Анналы аритмологии

ANNALS OF ARRHYTHMOLOGY

Рецензируемый научно-практический журнал
Выходит 1 раз в квартал

Основан в 2004 г.

1.2005

Москва
Издательство НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН

Учредитель и издатель
НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН
Лицензия на издательскую деятельность
ИД № 03847 от 25.01.2001 г.

Адрес редакции:
119991, Москва, Ленинский пр., 8
НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН
Отдел интеллектуальной собственности

Телефон редакции *(095) 236-92-87*
Факс *(095) 236-99-76*
E-mail: IZDINSOB@gagarino.ru
http: //www.bakulev.ru

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

Зав. редакцией Юшкевич Т. И.
Тел. (095) 237-88-61

Лит. редактор и корректор
Матанцева С. Г.

Обработка графического материала
Легеньков В. К.

Компьютерная верстка
Баум Е. В.

Номер подписан в печать 18.03.2005

Отпечатано в типографии
НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН
119991 ГСП-1 Москва,
Ленинский просп., 8
Тел. (095) 236-92-87

Анналы аритмологии
2005. № 1. 1–80
ISSN 1814-6791

Подписной индекс 84535

СОДЕРЖАНИЕ

CONTENTS

ОБЗОРЫ

УДК 616.12-008.318

ЖИЗНЕУГРОЖАЮЩИЕ ФЕТАЛЬНЫЕ АРИТМИИ (ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ)

Е. Л. Бокерия

Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева (дир. – академик РАМН Л. А. Бокерия) РАМН, Москва

Врожденная патология сердца представляет собой целый пласт проблем и вопросов, часть из которых была успешно решена, другая находится на этапе изучения. Колоссальные успехи, достигнутые в диагностике и лечении большинства форм врожденных пороков сердца, привели к снижению младенческой и неонатальной смертности как в нашей стране, так и за рубежом. В развитых странах этому немало способствовало активное внедрение пренатальной диагностики ВПС, позволяющее на ранних сроках гестации оценить потенциальную возможность и необходимость сохранения беременности. Диагностика и лечение фетальных нарушений ритма представляют собой междисциплинарную проблему, которая до настоящего времени до конца не решена. Злокачественные виды аритмий (наджелудочковая тахикардия, трепетание предсердий, полная поперечная блокада) в сочетании с водянкой плода являются причинами внутриутробной смерти в 3–30% случаев [5, 16, 21, 27, 29, 36, 41, 43, 45].

Первое описание фетальной аритмии было дано A. S. Hyman в 1930 г. Однако наличие связи между наджелудочковой тахикардией (НЖТ) и внутриутробной смертью было впервые установлено только в 1969 г. D. L. Silber и соавт. C. M. McCue в 1977 г. сообщил о развитии полной поперечной блокады у плода, мать которого страдала системной красной волчанкой. Первые попытки лечения были предприняты только в начале 80-х годов XX столетия. Активное внедрение метода ультразвуковой оценки состояния плода и плацентарной гемодинамики позволило сделать большой шаг в терапии фетальных нарушений ритма.

Целью настоящей работы является обсуждение злокачественных форм нарушений ритма у плода, таких как наджелудочковая тахикардия, трепетание предсердий и полная поперечная блокада. Транзиторные аритмии (единичная желудочковая и предсердная экстрасистолия, синусовая тахикардия) встречаются, по данным J. A. Copel (1986), B. J. Deal (1998), в 15–32% случаев и не требуют специального лечения. По сообщению J. F. Strasburger [41], наджелудочковую тахикардию и полную блокаду диагностируют у 1 из 5000 плодов. По данным P. L. Ferrer (2000), полная атриовентрикулярная (АВ) блокада выявляется у 1 из 20 000 детей, рожденных живыми; тот же автор предполагает двухкратное увеличение числа плодов с данной патологией вследствие высокой вероятности внутриутробной смерти. Трепетание предсердий встречается в 30–46% всех случаев фетальных тахиаритмий. Отсутствие мировой статистики случаев фетальных аритмий обусловлено в первую очередь трудностями в выявлении самого факта наличия данной патологии сердца. Здесь необходимо подчеркнуть ведущую роль рутинного осмотра беременной женщины и аускультации сердца плода как скрининг-метода диагностики фетальной аритмии. Более половины всех нарушений ритма у плода диагностируется в третьем триместре беременности. С одной стороны, это свидетельствует о возможности длительной компенсации имеющейся патологии, с другой – объясняется более частыми посещениями женщиной врача на этом сроке гестации. Обнаружение фетальной аритмии на ранних сроках беременности ассоциируется с высоким риском внутриутробной смерти [41].

Этиологический фактор фетальной аритмии в большинстве случаев не выявляется. Однако существуют определенные особенности сердца плода, которые могут способствовать развитию нарушений ритма. Так, известно, что синусный узел обнаруживается уже в первом триместре беременности, тогда как АВ-узел формируется in situ из эмбриональных клеток АВ-кольца, которые затем

соединяются с предшественниками клеток системы Гиса–Пуркинье в процессе образования межпредсердной перегородки (Anderson R. H., 1976). После рождения продолжаются изменения АВ-узла, заключающиеся в усилении фиброза в этой области с формированием островков специализированной проводящей ткани. Замедление сроков созревания и/или незаконченный фиброз в области атриовентрикулярного соединения могут приводить к образованию морфологических субстратов для циркуляции волны возбуждения и возникновения жизнеугрожающих нарушений ритма. Целый ряд врожденных пороков сердца (особенно затрагивающих область АВ-борозды) могут сочетаться с фетальными аритмиями. В качестве примера можно привести высокую вероятность НЖТ при аномалии Эбштейна, развитие полной поперечной блокады у детей с корригированной транспозицией магистральных сосудов. Предполагается также, что в норме у плода существуют дополнительные пути проведения возбуждения от предсердия к желудочкам, однако после рождения они начинают замещаться соединительной тканью и у здоровых детей не функционируют (James T. N. et al., 1989; Brechenmacher C., 1980). Не совсем понятным по сей день остается факт сохранения этой эктопической активности.

Общепризнанной является высокая вероятность развития аритмии при миокардите, фиброэластозе сердца плода. В то же время истинная причина этих состояний в подавляющем большинстве случаев остается невыясненной. Высказывается предположение о возможности активации эктопического очага при аневризматическом выпячивании первичной межпредсердной перегородки в полость левого предсердия (Toro L. et al., 1994; Stewart P. A. et al., 1988). Согласно данным целого ряда исследователей кардиомиоциты плода обладают пейсмейкерной активностью (описано существование разветвленной сети проводящей ткани в предсердиях и желудочках). Эта способность изменяется с увеличением срока гестации. На 22-й день внутриутробной жизни определяются первые сокращения сердца плода. На 9-й неделе гестации ЧСС плода составляет 175 уд/мин, снижаясь к концу беременности до 140–150 уд/мин. Нормальные ритмические сокращения сердца осуществляются не только за счет спонтанной активности клеток основного водителя ритма – синусного узла, но и в значительной степени обусловлены вегетативной и центральной регуляцией. Наличие определенного диапазона колебаний продолжительности сердечных циклов является условием поддержания гомеостаза и показателем функциональных резервов организма, характеризуя способность сердца к быстрой перестройке в соответствии с меняющимися параметрами жизнедеятельности. В настоящее время показано, что с возрастанием срока беременности и в раннем постнатальном периоде происходит увеличение вариабельности ритма сердца (ВРС). Снижение показателей ВРС начинает регистрироваться только с пятилетнего возраста. Однако у плодов человека холинэстеразная активность регистрируется уже на 8-й неделе гестации. Использование вагусных агонистов/антагонистов у различных лабораторных моделей млекопитающих вызывает ожидаемые фармакологические эффекты уже на ранних сроках беременности [26]. Показано (Hirsch M., Karin J., Akselrod S., 1995), что инъекция атропина матери в период вынашивания ребенка приводит к увеличению общей ВСР с возрастанием срока беременности. При этом продолжающийся эффект атропина вызывает потерю вариабельности от цикла к циклу. Эти наблюдения традиционно объясняются увеличением парасимпатического контроля ритма сердца с увеличением срока гестации. Однако эксперименты на денервированных сердцах 9–15 недель гестации показали отсутствие различий в ритме сердца по сравнению с неизолированными сердцами (Hirsch M., Karin J., Akselrod S., 1995). Поэтому было сделано следующее предположение: постепенное уменьшение частоты сердечных сокращений, как минимум в начале беременности, не связано с развитием парасимпатической иннервации. Скорее это объясняется внутренней ритмичностью проводящей системы сердца, конкретно, синусного узла, тогда как парасимпатические эффекты начинают проявляться в более поздние сроки беременности. Кроме того, симпатическая иннервация, возможно, также способствует увеличению вариабельности сердечного ритма. Это было наглядно продемонстрировано введением беременной женщине эфедрина [26]. Полное отсутствие вариабельности ритма у плода отмечают в ситуациях, осложненных внутриутробным развитием нарушений ритма (пароксизмальная предсердная тахикардия, полная АВ-блокада) (Kannel W. B., Abbott R. D., Savage D. D. et al., 1982). Считается, что парасимпатическая нервная система развита уже к 12–17 неделе гестации, в то время как созревание симпатической иннервации продолжается после рождения (Hutson et al., 1982; Beall et al., 1986). Данным фактом объясняют уменьшение частоты сердечных сокращений к 20-й неделе гестации. Учащение ритма сердца плода наблюдается в норме в период бодрствования, в то время как падение сердечной деятельности является прогностически неблагоприятным фактором и часто свидетельствует о патологии пуповины и нарушении фетоплацентарного кровотока. J. Lipnitz (1987), A. Gest (1984), A. M. Rudolf (1985) показали, что сердечный выброс у плода

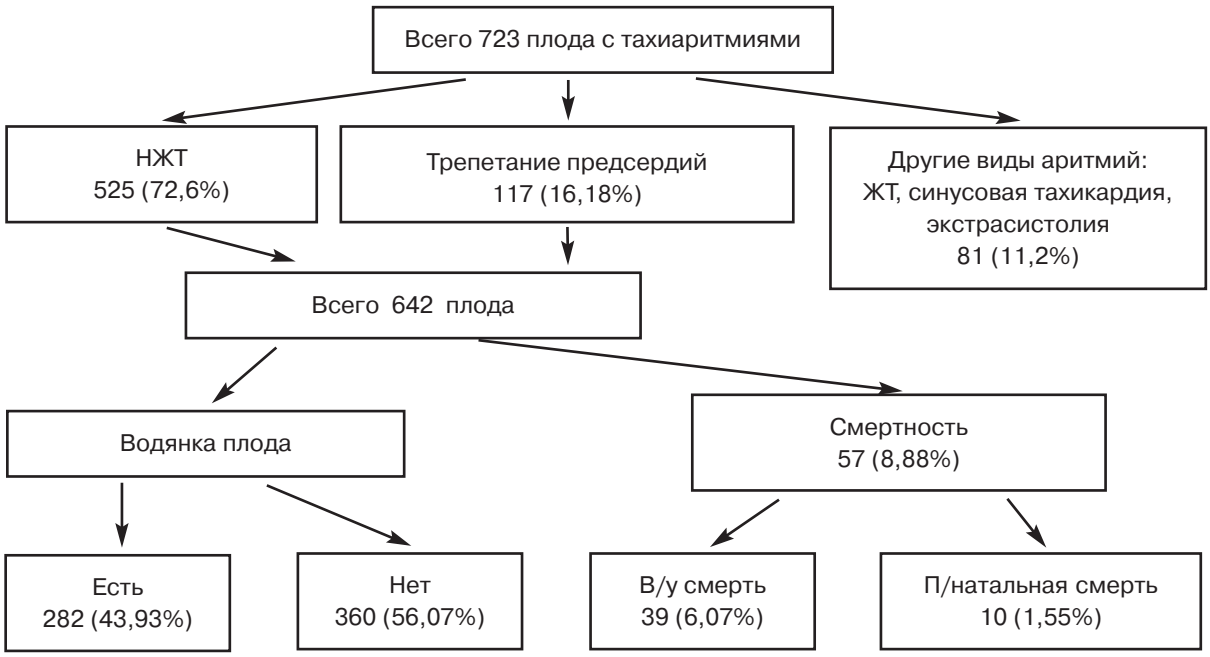
зависит от частоты сердечных сокращений, но может увеличиваться максимально на 15%. Экспериментами на животных было продемонстрировано, что желудочки сердца плода работают практически на пределе механизма Старлинга, что свидетельствует о небольших резервных возможностях сердечной мышцы в плане увеличения выброса в ответ на повышение давления в камерах сердца. По всей видимости, этим фактом частично объясняется развитие недостаточности кровообращения у плода при длительном существовании нарушений ритма.

Основным методом диагностики нормы и патологии сердца у плода по-прежнему остается ультразвуковое исследование. Различные режимы позволяют в большинстве случаев дифференцировать предсердное и желудочковое сокращение, определить частоту сердечных сокращений, выявить наличие водянки плода и контролировать адекватность проводимой терапии. В настоящее время УЗИ является наиболее доступным, легко выполнимым и достаточно информативным методом в диагностике фетальных аритмий. Имеются сообщения об использовании метода магнитокардиографии. Неоспоримым преимуществом данной методики является возможность визуализации *P*-волны и *QRS*-комплекса, практически соответствующих электрокардиограмме, с другой стороны, существенным ограничением является дороговизна метода. Однако в некоторых странах этот метод получает все более широкое распространение. R. T. Wakai и соавт. [44] на основе магнитокардиограммы получили весьма интересные результаты относительно электрофизиологических основ начала и окончания приступа наджелудочковой тахикардии. Ранее предполагалось, что НЖТ по механизму повторного входа возбуждения начинается со спонтанно возникающей предсердной экстрасистолы, выход из приступа осуществляется через асистолию. Авторы выявили пять вариантов начала аритмии (основным из которых является преждевременное предсердное сокращение по механизму риентри) и четыре варианта окончания аритмии. Помимо этого, обнаружена неожиданно высокая корреляция между движениями плода и началом (окончанием) приступа, свидетельствующая о ведущей роли автономной регуляции в возникновении аритмии.

Наджелудочковая тахикардия у плода в большинстве случаев, по данным Z. J. Naheed и соавт. (1996), в 90% случаев связана с наличием дополнительных путей проведения возбуждения (в частности, синдромом WPW). Диагноз основывается на постнатальном обследовании ребенка, включающем электрофизиологическое исследование. P. J. Kannankeril и соавт. (2003) показали, что левостороннее расположение дополнительных путей проведения выявляется у 72% детей с пренатальной наджелудочковой тахикардией. Указанная локализация пучка Кента ассоциируется, по данным этих авторов, с тяжелым течением НЖТ, снижением сердечного выброса и развитием водянки плода, а также необходимостью внутриутробного назначения антиаритмической терапии. Согласно данным большинства исследователей, потенциальная опасность НЖТ связана с развитием сердечной недостаточности и водянки плода, приводящих к летальному исходу при отсутствии лечения.

Наджелудочковая тахикардия диагностируется с 15-й по 40-ю неделю беременности, в большинстве случаев на 30–32 неделе. J. F. Strasburger [41] выделяет основные характеристики внутриутробной НЖТ: 1) низкая вариабельность частоты сердечных сокращений – 240–290 уд/минуту; 2) НЖТ запускается и прерывается внезапно, чаще всего экстрасистолой; 3) более чем в 50% случаев поддается трансплацентарной терапии дигоксином; 4) АВ-проведение 1:1.

Развитие сердечной недостаточности и водянки плода вследствие НЖТ наблюдается в 47% случаев (Engelen V., 1994). До сих пор не установлены факторы, способствующие развитию данных осложнений. Так, N. H. Valerius и соавт. (1978) сообщили о наличии прямой зависимости между желудочковым ритмом выше 230 уд/мин и развитием водянки плода. Последующими исследованиями эти данные не были подтверждены (Maxwell D. J., 1988; Ferrer P., 2000). Z. J. Naheed и соавт. (1996) показали, что чем больше продолжительность приступа НЖТ, независимо от гестационного возраста ребенка, тем выше вероятность развития водянки плода. При этом не найдено связи между частотой желудочкового ритма, механизмом НЖТ и водянкой. Однако гестационный возраст детей на момент первичной диагностики НЖТ различался, у плодов с водянкой он составил 33 недели, у плодов без НК – 38 недель. B. J. Deal и соавт. [5] подтвердили значимость времени приступа НЖТ для развития НК, не обнаружив различий между группами детей (гестационный возраст составил 33 недели). Основная проблема, по мнению этих авторов, заключается в определении сроков начала аритмии и, следовательно, ее продолжительности, так как в большинстве случаев их серии наблюдений на момент первичного обращения у плодов уже имелась водянка. W. C. Guntheroth и соавт. [11] сообщили о лечении двадцати двух плодов с наджелудочковой тахикардией в зависимости от частоты сердечных сокращений. Согласно их данным, водянка плода развивается при ЧСС более 230 уд/мин и требует более агрессивного лечения, включая введение препарата непосредственно плоду.



Сводная схема данных 24 работ, касающихся фетальных аритмий.

Нами были проанализированы данные 24 работ, касающихся диагностики и лечения фетальных аритмий с 1990 по 2003 г. [4, 6, 7, 8, 9, 12, 13, 16, 17, 21, 24, 27, 29, 30, 31, 33, 35, 36, 38, 39, 42, 43, 45]. Сводная схема данных, иллюстрирующая виды аритмий, наличие водянки у плода и смертность, приведена на рисунке. Приступая к обсуждению данной схемы, необходимо отметить тот факт, что большинство работ охватывают длительный период наблюдений, в среднем 7–9 лет, и небольшое число пациентов, не более 30. Только одна работа включает значительное число наблюдений – 127 [36]. Указанные факты свидетельствуют, с одной стороны, о небольшой распространенности злокачественных форм фетальных аритмий, а с другой – о существующих по сей день проблемах в диагностике данного вида патологии. Помимо этого, следует обратить внимание на изолированный характер аритмий, во всех исследованиях исключено наличие врожденного порока сердца у плода. Как видно из представленной схемы, основную группу тахиаритмий составляет наджелудочковая тахикардия (n=525, или 72,6%), которая, однако, сама по себе не является однородной. На основании данных ультразвукового исследования сердца плода (в М-режиме) ряд авторов выделяют тахикардию с коротким и длинным желудочково-предсердным интервалом. К первой относятся тахикардия с АВ-проведением 1:1, которая, как правило, при постнатальном ЭФИ диагностируется как риентри тахикардия (наличие дополнительных путей проведения возбуждения), и узловая тахикардия. Ко второй группе относятся синусовая тахикардия, эктопическая предсердная тахикардия и внутрипредсердная риентри тахикардия [8, 16]. Основываясь на данной классификации, авторы предлагают различные схемы лечения. Так, дигоксин является препаратом выбора в терапии тахикардий с коротким желудочково-предсердным интервалом (восстановление и удержание синусового ритма у плода наблюдается по разным данным в 70–85% случаев, в зависимости от наличия и тяжести недостаточности кровообращения). Для лечения второй группы НЖТ, по мнению целого ряда исследователей, необходима комбинация дигоксина с другим антиаритмическим препаратом (флекаинид, кордарон, соталол). Большинство авторов предпочитает классифицировать аритмии как наджелудочковую тахикардию и трепетание предсердий, уделяя основное внимание наличию водянки плода. L. L. Simpson и соавт. [38] наблюдали 8 плодов с НЖТ и отсутствием водянки, спонтанное исчезновение приступов было зарегистрировано на разных сроках гестации, лечение не проводилось. Данное явление рассматривается указанными авторами как один из вероятных благоприятных исходов фетальных аритмий. Акцент, однако, делается на необходимости тщательного и длительного наблюдения за беременной женщиной для своевременного выявления недостаточности кровообращения у плода и назначения адекватного лечения. Те же авторы сообщают о случаях наджелудочковой тахикардии и трепетания предсердий с развитием тяжелой водянки, потребовавших не только трансплацентарного назначения антиаритмиков, но и непосредственного введения препаратов плоду.

Одну треть всех тахиаритмий у плода составляет трепетание предсердий. Основными характеристиками последнего являются: 1) регулярная частота предсердных сокращений, 400–550 уд/мин; 2) атриовентрикулярное проведение варьирует, чаще 2:1, как правило, частота сокращений желудочков более 200 уд/мин; 3) в большинстве случаев постоянная форма трепетания. Сообщается о сочетании трепетания предсердий с наджелудочковой тахикардией по механизму повторного входа возбуждения (риентри), с врожденными пороками сердца (дефект межпредсердной перегородки, синдром гипоплазии левого сердца, аномалия Эбштейна) (Kleinman C. S., 1983, 1986; Ferrer P. L., 1998; Strasburger J. F., 2000). Целый ряд авторов связывают трепетание предсердий с наличием дополнительных путей проведения, приводя в качестве доказательства результаты постнатальной чреспищеводной стимуляции. J. F. Strasburger [41] объясняет это тем, что при дилатации предсердий вследствие наджелудочковой тахикардии происходит трансформация НЖТ в постоянную форму трепетания предсердий. С нашей точки зрения, более вероятно сочетание двух видов аритмий, у каждого из которых имеется свой субстрат и механизм возникновения.

Одной из основных проблем в фетальной аритмологии является водянка плода. Как видно из представленной схемы и согласно данным большинства авторов, водянка плода осложняет течение наджелудочковой тахикардии и трепетания предсердий практически в половине случаев (43,9%). Наличие недостаточности кровообращения у плода является прогностически неблагоприятным фактором как в плане выживаемости, так и результатов терапии. Скорость нарастания водянки зависит от степени недостаточности кровообращения и, что не менее важно, гестационного возраста. Развитие водянки возможно за сутки при наличии непрерывно-рецидивирующей или постоянной формы тахикардии с высокой частотой сокращений [10]. Для полного исчезновения симптомов водянки или недостаточности кровообращения требуется от 1 до 6 недель лечения [4, 27, 33, 41]. Считается, что сочетание врожденного порока сердца и аритмии у плода до 28 недели гестации определяет плохой прогноз в плане быстроты нарастания и тяжести водянки. Кроме того, согласно данным J. F. Strasburger [41], наибольший риск развития водянки имеют плоды с низким гестационным возрастом, продолжительностью приступа НЖТ более 12 часов и высокой частотой желудочковых сокращений. Также показано, что значимое изменение тока крови по полым венам (свидетельствующее о диастолической дисфункции) в период синусового ритма ассоциируется с высоким риском внутриутробной смерти, если присутствует более 48 часов после исчезновения НЖТ [4]. Патофизиологические основы появления водянки плода до конца не ясны. В большинстве случаев тахиаритмий это связано с увеличением давления в правом предсердии, приводящим к накоплению жидкости в организме по механизмам, аналогичным таковым при правожелудочковой недостаточности [41]. В первую очередь отмечается увеличение правого предсердия и расширение вен печени. По мере прогрессирования аритмии наблюдается задержка жидкости во всех полостях. Ряд авторов отмечают дисфункцию желудочков и недостаточность (регургитацию) трехстворчатого клапана. По данным J. F. Strasburger [41], J. M. Jouannic и соавт. [19], нарастание степени трикуспидальной регургитации является прогностически неблагоприятным фактором и коррелирует с инертностью к проводимой терапии и высокой вероятностью внутриутробной смерти. В связи с водянкой плода развивается многоводие и гестоз у матери, что может стимулировать преждевременное родоразрешение (Devore G. R. et al., 1982; Gest A., 1984; Strasburger J. F., 2000). Выраженное многоводие и отек плаценты встречаются в 80–100% случаев водянки плода [10]. P. L. Ferrer и соавт. (1998) наблюдали быстрое нарастание многоводия у матери с падением трансплацентарной трансфузии препаратов при восстановлении синусового ритма у плода, способствовавшее преждевременному родоразрешению. Нарастание степени метаболического ацидоза приводит к внутриутробной смерти в течение 48 часов. Считается, что плоды с сопутствующей водянкой гораздо хуже переносят островозникающую гипоксию. У таких детей отмечается повышенная чувствительность миокарда к ацидозу. Естественный путь родоразрешения в такой ситуации может оказаться фатальным [41]. Уровень внутриутробной смертности при тяжелых неиммунных водянках плода составляет 50–80%, постнатальная смертность у таких детей не превышает 40% (Wafelman L. S. et al., 1999). Если водянка связана с наджелудочковой тахикардией, то уровень смертности, по данным разных авторов, колеблется от 6 до 30%, составляя в среднем 8–10%.

A. D. Van Engelen и соавт. [42] показали, что восстановление и удержание синусового ритма у детей с НЖТ наблюдается в 71% случаев при наличии водянки против 90% без нее. Кроме того, среди плодов с водянкой восстановление синусового ритма чаще отмечали в группе детей с НЖТ, чем с трепетанием предсердий (соответственно 78 и 60%). С другой стороны, M. Krapp и соавт. [24] не обнаружили статистически достоверных различий в частоте возникновения водянки у детей с НЖТ и трепетанием предсердий (соответственно 38,6 и 40,5%). Однако результаты лечения оказались лучше в группе детей

без сопутствующей недостаточности кровообращения. Большинство авторов сходятся во мнении относительно более высокой смертности и торпидности к проводимой терапии в группе детей с водянкой.

Вопросы терапии фетальных аритмий остаются до конца не решенными, хотя следует признать, что в данной области за прошедшие 5 лет произошли значительные изменения. В отечественной литературе нами не найдено ни одного исследования, касающегося лечения нарушений ритма у плода. Мировая практика насчитывает значительное число наблюдений таких детей, результатом которых явилась попытка создания единого европейского протокола по лечению фетальных тахиаритмий. Критериями включения в исследование (European study on Maternal and Fetal Management of Fetal Supraventricular Tachyarrhythmia, 1998) были: 1) гестационный возраст менее 35 недель; 2) отсутствие врожденного порока сердца; 3) отсутствие экстракардиальных пороков развития; 4) ЧСС при приступе более 200 уд/мин; 5) материнские критерии – отсутствие предшествующей терапии антиаритмиками и противопоказаний для использования дигоксина.

Дети были разделены на две группы в зависимости от наличия или отсутствия явлений недостаточности кровообращения. Дети первой группы получали лечение, дети второй группы находились под наблюдением без лечения. Терапия начиналась с внутривенного введения дигоксина матери в течение 7 дней, после восстановления синусового ритма переходили на пероральный прием препарата. Обязательно проводили мониторирование уровня дигоксина в крови матери, оценивали переносимость препарата и данные ЭКГ-исследования матери. При неэффективности дигоксина (при условии, что гестационный возраст не превышал 36 недель) добавляли второй антиаритмический препарат (в зависимости от того, какой предпочитают использовать в данном медицинском учреждении). Авторы рассчитывают создать материнскую и фетальную стратегии лечения тахиаритмий, но результаты данной работы до настоящего времени не опубликованы.

Тем не менее, анализируя опубликованные данные, можно отметить, что большинство авторов придерживаются мнения относительно необходимости лечения всех детей с тахиаритмиями, независимо от наличия или отсутствия явлений недостаточности кровообращения. Препаратом выбора в настоящее время считается дигоксин, назначаемый трансплацентарно (матери). По достижении срока гестации 35–36 недель и сохранении аритмии ставится вопрос о досрочном родоразрешении (способ – естественные роды или кесарево сечение – выбирается исходя из целого ряда показаний).

Тем не менее высказываются сомнения относительно необходимости терапии при отсутствии явлений недостаточности кровообращения. Так, J. M. Simpson и соавт. [35] наблюдали 8 детей с наджелудочковой тахикардией, которая исчезла спонтанно, не приведя к развитию водянки, и антиаритмическая терапия не назначалась. Однако авторы обращают внимание на необходимость пристального наблюдения за такими детьми для своевременного обнаружения явлений недостаточности кровообращения. L. D. Allan [1] предложил назначать терапию только в том случае, если тахикардия занимает более 50% суток, хотя оценка продолжительности приступа НЖТ представляется крайне сложной вследствие отсутствия возможности суточного мониторирования. В связи с этим велика опасность недооценки тяжести фетальной аритмии и состояния плода.

Несмотря на то что фармакологические аспекты трансплацентарного назначения антиаритмических препаратов до конца не изучены, лечение фетальной аритмии начинается с приема препаратов матерью. Основным вопросом, над которым работает большинство исследователей, остается необходимость снижения побочных эффектов антиаритмиков на организм матери с одновременным увеличением эффективности воздействия на плод. В настоящее время в крайних случаях используется внутримышечное введение препаратов непосредственно плоду, однако основные исследования направлены на улучшение механизмов доставки препарата путем введения его матери. Предлагается использовать переносчики лекарственных препаратов, что является особенно актуальным в ситуации с водянкой плода, когда диффузия веществ через плаценту резко снижается [14].

Крайне важной в терапии нарушений ритма у плода является совместная работа акушеров-гинекологов, педиатров и кардиологов. Направление беременных женщин с фетальной аритмией в специализированный центр не только уменьшает риск внутриутробной смерти, но и снижает частоту преждевременных родов (37 недель против 39) и родоразрешения с помощью операции кесарева сечения (84% против 18%) (Naheed Z. J. et al., 1996).

Несмотря на то что механизм аритмии имеет значение для выбора препарата, большинство исследователей в первую очередь используют дигоксин. Анализ работы 15 центров (109 плодов с тахиаритмиями) показал, что дигоксин применялся в качестве монотерапии в 78% случаев, флекаинид – в 8%, верапамил – в 7%, прокаинамид – в 6%, гуанидин – в 6%, амиодарон – в 6%, пропранолол – в 2%, соталол – в 2% и аденозин – в 1% [4].

Эффективность дигоксина в восстановлении синусового ритма колеблется от 46 до 80–90% в зависимости от вида аритмии и наличия водянки [4–6, 8, 9, 16, 27, 41]. J. M. Simpson и соавт. в 1998 г. (в исследование включены 127 пациентов) показали, что дигоксин эффективен в 62% случаев в качестве монотерапии у плодов без водянки и у 20% отечных детей. У пациентов с водянкой восстановление синусового ритма и компенсация явлений НК были достигнуты сочетанной терапией дигоксином и верапамилом в 57%, а при использовании трех препаратов (дигоксин, верапамил, флекаинид) в 59% случаев. В целом эффективность трансплацентарной терапии антиаритмиками в указанном исследовании составила 83% у детей без водянки и 66% – с водянкой. По данным A. D. Van Engelen [42], эффективность сочетанного использования дигоксина и флекаинида составляет 82% (84% у плодов без водянки и 80% при ее наличии). E. S. Ebenroth и соавт. [6] сообщили об использовании флекаинида в качестве препарата второй линии, его применение привело к нормализации синусового ритма в 92% случаев. Авторы показали, что вероятность постнатального рецидива аритмии выше в группе детей, у которых потребовалось назначение второго препарата (23% против 67%). Такие пациенты требуют пристального постнатального наблюдения и, как правило, комплексной антиаритмической терапии. Согласно данным J. M. Jouannic и соавт. [20, 21], из 32 детей без водянки у 26 (80%) синусовый ритм восстановился после назначения дигоксина, в этой группе была зарегистрирована одна внутриутробная смерть. В группе детей с водянкой нормализация состояния была достигнута в результате применения флекаинида или амиодарона в качестве препаратов первой линии, в то время как дигоксин и соталол оказались неэффективными. Достаточно противоречивыми являются данные относительно использования соталола: с одной стороны, препарат оказывается эффективным при лечении трепетания предсердий, осложненного водянкой, а с другой – ассоциируется с высоким риском внутриутробной смерти [8, 10, 16, 25, 27]. По сообщению M. A. Oudijk [30–32], назначение соталола в качестве монотерапии привело к восстановлению синусового ритма в 50% случаев у плодов с трепетанием предсердий и в 40% при НЖТ, а при сочетании с дигоксином – еще у 30 и 20% детей соответственно. С другой стороны, в группе детей с НЖТ при использовании соталола зарегистрировано 3 случая внутриутробной смерти, в отличие от группы с трепетанием предсердий (1). Назначение данного препарата в качестве монотерапии или в сочетании с дигоксином оказалось эффективным в 62% случаев у плодов с сопутствующей водянкой, что несколько выше, чем в других аналогичных исследованиях. Авторы предлагают использовать соталол в качестве препарата выбора у плодов с трепетанием и водянкой и ограничить его применение у пациентов с НЖТ. Считается, что проаритмогенный эффект соталола приводит к внутриутробной смерти. Возможно, это объясняется статистически достоверным увеличением корригированного интервала $Q–T$ у плодов и новорожденных в сравнении со взрослыми пациентами, которое в свою очередь приводит к развитию тахикардии по типу пируэт (Houyel et al., 1992). Данный факт, по-видимому, имеет принципиальное значение при увеличении дозы соталола свыше 320 мг/день. Так, в исследовании M. A. Oudijk [30–32] внутриутробная смерть наступала в течение двух дней – одной недели после начала терапии соталолом и при превышении дозы 320 мг/день.

Атриовентрикулярная блокада высокой степени может сочетаться со сложными врожденными пороками сердца, затрагивающими область предсердно-желудочкового соединения (корригированная транспозиция магистральных сосудов, общий атриовентрикулярный канал) или развиваться у плодов с нормальным сердцем. В последнем случае возникновение брадикардии связывают с аутоиммунными заболеваниями матери (СКВ, болезнь Шегрена и т. д.), приводящими к появлению высоких титров аутоантител (anti-SS-A или anti-SS-B), повреждающим образом действующих на АВ-узел сердца плода.

По данным Michaelsson и соавт. (1972), частота случаев полной поперечной блокады составляет 1 на 20 000 живых новорожденных. Deal и соавт. полагают, что реальная распространенность данной аритмии выше, поскольку часть плодов погибает внутриутробно. Согласно представлениям Friedman и соавт. (2002) интранатальная смертность составляет в среднем 20%, а большинству родившихся детей в периоде новорожденности показана имплантация электрокардиостимулятора. Указанные авторы полагают, что полная поперечная блокада регистрируется у 1–5% плодов, матери которых имеют в крови анти-RO/LA антитела, но клинические признаки аутоиммунного заболевания отсутствуют. Неонатальная волчанка диагностируется в 15–20% этих случаев. По данным A. S. Johansen и соавт. (1998), полная АВ-блокада регистрируется у 1:15–20 000 живых новорожденных, причиной которой в 70–90% случаев является неонатальная волчанка. Следует подчеркнуть тот факт, что более 66% беременных являются серонегативными и не имеют клинических проявлений аутоиммунного заболевания. Риск развития неонатальной волчанки составляет менее 5%, если в крови матери обнаруживаются анти-RO/LA антитела. Последними исследованиями

показано, что риск уменьшается при наличии дополнительно анти-ДНК антител. Необходимо отметить, что, несмотря на определенные успехи в выявлении этиопатогенетических факторов развития атриовентрикулярной блокады у плода, в большинстве случаев аритмия регистрируется случайно и, как правило, на 18–24 неделе беременности.

На основании целого ряда исследований выдвинута следующая теория патогенеза развития полной поперечной блокады у плода. Показано, что RO/LA рибонуклеопротеины фиксируются на поверхности фетальных кардиоцитов и распознаются ими как чужеродные антигены, вызывая тем самым иммунный ответ. Так, результатом иммунизации мышей RO/LA протеинами являются нарушения в проводящей системе сердца. В экспериментах in vitro кровь человека, содержащая иммуноглобулины G с анти-RO/LA антителами, оказывает повреждающий эффект на проводящую систему изолированного сердца животного. Помимо этого, высказывается предположение о том, что анти-RO/LA антитела могут напрямую воздействовать на белки кальциевых каналов с повреждением трансмембранной передачи сигнала на уровне проводящей системы или нарушать апоптоз (Brucato A. et al., 2002). Показано, что данные антитела препятствуют активации серотонин-индуцированных L-типа кальциевых каналов в клетках предсердий человека (Eftekhari P. et al., 2000). При наличии АВ-блокады у плода кровь матери и ребенка практически всегда серопозитивна, однако не у всех детей с анти-RO антителами выявляется полная поперечная блокада. Кроме того, титр антител не является предиктором развития аритмии [41].

Диагностическим критерием атриовентрикулярной блокады III степени при ультразвуковом исследовании сердца плода является диссоциация сокращений предсердий и желудочков (частота сокращений предсердий выше, чем желудочков). Эхокардиография в настоящее время занимает ведущее место в выявлении фетальной брадиаритмии, хотя необходимо отметить и очевидные преимущества метода магнитокардиографии для диагностики изолированной АВ-блокады. Применение ультразвукового метода в данном случае является принципиальным вследствие высокой вероятности сочетанной кардиальной патологии у плода (врожденный порок сердца и аритмия, развитие дилатационной кардиомиопатии и недостаточности кровообращения). Наличие водянки плода, врожденного порока сердца, хромосомных нарушений, частоты желудочковых сокращений ниже 55 уд/мин, предсердных сокращений ниже 120 уд/мин, нарушение сократительной способности желудочков и недостаточность АВ-клапанов определяют плохой прогноз для жизни у таких плодов. Водянка развивается у 17% плодов с изолированной полной блокадой и в 63% случаев сочетания с врожденным пороком сердца [41]. Приблизительно у 35% пациентов полная блокада сочетается с ВПС, а в 25% случаев с хромосомными нарушениями. Дилатационная кардиомиопатия как следствие злокачественной брадиаритмии выявляется в среднем в 20–30% случаев и определяет плохой прогноз (по данным Eronen и соавт., 2000, внутриутробная смертность достигает 50%). Учитывая данный факт, обнаружение полной блокады требует прицельного и постоянного эхографического контроля.

Лечение пациентов с атриовентрикулярной блокадой целиком зависит от ее этиологии. В случае коллагенового заболевания матери используются гормоны коры надпочечников, которые в большинстве случаев позволяют избежать или уменьшить проявления сердечной недостаточности (водянки), но не понижают степень АВ-блокады. Назначение бета-адреномиметиков приводит в ряде случаев к увеличению частоты сердечных сокращений, но не влияет на водянку плода. Необходимо также учитывать побочные эффекты данной терапии. В настоящее время появились экспериментальные работы по внутриутробной стимуляции сердца ягнят (Shiraishi H. et al., 2002; Ayustawati et al., 2002), которые, возможно, положат начало данному виду лечения у плодов человека в будущем. После рождения ведение таких детей зависит от наличия или отсутствия ВПС и водянки, а также от частоты сердечных сокращений. Считается, что при изолированной полной поперечной блокаде и частоте желудочковых сокращений выше 55 уд/мин возможно наблюдение, и экстренная имплантация электрокардиостимулятора не требуется [5]. С другой стороны, имеется целый ряд сообщений о высокой вероятности внезапной смерти у данной категории пациентов, в связи с чем, по-видимому, возникает необходимость более агрессивного их ведения.

Резюмируя все вышесказанное, важно еще раз подчеркнуть, что фетальные нарушения ритма регистрируются в 1–5% случаев всех беременностей (Ferrer P. L., 1998). Около 10% всех аритмий сопровождаются развитием водянки и внутриутробной смертностью (McCurdy C. M., Reed K. L., 1995). Потенциально опасными для жизни являются около 16% всех фетальных нарушений ритма (Ferrer P. L. et al., 1992; Fyfe D. A. et al., 1993). В нашей работе затронута только часть проблем диагностики и лечения злокачественных фетальных аритмий. В связи с высокой вероятностью развития неиммунной водянки плода и внутри-

утробной смерти необходимо детальное изучение указанной проблемы. Благоприятный исход возможен только в случае совместных усилий целого ряда специалистов в высокоспециализированном стационаре.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Allan L. D., Chita S. K., Sharland G. K.* et al. Flecainide in the treatment of fetal tachycardias // Brit. Heart J. – 1991. – Vol. 65. – P. 46–48.
2. *Amano K., Hirano S., Maeda M., Nishijima M.* Should C-section be applied to fetal arrhythmia? // Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol. – 1997. – Vol. 72 (Suppl.). – P. S73–79.
3. *Azancot-Benisty A., Areias J. C., Oberhansli I.* et al. European Study on Maternal and Fetal Management of Fetal Supraventricular Tachyarrhythmia: Proposed Protocol for an International Project // J. Maternal – Fetal Investig. – 1998. – Vol. 8, № 2. – P. 92–97.
4. *Cuneo B. F., Strasburger J. F.* Management strategy for fetal tachycardia // Obstet. Gynecol. – 2000. –Vol. 96, № 4. – P. 575–581.
5. *Deal B. J., Wolff G. S., Gelband H., Ferrer.* Current concepts in diagnosis and management of arrhythmias in infants and children. – N. Y.: Futura Publishing, 1998. – P. 73–75.
6. *Ebenroth E. S., Cordes T. M., Darragh R. K.* Second-line treatment of fetal supraventricular tachycardia using flecainide acetate // Pediatr. Cardiol. – 2001. – Vol. 22, № 6. – P. 483–487.
7. *Engelhardt W., Grabitz R. G., Funk A.* et al. Intrauterine therapy of fetal supraventricular tachycardia with digoxin and verapamil // Z. Geburtshilfe Perinatol. – 1993. – Bd. 197. – S. 99–103.
8. *Fouron J. C., Fournier A., Proulx F.* et al. Management of fetal tachyarrhythmia based on superior vena cava/aorta Doppler flow recordings // Heart. – 2003. – Vol. 89, № 10. – P. 1211–1216.
9. *Frohn-Mulder I. M., Stewart P. A., Witsenburg M.* et al. The efficacy of flecainide versus digoxin in the management of fetal supraventricular tachycardia // Prenat. Diagn. – 1995. – Vol. 15, № 13. – P. 1297–1302.
10. *Gest A., Hansen T., Hartley C., Giesler M.* Atrial tachycardia causes hydrops in fetal lambs // Pediat. Res. – 1984. – Vol. 18, № 4 (Suppl. 2). – P. 325A.
11. *Guntheroth W. G., Cyr D. R., Shields L. E., Nghiem H. V.* Rate-based management of fetal supraventricular tachycardia // J. Ultrasound Med. – 1996. – Vol. 15, № 6. – P. 453–458.
12. *Gutierrez-Larraya Aguado F., Galindo Izquierdo A., Olaizola Llodio I.* et al. Fetal supraventricular tachycardia // Rev. Esp. Cardiol. – 1996. – Vol. 49, № 6. – P. 444–450.
13. *Hajdu J., Szabo I., Papp C.* et al. Semmelweis Management of hemodynamically significant fetal arrhythmias // Orv. Hetil. – 1997. – Vol. 138, № 37. – P. 2335–2338.
14. *Ito S.* Transplacental treatment of fetal tachycardia: Implications of drug transporting proteins in placenta // Semin. Perinatol. – 2001. – Vol. 25, № 3. – P. 196–201.
15. *Ismail K. M., Martin W. L., Ghosh S.* et al. Etiology and outcome of hydrops fetalis // J. Matern. Fetal. Med. – 2001. – Vol. 10, № 3. – P. 175–181.
16. *Jaeggi E., Fouron J. C., Drblik S. P.* Fetal atrial flutter: Diagnosis, clinical features, treatment, and outcome // J. Pediatr. – 1998. – Vol. 132, № 2. – P. 335–339.
17. *Jaeggi E., Fouron J. C., Fournier A.* Ventriculo-atrial time interval measured on M mode echocardiography: A determining element in diagnosis, treatment, and prognosis of fetal supraventricular tachycardia // Heart. – 1998. – Vol. 79, № 6. – P. 582–587.
18. *James T. N.* Morphologic considerations concerning abnormalities of automacity. AV coduction (including bypass pathways) and related subjects in the Wolff – Parcinson – White syndrome // New Trends Arrhyt. – 1989. – Vol. V, № 1. – P. 53–62.
19. *Jouannic J. M., Le Bidois J., Fermont L.* et al. Prenatal ultrasound may predict fetal response to therapy in nonhydropic fetuses with supraventricular tachycardia // Fetal Diagn. Ther. – 2002. – Vol. 17, № 2. – P. 120–123.
20. *Jouannic J. M., Delahaye S., Fermont L.* et al. Fetal supraventricular tachycardia: A role for amiodarone as second-line therapy? // Prenat. Diagn. – 2003. – Vol. 23, № 2. – P. 152–156.
21. *Jouannic J. M., Delahaye S., Le Bidois J., Fermont L.* Results of prenatal management of fetuses with supraventricular tachycardia. A series of 66 cases // J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod. (Paris). – 2003. – Vol. 32, № 4. – P. 338–344.
22. *Kahler C., Grimm B., Schleussner E.* et al. The application of fetal magnetocardiography (FMCG) to investigate fetal arrhythmias and congenital heart defects (CHD) // Prenat. Diagn. – 2001. – Vol. 21, № 3. – P. 176–182.
23. *Kannankeril P. J., Gotteiner N. L., Deal B. J.* et al. Location of accessory connection in infants presenting with supraventricular tachycardia in utero: Clinical correlations // Amer. J. Perinatol. – 2003. – Vol. 20, № 3. – P. 115–119.
24. *Krapp M., Baschat A. A., Gembruch U.* et al. Flecainide in the intrauterine treatment of fetal supraventricular tachycardia // Ultrasound Obstet. Gynecol. – 2002. – Vol. 19, № 2. – P. 158–164.
25. *Krapp M., Kohl T., Simpson J. M.* et al. Review of diagnosis, treatment, and outcome of fetal atrial flutter compared with supraventricular tachycardia // Heart. – 2003. – Vol. 89, № 8. – P. 913–917.
26. *Malik M., Camm A. J.* Heart rate variability. – Futura publish. co., 1995.
27. *Martijn A., Oudijk M. A., Maaike* et al. Sotalol in the treatment of fetal dysrhythmias // Circulation. – 2000. – Vol. 101. – P. 2721–2726.
28. *Muller-Hansen I., Hackeloer B. J., Kattner.* Pre- and postnatal diagnosis and treatment of hydrops fetalis – an interdisciplinary problem // Z. Geburtshilfe Neonatol. – 1998. – Bd. 202, № 1. – S. 2–9.
29. *Naumburg E., Riesenfeld T., Axelsson O.* Fetal tachycardia: Intrauterine and postnatal course // Fetal. Diagn. Ther. – 1997. – Vol. 12, № 4.
30. *Oudijk M. A., Stoutenbeek P., Sreeram N.* et al. Persistent Junctional reciprocating tachycardia in the fetus // J. Matern. Fetal. Neonatal. Med. – 2003. – Vol. 13, № 3. – P. 191–196.
31. *Oudijk M. A., Ruskamp J. M., Ambachtsheer B. E.* et al. Drug treatment of fetal tachycardias // Paediatr. Drugs. – 2002. – Vol. 4, № 1. – P. 49–63.
32. *Oudijk M. A., Ruskamp J. M., Ververs F. F.* et al. Treatment of fetal tachycardia with sotalol: Transplacental pharmacokinetics and pharmacodynamics // J. Amer. Coll. Cardiol. – 2003. – Vol. 42, № 4. – P. 765–770.
33. *Petrikovsky B., Schneider E., Ovadia M.* Natural history of hydrops resolution in fetuses with tachyarrhythmias diagnosed and treated in utero // Fetal. Diagn. Ther. – 1996. – Vol. 11, № 4. – P. 292–295.
34. *Rein A. J., O'Donnell C., Geva T.* et al. Use of tissue velocity imaging in the diagnosis of fetal cardiac arrhythmias // Circulation. – 2002. – Vol. 106, № 14. – P. 1827–1833.
35. *Simpson J. M., Milburn A., Yates R. W.* et al. Outcome of intermittent tachyarrhythmias in the fetus // Pediatr. Cardiol. – 1997. – Vol. 18, № 2. – P. 78–82.
36. *Simpson J. M, Sharland G. K.* Fetal tachycardias: Management and outcome of 127 consecutive cases // Heart. – 1998. – Vol. 79. – P. 576–581.
37. *Simpson L. L.* Fetal supraventricular tachycardias: Diagnosis and management // Semin. Perinatol. – 2000. – Vol. 24, № 5. – P. 360–372.
38. *Simpson L. L., Marx G. R., D'Alton M. E.* Supraventricular tachycardia in the fetus: Conservative management in the absence of hemodynamic compromise // J. Ultrasound Med. – 1997. – Vol. 16, № 7. – P. 459–464.
39. *Sonesson S. E., Fouron J. C., Wesslen-Eriksson E.* et al. Fetal supraventricular tachycardia treated with sotalol // Acta Paediatr. – 1998. – Vol. 87, № 5. – P. 584–587.

40. *Sonesson S. E., Winberg P., Lidegran M., Westgren M.* Fetal supraventricular tachycardia and cerebral complications // Ibid. – 1996. – Vol. 85, № 10. – P. 1249–1252.
41. *Strasburger J. F.* Fetal arrhythmias // Progr. Pediatr. Cardiol. – 2000. – Vol. 11. – P. 1–17.
42. *Van Engelen A. D., Weijtens O., Brenner J. I.* et al. Management outcome and follow-up of fetal tachycardia // J. Amer. Coll. Cardiol. – 1994. – Vol. 24, № 5. – P. 1371–1375.
43. *Vautier-Rit S., Dufour P., Vaksmann G.* et al. Fetal arrhythmias: Diagnosis, prognosis, treatment; apropos of 33 cases // Gynecol. Obstet. Fertil. – 2000. – Vol. 28, № 10. – P. 729–737.
44. *Wakai R. T., Strasburger J. F., Li Z.* et al. Magnetocardiographic rhythm patterns at initiation and termination of fetal supraventricular tachycardia // Circulation. – 2003. – Vol. 107, № 2. – P. 307–312.
45. *Zielinsky P., Dillenburg R. F., de Lima G. G., Zimmer L. P.* Fetal supraventricular tachyarrhythmias. Experience of a fetal cardiology referral center // Arq. Bras. Cardiol. – 1998. – Vol. 70, № 5. – P. 337–340.

УДК 616.126. 42-007:616.125-008.313]-089

ОПЕРАЦИЯ «ЛАБИРИНТ» ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ У БОЛЬНЫХ С ПОРОКОМ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА: ЭВОЛЮЦИЯ МЕТОДОВ И РЕЗУЛЬТАТЫ

С. В. Рычин

Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева (дир. – академик РАМН Л. А. Бокерия) РАМН, Москва

Фибрилляция предсердий (ФП) является одной из наиболее распространенных аритмий, которая встречается, по данным различных авторов, с частотой от 0,15 до 2% в общей популяции населения и в 4,8–17% случаев у лиц пожилого возраста [8]. Наиболее часто ФП сочетается с ревматическими пороками сердца, ИБС, гипертонической болезнью, гипертрофической и обструктивной кардиомиопатией. Из всех приобретенных пороков течение митрального порока чаще всего осложняется ФП, которая диагностируется у 40–60% пациентов к моменту операции [12]. После коррекции порока ФП сохраняется более чем у 80% пациентов, особенно при ее длительности более года и размере левого предсердия (ЛП) более 6 см. Появление ФП существенно утяжеляет естественное течение митрального порока, нарушая гемодинамику и приводя к развитию недостаточности кровообращения, что определяется рядом следующих механизмов:

– значительное увеличение частоты сердечных сокращений (при частоте более 150 уд/мин ударный объем снижается примерно на 36%);

– нерегулярность возбуждения желудочков осложняет процесс расслабления миокарда желудочков;

– отсутствие активной, координированной систолы предсердий, что приводит к снижению ударного объема примерно на 20–25%;

– возникновение феномена «потенциации» сокращений, вызывающего выраженные колебания ударного объема и способствующего дезорганизации гемодинамики [6].

Все это приводит к тому, что признаки сердечной недостаточности имеются у 20% пациентов, а застойная сердечная недостаточность, как итог возникновения ФП, развивается в течение пяти лет и сама может поддерживать ФП. Исследования последних лет показали, что наличие высокой частоты желудочковых сокращений (более 120–130 в минуту в течение суток) приводит к развитию дисфункции левого желудочка и является причиной развития тахикардия-медиатерной кардиомиопатии [37].

Прогноз заболевания в основном зависит от функциональной способности миокарда. Так, присоединение ФП к митральному стенозу, при котором она носит характер тахиаритмии, весьма серьезно, и, по данным А. И. Лукашевичете (1971), летальный исход в ближайшие два года наблюдается у 32% больных. Кроме того, по данным различных авторов, наличие ФП вдвое увеличивает общую смертность у больных с заболеваниями сердца по сравнению с пациентами с нормальным синусовым ритмом [33].

Вторым и более грозным осложнением ФП в сочетании с митральным пороком является увеличение вероятности развития тромбоэмболических осложнений и инсульта, что связано со снижением эффективной транспортной функции предсердий, замедлением кровотока и застоем крови в ушке как левого, так и правого предсердий. По данным чреспищеводного эхокардиографического исследования, тромбоз левого предсердия был выявлен у 29% пациентов с недавно начав-

шейся ФП. Частота инсультов достигает 5% в год, что примерно в пять раз превышает таковую в сопоставимой группе пациентов с синусовым ритмом. А у лиц с ревматическим пороком митрального клапана и ФП было отмечено 17-кратное увеличение риска развития тромбоэмболических осложнений по сравнению с контрольной группой [44].

Для профилактики возможных эмболических осложнений у пациентов с ФП используются различные антикоагулянты. Однако при профилактическом приеме антикоагулянтов возможен риск кровотечений, вызванных приемом этих препаратов. Так, исследования G. L. Grunkemeier и соавт. (1992), J. J. Caro и соавт. (1993) показали, что риск кровотечения после приема антикоагулянтов составляет от 1,5 до 2,5% на пациента в год, особенно у больных старше 75 лет, а риск летальных исходов от кровотечения находится в пределах 13–33% [11].

Ретроспективный анализ отдаленных результатов у большой группы пациентов, оперированных по поводу порока митрального клапана, проведенный E. R. Jessumn и соавт. (2000), показал, что ФП сохраняется у большинства пациентов (96%) с дооперационной хронической ФП, и, кроме того, ФП появляется у 20–30% пациентов с дооперационным синусовым ритмом [28]. Несмотря на улучшение гемодинамики, после коррекции порока риск появления или сохранения ФП особенно высок у пожилых пациентов, при хронической ФП (длительность до операции более года), увеличенном (более 5,2 см) размере левого предсердия (ЛП), ревматическом поражении клапанов и кардиомегалии. Имеют также значение гемодинамические изменения на митральном клапане. По данным R. A. K. Kalil и соавт. [29], при сравнении групп пациентов с митральным стенозом и регургитацией были выявлены значительные различия; так, у 44% пациентов с дооперационной регургитацией на клапане происходило самостоятельное восстановление синусового ритма (СР) после операции, в то время как в группе пациентов с митральным стенозом это происходило лишь у 17% пациентов. Кроме того, E. R. Jessumn и соавт. [28] отмечали, что возраст, пол, давление в правом желудочке и выполненная пластика трикуспидального клапана являются факторами риска появления ФП после коррекции порока митрального клапана у пациентов с дооперационным СР.

Наличие ФП сразу после операции приводит к пролонгированию инотропной поддержки, а у некоторых больных требуется использовать внутриаортальную баллонную контрпульсацию [35]. Пациенты с послеоперационной тахиаритмией, как правило, в два раза дольше находятся в реанимационном отделении, чем пациенты с СР, и их общее время госпитализации также удлиняется. Кроме того, увеличиваются затраты на лечение таких пациентов. Так, проведенный J. P. Mathew и соавт. (1996) анализ лечения 2417 пациентов в 24 клиниках США показал, что наличие ФП после операции увеличивает затраты на лечение 1 пациента на 1616$.

Сохранение ФП в отдаленном периоде у больных, перенесших операцию на митральном клапане, также имеет большое значение. Наличие ФП в послеоперационном периоде ухудшает показатели толерантности пациентов к физической нагрузке. Так, по данным Г. И. Кассирского [5], физическая работоспособность пациентов, имевших ФП после протезирования митрального клапана, составляла лишь 353,3±16,2 кгм мин$^{-1}$, в то время как у больных с синусовым ритмом, перенесших аналогичную операцию, в те же сроки работоспособность была значительно выше – 564±48,7 кгм мин$^{-1}$. Кроме того, сохранение ФП после операции во многом определяет выживаемость пациентов в отдаленном периоде. По данным J. F. Obadia и соавт. [35], актуарная выживаемость у больных с СР после коррекции митрального порока составила 99±0,9% за 1 год и 92±5,6% за 5 лет, в то время как при наличии ФП – 97±1,5% и 77±13% соответственно.

Несмотря на разнообразие антиаритмических препаратов (ААП), идеального препарата пока не существует. Эффективность ААП при различных видах аритмий в большинстве случаев составляет около 50–60%, у остальных пациентов отмечаются рефрактерность к антиаритмической терапии, побочные эффекты, аллергические реакции. Так, токсические эффекты (фиброз легочной ткани, прогрессирование сердечной недостаточности, гипотиреоидизм, токсическое поражение печени) наблюдаются у 5–10% пациентов, получающих кордарон длительное время [19]. Все большего внимания заслуживает парадоксальный аритмогенный эффект практически всех антиаритмических средств, который заранее непредсказуем и у разных препаратов колеблется от 5 до 21%, в среднем встречаясь в 10% случаев [8].

Таким образом, при возникновении ФП перед больным и врачом возникает несколько проблем. Во-первых, стабилизация аритмии означает появление и сохранение недостаточности кровообращения и утяжеление состояния больного даже после успешно выполненной коррекции порока; во-вторых, увеличиваются экономические затраты на лечение такого больного; в-третьих, увеличивается длительность пребывания на больничном листе и появляется профессиональная непригодность (ограничиваются физические возможности больного, появляется быстрая утомляемость,

нарушается концентрация внимания). Несмотря на все вышесказанное, в течение последних 40 лет кардиохирурги игнорировали наличие к моменту операции сопутствующей митральному пороку ФП, так как не существовало эффективных путей ее устранения. Улучшение понимания патофизиологических и электрофизиологических основ ФП привело к развитию нефармакологического направления в лечении данной патологии, которое особенно интенсивно происходило в последние десятилетия.

У больных с рефрактерной к медикаментозной терапии ФП при невозможности восстановления СР и неадекватном контроле за частотой желудочковых сокращений до настоящего времени в сочетании с коррекцией порока используются различные методы создания искусственной атриовентрикулярной блокады с последующей имплантацией пейсмейкера [1, 2, 3]; изоляция атриовентрикулярного соединения; изоляция левого предсердия или обоих предсердий – операция «коридор» [3, 22, 43].

Однако даже успешно выполненная процедура в большинстве случаев не ликвидирует аритмию, предсердия могут мерцать, и при этом сохраняется риск тромбоэмболии. Кроме того, транспортная функция предсердий у таких больных нарушается даже во время синусового ритма.

Последним большим шагом в хирургическом лечении мерцательной аритмии явилась разработанная J. L. Cox операция, предусматривающая устранение ФП посредством прерывания всех потенциально возможных кругов макрориентри, уменьшения критической массы предсердного миокарда, сохранения функции синусно-предсердного узла (СПУ) и атриовентрикулярного (АВ) узла, и соответственно сохранение транспортной функции правого и левого предсердий. Поскольку аритмия должна исчезнуть после операции, риск тромбоэмболии должен также снижаться. Превентивную роль играет также сохранение предсердной систолы.

Рис. 1. Схема операции «лабиринт».

Путем нанесения хирургических разрезов на предсердия (жирные линии) создается новый путь следования электрического импульса от синусно-предсердного узла (СПУ) к атриовентрикулярному (АВ) узлу. Отсекаются ушко правого (УПП) и ушко левого предсердия (УЛП), и изолируется коллектор легочных вен (ЛВ).

Хирургические разрезы при операции «лабиринт» наносятся таким образом, чтобы электрический импульс, выходя из любой точки предсердия, не мог вернуться в эту же точку без пересечения линии шва. Обеспечивается один-единственный вход в электрический лабиринт через синусно-предсердный узел, один истинный маршрут следования электрического импульса по направлению к выходу из лабиринта через АВ-узел и несколько тупиков вдоль основного маршрута. Такая операция обеспечивает маршрут, при котором электрический импульс, генерирующийся в СПУ, проходит к АВ-узлу, активируя в то же время предсердный миокард (рис. 1).

Операция характеризуется субтотальной изоляцией левого предсердия с исключением из процесса охвата возбуждением площадки с коллектором легочных вен, двумя продольными разрезами правого предсердия и одним разрезом межпредсердной перегородки, сочетающимся с поперечной верхней атриотомией левого предсердия, продолжающейся в циркулярный разрез вокруг изолированной части левого предсердия.

Первые сообщения о хороших непосредственных результатах лечения ФП с использованием операции «лабиринт» были сделаны J. L. Cox в 1991 г. Из дальнейших сообщений было видно, что в серии из 346 пациентов успешное восстановление синусового ритма достигалось в 99% случаев и лишь у 2% пациентов требовалась длительная терапия антиаритмиками после операции.

Однако исследование пациентов, подвергшихся операции «лабиринт», в отдаленном периоде выявило две основные послеоперационные проблемы:

1) развитие дисфункции СПУ, что требовало либо имплантации электрокардиостимулятора (ЭКС), либо, в более легких случаях, ограничивало физическую активность пациентов из-за невозможности генерировать соответствующую нагрузке синусовую тахикардию;

2) случаи послеоперационных дисфункций левого предсердия.

Так, в своем первом сообщении J. L. Cox указывал, что девяти (41%) пациентам из 22-х пришлось имплантировать ЭКС, при этом нарушение функции СПУ до операции было отмечено у 5 (23%) пациентов [15]. В дальнейшем частота имплантации ЭКС снизилась и составила в среднем 15% среди всех 346 пациентов. По данным P. R. Vogt и соавт. (1995), нагрузочный тест после

операции «лабиринт» в сочетании с операцией на митральном клапане показал сниженную функцию СПУ в период от 1 до 16 месяцев после операции. Вследствие возникновения этих послеоперационных проблем были проведены электрофизиологические исследования, и хирургическая техника была модифицирована.

В результате детального электрофизиологического картирования, выполненного в лаборатории под руководством J. L. Cox [14], установлено наличие предсердного пейсмейкерного комплекса (как у собак, так и у людей), расположенного в месте анатомического синоатриального (СА) узла.

Первоначальная процедура «лабиринт» (maze I) включала несколько разрезов вокруг СПУ, один из которых был расположен непосредственно впереди перехода верхней полой вены (ВПВ) в правое предсердие, то есть через область синусовой тахикардии правого предсердия (рис. 2). Подозрение, что этот разрез мог препятствовать возникновению в соответствующих ситуациях синусовой тахикардии после операции, не возникало до клинического использования процедуры «лабиринт» по следующим причинам: 1) неспособность генерировать синусовую тахикардию в соответствующих ситуациях после операции не была выявлена первоначально; 2) область синусовой тахикардии в правом предсердии не была идентифицирована у людей, пока процедура «лабиринт» не вошла в клиническую практику.

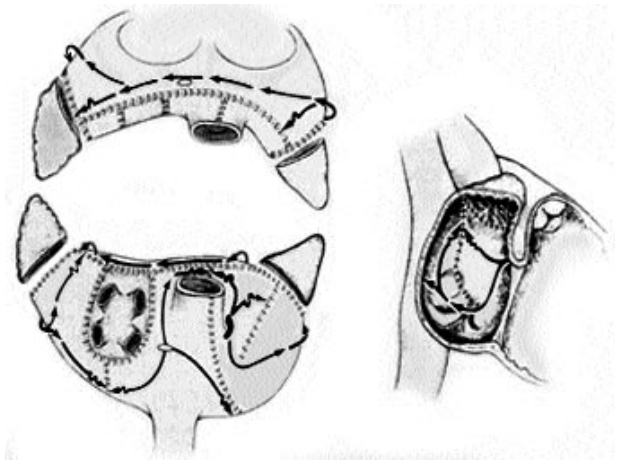


Рис. 2. Двухмерное представление оригинальной (maze I) процедуры «лабиринт» для лечения ФП.

Предсердия разделены в сагиттальной плоскости, и передняя половина предсердия помещается выше. На правом рисунке представлена поверхность МПП со стороны правого предсердия.

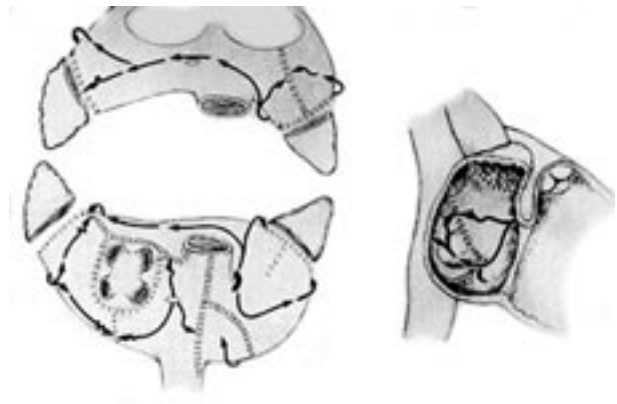


Рис. 3. Операция «лабиринт II» (maze II процедура) – первая модификация процедуры «лабиринт».

Как только стало очевидно, что этот разрез был наиболее вероятной причиной, в результате которой соответствующая синусовая тахикардия при максимальной нагрузке у некоторых пациентов не развивалась, разрез перестали выполнять.

Первоначальная процедура «лабиринт» и ее первая модификация (maze II) были тщательно оценены в научно-исследовательской лаборатории в течение нескольких лет. Как только разрезы вокруг СПУ были исключены, стало необходимо добавить противоразрез на передней стенке правого предсердия, чтобы предотвратить круг риентри, развивающийся вокруг основания правого предсердия (рис. 3). Разрез, который ранее продолжался от основания отсеченного ушка правого предсердия через межпредсердную перегородку и затем поперек купола левого предсердия к основанию ушка левого предсердия (см. рис. 2), также должен был быть модифицирован. Чтобы синусовый импульс мог проходить вперед, поперек левого предсердия, и чтобы не возникало круга риентри вокруг отверстия ВПВ, было необходимо переместить разрез купола левого предсердия слегка кзади и закончить его правый конец в середине отверстия ВПВ (см. рис. 3).

Комбинация перемещения разреза купола левого предсердия кзади с добавлением переднего противоразреза правого предсердия решила проблему разрезов вокруг СПУ, особенно через область синусовой тахикардии, а также предотвратила круги риентри вокруг основания правого предсердия или отверстия ВПВ. Таким образом, «лабиринт II» соответствовал «лабиринту I» в предотвращении фибрилляции предсердий и имел теоретическое преимущество в связи с тем, что присутствовало меньше неблагоприятных отдаленных эффектов от влияния процедуры на СПУ и внутрипредсердную проводимость. К сожалению, с этой модификацией были связаны существенные новые технические проблемы. Поскольку положение разреза купола левого предсердия определяет позицию разреза межпредсердной перегородки (МПП), то перемещение первого разреза кзади также смещает кзади и разрез МПП. Это делает экспозицию разрезов левого предсердия чрезвычайно трудной. Фактически после этих модификаций единственный

способ получать адекватную экспозицию левого предсердия состоял в том, чтобы отсечь ВПВ и отодвинуть правое предсердие вперед.

Важно отметить, что как при «лабиринте I», так и при «лабиринте II» два разреза заканчиваются в области устья ВПВ (см. рис. 2 и 3). Фактически невозможно зашить два разреза без сужения дистального участка ВПВ. Таким образом, для закрытия этих разрезов нужно использовать заплаты. При завершении операции «лабиринт II» было необходимо закрыть два продольных разреза в дистальной части ВПВ, сначала в один из них вшивалась заплата, а затем сшивались разделенные участки ВПВ, и все это выполнялось на 2–3-см участке ВПВ. Из-за хрупкости тканей ВПВ и обширности операционных манипуляций, проводимых в ограниченной области терминальной ВПВ, это была наиболее сложная технически и отнимающая много времени часть процедуры. Кроме того, операция «лабиринт II» не устраняла частое развитие послеоперационной дисфункции левого предсердия. В результате требовались дальнейшие модификации этой техники.

Первоначальные исследования на животных, оценивающие влияние процедуры «лабиринт I» на предсердные потоки крови, выявили, что множественные атриотомные разрезы не вызывали ранней или поздней ишемии миокарда предсердий [13]. Поэтому очевидное нарушение функции ЛП у некоторых пациентов после операции побудило к поиску других причин. Поскольку была зарегистрирована нормальная функция правого предсердия у всех пациентов как в раннем, так и позднем послеоперационном периоде, наиболее вероятным объяснением случайного нарушения функции левого предсердия была задержка внутрипредсердного проведения. Связь между нарушением внутрипредсердной проводимости и отсутствием функции ЛП можно объяснить следующим образом.

Обычно синусовый импульс образуется около вершины правого предсердия и быстро распространяется (в течение примерно 40 мс) к вершине левого предсердия по пучку Бахмана, толстому пучку предсердных мышечных волокон, идущих от области СПУ к вершине левого предсердия. Это быстрое достижение синусовым импульсом ЛП позволяет двум предсердиям активироваться практически одновременно сверху донизу, что обеспечивает наиболее эффективное изгнание крови в соответствующие желудочки. Пучок Бахмана или рассекается, или включается в шов разреза крыши ЛП при процедуре «лабиринт I» и «лабиринт II», соответственно. Поэтому импульс от синусного узла не может так же быстро, как в норме, достичь ЛП. Действительно, после операций «лабиринт I» и «лабиринт II» у некоторых пациентов синусовому импульсу требуется до 150 мс для того, чтобы достичь ЛП. Если атриовентрикулярный интервал у таких пациентов также составляет около 150 мс, то синусовый импульс достигает ЛП и левого желудочка практически одновременно, что приводит к их одновременному сокращению. Поэтому эффективного предсердного сокращения не происходит. Однако, так как активация правого предсердия предшествует на 150 мс сокращению правого желудочка, функция правого предсердия является нормальной. У таких пациентов при обследовании регистрируется нормальная функция ПП и отсутствие признаков сокращения ЛП.

Чтобы преодолеть проблему удлиненной межпредсердной проводимости, процедура «лабиринт II» была модифицирована, сместив разрез крыши ЛП больше назад («лабиринт III», рис. 4).

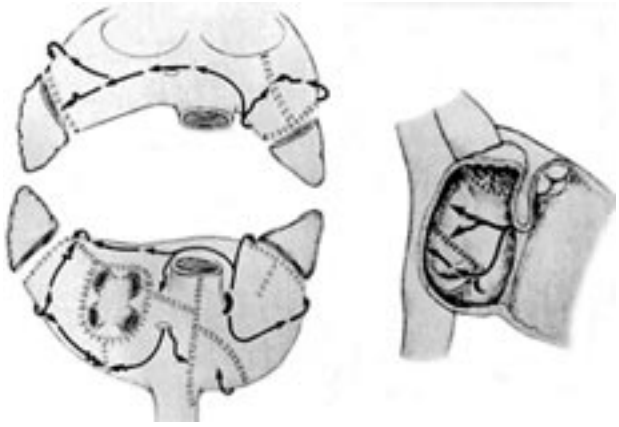


Рис. 4. Операция «лабиринт III» (maze III процедура).

Размещение септального разреза позади отверстия ВПВ обеспечивает превосходную экспозицию ЛП.

Это, в свою очередь, привело к смещению предсердной септотомии также назад. Эта довольно незначительная модификация привела к нескольким техническим и функциональным усовершенствованиям процедуры «лабиринт». Во-первых, предсердную септотомию, располагающуюся теперь сзади ВПВ, можно превосходно выполнить с левой стороны сердца. Кроме того, при процедуре «лабиринт III» только один разрез распространяется до устья ВПВ (см. рис. 4); поэтому нет необходимости использовать перикардиальную заплату. «Лабиринт III», таким образом, устраняет хронотропную некомпетентность синусного узла и случайную дисфункцию ЛП и является намного более легкой в техническом отношении операцией [15–17].

После внедрения в практику операции «лабиринт III» отмечено снижение потребности в имплантации ЭКС до 14% по сравнению с операцией «лабиринт I», где она составляла около 40% [18, 27, 31].

Таблица 1

Результаты комбинированных операций по поводу фибрилляции предсердий и патологии клапанов сердца

Автор, год	Число больных	Период набл., мес	Результаты, %			
			Синусовый ритм	Рецидив ФП	Имплант. ЭКС	Летальн.
Kosakai Y. и соавт., 1994	62	12	84	16		
Kobayashi J. и соавт., 1998	220	>24	65–82	7	7	1,8
Kawaguchi A. T. и соавт., 1996	192	>24	85,9	14	3,6	3,6
Kamata J. и соавт., 1997	104	12	79,1	21	5,8	3,8
Isobe F. и соавт., 1998	30	>6	90	10	3,3	–
Vigano M. и соавт., 1998	25	27	100		40	
Szalay Z. A. и соавт., 1999	52	12	73,1	15	12,1	–
Arai Y. и соавт., 1999	30	12	72,4	27,6	13,3	3,3
Kim K. B. и соавт., 1999	75	30	90,4	4,1	2,7	2,7
Kalil R. A. и соавт., 1999	61	12	70,5	19	4	4,9
Nitta T. и соавт., 1999	23	>12	91		13	
Handa N. и соавт., 1999	39	24	82	15,5	2,5	
Tuinenburg A. E. и соавт., 2000	30	12	82	18	–	3,3
Izumoto H. и соавт., 2000	104	>44	73	22	6	1
Raanani E. и соавт., 2001	47	26	75	25	–	4,5
Bando K. и соавт., 2002	258	>36	81	15	6,2	1,5

После сообщений об успехах операции «лабиринт» и ее модификаций при лечении ФП [4, 5, 13, 18] все большее число хирургов стали сочетать эту операцию с коррекцией порока митрального клапана. В таблице 1 представлены некоторые данные зарубежных авторов, которые дают объективную картину эффективности комбинированных операций. Наибольшую активность в этом направлении проявляют японские хирурги. Их суммарный опыт к 2000 году насчитывал более 2300 операций «лабиринт».

В 1994 г. Y. Kosakai и соавт. доложили свой первый опыт использования операции «лабиринт» в сочетании с коррекцией порока митрального клапана. Были прооперированы 62 пациента, при этом у первых 11 пациентов использовалась Cox-maze II процедура, у 10 пациентов Cox-maze III процедура и у 41 пациента была применена модификация операции «лабиринт», предложенная Kosakai (рис. 5).

При данной модификации часть атриотомий, характерных для стандартной операции «лабиринт», были заменены криоаблацией, что сократило время ИК и пережатия аорты и несколько облегчило технически проведение операции. Непосредственно после операции ФП отсутствовала у 96% пациентов, однако у 27 пациентов в разные сроки после операции отмечались пароксизмы ФП и ТП, которые были купированы у 17 пациентов. Таким образом, суммарная свобода от ФП в данной группе больных составила 80%, и двум (3,2%) пациентам потребовалась имплантация ЭКС в связи с синдромом слабости синусного узла [32].

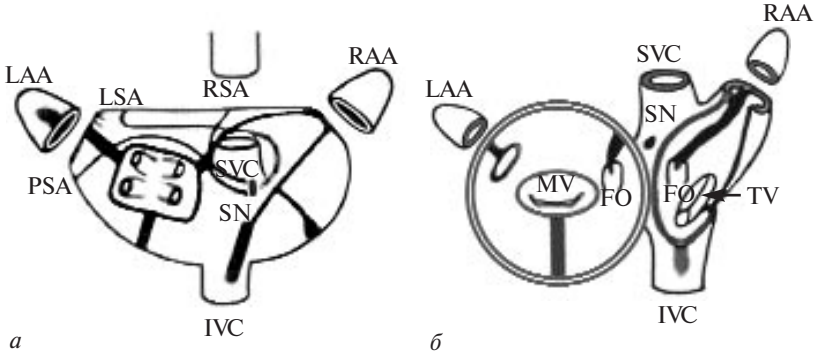


Рис. 5. Модификация операции «лабиринт», предложенная Kosakai. Показаны вид сзади (*а*) и изнутри (*б*) правого и левого предсердий.

Атриотомии представлены тонкими линиями, линии криоаблации – толстыми линиями, а также наиболее частые вариации артерии синусного узла: правосторонняя (RSA), левосторонняя (LSA) и задняя (PSA). LAA – ушко ЛП; RAA – ушко ПП; SVC – верхняя полая вена; IVC – нижняя полая вена; SN – синусный узел; FO – овальная ямка; MV – митральный клапан; TV – трехстворчатый клапан.

A. T. Kawaguchi еще в 1996 г. опубликовал опыт выполнения 51 операции «лабиринт» в сочетании с вмешательствами на клапане (43 пациента) или коррекцией врожденных аномалий (8 пациентов). В течение 1 года после операции стойкая ФП возникала у этих больных значительно реже (12% случаев), чем в контрольной группе, где больным выполняли только коррекцию патологии без операции «лабиринт» (86% случаев) [30]. Отдаленный срок наблюдения составил около 32 месяцев. В статье H. Isumoto и соавт. (1998) описан опыт 56 операций протезирования и 31 операции пластики митрального клапана, выполненных в сочетании с операцией «лабиринт». В 2000 г. эти же авторы опубликовали результаты наблюдения за 103 пациентами, средний срок наблюдения составил 44,6±1,1 мес. Восстановление синусового ритма непосредственно после операции произошло в 73% случаев. При этом было отмечено некоторое ухудшение результатов в отдаленном периоде: согласно методу Kaplan–Meier, вероятность сохранения СР у пациентов, синусовый ритм у которых восстановился сразу после операции, в течение одного года составила 88,8±3,7%, а в течение 5 лет – 64,8±7,5%. Анализируя полученные результаты, авторы высказали предположение, что на ухудшение отдаленных результатов могут влиять два фактора. Во-первых, вероятно, основная органическая патология сердца может оказывать отрицательное воздействие на послеоперационное сохранение синусового ритма. Во-вторых, это, вероятно, отрицательный эффект более широкого использования криоаблации по сравнению с оригинальной Cox-maze III процедурой. Использование криоаблационной техники могло закончиться менее удовлетворительным трансмуральным повреждением, которое предрасполагало к позднему возврату ФП [26].

Анализируя результаты операции «лабиринт III» с одномоментной реконструкцией митрального клапана, N. Handa и соавт. [23] отмечают целесообразность и безопасность подобного сочетания, особенно у пациентов с хронической ФП длительностью до операции более 3-х месяцев. Авторы отмечают восстановление синусового ритма после операции «лабиринт» более чем у 75% пациентов, по сравнению с 27% пациентов в контрольной группе. Кроме того, в сроки до 2-х лет 95% этих пациентов были свободны от риска возникновения кровотечения или ишемических осложнений.

Kobayashi и соавт. в 1998 г. отметили важность влияния таких факторов, как размеры ЛП, амплитуда *F*-волны в отведении V_1, а также кардиоторакальный индекс (КТИ), на успех восстановления синусового ритма у пациентов после операции «лабиринт» в сочетании с коррекцией митрального порока. При исследовании группы из 220 пациентов ими были определены критерии отбора пациентов для операции «лабиринт»: амплитуда *F*-волны в отведении V_1 более 1 mV, КТИ менее 70%, диаметр ЛП менее 7 см. При использовании этих критериев эффективность сочетанной процедуры возросла до 90% [31].

Важным обстоятельством, вызывающим опасения многих кардиохирургов, является то, что комбинированные операции, как отмечают некоторые авторы [30], увеличивают время пережатия аорты, количество и длину разрезов и швов на предсердиях, что приводит к повышенной кровопотере во время операции. Так, по данным J. L. Cox, даже при проведении изолированной процедуры «лабиринт» среднее время ИК составило 184 минуты. Однако это не приводит к значимому увеличению госпитальной летальности или увеличению количества послеоперационных осложнений. P. R. Vogt и соавт. (1996) опубликовали сообщение об одном редком случае развития синдрома низкого сердечного выброса после выполнения операции «лабиринт» и пластики митрального клапана, при этом временно был использован двухжелудочковый обход, и в завершение – выполнена ортотопическая трансплантация сердца. T. Sueda и соавт. (1996) описан случай возникновения острого инфаркта миокарда после операции «лабиринт III» у больного с идиопатической ФП [38]. E. Berreklouw и соавт. в 1999 г. описали случай развития кардиогенного шока в первые сутки после операции «лабиринт III», возникшего вследствие повреждения правой коронарной артерии и огибающей артерии в области криоаблации при проведении операции. После баллонной ангиопластики данных артерий состояние пациента стабилизировалось [10]. Описан случай развития констриктивного перикардита, в связи с чем была выполнена перикардэктомия после операции «лабиринт» и одномоментного протезирования митрального клапана.

Летальность после операции «лабиринт» составляет, по данным разных авторов, от 1 до 16,6%, в среднем – 7,5%. Отмечается высокий риск летальных исходов у больных с низкой фракцией выброса левого желудочка, при длительном искусственном кровообращении, при сложностях, обусловленных необходимостью протезирования митрального клапана либо коррекцией другой патологии [4, 26, 31].

Технические трудности, приводящие к удлинению времени ИК и пережатия аорты, а также высокий риск кровотечения из множественных швов предсердий побуждают к поиску новых методик, основанных на принципах процедуры «лабиринт».

К интраоперационному использованию радиочастотной (РЧ) энергии хирургов подтолкнули

Таблица 2

Результаты комбинированных операций по поводу фибрилляции предсердий и патологии клапанов сердца с использованием РЧ-модификации операции «лабиринт»

Автор, год	Число больных	Период набл., мес	Результаты, %			
			Синусовый ритм	Рецидив ФП	Имплант. ЭКС	Летальн.
Benussi S. и соавт., 2000	40	11,6	76,9	23,1	–	2,5
Melo J. и соавт., 2000	65	6	69	31	–	–
Willams M. и соавт., 2001	48	5	81	19	–	12,5
Sie H. T. и соавт., 2001	122	39	78±5	16,8	5,6	4,1
Guang Y. и соавт., 2002	96	36	77	23	–	–
Pasic M. и соавт., 2001	21	12	92			4

клинические исследования M. Haissaguerre и соавт. (1994–1996), а также J. Swartz и соавт. (1994). M. Haissaguerre одним из первых использовал идею профессора J. Cox о создании электрически изолированных зон предсердий, то есть уменьшения критической массы предсердия, и выполнил трансвенозную модификацию операции «лабиринт». 78 пациентов с ФП сроком от 2-х до 30 мес были подвергнуты катетерной радиочастотной аблации (РЧА) с использованием многополярных электродов с температурным контролем. Создавались линейные зоны блокады возбуждения в свободной стенке правого предсердия, межпредсердной перегородке и вокруг устьев легочных вен. У 7 пациентов были выявлены локальные (эктопические) очаги или аритмогенные зоны около устьев легочных вен, верхней полой вены и венечного синуса, что позволило их устранить путем локальной катетерной аблации. Накопленный за 3 года опыт позволил авторам уменьшить время флюороскопии с 300 до 75 мин. Однако, несмотря на меньшую травматичность, данная процедура в два раза менее эффективна, чем операция «лабиринт» на открытом сердце, и нецелесообразна при наличии у больного сочетанной клапанной патологии.

В дальнейшем различные исследователи стали использовать интраоперационную РЧ-аблацию для устранения ФП в сочетании с коррекцией пороков сердца, что позволило нивелировать отрицательные моменты операции «лабиринт». В таблице 2 представлены результаты РЧ-модификаций операции «лабиринт» в сочетании с коррекцией порока митрального клапана по данным различных авторов.

J. Melo и соавт. из госпиталя Santa Cruz в Португалии начали использовать метод РЧА для открытой операции «лабиринт» в сочетании с коррекцией митрального порока. К 2000 г. у них накоплен опыт 65 таких операций, эффективность которых составила 69%. Кроме того, J. Melo и соавт. разработали шкалу для оценки эффективности операции «лабиринт», которой активно пользуются многие хирурги. Данная шкала состоит из 5 степеней: 0 степень – у больного сохранилась ФП; 1 степень – восстановлен регулярный ритм, но отсутствуют сокращения предсердий; 2 степень – регулярный ритм, сокращается только правое предсердие; 3 степень – регулярный ритм и восстановлена транспортная функция обоих предсердий; 4 степень – синусовый ритм с восстановлением транспортной функции обоих предсердий [34].

H. T. Sie и соавт. представили свои результаты радиочастотной модификации процедуры «лабиринт III», при которой все разрезы, характерные для процедуры «лабиринт», за исключением разрезов, обеспечивающих доступ в полость правого и левого предсердия, были заменены эндокардиальной линейной аблацией (рис. 6). Для радио-

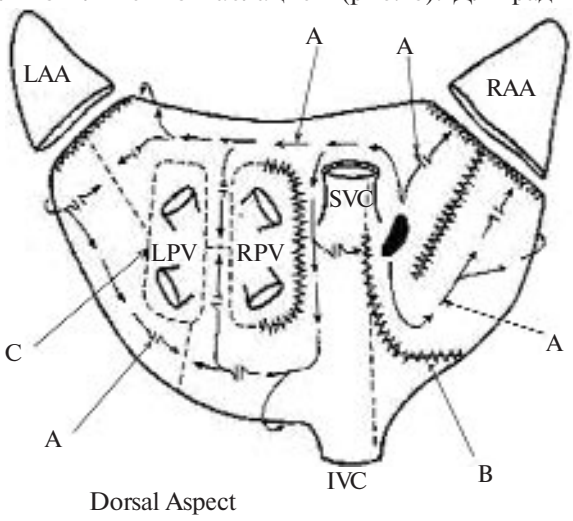


Рис. 6. РЧ-модификация операции «лабиринт» (Sie H. T. и соавт., 2001).

LAA – ушко ЛП; RAA – ушко ПП; SVC – верхняя полая вена; IVC – нижняя полая вена; LPV – левые легочные вены; RPV – правые легочные вены; A – линии распространения возбуждения по предсердиям; B – линии разрезов и швов; C – линии РЧ-воздействия.

частотной аблации был использован 4-мм электрод, который охлаждался непрерывно поступающим (со скоростью 4 мл/мин) солевым раствором. Данная процедура была выполнена у 72 пациентов. В отдаленном периоде синусовый ритм был отмечен у 76% выживших пациентов, а транспортная функция предсердий была сохранена у 90% больных [36].

Снижение риска травматизма предсердий при удовлетворительном эффекте операции является основной причиной поиска модификаций. Сравнение двух групп пациентов, которым выполнялась модифицированная процедура «лабиринт» с применением «холодовой» аблации, показало, что синусовый ритм после операции только на левом предсердии был у 70% пациентов, а при биатриальном варианте в 69% случаев. Таким образом, модификация процедуры с операцией только в левом предсердии может быть принята как альтернатива биатриальной у пациентов с хронической ФП и сопутствующей кардиальной патологией. Этой же группой хирургов было отмечено, что «холодовая» аблация является высокоэффективной для проведения РЧ-процедуры «лабиринт».

S. Benussi и соавт. предложили метод эпи- и эндокардиальной РЧ-аблации в ЛП в сочетании с коррекцией порока митрального клапана, который позволяет сократить время ИК и пережатия аорты, а также уменьшить хирургическую травму и послеоперационную кровопотерю. Аблацию проводили с использованием мультиполярного РЧ-катетера с температурным контролем и длиной наконечника 12 см. Сначала, обычно до начала ИК, выполняли два круговых эпикардиальных воздействия вокруг устьев правых и левых легочных вен. Затем, после традиционной левой атриотомии, выполняли два эндокардиальных воздействия, соединяющих линии аблации вокруг легочных вен между собой и с фиброзным кольцом МК (рис. 7).

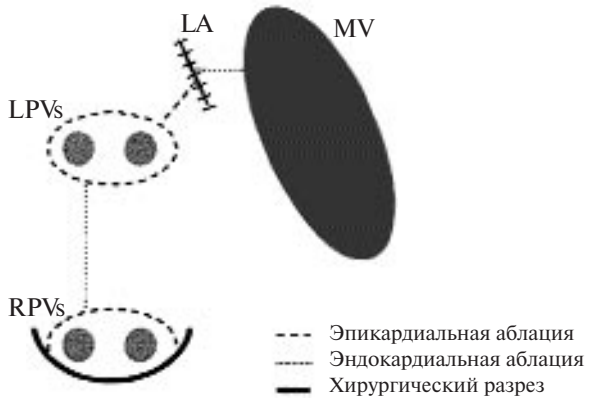


Рис. 7. Схема операции эпи- и эндокардиальной аблации в сочетании с коррекцией порока митрального клапана (по Benussi S. и соавт., 2000).

LPVs – левые легочные вены; RPVs – правые легочные вены; LA – ушитое ушко ЛП; MV – митральный клапан.

В конце выполняли коррекцию митрального порока и ушивали ушко ЛП. Данная процедура была выполнена 40 пациентам. В отдаленном периоде (в среднем 11,6±4,7 мес) 76,9% пациентов имели стабильный синусовый ритм. У всех пациентов с СР через 3 месяца после операции отмечена удовлетворительная сократительная функция предсердий, и ни одному из больных не потребовалось имплантировать пейсмейкер, что свидетельствует о низкой травматичности операции [9].

К редким осложнениям после выполнения РЧ-процедур относится повреждение пищевода, описанное A. M. Gillinov и соавт. [20].

Как альтернативную замену РЧ-аблации было предложено использовать микроволновую энергию. A. M. Gillinov и соавт. [21] предложили простую и быструю технику микроволновой аблации ФП у пациентов с сопутствующей коррекцией порока митрального клапана. До вмешательства на клапане выполняли эпикардиальное воздействие вокруг легочных вен и ушивали ушко ЛП. Эффективность контролировали визуально со стороны эндокарда по изменению цвета тканей в области воздействия. К моменту выписки у 60% пациентов восстановился синусовый ритм.

Несмотря на то что в последнее время разными исследователями предложены и развиты различные концепции механизма ФП, механизм и последовательность активации при хронической ФП, сочетающейся с пороком митрального клапана, не вполне ясны. В 1996 г. группой исследователей во главе с A. Harada было доказано, что причиной хронической ФП при изолированном пороке митрального клапана у большинства пациентов могут быть электрические изменения в ЛП: круги риентри или эктопические очаги, которые чаще всего располагаются в устьях ЛВ [24]. A T. Sueda и соавт. отмечали, кроме того, укорочение рефрактерного периода в увеличенном при митральном пороке ЛП как одну из причин хронической ФП. Таким образом, хирургические манипуляции для устранения ФП могут выполнятся только на ЛП и не касаться ПП. В результате синусовый ритм восстановился у 10 из 12 пациентов (83%), что подтвердило данную теорию [39].

Основываясь на этих данных, Z. A. Szalay и соавт. (1999) разработали мини-вариант операции «лабиринт III». Цель этой операции состояла в том, чтобы уменьшить время пережатия аорты, минимизировать ущерб важным структурам, например, огибающей коронарной артерии и коронарному синусу, но, тем не менее, прервать наиболее частые цепи риентри. Чтобы уменьшить операционный риск, время пережатия аорты и время ИК, не выполнялись следующие разрезы по сравнению с операцией «лабиринт III»: эндокардиальный разрез к трехстворчатому и митраль-

ному кольцам, а также разрезы межпредсердной перегородки. Кроме того, не выполнялась криоаблация (рис. 8). Таким образом, значительно сокращалось время ИК и пережатия аорты, что давало возможность выполнять более сложные сочетанные процедуры. Хотя и не выполнялись все разрезы, предложенные J. Cox, 90% пациентов в группе после операции «мини-лабиринт» с диаметром ЛП менее 70 мм имели синусовый ритм через год после операции [40].

В 2002 г. R. Kalil и соавт. предложили простую и легко выполнимую процедуру: изоляцию легочных вен для лечения ФП у пациентов с сочетанным поражением митрального клапана. Помимо разреза вокруг легочных вен они выполняли перпендикулярный разрез к ФК митрального клапана, который препятствовал возможному возникновению трепетания предсердий, предотвращая круги макрориентри вокруг ФК митрального клапана или вокруг самого циркулярного разреза. Через 6 месяцев после операции 92,3% пациентов имели синусовый ритм [29].

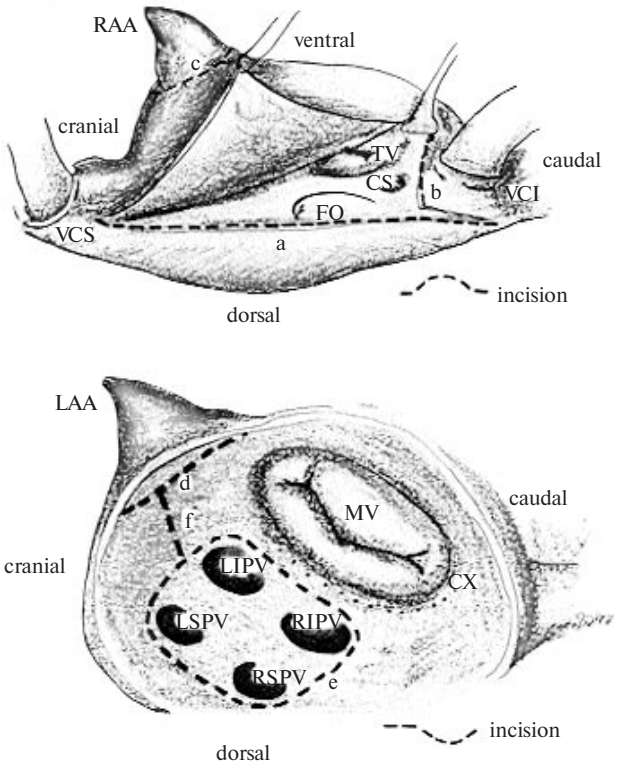


Рис. 8. Разрезы «мини-лабиринта».

RAA – ушко правого предсердия; TV – трикуспидальный клапан; FO – овальная ямка; CS – коронарный синус; VCS – верхняя полая вена; VCI – нижняя полая вена; LAA – ушко левого предсердия; CX – огибающая коронарная артерия; MV – митральный клапан; LSPV – левая верхняя легочная вена; LIPV – левая нижняя легочная вена; RSPV – правая верхняя легочная вена; RIPV – правая нижняя легочная вена; a – продольный разрез правого предсердия; b – Т-образный разрез от вершины IVC канюли поперек нижней свободной стенки правого предсердия, расширенный на вершину правого AV-углубления; c – ампутация ушка правого предсердия; d – ампутация ушка левого предсердия; e – циркулярный разрез вокруг легочных вен; f – разделение мостика ткани между местом ампутации ушка и разрезом вокруг легочных вен.

Хотя упрощенная левосторонняя процедура «лабиринт» снижала хирургическую травму, имея в то же время эффективность, сходную с таковой при стандартной операции «лабиринт», многие авторы отмечают возникновение послеоперационных тахиаритмий по типу трепетания предсердий в 8–10% случаев [25, 42]. При электрофизиологическом исследовании, проведенном у этих пациентов, были выявлены круги риентри вокруг фиброзного кольца трехстворчатого клапана и вокруг правой атриотомии. У большинства больных с данным осложнением удалось справиться катетерной абляцией в области истмуса правого предсердия [25]. Для предотвращения трепетания предсердий после упрощенной левосторонней процедуры «лабиринт» некоторыми авторами рекомендуется в ходе операции выполнять криоаблацию в этой области [42].

Помимо восстановления синусового ритма целью операции при ФП является еще и восстановление предсердной сократимости, достаточной для поддержания физиологической гемодинамики и предотвращения формирования внутрипредсердного тромба. Процедура «лабиринт» является эффективной для восстановления предсердной функции у большинства пациентов, однако восстановленная транспортная функция ЛП иногда недостаточна. Возможные механизмы, лежащие в основе его недостаточной транспортной функции после процедуры «лабиринт», следующие: 1) изоляция задней стенки ЛП между устьями легочных вен; 2) нарушенная активация соседних предсердных областей, разделенных разрезом; 3) отсроченная активация боковой стенки ЛП; 4) перерыв предсердных коронарных артерий; 5) отсечение ушек правого и левого предсердий.

Одним из альтернативных вариантов процедуры «лабиринт», сохраняющим более физиологичную последовательность активации и транспортную функцию предсердий, является подход «радиальных разрезов» (RIA), предложенный T. Nitta и соавт. в 1999 г. При этом предсердные разрезы исходят от синусного узла к атриовентрикулярным клапанам и идут параллельно коронарным артериям. Данная модификация была выполнена у 10 пациентов, и результаты сравнили с результатами операции у группы пациентов, которым была выполнена стандартная операция «лабиринт». Подход «радиальных разрезов» оказался технически более простым, требовал меньше времени пережатия аорты, часть разрезов была заменена

криоаблацией. В результате у 90% пациентов восстановился стабильный синусовый ритм, без эпизодов возврата ФП при наблюдении в течение 11 мес. Кроме того, отмечалась лучшая сократительная способность ЛП: так, фракция выброса ЛП после RIA составила в среднем 28,5±5,0%, по сравнению с 15,1±4,0% после процедуры «лабиринт» [41].

На основании представленного анализа литературы можно сделать вывод, что в арсенале кардиохирургов в настоящее время имеется большой выбор различных методов хирургического лечения фибрилляции и трепетания предсердий, применяемых в сочетании с коррекцией порока митрального клапана. Некоторые из них уже не отвечают требованиям сегодняшнего дня, другие являются паллиативными, заменяя одну патологию на другую – ятрогенную. Вместе с тем появились и новые методы лечения, основанные на глубоком понимании патогенеза этой аритмии и заключающиеся в целенаправленном изменении электрофизиологических свойств предсердий. Интерес к проблеме хирургического лечения фибрилляции предсердий постоянно возрастает, и только время поможет ответить на вопрос, какая из предложенных модификаций операции «лабиринт» является наиболее успешной.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Бокерия Л. А., Ревишвили А. Ш.* Хирургическое лечение наджелудочковых тахиаритмий // Грудная хир. – 1985. – № 4. – С. 79–85.
2. *Бокерия Л. А.* Тахиаритмии. – М., 1989. – С. 152–160.
3. *Бокерия Л. А., Ревишвили А. Ш., Ольшанский М. С.* и др. Операция «лабиринт» для лечения мерцательной аритмии // Грудная и серд.-сосуд. хир. – 1996. – № 3. – С. 23.
4. *Бокерия Л. А., Ревишвили А. Ш., Федоров Г. Г.* Одномоментная радикальная коррекция врожденного порока сердца и мерцательной аритмии с использованием операции «лабиринт» // Там же. – 1996. – № 2. – С. 73–74.
5. *Кассирский Г. И., Петрунина Л. В., Зотова Л. М.* Реабилитация больных после протезирования митрального клапана // Тер. архив. – 1984. – № 1. – С. 91–95.
6. *Кушаковский М. С.* Аритмии сердца. Руководство для врачей. – СПб., 1992.
7. *Метелица В. И.* Справочник по клинической фармакологии сердечно-сосудистых лекарственных средств. – М., 1996.
8. *Alpert J. S., Petersen P., Godtfredsen J.* Atrial fibrillation: Natural history, complications and management // Ann. Rev. Med. – 1988. – Vol. 39. – P. 41–52.
9. *Benussi S., Pappone C., Nascimbene S.* et al. Simple way to treat chronic atrial fibrillation during mitral valve surgery the epicardial radiofrequency approach // Eur. J. Cardiothorac. Surg. – 2000. – Vol. 17. – P. 524–529.
10. *Berreklouw E., Bracke F., Meijer A.* et al. Cardiogenic shock due to coronary narrowings one day after a MAZE III procedure // Ann. Thorac. Surg. – 1999. – Vol. 68. – P. 1065–1066.
11. *Caro J. J., Groome P. A., Flegel K. M.* Atrial fibrillation and anticoagulation: From randomized trial to practice // Lancet. – 1993. – Vol. 341. – P. 1381–1382.
12. *Chua L. Y., Schaff H. V., Orszulak T. A., Morris J. J.* Outcome of mitral valve repair in patients with preoperative atrial fibrillation // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 1994. – Vol. 107. – P. 408–415.
13. *Cox J. L., Boineau J. P., Scheussler R. B., Lappas D. G.* Modification of the maze procedure for atrial flutter and atrial fibrillation. I. Rationale and surgical results // Ibid. – 1995. – Vol. 110. – P. 473–484.
14. *Cox J. L., Canavan T. E., Schuessler R. B.* et al. The surgical treatment of atrial fibrillation. II. Intraoperative electrophysiologic mapping and description of the electrophysiologic basis of atrial flutter and atrial fibrillation // Ibid. – 1991. – Vol. 101. – P. 406–426.
15. *Cox J. L., Schuessler R. B., D'Agostino H. J.* et al. The surgical treatment of atrial fibrillation. III. Development of a definitive surgical procedure // Ibid. – 1991. – Vol. 101. – P. 569–583.
16. *Cox J. L.* The surgical treatment of atrial fibrillation. IV. Surgical technique // Ibid. – 1991. – Vol. 101. – P. 584–592.
17. *Cox J. L., Jaquiss R. I., Schuessler R. B., Boineau I. P.* Modification of the maze procedure for atrial flutter and atrial fibrillation. II. Surgical technique of the maze III Procedure // Ibid. – 1995. – Vol. 110. – P. 485–495.
18. *Cox J. L., Ad N., Palazzo T.* et al. Current status of the Maze procedure for the treatment of atrial fibrillation // Semin. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 2000. – Vol. 12. – P. 15–19.
19. *Dimopoulou I., Marathias K., Daganou M.* et al. Low-dose amiodarone-related complications after cardiac operations // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 1997. – Vol. 114. – P. 31–37.
20. *Gillinov A. M., Pettersson G., Rice T. W.* Esophageal injury during radiofrequency ablation for atrial fibrillation // Ibid. – 2001. – Vol. 122. – P. 1239–1240.
21. *Gillinov A. M., Smedira N. G., Cosgrove D. M.* Microwave ablation of atrial fibrillation during mitral valve operations // Ann. Thorac. Surg. – 2002. – Vol. 74. – P. 1259–1261.
22. *Guiraudon G. M., Campbell C. S., Jones D. L.* et al. Combined sino-atrial node atrio-ventricular node isolation: A surgical alternative to His bundl ablation in patients with atrial fibrillation // Circulation. – 1985. – Vol. 72 (Suppl. 3). – P. 220.
23. *Handa N., Schaff H. V., Morris J. J.* et al. Outcome of valve repair and the cox maze procedure for mitral regurgitation and associated atrial fibrillation // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 1999. – Vol. 118. – P. 628–635.
24. *Harada A., Konishi T., Fukata M.* et al. Intraoperative map guided operation for atrial fibrillation due to mitral valve disease // Ann. Thorac. Surg. – 2000. – Vol. 69. – P. 446–450.
25. *Imai K., Sueda T., Orihashi K.* et al. Clinical analysis of results of a simple left atrial procedure for chronic atrial fibrillation // Ibid. – 2001. – Vol. 71. – P. 577–581.
26. *Izumoto H., Kawazoe K., Eishi K., Kamata J.* Medium-term results after the modified Cox/Maze procedure combined with other cardiac surgery // Eur. J. Cardiothorac. Surg. – 2000. – Vol. 17. – P. 25–29.
27. *Izumoto H., Kawazoe K., Kitahara H., Kamata J.* Operative results after the Cox/maze procedure combined with a mitral valve operation // Ann. Thorac. Surg. – 1998. – Vol. 66. – P. 800–804.
28. *Jessumn E. R., Van Hemel N. M., Kelder J. C.* et al. Mitral valve surgery and atrial fibrillation: Is atrial fibrillation surgery also needed? // Eur. J. Cardiothorac. Surg. – 2000. – Vol. 17. – P. 530–537.
29. *Kalil R. A. K., Lima G. G., Leiria T. L. L.* et al. Simple surgical isolation of pulmonary veins for treating secondary atrial fibrillation in mitral valve disease // Ann. Thorac. Surg. – 2002. – Vol. 73. – P. 1169–1173.
30. *Kawaguchi A., Kosakai Y., Isobe F.* Factors affecting rhythm after the Maze procedure for atrial fibrillation // Circulation. – 1996. – Vol. 94. – P. 139–142.
31. *Kobayashi J., Kosakai Y., Nakano K.* et al. Improved success rate of the maze procedure in mitral valve disease

by new criteria for patients' selection // Eur. J. Cardiothorac. Surg. – 1998. – Vol. 13. – P. 247–252.
32. *Kosakai Y., Kawaguchi A. T., Isobe F.* et al. Cox maze procedure for chronic atrial fibrillation associated with mitral valve disease // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 1994. – Vol. 108. – P. 1049–1055.
33. *Krahn A. D., Manfreda J., Tate R. B.* et al. The natural history of atrial fibrillation: Incidence, risk factors, and prognosis in the Manitoba Follow-Up Study // Amer. J. Med. – 1995. – Vol. 98. – P. 476–484.
34. *Melo J., Adragão P., Neves J.* et al. Endocardial and epicardial radiofrequency ablation in the treatment of atrial fibrillation with a new intra-operative device // Eur. J. Cardiothorac. Surg. – 2000. – Vol. 18. – P. 182–186.
35. *Obadia J. F., El Farra M., Bastien O. H.* et al. Outcome of atrial fibrillation after mitral valve repair // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 1997. – Vol. 114. – P. 179–185.
36. *Sie H. T., Beukema W. P., Ramdat Misier A. R.* et al. The radiofrequency modified maze procedure. A less invasive surgical approach to atrial fibrillation during open-heart surgery // Eur. J. Cardiothorac. Surg. – 2001. – Vol. 19. – P. 443–447.
37. *Stevenson W. G., Stevenson L. W., Middlekauff H. R.* Prognostic significance of atrial fibrillation in advance heart failure // Circulation. – 1991. – Vol. 84. – P. 40–48.
38. *Sueda T., Shikata H., Mitsui N.* et al. Myocardial infarction after a maze procedure for idiopathic atrial fibrillation // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 1996. – Vol. 112. – P. 549–550.
39. *Sueda T., Nagata H., Shikata H.* et al. Simple left atrial procedure for chronic atrial fibrillation associated with mitral valve disease // Ann. Thorac. Surg. – 1996. – Vol. 62. – P. 1796–1800.
40. *Szalay Z. A., Skwara W., Pitschner H.-F.* et al. Midterm results after the mini-maze procedure // Eur. J. Cardiothorac. Surg. – 1999. – Vol. 16. – P. 306–311.
41. *Nitta T., Ishii Y., Ogasawara H., Sakamoto S.* et al. Initial experience with the radial incision approach for atrial fibrillation // Ann. Thorac. Surg. – 1999. – Vol. 68, № 3. – P. 805–810.
42. *Usui A., Inden Y., Mizutani S.* et al. Repetitive atrial flutter as a complication of the left-sided simple maze procedure // Ibid. – 2002. – Vol. 73. – P. 1457–1459.
43. *Velimirovic D. B., Petrovic P., Djukic P.* et al. Corridor procedure – surgical option for treatment of chronic atrial fibrillation // J. Cardiovasc. Surg. – 1997. – Vol. 5, № 3. – P. 320–327.
44. *Wolf P. A., Abbott R. D., Kannel W. B.* Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: The Framingham Study // Stroke. – 1991. – Vol. 22. – P. 983–987.

УДК 616.12-008.318-053.2-089.168-06

ПЕРИ- И ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЕ АРИТМИИ У ДЕТЕЙ: ПРИЧИНЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ, ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ

О. Л. Бокерия

Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева (дир. – академик РАМН Л. А. Бокерия) РАМН, Москва

Ум, опыт и настойчивость величайшего клинициста кардиолога Е. Тауссиг и смелость и уверенность хирурга-новатора А. Блелока положили начало эре хирургического лечения врожденных пороков сердца. Постепенно увеличивалось количество выполняемых операций, появлялись новые операции, совершенствовались существующие. Увеличивалось число больных, перенесших операции на сердце, удлинялась продолжительность их жизни. Однако пациенты, перенесшие операции и выжившие после перенесенных операций, рано или поздно начинали страдать от различных нарушений ритма сердца. Они возникали как в ранние, так и в отдаленные сроки после операции. На сегодняшний день известно множество причин, способствующих возникновению аритмий. Это и возраст пациента на момент операции, и объем оперативного вмешательства, и адекватность интраоперационной защиты миокарда, и наличие в анамнезе заболеваний, в частности инфекционных, а также гормональный и иммунный статус больного, наличие аритмий до операции и другие. Тем не менее показано, что вид аритмии, ее злокачественность и другие характеристики во многом определяются самим врожденным пороком и видом хирургического пособия, выбранного для его коррекции, а также возрастом пациента на момент операции.

В связи с этим обратимся к вопросу хирургического лечения некоторых видов врожденных пороков сердца.

Хирургическое лечение некоторых врожденных пороков сердца

Одним из наиболее распространенных врожденных пороков сердца является дефект межпредсердной перегородки (ДМПП). Изолированный дефект межпредсердной перегородки составляет 7–15% от всех врожденных пороков сердца [1, 9]. По анатомическому строению выделяют первичные и вторичные дефекты межпредсердной перегородки. Первичные ДМПП, или sinus venosus (рис. 1), встречаются реже – в 7–12% случаев [1]

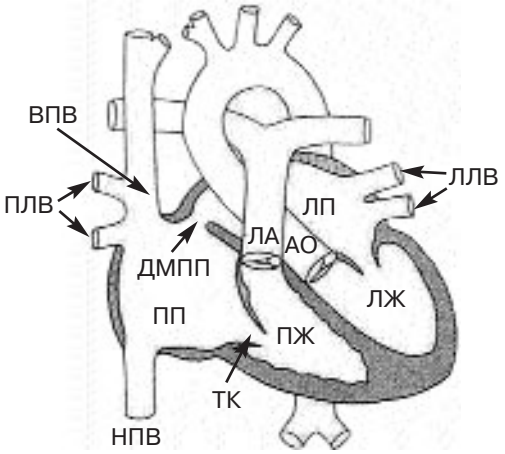


Рис. 1. Первичный ДМПП и частичный аномальный дренаж правых легочных вен в верхнюю полую вену (Mullins C. E., Mayer J. P., 1988).

Здесь и на рис. 2–5, 7: АО – аорта; ЛА – легочная артерия; ПП – правое предсердие; ЛП – левое предсердие; ПЖ – правый желудочек; ЛЖ – левый желудочек; ТК – трикуспидальный клапан; ВПВ – верхняя полая вена; НПВ – нижняя полая вена; ЛЛВ – левые легочные вены; ПЛВ – правые легочные вены; ДМПП – дефект межпредсердной перегородки.

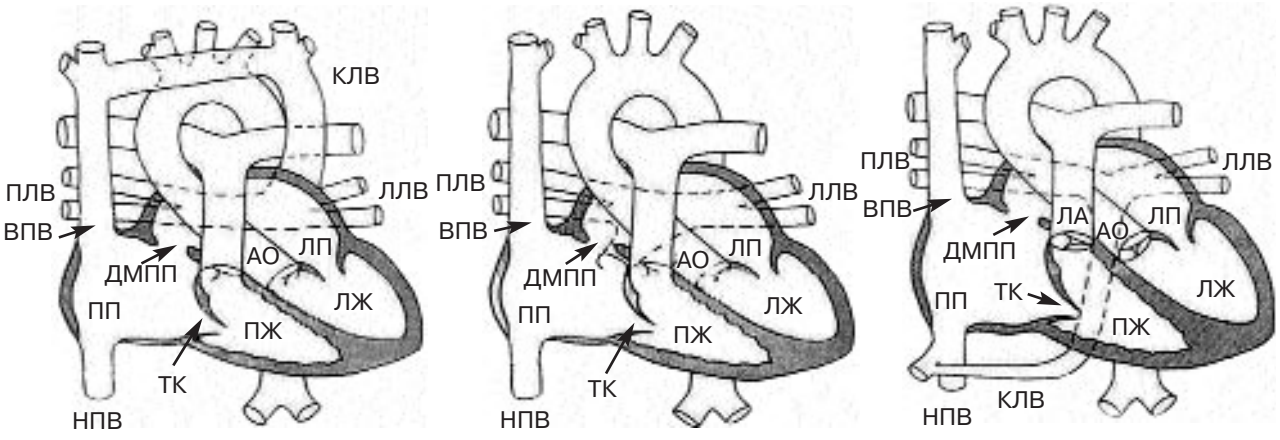
и являются следствием нарушения формирования первичной перегородки. Они расположены непосредственно над межжелудочковой перегородкой. При первичных ДМПП часто встречаются аномалии развития атриовентрикулярных клапанов и предсердно-желудочковых фиброзных колец. Лечение данного порока может осложняться также наличием частичного или полного аномального дренажа легочных вен в правое предсердие. В процессе хирургической коррекции частичного аномального дренажа легочных вен в правое предсердие межпредсердная перегородка используется для создания туннеля, по которому ток крови направляется в левое предсердие. Лечение тотального аномального дренажа легочных вен в правое предсердие зависит от вида порока. Всего их три: супракардиальный (рис. 2, *а*), кардиальный (рис. 2, *б*) и инфракардиальный (рис. 2, *в*). При супра- и инфракардиальном видах полного аномального дренажа легочных вен в правое предсердие во время хирургической коррекции используют перемещение устьев легочных вен к месту их нормального впадения, то есть анастомозируют их в стенку левого предсердия. При наличии кардиального вида полного аномального дренажа легочных вен в правое предсердие используют крышу коронарного синуса для формирования туннеля, по которому ток крови направляется в левое предсердие. При этом венозный и артериальный потоки не смешиваются между собой.

При вторичных дефектах межпредсердной перегородки между их нижним краем и межжелудочковой перегородкой сохраняется часть межпредсердной перегородки. Вторичные ДМПП делят на центральные, высокие и нижнезадние. Центральные дефекты составляют 65% всех дефектов межпредсердной перегородки [1].

Высокие ДМПП располагаются под устьем верхней полой вены. А наблюдаемое при этом недоразвитие вторичной межпредсердной перегородки часто ведет к смещению устьев правых легочных вен в верхнюю полую вену.

Нижнезадние ДМПП составляют 12–20% от всех ДМПП [1] и локализуются у устья нижней полой вены. При недоразвитом заднем крае перегородки легочные вены могут дренироваться в правое предсердие или в нижнюю полую вену, а часть крови из нижней полой вены может попадать в левое предсердие.

Другим крайне распространенным врожденным пороком сердца является дефект межжелудочковой перегородки (ДМЖП). На начальных этапах развития кардиохирургии для лечения дефекта межжелудочковой перегородки применяли



а *б* *в*

Рис. 2. Тотальный аномальный дренаж легочных вен (Mullins C. E., Mayer J. P., 1988).

а – супракардиальный; *б* – кардиальный; *в* – инфракардиальный.
КЛВ – коллектор легочных вен.

вентрикулотомический доступ. В настоящее время используют предсердный доступ с последующим ушиванием дефекта или наложением заплаты из ксеноперикарда. Однако частое выявление послеоперационных желудочковых нарушений ритма, исходящих из зоны послеоперационного рубца, послужило причиной отказа от вентрикулотомного разреза.

Перимембранозный дефект межжелудочковой перегородки в сочетании с гипертрофией правого желудочка, «верхом сидящим» аортальным клапаном в результате смещения инфундибулярной части межжелудочковой перегородки и подклапанным или клапанным стенозом легочной артерии образуют порок, называемый тетрадой Фалло (рис. 3). В 60-е годы XX века коррекция тетрады Фалло предусматривала широкую вентрикулотомию, рассечение стенозированного отверстия клапана легочной артерии и наложение заплаты на дефект межжелудочковой перегородки. Обычно до проведения радикальной коррекции детям выполняли шунтирование Блелока–Тауссиг. В настоящее время оперативное лечение тетрады Фалло, которое выполняется детям в возрасте до одного года, включает в себя инфундибулярную резекцию, наложение заплаты на дефект межжелудочковой перегородки, а также увеличение выводного отдела правого желудочка заплатой, проходящей через клапан легочной артерии в базальные отделы правого желудочка.

При лечении врожденных пороков сердца существует ряд хирургических процедур, выполнение которых ведет к практически неизбежному возникновению послеоперационных аритмий. Это, например, процедуры Мастарда и Сеннинга и классическая операция Фонтена (кардиопульмональный анастомоз). Операции Мастарда и Сеннинга были разработаны для лечения такого сложного и ранее несовместимого с жизнью порока сердца, как транспозиция магистральных артерий. Эти процедуры и сегодня широко применяются во многих клиниках. Суть их состоит в перенаправлении тока венозной крови из правого предсердия в левый венозный желудочек, в результате чего неоксигенированная кровь попадает в анатомически левый желудочек и далее в легочную артерию и легкие. Насыщенная кислородом кровь по легочным венам попадает в анатомически правый желудочек и далее в аорту и большой круг кровообращения. Основным недостатком этой процедуры является то, что анатомически правый желудочек остается при этом системным. Поэтому около 10 лет назад для лечения транспозиции магистральных артерий была предложена операция так называемого артериального переключения, которая на сегодняшний день является операцией выбора. Суть ее состоит в переносе магистральных артерий к противоположному клапану. Для этого легочную артерию и аорту пересекают выше полулунных клапанов и далее меняют местами: аорту реанастомозируют с клапаном легочной артерии, а ствол легочной артерии с аортальным клапаном. Устья коронарных артерий на площадке иссекают из аорты и вшивают в клиновидные разрезы на культе легочной артерии. Таким образом, левый желудочек начинает выполнять функцию системного (рис. 4).

Операция Фонтена была разработана им в 1971 г. для лечения атрезии трикуспидального клапана. В настоящее время существует множество модификаций оригинальной процедуры Фонтена. Суть их состоит в накладывании анастомоза между венозным предсердием и легочной артерией. Они применяются для лечения множества заболеваний, включая атрезию трикуспидального клапана, двойное вхождение сосудов в левый желудочек, несбалансированную форму атриовентрикулярного канала, синдромы гетеротаксии.

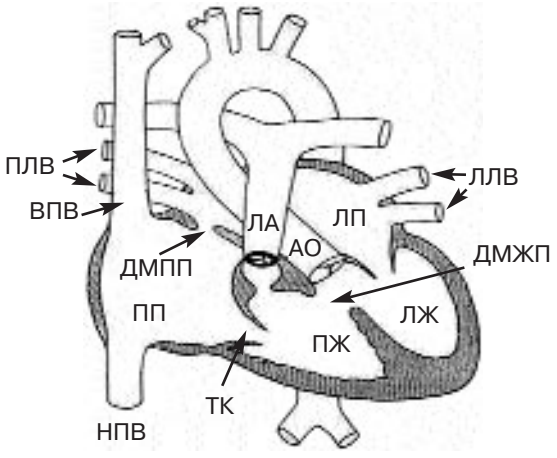


Рис. 3. Тетрада Фалло
(Mullins C. E., Mayer J. P., 1988).

ДМЖП – дефект межжелудочковой перегородки.

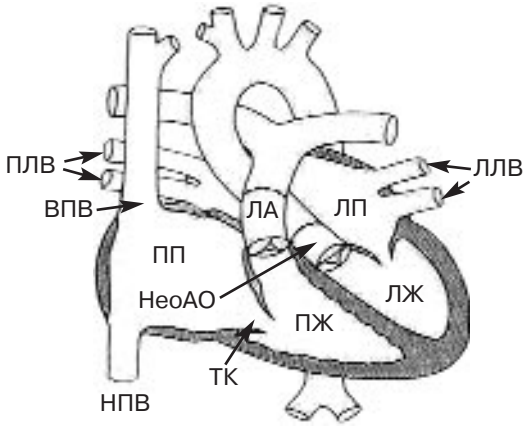


Рис. 4. Операция артериального переключения
(Mullins C. E., Mayer J. P., 1988).

НеоАО – неоаорта.

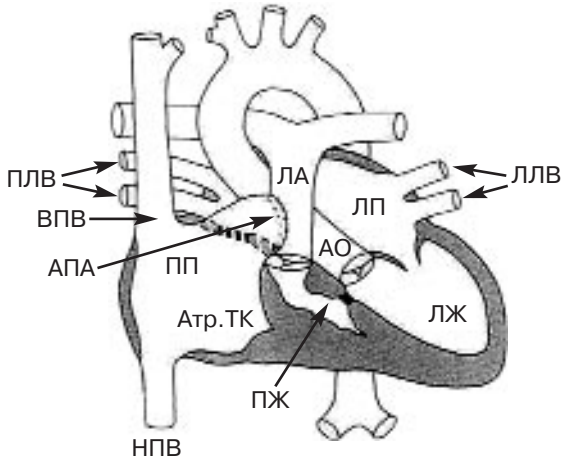


Рис. 5. Процедура Фонтена (атриопульмональный анастомоз) (Mullins C. E., Mayer J. P., 1988).

Атр. ТК – атрезия трикуспидального клапана; АПА – атриопульмональный анастомоз.

Выделяют три основных типа операции Фонтена. Первый тип заключается в создании анастомоза между правым предсердием и правым желудочком при помощи кондуита, при условии, что легочная артерия интактна (в настоящее время такая модификация операции Фонтена не выполняется). Второй тип – атриопульмональный (предсердно-легочный) анастомоз (рис. 5) – ушко правого предсердия анастомозируют со стволом легочной артерии. Третий тип – наиболее современная модификация процедуры Фонтена, носит название латерального туннеля, или тотального кавопульмонального анастомоза. При этом формируется туннель между нижней и верхней полыми венами, который в дальнейшем соединяется с правой легочной артерией. Это позволяет предупредить увеличение и дилатацию правого предсердия. Как и в случае с дефектом межжелудочковой перегородки, стимулом для поиска новых модификаций процедуры Фонтена послужила проблема тяжелых послеоперационных нарушений ритма, развивающихся вследствие двух причин – во-первых, наличия послеоперационного шва на предсердии, и во-вторых, из-за постоянно существующей дилатации правого предсердия.

Таким образом, новые модификации процедуры Фонтена разрабатывались в надежде на то, что при их выполнении удастся предотвратить развитие аритмий в периоперационном и позднем послеоперационном периоде.

Общие изменения электрокардиограммы, наблюдаемые в послеоперационном периоде у детей после хирургической коррекции врожденных пороков сердца

Некоторые изменения на ЭКГ, наблюдаемые после хирургических операций на открытом сердце, обусловлены непосредственно самим хирургическим вмешательством. Это, например, блокада правой ножки пучка Гиса после хирургического лечения дефекта межжелудочковой перегородки и тетрады Фалло [6, 31, 47]. У больных с изолированным дефектом межжелудочковой перегородки эта часть проводящей системы пролегает по ходу задненижнего края дефекта межжелудочковой перегородки. Однако до сих пор не ясно, является ли блокада правой ножки пучка Гиса следствием повреждения основного ее ствола или же ее дистальных ветвей.

Самым распространенным осложнением процедуры Мастарда и Сеннинга, а также операции Фонтена является дисфункция синусного узла в результате повреждения его во время канюляции верхней полой вены, атриотомии, наложения швов на предсердие или глубокой гипотермии. Наиболее частое проявление дисфункции синусного узла в раннем послеоперационном периоде – выраженная синусовая брадикардия. После процедуры Мастарда или Сеннинга синусовая брадикардия наблюдается у 26% пациентов, но только 3% из них нуждаются в постоянной кардиостимуляции в послеоперационном периоде. После процедуры Фонтена, по данным различных авторов [8, 13, 36, 37, 44], частота дисфункции синусного узла колеблется от 3 до 28%, причем половине этих пациентов имплантируется постоянный искусственный водитель ритма до выписки из стационара.

Синусовая брадикардия часто встречается и у пациентов после ортотопической пересадки сердца. Однако детский контингент этой группы пациентов редко нуждается в постоянной электрокардиостимуляции.

Наджелудочковые тахикардии

Развитие наджелудочковой тахикардии в периоперационном периоде может быть обусловлено тремя основными причинами – наличием дополнительных проводящих путей в сердце, наличием эктопического фокуса (фокусов) или наличием круга повторного входа внутри миокарда предсердий.

Чаще всего послеоперационные наджелудочковые тахикардии необходимо дифференцировать с желудочковой тахикардией в связи с тем, что большинство пациентов после хирургической коррекции врожденных пороков сердца имеют блокаду правой ножки пучка Гиса, в результате чего наджелудочковая тахикардия принимает вид тахикардии с широкими комплексами (рис. 6). Наиболее часто наджелудочковая тахикардия появляется после операции, при которой использовалась широкая атриотомия и наложение большого количества швов на предсердие. Необходимо отметить, что при наличии дополнительных путей

Рис. 6. ЭКГ пациента в 12 отведениях при приступе тахикардии с широкими комплексами (*а*) и при синусовом ритме (*б*).

проведения сердца наджелудочковая тахикардия имеется у пациента и до операции, являясь следствием существования вышеуказанных проводящих путей, а не результатом интраоперационного повреждения проводящей системы сердца. Наиболее распространенным является сочетание дополнительных путей проведения с такими врожденными пороками сердца, как аномалия Эбштейна, корригированная транспозиция магистральных артерий (рис. 7), гипертрофическая кардиомиопатия. Надо также отметить, что большая часть публикуемого материала, касающегося периоперационных наджелудочковых тахикардий, включая трепетание предсердий, не затрагивает механизмов формирования этих аритмий. Так, показано [12, 25], что частота возникновения наджелудочковой тахикардии у пациентов, перенесших различные виды процедуры Фонтена, колеблется от 10 до 36%. У больных с аномалией Эбштейна эти аритмии, как правило, присутствуют и до операции и обусловлены, как говорилось выше, наличием дополнительных проводящих путей сердца. Зачастую таких дополнительных путей проведения бывает несколько. В то же время нельзя забывать, что, имея исходно большие размеры правого предсердия, а также постоянную дилатацию его на протяжении жизни, пациенты с аномалией Эбштейна подвержены развитию других наджелудочковых нарушений ритма, таких как трепетание и/или фибрилляция предсердий. Современная тактика лечения при отсутствии необходимости хирургической коррекции клапанной недостаточности состоит в изучении дополнительных путей проведения при помощи электрофизиологического исследования и дальнейшего их устранения радиочастотной аблацией. При необходимости протезирования трикуспидального клапана проводится электрофизиологическое исследование сердца для определения локализации дополнительных проводящих путей и затем одномоментная хирургическая коррекция клапанной патологии и устранение дополнительного пути проведения, участвующего в аритмии.

По данным двух крупных исследований [2, 11], после операции Мастарда наджелудочковая тахикардия наблюдалась у 6–10% пациентов. По данным других авторов [10, 11], в это число (6–10%) не входят пациенты с трепетанием предсердий. Таким образом, наджелудочковая тахикардия не выявляется с высокой частотой в периоперационном периоде в этой группе пациентов. Однако при ее

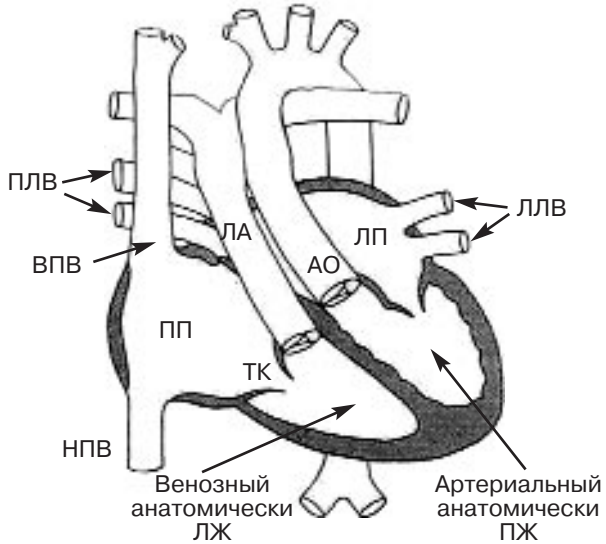


Рис. 7. Корригированная транспозиция магистральных артерий (Mullins C. E., Mayer J. P., 1988).

появлении возникает ряд гемодинамических проблем. Поэтому необходимо учитывать, что пациенты, подвергшиеся обширной атриотомии (например, перенесшие процедуру Мастарда или Фонтена) или имевшие дилатацию правого предсердия до операции, составляют группу высокого риска по развитию наджелудочковой тахикардии в пери- и послеоперационном периоде. Как говорилось выше, операция артериального переключения при транспозиции магистральных артерий явилась большим шагом вперед как в плане лечения порока, так и в профилактике развития нарушения ритма сердца в ближайшем и отдаленном послеоперационном периоде. Показано, что наджелудочковые тахикардии после операции артериального переключения встречаются крайне редко [38]. В одном из подобных исследований у 7% пациентов, подвергшихся этой операции, развилась наджелудочковая тахикардия, причем у половины больных имелся также дефект межжелудочковой перегородки [31, 38]. Медикаментозное лечение или учащающая стимуляция для купирования приступа тахикардии были использованы у 56% из всех этих пациентов. При выписке только у 12% больных с интактной межжелудочковой перегородкой и у 4% пациентов с дефектом межжелудочковой перегородки сохранялась аритмия. Другие исследования показали аналогичные результаты по частоте аритмий в этой группе больных. В тех исследованиях, где изучался механизм тахиаритмии, было выявлено, что наиболее частыми формами наджелудочковой тахикардии в пери- и послеоперационном периоде являются предсердная тахикардия, внутрипредсердная риентри тахикардия и узловая эктопическая тахикардия.

Предсердная тахикардия

Предсердная тахикардия (рис. 8) по своему механизму представляет собой микрориентри или может развиться благодаря наличию эктопических фокусов. Частота сердечных сокращений при предсердной тахикардии колеблется от 160 до 220 уд/мин. При записи электрокардиограммы регистрируются характерные периоды «разогрева» и «остывания», проявляющиеся, соответственно, укорочением интервала Т–П в начале приступа и его удлинением в конце. Большинство авторов [8, 12, 44] связывают появление предсердной тахикардии с предшествующей процедурой Фонтена. Частота выявления предсердной тахикардии составляет 3–7%. В зависимости от влияния предсердной тахикардии на гемодинамику она по-разному переносится пациентами. Те пациенты, у которых правое предсердие соединено непосредственно с легочным кровотоком, тяжело переносят длительные эпизоды тахикардии. Предсердная тахикардия затрудняет опорожнение не только правого, но и левого предсердия, тем самым полностью нарушается легочный кровоток.

Внутрипредсердная риентри тахикардия

Внутрипредсердная риентри тахикардия – это еще один вид часто встречающейся послеоперационной аритмии. Она представляет собой круг макрориентри, циркулирующий в предсердии. Внутрипредсердную риентри тахикардию необходимо дифференцировать от трепетания предсердий. Отличие в данном случае состоит в том, что внутрипредсердная риентри тахикардия использует любое анатомическое препятствие для формирования круга повторного входа, и чаще всего – это риентри аритмия вокруг операционного шва. В отличие от внутрипредсердной риентри тахикардии, трепетание предсердий – это специфическая макрориентри аритмия, использующая для своего функционирования коридор между нижней полой веной и трикуспидальным клапаном. Очень часто при внутрипредсердной риентри тахикардии имеются множественные круги риентри, которые могут с легкостью чередоваться друг с другом. По частоте сердечных сокращений внутрипредсердная риентри тахикардия обычно медленнее, чем трепетание предсердий: 250 уд/мин при внутрипредсердной риентри тахикардии и 200–600 уд/мин при трепетании предсердий. Зубцы *P* при внутрипредсердной риентри тахикардии значительно меньше по амплитуде, между ними имеется изолиния (рис. 9), а характерные для трепетания предсердий пилообразные волны «*F*» на ЭКГ не видны. Внутрипредсердная риентри тахикардия чаще наблюдается в отдаленные сроки после операций, связанных с массивной атриотомией (Мастарда, Сеннинга и Фонтена), но в ряде случаев может встречаться и в периоперационном периоде. Поскольку внутрипредсердная риентри тахикардия влияет на гемодинамику,

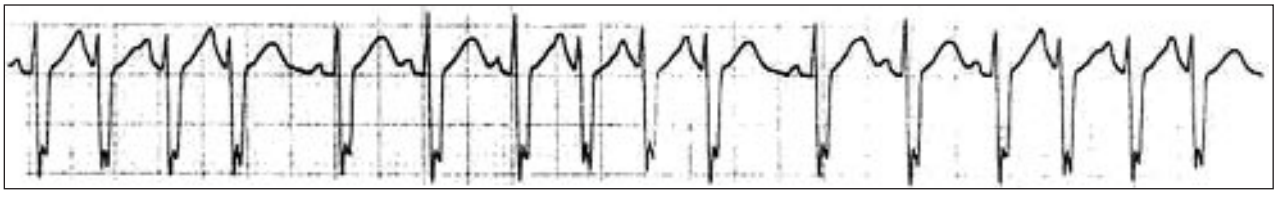


Рис. 8. Предсердная тахикардия у пациента после процедуры Фонтена.

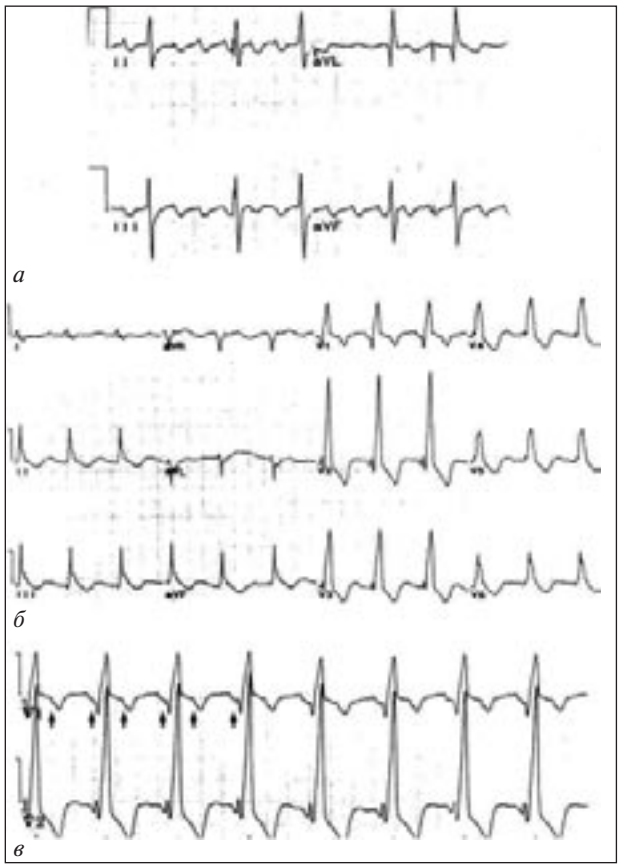


Рис. 9. ЭКГ пациентов при трепетании предсердий (*а*) и внутрипредсердной риентри тахикардии (*б, в*).

а – отмечаются пилообразные волны «*F*» в отведениях II, III, AVF; *б*, *в* – регистрируются низкоамплитудные *P*-зубцы в отведении V_1, обозначенные стрелками, а также изолиния между *P*-зубцами.

снижая сердечный выброс, этот вид тахикардии также плохо переносится пациентами после процедуры Фонтена. Отрицательное влияние тахикардии на гемодинамику заключается в резком падении уже и так сниженного сердечного выброса. Множество исследований [4, 12, 13, 25, 37, 44] было посвящено изучению наджелудочковой тахикардии в периоперационном периоде у пациентов, перенесших процедуру Фонтена. Частота возникновения внутрипредсердной риентри тахикардии и фибрилляции предсердий у данного контингента больных составляет от 3 до 14%. Надо отметить, что наличие аритмии до операции значительно увеличивает риск развития пери- и послеоперационной аритмии. Большинство авторов утверждают, что частота возникновения аритмий одинакова после выполнения классического атриопульмонального анастомоза и после наложения кавопульмонального анастомоза [12, 13, 25, 37, 44]. И только в одном исследовании [4] было четко показано, что частота возникновения аритмий уменьшилась после внедрения в практику кавопульмонального анастомоза.

Внутрипредсердная риентри тахикардия встречается и при выполнении других корригирующих манипуляций. Например, после операций Мастарда, Сеннинга внутрипредсердная риентри тахикардия выявляется в 5% случаев [11], а при коррекции аномалии Эбштейна в 6% случаев [35]. Надо, однако, оговориться, что большинство пациентов с аномалией Эбштейна имеют аритмию и до операции. При операции артериального переключения, выполняемой для коррекции транспозиции магистральных артерий, внутрипредсердная риентри тахикардия наблюдается у 1% пациентов [38].

Узловая эктопическая тахикардия

Чаще всего узловая эктопическая тахикардия встречается в раннем послеоперационном периоде, трудно контролируется и до недавнего времени считалась летальным осложнением периоперационного периода.

С появлением в арсенале кардиологов мощных антиаритмических препаратов, таких как амиодарон, узловая эктопическая тахикардия, хотя и являющаяся достаточно грозным осложнением, тем не менее успешно лечится.

Узловая эктопическая тахикардия характеризуется узкими комплексами, по морфологии идентичными нормальным комплексам *QRS* при синусовом ритме. Частота ее превышает частоту ожидаемого в зависимости от возраста синусового ритма на 20%. Это важно помнить, так как дифференциальный диагноз проводится между узловой тахикардией и частым замещающим узловым ритмом при синусовой брадикардии. Главным отличительным признаком служит наличие желудочково-предсердной диссоциации (рис. 10), в то время как при типичной форме узловой тахикардии желудочково-предсердное проведение составляет 1:1.

Рис. 10. Узловая эктопическая тахикардия. Отмечается желудочково-предсердная диссоциация.

Важно помнить, что в подавляющем большинстве случаев узловая эктопическая тахикардия вызывает резкое ухудшение показателей гемодинамики. При этом выполняются следующие лечебные мероприятия: по возможности, отмена всех инотропных препаратов, глубокая седация и назначение дигоксина. Необходимо охладить пациента, но температура не должна быть ниже 34°С, так как при снижении температуры тела до 32°С возникает фибрилляция желудочков. Затем назначают амиодарон. Обычно однократного болюсного введения амиодарона бывает достаточно, чтобы прекратить приступ тахикардии. Кардиоверсия у таких пациентов не применяется, так как тахикардия возобновляется практически мгновенно.

Как уже говорилось выше, узловая эктопическая тахикардия – частое осложнение периоперационного периода, особенно, когда манипуляция проводится на атриовентрикулярном узле или в его непосредственной близости. Так, в одном из исследований [14] из 12 пациентов с узловой эктопической тахикардией четырем выполнялась хирургическая коррекция транспозиции магистральных артерий, двум – коррекция тетрады Фалло и тотально-аномального дренажа легочных вен, одному – хирургическая коррекция полной формы атриовентрикулярного канала, одному пациенту – хирургическая коррекция врожденной митральной недостаточности, одному больному – хирургическая коррекция двойного отхождения сосудов от правого желудочка и еще одному пациенту – коррекция атрезии трикуспидального клапана.

В другом исследовании [38] говорится о 2% пациентов, перенесших операцию артериального переключения при транспозиции магистральных артерий и имевших в послеоперационном периоде узловую эктопическую тахикардию. При проведении процедуры Фонтена частота узловой эктопической тахикардии колеблется от 3 до 9%, по данным различных авторов [4, 8, 12, 13, 25, 37].

Повторимся, что узловая эктопическая тахикардия – одна из наиболее опасных периоперационных аритмий с высокой летальностью, и в связи с этим требуется проведение незамедлительной и достаточно агрессивной терапии.

Желудочковая тахикардия

Желудочковая тахикардия с частотой 150–200 уд/мин редко встречается у пациентов детского возраста в послеоперационном периоде. Частота ее встречаемости постепенно, но стабильно сокращается за счет совершенствования аппаратов искусственного кровообращения, методов защиты миокарда, более редкого использования вентрикулотомического доступа при хирургической коррекции врожденных пороков сердца.

Желудочковая тахикардия наиболее характерна для больных, перенесших ортотопическую пересадку сердца. Аритмия развивается в периоперационном периоде, легко купируется внутривенным введением лидокаина и, как правило, не рецидивирует в отдаленные сроки после операции. Основными причинами данного вида желудочковой тахикардии на сегодняшний день считаются длительная ишемия миокарда и продолжительное время пережатия аорты.

У пациентов, которым выполнялась процедура артериального переключения при транспозиции магистральных артерий, частота желудочковой тахикардии в раннем послеоперационном периоде составляет, по данным различных авторов, от 2 до 7% [11, 26]. У ряда пациентов тахикардия может выявляться до операции, а также при выписке из стационара. У пациентов, перенесших операцию Фонтена, частота периоперационной желудочковой тахикардии колеблется от 3 до 12% [8, 25, 37]. В одном из исследований [8] показано, что частота желудочковой тахикардии выше у больных, чей возраст на момент операции больше 4-х лет. Поэтому в настоящее время процедуру Фонтена выполняют детям как можно более младшего возраста.

Высокая частота желудочковой тахикардии (13%) наблюдалась у пациентов с аномалией Эбштейна в периоперационном периоде, в то время как до операции желудочковая тахикардия или фибрилляция желудочков регистрировались лишь у 2% пациентов [35].

У пациентов, перенесших операцию Мастарда, желудочковая тахикардия встречалась менее чем в 1% случаев.

Резюмируя вышеизложенное, можно сказать, что частота развития послеоперационной желудочковой тахикардии при хирургической коррекции врожденных пороков сердца зависит от наличия аритмогенного субстрата, возраста больных на момент операции и вида выполняемого хирургического вмешательства.

Послеоперационная атриовентрикулярная блокада

В большинстве крупных детских кардиохирургических центров частота возникновения атриовентрикулярной блокады после хирургической коррекции врожденных пороков сердца составляет в среднем не более 2% [21, 45]. Наиболее часто нарушение атриовентрикулярной проводимости встречается после хирургической коррекции атриовентрикулярного канала, тетрады Фалло, дефекта межжелудочковой перегородки, двойного отхождения сосудов от правого желудочка, а также после протезирования клапанов.

При этих операциях в периоперационном периоде часто наблюдается синусовый ритм с признаками нарушения атриовентрикулярной проводимости, которые постепенно прогрессируют от простого удлинения интервала *P–Q* на электрокардиограмме до полного отсутствия проведения между предсердиями и желудочками. Причиной данного осложнения служит либо механическое повреждение атриовентрикулярного узла во время операции (в этом случае атриовентрикулярная блокада в высокой степени выявляется сразу после окончания операции), либо отек в области атриовентрикулярного соединения, появляющийся в связи с раздражением и повреждением окружающих атриовентрикулярный узел тканей. В этой ситуации отек нарастает постепенно и пик нарушения проводимости в атриовентрикулярном соединении наблюдается на 2–4-е сутки после операции. Далее отек сохраняется до 8–10, иногда 14 дней, а затем спадает, и проведение через атриовентрикулярное соединение постепенно восстанавливается. Показано, что чаще всего восстановление проведения приходится на восьмые сутки после операции [21, 45]. Не нужно сразу ожидать появления устойчивого синусового ритма у ребенка, достаточно, чтобы появились первые признаки атриовентрикулярного проведения, так как известно, что примерно в половине случаев послеоперационная атриовентрикулярная блокада является транзиторной и полностью исчезает через 10–14 дней после операции [21, 45].

Частота развития атриовентрикулярной блокады после операции артериального переключения при транспозиции магистральных артерий равна нулю. При выполнении этой операции у пациентов с сопутствующим дефектом межжелудочковой перегородки частота возникновения послеоперационной атриовентрикулярной блокады составляет 4% [31, 38]. После выполнения процедуры Фонтена развитие атриовентрикулярной блокады наблюдается у 1–6% пациентов [8, 12, 13, 25, 36, 37, 44]. Частота ее возникновения зависит от исходного анатомического расположения структур сердца. После операции Мастарда развитие стойкой атриовентрикулярной блокады наблюдается в 0–4% случаев [10, 11]. А при коррекции изолированного дефекта межжелудочковой перегородки, по данным различных авторов, эта цифра составляет 4–13% [6, 47]. При хирургической коррекции тетрады Фалло атриовентрикулярная блокада отмечается у 3,5% пациентов [47]. Общая тенденция, помимо описанного выше, состоит в том, что чем меньше операций выполняется в клинике, тем больше вероятность повреждения самого атриовентрикулярного узла и прилежащих структур, и тем выше вероятность развития преходящей или постоянной атриовентрикулярной блокады.

Тем не менее современные имплантируемые кардиостимуляторы, некоторые из которых по размеру не больше пятирублевой монеты, позволяют осуществлять адекватную стимуляцию сердца даже у новорожденных весом менее 2,5 кг.

Сводные данные о частоте возникновения послеоперационной полной поперечной блокады сердца при коррекции различных врожденных аномалий приведены в таблице.

Частота возникновения полной поперечной блокады (ППБ) после хирургической коррекции различных врожденных пороков сердца

Вид ВПС	Выполненная хирургическая процедура	Частота п/о ППБ, %
ДМПП [9, 30, 34]	Закрытие ДМПП	0–4
ДМЖП [24, 43, 46]	Закрытие ДМЖП	1–2
АВК [3, 32]	Хирургическая коррекция АВК	3–4
ТФ [23, 40]	Хирургическая коррекция ТФ	1–2
Митральная недостаточность [18, 41]	Протезирование митрального клапана	5–22
D – ТМА [5]	Операция Мастарда	2–9,3
Субаортальный стеноз [7, 15, 17, 19, 39]	Резекция субаортального стеноза	0–7,5
ГКМП [27, 42]	Резекция части МЖП	2,5
L-ТМА/ДМЖП [16, 22, 29]	Пластика ДМЖП	11–30
L-ТМА/ДМЖП/ стеноз ВОЛЖ [26, 29]	Пластика ДМЖП, наложение клапаносодержащего экстракардиального кондуита	26–28
L-ТМА/ДМЖП/ недостаточность АВ-клапана [29]	Пластика ДМЖП, протезирование АВ-клапана	17

Заключение

С момента активного развития хирургии врожденных пороков сердца послеоперационные аритмии представляют наибольшую опасность как в отношении возможных осложнений, так и в отношении вероятности внезапной сердечной смерти у данного контингента пациентов. Спектр этих нарушений ритма весьма широк и включает в себя брадиаритмии, вызванные повреждением синусного узла и атриовентрикулярного соединения, а также тахиаритмии, берущие начало в различных отделах сердца. В течение многих лет послеоперационные аритмии воспринимались как неизбежное, но закономерное следствие выполняемых хирургических манипуляций, с тенденцией к увеличению их числа в отдаленные сроки после операции. Возможности курации таких пациентов были крайне ограничены вплоть до восьмидесятых годов XX столетия. В какой-то степени такой подход был обусловлен тем, что все аритмии рассматривались через призму знаний о нарушениях ритма у пациентов с заболеваниями приобретенного характера, например ИБС. Однако на сегодняшний момент понятно, что механизмы, течение и основные особенности послеоперационных аритмий у пациентов, оперированных в детском возрасте по поводу врожденных пороков сердца, имеют совершенно другую природу. Их электрофизиологический субстрат чаще формируется в зоне операционных швов, являющихся зонами замедленного проведения возбуждения или аритмогенных фокусов. Накопленный многолетний опыт, проводимые экспериментальные исследования, изучение особенностей течения аритмий и биопсийного материала оперированных больных пролили свет на причины развития послеоперационных аритмий при врожденных пороках сердца, а также возможности их профилактики и лечения. Таким образом, совершенствование знаний относительно электрофизиологического субстрата послеоперационных аритмий при врожденных пороках сердца, развитие новых технологий лечения аритмий сердца позволяют сегодня прогнозировать развитие нарушений ритма после хирургической коррекции ВПС, проводить профилактические мероприятия, позволяющие предотвращать развитие аритмий, а также применять самые современные медикаментозные и немедикаментозные методы лечения этих нарушений ритма. Это дает основание полагать, что в дальнейшем проведение хирургических манипуляций у детей со сложными врожденными пороками сердца будет реже осложняться развитием послеоперационных аритмий и случаями внезапной смерти в отдаленные сроки после операции. Однако, несмотря на такой заметный прогресс в решении данной проблемы, продолжают обсуждаться методы хирургического пособия при различных врожденных пороках сердца. Предлагаются такие новаторские методы, как эндоскопическое закрытие межпредсердных дефектов на работающем сердце, эндоскопическое протезирование клапанов сердца и другие. На сегодняшний день медицина решает не просто вопрос выживаемости пациентов с тем или иным пороком развития сердечно-сосудистой системы. Речь идет о полном излечении заболевания и реабилитации пациента в обществе как в физическом, так и в психоэмоциональном аспекте. Обе эти составляющие крайне важны для молодых пациентов. В физическом отношении они составляют будущую активную работающую часть общества, которая должна на основе своего интеллектуального, физического и психического потенциала обеспечить высочайший уровень жизни; психоэмоциональный компонент не менее важен – он создает базу взаимоотношений в обществе, которые в конечном итоге определяют уровень культуры нации.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Бокерия Л. А., Голухова Е. З.* (ред.). Лекции по кардиологии. – В 3-х томах. – М.: Изд-во НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН, 2001. – Т. 2.
2. *Aghaji M. A. C., Litwin S. B.* Results of Mustard's repair for dextro-transposition of the great arteries // J. Cardiovasc. Surg. – 1990. – Vol. 31. – P. 7–13.
3. *Backer C. L., Mavrodis C.* et al. Repair of complete atrioventricular canal defect with two-patch technique // Ann. Thorac. Surg. – 1995. – Vol. 60. – P. 530–537.
4. *Balaji S., Gewillig M., Bull C.* et al. Arrhythmias after the Fontan procedure: Comparison of total cavopulmonary con nee lion and atriopulmonary connection // Circulation. – 1991. – Vol. 84 (Suppl. III). – P. III 162–167.
5. *Beerman L. B., Nechs W. H., Fricker F. J.* et al. Arrhythmias in transposition of the great arteries after the Mustard operation // Amer. J. Cardiol. – 1983. – Vol. 51. – P. 1530–1533.
6. *Blake R. S., Chung E. E., Wesley H., Hallidie-Smith K. A.* Conduction defects, ventricular arrhythmias, and late death after surgical closure of ventricular septal defect // Brit. Heart J. – 1982. – Vol. 47. – P. 305–315.
7. *Brown J. W., Stevens l., Holly S.* et al. Surgical spectrum of aortic stenosis in children: In thirty-year experience with 257 children // Ann. Thorac. Surg. – 1988. – Vol. 45. – P. 393–403.
8. *Cecchin F., Johnsrude C. L., Perry J. C., Friedman R. A.* Effect of age and surgical technique on symptomatic arrhythmias after the Fontan procedure // Amer. J. Cardiol. – 1995. – Vol. 76. – P. 386–391.
9. *Cohn L. H., Morrow A. G., Braunwald E.* Operative treatment of atrial septal defect: Clinical and hemodynamic assessment in 175 pts // Brit. Heart J. – 1967. – Vol. 29. – P. 725–734.
10. *El-Said G., Rosendberg H. S., Mullins C. E.* et al. Dysrhythmias after Mustard's operation for transposition of the great arteries // Amer. J. Cardiol. – 1972. – Vol. 30. – P. 526–532.
11. *Gelatt M., Hamilton R. M., McCrindle B. W.* et al. Arrhythmia and mortality after the Mustard procedure: A 30-year single-center experience // J. Amer. Coll. Cardiol. – 1997. – Vol. 29. – P. 194–201.
12. *Gelatt M., Hamilton R. M., McCrindle B. W.* et al. Risk factors for atrial tachyarrhythmias after the Fontan operation // Ibid. – 1994. – Vol. 24. – P. 1735–1741.

13. *Gewillig M., Wyse R. K., de Leval M. R., Deanfield J. E.* Early and late arrhythmias after the Fontan operation: Predisposing factors and clinical consequences // Brit. Heart J. – 1992. – Vol. 67. – P. 72–79.
14. *Grant J. W., Serwer G. A., Armstrong B. E.* et al. Junctional tachycardia in infants and children after open heart surgery for congenital heart disease // Amer. J. Cardiol. – 1987. – Vol. 59. – P. 1216–1218.
15. *Hardestly R. L., Griffith B. P., Mathews R. A.* et al. Discrete subvalvular aortic stenosis. An evaluation of operative therapy // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 1977. – Vol. 74. – P. 352–360.
16. *Hunta J. C., Maloney J. D., Ritter D. G.* et al. Complete atrioventricular block in patients with atrioventricular discordance // Circulation. – 1983. – Vol. 67. – P. 1374–1377.
17. *Jones M., Barnhart G., Morrow A. G.* Late results after operation for left ventricular outflow tract obstruction // Amer. J. Cardiol. – 1982. – Vol. 50. – P. 569–579.
18. *Kadoba K., Jonas R. A., Mayer J. E.* et al. Mitral valve replacement in the first year of life // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 1990. – Vol. 100. – P. 762–768.
19. *Katz N. M., Buckley M. J., Liberthson R. R.* Discrete membranous subaortic stenosis. Report of 131 patients, review of the literature, and delineation of management // Circulation. – 1977. – Vol. 56. – P. 1034–1038.
20. *Kertesz N. J., McQumn I., Collins E., Friedman R.* Surgical atrioventricular block in 888 congenital heart operations: New implications for early implantation of a permanent pacemaker // Pacing Gin. Electrophysiol. – 1996. – Vol. 19. – P. 613.
21. *Kertesz N. J., Friedman R. A., Fenrich A. L., Garson A. Jr.* The incidence of perioperative arrhythmias // Balaji S., Gillette P. C., Case C. L. Cardiac arrhythmias after surgery for congenital heart disease. – Arnold, 2001. – P. 50–63.
22. *Kirklin J. W., Barrat-Booyes B. G.* Congenitally corrected transposition of the great arteries // Cardiac surgery / J. W. Kirklin, B. G. Barrat-Booyes (eds). 2nd ed. – N. Y., 1993. – P. 1511–1534.
23. *Kirklin J. W., Barrat-Booyes B. G.* Ventricular septal defect and pulmonary stenosis or atresia // Ibid. – P. 861–1012.
24. *Kirklin J. W., Barrat-Booyes B. G.* Ventricular septal defect // Ibid. – P. 750–824.
25. *Kurer C. C., Tanner C. S., Norwood W. I., Vetter V. L.* Perioperative arrhythmias after Fontan repair // Circulation. – 1990. – Vol. 82 (Suppl. IV). – P. IV190–194.
26. *Marcelletti C., Maloney J. D., Ritter D. G.* et al. Corrected transposition and ventricular septal defect // Ann. Surg. – 1980. – Vol. 191. – P. 751–756.
27. *Maron B. J., Merrill W. H., Freier P. A.* et al. Long-term clinical course and symptomatic status of patients after operation for hypertrophic subaortic stenosis // Circulation. – 1978. – Vol. 57. – P. 1205–1213.
28. *Martin T. C., Smith L., Hernandez A., Weldon C. S.* Dysrhythmias following the Senning operation for dextro-transposition of the great arteries // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 1983. – Vol. 85. – P. 928–932.
29. *McGrath L. B., Kirklin J. W., Blackstone E. H.* et al. Death and other events after cardiac repair in discordant atrioventricular connection // Ibid. – 1985. – Vol. 90. – P. 711.
30. *Mejiboom F., Hess J., Szatmari A.* et al. Long-term follow-up (9–20 years) after surgical closure of atrial septal defect at a young age // Amer. J. Cardiol. – 1993. – Vol. 72. – P. 1431–1434.
31. *Menahem S., Ranjit M. S., Stewart C.* et al. Cardiac conduction abnormalities and rhythm changes after neonatal anatomical correction of transposition of the great arteries // Brit. Heart J. – 1992. – Vol. 67. – P. 246–249.
32. *Meskishvii Y. A., Ishino K., Dahnert I.* et al. Correction of complete atrioventricular canal defect with two-patch technique and cleft closure // Ann. Thorac. Surg. – 1996. – Vol. 62. – P. 519–525.
33. *Mullins C. E., Mayer J. E.* Congenital Heart Disease: A diagrammatic Atlas. Alan R. – N. Y.: Liss Inc., 1988.
34. *Murphy J. G., Gersh B. J., McGoon M. D.* et al. Long-term outcome after surgical repair of an isolated atrial septal defect // N. Engl. J. Med. – 1990. – Vol. 323. – P. 1645–1650.
35. *Oh J. K., Holmes D. R. Jr., Hayes D. L.* et al. Cardiac arrhythmias in patients with surgical repair of Ebstein's anomaly // J. Amer. Coll. Cardiol. – 1985. – Vol. 6. – P. 1351–1357.
36. *Pearl J. M., Laks H., Stein D. G.* et al. Total cavopulmonary anastomosis versus conventional modified Fontan procedure // Ann. Thorac. Surg. – 1991. – Vol. 52. – P. 189–196.
37. *Peters N. S., Somerville J.* Arrhythmias after the Fontan procedure // Brit. Heart J. – 1992. – Vol. 68. – P. 199–204.
38. *Rhodes L. A., Wernovsky G., Keane J. F.* et al. Arrhythmias and intracardiac conduction after the arterial switch operation // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 1995. – Vol. 109. – P. 303–310.
39. *Sommerville J., Stone S., Ross D.* Fate of patients with subaortic stenosis after surgical removal // Brit. Heart J. – 1980. – Vol. 43. – P. 629–647.
40. *Sondheimer H. M., Izukawa T., Olley P. M.* et al. Conduction disturbances after total correction of tetralogy of Fallot // Amer. Heart J. – 1976. – Vol. 92. – P. 278.
41. *Spevak P. J., Freed M. D.* et al. Valve replacement in children less than 5 years of age // J. Amer. Coll. Cardiol. – 1986. – Vol. 8. – P. 901–908.
42. *Ten Berg J. M., Suttorp M. J., Knaepen P. J.* et al. Hypertrophic obstructive cardiomyopathy: Initial results and long-term follow-up after Morrow septal myectomy // Circulation. – 1994. – Vol. 90. – P. 1781–1785.
43. *Ueda M., Becker A. E.* Morphological characteristics of perimembranous ventricular septal defect and their surgical significance // Int. J. Cardiol. – 1985. – Vol. 8. – P. 149.
44. *Weber H. S., Hellenbrand W. E., Kleinman C. S.* et al. Predictors of rhythm disturbances and subsequent morbidity after the Fontan operation // Amer. J. Cardiol. – 1989. – Vol. 64. – P. 762–767.
45. *Wemdlmg S. N., Saul J. P., Gamble W. J.* et al. Duration of complete heart block after congenital heart disease surgery // J. Amer. Coll. Cardiol. – 1994. – Vol. 28. – P. 104A.
46. *Yeager S. B., Freed M. D., Keane J. F.* et al. Primary surgical close of ventricular septal defect in the first year of life: Result in 128 infants // Ibid. – 1984. – Vol. 3. – P. 1269–1276.
47. *Ziady G. M., Hallidie-Smith, Goodwin J. F.* Conduction disturbances after surgical closure of ventricular septal defect // Brit. Heart J. – 1972. – Vol. 34. – P. 1199–1204.

УДК 615.221

ОКАЗЫВАЮТ ЛИ ГИПОЛИПИДЕМИЧЕСКИЕ ПРЕПАРАТЫ АНТИАРИТМИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ?

Т. Т. Какучая

Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева (дир. – академик РАМН Л. А. Бокерия) РАМН, Москва

В настоящее время в развитых странах мира до 80–95% больных ишемической болезнью сердца (ИБС) принимают гиполипидемические препараты. Самыми часто назначаемыми из них являются статины. Хотя статины и применяются уже более 10 лет, новые данные об их эффектах все продолжают накапливаться. Вместе с коммерциализацией этих препаратов новую волну интереса вызывает их потенциальная польза для лечения и/или профилактики широкого спектра хронических и жизнеугрожающих расстройств, рассматриваемая почти как панацея. Так, появились сведения об их эффективном использовании при лечении желудочковых аритмий, заболеваний периферических артерий, идиопатической дилатационной кардиомиопатии, рака, остеопороза, ревматоидного артрита, демиелинизирующих заболеваний и даже депрессий. Таким образом, благодаря открытию дополнительных – «плейотропных» эффектов, показания для назначения статинов значительно расширились. При изучении метаболических путей, блокируемых статинами на уровне синтеза мевалоната, оказалось, что холестерин вовсе не единственный и не ключевой продукт его метаболизма. Группа белков, подвергающихся посттрансляционной модификации продуктами метаболизма мевалоната, представляет собой небольшие G-белки семейства Ras/Rho. Они вовлечены в процессы пролиферации и дифференцировки клеток, апоптоза, миграции клеток, сокращения и регуляции транскрипции генов. Активация этих белков – компонент каскада, результатом которого является увеличение синтеза NO. Ошеломляющими оказались результаты широкомасштабного исследования Heart Protection Study [2]: статины одинаково снижали риск развития коронарных событий вне зависимости от исходных концентраций общего холестерина, липопротеинов низкой и высокой плотности у большой группы пациентов, причем этот эффект был абсолютно равнозначен как в группе с высокой чувствительностью к статинам, так и в группах со средней и низкой чувствительностью к ним.

Недавно были завершены два крупных исследования, в которых изучалась возможность антиаритмического действия различных гиполипидемических препаратов, в том числе и статинов: проспективное рандомизированное исследование AVID (Antiarrhythmic Versus Implantable Defibrillators) [2] и рандомизированное контролируемое исследование по оценке влияния правастатина на частоту развития рецидивов фибрилляции предсердий (ФП) после электрической кардиоверсии (Tveit A. и соавт. из госпиталя Asker & Baerum, Rud, Norway) [4].

В исследование AVID, проводимое для сравнительной оценки эффективности имплантируемых кардиовертеров-дефибрилляторов (КВД) и традиционной терапии антиаритмическими препаратами (амиодароном или соталолом) у пациентов, выживших после эпизодов устойчивой желудочковой тахикардии/фибрилляции желудочков (ЖТ/ФЖ), начатое в 1993 г., были включены 1016 пациентов со стенозирующим атеросклерозом коронарных артерий. Для изучения эффектов гиполипидемических препаратов исследователи (Mitchell L. B. и соавт. из университета Calgary, Alberta, Canada) разделили пациентов на две подгруппы: выживших в течение 1 месяца или больше после рандомизации, получающих гиполипидемическую терапию (статинами в 79% случаев, фибратами в 19% случаев или секвестрантами желчных кислот в 3% случаев) более 6 месяцев или менее 6 месяцев наблюдения, и подгруппу пациентов, не принимающих гиполипидемические препараты. Выживаемость (или отсутствие рецидивов ЖТ/ФЖ) оценивалась в вышеуказанных подгруппах у пациентов с имплантированными КВД. Влияние гиполипидемических препаратов на смертность от кардиальных причин и общую смертность оценивалось у пациентов как с имплантированными КВД, так и у пациентов, получающих только антиаритмические препараты. При проведении однофакторного регрессионного анализа оказалось, что гиполипидемические препараты значительно улучшали выживаемость пациентов с имплантированными КВД; их использование приводило к снижению

риска возникновения рецидивов желудочковых аритмий на 40%. По данным однофакторного и многофакторного регрессионного анализа, применение гиполипидемических препаратов ассоциировалось со значительным снижением смертности (общей смертности и смертности от кардиальных причин) как у пациентов с имплантированными КВД, так и у пациентов, принимавших только антиаритмические препараты. Риск общей смертности уменьшался на 36%, а риск смертности от кардиальных причин – на 39%. Ведущий исследователь L. B. Mitchell подчеркивает, что улучшение выживаемости, связанное с приемом гиполипидемических препаратов, является более значимым у пациентов с уже имеющейся предрасположенностью к развитию ЖТ/ФЖ в данном исследовании, чем улучшение выживаемости в других исследованиях, где гиполипидемические средства применялись у пациентов с ИБС без желудочковых аритмий. Это наблюдение, по его мнению, поддерживает гипотезу о благоприятном влиянии гиполипидемических препаратов на выживаемость пациентов с жизнеугрожающими желудочковыми аритмиями, возможно, за счет их прямого или непрямого антиаритмического действия. По мнению L. B. Mitchell, антиаритмическое действие гиполипидемических препаратов может быть обусловлено предотвращением электрофизиологических изменений в миокарде, индуцируемых ишемией и ведущих к развитию ЖТ/ФЖ. Одним из таких механизмов может быть модуляция жирных кислот с последующими изменениями свойств трансмембранных ионных каналов и подавлением патологической проводимости и возбудимости миокарда желудочков. K. P. Anderson из клиники Маршфилд (Marshfield, Wisconsin) [1] считает, что результаты данного исследования являются спорными, учитывая все его недостатки (нестандартность назначения препаратов, неопределенность относительно используемой дозировки и то обстоятельство, что в течение исследования не производилось измерения уровня липидов крови, что затрудняет оценку эффективности этих препаратов) и тот факт, что согласно современным рекомендациям все пациенты с ИБС (так же, как и пациенты в данном исследовании) должны получать гиполипидемическую терапию. Кроме того, следует указать на различия сравниваемых подгрупп пациентов. Так, пациенты с имплантированными КВД, получавшие гиполипидемические препараты, были моложе и имели большую склонность к возникновению устойчивых ЖТ, чем пациенты с имплантированными КВД, не получавшие гиполипидемическую терапию; длительность анамнеза ИБС и артериальной гипертензии была больше у пациентов, принимавших гиполипидемические препараты, чем у пациентов, не получающих таковые, соответственно у последних тяжесть течения ИБС была менее выраженной (в этой подгруппе было выполнено меньше операций реваскуляризации миокарда). По мнению K. P. Anderson, дальнейшие поиски должны быть направлены на выявление механизмов, ответственных за так называемые антиаритмические эффекты гиполипидемических препаратов. Выявление механизмов, не зависимых от ишемии, принесет значительную пользу для лечения больных с аритмиями неишемического генеза. Таким образом, несмотря на предварительность результатов, исследование AVID не только повысило уровень наших знаний об этой важной потенциально положительной роли гиполипидемических препаратов, но также появилась еще большая уверенность в том, что гиполипидемическая терапия является безопасной для пациентов с выраженной ишемической дисфункцией миокарда и целым рядом сопутствующих заболеваний.

Предпосылками к изучению влияния статинов на частоту развития рецидивов ФП после электрической кардиоверсии послужили гипотезы о воспалительном механизме возникновения ФП (возможность индукции ФП высоким уровнем С-реактивного белка, дисфункцией эндотелия, оксидативным стрессом [3]) и о противовоспалительном действии статинов, а также о возможном влиянии статинов на вегетативную нервную систему. В 2003 г. C. W. Siu и соавт. (Гонконг) [3] показали, что гиполипидемическая терапия статинами способствовала значительному снижению рецидивов ФП у пациентов с исходно идиопатической персистирующей формой ФП, подвергшихся успешной наружной электрической кардиоверсии. Отдаленный период наблюдения в данном исследовании составлял два года. По данным Y. Young-Xu и соавт. [5], длительная терапия статинами у пожилых пациентов с ИБС приводила к снижению риска развития ФП на 63%. И наконец в 2004 г. A. Tveit и соавт. опубликовали результаты многоцентрового рандомизированного контролируемого исследования по оценке влияния правастатина на частоту развития рецидивов фибрилляции предсердий после электрической кардиоверсии [4]. В исследование включены 114 пациентов с ФП длительностью более 48 часов, которым планировалось выполнить электрическую кардиоверсию. Критериями исключения из исследования являлось наличие клапанной патологии, гипертиреоидизма, заболеваний печени или прием статинов до электрической кардиоверсии. Включенные в исследование пациенты подверглись рандомизации: 57 пациентов получали 40 мг правастатина 1 раз в день в течение 3-х недель до электрической кардиоверсии и 6 недель после электрической кардиоверсии, и 57 пациентов – стандартную терапию без правастатина. Различий в исходных характеристиках

больных этих двух групп не было. Все пациенты получали варфарин за 3 недели до и 6 недель после электрической кардиоверсии. Назначение антиаритмических препаратов производилось по усмотрению лечащего врача. Правастатин отменяли в случаях рецидивирования ФП после электрической кардиоверсии, спонтанного восстановления синусового ритма до процедуры или неэффективности электрической кардиоверсии. Рецидивы ФП наблюдались у 50% пациентов (57 из 114) после электрической кардиоверсии в течение 6 недель – установленного периода наблюдения. Уровень эффективности кардиоверсий и частота рецидивов ФП не отличались в группах пациентов, принимающих и не принимающих правастатин. Тем не менее у пациентов, получающих правастатин, отмечалось достоверное снижение среднего уровня холестерина и липопротеидов низкой плотности по сравнению с их исходными значениями, в то время как у пациентов из контрольной группы подобных изменений не наблюдалось. Таким образом, авторы пришли к выводу, что кратковременная терапия статинами не влияет на частоту восстановления синусового ритма до электрической кардиоверсии, эффективность электрической кардиоверсии и частоту рецидивирования ФП после данной процедуры. Возможно, длительность терапии правастатином была недостаточной, чтобы повлиять на процесс ремоделирования предсердий, но, по мнению авторов, такая тактика оправданна, так как согласно данным большинства исследований, успешность электрической кардиоверсии определяется интервалом времени до рецидивирования ФП (электрическая кардиоверсия считается эффективной, если синусовый ритм сохраняется в течение 20 мин после нее). Необходимо также отметить, что в исследование не вошли пациенты с ИБС, так как одним из критериев исключения являлась терапия статинами до начала исследования. Несмотря на вышеуказанные недостатки, в том числе и относительную малочисленность исследуемых групп больных, авторы рассматривают результаты данного исследования как достаточно объективные и считают, что кратковременная терапия статинами не оказывает влияния на частоту возникновения рецидивов ФП после электрической кардиоверсии.

Таким образом, вопрос о том, оказывают ли современные гиполипидемические препараты антиаритмическое действие, остается открытым. Необходимо проведение большего количества проспективных рандомизированных исследований и тщательное изучение механизмов действия гиполипидемических препаратов.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Anderson K. P.* Lipid-lowering therapy for prevention of ventricular tachyarrhythmias // J. Amer. Coll. Cardiol. – 2003. – Vol. 42. – P. 88–92.
2. *Mitchell L. B., Powell J. L., Gillis A. M.* et al. Are lipid-lowering drugs also antiarrhythmic drugs? An analysis of the Antiarrhythmic Versus Implantable Defibrillators (AVID) trial // Ibid. – 2003. – Vol. 42. – P. 81–87.
3. *Siu C.-W., Lau C.-P., Tse H.-F.* Prevention of atrial fibrillation recurrence by statin therapy in patients with lone atrial fibrillation after successful cardioversion // Amer. J. Cardiol. – 2003. – Vol. 92. – P. 1343–1345.
4. *Tveit A., Grundtvig M., Gundersen T.* et al. Analysis of pravastatin to prevent recurrence of atrial fibrillation after electrical cardioversion // Ibid. – 2004. – Vol. 93. – P. 780–782.
5. *Young-Xu Y., Blatt C. M., Bedell S.* et al. Statins reduce the incidence of atrial fibrillation in patients with coronary artery disease // J. Amer. Coll. Cardiol. – 2003. – Vol. 41, № 301A. – P. 1181–1122.

УДК 616.12-008.311

НЕПАРОКСИЗМАЛЬНАЯ ТАХИКАРДИЯ, ОБУСЛОВЛЕННАЯ ФУНКЦИОНИРОВАНИЕМ ДОПОЛНИТЕЛЬНОГО ПУТИ ПРОВЕДЕНИЯ С «МЕДЛЕННЫМИ» СВОЙСТВАМИ

Л. А. Бокерия, А. Ш. Ревишвили, В. А. Базаев, А. Х. Меликулов, У. Т. Кабаев, О. Л. Бокерия, А. Г. Филатов, А. Н. Грицай

Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева (дир. – академик РАМН Л. А. Бокерия) РАМН, Москва

Эта своеобразная аритмическая форма непароксизмальной предсердно-желудочковой риентри тахикардии (НПЖРТ) при синдроме Вольфа–Паркинсона–Уайта (ВПУ) обусловлена функционированием скрытого ретроградного дополнительного пути проведения (ДПП). Впервые описание такой

тахикардии с участием медленного ДПП было дано L. Gallavardin и P. Veil еще в 1927 г., однако она оставалась малоизвестной, пока Ph. Coumel и соавт. и J. Gallagher и соавт. не указали свойственные этой тахикардии клинико-электрокардиографические признаки [13, 21]. Для обозначения данной тахикардии, которая наблюдается преимущественно у молодых людей и ошибочно трактуется как предсердная (нижнепредсердная) эктопическая тахикардия, ими был предложен термин «перманентная атриовентрикулярная (АВ) риентри тахикардия АВ-соединения» («permanent form of junctional reciprocating tachycardia»).

По данным педиатрической клиники Мичиганского университета, она встречается в 1% случаев наджелудочковых тахикардий (НЖТ). У пациентов с синдромом ВПУ НПЖРТ наблюдали в 3,2% случаев [31]. Такая разновидность тахикардии у детей составляет более половины всех случаев НЖТ, но постепенно увеличивается и число описаний непароксизмальной тахикардии у взрослых людей [10].

Морфофункциональный субстрат непароксизмальной предсердно-желудочковой риентри тахикардии

Характеристики декрементного проведения в ретроградном колене циркуляции тахикардии были описаны в оригинальной статье P. Coumel и соавт. [14], но точный анатомический и электрофизиологический субстрат аритмии оставался неизвестным длительное время. Были выдвинуты следующие гипотезы:

1) необычная («fast-slow») АВ узловая риентри тахикардия [34];

2) наличие добавочного или двойного АВ-узла [21];

3) риентри тахикардия, обусловленная септальным желудочково-предсердным ДПП, имеющим свойства, схожие со свойствами АВ-узла [18].

В 1985 г. J. Gallagher привел данные о свойствах ретроградного колена риентри при непароксизмальной тахикардии, из которых следует, что в противоположность обычным ДПП эти аномальные соединения показывают медленное декрементное (затухающее) вентрикулоатриальное (ВА) проведение, которое ускоряется под воздействием катехоламинов, атропина, физической нагрузки и замедляется при вагусной стимуляции, введении дигоксина и пропранолола. Такое электрофизиологическое поведение, подобное поведению атриовентрикулярного узла (АВУ), вероятно, ответственно за стабильность круга риентри и обусловливает постоянный характер аритмии [19]. Это сосуществование увеличивает антеградное проведение через АВУ и обычно наблюдается у пациентов с НПЖРТ. Антеградное проведение через АВУ существенно короче у пациентов с непароксизмальной тахикардией, чем с пароксизмальной. Ретроградное проведение через «медленный» ДПП значительно короче при пароксизмальной форме тахикардии, чем при непароксизмальной [35].

Декрементное свойство ДПП может быть объяснено анатомическим строением. Патологический материал, изученный в случае с НПЖРТ, показал, что ДПП состоял из тонкого фибромышечного пучка, начинающегося от нижнего края устья венечного синуса (ВС) и спускающегося через жировую прослойку АВ-борозды и извилистым способом входящего в заднюю часть межжелудочковой перегородки. Важно, что эти волокна следуют таким извилистым путем, вследствие чего протяженность АВ-волокна была едва заметна на отдельных срезах (рис. 1).

Схожие данные наблюдали J. P. Boineau и соавт. (1973) в опытах на белках и обезьянах, имеющих с рождения синдром ВПУ. Животные имели ДПП с декрементными свойствами, и гистологически было показано, что ДПП имел «округлую и воронкообразную» форму. Хотя данный случай необязательно характерен для всех пациентов с НПЖРТ, можно предполагать, что геометрическая асимметрия может быть критичной к декрементному проведению [32]. Эти аномальные соединения располагаются преимущественно в основании сердца, в заднем пирамидальном пространстве, что подтверждается расположением предсердных и желудочковых концов, и имеют следующие свойства:

1) во время электрофизиологического исследования, проводимого по стандартной методике, наиболее ранняя предсердная активность во время ретроградного проведения через ДПП регистрируется у устья ВС [36];

2) стандартная ЭКГ после абляции пучка Гиса выявляет синусовый ритм с длинным *P–R*-интервалом и немного расширенным *QRS*-комплексом, вследствие преэкзитации в задне-септальной области [15];

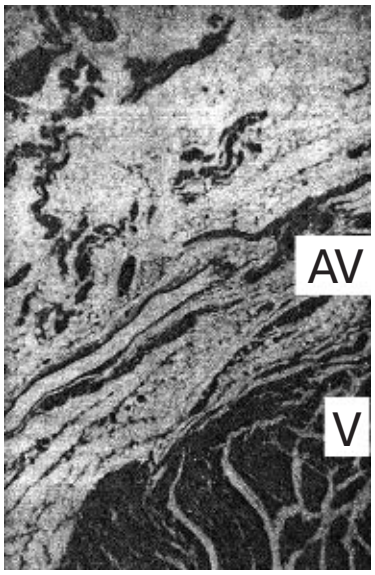


Рис. 1. Микрофотография правостороннего «медленного» ДПП.

Срез выполнен на уровне желудочкового конца ДПП. AV – дополнительный путь проведения; V – желудочек [17].

3) транскатетерное воздействие (радиочастотная аблация) в устье ВС или через его просвет приводит к устранению аномального соединения и исчезновению тахикардии [36];

4) хирургическая диссекция заднепирамидального пространства также результативна в устранении ДПП [29];

5) первый патологический материал, изученный в случае НПЖРТ, показал заднесептальную локализацию ДПП [14].

Электрофизиологические свойства «медленного» ДПП

НПЖРТ редко обнаруживается при рождении или пренатально [33] и часто выявляется в течение первого года жизни или в возрасте до 10 лет [5], хотя в некоторых случаях аритмия может не проявляться до зрелого возраста [15, 36]. Данный вид аритмии обычно рефрактерен к лекарственной терапии, и хотя НПЖРТ, несомненно, не ассоциируется с различными врожденными заболеваниями сердца, в литературе очень часто сообщается о случаях вариабельности степени дисфункции сердца или застойной сердечной недостаточности вследствие неконтролируемой хронической тахикардии, индуцирующей кардиомиопатию. M. A. McGuire и соавт. [28] сообщили о случае диагностической ошибки, когда сердечные нарушения у 9-летней девочки ошибочно приняли за идиопатическую кардиомиопатию и планировали трансплантацию сердца. Диагностическая ошибка была выявлена перед трансплантацией и аритмия была успешно устранена хирургическим путем. После этого наблюдалось восстановление сердечной функции [28]. Контроль сердечных сокращений у данного контингента больных позволяет восстановить желудочковую функцию [4, 30]. Для контроля сердечных сокращений и предотвращения повторения рецидивов применялись и применяются различные хирургические и катетерные методы устранения ДПП.

Тахикардия легко индуцируется и часто бывает рефрактерной к фармакологической терапии. Из антиаритмических препаратов, купирующих эпизоды непароксизмальной тахикардии, самым эффективным является аденозин. K. A. Glatter и соавт. [23] исследовали электрофизиологический эффект аденозина на механизмы тахикардии у 229 пациентов с наджелудочковыми тахикардиями, 12 из которых имели непароксизмальную тахикардию, и результаты показали, что эффективность аденозина в купировании НПЖРТ составила 100% [22].

Тахикардия обычно всегда имеет постоянный характер с частотой сердечных сокращений от 120 до 240 уд/мин и в большинстве случаев рефрактерна к медикаментозной терапии. Частота сердечных сокращений крайне вариабельна в течение дня и зависит от физической активности пациента. Чувство дискомфорта, сердцебиение и одышка являются типичными жалобами пациентов с НПЖРТ, хотя многие больные остаются асимптомными, несмотря на длительный анамнез тахикардии; крайне редко у пациентов с НПЖРТ встречается синкопе [29].

На стандартной ЭКГ регистрируется постоянная «узкокомплексная» *QRS*-тахикардия (рис. 2) с соотношением предсердно-желудочкового проведения 1:1, отрицательным ретроградным *P*-зубцом в отведениях II, III, aVF [3].

Начало тахикардии обычно ассоциируется с учащением синусового ритма без пролонгированного интервала *P–R*. Однако и некоторые другие механизмы без критического укорочения *P–P* цикла (такие, как предсердная или желудочковая экстрасистола, выскальзывающее узловое сокращение) могут быть пусковыми факторами аритмии, так же как и при других тахикардиях с механизмом риентри. Тахикардия также может начаться после укорочения *P–P* цикла. НПЖРТ может переходить на некоторое время в нормальный синусовый ритм (чаще несколько синусовых комплексов) с последующим спонтанным запуском. При стимуляции

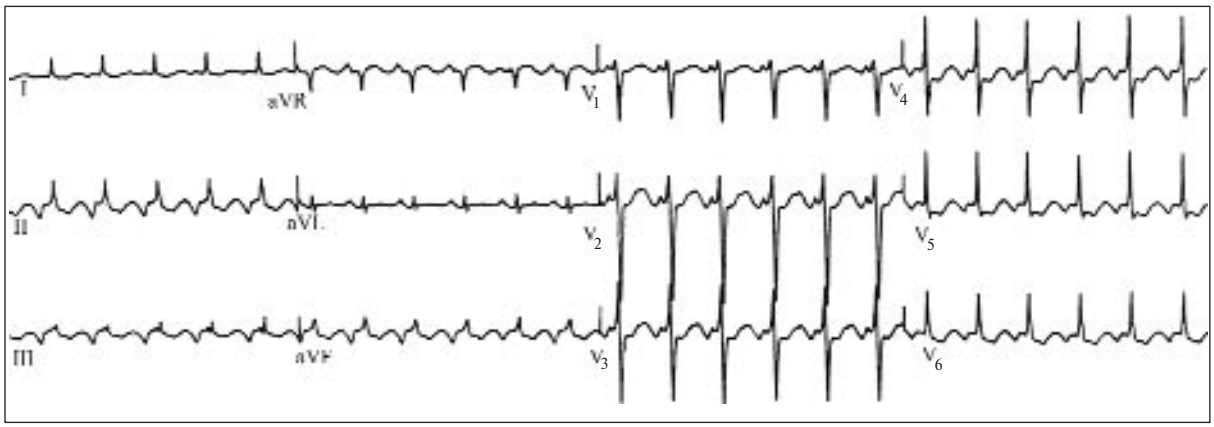


Рис. 2. ЭКГ 12-летней девочки с НПЖРТ. Видны отрицательные -зубцы во II, III, AVF-отведениях. *P–R*-интервал короче, чем *R–P*-интервал.

предсердий и желудочков тахикардия купируется с переходом в синусовый ритм, что также говорит о механизме риентри.

При тахикардии интервал *R–P′* больше, чем *P′–R*-интервал («тахикардия с длинным *R–P′*-интервалом»). К этим характерным признакам Walter W. Chein и соавт. [12] также относят отрицательные *P*-волны в отведении V_6 и положительные в V_1. Тахикардия с длинным *R–P′*-интервалом может также быть в случаях атипичной («fast-slow») АВ узловой риентри тахикардии (АВУРТ) и нижнепредсердной тахикардии [11]. Ng. Kheng-Siang и соавт. [26], проведя исследование полярности *P*-волны во время тахикардий с длинным *R–P*-интервалом (НПЖРТ, нижнепредсердная и атипичная АВУРТ), пришли к выводу, что хотя отрицательная волна *P* наблюдается в нижних отведениях при всех этих аритмиях, однако положительная или изоэлектричная волна *P* в I отведении говорит об атипичной форме АВУРТ, тогда как отрицательная или бифазная *P*-волна свидетельствует против этого диагноза и наблюдается при нижнепредсердной или непароксизмальной тахикардиях [25].

Ортодромная АВ риентри тахикардия, которая обычно наблюдается во время электрофизиологического исследования, может быть легко индуцирована вследствие механизма риентри программируемой стимуляцией или даже одним стимулом. Во время тахикардии сердечные импульсы проводятся антеградно через АВУ и систему Гиса–Пуркинье, ретроградно возвращаются через «медленно» проводящий ДПП, который обычно (но не всегда) располагается около устья ВС [33].

Эндокардиальное картирование, проведенное во время тахикардии, выявляет длинный V–A-интервал (обычно более 200 мс), с ранней ретроградной активацией, записываемой в заднеперегородочной области, у устья или собственно в ВС.

Программируемая стимуляция желудочков во время тахикардии, совпадающая с электрограммой (ЭГ) пучка Гиса (во время рефрактерности пучка Гиса), укорачивает длительность последующего предсердного цикла (то есть происходит предвозбуждение предсердий с последующим переходом в тахикардию) без нарушения последовательности предсердной активации, что демонстрирует участие в тахикардии ДПП. Ранняя преждевременная желудочковая стимуляция может прекращать тахикардию вследствие возникновения блока в ДПП и отсутствия проведения через него к предсердиям.

Подобным образом во время желудочковой стимуляции можно обнаружить две отчетливые последовательности предсердной активации: одна происходит около устья ВС, в результате проведения через ДПП; другая происходит около пучка Гиса, в результате проведения через нормальный АВУ (рис. 3). В то же время интерпретация последовательности ретроградной активации предсердий, как и анализ V–A-проведения в результате преждевременной желудочковой стимуляции, требует осторожности. Ведь известно, что ретроградное проведение через нормальный АВУ может проявляться ранней предсердной активацией в области устья ВС или межпредсердной перегородки около пучка Гиса или одновременно в обоих местах [16].

J. D. Martinez-Alday и соавт. провели исследование длительности V–A-интервала у пяти пациентов с непароксизмальной тахикардией до и после аблации ДПП во время стимуляции основания и верхушки правого желудочка (ПЖ) с целью выявления области желудочкового конца «медленного» ДПП и пришли к выводу, что желудочковый конец ДПП находится вблизи АВ-борозды, как и при других формах синдрома ВПУ [27].

После устранения «медленного» ДПП ретроградное проведение при отсутствии множественных ДПП осуществляется через нормальную проводящую систему, либо наблюдается V–A-диссоциация. Множественные ДПП у пациентов с НПЖРТ встречаются так же, как и при других вариантах синдрома ВПУ [33].

Рис. 3. Эндокардиальное картирование ПП и ВС во время желудочковой стимуляции.

Ранняя ретроградная активация предсердий записывается в области пучка Гиса, с постепенным увеличением *V–A*-интервала. После пятого *QRS*-комплекса наблюдается внезапное увеличение *V–A*-интервала (с 150 до 200 мс), свидетельствующее об изменении направления предсердной активации (ранняя предсердная ЭГ записана в проксимальной части ВС) [17].

Спорным моментом являлась способность антеградного проведения через «медленный» ДПП. В прошлом придавали большое значение отсутствию преэкзитации на синусовом ритме, что показывало невозможность антеградного проведения через ДПП. Однако в начале 1980-х годов было получено доказательство того, что при НПЖРТ скрытому ретроградному дополнительному пути также присуща способность проведения в антеградном направлении. Несколько сообщений продемонстрировали, что после аблации пучка Гиса у пациентов с НПЖРТ появляется антеградное проведение через ДПП [15, 30]. Удаление влияния пучка Гиса путем аблации позволяет ДПП проявлять проведение в антеградном направлении. При отсутствии проведения через АВ-узел – пучок Гиса могут быть явно продемонстрированы декрементные свойства ДПП как в антеградном, так и в ретроградном направлениях.

Способность антеградного проведения через «медленный» ДПП подтверждает и случай, описанный F. Arribas и соавт. [7], когда у мужчины 46 лет с интермиттирующим синдромом ВПУ во время электрофизиологического исследования было выявлено, что тахикардия носит непароксизмальный характер и обусловлена ретроградно функционирующим «медленным» ДПП, на синусовом ритме проявлявшимся предвозбуждением желудочков (рис. 4). Авторы предположили наличие у данного пациента продольной диссоциации ДПП, проявлявшейся наличием Δ-волны на синусовом ритме [6].

Заднесептальная локализация «медленного» ДПП при НПЖРТ убедительно продемонстрирована, как и предполагалось, расположением предсердных и желудочковых концов, а также результатами хирургического устранения [14, 21, 29] и катетерной аблацией дополнительного АВ-соединения [1–3, 30, 31]. В хирургическом эксперименте было показано, что большинство этих аномальных соединений состоят из правого предсердного и левого желудочкового концов [23]. Соответственно A. A. Dhala и соавт. [18] показали, что эти аномальные соединения могут быть устранены при помощи катетерной аблации из правопредсердного доступа, даже если электрофизиологические характеристики свидетельствуют об их левостороннем расположении [17].

После появления сообщений о право- и левосторонней локализации «медленного» ДПП [8, 24] в настоящее время строго типичная заднесептальная локализация «медленного» ДПП сомнительна. К тому же, в 1994 г. M. Arruda и соавт. [8] описали необычное расположение левосторонних «быстрых» ДПП *в области митрально-аортального контакта,* и вслед за ними B. Frey, G. Kreiner и соавт. [21] опубликовали результаты лечения 226 пациентов с синдромом ВПУ, трое из которых имели левосторонние дополнительные пути с декрементным проведением переднебоковой, переднесептальной и *переднепарасептальной* локализации вдоль кольца митрального клапана, хотя многие исследователи до этого утверждали, что ДПП могут быть расположены вокруг МК и ТК повсюду, за исключением митрально-аортального продолжения [7, 20].

Непароксизмальная тахикардия у ряда пациентов (по данным литературы – до 22%) может индуцировать кардиомиопатию, характеризующуюся снижением фракции выброса левого желудочка, увеличением размеров сердца, нарастанием сердечной недостаточности и обратимую после эффективной терапии катетерными методами [9, 12]. На основании опыта лечения пациентов с НПЖРТ было показано, что катетерная аблация является относительно безопасной и эффективной процедурой у больных с непароксизмальными тахикардиями и может быть предложена в качестве превосходной альтернативы хирургии. Есть также сообщения о лечении непароксизмальной тахикардии методом катетерной аблации у детей [1, 11, 29, 30], в том числе у ребенка в возрасте 4-х недель и весом 2,9 кг [8], имевшего заднесептальный «медленный» ДПП.

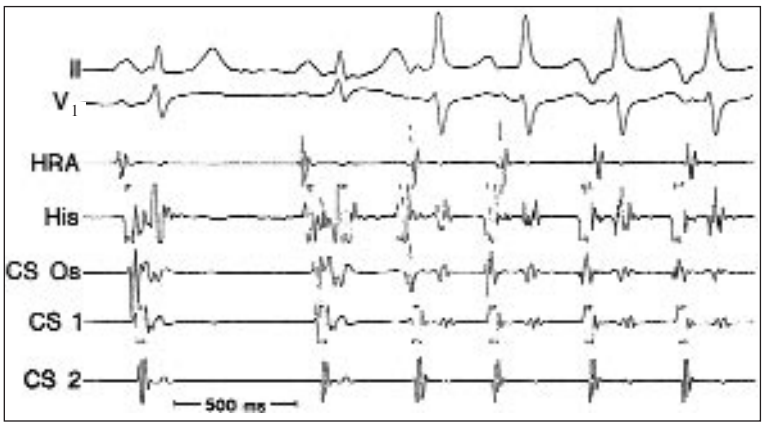


Рис. 4. Спонтанное начало тахикардии после двух синусовых комплексов с преэкзитацией желудочков, ясно видна Δ-волна. Первая ретроградная активация предсердий произошла вследствие проведения по пучку Гиса, что привело к началу тахикардии [7].

ЛИТЕРАТУРА

1. *Бокерия Л. А., Ревишвили А. Ш.* Катетерная аблация аритмий у пациентов детского и юношеского возраста. – М.: Изд-во НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН, 1999.
2. *Бокерия Л. А., Михайлин С. И., Ревишвили А. Ш.* Эпикардиальная электродеструкция дополнительных предсердно-желудочковых соединений – новый метод хирургического лечения синдрома предвозбуждения желудочков // Вестник АМН СССР. – 1986. – № 2. – С. 59–64.
3. *Бокерия Л. А., Ревишвили А. Ш., Батуркин Л. Ю.* и др. Непароксизмальные тахикардии при синдроме Вольфа-Паркинсона-Уайта // Грудная и серд.-сосуд. хир. – 1996. – № 6. – С. 97.
4. *Кушаковский М. С.* Аритмии сердца. Руководство для врачей. – СПб., 1998. – 638 с.
5. *Яницкая М. В.* Аритмогенная дисфункция миокарда и ее обратимость после операции: Дис. ... канд. мед. наук. – М., 1992.
6. *Aguinaga L., Primo J., Anguera I.* et al. Long-term follow-up in patients with the permanent form of junctional reciprocating tachycardia treated with radiofrequency ablation // PACE. – 1998. – Vol. 21. – P. 2073–2078.
7. *Arribas F., Lopez-Gil M., Nunez A., Cosio F. G.* Wolff-Parkinson-White syndrome presenting as the permanent form of junctional reciprocating tachycardia // J. Cardiovasc. Electroph. – 1995. – Vol. 6, № 2. – P. 132–136.
8. *Arruda M., Wang X., McClelland J.* et al. Unusual locations for left sided accessory AV pathways (Abstract) // PACE. – 1994. – Vol. 17. – P. 742.
9. *Berul Ch. I., Hill S. L., Wang P. J.* et al. Neonatal radiofrequency catheter ablation of junctional tachycardias // J. Intervent. Card. Electrophysiol. – 1998. – Vol. 2. – P. 91–100.
10. *Brugada P., Andries E., Wijns W.* et al. Tachycardiomyopathy: Mechanisms and clinical implications // PACE. – 1996. – Vol. 19. – P. 95–106.
11. *Brugada P., Farre J., Green M.* et al. Obzervations in patients with supraventricular tachycardia having a P-R interval shorter than the R-P interval: Differentiation between atrial tachycardia and reciprocating atrioventricular tachycardia using an accessory pathways with long conduction times // Amer. Heart J. – 1984. – Vol. 107, № 3. – P. 556–570.
12. *Chein W. W., Cohen T. J., Lee M. A.* et al. Electrophysiological findings and long-term follow-up of patients with the permanent form of junctional peciprocating tachycardia treated by catheter ablation // Circulation. – 1992. – Vol. 85. – P. 1329–1336.
13. *Corey W. A., Markel M. L., Hoit B. D.* et al. Regression of a dilated cardiomyopathy after radiofrequensy ablation of incessant suraventricular tachycardia // Amer. Heart J. – 1993. – Vol. 126. – P. 1469–1473.
14. *Coumel P., Cabrol C., Fabiato A.* et al. Tachycardie permanente par rhythme reciproque // Arch. Mal. Coeur. – 1967. – Vol. 60. – P. 1830–1864.
15. Critelli G., Gallagher J. J., Monda V. et al. Anatomic and electrophysiologic substrate of the permanent form of junctional reciprocating tachycardia // J. Amer. Coll. Cardiol. – 1984. – Vol. 4. – P. 601–610.
16. *Critelli G., Gallagher J. J., Thiene G.* et al. The permanent form of junctional reciprocating tachycardia // Cardiac Preexcitation Syndromes / D. G. Benditt, D. W. Benson (eds). – Boston: Martinus Nijhoff, 1986. – P. 233–253.
17. *Critelli G.* Recognizing and managing permanent junctional reciprocating tachycardia in the catheter ablation era // J. Cardiovasc. Electrophys. – 1997. – Vol. 8, № 2. – P. 226–236.
18. *Dhala A. A., Deshpande S. S., Brenner S.* et al. Transcatheter ablation of posteroseptal accessory pathways using a venous approach and radiofrequency energy // Circulation. – 1994. – Vol. 90. – P. 1799–1810.
19. *Epstein M. L., Stone F. M., Benditt D. G.* Incessant atrial tachycardia in childhood: Association with rate-dependent conduction in accessory atrioventricular pathway // Amer. J. Cardiol. – 1979. – Vol. 44. – P. 498–504.
20. *Farre J., Grande A.* Primary incessant supraventricular tachycardias with special emphasis on the junctional reciprocating variety // Tachycardias: Mechanisms and management / M. E. Josephson, H. J. J. Wellens (eds). – Mount Kisco, NY: Futura Publishing Company, Inc., 1993. – P. 149–213.
21. *Frey B., Kreiner G., Berger R., Gossinger H. D.* Unusual locations for adenosine – sentive atrioventricular accessory pathways with decremental conduction // J. Cardiovasc. Electrophys. – 1998. – Vol. 9. – P. 915–990.
22. *Gallagher J. J., Sealy W. C.* The permanent form of junctional reciprocating tachycardia: Further elucidation of the underlying mechanism // Eur. J. Cardiol. – 1978. – Vol. 8. – P. 413–430.
23. *Glatter K. A., Cheng J., Dorostkar P.* et al. Electrophysiologic effects of adenosine in patients with supraventricular tachycardia // Circulation. – 1999. – Vol. 2. – P. 1034–1040.
24. *Guiraudon G., Klein G., Sharma A.* et al. Surgery for Wolff-Parkinson-White syndrome: Further experience with an epicardial approach // Ibid. – 1986. – Vol. 74. – P. 525–529.
25. *Hebe J., Duckeck W., Schluter M.* et al. Permanent junctional reciprocating tachycardia: Atypical location of accessory pathways on the left wall // Eur. J. Cardiol. – 1993. – P. 14–34.
26. *Kheng-Siang Ng., Lauer M. R.* et al. Correlation of P-wave polarity with underlying electrophysiologic mechanisms of long R-P_ tachycardia // Amer. J. Cardiol. – 1996. – Vol. 77. – P. 1129–1132.
27. *Martinez-Alday J. D., Ormaetxe J. M., Merino J. L.* et al. Permanent form of junctional reciprocating tachycardias: Where is the ventricular insertion? XX Congress of the European Society of Cardiology. – August 22–26, 1998. – Vienna, Austria. – P. 2990.
28. *McGuire M. A., Lau Kai-Chiu, Davis L. M.* et al. The case of permanent reciprocating junctional tachycardia misdiagnozed as cardyomiopatia // Aust. NZ. J. Med. – 1991. – Vol. 21. – P. 239–241.
29. *O'Neill B. J., Klein G. J., Guiraudon G. M.* et al. Results of operative therapy in the permanent form of junctional reciprocating tachycardia // J. Amer. Coll. Cardiol. – 1989. – Vol. 63. – P. 1074–1079.
30. *Saoudi N., Kirkorian G., Atallah G.* et al. Catheter ablation induced reversal of chronic left ventricular dysfunction // PACE. – 1993. – Vol. 16. – P. 954–957.
31. *Shih-Ann Chen, Ching T., Chern C.* et al. Electrophysiologic characteristics, electropharmacologic responses and radiofrequency ablation in patients with decremental accessory pathway // J. Amer. Coll. Cardiol. – 1996. – Vol. 28. – P. 732–737.
32. *Spach M. S.* The electrical representation of cardiac muscle based on discontinuities of atrial resistivity at a microscopic level: A basis for saltatory propagation in cardiac muscle // Normal and Abnormal Conduction in the heart: Biophysics, physiology, pharmacology and ultrastructure / A. P. De Carvalho, B. F. Hoffman, M. Liebermann (eds). – Mount Kisco, NY: Futura Publishing Co., Inc., 1982. – P. 145.
33. *Ticho B. S., Saul J. P., Hulse J. E.* et al. Variable location of accessory pathways associated with the permanent form of junctional reciprocating tachycardia // Amer. J. Cardiol. – 1992. – Vol. 70. – P. 1559–1564.
34. *Wolff G. S., Han J., Curran J.* Wolff-Parkinson-White in the neonate // Ibid. – 1978. – Vol. 41. – P. 559–563.
35. *Yagi T., Ito M., Odakura H.* et al. Electrophysiologic comparison between incessant and paroxysmal tachycardia in patients with permanent form of junctional reciprocating tachycardia // Ibid. – 1996. – Vol. 78. – P. 697–700.
36. *Yang Y., Greco C., Quaglione R.* et al. Curative radiofrequency catheter ablation for permanent junctional reciprocating tachycardia // PACE. – 1993. – Vol. 16. – P. 1373–1379.

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

КЛИНИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

УДК 616.12-008.318-073.43

ТОПИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ СЛОЖНЫХ ФОРМ АРИТМИЙ СЕРДЦА С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ НЕФЛЮОРОСКОПИЧЕСКОЙ СИСТЕМЫ ТРЕХМЕРНОГО КАРТИРОВАНИЯ

А. Ш. Ревишвили, Ф. Г. Рзаев, С. К. Джетыбаева

Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева (дир. – академик РАМН Л. А. Бокерия) РАМН, Москва

Показаны возможности и преимущества новой нефлюороскопической системы трехмерного электроанатомического картирования CARTO™ для диагностики и катетерного лечения сложных форм нарушений ритма сердца, в том числе у пациентов со сложными врожденными пороками сердца.

Ключевые слова: *система CARTO, сложные формы нарушений ритма сердца, трехмерное электроанатомическое картирование.*

It has been highlighted capacity and advantages of new nonfluoroscopic system of three-dimensional electroanatomical mapping CARTO™ in revealing and catheter ablation of complex cardiac arrhythmias, including those associated with complex congenital heart defects.

Key words: *CARTO system, complex cardiac arrhythmias, three-dimensional electroanatomical mapping.*

Метод инвазивной электрофизиологической диагностики нарушений ритма и картирования сердца хорошо известен и используется более 35 лет в клинической практике. Однако не все вопросы, связанные с определением механизмов формирования аритмий сердца, сегодня решены, и надо отметить, что строгая дифференциация механизмов тахиаритмий на риентри, триггерный или механизм повышенного автоматизма не всегда возможна в клинических условиях. Поиск в определенной степени оптимального метода топической диагностики тахиаритмий открывает путь к пониманию механизмов формирования аритмий сердца [1].

Проблема диагностики и лечения сложных форм нарушений ритма сердца является одной из актуальных в современной аритмологии и кардиохирургии. Различные виды нарушений ритма сердца (НРС), особенно тахиаритмии, являются одной из причин временной или стойкой утраты трудоспособности, а в некоторых случаях причиной кардиальной или внезапной смерти [2]. С углублением знаний о механизмах аритмий сердца и разработкой патогенетически обоснованных интервенционных и хирургических методов их лечения на первый план выступают вопросы точной топической диагностики различных, в том числе сложных, форм НРС.

Несмотря на достаточно высокую эффективность метода катетерной аблации тахиаритмий, процедура картирования, а следовательно, и время флюороскопии, и на сегодняшний день остаются значительными [5–9]. Проблематичность ориентации катетера с использованием одно- или двухмерного изображения, получаемого при флюороскопии с применением традиционных технологий картирования, представляет трудности для аблации ряда форм предсердных и желудочковых аритмий [10–14]. Основным ограничением ныне существующих методов картирования является невозможность точного сопоставления данных интракардиальных электрограмм и пространственной анатомической ориентации катетера в режиме *on-line* [10–18]. Определение пространственного расположения зон сердца, из которых ведется регистрация электрограмм, имеет большие погрешности и связано с большой дозой рентгеновского облучения как пациента, так и медперсонала. Длительная лучевая экспозиция

является фактором риска развития «радиационных» осложнений в отдаленном послеоперационном периоде [8].

В связи с этим совершенно очевидна необходимость разработки новых методов топической диагностики и радикального лечения тахиаритмий. В 1995 г. группой, руководимой S. Ben-Haim, впервые была представлена новая трехмерная навигационная система CARTO™ («Biosense Webster»), которая основана на принципе совмещения электрофизиологической информации и пространственного положения сосудов и камер сердца [7, 9, 16]. Система представлена миниатюрным локационным датчиком, который вмонтирован в кончик подвижного аблационного катетера. Местонахождение и ориентация датчика определяются интегрированием улавливаемых низкоэнергетических электромагнитных полей. Система позволяет построить трехмерные изображения из множества эндокардиальных участков, которые последовательно картируют и обозначают определенной цветовой гаммой в соответствии с локальным временем активации. Таким образом, электрофизиологическая информация совмещается с трехмерным анатомическим строением сердца. Исследования *in vitro* и *in vivo* показали высокую точность и воспроизводимость при использовании данной системы картирования [7, 9, 16].

Компоненты электромагнитной системы. Система картирования состоит из наружного излучателя низкоэнергетического магнитного поля (эмиттер), миниатюрного регистрирующего устройства (датчик), воспринимающего инертное магнитное поле, и обрабатывающего устройства (CARTO™, «Biosense Webster») (рис. 1). Эмиттер магнитного поля помещается под операционным столом и состоит из трех катушек, генерирующих различные сверхнизкие магнитные поля (от 5×10^{-6} до 5×10^{-5} тесла), кодируя картирующее пространство вокруг грудной клетки пациента. Миниатюрный пассивный датчик магнитного поля встроен в кончик катетера выше 4-миллиметрового концевого электрода. Дистальный и проксимальный электроды катетера позволяют производить регистрацию обычных униполярных и биполярных электрограмм. В кончик катетера также вмонтировано устройство для температурного контроля при проведении процедуры радиочастотной аблации (РЧА). С помощью магнитных технологий система может точно определить и локализовать положение кончика катетера в пространстве, с одновременной регистрацией локальных интракардиальных электрограмм. Трехмерное изображение камер сердца представляется в режиме реального времени вместе с цветным изображением электрофизиологической информации, которое накладывается на электроанатомическую карту. Для создания карты активации точкам присваиваются определенные цвета, соответствующие прогрессивно удлиняющемуся времени активации, – красный (участок наиболее ранней активации), оранжевый, желтый, зеленый, синий и фиолетовый [7].

С 2000 г. впервые в нашей стране в отделении тахиаритмий НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН внедрена и используется электроанатомическая система трехмерного картирования (CARTO) для диагностики и интервенционного лечения тахиаритмий.

Целью настоящего исследования явилась клиническая оценка возможности и преимуществ использования системы CARTO для лечения пациентов со сложными формами нарушений ритма сердца.

Материал и методы

За период с ноября 2000 по сентябрь 2004 г. 70 пациентам (в том числе 45 мужчин и 25 женщин) с различными формами рефрактерных к медика-

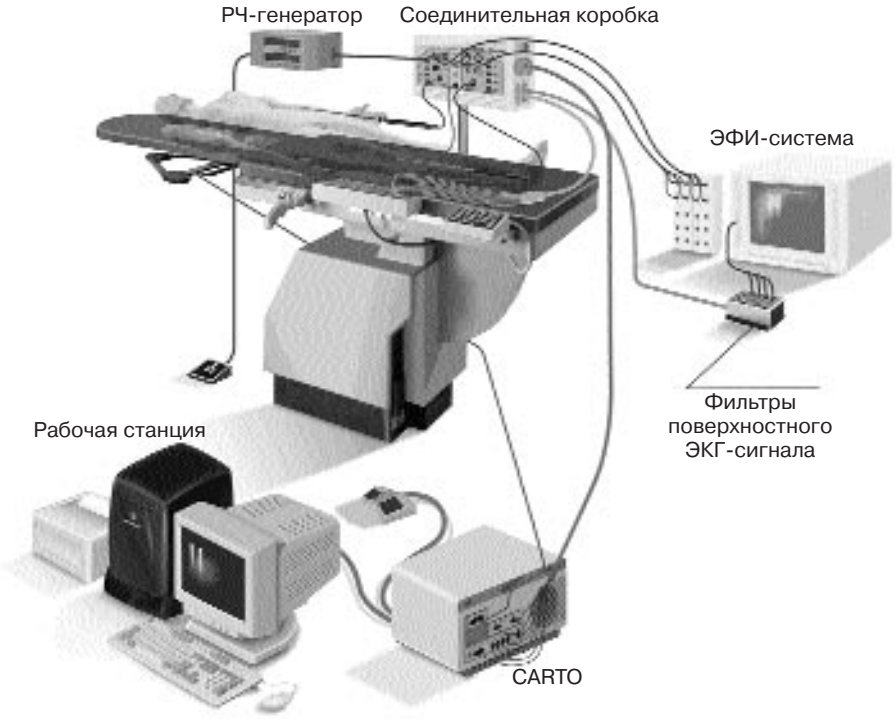


Рис. 1. Общий вид электронавигационной системы трехмерного картирования CARTO.

ментозному лечению тахикардий была выполнена 81 катетерная процедура (в среднем 1,13 на каждого пациента) с использованием системы CARTO. Возраст пациентов – от 3 месяцев до 64 лет (в среднем 27,3±13,2 года). Длительность аритмии составила в среднем 7,8±8,2 года (от 1 года до 30 лет). Пациенты в течение длительного времени получали в среднем 4±1,5 антиаритмических препарата, которые были отменены из-за неэффективности или выраженных побочных эффектов. У 25 пациентов был диагностирован постмиокардитический кардиосклероз, что, в частности, подтверждалось иммунологическими тестами с выявлением повышенного титра антител к миокардиальной ткани. У трех пациентов установлена ишемическая болезнь сердца, одному из них была ранее выполнена операция аортокоронарного шунтирования. 15 пациентам была проведена радикальная коррекция сложных врожденных пороков сердца (ВПС), один больной имел сопутствующий дефект межпредсердной перегородки, у остальных больных органической патологии сердца выявлено не было (табл. 1).

Электрофизиологическое исследование (ЭФИ). После получения письменного согласия пациентам проводились традиционное ЭФИ и электромагнитное катетерное картирование.

Таблица 1

Органические патологии, лежащие в основе развития сложных форм нарушений ритма

Патология	Общее число	
	абс.	%
Тетрада Фалло	1	1,5
Триада Фалло	1	1,5
Cris-cross сердце	2	3,6
Единственный желудочек	1	1,5
АДЛВ	2	3,6
КТМС	1	1,5
ДМПП вторичный	4	3,6
Атрезия ТК	1	1,5
Коарктация аорты	1	1,5
Аневризма ЛП	1	1,5
ИБС	3	5,4
ДКМП	1	1,5
ГКМП	1	1,5
ПМКС	25	35,7

Примечание. АДЛВ – аномальный дренаж легочных вен; КТМС – корригированная транспозиция магистральных сосудов; ДМПП – дефект межпредсердной перегородки; ТК – трикуспидальный клапан; ЛП – левое предсердие; ИБС – ишемическая болезнь сердца; ДКМП – дилатационная кардиомиопатия; ГКМП – гипертрофическая кардиомиопатия; ПМКС – постмиокардитический кардиосклероз.

Под местной анестезией по методу Сельдингера пунктировали обе бедренные и левую подключичную вену. Под флюороскопическим контролем через данные доступы вводили многополюсные электроды-катетеры в правое предсердие (ПП), коронарный синус (КС), область пучка Гиса и верхушку правого желудочка (ПЖ). Стандартное ЭФИ проводили на оборудовании «Prucka engineering» (США). Во время ЭФИ определяли исходную длительность цикла (ДЦ), время восстановления функции синусно-предсердного узла, корригированное время восстановления функции синусно-предсердного узла, время синоатриального проведения, время внутрипредсердного проведения возбуждения, время внутриузлового проведения, оценивали время проведения по специализированной внутрижелудочковой проводящей системе Гиса–Пуркинье (ГПС), эффективный рефрактерный период правого и левого предсердия, антеградный и ретроградный эффективные рефрактерные периоды ГПС, функциональный рефрактерный период ГПС, эффективный рефрактерный период правого желудочка. Стандартный протокол программируемой стимуляции и картирования сердца не отличался от общепринятых стандартов проведения ЭФИ.

После ЭФИ всем пациентам проводили электрод с активной фиксацией в качестве референтного и аблационный электрод Navi-Star™ 7 Fr («Cordis Webster»), которые подсоединялись к системе CARTO. На спине пациента размещался референтный датчик (сенсор) для отслеживания и устранения артефактов, связанных с движениями пациента (сердцебиение и дыхание). Таким образом, местоположение и ориентация кончика катетера постоянно фиксировались относительно референтного датчика. Время локальной активации при эндокардиальном картировании сердца определялось по отношению к референтной электрограмме либо зубцу R одного из отведений ЭКГ. В случае незначительного изменения положения тела больного расстояние между каждым датчиком и эмиттером меняется, но расстояние между самими датчиками остается неизменным, тем самым компенсируя небольшие перемещения пациента путем введения специального коэффициента смещения. В начале процедуры для построения первых четырех точек использовалась флюороскопическая система в сочетании с системой электроанатомической навигации. После этого картирующим катетером управляли только с помощью электроанатомической системы CARTO. В редких случаях, когда при проведении исследования определить ориентацию катетера относительно структур сердца с помощью электромагнитной

системы было достаточно сложно, использовалась традиционная флюороскопия.

Результаты исследования

Для пациентов составляли детальные карты во время синусового ритма (в среднем 120 точек) и во время тахикардий (в среднем 160 точек). В 21 случае производилось картирование только правого предсердия (ПП) с помощью управляемого электрода, который проводили через бедренную вену. Строили трехмерную компьютерную реконструкцию изображения ПП и карту распространения возбуждения (propagation map), где определяли ранние зоны возбуждения миокарда предсердий. В данной группе пациентов были выявлены различные типы аритмий: эктопическая предсердная тахикардия (ЭПТ) выявлена у 15 (21,4%) пациентов, типичное трепетание предсердий (ТП) у 3 (7,5%), постинцизионная предсердная тахикардия (ППТ) у 15 (21,4%) больных. У одного (2,5%) пациента было диагностировано дополнительное предсердно-желудочковое соединение (ДПЖС) правой нижней парасептальной локализации, у одного (2,5%) больного атриовентрикулярная узловая риентри тахикардия (АВУРТ). При эктопических ПТ локализация эктопических очагов была следующей: в основании ушка ПП, в средних отделах ПП в области crista terminalis, верхних отделах ПП (пучок Бахмана), нижних отделах ПП (область перехода пограничного гребня в НПВ), в области фиброзного кольца ТК (передневерхняя позиция).

Другую группу составили пациенты с тахиаритмиями «приобретенного» характера, возникающими после коррекции ВПС. Это были инцизионные предсердные тахикардии, возникающие у 10–15% пациентов после операций Мастарда, Сеннинга и Фонтена, либо риентри предсердно-желудочковые тахикардии после операций радикальной коррекции тетрады Фалло (ТФ). Области расположения заплат при пластике ДМПП и ДМЖП, сами разрезы на ПП, области канюляции полых вен в ПП, вентрикулотомные разрезы, область инфундибулоэктомии и т. д., формирующие рубцовые поля, а также анатомические образования, такие как устья полых и легочных вен, венечного синуса, отверстия АВ-клапанов, служат анатомическим барьером для проведения импульса и формирования риентри аритмий в отдаленные сроки после операции (рис. 2) [3]. Здесь важно иметь четкое представление о характере и типе проведенной операции, четкое топографическое описание области хирургических манипуляций, что уменьшает время эндокардиального картирования сердца и позволяет более «прицельно» проводить РЧА так называемых критических зон медленного проведения или ворот (istmus), которые определяют возможность индукции и поддержания

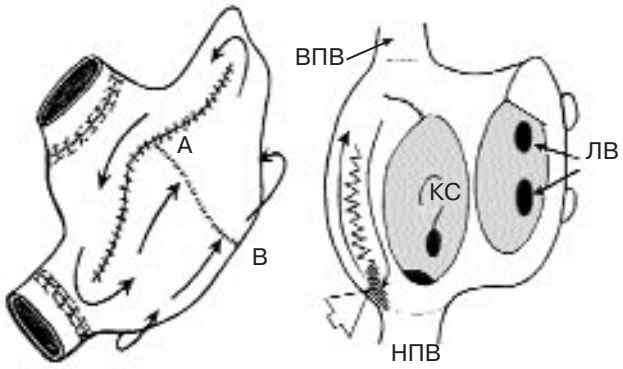


Рис. 2. Схема механизма движения импульса при «атипичном» ТП с участием послеоперационного рубца и место воздействия для купирования тахикардии.

риентри тахикардии (рис. 3). В исследование были включены 15 пациентов в возрасте от 4 до 48 лет (23,1± 13,3 года), у которых тахиаритмии возникали после хирургической коррекции ВПС (табл. 2).

Для картирования и анатомической реконструкции левых отделов сердца под контролем флюороскопии проводили транссептальную пункцию иглой Брокенбурга. С помощью интродьюсеров Swartz или Preface проводили управляемый электрод в левое предсердие (ЛП) и строилась анатомическая конфигурация ЛП. При картировании ранние зоны предсердной активации при ЭПТ находились в основном у основания ушка, крыши ЛП, передней стенки ЛП, в верхних отделах ЛП, между левой нижней легочной веной и венечным синусом, между правой верхней и правой нижней легочными венами. Таким образом, у 10 больных из всей серии исследований была выявлена эктопическая левопредсердная тахикардия (рис. 4), у одного больного выявлено левопредсердное трепетание (рис. 5).

Кроме того, были построены трехмерные изохронные и изопотенциальные карты левого предсердия с легочными венами (ЛВ) у 12 (17,1%) пациентов с хронической формой фибрилляции предсердий. Во всех случаях после анатомической реконструкции ЛП производилась линейная РЧА вокруг коллекторов ЛВ с зонами линейной абляции, соединяющими легочные вены. В 4-х случаях, при увеличенных размерах ЛП, были сделаны дополнительные «линии» воздействия в области крыши ЛП и по задней стенке между коллекторами ЛВ, а также изоляция левого перешейка между левой нижней ЛВ и митральным клапаном (МК) (рис. 6). У трех пациентов кроме фибрилляции предсердий имелось типичное ТП, в связи с чем им проводилась РЧА в области нижнего перешейка правого предсердия.

Электроанатомическую реконструкцию изображения левого желудочка (ЛЖ) проводили в 8 случаях (ранние зоны определяли в выводном отделе левого желудочка, базальных отделах ЛЖ).

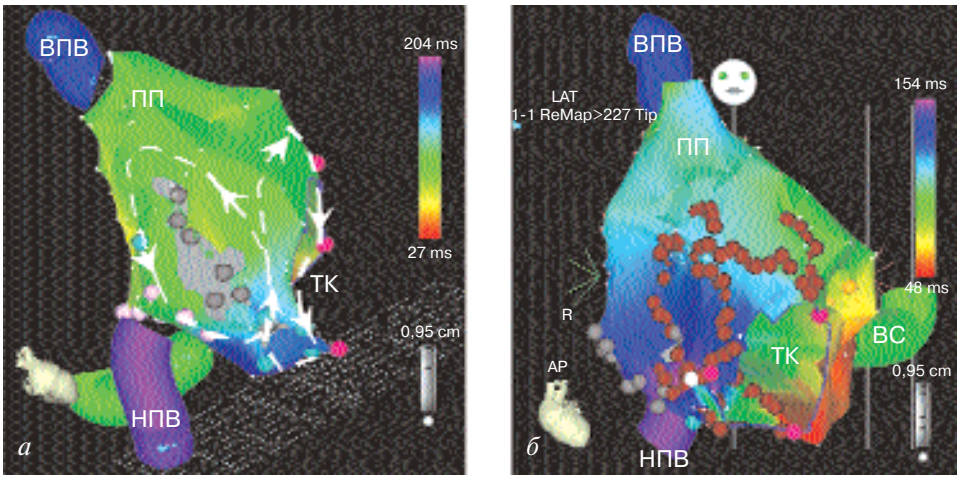


Рис. 3. Изохронная карта ПП у больного после операции пластики дефекта межпредсердной перегородки.

Темно-серым цветом обозначены рубцовые зоны разреза на ПП и места канюляции. Видны несколько зон прорыва, узкое окно между рубцами на переднебоковой стенке ПП и ТК (*а*). Проведены линии РЧ-воздействия в зонах предположительного прорыва возбуждения (*б*). ВПВ – верхняя полая вена; НПВ – нижняя полая вена; ТК – трикуспидальный клапан; ВС – венечный синус.

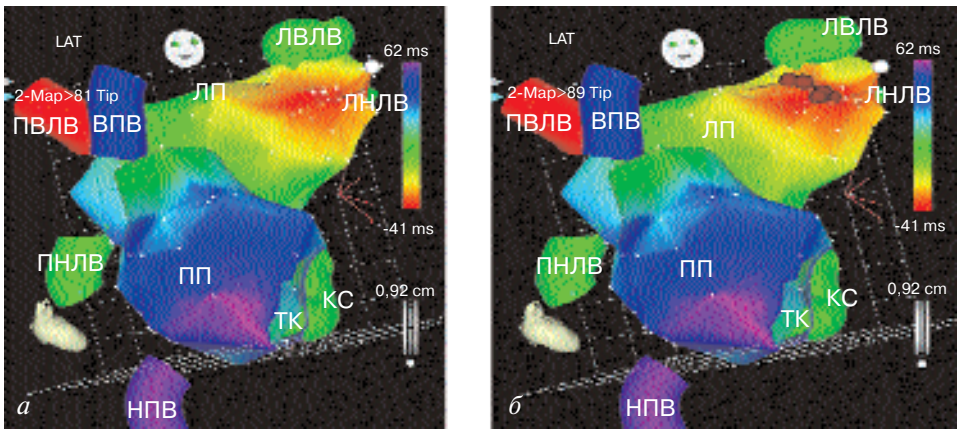


Рис. 4. Левопредсердная тахикардия из основания ушка ЛП (изохронная карта).

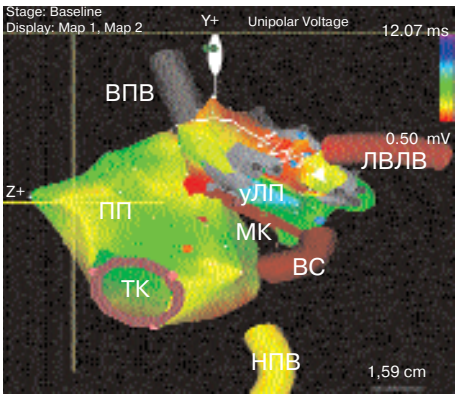


Рис. 5. Левопредсердное трепетание – прорыв между ЛВЛВ и ушком ЛП.

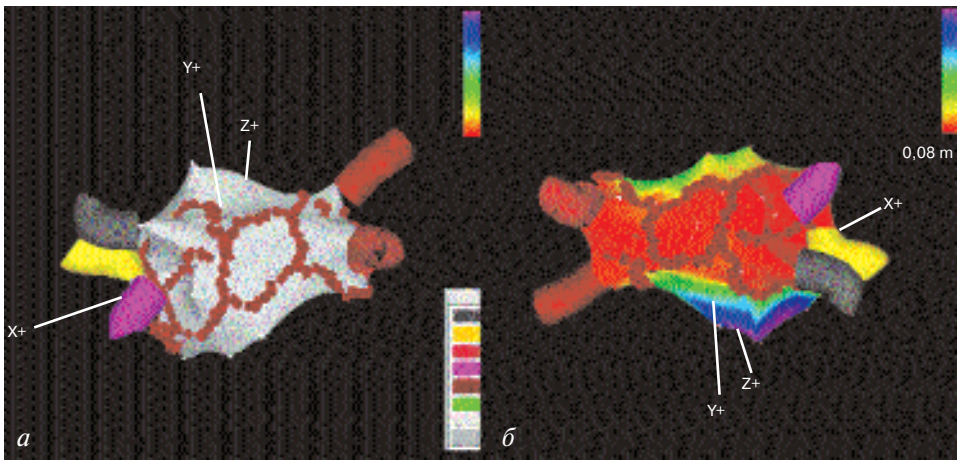


Рис. 6. Хроническая форма ФП – линейная РЧА вокруг коллекторов ЛВ с зонами линейной абляции, соединяющими легочные вены, «линии воздействия» в области крыши ЛП и по задней стенке между коллекторами ЛВ.

а – карта ЛП в момент абляции; *б* – изопотенциальная карта после процедуры РЧА (в области РЧА регистрируются зоны с низкоамплитудной активностью).

Таблица 2

Клиническая и электрофизиологическая характеристика больных, у которых использовалась система CARTO

Возраст, лет	Вид ВПС	Тип операции на сердце	Время п/о, лет	Длит. НРС, лет	Длит. цикла, мс	Тип НРС	Форма НРС
11	Тетрада Фалло	СЛА, рад. корр. ТФ, протез. АК, пласт. ТК	9	1	360	ИПТ, ТП I	Парокс.
25	Criss-cross сердце с гипоплаз. ПЖ, ДМПП, ДМЖП, стеноз ЛА	ПЛА, опер. Фонтена	9	2	295	ИПТ	Пост.
17	Criss-cross сердце с пред.-жел. конкорд., жел.-арт. дискор, гипопл. ПЖ, ДМПП, ДМЖП, стен. ЛА	ПЛА, опер. Фонтена	10	1 мес	330	ИПТ	Парокс.
31	Единственный желудочек, ТМС, стен. ЛА	Анаст. Блелока справа, опер. Фонтена – ПЛА, закрытие прав. АВ-клапана	13	1	220	ИПТ	Парокс.
10	Вторичный ДМПП, ЧАДЛВ	Пласт. ДМПП с перем. АДЛВ в ЛП	3 мес	3 мес	360	ИПТ	Парокс.
21	КТМС, нед. АВ-клап.	Протезир. сист. АВ-кл.	1,3	0,5	240	ИПТ	Парокс.
13	ДМПП, ТАДЛВ	Пласт. ДМПП, анаст. кол. ЛВ и ЛП по Шумахеру	4	3	420	ИПТ	Пост.
44	ДМПП	Ушивание	38	4	230	ИПТ, ТП I, ФП	Пост.
25	Атрезия ТК, ДМЖП, ДМПП	Операция Фонтена	14	0,5	320	ИПТ	Пост.
30	ДМПП	Ушивание	17	2	300	ИПТ	Парокс.
47	Триада Фалло	Рад. корр. ТрФ	31	1	240	ИПТ, ТП I	Пост.
4	Коарктация аорты	Резекция КоАо	4	4 мес	290	ИПТ	Парокс.
40	ДМПП	Ушивание	20	3	230	ИПТ	Парокс.
	ДМПП	Ушивание	15	2	240	ИПТ	Парокс.
48	Аневризма ЛП	Пластика аневризмы	13	9	240	ИПТ	Парокс.

Примечание. НРС – нарушения ритма сердца; ИПТ – инцизионная предсердная тахикардия; ТМС – транспозиция магистральных сосудов; ДМПП – дефект межпредсердной перегородки; ДМЖП – дефект межжелудочковой перегородки; ЧАДЛВ – частичный аномальный дренаж легочных вен; ТАДЛВ – тотальный аномальный дренаж легочных вен; ПЛА – предсердно-легочный анастомоз; АК – аортальный клапан; ТК – трикуспидальный клапан; ЛП – левое предсердие; СЛА – системно-легочный анастомоз; ЛВ – легочные вены; ТП I – «типичное» трепетание предсердий; ФП – фибрилляция предсердий.

Карту ПЖ строили в двух случаях при локализации аритмогенной зоны в выводном отделе правого желудочка. У двух пациентов была произведена трехмерная реконструкция правого и левого желудочков.

Таким образом, в зависимости от вида аритмий пациенты были распределены следующим образом: ЭПТ была выявлена у 25 (35,7%) больных, ФП – у 12 (17,1%), постинцизионная ПТ – у 15 (21,4%), желудочковые нарушения ритма – у 12 (17,1%) пациентов, типичное ТП – у 3 (4,2%), синдром WPW – у 2 (5%) пациентов и атриовентрикулярная узловая риентри тахикардия у 1 (2,5%) больного.

Во время пароксизма тахикардии проводилось детальное картирование зоны интереса, то есть области наиболее ранней активации, для достижения высокого пространственного разрешения при локализации аритмогенного очага тахикардий. Система CARTO позволила также оценить объем исследуемой камеры, и для точности отображения анатомических структур мы сравнивали результаты компьютерного картирования с данными компьютерной томографии.

Осложнений, связанных с проведением процедуры, в нашей серии исследований не было. Общее время флюороскопии, включая размещение диагностических катетеров, составило 25,2±7,5 мин (p<0,003). Время картирования (от первой точки до момента регистрации последней точки) занимало в среднем 140±20 мин, а общая длительность процедуры – 238±71,9 мин (p<0,05).

У всех пациентов карты активации ПП и ЛП (изохронные карты) создавались на основании регистрации в среднем 154±35 точек. Геометрия

предсердий во всех случаях была одинаковой. Электрофизиологическая информация, то есть время активации, в сочетании с пространственной геометрией предсердий позволила идентифицировать основные анатомические структуры правого и левого предсердий, включая трикуспидальный клапан, отверстие венечного синуса, устья полых вен, ушек правого и левого предсердий, митральный клапан, устья легочных вен.

После проведения процедуры картирования аблационный катетер направляли к месту аритмогенного очага и проводили РЧА с помощью одной или двух радиочастотных аппликаций при устранении эктопических очагов. Время РЧА равнялось в среднем 14,2±5,3 мин, включая процедуры при фибрилляции предсердий. Общая эффективность процедуры РЧА с использованием системы CARTO составила 95,1%, с учетом устранения всех видов тахиаритмий (табл. 3).

Таблица 3

Результаты РЧА при сложных формах аритмий

Сложные формы НРС	Время флюороскопии, мин	Эффективность, %
ЭПТ	15,5±5,3	84,2
ФП+ТП	26,6±10,2	87,5
ИПТ	11,4±5,4	100
Общ.	25,2±7,5	95,1

Обсуждение

В представленном исследовании показана возможность трехмерного картирования камер сердца с помощью новой электромагнитной навигационной системы картирования CARTO. Данный метод эндокардиального картирования сердца впервые позволил совмещать получаемое цветное изображение пространственной геометрии предсердий и желудочков с данными времени активации и значений амплитудных сигналов из множества точек эндокардиальной поверхности сердца, то есть проводить «электроанатомическое» картирование. Высокая точность определения пространственного местонахождения катетера (до 1 мм) позволяет создать детальную карту распространения возбуждения, определить амплитуду сигнала в изучаемых зонах и построить изохронные и изопотенциальные карты. Возможность комбинации трехмерной анатомической реконструкции камер сердца с изучением их электрической активности позволит оценить роль тех или иных анатомических структур в генезе аритмий, это принципиально важно для эффективного проведения процедур катетерной абляции. Возможность управления катетером без помощи флюороскопии значительно уменьшает время рентгеновского облучения (до 25,2±7,5 мин) и общее время процедуры. Определение местоположения картирующего (аблационного) катетера в режиме реального времени позволяет точно возвращать катетер к заранее выбранным точкам интереса. Отмечаемые зоны аблации позволяют создать зоны линейного повреждения и далее успешно устранять «прорывы» между ними, после чего эффективность операции можно проконтролировать с помощью построения новой изохронной карты на фоне стимуляции и, что очень важно, в той же самой анатомической структуре.

В настоящем исследовании новая система картирования использовалась в сочетании с традиционной методикой – до момента получения картины анатомии камер сердца использовалась флюороскопия, что позволило оценить эффективность электроанатомического картирования при РЧА, а также снизить время флюороскопии.

Таким образом, система CARTO показана для картирования и аблации эктопических (фокусных) аритмий, а также риентри тахикардий, и наиболее эффективна для контроля в создании длинных линейных повреждений при устранении трепетания и фибрилляции предсердий.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Бокерия Л. А.* – Тахиаритмии: диагностика и хирургическое лечение. – М.: Медицина, 1989. – 296 с.
2. *Бокерия Л. А., Ревишвили А. Ш.* Катетерная аблация аритмий у пациентов детского и юношеского возраста. – М.: Изд-во НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН, 1999. – С. 20–27.
3. *Ревишвили А. Ш.* Электрофизиологическая диагностика и хирургическое лечение наджелудочковых тахиаритмий // Кардиология. – 1990. – № 11. – С. 56–59.
4. *Earley M., Sporton S., Staniforth A.* et al. Simultaneous use of electroanatomical (CARTO) and non-contact (ESI) mapping to correlate electrogram and catheter location data during left atrial fibrillation // PACE. – 2003. – Vol. 26, № 4. – P. 942.
5. *Fiala M., Heinc P., Lukl J.* Electroanatomic navigated circumferential ablation is safer than conventional ablation for the pulmonary vein isolation results of randomized study // Ibid. – 2003. – P. 1095.
6. *Gepstein L., Evans S. J.* Electroanatomic mapping of the heart: Basic concepts and implication for the treatment of cardiac arrhythmias // Ibid. – 1998. – Vol. 21. – P. 1268–1278.
7. *Gepstein L., Hayam G., Ben-Haim S. A.* A novel method for nonfluoroscopic catheter-based electroanatomical mapping of the heart: In vitro and in vivo accuracy results // Circulation. – 1997. – Vol. 95. – P. 1611–1622.
8. *Gepstein L., Hayam G., Shpun S., Ben-Haim S. A.* Hemodinamic evaluation of the heart with a nonfluoroscopic electromechanical mapping technique // Ibid. – 1997. – Vol. 96. – P. 3672–3680.
9. *Haissaguerre M., Gaita F., Fischer B.* et al. Elimination of atrioventricular nodal reentrant tachycardia using discrete slow potentials to guide application of radiofrequency energy // Ibid. – 1992. – Vol. 85. – P. 2162–2175.
10. *Kottkamp H., Hindricks G., Breithardt, Borggrefe M.* Three-dimensional electromagnetic catheter technology: Electroanatomical mapping of the right atrium and ablation of ectopic atrial tachycardia // J. Cardiovasc. Electrophysiol. – 1997. – Vol. 8. – P. 1332–1337.

11. *Kovoor P., Ricciardello M., Collins L.* et al. Risk to patiens from radiation associated with radiofrequency ablation for supraventricular tachycardia // Circulation. – 1998. – Vol. 98. – P. 1534–1540.
12. *Kuck K. H., Schluter M., Geiger M.* et al. Radiofrequency current catheter ablation of accessory atrioventricular pathways // Lancet. – 1991. – Vol. 337. – P. 1557–1561.
13. *Lesh M. D., van Hare G. F., Epstein L. M.* et al. Radiofrequency catheter ablation of atrial arrhythmias – Results and mechanisms // Circulation. – 1994. – Vol. 89. – P. 1074–1089.
14. *Marchlinski F., Callans D., Gottlieb C.* et al. Magnetic electroanatomical mapping for ablation of focal atrial tachycardias // Pacing Clin. Electrophysiol. – 1998. – Vol. 21, № 8. – P. 1621–1635.
15. *Natale A., Breeding L., Tomassoni G.* et al. Ablation of right and left ectopic atrial tachycardias using a tree-dimensional nonfluoroscopic mapping system // Amer. J. Cardiol. – 1998. – Vol. 82. – P. 989–992.
16. *Shpun S., Gepstein L., Hayam G.* et al. Guidance of radiofrequency endocardial ablation with real time three-dimensional magnetic navigation system // Circulation. – 1997. – Vol. 96, № 6. – P. 2016–2021.
17. *Smeets J. L., Ben-Haim S. A., Rodriguez L.-M.* et al. New method for nonfluoroscopic endocardial mapping in humans. Accuracy assessment and first clinical results // Ibid. – 1998. – Vol. 97. – P. 2426–2432.
18. *Varanasi S., Dhala A., Blanck Z.* et al. Electroanatomic mapping radiofrequency ablation of cardiac arrhythmias // J. Cardiovasc. Electrophysiol. – 1999. – Vol. 10. – P. 538–544.
19. *Walsh E. P., Saul P. J., Hulse E. J.* et al. Transcatheter ablation of ectopic atrial tachycardia in young patients using radiofrequency current // Circulation. – 1992. – Vol. 86. – P. 1138–1146.

УДК 616.12-008.318:616.12-008.313]-089.843

ИМПЛАНТИРУЕМЫЕ КАРДИОВЕРТЕРЫ-ДЕФИБРИЛЛЯТОРЫ: ПОКАЗАНИЯ И ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ КЛИНИЧЕСКОГО ПРИМЕНЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ЖИЗНЕУГРОЖАЮЩИМИ АРИТМИЯМИ

Л. А. Бокерия, А. Ш. Ревишвили, Н. М. Неминущий, Н. Н. Ломидзе, Б. Б. Хафизов

Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева (дир. – академик РАМН Л. А. Бокерия) РАМН, Москва

Цель исследования – изучение эффективности применения имплантируемых кардиовертеров-дефибрилляторов и оценка отдаленных результатов лечения больных с жизнеугрожающими тахиаритмиями.

В работе представлен анализ 14-летнего опыта отделения хирургического лечения тахиаритмий НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН по клиническому применению имплантируемых кардиовертеров-дефибрилляторов (ИКД) III–V поколений с эндокардиальными электродами у больных с жизнеугрожающими желудочковыми аритмиями и сочетанными формами нарушений ритма сердца и проводимости. Проводится статистический анализ факторов, влияющих на возникновение пароксизмов желудочковых аритмий, их количество и ИКД-терапию. Анализируются причины немотивированных разрядов и частота их возникновения. Изучается выживаемость в данной группе больных и ее зависимость от сократительной способности миокарда левого желудочка.

Ключевые слова: *имплантируемые кардиовертеры-дефибрилляторы, желудочковые тахиаритмии, наджелудочковые аритмии, ИКД-терапия, сократительная функция левого желудочка.*

The aim of our study was to evaluate efficacy of implantable cardioverter-defibrillators and assess long-term results of their application in patients with life-threatening tachyarrhythmias. We have summarized the results of 14-year experience of clinical application of III–IV generation implantable cardioverter-defibrillators with endocardial electrodes in patients with malignant ventricular arrhythmias and combined forms of rhythm and conduction disorders. We have highlighted statistical analysis of factors influencing development of paroxysmal ventricular arrhythmias, their quantity and ICD-therapy, scrutinized causes of non-motivated shocks and their frequency, studied survival in that group of patients and its dependency on left ventricular contractility.

Key words: *implantable cardioverter-defibrillators, ventricular tachyarrhythmias, supraventricular arrhythmias, ICD-therapy, left ventricular contractility.*

За последнее десятилетие ИКД прочно заняли свое место в лечении жизнеугрожающих желудочковых тахиаритмий и профилактике внезапной сердечной смерти у пациентов с различной сердечной патологией. Количество имплантаций ИКД в мировой практике значительно увеличилось, а показания для их применения расширились. Данные тенденции обусловлены следующими моментами:

– возможностью выявления предикторов жизнеугрожающих аритмий и внезапной сердечной смерти;

– улучшением экстренной медицинской помощи пациентам с впервые возникшими нарушениями сердечного ритма на догоспитальном этапе;

– техническим совершенствованием и развитием самих ИКД, приведшими к созданию многокамерных, многофункциональных имплантируемых систем, которые можно использовать для лечения сочетанных аритмий сердца.

Значительными событиями, повлиявшими на увеличение количества имплантаций, явились рандомизированные исследования CAST, MADIT I, II, AVID, CIDS, CASH, которые показали снижение показателя смертности в группах пациентов с ИКД от 5,0 до 22,8% в сравнении с группами пациентов, получающих антиаритмические препараты [2, 4, 5, 7–9, 11, 12]. Дискутируется вопрос об отдаленной выживаемости пациентов с ИКД и пациентов, находящихся на антиаритмической терапии, особенно в тех группах, где фракция выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) менее 40%. Однако, по данным многих авторов, и в этой категории больных имеются статистически достоверные различия, говорящие в пользу применения ИКД [1, 2, 7].

Одной из главных остается проблема болевых ощущений во время нанесения разряда, решение которой видится в максимальном снижении порога дефибрилляции (ПДФ) за счет использования электродов с большой поверхностью дефибриллирующих катушек, особых форм разрядов и дополнительных электродов, которые будут способствовать более полному охвату всей массы миокарда и особенно левых отделов сердца фронтом электрического разряда [3]. Кроме того, следует отметить необходимость более активного использования антитахикардитической стимуляции (АТС) в купировании пароксизмов желудочковых тахикардий (ЖТ), тем более что во всех ИКД последних поколений имеется возможность широкого выбора различных вариантов АТС [2]. Однако возможности последней ограничены электрофизиологическими и гемодинамическими особенностями тахикардий.

Использование длительной детекции при «быстрых» тахикардиях с целью создания «гемодинамической анестезии» возможно, но является потенциально опасным, особенно у больных с низкой ФВ ЛЖ. Во всяком случае, данная проблема требует индивидуального подхода, и решающим моментом здесь является электрофизиологическое исследование (ЭФИ), с моделированием всех ситуаций, которые могут возникнуть в послеоперационном периоде [9, 11].

Значительные успехи можно отметить в решении вопроса с немотивированными разрядами, наблюдавшимися, по данным различных авторов, в 15–40% случаев. Благодаря созданию двухкамерных ИКД, когда постоянный мониторинг предсердных и желудочковых электрограмм позволяет прибору дифференцировать желудочковые и наджелудочковые тахикардии (НЖТ) с большой достоверностью и решать вопрос о необходимости терапии, проблема немотивированных шоков стала терять свою актуальность.

Еще одним немаловажным моментом является вопрос о рентабельности данного метода лечения и объеме показаний к использованию ИКД у больных с аритмиями сердца, особенно с учетом того, что до 20% пациентов в течение 5 лет после имплантации могут не иметь ни одного приступа желудочковой тахикардии. Решением этой проблемы может стать недорогой, упрощенный ИКД, или, если так можно выразиться, пейсмейкер с несколькими разрядами. На сегодняшний день проводится исследование с использованием первого такого аппарата – «Cardiac Airbag», созданного фирмой «Biotronik». Данное исследование позволит определить показания к имплантации ИКД у больных с высоким риском внезапной сердечной смерти, но не имеющих документированных приступов ЖТ и фибрилляции желудочков (ФЖ). В случае срабатывания этого устройства пациенту показана имплантация «полноценного» ИКД.

В отделении хирургического лечения тахиаритмий НЦССХ с 1990 по 2004 г. было выполнено 174 имплантации ИКД. Первая трансторакальная имплантация однокамерного ИКД в НЦССХ им. А. Н. Бакулева в абдоминальную позицию была произведена 15.02.1990 г. академиком РАМН Л. А. Бокерия. Первично ИКД имплантированы 126 пациентам. ИКД II поколения с эпикардиальными электродами трансторакальным доступом имплантированы 9 пациентам (1990–1992 гг.), ИКД III поколения с трансвенозным доступом – 26 (1993–1995 гг.), ИКД IV поколения – 64 больным (1995–2004 гг.), и многокамерные (V поколения) ИКД – 75 больным (1996–2004 гг.). Первая в мире имплантация двухкамерного ИКД в пекторальную позицию была произведена в НЦССХ им. А. Н. Бакулева 03.04.1996 г. членом-корреспондентом РАМН А. Ш. Ревишвили.

Материал и методы

Исследуемую группу составили 117 пациентов (90 мужчин и 27 женщин в возрасте от 14 до 75 лет, в среднем 49,0±14,7 года), которым с 1993 по 2004 г. были выполнены операции по имплантации 165 аппаратов ИКД III–V поколений с эндокардиальными электродами в связи с заболеваниями, сопровождавшимися жизнеугрожающими

Таблица 1

Распределение пациентов в зависимости от заболеваний сердечно-сосудистой системы

Диагноз	Число пациентов, абс.(%)
ИБС	59 (50,4%)
Аритмогенная дисплазия правого желудочка	19 (16,2%)
Гипертрофическая кардиомиопатия	4 (3,4%)
Дилатационная кардиомиопатия	8 (6,8%)
Синдром удлиненного интервала *Q–T*	6 (5,1%)
Врожденные пороки сердца, сост. после хир. коррекции	1 (0,8%)
Приобретенные пороки сердца	2 (1,7%)
Постмиокардитический кардиосклероз	3 (2,7%)
Идиопатические желудочковые тахикардии	13 (11,1%)
Всего...	117

аритмиями сердца. Распределение пациентов в зависимости от заболеваний сердечно-сосудистой системы представлено в таблице 1.

Основным показанием для имплантации ИКД у 108 (92,3%) пациентов явилось наличие жизнеугрожающих ЖТ (из них мономорфные 64,3–65%, полиморфные 35,7–36%), у 17 (14,5%) больных также отмечались приступы ФЖ. Данные получены на основании анализа документально зарегистрированных приступов ЖТ и выполненных ЭФИ. Длительность цикла ЖТ колебалась от 230 до 460 мс и составила в среднем 315±29,7 мс. Среди пациентов с мономорфными ЖТ в 14 (12,0%) случаях регистрировались две и более морфологии *QRS* желудочковой тахикардии. Ведущими клиническими проявлениями пароксизмов тахиаритмий были пресинкопальные (14,7–16%) и синкопальные (59,6–65%) состояния, а 30 (25,6%) пациентов пережили внезапную аритмическую смерть.

Полная или частичная неэффективность антиаритмической терапии (приступы возникали реже и/или с меньшей ЧСС) отмечалась почти у всех пациентов, а в 16 (13,7%) случаях отмечались рецидивы ЖТ после хирургических операций или радиочастотных воздействий, направленных на радикальное устранение аритмии. В 29 (24,8%) наблюдениях у больных с ЖТ отмечались сопутствующие НЖТ. В функциях водителя ритма нуждались 32 (27,3%) пациента. Необходимо отметить, что выраженная синусовая брадикардия возникала у пациентов, которые получали облигатные антиаритмические препараты. В одном случае ИКД был имплантирован больному в связи с тяжелыми, резистентными к антиаритмической терапии пароксизмами трепетания, фибрилляции предсердий (ТП, ФП) и пароксизмами «быстрой» нестабильной ЖТ. Последние возникали, несмотря на выполненную ранее радикальную хирургическую коррекцию аритмии. Практически всем больным как минимум один раз выполнялась наружная кардиоверсия или дефибрилляция. Одному больному с высоким риском внезапной сердечной смерти (перенесенный инфаркт миокарда, фракция выброса левого желудочка менее 40%), но без документированных приступов ЖТ и ФЖ был имплантирован превентивный ИКД «Cardiac Airbag».

Таким образом, показаниями для имплантации ИКД явились гемодинамически значимые приступы ЖТ и/или ФЖ, индуцируемые во время ЭФИ или документированные ранее и возникающие, несмотря на проводимую антиаритмическую терапию. Нами были использованы ИКД III, IV, V поколений фирм «Biotronik» и «Medtronic» (табл. 2), которые имплантировались с эндокардиальными электродами. Последние проводили трансвенозным доступом через v. cephalica, v. subclavia и устанавливали в правом желудочке и правом предсердии. При имплантации трехкамерных систем (5 больных) электроды также устанавливали в венозный коронарный синус сердца. Корпус ИКД имплантировали на передней брюшной стенке в подкожной клетчатке (III поколение) либо в подключичной области под большой грудной мышцей (IV, V поколения).

Таблица 2

Имплантированные пациентам модели ИКД III, IV и V поколений

Марка ИКД	Генерация	Число имплантированных ИКД
Phylax 03 «Biotronik»	III	28
Phylax 06/XM/mycro «Biotronik»	IV	32
Jewel «Medtronic»	IV	8
Belos VR «Biotronik»	IV	1
GEM VR II/III «Medtronic»	IV	18 (11,8%)
Phylax AV «Biotronik»	V	23 (15,1%)
Belos DR «Biotronik»	V	3
GEM III DR «Medtronic»	V	19
Tachos «Biotronik»	V	20
Deikos A+ «Biotronik»	V	4
Tupos LV «Biotronik»	V	2
Kronos LV-T «Biotronik»	V	3
INSYNC ICD «Medtronic»	V	1
Cardiac Airbag «Biotronik»		1

Основные различия использованных нами ИКД были следующими: кардиовертеры IV–V поколений были значительно меньше по размеру и весу приборов III поколения, в связи с чем впервые стало возможным имплантировать их в пекторальную позицию. ИКД V генерации в отличие от предыдущих поколений обладают способностью детектировать не только желудочковый, но и предсердный ритм, проводить дифференцированную электрокардиотерапию и двухкамерную электрокардиостимуляцию.

Результаты и обсуждение

Как упоминалось выше, всем больным во время процедуры имплантации выполнялись интраоперационные ЭФИ-тесты, данные которых представлены в таблице 3. Одной из проблем, с которыми мы столкнулись при определении внутрисердечных желудочковых потенциалов (*R*-волна), явилась их низкая амплитуда у трех (2,6%) пациентов с аритмогенной дисплазией правого желудочка и дилатационной кардиомиопатией, когда потребовалась имплантация дополнительных pace/sense-электродов с активной фиксацией. Наш опыт и данные, представленные в таблице 3, говорят о том, что у больных с диффузным поражением миокарда, особенно правого желудочка, амплитуда потенциалов из правого желудочка ниже, а порог стимуляции выше, чем у больных с другой сердечной патологией. Однако различия этих значений не являются статистически достоверными, что скорее всего связано с малочисленностью сравниваемых групп. Значения порога дефибрилляции (ПДФ) также не имели статистически значимых различий в зависимости от заболевания.

Период наблюдения за всей группой пациентов с ИКД составил от 1 до 128 месяцев, в среднем 28,8±27,9 мес.

В одном случае наблюдалось хирургическое осложнение в виде пролежня ложа ИКД, потребовавшее эксплантации прибора на 6-м месяце наблюдения. Необходимо отметить, что этому пациенту был имплантирован кардиовертер III поколения, размеры и вес которого значительно превышали параметры современных ИКД.

Продолжительность операций при использовании ИКД III поколения составила 168±48 мин, IV и V поколений – 82±24 мин ($p<0,01$). Причем при имплантации ИКД IV–V поколений в 84 случаях использовалась местная анестезия с кратковременным внутривенным наркозом на момент нанесения тестирующего электрического разряда. Применение трансвенозной методики имплантации ИКД с эндокардиальными электродами, а также «активного» корпуса ИКД в качестве одного из электродов позволило значительно сократить время операции и уменьшить фактор операционного травматизма. За период наблюдения электрокардиотерапию получали 83 (70,9%) пациента, соответственно группу не получавших ИКД-терапию составили 34 (29,1%) больных. Интервал от момента имплантации до первой ИКД-терапии варьирует от 0,4 до 70,0 месяцев и составляет в среднем 4,1±1,9 мес. У 81 (69,2%) пациентов пароксизмы ЖТ и ФЖ были купированы электрическими разрядами, с помощью АТС купированы приступы у 22 (18,8%) пациентов. Несомненно, одним из главных факторов, влияющих на данную ситуацию, явился временной фактор, что подтверждается результатами анализа периода наблюдения за каждой из групп. Так,

Таблица 3

Данные интраоперационных ЭФИ-тестов, выполненных во время процедуры имплантации ИКД у больных с различными заболеваниями

Диагноз	R-волна, мВ	Скорость ответа, мВ/с	Порог стимуляции В, при длит. импульса 0,5 мс	Порог дефибрилляции, Дж
ИБС без аневризмы ЛЖ	12,1	1,3	0,9	11,4
ИБС с аневризмой ЛЖ	19,6	2,2	0,75	12,5
Аритмогенная дисплазия ПЖ	11,2	1,3	1,3	10,5
Идиопатические ЖТ	17,7	1,7	0,7	12,8
Гипертрофическая кардиомиопатия	19,5	2,0	0,4	14,3
Дилатационная кардиомиопатия	9,9	0,9	0,9	12,3
Синдром *QT*	12,5	1,45	0,45	8,0
Врожденные пороки сердца	10,0	1,1	0,45	10,8
Ревматический порок сердца	8,0	1,2	0,4	12,0
Постмиокардитический кардиосклероз	10,0	1,0	0,5	13,0
Среднее значение	15,4±10,9	1,71±1,50	0,8±0,6	11,9±3,8

в первой группе среднее время наблюдения составило 30,2±17,4 мес, а в группе, где ИКД-терапия отсутствовала, – 16,5±13,2 мес. Различия являются статистически достоверными (p=0,03). На рисунке 1 представлено распределение пациентов, получавших и не получавших ИКД-терапию в течение всего времени наблюдения, которое показывает, как меняется соотношение обеих групп. Если рассматривать группы пациентов, получавших ИКД-терапию, в зависимости от длительности периода наблюдения, то здесь также имеется тенденция к увеличению как абсолютных, так и средних значений ИКД-воздействий.

К сожалению, у большинства наблюдаемых больных пароксизмы ЖТ купировались электрическими разрядами (табл. 4), что обусловлено электрофизиологическими свойствами тахикардий и прежде всего их гемодинамической значимостью и короткой длительностью цикла (рис. 2). Последняя составила в среднем 315 мс (190 уд/мин), однако у тех пациентов, у которых была эффективна АТС, количество воздействий было значительно больше как в абсолютном, так и в среднем значении. Зачастую больные даже не ощущали начало и окончание приступа ЖТ. Главным и, возможно, единственным фактором, оказывающим влияние на частоту пароксизмов ЖТ, кроме длительности периода наблюдения, явилась сократительная способность миокарда ЛЖ, и как основной показатель последней – ФВ ЛЖ. Если взять две группы наших пациентов в зависимости от того, получали ли они ИКД-терапию или нет, то средние значения исходной ФВ ЛЖ каждой из групп имеют статистически достоверные различия (рис. 3). Данная диаграмма показывает, что большая часть пациентов, не получавших терапию, находится в зоне шкалы с нормальными значениями ФВ ЛЖ, а при рассмотрении группы больных с ИКД-терапией отмечается обратная зависимость. Вероятно, существенная разница в количестве ИКД-терапий была бы у пациентов, получающих и не получающих антиаритмические препараты, однако практически всем мы стараемся сохранить антиаритмическую поддержку, и лишь у 8 (6,8%) больных

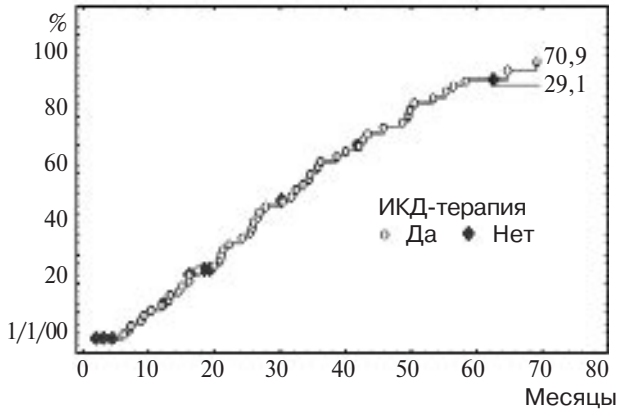


Рис. 1. Актуарная кривая, характеризующая изменение соотношения групп пациентов, получавших и не получавших ИКД-терапию, с течением времени.

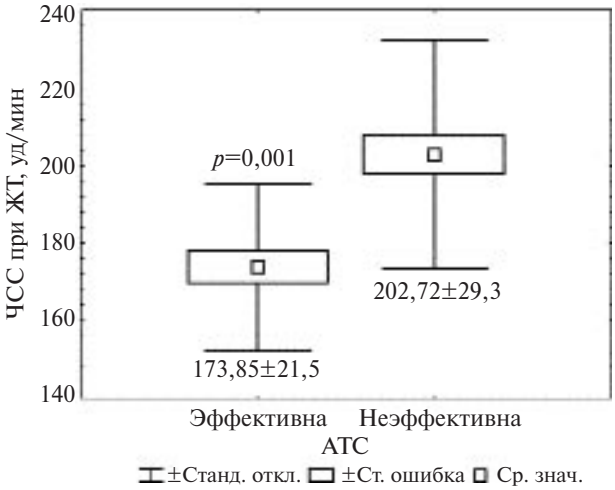


Рис. 2. Средняя ЧСС в группах пациентов, в зависимости от эффективности антитахикардитической стимуляции.

антиаритмики отменялись в связи с возникновением относительных противопоказаний. Для проведения анализа эта группа слишком мала, и временной интервал отмены препаратов различен.

Следующим моментом, который мы попытались проанализировать, является наличие немотивированных электрических разрядов. Немотивированные разряды в нашем опыте встретились

Таблица 4

Статистические данные о числе пациентов и количестве полученных ими различных форм ИКД-терапии

Вид ИКД-терапии	Число пациентов, абс. (%)	Количество ИКД-терапий, всего	Число ИКД-терапий на одного пациента		
			макс.	мин.	среднее
Антитахикардитическая стимуляция	38 (32,5)	461	154	1	24,2±37,4
Кардиоверсия	56 (47,9)	349	46	1	8,1±11,0
Дефибрилляция	39 (33,3)	258	33	1	6,8±7,6
Всего*...	74 (63,2)	1068	206	1	15,3±31,6

Примечание. * Общее число пациентов, получавших ИКД-терапию.

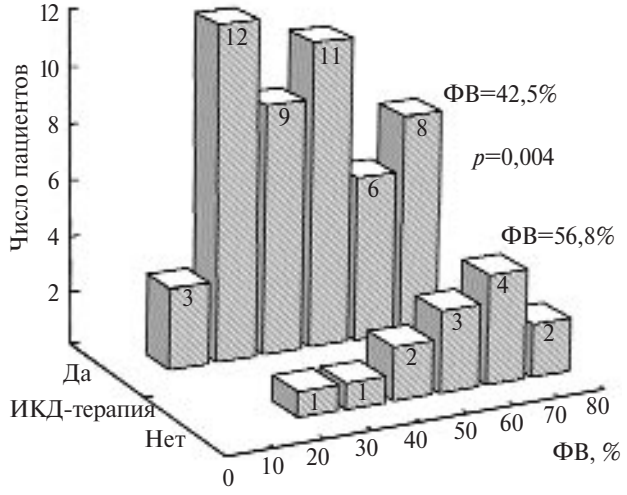


Рис. 3. Группы пациентов, которым проводилась и не проводилась ИКД-терапия, в зависимости от ФВ ЛЖ.

в 15 (12,8%) наблюдениях. Из них по причине детекции *Т*-волн – в 3 (2,6%) случаях, перелома электродов – в 3 (2,6%), воздействия внешних факторов (электромагнитные поля) – 1 (0,8%), НЖТ – 5 (4,3%), синусовой тахикардии – 3 (2,6%). В 10 случаях немотивированные шоки отмечены у пациентов с однокамерными приборами III и IV генерации. В группе двухкамерных ИКД (V поколение) 5 пациентов имели немотивированные разряды.

Самым важным этапом в изучении результатов клинического применения ИКД, характеризующим их эффективность, является отдаленная выживаемость пациентов. Как уже упоминалось выше, период наблюдения составил от 1 до 128 месяцев, и поэтому, учитывая такой разброс, для статистического анализа выживаемости больных с ИКД мы использовали метод Каплана–Мейера. За все время наблюдения среди наших пациентов погибли 12 (10,3%) человек. Причины смерти указаны в таблице 5. Как видно из данных таблицы, основной причиной смерти явилась сердечная недостаточность. В 4-х случаях у пациентов со сниженной сократительной функцией ЛЖ желудочковая тахикардия приняла непрерывнорецидивирующий характер, что и явилось причиной их гибели. У одной больной обстоятельства смерти остались неизвестными, однако молодой возраст и исходно нормальная ФВ ЛЖ могут давать повод для определенных сомнений по поводу функции ИКД. Гибель еще одного пациента связана с некардиальной причиной – онкологическим заболеванием. Несомненно (за исключением одного случая), просматривается определенная зависимость между ФВ ЛЖ и выживаемостью в данной группе больных. Различия средних значений ФВ ЛЖ в группах выживших и умерших пациентов являются статистически достоверными (рис. 4). Общая десятилетняя выживаемость в группе наших больных составила 77,0% (по Каплану–Мейеру) (рис. 5).

В заключение необходимо отметить, что главную роль в возникновении приступов ЖТ, их количестве и соответственно необходимости ИКД-терапии играет исходное состояние сократительной функции ЛЖ, которая также является определяющей в выживаемости у данной группы пациентов. Тем не менее, значительное число эффективных ИКД-терапий, в том числе дефибрилляции, у больных с низкой ФВ ЛЖ, на наш взгляд, подтверждает обоснованность клиничес-

Таблица 5

Причины смерти и данные о пациентах, погибших за все время наблюдения

Пол	Возр., лет	Диагноз	ФВ, %	Причина смерти	Срок набл., мес
Муж.	41	ИБС+АЛЖ	38	Серд. недостат.+ непр. рецид. ЖТ	27
Муж.	66	ИБС+АЛЖ	25	Серд. недостат.	40
Муж.	66	ИБС+АЛЖ	18	Серд. недостат.	6
Муж.	52	ИБС+АЛЖ	19	Серд. недостат.	34
Муж.	69	ИБС+АЛЖ	25	Серд. недостат.	34
Муж.	63	ИБС+АЛЖ	25	Серд. недостат.	32
Муж.	57	ИБС+АЛЖ	20	Онкологич. заб.	30
Муж.	31	ДКМП	28	Серд. недостат.	13
Жен.	28	Идиопат. ЖТ	60	Неизвестна	53
Муж.	58	Идиопат. ЖТ	40	Непр. рецид. ЖТ	11
Муж.	48	ИБС+АЛЖ	30	Серд. недостат.+ непр. рецид. ЖТ	17
Муж.	64	ИБС	36	Серд. недостат.+ непр. рецид. ЖТ	4

Примечание. АЛЖ – аневризма левого желудочка; ДКМП – дилатационная кардиомиопатия.

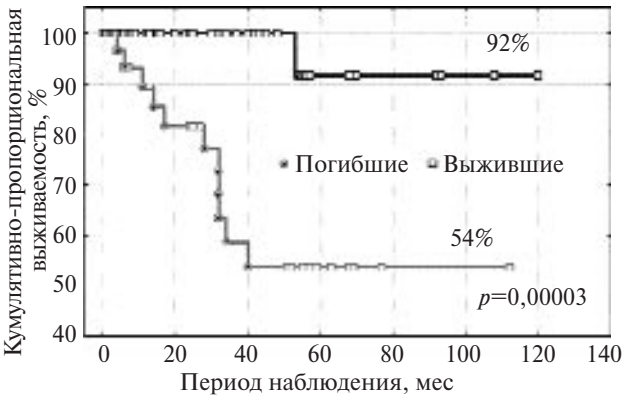


Рис. 4. Актуарные кривые выживаемости в группах больных с различной ФВ ЛЖ. Указаны показатели выживаемости по Каплану–Мейеру и в % от каждой группы (верхняя линия – пациенты с ФВ ЛЖ >40%; нижняя линия – пациенты с ФВЛЖ <40%).

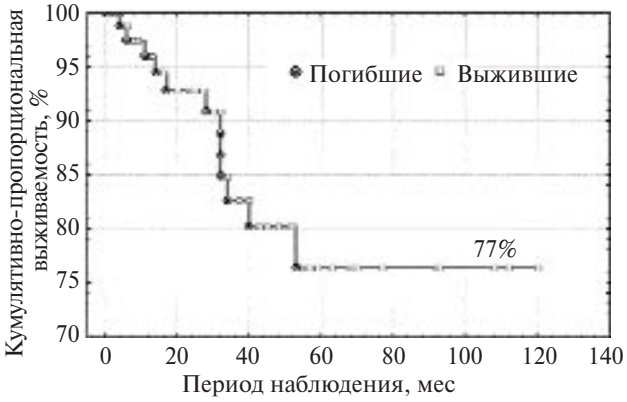


Рис. 5. Общая выживаемость пациентов с ИКД. Указан показатель по Каплану–Мейеру и в % от всей группы пациентов.

кого применения ИКД у этих пациентов. Основным же фактором, оказавшим влияние на отсутствие немотивированных срабатываний, явилась способность многокамерных ИКД детектировать предсердный ритм, что говорит об одном из главных преимуществ использования двухкамерных ИКД.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Бокерия Л. А., Ревишвили А. Ш., Ломидзе Н. Н., Хафизов Б. Б.* Отдаленные результаты имплантаций кардиовертеров-дефибрилляторов // Вестник аритмол. – 2004. – № 35 (Приложение А, В). – С. 94.
2. *Ревишвили А. Ш.* Двухкамерные автоматические имплантируемые кардиовертеры-дефибрилляторы // Prog. Biomed. Res. – Suppl. A (in Russian). – 1997. – Vol. 1, № 2. – Vol. 122–132.
3. *Ревишвили А. Ш., Неминущий Н. М., Ломидзе Н. Н.* и др. Первый клинический опыт имплантации трехкамерного ИКД Tachos DR // Ibid. – 2000. – Vol. 5, № 2. – P. 72–74.
4. *Ревишвили А. Ш., Лукезе Ф. А., Меркели Б.* Имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор PHYLAX 06 и клинический опыт его применения // Ibid. – 1997. – Vol. 1, № 2. – P. 112–117.
5. *Akhtar M., Myerburg R. J., Ruskin J. N.* et al. Sudden cardiac death: Prevalence, mechanisms and approaches to diagnosis and management. – Philadelphia–Baltimore–Hong-Kong: Williams and Wilkins, 1994. – P. 588–617.
6. *Block M., Hammel D., Borggrefe M.* et al. Transvenous subcutaneous implantation technique of the cardioverter-defibrillator // Herz. – 1994. – Vol. 19, № 5. – P. 259–277.
7. *Bocker D., Block M., Isbruch F.* et al. Do patients with an implantable defibrillator live longer? // J. Amer. Coll. Cardiol. – 1993. – Vol. 21, № 7. – P. 1638–1644.
8. *Crandall B. G., Morris C. D., Cutler J. E.* et al. Implantable cardioverter-defibrillator therapy in survivors of out-of-hospital sudden cardiac death without inducible arrhythmias // Ibid. – 1993. – Vol. 21, № 5. – P. 1186–1192.
9. *Dorian P., Newman D.* The implantable defibrillator and antiarrhythmic drugs-competitive and complementary treatment for severe ventricular arrhythmia // Clin. Cardiol. – 1993. – Vol. 16, № 11. – P. 827–830.
10. *Gregoratos G., Cheitlin M. D., Conill A.* et al. ACC/AHA guidelines for implantation of cardiac pacemakers and antiarrhythmia devices: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Pacemaker Implantation) // J. Amer. Coll. Cardiol. – 1998. – Vol. 31, № 5. – P. 1175–1209.
11. *Kuck K. H.* Value of prophylactic implantable cardioverter defibrillator therapy // PACE. – 1994. – Vol. 17 (Pt 2). – P. 514–516.
12. *Powell A. C., Fuchs T., Finkelstein D. M.* et al. Influence of implantable cardioverter-defibrillators on the long-term prognosis of survivors of out-of-hospital cardiac arrest // Circulation. – 1993. – Vol. 88, № 3. – P. 1083–1092.

УДК 616.126-008.313.2:616.125-008.313.2

ЭНДОКАРДИАЛЬНАЯ ДЕФИБРИЛЛЯЦИЯ ПРЕДСЕРДИЙ ПРИ ПЕРСИСТИРУЮЩЕЙ ФОРМЕ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

Л. А. Бокерия, В. А. Базаев, А. Г. Филатов, О. Л. Бокерия, У. Т. Кабаев, А. Х. Меликулов, В. В. Чумаков, А. Н. Грицай

Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева (дир. – академик РАМН Л. А. Бокерия) РАМН, Москва

Цель работы – показать эффективность, безопасность, преимущества и недостатки низкоэнергетической эндокардиальной дефибрилляции (ДФ) с использованием однокатетерной системы для купирования фибрилляции предсердий (ФП).

Исследование показало, что методика низкоэнергетической эндокардиальной ДФ эффективна и безопасна для восстановления синусового ритма (СР) у пациентов с фибрилляцией предсердий, использование однокатетерной системы позволяет снизить время флюороскопии и общее время процедуры.

Осложнений, относящихся к методикам катетеризации или дефибрилляции, не было. В 3-х (16,6%) случаях у пациентов наблюдалась брадикардия, во время которой потребовалась стимуляция, проводившаяся не более 2-х минут в автоматическом режиме с желудочкового полюса электрода для эндокардиальной ДФ.

Ключевые слова: *фибрилляция предсердий, низкоэнергетическая эндокардиальная дефибрилляция.*

The objective of our study was to assess efficacy, safety, advantages and disadvantages of low-energy endocardial defibrillation with single-catheter system for the suppression of atrial fibrillation. We showed that low-energy endocardial defibrillation technique was efficient and safe for sinus rhythm restoration and the single-catheter system provided reduction of both fluoroscopy and the whole procedure time. We did not observe any complications that might have been associated with catheterization or defibrillation techniques. In 3 patients (16,6%) we observed bradycardia, which required pacing in automatic regime from ventricular side of electrode for endocardial defibrillation for 2 minutes.

Key words: *atrial fibrillation, low-energy endocardial defibrillation.*

Фибрилляция предсердий – одна из наиболее частых аритмий, встречающихся во взрослой популяции населения [5, 6]. Первооткрывателем этой аритмии считают ирландского врача R. Adams, принявшего эту аритмию за проявление митрального стеноза и сообщившего об этом в 1827 г.

Современный взгляд на механизмы возникновения и существования ФП включает следующие основные факторы: структурно-морфологические изменения миокарда предсердий, триггеры – факторы, способствующие возникновению ФП, и факторы, обеспечивающие стабилизацию и поддержание ФП. Для эффективного купирования пароксизма предсердной тахиаритмии (ПТА) необходимо одновременное возбуждение достаточно большой массы миокарда, с последующим регулярным возбуждением от единственного источника электрической активности.

ФП впервые была купирована с помощью электрического тока (60 Гц, 650 В, 150 мс) в 1962 г. A. Linenthal, в этом же году D. Miller использовал переменный ток (60 Гц, 350 В, 150 мс) для прекращения ТП у трех пациентов с ВПС. Исследователи стали использовать постоянный ток, когда стало очевидно, что переменный ток индуцировал желудочковые аритмии (ЖА) или был причиной повреждения миокарда. Трансторакальная ДФ предсердий (ДФП) с помощью постоянного тока была впервые описана B. Lown и соавт. более чем 35 лет назад [9]. Эти исследователи описали технику, которая прекращала аритмии в 94% случаев (из 456 эпизодов аритмии). Для того чтобы прекратить ФП, необходимо дефибриллировать критическую массу миокарда предсердий [8]. Электрический ток, особенно плотность тока, проходящего через предсердный миокард, является критическим фактором, который определяет успешную дефибрилляцию [8]. На плотность тока влияют различные факторы, а именно доставленная энергия, размер электродов и их локализация [4].

В последние годы возрос интерес к внутренней ДФП. Эта методика может позволить прекратить

ФП у пациентов, у которых неэффективна наружная кардиоверсия-дефибрилляция (КВДФ) [12]. Более того, у некоторых пациентов возможно прекращение ФП очень низкой энергией, и при этом часто бывает нужна общая анестезия [2]. Наконец, эта методика может дать толчок развитию имплантируемых кардиовертеров-дефибрилляторов (КВДФ) для предсердий, которые будут автоматически определять и купировать аритмию.

Внутренняя предсердная дефибрилляция (ПДФ) у животных впервые описана M. Mirovski в 1974 г. [10]. Исследования в области определения оптимальной конфигурации электродов в последующие 20 лет привели к созданию однокатетерной системы для дефибрилляции предсердий, которая была использована в нашем исследовании [1, 11].

Цель нашего исследования заключалась в том, чтобы показать эффективность, безопасность, преимущества и недостатки низкоэнергетической эндокардиальной дефибрилляции с использованием однокатетерной системы для купирования фибрилляции предсердий.

Материал и методы

В лаборатории электрофизиологических исследований и рентгенохирургических методов лечения аритмий отдела аритмологии НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН за период с января 2002 по сентябрь 2003 г. было выполнено электрофизиологическое исследование (ЭФИ) и процедура эндокардиальной дефибрилляции 18 пациентам с персистирующей формой ФП .

Средний возраст больных составил 44,2±10,8 года; длительность последнего пароксизма, не купирующегося спонтанно, – от 8 до 90 сут (медиана – 28 дней). У 15 пациентов имелась сопутствующая органическая патология сердца, 13 (72,2%) пациентов перенесли операции на открытом сердце, у двух пациентов (11,1%) была выполнена радиочастотная аблация (РЧА) перешейка правого предсердия. Средняя длительность пароксизма у прооперированных пациентов – 11±3,09 сут. Непосредственно перед проведением электрофизиологического исследования все пациенты с хронической формой ФП получали антиаритмики (кордарон – 88,9% пациентов) в среднем 7,4±2,3 сут для профилактики раннего рецидива ФП. Также всем пациентам проводилась эффективная антикоагулянтная терапия на протяжении как минимум 10 суток, средний ПТИ составил 40,2±3,7%.

До процедуры эндокардиальной ДФ всем пациентам был выполнен ряд исследований, включающих: трансторакальную эхокардиографию, ЭКГ, холтеровское мониторирование ЭКГ, рентгенографию, рутинные лабораторные анализы, за 24–48 часов всем пациентам была выполнена

Рис. 1. Внешний вид системы ALERT Companion II для низкоэнергетической эндокардиальной ДФ.

чреспищеводная эхокардиография (для исключения наличия внутриполостных тромбов и эффекта спонтанного эхоконтрастирования). Средний размер ЛП – 4,8±0,6 см, ФВ – 59,6±6,0%.

Эндокардиальную ДФ выполняли с использованием однокатетерной системы ALERT® (ALERT Companion II, «EP Med System, Inc.», N.J., USA) (рис. 1). Катетер для эндокардиальной ДФ диаметром 7,5 Fr, длиной 110 см имеет внутренний просвет для контроля внутриполостного давления крови, введения препаратов, проведения стилета и др., на кончике катетера располагается латексный баллончик (8×13 мм), при заполнении которого воздухом значительно облегчается проведение дистального конца электрода по току крови в систему ЛА. Дистальный (катод) и проксимальный (анод) электроды состоят из шести 5-мм платиновых колец с 4-мм межэлектродным расстоянием. Кроме того, в проксимальной части катетера имеется дополнительный полюс для стимуляции предсердий, а на расстоянии 18 см от дистального конца катетера – полюс для стимуляции желудочков и синхронизации шока с *R*-волной (рис. 2).

После пункции левой подключичной или правой внутренней яремной вены устанавливают интродьюсер 8,5 Fr, через который проводят электрод ALERT в полость правого предсердия, и на уровне ТК в латексный баллон вводится 2–3 см^3 воздуха, в таком виде дистальный полюс электрода устанавливают в правую ветвь ЛА. При получении четких предсердных и желудочковых электрограмм проводится пробная стимуляция правого желудочка с желудочкового полюса электрода ALERT, и далее наносится разряд 5–10–15 Дж до восстановления синусового ритма. При его неэффективности через внутренний просвет проводится стилет, и с его помощью дистальный электрод устанавливается в левую ветвь ЛА и вновь наносится разряд 5–10–15 Дж.

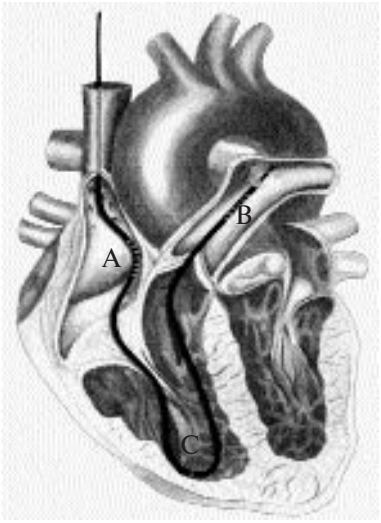


Рис. 2. Внутрисердечное расположение электрода в момент выполнения эндокардиальной ДФ.

А – проксимальные электроды, расположенные в ПП; В – дистальные электроды, расположенные в ветви ЛА; С – электрод в ПЖ для стимуляции и синхронизации с *R*-волной.

Дефибрилляция выполняется с использованием двухфазного шока при соотношении начальной и конечной части волны (положительной и отрицательной фазы) по 50%, с интервалом сцепления более 360 мс (более 380 мс при блокаде ножек пучка Гиса).

Сразу после восстановления ритма проводится сверхчастая (overdrive) стимуляция предсердий или желудочков с ЧСС 90–120 уд/в мин в течение 5 минут и более.

Всем пациентам при выполнении ДФ проводилась внутривенная седация и/или анестезия с использованием дипривана (пропофол) 1% – 2 мг/кг массы тела, поддерживающая доза – 1 мг/кг массы тела.

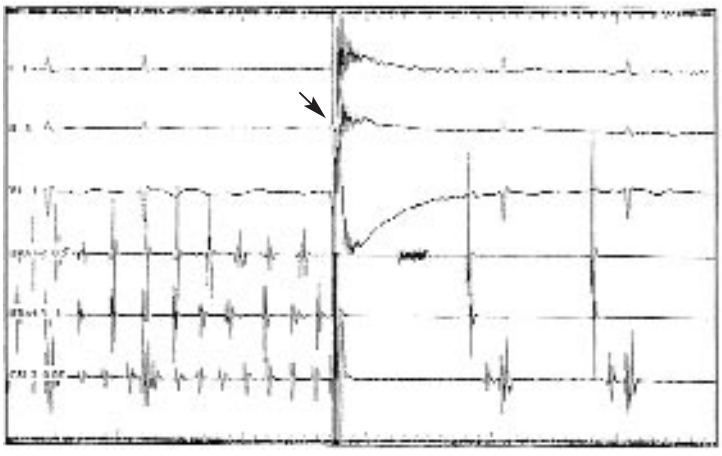


Рис. 3. Электрокардиограмма в момент восстановления синусового ритма в результате эффективной эндокардиальной ДФ с использованием энергии 5 Дж (сверху вниз: I, III, aVF, aVL-отведения поверхностной ЭКГ; стрелкой показан момент нанесения шока энергией 5 Дж, длительностью 8 мс).

Результаты

Эндокардиальная дефибрилляция оказалась эффективна в 94,4% случаев – у 17 пациентов восстановлен синусовый ритм (рис. 3), у одного пациента после трехклапанного протезирования попытки эндокардиальной ДФ оказались неэффективными, ему потребовалось выполнение трансторакальной электроимпульсной терапии (ЭИТ) с энергией 360 Дж, в результате чего был восстановлен синусовый ритм. Профилактический прием кордарона и overdrive-стимуляция позволили избежать рецидивов ФП непосредственно после процедуры. Однако после восстановления синусового ритма у 4-х (22,2%) пациентов возник рецидив ФП через 4,9±2,5 (в среднем 4) сут. В одном случае синусовый ритм спонтанно восстановился через 2 часа, а в остальных – потребовалось повторное проведение эндокардиальной кардиоверсии.

Осложнений, относящихся к методикам катетеризации или дефибрилляции, не было. В 3-х (16,6%) случаях наблюдалась брадикардия, во время которой потребовалась стимуляция, проводившаяся не более 2-х минут в автоматическом режиме с желудочкового полюса электрода для эндокардиальной ДФ.

Средняя энергия ДФ составила 9,44±1,1 Дж, шоковый импеданс 50±8,0 Ом. Мы не получили статистически значимых отличий в эффективности восстановления синусового ритма и энергии ДФ в зависимости от расположения дистального полюса электрода (правая или левая ветвь легочной артерии) (рис. 4).

Обсуждение

Наружная электрическая предсердная дефибрилляция (ПДФ) была развита в начале 60-х годов. Прямой ток переводит ФП в СР у большинства пациентов. Техника наружной ПДФ остается такой же, как она описана B. Lown в 1962 г. [9]. Исследования на животных и клинические испытания показали, что ФП может быть купирована и с помощью внутренней ПДФ через катетеры-электроды. Техника наиболее эффективна, если используются двухфазные асимметричные разряды через правое предсердие (ПП) и коронарный синус (КС). Синхронизация разрядов с *R*-волной с интервалом сцепления более 300 мс предотвращает развитие ЖА. Внутренняя ПДФ обеспечивает эффективность и безопасность процедуры у пациентов, у которых наружный постоянный ток неэффективен [12]. Успех имплантируемых КВДФ при ЖА, безопасность и эффективность внутренней ПДФ вызвали значительный интерес к развитию имплантируемых ПДФ. Эффективность низкоэнергетических разрядов для прекращения аритмий

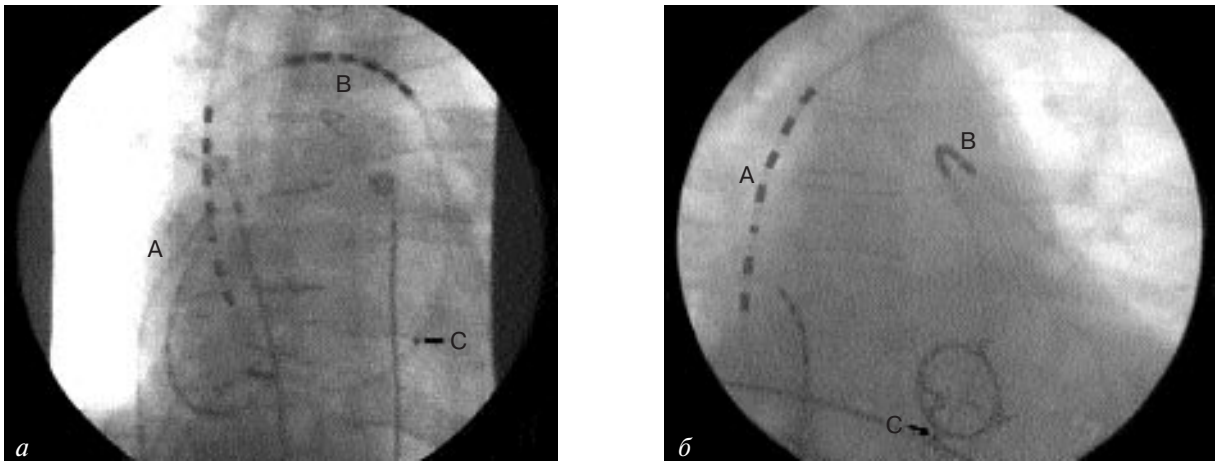


Рис. 4. Рентгенографическая картина расположения катетера с положением дистального электрода в правой (*а*) и левой (*б*) ветви легочной артерии в момент выполнения эндокардиальной ДФ. А – проксимальные электроды, расположенные в ПП; В – дистальные электроды, расположенные в ветви ЛА; С – электрод в ПЖ для стимуляции и синхронизации с *R*-волной.

наводит на мысль, что такая терапия может быть приемлема для лечения ФП [1, 2]. Развитие различных технологий лечения ФП привело к созданию однокатетерной системы для низкоэнергетической эндокардиальной дефибрилляции предсердий [3, 11]. Данные о патогенезе ФП предполагают, что быстрая детекция и немедленное купирование приступа ФП теоретически могут предотвращать рецидивы аритмии [7].

В результате проведенной нами работы были выявлены основные предикторы эффективности восстановления и последующего удержания синусового ритма. Одним из них является размер левого предсердия: у пациентов с размером левого предсердия менее 4,4±0,7 см эндокардиальная ДФ была эффективна в 100% случаев, по сравнению с пациентом, размер ЛП у которого составил 6,1 см (p<0,03) и которому не удалось купировать пароксизм. Увеличение размера левого предсердия сопровождается необратимыми патологическими изменениями миокарда предсердий – апоптозом, фиброзом, жировой дегенерацией. Это приводит к развитию анатомо-функциональных причин, делающих невозможным восстановление синусового ритма или его удержание даже на протяжении нескольких секунд. Другим, не менее важным критерием является фракция выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ): у пациента, которому восстановить синусовый ритм не удалось, ФВ ЛЖ была равна 49%, а у тех, у кого синусовый ритм был восстановлен – 59,5±1,4% (p<0,05). Снижение ФВ ЛЖ сопровождается повышением КДД ЛЖ, увеличением давления и размеров ЛП. Рецидив ФП у 4-х пациентов, по нашему мнению, был обусловлен электрофизиологическим ремоделированием предсердий, признаки которого (укорочение эффективного рефрактерного периода предсердий, потеря физиологической адаптации и увеличение дисперсии предсердной рефрактерности) были выявлены при последующем анализе результатов проведенного после восстановления синусового ритма электрофизиологического исследования.

Правильный подбор и достаточная длительность антиаритмической терапии способствовали, по-видимому, изменению электрофизиологических свойств предсердий и позволили эффективно купировать пароксизм ФП. А уменьшение степени дисперсии рефрактерности, наблюдающееся при лечении антиаритмиками III группы, способствует более продолжительному удержанию СР, то есть уменьшению в последующем числа и длительности пароксизмов ФП.

Нам не удалось получить статистически достоверных данных о влиянии расположения дистального полюса электрода (правая или левая ветви легочной артерии) на эффективность дефибрилляции. Хотя по данным S. Schmieder и соавт. [11], эффективность купирования пароксизма при расположении электрода в правой ветви ЛА – 93%, а при расположении в левой – 86%. Порог дефибрилляции меньше в левой, чем в правой ветви ЛА (7,1 Дж и 10,2 Дж соответственно) [10]. Поэтому эти авторы рекомендуют при неэффективности купирования пароксизма переводить дистальный полюс электрода в левую ветвь ЛА.

Мы считаем также, что всем пациентам процедуру эндокардильной дефибрилляции необходимо проводить под внутривенной анестезией, так как порог болевой чувствительности выше порога дефибрилляции. Проведение пробной эндокардиальной дефибрилляции у первых пациентов с использованием достаточно низкой энергии (0,5–1,0 Дж) сопровождалось субъективными ощущениями

дискомфорта в грудной клетке, при этом восстановления синусового ритма не происходило из-за недостаточной энергии дефибрилляции.

Нами также были определены показания и противопоказания к выполнению эндокардиальной ДФ предсердий.

Показаниями к выполнению эндокардиальной дефибрилляции являются:

– необходимость восстановления СР при ФП после неэффективной наружной кардиоверсии-дефибрилляции;

– стабильная ФП, возникшая во время ЭФИ или РЧА предсердных аритмий;

– синдром слабости синусного узла в анамнезе или высокая вероятность возникновения дисфункции СУ после дефибрилляции, которые могут потребовать электрокардиостимуляции;

– ФП–ТП у пациентов после операции на открытом сердце;

– пожилой возраст пациентов и противопоказания к проведению глубокой анестезии, необходимой для выполнения трансторакальной дефибрилляции.

Выполнение эндокардиальной дефибрилляции противопоказано:

– при тромбоэмболии или остром нарушении мозгового кровообращения в анамнезе на протяжении последних 3-х месяцев;

– при состоянии гиперкоагуляции, тромбозе ЛП и/или эффекте спонтанного эхоконтрастирования по данным ЧПЭхоКГ;

– при наличии механического протеза трикуспидального клапана;

– при синдроме удлиненного интервала $Q–T$;

– при наличии гипертиреоидизма, дигиталисной интоксикации, септического состояния и выраженных электролитных нарушений.

Методика низкоэнергетической трансвенозной эндокардиальной дефибрилляции предсердий эффективна и безопасна для восстановлении СР у пациентов с персистирующей формой фибрилляции предсердий. Использование однокатетерной системы и направляющего баллончика на кончике катетера позволяет уменьшить время флюороскопии и общее время процедуры дефибрилляции предсердий.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Alt E., Ammer R., Lehmann G.* et al. Efficacy of a new balloon catheter for internal cardioversion of chronic atrial fibrillation without anaesthesia // Heart. – 1998. – Vol. 79. – P. 128–132.
2. *Ammer R., Alt E., Ayers G.* et al. Pain threshold for low energy intracardiac cardioversion of atrial fibrillation with low or no sedation // PACE. – 1997. – Vol. 20 (Pt. II). – P. 230–236.
3. *Boriani G., Biffi M., Camanini C.* et al. Transvenous low energy internal cardioversion for atrial fibrillation: A review of clinical application and future developments // Ibid. – 2001. – Vol. 24. – P. 99–107.
4. *Cooper R. A., Johnson E. E., Wharton J. M.* Internal atrial defibrillation in humans. Improved efficacy of biphasic waveforms and the importance of phase duration // Circulation. – 1997. – Vol. 95. – P. 1487–1496.
5. *Furberg C. D., Psaty B. M., Manolio T. A.* et al. Prevalence of atrial fibrillation in elderly subjects (the Cardiovascular Health Study) // Amer. J. Cardiol. – 1994. – Vol. 74. – P. 236–241.
6. *Kannel W. B., Abbott R. D., Savage D. D.* et al. Epidemiologic features of chronic atrial fibrillation: The Framingham study // N. Engl. J. Med. – 1982. – Vol. 306. – P. 1018–1022.
7. *Karch M. R., Schmieder S.* et al. Internal atrial defibrillation during electrophysiological studies and focal atrial fibrillation ablation procedures // PACE. – 2001. – Vol. 24. – P. 1464–1469.
8. *Levy S., Lauribe P., Dolla E.* et al. A randomized comparison of external and internal cardioversion of chronic atrial fibrillation // Circulation. – 1992. – Vol. 86. – P. 1415–1420.
9. *Lown B., Perlroth M., Kaidbey S.* et al. «Cardioversion» of atrial fibrillation. A report on the treatment of 65 episodes in 50 patients // N. Engl. J. Med. – 1963. – Vol. 269. – P. 325–331.
10. *Mirowski M., Mower M. M., Langer A. A.* Low energy catheter cardioversion of atrial tachyarrhythmias (abstract) // Clin. Res. – 1974. – Vol. 18. – P. 890A.
11. *Schmieder S., Schneider M. A. E., Karch M. R., Schmitt C.* Internal low energy cardioversion of atrial fibrillation using a single lead system: Comparison of left and right pulmonary artery catheter approach // PACE. – 2001. – Vol. 24. – P. 1108–1112.
12. *Schmitt C., Alt E., Plewan A.* et al. Low energy intracardiac cardioversion after failed conventional external cardioversion of atrial fibrillation // J. Amer. Coll. Cardiol. – 1996. – Vol. 28. – P. 994–999.

УДК 616.124-008.318:616.124.2

ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ И РЕЗУЛЬТАТЫ РАДИОЧАСТОТНОЙ АБЛАЦИИ ЖЕЛУДОЧКОВЫХ АРИТМИЙ ИЗ ВЫВОДНОГО ОТДЕЛА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА

А. Ш. Ревишвили, Е. А. Артюхина, Ф. Г. Рзаев, М. В. Носкова

Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева (дир. – академик РАМН Л. А. Бокерия) РАМН, Москва

Цель исследования состояла в том, чтобы определить электроанатомические критерии и механизмы аритмий для эффективной радиочастотной аблации (РЧА) желудочковой тахикардии, локализующейся в выводном отделе левого желудочка (ЖТ ВОЛЖ). Желудочковая тахикардия у пациентов была устранена путем успешной радиочастотной аблации.Клинических проявлений ЖЭС, ЖТ или каких-либо осложнений в течение 12 месяцев после РЧА не зарегистрировано.

Ключевые слова: *желудочковая тахикардия, радиочастотная аблация, аортальные синусы Вальсальвы.*

The purpose of our study was to identify electroanatomical criteria and mechanisms of left ventricular outflow tract tachycardia for better performance of its radiofrequency catheter ablation. Left ventricular outflow tract tachycardia was successfully eliminated by radiofrequency catheter ablation. There were neither ventricular extrasystoles/ventricular tachycardia nor other complications during 12 months after the procedure.

Key words: *ventricular tachycardia, radiofrequency catheter ablation, aortic Valsalva sinuses.*

Радиочастотная аблация (РЧА) стала распространенным методом устранения желудочковых нарушений ритма, а в последние годы применяется и для лечения тахикардий, локализующихся в выводном отделе левого желудочка (ВОЛЖ). Чаще всего это идиопатические аритмии, и радиочастотные воздействия через синусы Вальсальвы аортального клапана на миокард ВОЛЖ могут избавлять пациентов от этого вида нарушений ритма. У данной категории больных, как правило, не выявляется связи аритмий с заболеваниями миокарда воспалительного или невоспалительного генеза, хотя по данным ряда авторов эти тахикардии возникают в результате недиагностированных или латентно протекающих процессов в миокарде.

В большинстве случаев для устранения тахикардии использовался ретроградный трансаортальный подклапанный доступ. Однако при расположении аритмогенного очага непосредственно под клапаном аорты доступ к нему и контакт катетера со стенкой желудочка в ряде случаев затруднены из-за малого диаметра ВОЛЖ, большой амплитуды движения миокарда и створок клапана [4, 8].

Первые сообщения об устранении очага желудочковой тахикардии (ЖТ) из левого аортального синуса Вальсальвы (ЛСВ) появились в 1997 г. N. Tsuboi и соавт. описали два случая успешной аблации ЖТ из ВОЛЖ, в которых использовался доступ для РЧА из ЛСВ [14]. T. Fabian и F. Cecchin [5] опубликовали в 1998 г. сообщение об устранении ЖТ с помощью аналогичной методики. H. Hachiya и соавт. (2000) продемонстрировали безопасность применения РЧ-воздействия на полулунные створки аортального клапана при надклапанном доступе. Было установлено, что увеличение температуры на кончике аблационного электрода до 55–60°С вызывает формирование коагуляционного некроза в миокарде без повреждения полулунных створок аортального клапана.

Однако, несмотря на вышесказанное, следует осторожно использовать данную методику. Так, P. L. Friedman и соавт. (1997) описали случаи окклюзии левой коронарной артерии, в том числе с летальным исходом, при проведении радиочастотной аблации в ВОЛЖ [6].

На основании аортографии и коронарографии была описана рентгенологическая картина расположения аритмогенных зон в левом и правом синусах Вальсальвы аортального клапана [8].

Для визуализации анатомических ориентиров корня аорты и более точного определения положения аблационного электрода в синусе Вальсальвы используют также внутрисердечную эхокардиографию [9]. При этом ультразвуковой датчик находится на кончике катетера 9 Fr, который устанавливают в выводном тракте ПЖ или области межпредсердной перегородки, откуда хорошо лоцируются створки аортального клапана, и смещение электрода можно контролировать в течение всей процедуры РЧА.

В нашем исследовании аритмогенные зоны располагались у пациентов в ВОЛЖ, ближе к эндокардиальной поверхности, что позволило устранить аритмогенные очаги, используя доступы из синусов Вальсальвы аорты. Но наряду с этим встречаются пациенты с эпикардиальной локализацией аритмогенных зон, однако в этой статье указанные случаи не рассматриваются, так как способы электрофизиологической диагностики и РЧА данного вида аритмий в значительной степени отличаются от описанного нами метода устранения желудочковых аритмий из ВОЛЖ и будут предметом исследования в другой публикации.

Материал и методы

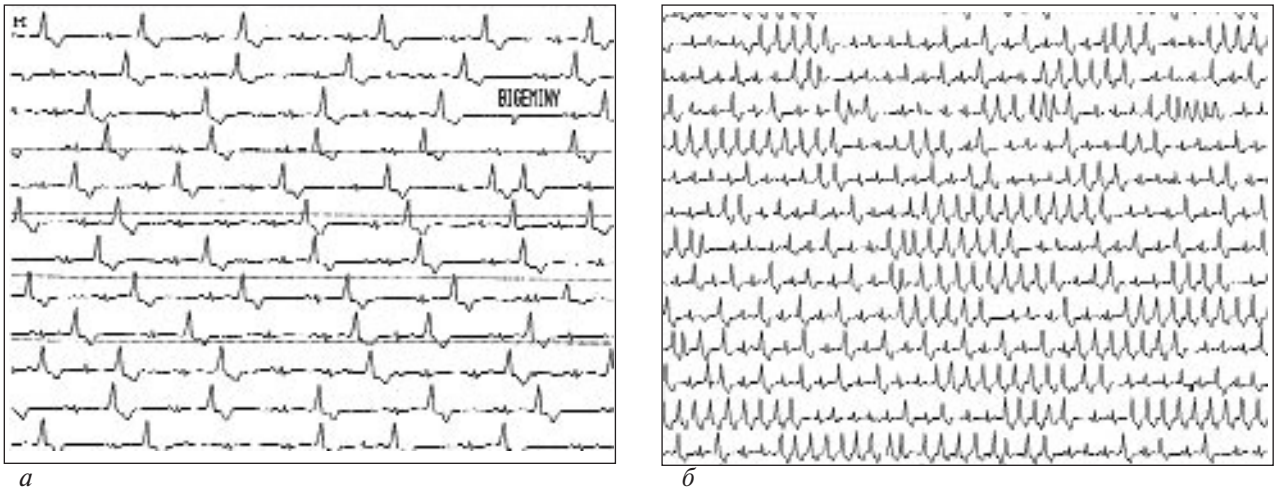
Характеристика пациентов. В отделении хирургического лечения тахиаритмий НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН за период с 1999 по сентябрь 2004 г. были прооперированы 28 пациентов, средний возраст которых составил 19±9,8 года (от 11 лет до 51 года), в том числе 19 мужчин и 9 женщин. Структурные заболевания сердца были исключены у 21 пациента. 1 пациент перенес хирургическую коррекцию тетрады Фалло. Все пациенты имели зарегистрированную периодически повторяющуюся нестабильную ЖТ, характеризующуюся блокадой правой ветви пучка Гиса, вертикальную ЭОС, конфигурацию *R/S* в отведениях V_3–V_4 и конфигурацию *rS* в отведениях V_1–$V_{2,3}$. Лекарственная терапия была неэффективна у 13 пациентов. В зависимости от места эффективной аппликации они были разделены на две группы: 1-я группа – 19 больных, которым РЧ-воздействия выполнялись в левом синусе Вальсальвы, и 2-я группа – 9 больных, которым РЧА проводилась в правом и некоронарном синусах.

Основной жалобой в обеих группах у симптомных больных являлось ощущение учащенного сердцебиения с головокружением. Синкопальные состояния наблюдались у двух пациентов. Остальные пациенты предъявляли жалобы на головокружение, перебои в работе сердца, а в ряде случаев жалобы носили неспецифический характер. Количество неэффективных антиаритмических препаратов (ААП) составило в среднем 3±2.

При суточном мониторировании эктопический ритм составлял 60% от общего числа комплексов и был представлен короткими пробежками ЖТ (4–12 комплексов) с длительностью цикла (ДЦ) 390–650 мс, эпизодами бигеминии, а у 3-х пациентов 2-й группы наряду с частой желудочковой экстрасистолией (ЖЭС) отмечалась стабильная ЖТ с ДЦ 390–400 мс, имеющая пароксизмальный характер (рис. 1). У всех пациентов имелась склонность к брадикардии на фоне синусового ритма. Поздние потенциалы желудочков у этих пациентов не были выявлены ни в одном случае. При анализе вариабельности ритма на коротких участках синусового ритма отмечался асимметричный тип гисограммы (временной анализ) и преобладание высокочастотных составляющих (спектральный анализ), что свидетельствует о парасимпатикотонии. При проведении велоэргометрии на высоте физической нагрузки отмечалось подавление эктопической желудочковой активности.

При обследовании, включающем ЭхоКГ, иммунологические исследования, МРТ миокарда и исследование функции щитовидной железы, никаких отклонений от нормы выявлено не было. Антиаритмическая терапия (ААТ) оказалась неэффективной у 13 пациентов, 9 пациентов фармакологическое лечение не получали.

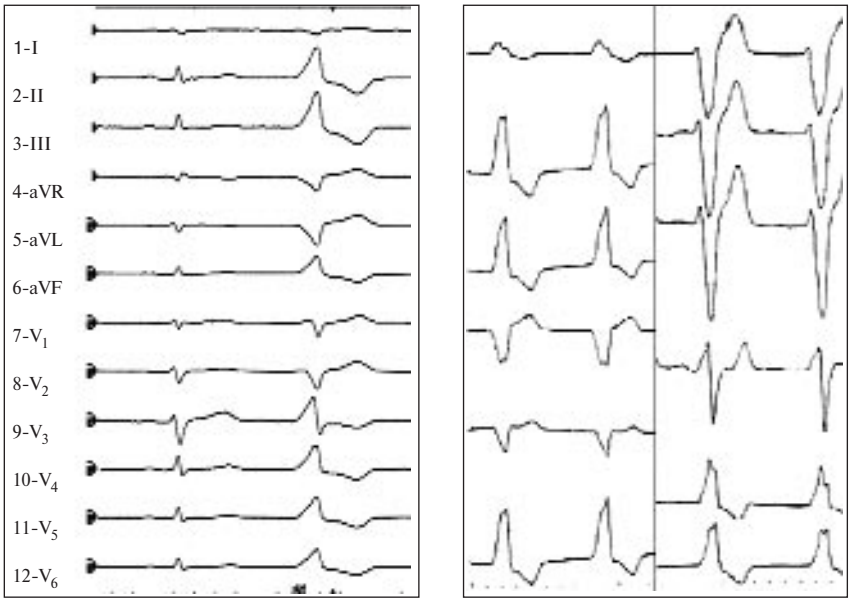
Электрокардиографические критерии. При анализе 12-канальной ЭКГ были выявлены следующие закономерности: у пациентов 1-й группы



а *б*

Рис. 1. Эпизоды холтеровского мониторирования у пациентов с желудочковой аритмией из ВОЛЖ.

а – постоянная экстрасистолия, бигеминия у пациента с локализацией очага в левом синусе Вальсальвы; *б* – пробежки непрерывно-рецидивирующей ЖТ у пациента с локализацией очага в правом синусе Вальсальвы.



а *б*

Рис. 2. Типичные ЭКГ пациентов с желудочковой тахикардией из ВОЛЖ.

а – локализация очага в ЛСВ: вертикальная ЭОС (+90°/+100°), *rS/RS* в отведениях I и V_1–V_3, переходная зона в V_3–V_4, *R* в V_4–V_6, *QRS* – 158 мс; *б* – локализация очага ПСВ и НСВ: нормальная ЭОС (+60°), *R/Rs* в I, *rS* в V_1–V_3, переходная зона в V_4–V_5, *R* в V_4–V_6, *QRS* – 186 мс.

отмечалась вертикальная ЭОС (+90°), *rS*-морфология комплекса *QRS* в отведениях I и V_1–V_3 с резким переходом в *R*-тип в отведениях V_3–V_4.

У пациентов во 2-й группе была нормальная ЭОС (+60°), выраженный двугорбый зубец *R* в I отведении, переходная зона в V_4 (рис. 2).

Электрофизиологическое исследование. Электрофизиологическое исследование (ЭФИ) проводилось после отмены ААП с учетом их периода полувыведения, седация во время процедуры включала инфузию фентанила (0,5–1 мкг/кг/ч) и дормикума (0,5 мг/кг/ч). 12 отведений ЭКГ и интракардиальные электрограммы (с фильтром 30–500 Гц) регистрировались и записывались с помощью 64-канальной системы (CardioLab 4.0, Pruca, «General Electric», USA) и хранились на оптическом диске для последующего анализа.

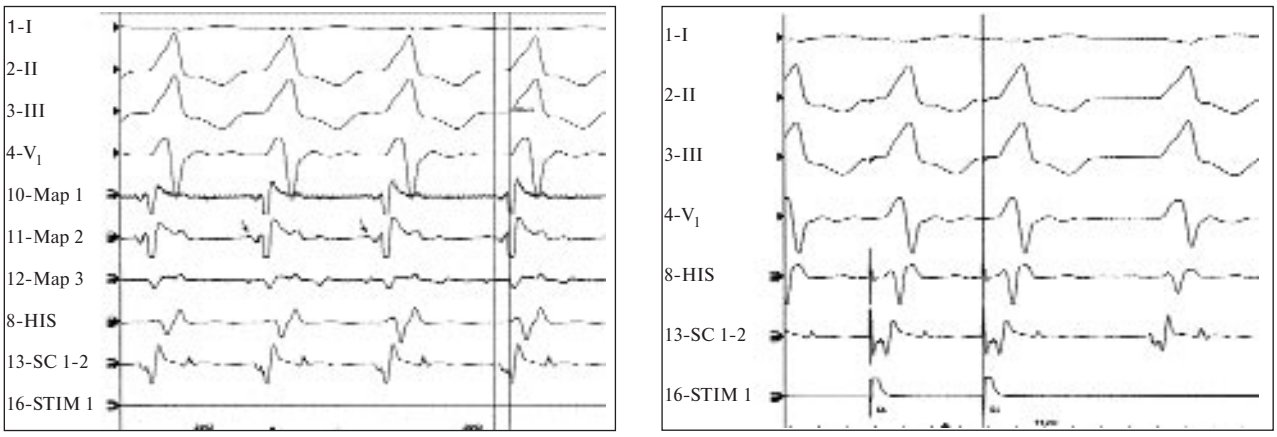
Программируемая стимуляция правого и левого желудочков проводилась на двух базовых ритмах путем нанесения одного или двух экстрастимулов при необходимости индукции стабильной ЖТ.

У всех пациентов отмечались частые мономорфные желудочковые экстрасистолы (ЖЭС) или пробежки ЖТ, что не потребовало дополнительного введения препаратов для индукции аритмии. Для диагностики использовались катетеры, проведенные через бедренную и подключичную вены и установленные в дистальных отделах венечного синуса (ВС), большой вены сердца и по ходу ВОПЖ (20-полюсный электрод). Электрод в ВС и большой вене сердца устанавливали на переднебоковую стенку, чтобы регистрировать временные параметры активации из области ВОЛЖ. При выполнении стандартного протокола исследования данных, свидетельствующих о синдроме слабости синусного узла, не было выявлено ни у одного из больных.

Изучение предполагаемых механизмов. Для идентификации механизмов аритмий использовались следующие методики: индукция программируемой электрической стимуляцией с нанесением двух экстрастимулов, подавляющая overdrive-стимуляция, эффект вхождения (entrainment), стимуляционное картирование, введение препаратов – мезатона, астмопента, АТФ (10–12 мг в/в в течение 10 с).

Эндокардиальное картирование и РЧА. У пациентов 1-й группы наиболее ранняя зона при картировании правого желудочка выявлялась в септальной части выводного тракта (–20–25 мс до начала *QRS*-комплекса), однако при стимуляционном картировании этой зоны не удавалось получить сходную со спонтанными комплексами конфигурацию *QRS*-комплексов в 12 грудных отведениях ЭКГ. На электроде, установленном в дистальном отделе ВС и большой вене сердца, определялась более ранняя желудочковая активность во время аритмии (–25–35 мс до начала комплекса *QRS*). При программируемой стимуляции из верхушки и выводного тракта ПЖ индуцировать пароксизмы ЖТ не удавалось, отмечалось подавление активности эктопического очага при постоянной (overdrive) стимуляции с последующим рецидивом аритмии. После этого выполняли пункцию правой бедренной артерии, управляемый четырехполюсный электрод (RF Marinr MC-XL, 7 Fr, «Medtronic») устанавливали в ЛСВ. Здесь отмечалась ранняя активность, и при стимуляционном картировании этой зоны удавалось получить конфигурацию ЭКГ, идентичную с комплексами тахикардии в 12 отведениях ЭКГ.

У пациентов 2-й группы зоны ранней активации при картировании правого желудочка определялись в области, прилегающей к митрально-трикуспидальному контакту, а на электрограмме регистрировался спайк пучка Гиса. В этой зоне опережение до начала комплекса *QRS* составило более 40 мс. При проведении пробных РЧ-воздействий в зоне, прилежащей к пучку Гиса, наблюдался временный эффект и возникновение узлового ритма. После прекращения воздействия аритмия возобновлялась.



а *б*

Рис. 3. Критерии эффективной РЧА в левом синусе Вальсальвы аортального клапана.

а – I, II, III, V_1 – отведения поверхностной ЭКГ; МАР 1, МАР 2 – электрограмма с картирующего электрода, установленного в зоне эффективной РЧА, опережение –56 мс от начала комплекса *QRS*; HIS – электрограмма с электрода, проведенного в область HIS/ПЖ; CS – электрограмма с дистального полюса электрода в коронарном синусе; STIM – стимуляционный канал; *б* – положительное стимуляционное картирование: идентичность стимуляционных и спонтанных комплексов. I, II, III, V_1 – отведения поверхностной ЭКГ; HIS – электрограмма с электрода, проведенного в область HIS/ПЖ; CS – электрограмма с дистального полюса электрода в коронарном синусе; STIM – стимуляционный канал.

С целью точного определения позиции управляемого электрода через вторую бедренную артерию вводили катетер Jadkins (правый или левый, в зависимости от результатов предшествующего картирования) в устье левой (ЛКА) или правой коронарной артерии (ПКА) и проводили селективную коронарографию. В связи с опасной близостью аблационного катетера к устью КА воздействия проводились под постоянным рентгеновским контролем, во избежание смещения катетера в коронарную артерию (рис. 3, 4).

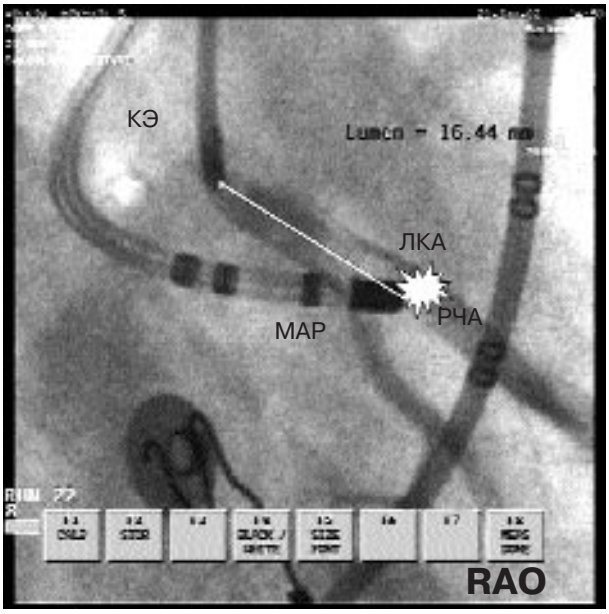


Рис. 4. Эффективная РЧА в левом синусе Вальсальвы аортального клапана.

МАР – аблационный электрод расположен в месте РЧА в контрастированном левом синусе Вальсальвы; КЭ – контрастный электрод в левой коронарной артерии; РЧА – место эффективной аблации (16 мм – расстояние от устья ЛКА до места эффективной аблации).

После воздействия проводилась программируемая и постоянная стимуляция на фоне внутривенного введения симпатомиметиков, при этом аритмию индуцировать не удавалось. Заключительным этапом операции являлась контрольная коронарография, при которой стенозы левой или правой коронарных артерий не выявлялись.

После процедуры выполняли эхокардиографическое исследование, при котором не было обнаружено каких-либо признаков недостаточности аортального клапана или выпота в полости перикарда. Определение уровня фермента креатинфосфокиназы (КФК) в крови во время процедуры и через 6, 12, 24, 48 часов и через 3 и 6 мес после процедуры выявило незначительное повышение общей КФК и МВ-фракции КФК (не более 9%). При холтеровском мониторировании через неделю после устранения очага тахикардии не было зарегистрировано ни одной желудочковой экстрасистолы.

Результаты и обсуждение

У больных с желудочковыми аритмиями из ВОЛЖ в 1-й группе зона ранней активации составила –45–68 мс до начала *QRS*-комплекса и находилась на расстоянии 13,7±4 мм от ЛКА в левом синусе Вальсальвы. Здесь проводили первое, пробное радиочастотное воздействие. Как правило, эффект в виде исчезновения ЭС наступал на первых секундах РЧА. Среднее время воздействия составило 2 мин при температуре 50–56°С и мощности 30–40 Вт.

У 9 пациентов отмечался небольшой потенциал («предспайк»), предшествующий желудочковому комплексу на 10–30 мс, вероятно, отражающий локальную активность измененного миокарда. Кроме этого, у трех пациентов на синусовом ритме отмечался и «постспайк», который не был связан со спайком пучка Гиса и экстрасистолой и стабильно повторялся после комплекса *QRS* через равные интервалы времени. Интервал сцепления между этой скрытой активностью и ЭС был одинаковым. Природу и генез данного феномена нам установить не удалось, возможно, он показывает скрытую локальную автоматическую или триггерную активность данной зоны с эффектом «exit blok» или мезодиастолическую позднюю активность, как это бывает у больных с риентри ЖТ в случае наличия зон фиброзно-измененного миокарда (рис. 5).

У пациентов во 2-й группе зона ранней активации находилась на расстоянии 16,4±7 мм от ПКА в правом или некоронарном синусах, в зависимости от степени удаленности от устья КА. Среднее время РЧА составило 3 мин при температуре 56–60°С и мощности 20–40 Вт.

Следует заметить, что при установке картирующего электрода в области некоронарного синуса, как правило, регистрировалась гисограмма и существовал риск возникновения АВ-блокады. Поэтому воздействия производились при отсутствии на электрограмме спайка пучка Гиса и если опережение в этой зоне локальной активности от начала комплекса *QRS* составляло –55–60 мс и имелось 100%-ное совпадение морфологии комплексов *QRS* при стимуляционном картировании (рис. 6, 7).

Механизм риентри был установлен у трех пациентов. У остальных пациентов механизм аритмий не был связан с риентри. Учитывая ряд признаков: различный интервал сцепления с ЭС, невозможность индукции программируемой стимуляцией, отсутствие реакции на введение АТФ, у 12 пациентов с ЖТ из ВОЛЖ механизм артимии можно связать с аномальным автоматизмом. Однако этот вопрос требует дальнейшего изучения и уточнения.

Эффективность процедуры РЧА в обеих группах больных составила 100%, и в послеоперационном периоде не потребовалось приема ААП.

Выводы

1. Наличие характерных ЭКГ-признаков позволяет с высокой точностью диагностировать желудочковые аритмии из ВОЛЖ в дооперационном периоде.

2. Во время проведения радиочастотного воздействия необходимо точно определить местонахождение аблационного катетера – для достижения этой цели обязательным условием является

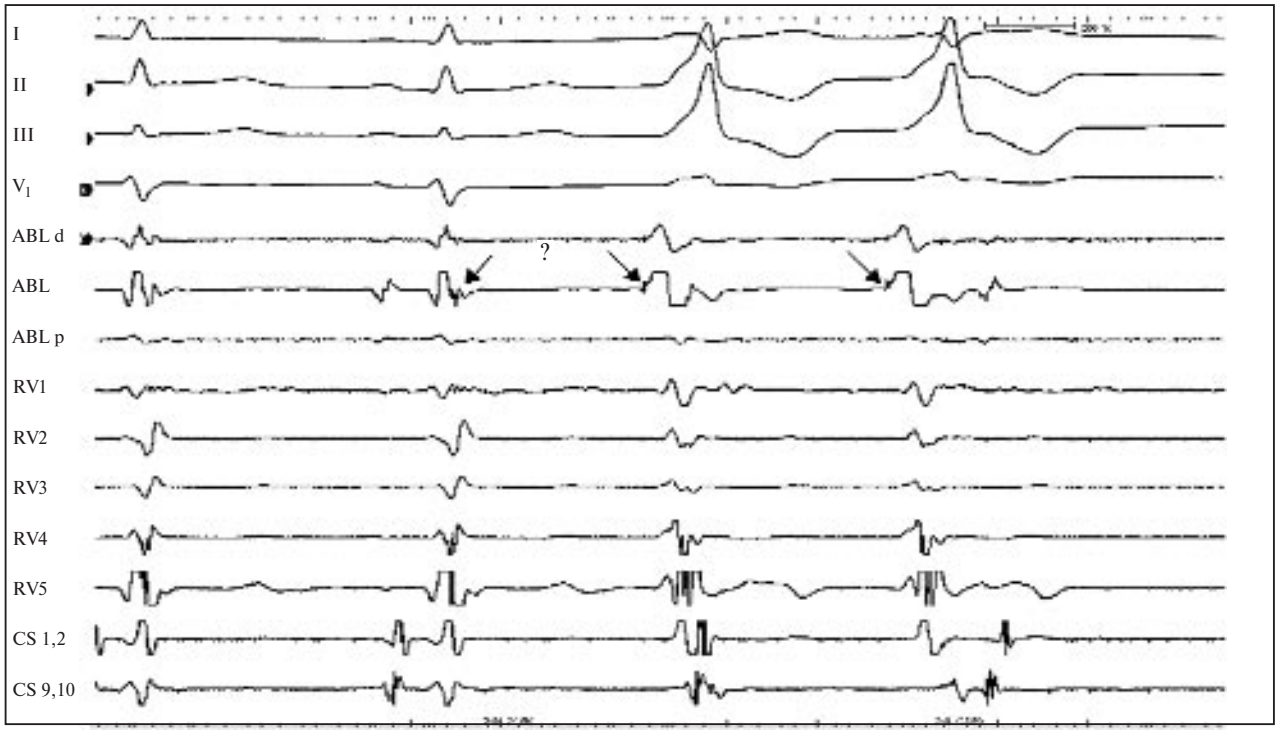
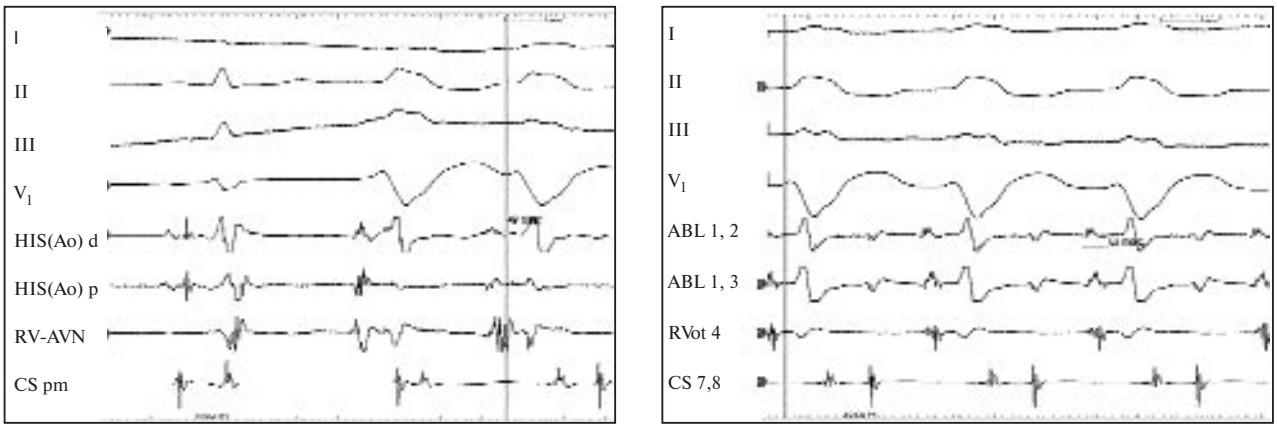


Рис. 5. «Спайковая» активность в момент спонтанной левожелудочковой активности.

I, II, III, V_1 – отведения поверхностной ЭКГ; ABL 1–3 – электрограмма с картирующего электрода, на фоне экстрасистолии отмечена изолированная спайковая активность; CS 1–2, 9–10 – электрограмма с дистального и проксимального полюсов электрода в коронарном синусе; RV 1–5 – электрограмма с электрода, проведенного в выводной отдел правого желудочка. Стрелками отмечена «спайковая» активность.



а *б*

Рис. 6. РЧА в некоронарном синусе Вальсальвы аортального клапана.

а – I, II, III, V_1 – отведения поверхностной ЭКГ; HIS – электрограмма с картирующего электрода, установленного в некоронарном синусе Вальсальвы, регистрируется гисограмма, опережение составляет –49 мс; RV – электрограмма с электрода, проведенного в правый желудочек; CS – электрограмма с электрода в коронарном синусе; *б* – I, II, III, V_1 – отведения поверхностной ЭКГ; ABL – электрограмма с картирующего электрода, установленного в некоронарном синусе Вальсальвы в месте эффективной РЧА, опережение составляет –62 мс; RV – электрограмма с электрода, проведенного в правый желудочек; CS – электрограмма с электрода в коронарном синусе.

проведение коронарографии перед началом процедуры РЧА.

3. Чтобы не допустить возможного смещения катетера, РЧА должна производиться под постоянным рентгеноскопическим контролем, при этом можно периодически вводить контраст в устье коронарной артерии.

4. При манипуляциях электродом в области некоронароного синуса необходим тщательный анализ электрограммы вследствие опасности повреждения проводящей системы.

5. Температура воздействия не должна превышать 60°С, а общее время воздействия не должно превышать 2–3-х минут.

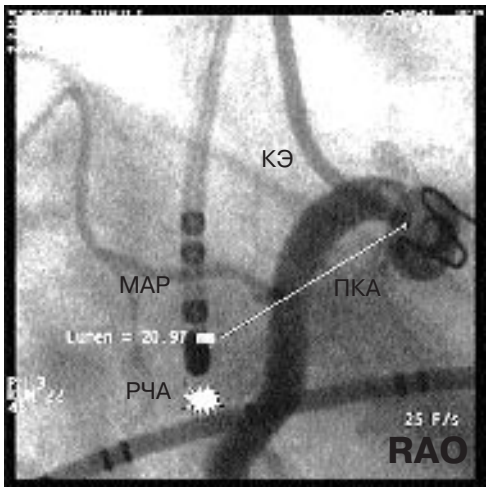


Рис. 7. Эффективная РЧА в некоронарном синусе Вальсальвы аортального клапана.

МАР – аблационный электрод расположен в области РЧА в контрастированном некоронарном синусе Вальсальвы; КЭ – контрастный электрод в правой коронарной артерии; РЧА – эффективное место аблации (20,97 мм – расстояние от места эффективной РЧА до устья ПКА).

6. Для выявления возможных изменений в устье коронарных артерий после окончания процедуры необходимо провести коронарографию.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Бокерия Л. А., Ревишвили А. Ш., Кабаев У. Т.* и др. Идиопатическая желудочковая тахикардия из выводного отдела левого желудочка (обзор) // Бюллетень НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН. – 2003. – Т. 4, № 4. – С. 21.
2. *Ревишвили А. Ш., Рзаев Ф. Г., Носкова М. В.* Особенности топической диагностики и результаты РЧА левожелудочковых тахикардий из области синуса Вальсальвы // Progr. Biomed. Res. – 2002. – Т. 7. – С. 55.
3. *Arruda M., Chandrasekaran K., Reynolds D.* et al. Idiopathic epicardial outflow tract ventricular tachycardia: Implications for RF catheter ablation (Abstract) // PACE. – 1996. – Vol. 19. – P. 611.
4. *Callans D. J., Menz V., Schwartzman D.* et al. Repetitive monomorphic tachycardia from the left ventricular outflow tract: Electrocardiographic patterns consistent with a left ventricular site of origin // J. Amer. Coll. Cardiol. – 1997. – Vol. 29. – P. 1023–1027.
5. *Fabian T., Cecchin F.* Idiopathic left ventricular outflow tract tachycardia in children (Abstract) // PACE. – 1998. – Vol. 21. – P. 834.
6. *Friedman P. L., Stevenson W. G., Bitti J. A.* et al. Left main coronary artery occlusion during radiofrequency catheter ablation of idiopathic outflow tract ventricular tachycardia (Abstract) // Ibid. – 1997. – Vol. 20. – P. 1184.
7. *Inden Y., Usui A., Akahoshi M.* et al. Influence of radiofrequency ablation of Valsalva's sinus: A new approach to idiopathic ventricular tachycardia originating from the left ventricle adjacent to Valsalva's sinus (Abstract) // Ibid. – 1997. – Vol. 20. – P. 1205.
8. *Kamakura S., Shimizu W., Matsuo K.* et al. Localization of optimal ablation site of idiopathic ventricular tachycardia from right and left ventricular outflow tract by body surface ECG // Circulation. – 1998. – Vol. 98. – P. 1525–1533.
9. *Lamberti F., Calo L., Pandozi C.* et al. Radiofrequency catheter ablation of idiopathic left ventricular outflow tract tachycardia: Utility of intracardiac echocardiography // J. Cardiovasc. Electrophysiol. – 2001. – Vol. 12, № 5. – P. 529.
10. *Lerman B. B., Stein K. M., Markowitz S. M.* et al. Mechanism of idiopathic left ventricular tachycardia // Ibid. – 1997. – Vol. 8. – P. 571–583.

11. *Markowitz S. M., Litvak B. L., Ramirez E. A.* et al. Adenosine-sensitive ventricular tachycardia: Right vetricular abnormalities delineated by magnetic resonance imaging // Circulation. – 1997. – Vol. 96. – P. 1192–1200.
12. *Shimoike E., Ohba Y., Yanagi N.* et al. Radiofrequency catheter ablation of left ventricular outflow tract tachycardia: Report of two cases // J. Cardiovasc. Electrophysiol. – 1998. – Vol. 9. – P. 196–202.
13. *Stellbrink C., Diem B., Schauerte P.* et al. Transcoronary venous radiofrequency catheter ablation of ventricular tachycardia // Ibid. – 1997. – Vol. 8. – P. 916–921.
14. *Tsuboi N., Ito T., Yamada T.* et al. Idiopathic ventricular tachycardia originating from the left sinus of Valsalva: Implications for radiofrequency catheter ablation (Abstract) // PACE. – 1997. – Vol. 20. – P. 1089.
15. *Varma N., Josephson M. E.* Therapy of «idiopathic» ventricular tachycardia // J. Cardiovasc. Electrophysiol. – 1997. – Vol. 8. – P. 104–116.
16. *Yeh S. J., Wen M. S., Wang C. C.* et al. Adenosine-sensitive ventricular tachycardia from the anterobasal left ventricle // J. Amer. Coll. Cardiol. – 1997. – Vol. 30. – P. 1339–1345.

УДК 616.124-008.318.616.12–004.6

МИОКАРДИТИЧЕСКИЙ КАРДИОСКЛЕРОЗ НЕРЕВМАТИЧЕСКОЙ ЭТИОЛОГИИ КАК НОЗОЛОГИЧЕСКАЯ ФОРМА В СТРУКТУРЕ НЕКОРОНАРОГЕННЫХ ЖЕЛУДОЧКОВЫХ АРИТМИЙ

М. В. Носкова, С. А. Александрова, А. Ш. Ревишвили

Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева (дир. – академик РАМН Л. А. Бокерия) РАМН, Москва

В отделении хирургического лечения тахиаритмий Научного центра сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева РАМН с 1996 по 2004 г. оперировано 145 пациентов с некоронарогенными желудочковыми тахикардиями (ЖТ). У 35 пациентов причиной развития жизнеугрожающих аритмий явился перенесенный миокардит с формированием очагов фиброза в миокарде правого и левого желудочков. Анализ клинической картины и данных инструментальных исследований выявил ряд диагностически значимых критериев, позволяющих дифференцировать изменения миокарда воспалительной этиологии от других неишемических заболеваний сердечной мышцы. Успешное устранение аритмогенных очагов в миокарде желудочков сердца методом радиочастотной аблации и отсутствие послеоперационных осложнений дают основание рекомендовать данную методику как приоритетную для радикального устранения очагов желудочковой тахикардии, сформировавшихся на фоне миокардитического кардиосклероза.

Ключевые слова: *некоронарогенные желудочковые аритмии, аритмогенная дисплазия сердца, миокардитический кардиосклероз, латентный миокардит.*

In 1996 – 2004 145 patients with non-coronarogenic ventricular tachycardias were operated on at the Department of Surgical Treatment of Tachyarrhythmias. Reason for the development of malignant ventricular arrhythmias in 35 of those patients was history of myocarditis with consequent occurrence of fibrosis zones in right and left ventricular myocardium. Based on the analysis of clinical condition and examination results we have identified number of diagnostically significant criteria, which allowed differentiating inflammatory myocardial changes from other non-ischemic cardiac diseases. Successful elimination of arrhythmogenic zones in myocardial ventricles by radiofrequency catheter ablation and absence of postoperative complications allows us assuming that it is the preferred treatment strategy for patients with ventricular tachycardias attributable to cardiac sclerosis associated with myocarditis of non-rheumatic genesis.

Key words: *non-coronarogenic ventricular arrhythmias, cardiac arrhythmogenic dysplasia, cardiac sclerosis associated with myocarditis, latent myocarditis.*

Проблема внезапной аритмической смерти – одна из актуальнейших в кардиологии. Желудочковые тахикардии в 90% случаев развиваются на фоне ИБС, осложненной постинфарктным кардиосклерозом разной степени тяжести.

Однако желудочковые аритмии (ЖА), возникшие у лиц молодого возраста, не имеющих коронарной болезни, также ассоциируются с высоким риском внезапной сердечной смерти и поэтому имеют большое клиническое и социальное значение.

Среди этой категории пациентов лишь небольшую часть составляют больные, у которых причина формирования аритмогенного субстрата в миокарде желудочков сердца не вызывает сомнений у врача. Это пациенты с кардиомиопатиями (гипертрофической и дилатационной), врожденными пороками сердца, в том числе перенесшие

операции радикальной их коррекции, и отчасти пациенты с аритмогенной дисплазией сердца в манифестирующей стадии заболевания, когда выраженные анатомические изменения в правом желудочке не оставляют сомнений в диагнозе. Все остальные случаи, а их подавляющее большинство, обычно относят к «идиопатическим». Однако при детальном обследовании удается выявить те или иные причины развития желудочковой тахикардии. По нашим данным, чаще всего этими причинами оказываются начальные стадии аритмогенной дисплазии сердца (АДС) или перенесенный в субклинической форме миокардит, приведший к формированию очагов кардиосклероза в желудочках. Дифференциальный диагноз между этими двумя состояниями не всегда очевиден, и для правильного определения нозологии в данном случае необходимо пользоваться диагностическими критериями, разработанными W. J. McKenna и соавт. для АДС [12], так как для латентного миокардита и миокардитического кардиосклероза (МКС) в настоящее время не существует общепринятых алгоритмов, обладающих высокой степенью диагностической надежности (разработанные NYHA критерии диагноза для острых миокардитов, как правило, неприменимы в случаях латентных форм и МКС).

Настоящее сообщение посвящено вопросам диагностики МКС и субклинических вариантов миокардитов как причин развития жизнеугрожающих желудочковых аритмий, а также возможностям их интервенционного лечения.

МКС без текущего воспаления сердечной мышцы, судя по всему, не имеет самостоятельного клинического значения, если речь идет о небольших островках кардиосклероза в миокарде предсердий и желудочков, не повлекших за собой снижения сократимости и возникновения клинически значимых аритмий. Однако практический опыт показывает, что даже небольшие зоны кардиосклероза могут быть причиной стойких, резистентных к терапии, а в ряде случаев и жизнеугрожающих нарушений сердечного ритма. Клиническая картина латентного миокардита очень вариабельна, малоспецифична и определяется протяженностью и выраженностью очагов воспаления в миокарде, их влиянием на систолическую функцию левого желудочка и сопутствующими нарушениями сердечного ритма [3, 4, 6, 8, 14]. Понятно, что выявление этиологии в этом случае играет первостепенную роль в выборе тактики лечения желудочковых аритмий и во многом определяет течение заболевания и прогноз.

Не секрет, что диагноз «МКС» в подавляющем большинстве случаев ставится умозрительно, без морфологической визуализации субстрата, что, конечно, является недостаточно корректным. Трудности диагностики МКС связаны с отсутствием общепризнанных диагностических критериев, выявляемых при проведении доступных клинических исследований. Так, если при подозрении на латентный миокардит можно опираться на лабораторные тесты (острофазовые показатели, реакция торможения миграции лимфоцитов с сердечным антигеном, тест дегрануляции базофилов [5], титр антимиокардиального Ig M и проч.), то для диагностики МКС необходимо выявление долгосрочной иммунологической памяти (антимиокардиальные Ig G в диагностически значимом титре) в сочетании с верификацией зоны фиброза. В этом случае даже эндомиокардиальная биопсия не дает полной гарантии установления диагноза, поскольку при очаговом процессе велика вероятность забора неизмененных клеток миокарда и получения ложноотрицательного результата. Опыт многих авторов показывает, что эндомиокардиальная биопсия подтверждает клинический диагноз миокардита и МКС только в 17–37% случаев [2, 11, 13, 15]. В последние годы разработаны и внедрены в клиническую практику методы комплексной радиоизотопной диагностики, позволяющие визуализировать поля нейтрофильной инфильтрации в миокарде, их выраженность и протяженность, оценивать перфузию миокарда и судить о степени выраженности очагов кардиосклероза [1, 2, 7, 8]. В настоящем исследовании мы, к сожалению, не имели возможности пользоваться этой методикой, поэтому применяли доступные нам методы тотальной визуализации сердца: МРТ и сцинтиграфии миокарда с технецием.

Известно, что воспалительный процесс в миокарде сопровождается отеком интерстициального пространства за счет увеличения проницаемости капилляров [4, 7, 14]. При проведении МРТ мы получали косвенное подтверждение вялотекущего воспаления в виде выявления межклеточного отека в местах патологической интенсивности МР-сигнала в кинорежиме, что в сочетании с совокупностью клинических и лабораторных данных, представленных ниже, позволяло нам предполагать наличие у пациента латентного миокардита. При МКС на томограммах сердца выявлялись зоны локального уплотнения, истончения и гипокинеза, а при проведении сцинтиграфии миокарда с технецием – мозаичные участки гипоперфузии при интактных коронарных артериях, причем степень нарушений перфузии в них в покое и при нагрузке не изменялась, а фракция выброса ЛЖ при нагрузке увеличивалась.

Материал и методы

МКС как причину развития желудочковых нарушений ритма мы диагностировали у 35 пациентов из 145 обследованных в период с 1996 по 2004 г.

Таблица 1

Клиническая характеристика пациентов с МКС

Пол	Возраст	Синкопе	Эффективность РЧА	Повторные РЧА
М. – 21, ж. – 14	29,3±6,8 года	26%	81%	11%

в общей группе больных некоронарогенными желудочковыми аритмиями (табл. 1).

Проводя классификацию пациентов с некоронарогенными желудочковыми тахикардиями по нозологической принадлежности, мы отдавали себе отчет в том, что изучение биопсийного материала в нашем исследовании не проводилось, поэтому в обязательное дооперационное обследование пациентов с желудочковыми аритмиями, помимо вышеописанных инструментальных исследований (МРТ миокарда, сцинтиграфия миокарда в покое) и скрининговых анализов на острофазовые показатели, было включено изучение иммунологического статуса с определением титра специфических миокардиальных антител (антимиокардиальные антитела класса Ig M и Ig G) и титра антител к наиболее распространенным возбудителям миокардитов бактериальной и вирусной этиологии.

Кроме того, косвенными, но достаточно убедительными признаками перенесенного воспалительного процесса в миокарде могут быть данные анамнеза и рутинных инструментальных исследований (ЭхоКГ, ЭКГ, холтеровское мониторирование), которые в сочетании с основными морфологическими признаками обсуждаемой нозологии позволяют верифицировать МКС.

Данные клинического и инструментального обследования пациентов приведены в таблице 2, для каждого показателя определены чувствительность и специфичность.

Магнитно-резонансная томограмма миокарда пациента с МКС приведена на рис. 1.

При проведении сцинтиграфии миокарда в покое зоны обедненного кровоснабжения разной степени выраженности выявляются у 74% пациентов, что косвенно подтверждает наличие полей фиброза в миокарде ЛЖ (очаговый кардиосклероз). При проведении селективной коронарографии признаков атеросклеротического поражения коронарных артерий не выявлено ни в одном случае. Характерной для постмиокардитического кардиосклероза (ПМКС) в нашей серии наблюдений является одинаковая степень выраженности зон гипоперфузии при нагрузке и в покое (рис. 2).

Таким образом, из инструментальных исследований наиболее ценной для диагностики МКС является МРТ миокарда в сочетании с данными анамнеза о перенесенной инфекции и наличием специфической иммунной памяти о перенесенном воспалении в миокарде (антимиокардиальные антитела класса Ig G в диагностически значимом титре).

При анализе клинической симптоматики, обусловленной желудочковой аритмией, возникшей на фоне МКС, выяснилось, что ведущими являются

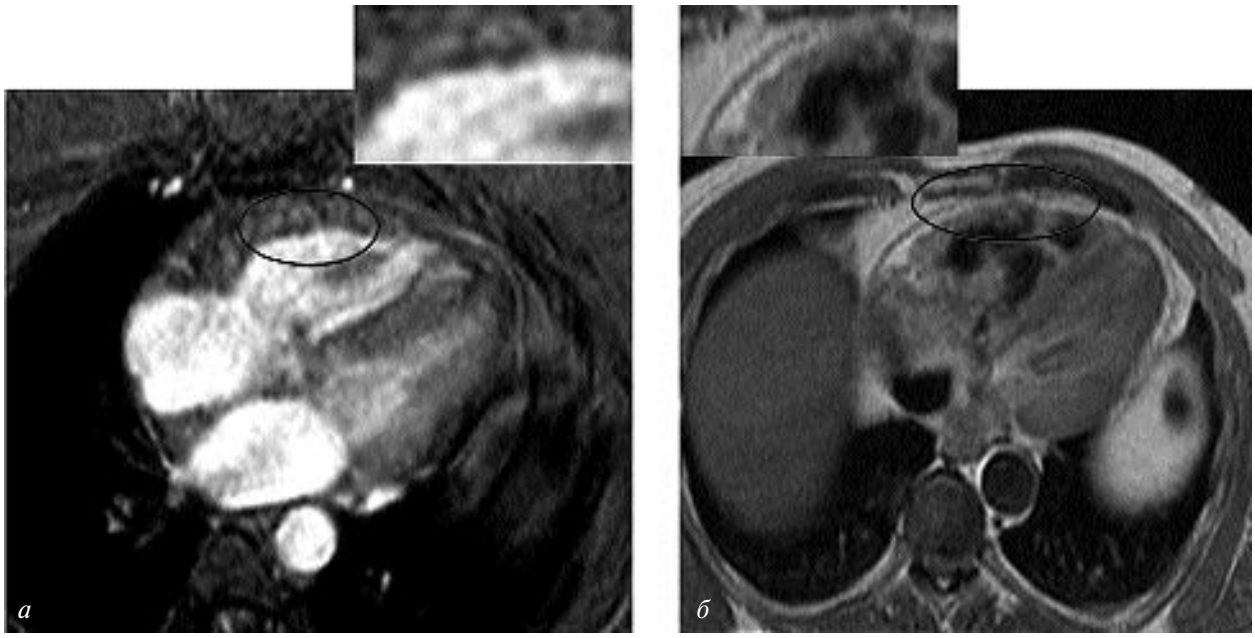


Рис. 1. МРТ миокарда пациента с МКС.

а – очаг фиброзной ткани; *б* – истончение стенки ПЖ.

Таблица 2

Данные клинического и инструментального обследования пациентов

Показатели	Чувствительность, %	Специфичность, %
Данные анамнеза		
Документированный острый миокардит	100	100
Частые ангины (др. инфекционные заболевания)	100	72
Хронологическая связь дебюта аритмии с перенесенным инфекционным заболеванием	97	61
Длительные периоды «немотивированного» субфебрилитета	52	87
Длительный субфебрилитет после перенесенного инфекционного заболевания	43	91
Усугубление симптомов аритмии на фоне инфекционного заболевания	61	90
Появление одышки на фоне инфекционного заболевания	32	68
Данные ЭКГ		
Миграция водителя ритма по предсердиям	81	97
Функциональная слабость синусного узла	66	89
Замедление АВ-проведения	45	78
Преходящие внутрижелудочковые блокады	79	90
Сочетание предсердных и желудочковых аритмий	63	98
Политопная желудочковая экстрасистолия	49	67
Идиовентрикулярный ритм	32	81
Данные ЭхоКГ		
Субклиническая (до II ст.) клапанная регургитация	96	42
Умеренная дилатация предсердий	65	96
Умеренная дилатация желудочков	87	94
Умеренное снижение ФВ ЛЖ	82	60
Уплотнение и утолщение листков перикарда	78	93
Минимальная сепарация листков перикарда	91	100
Данные холтеровского мониторирования		
Эпизоды синусовой брадикардии (без ААТ)	82	90
Миграция водителя ритма по предсердиям	70	84
Предсердные эктопические ритмы	58	92
АВ-блокада I ст.	85	54
Преходящая АВ-блокада II ст.	79	46
Преходящие внутрижелудочковые блокады	75	96
Политопные желудочковые аритмии	35	74
Гиперсимпатикотония в ночное время	96	42
Данные МРТ миокарда		
Утолщение и уплотнение листков перикарда	82	98
Наличие жидкости в полости перикарда	57	100
Диффузное или локальное истончение стенки ПЖ/ЛЖ	98	34
Наличие зон фиброзной ткани в миокарде желудочков без признаков жировой инфильтрации	96	100
Расширение полостей сердца, в т.ч. предсердий	65	74
Умеренное снижение ФВ ЛЖ (менее 60%)	80	74
Субклиническая клапанная регургитация (до 2 ст.)	92	51

Примечание. ААТ – антиаритмическая терапия.

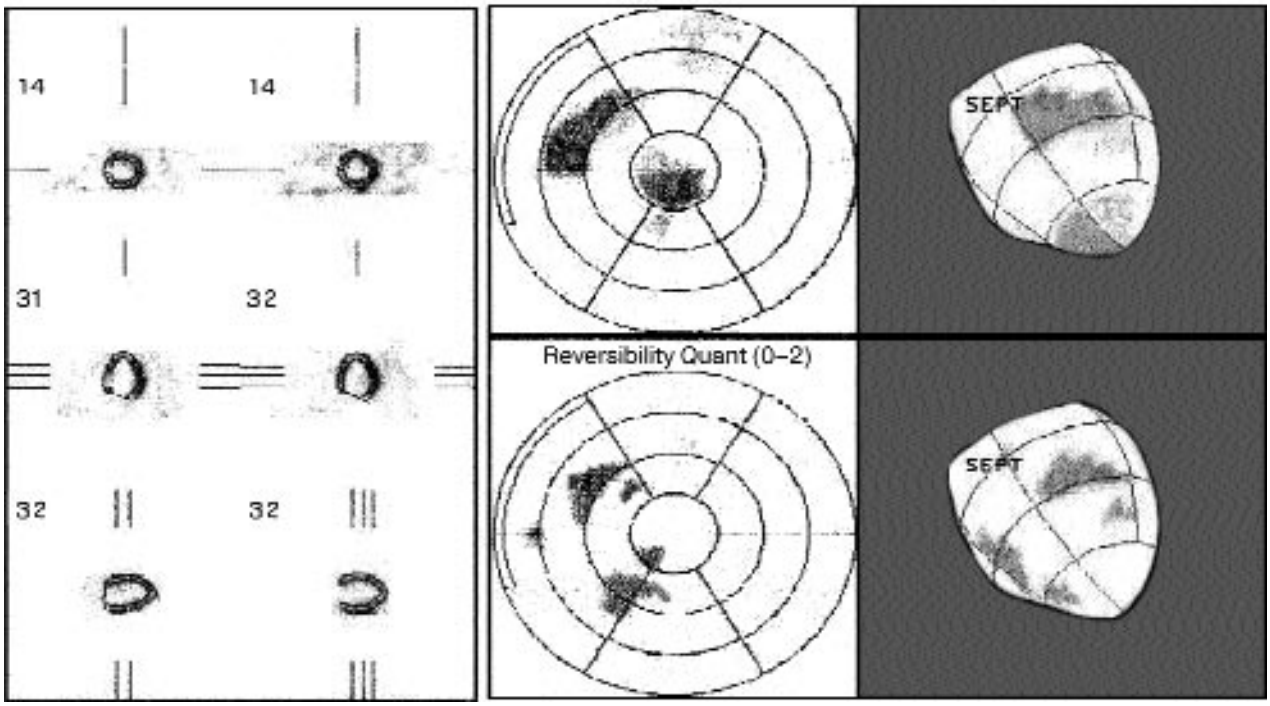


Рис. 2. Зоны гипоперфузии миокарда ЛЖ в покое у пациента с ПМКС.

жалобы на одышку, ухудшение переносимости физических нагрузок, ощущение перебоев в работе сердца и коротких эпизодов учащенного сердцебиения. Синкопальные состояния в нашей серии наблюдений встречались лишь у 26% пациентов, тогда как при аритмогенной дисплазии сердца синкопе на фоне пароксизмов тахикардии перенесли более 90% больных.

Анализ аритмического статуса по данным холтеровского мониторирования ЭКГ показал, что у пациентов с МКС преобладают непрерывно-рецидивирующая и нестабильная форма мономорфной желудочковой тахикардии, монотопная желудочковая аллоритмия. Стабильные пароксизмы ЖТ встречаются не более чем в 35% случаев, что коррелирует с клиническими симптомами. Обращает на себя внимание также то, что длительность цикла желудочковой тахикардии у пациентов с МКС в среднем на 110 мс больше, чем при аритмогенной дисплазии сердца, и составляет 445±48,4 мс. Более чем в 60% случаев желудочковая эктопическая активность не уменьшается в ночное время, в 40% случаев – подавляется при пробе с физической нагрузкой, что косвенно свидетельствует против риентри механизма аритмии.

Таким образом, при условии, что гипотеза о МКС как этиологическом факторе желудочковых аритмий высоких градаций по Lown верна, в подгруппе идиопатических ЖА со структурной патологией миокарда выделено два вида диагностических критериев, представленных в таблице 3. К большим критериям, согласно полученным статистическим данным, мы отнесли признаки с высокой специфичностью, к малым – с высокой чувствительностью.

Мы считаем, что для диагностики аритмогенного варианта МКС необходимо следующее сочетание выявленных признаков: 3 больших; 2 больших и 2 малых; 1 большой и 4 малых диагностических критерия.

В литературе также встречаются данные о том, что последствия перенесенного миокардита могут морфологически «симулировать» аритмогенную дисплазию сердца (АДС) и проявляются у пациентов с ЖА в виде расширения выводного тракта правого или левого желудочка – локальной гипокинезии и истончения стенки в местах фиброзной или склеротической ткани [14]. Важным дифференциальным признаком является отсутствие жировой инфильтрации и аневризм стенки желудочков у пациентов с МКС [15].

В связи с этим мы разработали алгоритм дифференциальной диагностики (табл. 4), использование которого дает возможность проведения дифференциального диагноза между дебютными стадиями АДС и поствоспалительными изменениями миокарда желудочков сердца, приведшими к формированию стабильных аритмогенных очагов.

Важнейший вопрос клинической практики, определяющий дальнейшее течение основного заболевания для этой группы больных, – выявление латентного миокардита на фоне сформировавшихся ранее очагов кардиосклероза. С целью дифференциального диагноза помимо скрининговых исследований проводили детальный анализ острофазовых показателей, иммунологического

Таблица 3

Диагностические критерии МКС у пациентов с желудочковыми нарушениями ритма

Диагностические признаки	АДС	МКС
Связь дебюта ЖА с инфекционным заболеванием	±	++
Отягощенный семейный анамнез	±	–
ЭКГ: *QRS* V_2 >120 мс	+	–
Локализация аритмии в области передней стенки ВОПЖ	+	–
Локализация аритмии в области перегородки ВОПЖ	±	+
Жировая инфильтрация (МРТ)	++	–
Зоны фиброзной ткани, локальные гипокинезы (МРТ, ВГ)	+	+
Лейкоцитарная инфильтрация (биопсия, сцинтиграфия)	±	+
Расширение ВОПЖ (МРТ, ВГ)	+	±
Аневризмы ВОПЖ (МРТ, ВГ)	+	–
Преобладающий электрофизиологический механизм аритмии	риентри	автоматизм

Таблица 4

Дифференциальная диагностика аритмогенной дисплазии сердца (АДС) и постмиокардитического кардиосклероза (МКС)

Диагностические признаки	АДС	МКС
Связь дебюта ЖА с инфекционным заболеванием	±	++
Отягощенный семейный анамнез	±	–
ЭКГ: *QRS* V_2 >120 мс	+	–
Локализация аритмии в области передней стенки ВОПЖ	+	–
Локализация аритмии в области перегородки ВОПЖ	±	+
Жировая инфильтрация (МРТ)	++	–
Зоны фиброзной ткани, локальные гипокинезы (МРТ, ВГ)	+	+
Лейкоцитарная инфильтрация (биопсия, сцинтиграфия)	±	+
Расширение ВОПЖ (МРТ, ВГ)	+	±
Аневризмы ВОПЖ (МРТ, ВГ)	+	–
Преобладающий электрофизиологический механизм аритмии	риентри	автоматизм

статуса, МРТ миокарда. В пяти случаях был диагностирован латентный миокардит и идентифицирован бактериальный возбудитель. С помощью методов полимеразно-цепной реакции и иммуноферментного анализа (ИФА) выявлено наличие в крови у трех пациентов антител (в диагностически значимых титрах) к Staphylococcus aureus, у двух – к Mycoplasma pneumonia. Важно заметить, что во всех случаях на момент обследования у пациентов отмечалось умеренное снижение ФВ ЛЖ (50–55%) и имелись тонзиллогенные очаги хронической инфекции, оперативное устранение которых и адекватная противовоспалительная и антибактериальная терапия в течение 3-х месяцев привели к нормализации лабораторных показателей и увеличению систолической функции ЛЖ. Положительная динамика в состоянии пациентов проявлялась также в исчезновении жалоб на слабость, утомляемость, одышку при физических нагрузках и болей в левой половине грудной клетки неспецифического характера. Все пациенты отмечали уменьшение ощущения перебоев в работе сердца, однако полной регрессии желудочковой аритмии не происходило, что, очевидно, объясняется наличием уже сформированных ранее зон кардиосклероза. Повторное суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру после проведенного лечения выявило устранение политопных желудочковых аритмий и предсердной эктопической активности, имевшихся ранее, в результате чего становилось возможным проведение РЧА, так как активным оставался единственный аритмогенный очаг.

Таким образом, ориентировочными клиническими признаками, совокупность которых позволяет заподозрить вялотекущий воспалительный процесс в миокарде, по нашим данным, являются:

Таблица 5

Аритмогенные зоны миокарда желудочков и эффективность РЧА при постмиокардитическом кардиосклерозе

Зоны	Число больных	Эффект РЧА, %	Повтор. РЧА (число больных)	ААТ п/о (число больных)
ВОПЖ, передняя стенка	1	100	–	–
ВОПЖ, переднеперегород. обл.	7	71	1	2
ВОПЖ, перегородка	15	87	2	5
Перегородка ПЖ рядом с ПГ	2	–	–	–
ВОЛЖ, эндокардиально	4	100	1	1
ВОЛЖ, субэпикардиально	6	–	–	–
Всего...	35	89,5	4 (11%)	8 (23%)

1) хронологическая зависимость возникновения аритмии и перенесенного инфекционного заболевания;

2) выявление специфических миокардиальных антител (Ig M > 1:10) в диагностически значимом титре;

3) выявление признаков межклеточного отека в миокарде (повышение интенсивности МР-сигнала при проведении МРТ в кинорежиме);

4) идентификация возбудителя (диагностически значимый титр антител класса Ig M к антигенам бактерий и вирусов);

5) повышение уровня острофазовых белков при иммунологическом исследовании, положительные тесты РТМЛ и ТБД;

6) эпизоды немотивированного субфебрилитета, возникающие в отсроченный период после перенесенной инфекции и сочетающиеся с усугублением клинических симптомов аритмии;

7) политопные желудочковые экстрасистолы, сочетающиеся с предсердной эктопической активностью (по данным холтеровского мониторирования ЭКГ);

8) склонность к синусовой тахикардии;

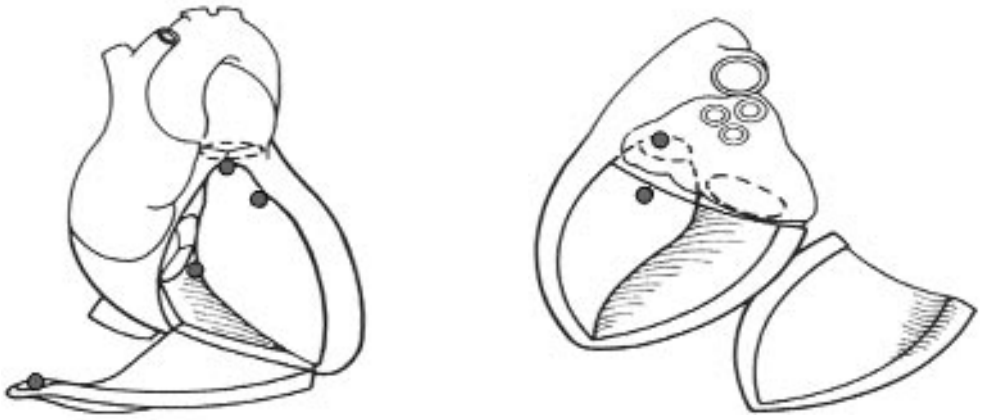
9) значительное повышение тонуса симпатической НС при анализе вариабельности сердечного ритма, в том числе в ночное время;

10) сепарация листков перикарда в пределах 3–5 мм, обусловленная наличием жидкости (по данным ЭхоКГ и МРТ миокарда).

Наиболее значимыми для диагноза, по нашему мнению, являются положительные иммунологические тесты в сочетании с результатами магнитно-резонансной томографии, выявляющей признаки межклеточного отека в миокарде, поэтому для диагностики латентного миокардита необходимо сочетание первых четырех признаков и двух последующих.

Электрофизиологическое исследование (ЭФИ) и радиочастотная аблация (РЧА) проводились только в случаях отсутствия признаков текущего воспаления в миокарде. С помощью ЭФИ было локализовано 6 аритмогенных зон, сформировавшихся в желудочках на фоне МКС. Количественное их распределение и возможности интервенционного воздействия на субстрат аритмии представлены в таблице 5 и на рисунке 3.

Наиболее уязвимой зоной для возникновения аритмии является выводной отдел правого



Правый желудочек Левый желудочек

Рис. 3. Расположение очагов аритмии в желудочках сердца при МКС (карта Джозефсона).

Таблица 6

Данные вентрикулографии и МРТ миокарда при аритмогенной дисплазии сердца и постмиокардитическом кардиосклерозе

Признак	АДС (n=32)	ПМКС (n=35)	p
Расширение ВОПЖ	32	20	0,11
Сегментарное поражение ПЖ (зоны фиброзной ткани)	30	21	0,23
Локальное нарушение кинетики миокарда	28	19	0,25
Жировые включения в миокард	26	0	0,016*
Аневризмы ПЖ	29	1	0,011*
Повышенная трабекулярность верхушки ПЖ	16	2	0,023*

Примечание. * Различия в группах достоверны.

желудочка, в этой области локализовано 66% всех аритмий, возникших на фоне МКС. Здесь же локализовано подавляющее большинство аритмогенных очагов при АДС. Данный факт делает необходимым проведение дифференциальной диагностики между этими заболеваниями.

Проанализировав структурные особенности миокарда желудочков при АДС и МКС по данным МРТ и вентрикулографии (ВГ) правого желудочка, мы получили результаты, представленные в таблице 6.

Таким образом, расширение ВОПЖ, зоны фиброзной ткани и локальные нарушения кинетики миокарда правого желудочка с равной частотой встречаются при обеих нозологиях, а жировые включения, аневризмы ПЖ и повышенная трабекулярность верхушки ПЖ высоко специфичны для АДС и неспецифичны для МКС.

У пациентов с МКС риентри механизм аритмии доказан при проведении ЭФИ в 18% случаев, причем риентри тахикардии встречались исключительно в области перегородки выводного отдела ПЖ, а все левожелудочковые аритмии на фоне МКС являлись «автоматическими». Поздние потенциалы желудочков выявлены у 10% пациентов с правожелудочковыми риентри тахикардиями.

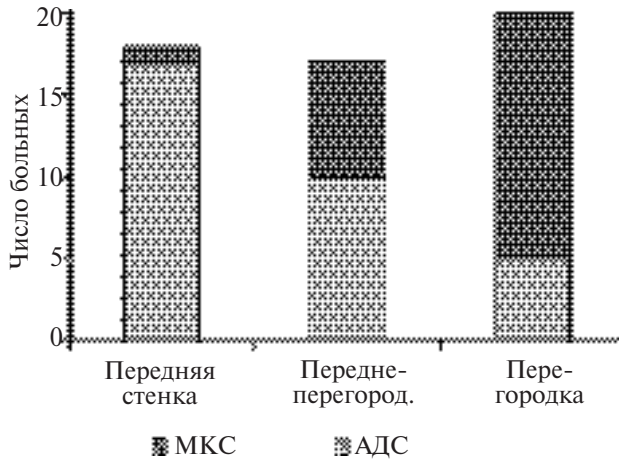


Рис. 4. Распределение очагов аритмии в выводном отделе правого желудочка при АДС и МКС.

Интересно также, что по результатам эндокардиального картирования при МКС правожелудочковые аритмии локализованы преимущественно в перегородке ВОПЖ, а при АДС – в передней стенке ВОПЖ (рис. 4). Таким образом, перегородочная локализация желудочковой аритмии в ВОПЖ может быть дополнительным косвенным признаком в пользу диагноза миокардитического кардиосклероза.

Основные моменты сходства и различия между АДС и ПМКС с учетом рассмотренных выше данных представлены в таблице 4.

Заключение

Подводя итог сказанному, считаем необходимым подчеркнуть, что критерии NYHA относительно неревматических миокардитов – это начальный этап диагностики некоронарогенных заболеваний миокарда, применимый почти исключительно для острых, манифестирующих форм данной патологии. Для выявления латентного миокардита необходимо иммунологическое подтверждение (наличие антител к миокарду, положительная реакция торможения миграции лимфоцитов с кардиальным антигеном, тест дегрануляции базофилов) в сочетании с визуализацией зон воспаления в миокарде (гистологическое исследование, комплексное радиоизотопное исследование сердца с оценкой выраженности воспалительного процесса в миокарде и выявлением зон кардиосклероза [4, 13], выявление межклеточного отека в миокарде).

Все приведенные в статье клинические, инструментальные и лабораторные признаки МКС и латентных миокардитов являются малоспецифичными, за исключением миокардиальных антител, но комплексная оценка этих симптомов с учетом данной клинической ситуации позволяет судить о диагнозе с высокой степенью статистической достоверности.

Кроме того, вполне вероятно, что МКС и латентный миокардит являются последовательными фазами волнообразно протекающего субклинического хронического воспалительного процесса в миокарде, выявление которого играет решающую роль для выбора правильного этиотропного лечения пациента и определяет долгосрочный прогноз заболевания.

Для клинициста понятно, что обсуждаемая нозология необязательно протекает по аритмическому варианту, но все представленные в статье данные базируются не на общей выборке больных с миокардитами и МКС, а лишь на исследовании пациентов, имеющих резистентные к терапии желудочковые нарушения ритма, что объясняется спецификой отделения и, возможно, несколько искажает результаты исследования. Приведенные выше диагностические алгоритмы, безусловно, нуждаются в дальнейшем усовершенствовании, но, по нашему мнению, вполне пригодны для использования в отделениях общетерапевтического и кардиологического профиля в качестве рабочей концепции.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Бойцов С. А., Дерюгин М. В.* Современные возможности диагностики неревматических миокардитов // Consilium medicum. – 2002. – Vol. 3. – P. 117–124.
2. *Бойцов С. А., Дерюгин М. В., Сухов В. Ю.* // Кардиология. – 2001. – № 11. – С. 48–52.
3. *Валгма К.* Инфекционный миокардит. – Таллинн: Валгус, 1990.
4. *Василенко В. Х., Фельдман С. Б., Хитров Н. К.* Миокардиодистрофия. – М.: Медицина, 1989.
5. *Мравян С. Р.* Значение эндомиокардиальной биопсии в диагностике некоторых некоронарогенных заболеваний миокарда: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 1998.
6. *Палеев Н. Р.* Миокардиты // Болезни сердца и сосудов / Под ред. Е. И. Чазова. – М.: Медицина, 1992. – С. 178–198.
7. *Фадеев Н. П., Сухов В. Ю., Шевченко Ю. Л.* и др. Способ топической диагностики воспалительных заболеваний сердца: Описание изобретения к патенту РФ. – М., 1999.
8. *Фадеев Н. П., Сухов В. Ю., Шевченко Ю. Л.* // Визуализация в клинике. – 1998. – № 13. – С. 9–13.
9. *Basso C., Thiene G., Corrado D.* et al. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: Dysplasia, dystrophy or myocarditis? // Circulation. – 1996. – Vol. 94. – P. 983–991.
10. *Caforio A. L. P., Bauce B., Nava A.* et al. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: Is there any evidence for an autoimmune pathogenesis? First International Symposium on Arrhythmogenic Right Ventricular Dysplasia: Cardiomyopathy. Book of Abstracts, Paris, 1996:6/10.
11. *Fowles R., Mason J.* // Ann. Int. Med. – 1982. – Vol. 97. – P. 885–894.
12. *McKenna W. J., Thiene G., Nava A.* Diagnosis of arrhythmologenic right ventricular dysplasia / cardiomyopathy // Brit. Heart J. – 1994. – Vol. 71. – P. 215–218.
13. *Morita H., Kitaura Y., Deguchi* et al. // Jap. Circul. J. – 1983. – Vol. 47. – P. 1077–1083.
14. *Nakagawa M., Sato A., Okagawa H.* et al. // Chest. – 1999. – Vol. 116. – P. 340–346.
15. World Heart Federation classification and Consensus Conference on the histo- and immunohistopathology of myocarditis. – Marburg, April 28–29, 1997.

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ И СОЦИАЛЬНОГО РАЗВИТИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

РОССИЙСКАЯ АКАДЕМИЯ МЕДИЦИНСКИХ НАУК

Всероссийское научное общество специалистов по клинической электрофизиологии, аритмологии и кардиостимуляции

Ассоциация сердечно-сосудистых хирургов

Всероссийское научное общество кардиологов

Heart Rhythm Society / NASPE

International Cardiac Pacing & Electrophysiology Society (ICPES)

European Heart Rhythm Association

16–18 июня 2005 года, Москва

Глубокоуважаемые коллеги!

Приглашаем Вас принять участие в Первом всероссийском съезде аритмологов, который состоится 16–18 июня 2005 года в городе Москве.

НАУЧНАЯ ТЕМАТИКА СЪЕЗДА

I. Клиническая и экспериментальная электрофизиология сердца
II. Нарушения ритма сердца
    А. Брадиаритмии
    Б. Синдромы предвозбуждения
    В. Наджелудочковые тахикардии
    Г. Трепетание и фибрилляция предсердий
    Д. Желудочковые тахикардии, фибрилляция желудочков
III. Катетерная аблация
IV. Электрокардиостимуляция
V. Дефибрилляция и кардиоверсия
VI. Медикаментозное лечение аритмий
VII. Аритмии сердца у детей
VIII. Аритмии сердца, сочетающиеся с пороками и ИБС
IX. Нарушения сердечного ритма после операций на сердце

В рамках проведения Первого всероссийского съезда аритмологов будет проводиться конкурс на лучшую научную работу, представленную молодыми учеными.

Условия конкурса:

а) тематика работы должна соответствовать научной программе съезда;
б) работа не должна быть ранее опубликована;
в) в каждой работе может быть только один автор. Возраст автора не должен превышать 35 лет;
г) порядок представления тезисов соответствует принятому на съезде.

Заседания съезда будут проходить в помещении Института кардиохирургии им. В. И. Бураковского Научного центра сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева Российской академии медицинских наук, **по адресу:**

г. Москва, Рублевское шоссе, д. 135.
Телефоны Оргкомитета:
(095) 414-7734, 414-7586, 414-7571
Факс: (095) 414-7668, 414-7976
E-mail: OC-Bakoulev@rambler.ru
Сайт в Интернете: www.bakulev.ru

ПОРЯДОК ПРЕДСТАВЛЕНИЯ ТЕЗИСОВ И ДОКЛАДОВ

Заполненную Заявку на участие выслать по электронной почте (OC-Bakoulev@rambler.ru) **(прикрепленный файл должен быть назван ФАМИЛИЕЙ ПЕРВОГО АВТОРА)** или по почте. Помимо этого, вы можете отправить заявку через наш Веб-сайт (http://www.bakulev.ru/events/160605/index.htm)

ПЕРВЫЙ ВСЕРОССИЙСКИЙ СЪЕЗД АРИТМОЛОГОВ
16–18 июня 2005 года

ЗАЯВКА НА УЧАСТИЕ

Фамилия_____Имя_____Отчество_____
Год рождения_____
Организация_____
Должность, ученое звание_____
Специальность_____
Страна_____Почтовый индекс_____Город_____
Улица_____дом_____корпус_____квартира_____
Телефон_____Факс_____
E-mail_____

Прошу зарезервировать место в гостинице_____

Вид представления сообщения:

☐ доклад ☐ стендовый доклад ☐ тезисы

Тезисы представлены:

На Первый всероссийский съезд аритмологов ☐
На конференцию молодых ученых ☐

Вид вашей деятельности:

☐ кардиохирург ☐ ангиохирург ☐ кардиолог ☐ ангиолог
☐ рентгенохирург ☐ анестезиолог-реаниматолог ☐ другой

Членство в ассоциациях:

Всероссийское научное общество специалистов по клинической электрофизиологии, аритмологии и кардиостимуляции (ВОА) ☐
Ассоциация сердечно-сосудистых хирургов ☐
Всероссийское научное общество кардиологов ☐

Подпись_____дата заполнения_____

К сведению авторов

При направлении статьи в редакцию необходимо соблюдать следующие правила

1. *Статьи, присылаемые в редакцию, должны иметь визу научного руководителя и сопроводительное письмо руководства учреждения в редакцию журнала.*
2. *Статья должна быть напечатана на компьютере с лазерным принтером на одной стороне листа с двойным интервалом между строками (на странице 30 строк, 60 знаков в строке). Распечатка текста статьи представляется в 2-х экземплярах, к ней прикладывается дискета или CD.*
3. *Объем статьи не должен превышать 10–12 страниц машинописного текста, включая список литературы, резюме и таблицы. Отдельные казуистические сообщения и заметки должны быть не более 3–4 страниц.*
4. *В начале 1-й страницы пишутся: 1) инициалы и фамилии авторов, 2) название статьи, 3) учреждение, из которого вышла работа, с указанием инициалов и фамилии руководителя учреждения.*

   В статье должны быть разделы: материал и методы, результаты и обсуждение, заключение или выводы по пунктам.

   В конце статьи обязательно наличие собственноручной подписи автора с полностью указанными именем, отчеством и точным адресом (домашний телефон и служебный), шестизначным почтовым индексом.

   Коллективные статьи должны иметь собственноручные подписи всех авторов.
5. *Статья должна быть тщательнейшим образом проверена автором.*

   При наличии в статье цитат в сноске обязательно указывается источник цитаты (наименование, издание, год, том, выпуск, страница).
6. *Количество графического материала должно быть минимальным. Фотографии должны быть контрастными, рисунки четкими, чертежи и диаграммы выполнены тушью. Тоновые (рентгенограммы, бронхограммы, микрофото и т. д.) рисунки нужно присылать размером 9×12 см на глянцевой бумаге.*

   На каждом рисунке (на обороте) мягким карандашом ставится номер рисунка, фамилия автора, а также обозначаются верх и низ рисунка.

   Подписи к ним обязательны и делаются на отдельном листе с указанием номеров рисунков и страниц текста, также дается объяснение значения всех кривых, букв, цифр и других условных обозначений.

   В подписях к микрофотографиям указывать увеличение окуляра и объектива, метод окраски (или импрегнации срезов).

   Рисунки могут быть представлены на дискете или CD.

   Рисунки вкладываются в конверт, на котором пишутся фамилия автора и название статьи.

   Место, где в тексте дается ссылка на рисунок или таблицу, следует отметить квадратом на левом поле; в квадрате ставится номер рисунка или таблицы.
7. *Таблицы представляются в напечатанном виде, полностью оформленные: название таблицы и заголовки граф – с прописной буквы, подзаголовки – со строчной, сноски (если есть) – под таблицей.*
8. *Фамилии отечественных авторов в тексте статьи даются обязательно с инициалами, фамилии зарубежных авторов в тексте должны быть даны только в иностранной транскрипции также с инициалами (в указателе литературы они даются в иностранной транскрипции).*

   Библиографические ссылки в тексте даются в квадратных скобках номерами в соответствии с пристатейным списком литературы.
9. *Сокращения слов, имен, названий (кроме общепринятых сокращений мер, физических, химических и математических величин и терминов) не допускаются. В статьях следует использовать систему СИ.*
10. *Специальные термины следует приводить в тексте в русской транскрипции.*
11. *В конце статьи должен быть приведен библиографический указатель работ (в оригинальных статьях не более 25 источников, в обзорных – до 50) с соблюдением правил библиографического описания: название источника, где напечатана статья, том, номер, страницы (от и до), полное название книги, место и год издания. Сначала приводятся отечественные авторы, а затем зарубежные, те и другие в алфавитном порядке (каждое название с новой строки).*
12. *Каждая оригинальная статья должна сопровождаться* ***кратким*** *резюме (с ключевыми словами), в котором были бы отражены существо излагаемого вопроса, методика исследования и материал автора.*

    Объем резюме не должен превышать 1/2 страницы машинописного текста (через 2 интервала).
13. *Редакция оставляет за собой право сокращать и исправлять присланные статьи.*
14. *На статьях, принятых к печати без переработки, ставится дата первоначального поступления в редакцию. На статьях, принятых в печать после переработки, ставится дата поступления после переработки.*
15. *Направление в редакцию работ, которые уже напечатаны в других изданиях или же присланы для напечатания в другие редакции, не допускается.*
16. *Не принятые к печати рукописи авторам не возвращаются. Статьи направлять по адресу редакции журнала:*

119991, Москва, Ленинский пр., 8,
НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН
Отдел интеллектуальной собственности
Журнал «Анналы аритмологии»
E-mail: IZDINSOB@gagarino.ru
http: // www.bakulev.ru