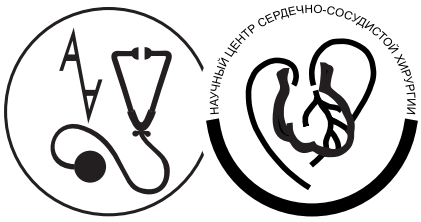
Анналы аритмологии



ANNALS OF ARRHYTHMOLOGY

Рецензируемый научно-практический журнал
Выходит 1 раз в три месяца

Основан в 2004 г.

2. 2011

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

Москва
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:

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

Телефон редакции *(499) 236-92-87*
Факс *(499) 236-99-76*

E-mail: izdinsob@yandex.ru
http://www.bakulev.ru

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

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

Лит. редакторы и корректоры
Матанцева С. Г., Рыбак В. И.
Компьютерная верстка и обработка графического материала
Матвеева Е. Н., Непогодина М. В.

Номер подписан в печать 28.12.2011

Отпечатано в НЦССХ
им. А. Н. Бакулева РАМН

119049, Москва,
Ленинский просп., 8
Тел. (499) 236-92-87

Формат 60×88 1/8
Печ. л. 8,0
Усл. печ. л. 7,84
Уч.-изд. л. 7,26
Печать офсетная
Тираж 500 экз.

Анналы аритмологии
2011. № 2. 1–64
ISSN 1814-6791

Подписной индекс 84535

СОДЕРЖАНИЕ

CONTENTS

ОБЗОРЫ

УДК 616.12-008.318-08

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ВРОЖДЕННОГО СИНДРОМА УДЛИНЕННОГО ИНТЕРВАЛА Q–T

З. Б. Махалдиани, З. И. Сатинбаев*

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

Врожденный синдром удлиненного интервала *Q–T* (LQTS) – это наследственное заболевание, которое характеризуется удлинением интервала *Q–T* на ЭКГ и полиморфной желудочковой тахикардией (ЖТ) типа «пируэт», или «torsade de pointes» [16], что приводит к тяжелым сердечным событиям, таким как синкопе и внезапная сердечная смерть (ВСС). Выявляют несколько форм врожденного LQTS, обусловленных мутациями в генах, ответственных за структуру и функцию калиевых, натриевых и кальциевых каналов мембраны кардиомиоцитов и расположенных на хромосомах 3, 4, 7, 11, 12, 17 и 21. Генотип-фенотипические корреляции в клинических и экспериментальных исследованиях были подробно исследованы при LQT1–LQT3, (число больных с этими формами составляет более 90% всех пациентов с LQTS), что позволяет проводить стратификацию риска и эффективное лечение пациентов.

У пациентов с LQTS тяжелые сердечные события возникают чаще всего во время физических упражнений или психического напряжения, однако иногда происходят в состоянии покоя и во время сна [13].

После 1995 г., когда были определены первые два гена, ответственные за LQTS, молекулярно-генетическими исследованиями были выявлены 12 форм врожденного LQTS [24]. Мутации в генах *KCNQ1* и *KCNE1,* кодирующих α- и β-субъединицы медленных калиевых (K) каналов и соответственно обеспечивающих медленный компонент калиевого тока фазы реполяризации (I_{Ks}), лежат в основе первого типа LQTS (LQT1) и пятого типа LQTS (LQT5) [14]. Мутации в генах *KCNH2* и *KCNE2,* кодирующих α- и β-субъединицы быстрых калиевых каналов (I_{Kr}), отвечают за развитие второго (LQT2) и шестого (LQT6) типов LQTS [2]. Мутации в гене *SCN5A,* кодирующем структуру α-субъединицы Na-каналов (I_{Na}), обеспечивающих натриевый (Na) ток фазы реполяризации, вызывают третий тип LQTS (LQT3) [23].

Мутации в гене *KCNJ2*, кодирующем α-субъединицы быстрых калиевых каналов (I_{Kr}), лежат в основе седьмого типа LQTS (LQT7) [11]. Мутации в *ANK2,* кодирующем анкирин-B, приводят к внутриклеточной перегрузке кардиомиоцитов кальцием, что лежит в основе четвертого типа LQTS (LQT4) [7]. Мутации в *CACNA1C,* ответственном за структуру кальциевых каналов L-типа ($I_{Ca\text{-}L}$), лежат в основе восьмого типа LQTS (LQT8), сопровождающегося врожденными пороками сердца, синдактилией, иммунной недостаточностью и аутизмом [22].

По крайней мере, многие случаи синдрома внезапной сердечной смерти (ВСС) у детей обусловлены врожденными формами LQTS [4], и мутации в гене *SCN5A* составляют большую их часть [24]. При всех генетических формах LQTS тормозится выход K из клетки (I_{Ks}, I_{Kr}) или увеличивается ток Na и Ca внутрь кардиомиоцитов (I_{Na}, $I_{Ca\text{-}L}$), удлиняется потенциал действия и соответственно увеличивается длительность интервала *Q–T*. Тем не менее лишь в 50–70% случаев могут быть идентифицированы мутации генов, тогда как в остальных 30–50% случаев невозможно провести достоверное генотипирование.

Среди больных со всеми 12 формами LQTS пациенты с LQT1 и LQT2 составляют по 40% от общего числа генотипированных пациентов и встречаются чаще всего. Пациенты с LQT3 составляют около 10% от всех генотипированных пациентов. В целом больные с LQT1–LQT3 составляют более 90% от больных с LQTS, и в данных группах была подробно исследована генотип-фенотипическая корреляция [12].

* Адрес для переписки: e-mail: zamir82@yahoo.com

Электрокардиографические характеристики

Электрические токи, протекающие с обеих сторон от миокарда, определяют морфологию и продолжительность зубца *T* на ЭКГ, особенно отчетливо в левых грудных отведениях (V_4–V_6), которые отражают потенциал свободной стенки ЛЖ [21]. При нормальных условиях реполяризация кардиомиоцитов в эпикарде происходит раньше и совпадает с пиком нормального зубца *T* (T_{peak}), в то время как реполяризация в миокарде совпадает с окончанием зубца *T* (T_{end}). Реполяризация в эндокарде обычно происходит между реполяризацией в эпикарде и в миокарде. Мутации генов, кодирующих ионные каналы мембраны кардиомиоцитов, приводят к изменению интервала *Q–T* и морфологии зубца *T*.

Равномерно расширенный зубец *T* чаще наблюдается при LQT1, тогда как низкие амплитуды зубцов *T* с зазубренными или раздвоенными конфигурациями видны более часто при LQT2. Пациенты с LQT3 характеризуются продолжительным изоэлектрическим сегментом *S–T* [8]. Тем не менее исключения присутствуют при всех трех генотипах, а форма зубца *T* изменяется со временем у одного и того же пациента с конкретной мутацией. Характерные изменения морфологии зубца *T* появляются после нагрузочного теста на беговой дорожке или после введения катехоламинов у пациентов с LQT1 и LQT2 [19].

Никаких конкретных особенностей зубцов *T* не было выявлено у пациентов с LQT5 и LQT6. Такая аномалия, как двухфазный зубец *T* после длительной паузы при LQT2, обычно наблюдается и в LQT4 [7]. Расширенная волна *U,* отделенная от зубца *T,* и частые желудочковые экстрасистолы являются особенностями ЭКГ при LQT7 [11]. Фармакологические модели LQTS показали, что разное время реполяризации в эпикардиальных, миокардиальных и эндокардиальных клетках наблюдается в результате мутации в каждом гене, отвечающем за характерную морфологию зубца *T* при LQT1–LQT3 и, вероятно, при других генотипах [11].

Специфические триггеры для сердечных событий

Клинические данные дают возможность предположить, что для каждого генотипа имеются конкретные триггеры, приводящие к сердечным событиям. P. J. Schwartz и соавт. проанализировали данные международного реестра LQTS и сообщили, что при LQT1 сердечные события чаще всего происходят во время физических упражнений (62%) и лишь в редких случаях во время сна и отдыха (3%) [17]. Плавание является самым частым триггером для LQT1 [17]. В отличие от LQT1, сердечные события при LQT3 главным образом происходят во время сна и отдыха (39%). При LQT2 сердечные события происходят одинаково часто во время физических упражнений (13%) и во время сна и отдыха (15%) [17]. Что еще более важно, внезапный звуковой раздражитель (телефон, будильник, сирена скорой помощи и т. д.) является самым частым триггером при LQT2 [17].

Женщины с LQT2 более, чем с другими формами LQTS, подвержены сердечным событиям в послеродовом периоде [6]. Упражнения или психический стресс часто вызывают желудочковые аритмии у пациентов с LQT4 [7]. У пациентов с LQT7 гипокалиемия часто вызывает желудочковую тахикардию, а также периодический паралич [11]. Информация о специфических триггерах может позволить врачам заботиться о своих пациентах с LQTS более эффективно. Более строго должны быть ограничены физические нагрузки у пациентов с LQT1, например плавание или дайвинг. Пациентам с LQT2 следует рекомендовать избегать шумы, например от будильника и телефона. При дефектах в каналах I_{Ks}, наблюдаемых при LQT1, нарушается процесс укорочения потенциала действия (ПД) и *Q–T,* что приводит к постоянному и парадоксальному удлинению интервала *Q–T* при симпатической стимуляции.

В модели LQT1 изопротеренол удлиняет интервал *Q–T* и ПД в клетках миокарда, что может объяснить выраженную чувствительность у пациентов с LQT1 к симпатической стимуляции. В модели LQT2 изопротеренол первоначально продлевает, а затем сокращает интервал *Q–T,* что часто наблюдается после испуга. В модели LQT3 изопротеренол производит стойкое укорочение интервала *Q–T* и ПД, поэтому сердечные события происходят более часто во время сна и отдыха, когда симпатический тонус низкий.

Польза провокационного тестирования

В клинических исследованиях были также показаны различные ответы желудочковой реполяризации на симпатическую стимуляцию у пациентов с разными генотипами LQTS [24]. Для подтверждения клинического диагноза у пациентов с латентным LQTS используются пробы с физической нагрузкой (на бегущей дорожке или на велоэргометре) и адреналиновая проба для определения изменений интервала *Q–T* и индекса T_{peak}/T_{end}. Адреналин значительно удлиняет интервал *Q–Tc* (корригированный *Q–T),* и его наиболее выраженный эффект у пациентов с LQT1 наступает при максимальной ЧСС (через 1–2 мин после начала болюсного введения); интервал *Q–T* остается удлиненным на протяжении периода устойчивого эффекта адреналина (3–5 мин).

У пациентов с LQT2 интервал *Q–Tc* также удлиняется при максимальном эффекте адреналина (в момент болюсного введения), но возвращается почти к исходному значению в стадии стабильного эффекта адреналина. С другой стороны, в момент максимального эффекта адреналина *Q–Tc* удлиняется в меньшей степени при LQT3, чем при LQT1 или LQT2, и возвращается к исходному значению в стадии стабильного эффекта адреналина [20]. Различный ответ *Q–Tc* на болюсное введение адреналина объясняет взаимосвязь триггеров, вызывающих аритмии, и генотипа пациентов (LQT1–LQT3) [17]. Таким образом, можно выявить скрытый тип LQTS [20]. Основываясь на вышеуказанных клинических и экспериментальных данных, адреналиновый тест у пациентов с LQTS может помочь поставить предварительный диагноз генотипической формы синдрома (LQT1– LQT3) [17].

Генотип-специфическое клиническое течение

У пациентов с LQT1 и LQT2 наблюдается более высокая частота сердечных событий, чем у пациентов с LQT3 [17]. Вместе с тем летальность от сердечных осложнений выше у пациентов с LQT3. Пациенты-мужчины обычно раньше переносят первые сердечные события, чем пациенты женского пола [17]. Следует отметить, что многие первые сердечные события у мужчин, особенно с LQT1, происходят до 15 лет, в то время как женщины могут испытать первые сердечные события после 20 лет [17]. Эти данные позволяют предположить, что у мужчин с LQT1 требуется строгое ограничение физических упражнений в возрасте до 15 лет, но меньше ограничений после 15 лет. Совсем недавно была разработана стратификация риска в зависимости от возраста, пола и интервала *Q–Tc* [12].

Например, только пациенты с LQT1 и LQT2 и только мужчины с LQT3, у которых длительность интервала *Q–Tc* равна 500 мс и более, относятся к группе высокого риска, однако существуют исключения. Эмпирически считают, что β-блокаторы и строгое ограничение физических упражнений наиболее эффективны для пациентов с врожденными формами LQTS [9]. Однако β-блокаторы, как известно, эффективны не у всех пациентов с LQTS. Прямая связь между мутациями в генах ионных каналов и формами LQTS сделала возможным появление генотипически обусловленного лечения для каждой формы LQTS.

В 1995 г. P. J. Schwartz и соавт. первыми сообщили о возможности генотип-специфического лечения. Они показали, что блокаторы натриевых каналов (мексилетин) являются гораздо более эффективными в укорочении интервала *Q–T* у пациентов с LQT3, чем с LQT2. Предварительные клинические исследования позволили предположить, что существует возможность проведения генотип-специфической терапии на основе укорочения интервала *Q–T* [17]. Однако укорочение интервала *Q–T* не отражает эффективность генотип-специфической терапии в снижении риска аритмических событий или ВСС.

Лечение пациентов с LQTS

LQTS 1-го типа

Первой линией лечения пациентов с LQTS, еще до того, как стал известен генетический скрининг, были β-блокаторы. Клинические данные из международного реестра LQTS подтверждают, что β-блокаторы чаще подавляют эпизоды синкопе и ВСС у пациентов с LQT1 (81%), чем с LQT2 (59%) или LQT3 (50%). Также были изучены результаты действия β-блокаторов на пациентов с LQTS в Италии, и были получены те же результаты. Экспериментальные данные показывают, что пропранолол полностью подавляет эффекты изопротеренола [9].

Мексилетин блокирует медленные натриевые каналы и тем самым сокращает интервал *Q–T* у пациентов с LQT3 [21]. Экспериментальные исследования свидетельствуют о том, что мексилетин укорачивает ПД и подавляет развитие полиморфной желудочковой тахикардии [21]. Это в основном связано с бóльшим содержанием медленных каналов I_{Na} в миокарде, чем в эпикарде и эндокарде. Таким образом, мексилетин может рассматриваться в качестве дополнения к β-блокаторам в терапии пациентов с LQT1.

Известно, что верапамил, относящийся к блокаторам медленных кальциевых каналов, укорачивает интервал *Q–T* и подавляет ранние постдеполяризации, индуцируемые введением адреналина. Недавние экспериментальные исследования также показали эффективность верапамила в укорочении интервала *Q–T* и потенциала действия, а также в профилактике полиморфных ЖТ при сочетании врожденного и приобретенного LQT1 и LQT2. Верапамил также может быть использован в комбинированной терапии LQTS.

Никорандил, доступный для использования в Японии и некоторых европейских странах, при внутривенном введении способен укорачивать адреналининдуцированное удлинение интервала *Q–T* и индекса T_{peak}/T_{end}, подавлять полиморфные ЖТ у пациентов с LQT1 и LQT2. Однако проспективных клинических данных об эффективности верапамила или никорандила недостаточно. Кроме того, данные препараты без сочетания с β-блокаторами показали неудовлетворительную эффективность [19].

Кардиостимуляторы могут быть использованы у многих пациентов с LQTS, но их эффективность

в большей степени будет выражена у пациентов с LQT3 и другими формами LQTS с выраженной брадикардией.

Имплантируемые кардиовертеры-дефибрилляторы (ИКД) показаны пациентам с LQTS, которые перенесли остановку сердца и у которых, несмотря на проводимую терапию, есть повторяющиеся эпизоды синкопе, независимо от генотипа [26].

В настоящее время подтверждена высокая эффективность левосторонней десимпатизации сердца в экспериментальных и клинических исследованиях [1]. Данная процедура особенно эффективна у пациентов с LQTS, поддающихся лечению β-блокаторами [25]. В связи с тем, что наиболее чувствительны к симпатической стимуляции пациенты с LQT1, у данной категории больных наиболее эффективна именно левосторонняя десимпатизация сердца [5].

LQTS 2-го типа

Несмотря на то что антиадренергическая энтеральная терапия β-блокаторами у пациентов с LQT2 сопровождается более высокой частотой рецидивов, чем у пациентов с LQT1, совместная фармакологическая терапия мексилетином и β-блокаторами чаще требуется у пациентов с LQT2.

Так как при LQT2 наблюдается мутация гена, кодирующего быстрые калиевые каналы, то можно предположить, что увеличение внеклеточной концентрации калия поможет избежать удлинения интервала *Q–T* и возникновения полиморфной ЖТ. В клинической практике повышение концентрации калия в плазме крови улучшает прогноз у больных с дефектом быстрых калиевых каналов. Длительный пероральный прием препаратов калия также дал положительные результаты у таких больных. Внутривенная инфузия препаратов калия дает хорошие результаты в подавлении полиморфной ЖТ.

В экспериментальных условиях удалось выявить агенты, влияющие на мутации гена *KCNH2,* кодирующего быстрые калиевые каналы. Эти фармакологические агенты могут представлять в будущем новый эффективный подход в лечении больных с LQT2.

При LQTS могут быть паузозависимые удлинения интервала *Q–T* с дальнейшим развитием полиморфной ЖТ. Данные случаи чаще наблюдаются у пациентов с LQT2 по сравнению с другими формами LQTS. Таким образом, постоянная электрокардиостимуляция совместно с препаратами калия может иметь терапевтическую ценность в предотвращении желудочковой тахикардии у данной категории пациентов.

Рекомендации по ИКД аналогичны таковым при LQT1 [27].

LQTS 3-го типа

Предварительные клинические и экспериментальные данные свидетельствуют об эффективности блокаторов натриевых каналов IB (мексилетин) и IC класса (флекаинид) [21].

J. B. Benhorin и соавт. сообщили об эффективности флекаинида в сокращении интервала *Q–T* у пациентов с LQT3 с конкретной мутацией (D1790G) в *SCN5A*. Однако флекаинид вызвал элевацию сегмента *ST* (как при синдроме Бругада) в отведении V_2 на ЭКГ у некоторых пациентов с LQT3. Таким образом, прием флекаинида не показан пациентам с LQT3 за исключением пациентов с этой конкретной мутацией *SCN5A* [3].

P. J. Schwartz и соавт. указали на высокую эффективность кардиостимуляции у больных с LQT3 по сравнению с другими формами LQTS, так как у данной категории больных сердечные события происходят во время брадикардии (во время сна) [18].

ИКД должны применяться чаще у пациентов с LQT3 в связи с тем, что летальность среди этих больных выше, чем при других формах LQTS [27].

LQTS 4–8-го типов

Генотип-специфическую терапию пациентов LQTS 4–8-го типов разработать сложно из-за очень малого числа пациентов. Данной категории больных рекомендуются β-блокаторы, но лучше использовать ИКД, особенно у больных, рефрактерных к терапии и с повторяющимися полиморфными ЖТ. Мутации в *KCNE1* и *KCNE2* при LQT5 и LQT6 несут ответственность за дефекты быстрых и медленных калиевых каналов соответственно, поэтому терапия, используемая для пациентов с LQT1 и LQT2, может быть применена и к этим больным.

Возможности терапии при мутациях конкретных участков гена

На сегодняшний день известно более 300 различных мутаций, связанных с восемью формами LQTS (в основном они относятся к LQT1–LQT3). Структура каждого ионного канала и их функции в настоящее время известны. Известны также некоторые участки генов, отвечающие за структуру ионных каналов. В 2002 г. A. J. Moss и соавт. показали пациентов с LQT2, имеющих мутации в разных участках гена и разную степень риска развития аритмий [10]. Что касается LQT1, то клинических различий из-за мутации в разных участках *KCNQ1* не наблюдается. Ранее было выявлено, что конкретные мутации (R555C), расположенные в С-концевой области гена *KCNQ1*, связаны с менее серьезными явлениями, чем расположенные в трансмембранной области.

Результаты изучения чувствительности к симпатической стимуляции на беговой дорожке у пациентов LQT1 с мутацией в трансмембранной и С-концевой области в гене *KCNQ1* свидетельствуют о том, что пациенты с мутацией в трансмембранной области имеют более удлиненный интервал $Q–Tc$ и индекс T_{peak}/T_{end}, а также более частые сердечные осложнения, чем при мутации в С-концевой области гена. Кроме того, $Q–Tc$ и индекс T_{peak}/T_{end} более заметно увеличились после физической нагрузки у пациентов с мутацией гена в трансмембранной области [10].

ЛИТЕРАТУРА

1. *Бокерия, Л. А.* Результаты торакоскопической левосторонней десимпатизации сердца для лечения врожденного синдрома удлиненного интервала $Q–T$ (экспериментальное исследование) / Л. А. Бокерия, З. Б. Махалдиани, А. А. Ахобеков, З. И. Сатинбаев // Анналы аритмологии. – 2011. – № 1. – С. 30–34.
2. *Abbott, G. W.* MiRP1 forms I_{Kr} potassium channels with HERG and is associated with cardiac arrhythmia /G. W. Abbott, M. E Buck et al. // Cell. – 1999. – Vol. 97. – P. 175–187.
3. *Benhorin, J.* Effects of flecainide in patients with new *SCN5A* mutation: mutation-specific therapy for long $Q–T$ syndrome? / J. Benhorin, R. Taub, M. Goldmit et al. // Circulation. – 2000. – Vol. 101. – P. 1698–1706.
4. *Cao, J. M.* Nerve sprouting and sudden cardiac death / J. M. Cao, L. S. Chen, B. H. KenKnight et al. // Circ. Res. – 2000. – Vol. 86. – P. 816–821.
5. *Hu, D.* Left cardiac sympathetic denervation via thoracoscope to treat long $Q–T$ syndrome / D. Hu, C. Li, J. Wang et al. // J. Am. Coll. Cardiol. – 2002. – Vol. 10. – P. 184–190.
6. *Khositseth, A.* Identification of a common genetic substrate underlying postpartum cardiac events in congenital long $Q–T$ syndrome / A. Khositseth // Heart Rhythm. – 2004. – Vol. 1. – P. 60–64.
7. *Mohler, P. J.* Ankyrin-B mutation causes type 4 long $Q–T$ cardiac arrhythmia and sudden cardiac death / P. J. Mohler et al. // Nature. – 2003. – Vol. 421. – P. 634–649.
8. *Moss, A. J.* ECG T-wave patterns in genetically distinct forms of the hereditary long $Q–T$ syndrome / A. J. Moss // Circulation. – 1995. – Vol. 92. – P. 29–34.
9. *Moss, A. J.* Effectiveness and limitations of blocker therapy in congenital long $Q–T$ syndrome / A. J. Moss, W. Zareba, W. J. Hall et al. // Circulation. – 2000. – Vol. 101. – P. 616–623.
10. *Moss, A. J.* Increased risk of arrhythmic events in long $Q–T$ syndrome with mutations in the pore region of the human ether-a-go-go-related gene potassium channel / A. J. Moss // Circulation. – 2002. – Vol. 105. – P. 94–99.
11. *Plaster, N. M.* Mutations in Kir2.1 cause the developmental and episodic electrical phenotypes of Andersen's syndrome / N. M. Plaster et al. // Cell. – 2001. – Vol. 105. – P. 511–519.
12. *Priori, S. G.* Risk stratification in the long $Q–T$ syndrome / S. G. Priori, P. J. Schwartz, C. Napolitano et al. // N. Engl. J. Med. – 2003. – Vol. 348. – P. 1866–1874.
13. *Priori, S. G.* Task force on sudden cardiac death of the European Society of Cardiology / S. G. Priori, E. Aliot // Eur. Heart J. – 2001. – Vol. 22. – P. 1374–1450.
14. *Sanguinetti, M. C.* Coassembly of KvLQT1 and minK (IsK) proteins to form cardiac I_{Ks} potassium channel / M. C. Sanguinetti et al. // Nature. – 1996. – Vol. 384. – P. 80–83.
15. *Schulze-Bahr, E.* Long $Q–T$ syndrome and life threatening arrhythmia in a newborn: molecular diagnosis and treatment response / E. Schulze-Bahr // Heart. – 2004. – Vol. 90. – P. 13–16.
16. *Schwartz, P. J.* Diagnostic criteria for the long $Q–T$ syndrome: an update / P. J. Schwartz, A. J. Moss, G. M. Vincent et al. // Circulation. – 1993. – Vol. 88. – P. 782–784.
17. *Schwartz, P. J.* Genotype-phenotype correlation in the long $Q–T$ syndrome: gene-specific triggers for life-threatening arrhythmias / P. J. Schwartz, S. G. Priori, C. Spazzolini et al. // Circulation. – 2001. – Vol. 103. – P. 89–95.
18. *Schwartz, P. J.* The long $Q–T$ syndrome / P. J. Schwartz, S. G. Priori, C. Napolitano // Cardiac Electrophysiol. – 2000. – Vol. 3. – P. 597–615.
19. *Shimizu, W.* Differential effects of beta-adrenergic agonists and antagonists in LQT1, LQT2 and LQT3 models of the long $Q–T$ syndrome / W. Shimizu // J. Am. Coll. Cardiol. – 2000. – Vol. 35. – P. 778– 786.
20. *Shimizu, W.* Epinephrine unmasks latent mutation carriers with LQT1 form of congenital long $Q–T$ syndrome / W. Shimizu // J. Am. Coll. Cardiol. – 2003. – Vol. 41. – P. 33–42.
21. *Shimizu, W.* Sodium channel block with mexiletine is effective in reducing dispersion of repolarization and preventing torsade de pointes in LQT2 and LQT3 models of the long $Q–T$ syndrome / W. Shimizu // Circulation. – 1997. – Vol. 96. – P. 238–247.
22. *Splawski, I.* Calcium channel dysfunction causes a multisystem disorder including arrhythmia and autism / I. Splawski et al. // Cell. – 2004. – Vol. 119. – P. 19–31.
23. *Splawski, I.* Variant of *SCN5A* sodium channel implicated in risk of cardiac arrhythmia / I. Splawski // Science. – 2002. – Vol. 297. – P. 1333–1336.
24. *Vincent, G. M.* The molecular genetics of the long $Q–T$ syndrome: genes causing fainting and sudden death / G. M. Vincent // Ann. Rev. Med. – 1998. – Vol. 49. – P. 263–274.
25. *Wang, L. X.* Left cardiac sympathetic denervation as the first-line therapy for congenital long $Q–T$ syndrome / L. X. Wang // Med. Hypotheses. – 2003. – Vol. 63. – P. 438–441.
26. *Wilde, A. M.* Is there a role for implantable cardioverter defibrillators in long $Q–T$ syndrome? / A. M. Wilde // J. Cardiovasc. Electrophysiol. – 2002. – Vol. 13. – P. 110–113.
27. *Zareba, W.* Implantable cardioverter defibrillator in high-risk long $Q–T$ syndrome patients / W. Zareba, A. J. Moss, J. P. Daubert et al. // J. Cardiovasc. Electrophysiol. – 2003. – Vol. 14. – P. 337–341.

Поступила 28.11.2011

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

УДК 616.12-008.46-053.2-053.7-085

РЕЗУЛЬТАТЫ ПРИМЕНЕНИЯ РЕСИНХРОНИЗИРУЮЩЕЙ ТЕРАПИИ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ДЕТЕЙ И ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА В НЦССХ им. А. Н. БАКУЛЕВА РАМН

Л. А. Бокерия*, О. Л. Бокерия, В. А. Базаев, О. Н. Кислицина, Н. Н. Соболева, О. И. Кулага

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

Результаты завершенных исследований, посвященных применению сердечной ресинхронизации у взрослых пациентов, не могут быть полностью экстраполированы на пациентов детского и подросткового возраста в силу большего разнообразия у них врожденной патологии сердечно-сосудистой системы, в том числе наличия у многих пациентов системной правожелудочковой недостаточности и недостаточности единственного желудочка, а также значительной возрастной неоднородности.

В Научном центре сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева РАМН на базе отделения хирургического лечения интерактивной патологии (научный консультант – академик РАМН Л. А. Бокерия) накоплен определенный опыт по лечению детей, страдающих сердечной недостаточностью, методом ресинхронизирующей терапии. Полученные результаты смогли продемонстрировать эффективность ресинхронизирующей терапии у детей с сердечной недостаточностью.

Цель исследования – проанализировать результаты практического применения ресинхронизирующей терапии для лечения сердечной недостаточности у детей и лиц молодого возраста в Научном центре сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева РАМН.

Материал и методы. *Выполнен ретроспективный анализ результатов применения сердечной ресинхронизации при сердечной недостаточности у 6 пациентов детского и молодого возраста (3 пациента женского и 3 – мужского пола). Средний возраст больных составил 8,83 ± 8,64 года (от 2,4 до 24,1 года). Средний период наблюдения отдаленных результатов – 10,63 ± 3,02 мес.*

Результаты. *Проведенный статистический анализ доказал эффективность лечения сердечной недостаточности у детей методом ресинхронизирующей терапии:*

– фракция выброса (ФВ) левого желудочка достоверно увеличилась с 29,0 ± 11,8 до 37,2 ± 11,6% (p = 0,0277);

– конечный систолический объем (КСО) левого желудочка достоверно снизился с 155,2 ± 90,2 до 112,7 ± 64,3 мл (p = 0,0277);

– конечный диастолический объем (КДО) левого желудочка достоверно снизился с 238,7 ± 149,6 до 171,7 ± 93,4 мл (p = 0,0277);

– межжелудочковая механическая задержка (МЖМЗ) по данным пульсовой допплерографии достоверно снизилась с 42,7 ± 24,9 до 12,8 ± 20,6 мс (p = 0,0431);

– внутрижелудочковая механическая задержка (ВЖМЗ), измеренная в М-режиме, достоверно снизилась с 210,8 ± 72,7 до 61,5 ± 57,0 мс (p = 0,0277);

– пиковая скорость нарастания давления в левом желудочке достоверно возросла с 345,7 ± 144,2 до 749,0 ±7 0,7 мм рт. ст./с (p = 0,0277).

Заключение. *На сегодняшний день ресинхронизирующая терапия становится эффективным и многообещающим методом лечения сердечной недостаточности и устранения диссинхронии миокарда у детей и лиц молодого возраста. Востребованным является изучение таких аспектов, как разработка более четких критериев отбора пациентов, совершенствование методики проведения самой процедуры имплантации системы для сердечной ресинхронизирующей терапии, создание банка данных о пролеченных больных для последующего детального анализа, планирование и проведение проспективных рандомизированных исследований по применению этого метода у детей.*

Ключевые слова: ресинхронизирующая терапия, сердечная недостаточность, дети.

The results of completed studies, dedicated to application of cardiac resynchronization in adults can't be completely extrapolated on patients of childish and adolescent age, due to a great variety of congenital pathology of cardiovascular system, including systemic right ventricular failure and failure of single ventricle and also of age-related heterogeneity. There is definite experience in child treatment with heart failure with resynchro-

* Адрес для переписки: e-mail: leoan@online.ru

nized therapy technique in A. N. Bakoulev scientific center for cardiovascular surgery, RAMS, based on department of surgical treatment of interactive pathology (scientific advisor – academician L. A. Bockeria, RAMS). Obtained results could show the effectiveness of resynchronized therapy in children with heart failure. The goal of this study is to analyze the results of practical use of resynchronized therapy for heart failure treatment in children and young patients in A. N. Bakoulev scientific center for cardiovascular surgery, RAMS.

***Material and Methods**. The retrospective analysis of application of cardiac resynchronization in heart failure in 6 children and young patients (3 female patients and 3 male patients) was performed. The mean age of patients was 8.83±8.64 years (from 2.4 to 24.1 years). The mean follow-up period of long-term results was 10.63±3.02 months.*

***Results**. The performed analysis proved the effectiveness of heart failure treatment in children using resynchronized therapy technique:*

– ejection fraction (EF) of left ventricle significantly increased from 29.0±11.8 to 37.2±11.6% (p=0.0277);

– end systolic volume (ESV) of left ventricle significantly decreased from 155.2±90.2 to 112.7±64.3 ml (p=0.0277);

– end diastolic volume (EDV) of left ventricle significantly decreased from 238.7±149.6 to 171.7±94.3 ml (p=0.0277);

– interventricular mechanical delay (IVMD) according to sphygmic Doppler sonography data significantly decreased from 42.7±24.9 to 12.8±20.6 ms (p=0.0431);

– intraventricular mechanical delay (IVMD), measured in M-mode, significantly decreased from 210.8±72.7 to 61.5±57.0 ms (p=0.0277);

– peak rate of pressure rise in left ventricle significantly increased from 345.7±144.2 to 749.0±70.7 mm Hg (p=0.0277).

***Conclusions**. To date, resynchronized therapy is becoming an effective and promising treatment method of heart failure and for myocardium management in children and young patients. The study of such aspects as development of clear criteria in patients` selection, development of conducting technique of this implantation system procedure for cardiac resynchronized therapy, data bank formation about treated patients for following detailed analysis, planning and conduction of retrospective randomized studies of this method application in children is actual now.*

Key words: resynchronized therapy, heart failure, children.

Сердечная недостаточность у детей и лиц молодого возраста – заболевание, требующее к себе повышенного внимания, так как она является причиной 10% трансплантаций сердца в педиатрической практике. У новорожденных из группы высокого риска для жизни именно сердечная недостаточность в 80% случаев приводит к смерти ребенка [1]. Распространенность застойной сердечной недостаточности в детской кардиологии составляет 1,13 на 100 тыс. пациентов, а двухлетняя выживаемость среди детей, страдающих кардиомиопатией и сердечной недостаточностью, составляет всего лишь 13,6% [18].

Подходы к лечению сердечной недостаточности у детей и лиц молодого возраста в целом аналогичны таковым у взрослых: используются медикаментозная терапия, сердечная ресинхронизация, кардиохирургические пособия, устройства для вспомогательного кровообращения длительного действия (искусственные желудочки сердца); выполняются операции трансплантации сердца.

Лекарственные средства, показанные детям с сердечной недостаточностью, включают препараты тех же фармацевтических групп, которые используются у взрослых: диуретики, сердечные гликозиды, бета-адреноблокаторы, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) и др. Как правило, пациентам детского возраста, страдающим сердечной недостаточностью, назначают комбинацию из двух препаратов, один из которых – ингибитор АПФ [3, 10].

Кардиохирургическое пособие детям с сердечной недостаточностью включает в себя все возможные виды операций при врожденных пороках сердца, а также коррекцию вторичной клапанной патологии у детей с исходно нормальной анатомией сердечно-сосудистой системы. При терминальной сердечной недостаточности, устойчивой к медикаментозной терапии, показана операция трансплантации сердца. В США и развитых странах Европы выполняется в год более 500 трансплантаций сердца пациентам до 17 лет, из них примерно пятая часть – детям в возрасте до одного года. В последние годы отмечается достоверное увеличение выживаемости после таких операций: с 1984 по 1994 г. выживаемость в течение одного года и 5-летняя выживаемость составили 71 и 57%, а за период с 1995 по 2004 г. – уже 91 и 71% соответственно ($p = 0{,}026$) [20].

В нашей стране невозможно выполнение трансплантации сердца детям из-за отсутствия законодательных актов: не утверждена инструкция по изъятию органов в детском возрасте. В этой связи крайне актуальным становится применение альтернативных методов лечения, в частности сердечной ресинхронизирующей терапии, которая способствует улучшению сократительной функции миокарда и позволяет продлить срок ожидания донора – обеспечить так называемый мост к операции трансплантации.

Ресинхронизирующая терапия – самый современный способ лечения сердечной недостаточности. Суть его заключается в имплантации устройства

для бивентрикулярной электрокардиостимуляции, позволяющего добиться синхронного сокращения миокарда желудочков сердца, увеличения производительности работы сердца и, следовательно, уменьшения выраженности клинических признаков сердечной недостаточности. Предпосылкой успешной сердечной ресинхронизации, по мнению большинства авторов, является наличие патологической диссинхронии миокарда, а именно меж- и внутрижелудочковой задержки проведения [9, 17, 22, 24].

У детей, лиц молодого возраста и взрослых с врожденной патологией сердечно-сосудистой системы ресинхронизирующая терапия является многообещающим методом лечения сердечной недостаточности и устранения диссинхронии миокарда.

Материал и методы

В НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН выполнен ретроспективный анализ результатов применения сердечной ресинхронизации при сердечной недостаточности у пациентов детского и молодого возраста, которые наблюдались и проходили лечение в отделении хирургического лечения интерактивной патологии (научный консультант – академик РАМН Л. А. Бокерия). Данные для анализа получены из амбулаторных карт и историй болезни пациентов.

С 2006 по 2010 г. устройства для сердечной ресинхронизации были имплантированы шести детям и лицам молодого возраста (трем – женского и трем – мужского пола). Средний возраст составил $8{,}83 \pm 8{,}64$ года (от 2,4 до 24,1 года), средний период наблюдения отдаленных результатов – $10{,}63 \pm 3{,}02$ мес.

Всем пациентам в до- и послеоперационном, а также в отдаленном периоде наблюдения проводились физикальное (осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация) и инструментальные исследования (электрокардиография, суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру, рентгенография органов грудной клетки, эхокардиография с тканевой допплерографией и обязательным исследованием на наличие диссинхронии работы миокарда). В некоторых случаях для получения дополнительных данных об особенностях состояния сердечно-сосудистой системы использовались компьютерная томография органов грудной клетки и сцинтиграфия миокарда.

Оценка электромеханической асинхронии работы сердца проводилась по следующим параметрам. С помощью одномерной эхокардиографии измеряли внутрижелудочковую механическую задержку (ВЖМЗ) систолического сокращения задней стенки левого желудочка по отношению к межжелудочковой перегородке. С помощью импульсно-волновой допплерографии оценивали межжелудочковую механическую задержку (МЖМЗ) как разницу между пресистолическими интервалами от зубца *Q* до начала потоков в легочной артерии и аорте. С помощью тканевой допплерографии миокарда по 12 сегментам левого желудочка – 6 базальным и 6 средним – оценивалась электромеханическая задержка (ЭМЗ) как интервал от зубца *Q* на ЭКГ до пиковой систолической скорости движения исследуемого участка миокарда. Далее рассчитывали миокардиальную межжелудочковую механическую задержку ($МЖМЗ_{ТДМ}$) по разнице ЭМЗ базальных сегментов правого и левого желудочков.

Был проведен ретроспективный анализ результатов лечения сердечной недостаточности у детей методом ресинхронизирующей терапии. Эффективность ресинхронизирующей терапии оценивалась по динамике следующих параметров:

– фракции выброса левого желудочка (%);

– конечного систолического объема левого желудочка (мл);

– конечного диастолического объема левого желудочка (мл);

– межжелудочковой механической задержки по данным пульсовой допплерографии (с);

– внутрижелудочковой механической задержки, измеренной в М-режиме (с);

– пиковой скорости нарастания давления в левом желудочке (мм рт. ст./с).

Статистическая обработка данных проведена с помощью компьютерной программы «Statistica 6.0». Использовался непараметрический критерий Уилкоксона для парных измерений. Результат считался достоверным при выявлении изменения исследуемого параметра при уровне значимости $p < 0{,}05$.

Результаты

Проведенный статистический анализ доказал эффективность лечения сердечной недостаточности у детей методом ресинхронизирующей терапии.

Ввиду того, что из-за новизны применяемого метода лечения выборка пациентов пока невелика, в таблице представлены точные значения каждого из анализируемых параметров для каждого пациента, а также средние величины со стандартным отклонением.

Результаты статистического анализа оказались следующими:

– фракция выброса левого желудочка достоверно увеличилась с $29{,}0 \pm 11{,}8$ до $37{,}2 \pm 11{,}6\%$ ($p = 0{,}0277$);

Эхокардиографические данные пациентов, вошедших в данное исследование, до и после ресинхронизирующей терапии

Пациенты	ФВ ЛЖ, %		КСО ЛЖ, мл		КДО ЛЖ, мл		МЖМЗ (пульсовая допплерография), мс		ВЖМЗ (М-режим), мс		Пиковая скорость нарастания давления в ЛЖ, мм рт. ст. /с	
	до	после	до	после	до	после	до	после	до	после	до	после
Пациент К., 24 г.	26	35	320	229	520	355	78	47	244	98	250	625
Пациентка С., 2 г. 5 мес	18	27	140	102	170	143	30	30	340	111	253	742
Пациент С., 3 г. 5 мес	50	59	48	38	98	91	30	0	156	126	346	742
Пациентка Ф., 5 л. 6 мес	35	40	113	75	173	124	8	0	148	0	255	780
Пациентка Б., 14 л. 5 мес	23	32	154	112	280	161	58	0	207	0	345	840
Пациент Л., 3 г. 4 мес	22	30	156	120	191	156	52	0	170	34	625	765
Среднее значение и стандартное отклонение	29,0 ± 11,8	37,2 ± 11,6	155,2 ± 90,2	112,7 ± 64,3	238,7 ± 149,6	171,7 ± 93,4	42,7 ± 24,9	12,8 ± 20,6	210,8 ± 72,7	61,5 ± 57,0	345,7 ± 144,2	749,0 ± 70,7

– конечный систолический объем левого желудочка достоверно снизился с 155,2 ± 90,2 до 112,7 ± 64,3 мл ($p = 0,0277$);

– конечный диастолический объем левого желудочка достоверно снизился с 238,7 ± 149,6 до 171,7 ± 93,4 мл ($p = 0,0277$);

– межжелудочковая механическая задержка по данным пульсовой допплерографии достоверно снизилась с 42,7 ± 24,9 до 12,8 ± 20,6 мс ($p = 0,0431$);

– внутрижелудочковая механическая задержка, измеренная в М-режиме, достоверно снизилась с 210,8 ± 72,7 до 61,5 ± 57,0 мс (p=0,0277);

– пиковая скорость нарастания давления в левом желудочке достоверно возросла с 345,7 ± 144,2 до 749,0 ± 70,7 мм рт. ст./с ($p = 0,0277$).

На рисунке 1 продемонстрирован клинический пример использования устройства для ресинхронизирующей терапии у пациентки Ф., 5,5 года, с диагнозом: дилатационная кардиомиопатия со снижением сократительной способности левого желудочка (фракция выброса 35%); тотальная недостаточность митрального клапана; недостаточность трикуспидального клапана I–II степени; нарушения сердечного ритма: полная блокада левой ножки пучка Гиса; желудочковая экстрасистолия IV группы по Lown. Этой девочке была выполнена операция протезирования митрального клапана механическим протезом Sorin № 27 с сохранением подклапанных структур задней митральной створки, имплантация бивентрикулярного электрокардиостимулятора Medtronic INSYNC III в условиях искусственного кровообращения, гипотермии и фармакохолодовой кардиоплегии (хирург – академик РАМН Л. А. Бокерия). На рисунке 1 представлен момент имплантации эпикардиального левожелудочкового электрода для ресинхронизирующей терапии.

На рисунке 2 представлен рентгенологический снимок грудной клетки в передней проекции пациентки Ф., 5,5 года, с имплантированным устройством для ресинхронизирующей терапии. Снимок был выполнен на третьи сутки после операции.

Рисунки 3 и 4 иллюстрируют положительную динамику параметров, характеризующих выраженность диссинхронии миокарда до начала ресинхронизации и через 12 мес после начала ресинхронизации у пациентки Ф., 5,5 года.

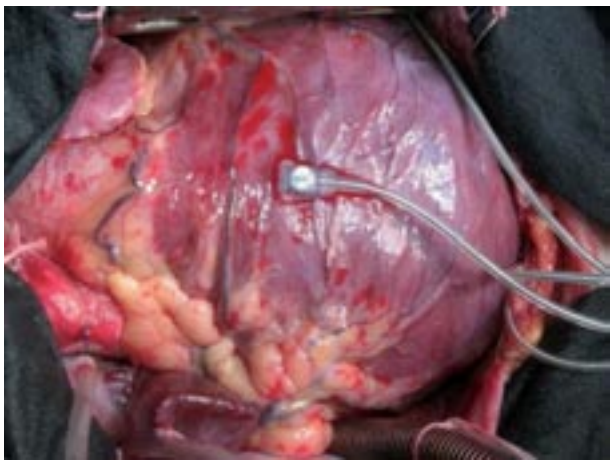


Рис. 1. Имплантация левожелудочкового эпикардиального электрода для бивентрикулярной стимуляции пациентке Ф., 5,5 года (девочке выполнена операция протезирования митрального клапана механическим протезом Sorin № 27 с сохранением подклапанных структур задней митральной створки, имплантация бивентрикулярного электрокардиостимулятора Medtronic INSYNC III в условиях искусственного кровообращения, гипотермии и фармакохолодовой кардиоплегии; хирург – академик РАМН Л. А. Бокерия)

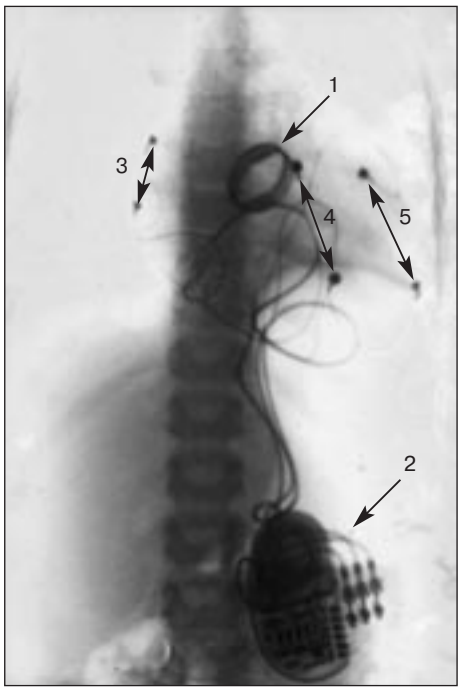


Рис. 2. Послеоперационная рентгенограмма пациентки Ф., 5,5 года:

1 – механический протез митрального клапана; 2 – бивентрикулярный электрокардиостимулятор; 3 – предсердный электрод; 4 – правожелудочковый электрод; 5 – левожелудочковый электрод

Обсуждение

К настоящему времени завершено несколько крупных рандомизированных многоцентровых исследований по оценке эффективности сердечной ресинхронизирующей терапии у взрослых пациентов, в которых убедительно продемонстрирована ее эффективность [4–7, 11, 17, 22]. Результаты этих исследований не могут быть полностью экстраполированы на пациентов детского и подросткового возраста в силу большего разнообразия у них врожденной патологии сердечно-сосудистой системы, в том числе наличия у многих пациентов системной правожелудочковой недостаточности и недостаточности единственного желудочка, а также значительной возрастной неоднородности [6, 10, 12, 16, 19, 23, 25]. К тому же при проведении операций по имплантации устройства для бивентрикулярной стимуляции детям зачастую возникают технические трудности, связанные с тем, что пациенты имеют малый вес и/или аномальное анатомическое строение сердечно-сосудистой системы из-за наличия у многих из них врожденных пороков сердца и перенесенных операций на открытом сердце [16]. Другой важной особенностью пациентов детского возраста является то, что в отличие от взрослых многие из них (по разным данным от 50 до 75%) длительное время получают стандартную электрическую терапию по поводу нарушений сердечного ритма – врожденных и/или приобретенных вследствие повреждения проводящих путей сердца в ходе кардиохирургического вмешательства [6, 21].

Опубликованные ретроспективные работы по использованию метода сердечной ресинхронизации в детской кардиологии и кардиохирургии продемонстрировали эффективность бивентрикулярной электрокардиостимуляции у детей с сердечной недостаточностью [2, 6, 10, 12–14, 16, 19, 23]. Показано, что с помощью ресинхронизирующей терапии удается добиться увеличения фракции вы-

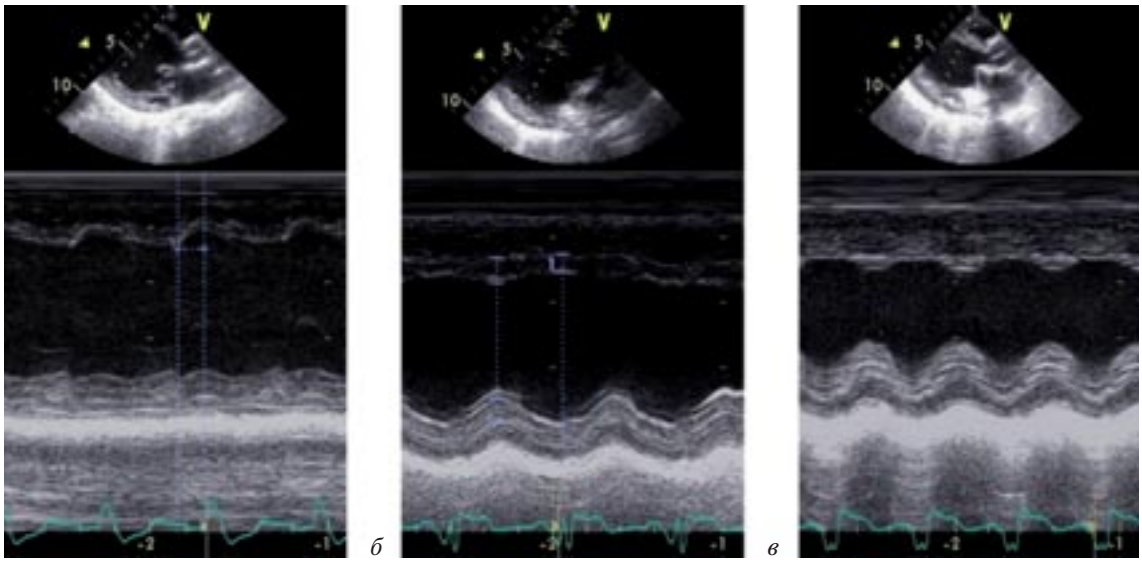
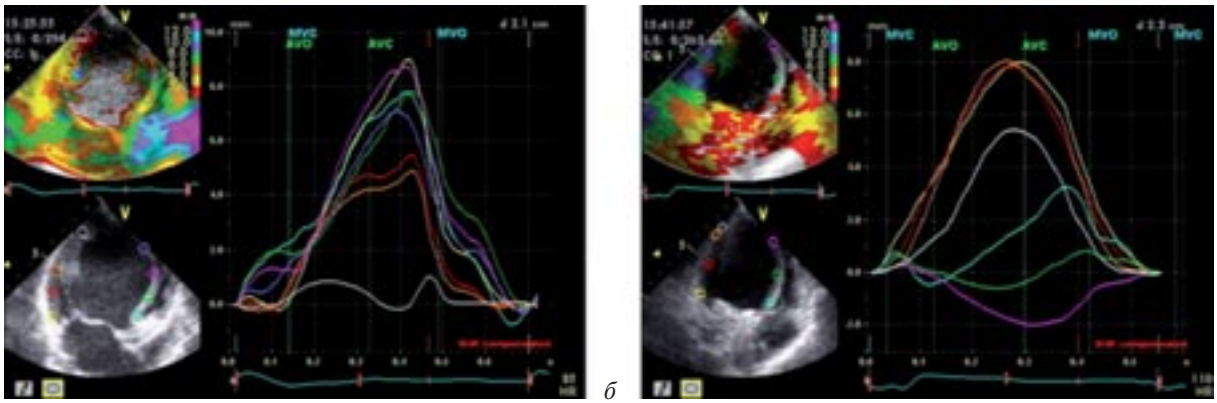


Рис. 3. Устранение внутрижелудочковой механической задержки после начала сердечной ресинхронизации у пациентки Ф., 5,5 года (М-режим):

а – до начала ресинхронизации (148 мс); *б* – через 2 нед после начала ресинхронизации (0 мс); *в* – через 12 мес после начала ресинхронизации (0 мс)



а *б*

Рис. 4. Уменьшение выраженности диссинхронии миокарда после начала сердечной ресинхронизации у пациентки Ф., 5,5 года (тканевое допплерографическое исследование):
а – до начала ресинхронизации; *б* – через 2 нед после начала ресинхронизации

броса левого желудочка, уменьшения продолжительности комплекса *QRS* и улучшения клинического состояния детей, страдающих недостаточностью системного левого желудочка. В отношении пациентов с недостаточностью системного правого и единственного желудочка данных об эффективности ресинхронизирующей терапии все еще недостаточно.

У детей, ожидающих трансплантацию сердца, ресинхронизирующая терапия способствует улучшению сократительной способности миокарда и позволяет продлить срок ожидания донора и обеспечить так называемый мост к этой операции [2, 15]. По разным данным, от 17 до 40% детей после начала ресинхронизации были сняты с листа ожидания операции пересадки сердца: по данным американского мультицентрового исследования, после имплантации устройства для бивентрикулярной стимуляции 3 ребенка из 18 перестали нуждаться в трансплантации сердца [13], по данным европейского мультицентрового исследования – 4 из 10 [14].

Таким образом, ресинхронизирующая терапия обещает стать крайне эффективным и перспективным методом лечения сердечной недостаточности у пациентов детского и молодого возраста.

Анализ результатов применения метода ресинхронизирующей терапии у детей и лиц молодого возраста, страдающих сердечной недостаточностью, которые получены в НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН, показал его хорошую эффективность и безопасность применения. У всех 6 пациентов, которым были имплантированы системы для бивентрикулярной стимуляции, получен положительный эффект. Отмечено достоверное увеличение фракции выброса системного левого желудочка, снижение конечного систолического и диастолического объема левого желудочка и межжелудочковой механической задержки по данным пульсовой допплерографии. Полученные нами результаты полностью соответствуют данным европейских и американских клиник [10, 13, 14].

Необходимо отметить, что крайне важным является постоянное наблюдение за маленьким пациентом, поскольку обратное ремоделирование приводит к улучшению систолической и диастолической функции левого желудочка, что требует коррекции дозы лекарственных препаратов, особенно диуретиков. Более частое, чем у взрослых, наблюдение за ребенком в течение первого года после имплантации устройства для бивентрикулярной стимуляции (не менее одного раза в 2–3 мес), когда происходят наибольшие изменения в статусе пациента, является определяющим в успешном проведении этого вида лечения [2, 3].

Заключение

Итак, на сегодняшний день ресинхронизирующая терапия становится эффективным и многообещающим методом лечения сердечной недостаточности и устранения диссинхронии миокарда у детей, лиц молодого возраста и взрослых с врожденной патологией сердечно-сосудистой системы. В связи с тем, что у детей эффективность сердечной ресинхронизации крайне высока, следует ожидать более активного использования этого метода в педиатрической практике.

Уже полученный положительный результат говорит об актуальности дальнейшей исследовательской деятельности в данном направлении. Востребованным является изучение таких аспектов, как разработка более четких критериев отбора пациентов, совершенствование методики проведения самой процедуры имплантации системы для сердечной ресинхронизирующей терапии, создание банка данных о пролеченных больных для последующего детального анализа, планирование и проведение проспективных рандомизированных исследований

по применению этого метода у детей для изучения эффективности ресинхронизирующей терапии в различных подгруппах пациентов детского возраста, а также продолжение активного обмена накапливаемым опытом.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Бокерия, Л. А.* Актуальные вопросы диагностики и лечения терминальной сердечной недостаточности // Лекции по кардиологии; под ред. Л. А. Бокерия, Е. З. Голуховой. – М.: НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН, 2001. – Т. 3. – С. 146–167.
2. *Бокерия, Л. А.* Имплантация кардиоресинхронизирующего устройства с эпикардиальной системой электродов у детей с дилатационной кардиомиопатией (клинический случай) / Л. А. Бокерия, О. Л. Бокерия, А. И. Ким и др. // Анналы аритмологии. – 2010. – №. 1. – С. 43–54.
3. *Бокерия, О. Л.* Немедикаментозные методы лечения сердечной недостаточности у детей / О. Л. Бокерия // Анналы хир. – 2009. – № 6. – С. 43–51.
4. *Abraham, W. T.* Cardiac resynchronization in chronic heart failure / W. T. Abraham, W. G. Fisher, A. L. Smith et al. // N. Engl. J. Med. – 2002. – Vol. 346. – P. 1845–1853.
5. *Auricchio, A.* For PATH-CHF Study Group. The pacing for congestive heart failure (PATH-CHF) study rationale, design and end-points of a prospective randomized multicenter study / A. Auricchio, C. Stellbrink, S. Sack et al. // Am. J. Cardiol. – 1999. – Vol. 83 (Suppl.). – P. 130D–135D.
6. *Blom, N. A.* The role of cardiac resynchronization therapy in the young / N. A. Blom // J. Cardiovasc. Electrophysiol. – 2009. – Vol. 20. – P. 66–68.
7. *Bristow, M. R.* Heart failure management using implantable devices for ventricular resynchronization: Comparison of Medical Therapy, Pacing, and Defibrillation in Chronic Heart Failure (COMPANION) Trial / M. R. Bristow, A. M. Feldman, L. A. Saxon // J. Card. Fail. – 2000. – Vol. 6. – P. 276–285.
8. *Burch, M.* Heart failure in the young / M. Burch // Heart. – 2002. – Vol. 88. – P. 198–202.
9. *Cazean, S.* Effects of multisite biventricular pacing in patients with heart failure and interventricular conduction delay / S. Cazean, C. Leclercq, T. Laverngne et al. // N. Engl. J. Med. – 2001. – Vol. 344. – P. 873–880.
10. *Cecchin, F.* Cardiac resynchronization therapy (and multisite pacing) in pediatrics and congenital heart disease: 5-years experience in a single institution / F. Cecchin, P. A. Frangini, D. W. Brown et al. // J. Cardiovasc. Electrophysiol. – 2009. – Vol. 20, № 1. – P. 58–65.
11. *Doshi, R. N.* Left ventricular-based cardiac stimulation Post AV Nodal Ablation Evaluation (The PAVE study) / R. N. Doshi, E. G. Daoud, C. Fellows et al. // J. Cardiovasc. Electrophysiol. – 2005. – Vol. 16, № 11. – P. 1160–1165.
12. *Dubin, A. M.* Electrophysiological interventions for treatment of congestive heart failure in pediatrics and congenital heart disease / A. M. Dubin, C. I. Berul // Expert. Rev. Cardiovasc. Ther. – 2007. – Vol. 5, № 1. – P. 111–118.
13. *Dubin, A. M.* Resynchronization therapy in pediatric patients and congenital heart disease, an international multicenter study / A. M. Dubin, J. Janousek, E. Rhee et al. // J. Am. Coll. Cardiol. – 2005. – Vol. 46. – P. 2277–2283.
14. *Janousek, J.* Cardiac resynchronization therapy in pediatric and congenital heart disease: differential affects in various anatomical and functional substrates / J. Janousek, R. A. Gebauer, H. Abdul-Khaib et al. // Heart. – 2009. – Vol. 95. – P. 1165–1171.
15. *Kaprawich, P.* Altered cardiac histology following apical right venricular pacing in patients with congenital atrioventricular block / P. Kaprawich, R. Raban, J. E. Haas // Pace. – 1999. – Vol. 22. – P. 1372–1377.
16. *Karpawich, P.* Technical aspects of pacing in adult and pediatric congenital heart disease / P. Karpawich // Pacing Clin. Electrophysiol. – 2008. –Vol. 31. – P. S28–S531.
17. *Linde, C.* Long-term benefits of biventricular pacing in congestive heart failure: results from the MUltisite STimulation in cardiomyopathy (MUSTIC) study / C. Linde, C. Leclercq, S. Rex et al. // J. Am. Coll. Cardiol. – 2002. – Vol. 40, № 1. – P. 111–118.
18. *Lipshultz, S. E.* The incidence of pediatric cardiomyopathy in two regions of the United States / S. E. Lipshultz, L. A. Sleeper, J. A. Towbin et al. // N. Engl. J. Med. – 2003. – Vol. 348. – P. 1647–1655.
19. *Margossian, R.* Contemporary management of pediatric heart failure / R. Margossian // Expert Rev. Cardiovasc. Ther. – 2008. – Vol. 6, № 2. – P. 187–197.
20. *Morales, D.* Over two decades of pediatric heart transplantation: How has survival changed? / D. Morales, W. Dreyer, S. Denfield et al. // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 2007. – Vol. 133, № 3. – P. 632–639.
21. *Saito, K.* Successful cardiac resynchronization therapy in a 3-year-old girl with isolated left ventricular non-compaction and narrow *QRS* complex: a case report / K. Saito, K. Ibuki, N. Yoshimura et al. // Circ. J. – 2009. – Vol. 73, № 11. – P. 2173–2177.
22. *St John Sutton, M. G.* Multicenter InSync Randomized Clinical Evaluation (MIRACLE) Study Group. Effect of cardiac resynchronization therapy on left ventricular size and function in chronic heart failure / M. G. St John Sutton, T. Plappert, W. T. Abraham et al. // Circulation. – 2003. – Vol. 107, № 15. – P. 1985–1990.
23. *Strieper, M.* Initial experience with cardiac resynchronization therapy for ventricular dysfunction in young patients with surgically operated congenital heart disease / M. Strieper, P. Karpawich, P. Frias et al. // Am. J. Cardiol. – 2004. – Vol. 94, № 10. – P. 1352–1354.
24. *Versteed, N.* Response to cardiac resynchronization therapy: is it time to expand criteria? / N. Versteed, A. Schiffer, J. Widdershoven et al. // Pace. – 2009. – Vol. 32. – P. 1247–1256.
25. *Zimmerman, F. J.* Acute hemodynamic benefit of multisite ventricular pacing after congenital heart surgery / F. J. Zimmerman, J. P. Starr, P. R. Koenig et al. // Ann. Thorac. Surg. – 2003. – Vol. 75, № 6. – P. 1775–1780.

Поступила 09.11.2011

УДК 616.125.2-089.168:616.125-008.318:616.126.42-089

РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕВОПРЕДСЕРДНЫХ ОПЕРАЦИЙ «ЛАБИРИНТ» В ЛЕЧЕНИИ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ В СОЧЕТАНИИ С ХИРУРГИЕЙ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

С. Г. Суханов[1], М. П. Шатахян[1], О. Р. Арусланова[1], К. Д. Зерр[2]*

[1]Пермский Институт сердца, филиал НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН, Пермь;
[2]Клиника Скотт и Уайт при университете А и М, Техас, США

Цель исследования – анализ результатов левопредсердных операций «лабиринт» в лечении фибрилляции предсердий в сочетании с хирургией митрального клапана.

Материал и методы. *Ретроспективно были проанализированы истории болезней 100 пациентов, прооперированных за период с января 2009 по октябрь 2010 г. Все больные подверглись левопредсердной процедуре «лабиринт» в сочетании с хирургией митрального клапана.*

Результаты. *В раннем послеоперационном периоде умерли 4 пациента. Средняя длительность и полнота динамического наблюдения составили 10,1 ± 4,1 мес (от 0,5 до 15 мес) и 93,75% соответственно. Свобода от фибрилляции предсердий и острых нарушений мозгового кровообращения на первый послеоперационный год составила 75 и 98,7% соответственно. По результатам многофакторного регрессионного анализа независимыми предикторами возврата фибрилляции или трепетания предсердий на 6-й и 12-й месяцы послеоперационного периода являлись увеличение диаметра фиброзного кольца МК (ОШ 1,47; p = 0,027; ДИ 1,04–2,08) и недостаточность трикуспидального клапана, равная 2+ и выше (ОШ 11; p = 0,038; ДИ 1,13–106,4).*

Заключение. *Левопредсердная операция «лабиринт» для лечения фибрилляции предсердий в сочетании с коррекцией патологии митрального клапана является эффективным методом восстановления синусового ритма по результатам раннего периода наблюдения, и ее результаты сопоставимы с результатами других модификаций процедуры «лабиринт».*

Ключевые слова: операция «лабиринт», фибрилляция предсердий, хирургия митрального клапана.

Objective of the study – results analysis of the left atrial procedures "maze" in the treatment of atrial fibrillation combined with bicuspid valve surgery.

Material and methods. *Case histories of 100 patients operated on during the period from January 2009 to October 2010 were analyzed retrospectively. All the patients underwent left atrial procedures "maze" in the treatment of atrial fibrillation combined with bicuspid valve surgery.*

Results. *4 patients died in the early postoperative period. Mean duration and completeness of case monitoring were 10.1± 4.1 months (from 0.5 to 15 months) and 93.75% respectively. Freedom from atrial fibrillation and acute cerebral circulation abnormality during the first postoperative period was 75 and 98.7% respectively. According to multifactor regressive analysis independent predictors of fibrillation return and atrial flutter within the 6 and 12 months of the postoperative period were fibrous ring diameter increase MK (OR 1.47; p=0.027; CI 1.04–2.08) and tricuspid insufficiency equal to 2+ and higher (OR 11; p=0.038; CI 1.13–106.4).*

Conclusion. *Left atrial procedure "maze" in the treatment of atrial fibrillation combined with mitral valve pathology correction is an effective technique of sinus rhythm restoration based on the results of the early follow-up and its results are comparable with those of other modifications of the "maze" procedure.*

Key words: "maze"procedure, atrial fibrillation, mitral valve surgery.

Фибрилляция предсердий (ФП) – наиболее распространенное нарушение ритма, частота которого увеличивается с возрастом и наличием патологии митрального клапана. Связанные с ФП ухудшение гемодинамики, увеличение случаев тромбоэмболии могут приводить к инвалидизации, летальным исходам и большим финансовым затратам на лечение пациентов [5]. Операция «лабиринт», которую внедрили J. Cox и соавт. для лечения ФП, и ее дальнейшие модификации показали эффективность применения данной процедуры при хронической ФП, сочетающейся с болезнью митрального клапана (МК). Ранняя летальность при изолированных операциях «лабиринт» составляет менее 1% и повышается до 2,7% при сочетании с другими видами вмешательств на сердце [5]. В связи с трудностью технического исполнения и большим количеством осложнений некоторыми авторами предложены упрощенные левопредсердные процедуры (модификации левопредсердных разрезов процедуры «лабиринт») или гибридные (в сочетании с РЧА, криодеструкцией) вмешательства

* Адрес для переписки: e-mail: mesropshat@yahoo.com

Рис. 1. Левопредсердные разрезы при Cox-Maze III (J. Fukada et al. // Ann. Thorac. Surg. – 1998. – Vol. 65. – P. 1566–1569)

для пациентов с ФП и патологией митрального клапана. Уже первые клинические результаты показали эффективность хирургических левопредсердных процедур «лабиринт» у пациентов с патологией МК [6] (рис. 1). На сегодняшний день имеются единичные работы о ранних или среднесрочных результатах при применении как чисто хирургических методов, так и различных гибридных процедур. Целью настоящего исследования явился анализ результатов операций левопредсердного «лабиринта» в сочетании с хирургией митрального клапана.

Материал и методы

С января 2009 по октябрь 2010 г. 135 пациентам выполнена процедура «лабиринт» в различных модификациях (100 – левопредсердный «лабиринт», 28 – полный «лабиринт», 3 – полный «лабиринт» с криодеструкцией, 4 – левопредсердный «лабиринт» с криодеструкцией). Все участники исследования предоставили информированное согласие, а само исследование было одобрено локальным этическим комитетом учреждения. Операция «лабиринт» производилась как в изолированном варианте, так и в сочетании с другими кардиохирургическими вмешательствами.

Объектом нашего исследования явилась группа из 100 пациентов, которым были произведены левопредсердные операции «лабиринт» с вмешательствами на митральном клапане. Хирургические разрезы, произведенные при левопредсердном «лабиринте», были идентичны разрезам, производимым на левом предсердии (ЛП) при операциях «лабиринт», предложенных J. Cox и соавт. [4]. Средний возраст пациентов составил 55 ± 7,5 года (от 33 до 69 лет), 69 пациентов были мужчины. Длительность течения ФП составляла в среднем по группе 24,5 ± 2,9 мес (от 0 до 98 мес). Классификация ФП производилась согласно номенклатуре, предложенной Американской ассоциацией сердца и Европейским советом кардиологов [5]. Пароксизмальная ФП наблюдалась у 15 пациентов, персистирующая – у 19 и перманентная – у 66 пациентов; 12 больных в прошлом перенесли вмешательства по поводу аритмий: имплантация ЭКС – у 6 пациентов (причина имплантации у всех пациентов – постоянная форма ФП с редким желудочковым ритмом), РЧА – у 2 пациентов и кардиоверсия – у 4. По данным ЭхоКГ в режиме M-mode по парастернальной длинной оси диаметр левого предсердия в среднем составил 6,47 ± 7 см (4,5–8,7 см), у 58% пациентов диаметр левого предсердия превышал 6,0 см (у пациентов с диаметром ЛП более 9 см процедура «лабиринт» не производилась или выполнялись редукционные вмешательства на ЛП). Объем ЛП высчитывали по методу эллипса (длина – диаметр) [11]. Средний объем ЛП в группе составил 94,6 ± 24,9 мл (46–155 мл). По этиологии поражения МК больные распределялись следующим образом: дегенеративная болезнь – у 66 пациентов, ишемическая дисфункция – у 30, ревматическая – у 4. Стеноз МК установлен у 7 пациентов, недостаточность – у 39, стеноз/недостаточность – у 54 больных.

Хирургическая техника. Операции проводились в условиях искусственного кровообращения при нормотермии с использованием гиперкалиевой кристаллоидной кардиоплегии. Посредством правостороннего разреза левого предсердия, вдоль атриовентрикулярной борозды с расширением под верхнюю и нижнюю полые вены открывали полость ЛП. Инвагинированное в полость ЛП ушко резецировали, продолжали разрез вокруг легочных вен. В проекции участка P2–P3 МК от окружного разреза выполняли дополнительный, идущий к фиброзному кольцу МК в месте контакта участков P2–P3. После сшивания краев указанных разрезов производили вмешательства на митральном клапане (пластика или протезирование). Протезирование было выполнено 10 пациентам, аннулопластика (гибкими незамкнутыми кольцами) – 80, аннулопластика и вальвулопластика с использованием неохорд из нитей Gore-Tex – 10. У 31 больного выполнено сочетанное коронарное шунтирование (среднее число дистальных анастомозов – 3,8 ± 1,2), у 33 пациентов – пластика трикуспидального клапана по Де Вега. Среднее время искусственного кровообращения составило 59 ± 14,9 мин (34–96 мин), время ишемии миокарда – 41,6 ± 11,9 мин (23–71 мин).

Послеоперационное динамическое наблюдение. Стандартная ЭКГ в 12 отведениях проводилась ежедневно в течение послеоперационного внутрибольничного периода, затем через 1, 3, 6, 12 мес и в дальнейшем два раза в год. Для исследования сердечной функции и степени восстановления транспортной функции предсердий производилась трансэзофагеальная ЭхоКГ непосредственно после отключения аппарата ИК, а впоследствии трансторакальная ЭхоКГ перед выпиской пациента из стационара, через 1, 6, 12 мес и затем два раза в год. Наличие механической функции правого и левого предсердий определялось присутствием на допплер-ЭхоКГ А- и Е-волн на митральном и трикуспидальном клапанах соответственно. В случаях наличия сомнительной волны желудочкового притока оценивались системный или легочный венозные потоки на присутствие обратной предсердной волны. Оценивалась средняя величина пяти последовательных пиков скоростей А- и Е-волн, а также соотношение А/Е [11].

Результаты

В раннем послеоперационном периоде умерли 4 (4%) пациента (у 2 больных – острая сердечная недостаточность, у 1 больного – острое нарушение мозгового кровообращения, у 1 – кровотечение). На сходе с ИК синусовый ритм был у 59 пациентов, ритм ЭКС по причине полной АВ-блокады – у 26, ФП – у 11. Осложнения раннего послеоперационного периода: кровотечения, потребовавшие реторакотомии, – у 8 (8%) пациентов, транзиторные нарушения мозгового кровообращения – у 2 (2%) пациентов, почечная недостаточность – у 3 (3%) пациентов (в одном случае потребовалось подключение гемодиализа), имплантация ЭКС – у 12 (12%) пациентов. Средняя продолжительность пребывания пациентов в ОРИТ и в стационаре составила 2,8 ± 1,1 сут (1,4–10,8 сут) и 12,9 ± 6,2 сут (7–30 сут) соответственно. По сердечному ритму пациенты перед выпиской из стационара распределились следующим образом: синусовый ритм – 72 (75%) пациента, ритм ЭКС – 12 (12,5%) пациентов, ФП/ТП – 12 (12,5% пациентов).

Средняя длительность и полнота динамического наблюдения составили 10,1 ± 4,1 мес (0,5–15 мес) и 93,75% (связь с 6 пациентами отсутствует) соответственно. Динамика изменения сердечного ритма по данным ЭКГ за послеоперационные периоды, равные 1, 6 и 12 мес, приведена в таблице 1.

Число пациентов и степень восстановления транспортной функции предсердий (наличие А- и Е-волн) за те же временны́е интервалы приведены в таблице 2.

По истечении 6 мес после вмешательства ФП наблюдалась у 11 (15,5%) пациентов, 12 мес – у 5 (12,8%) больных (у 5 пациентов без изменений наблюдалась ФП за первый послеоперационный год, у 3 – восстановился синусовый ритм); ритм ЭКС – у 8 (11,3%) пациентов на 6 мес и у 4 (10,2%) – на 12 мес (из 8 пациентов лишь у 3 была ФП с брадикардией, у остальных 5 пациентов наблюдался синдром слабости синусного узла). Таким образом, суммарно ФП за период динамического наблюдения во всей группе имели лишь 12 пациентов. Свобода от ФП сроком на 1 год составила 83,5% (рис. 2).

За весь период динамического наблюдения был лишь один случай острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) с левосторонней гемиплегией через месяц после оперативного вмешательства. Свобода от ОНМК по истечении первого послеоперационного года составила 98,7% (рис. 3).

С целью выявления предикторов наличия ФП по истечении 6 и 12 послеоперационных месяцев была проведена статистическая обработка периоперационных данных путем логистической регрессии, или униварiабельного анализа, результаты которого приведены в таблице 3.

По результатам униварiабельного анализа статистически значимыми предикторами наличия ФП являлись: на 6-й послеоперационный месяц – увеличение диаметра фиброзного кольца МК (ОШ 1,47; $p = 0,027$; ДИ 1,04–2,08); на 12-й послеоперационный месяц – размер задней стенки левого желудочка (ОШ 0,34; $p = 0,01$; ДИ 0,15–0,774); использование β-блокаторов в послеоперационном периоде (ОШ 0,076; $p = 0,01$; ДИ 0,01–0,34); недостаточность трикуспидального клапана, равная 2+ и более (ОШ 11; $p = 0,038$; ДИ 1,13–106,4).

В финальной модели многофакторного регрессионного анализа периоперационными факторами

Таблица 1

Динамика изменения сердечного ритма на 1, 6 и 12 мес послеоперационного периода

Сердечный ритм	Число пациентов, абс. (%)		
	1 мес ($n = 96$)	6 мес ($n = 71$)	1 год ($n = 39$)
Синусовый	72 (75)	52 (73,2)	30 (76)
ФП/ТП	12 (12,5)	11 (15,5)	5 (12,8)
Ритм ЭКС	12 (12,5)	8 (11,3)	4 (10,2)

Таблица 2

Динамика изменения сократительной функции ЛП и/или ПП по ЭхоКГ-данным на 1, 6 и 12 мес послеоперационного периода

Сократительная функция ЛП и/или ПП	Число пациентов, абс. (%)		
	1 мес ($n = 96$)	6 мес ($n = 71$)	1 год ($n = 39$)
Есть	2 (2)	32 (45)	18 (46,2)
Отсутствует	94 (94)	39 (55)	21 (53,8)

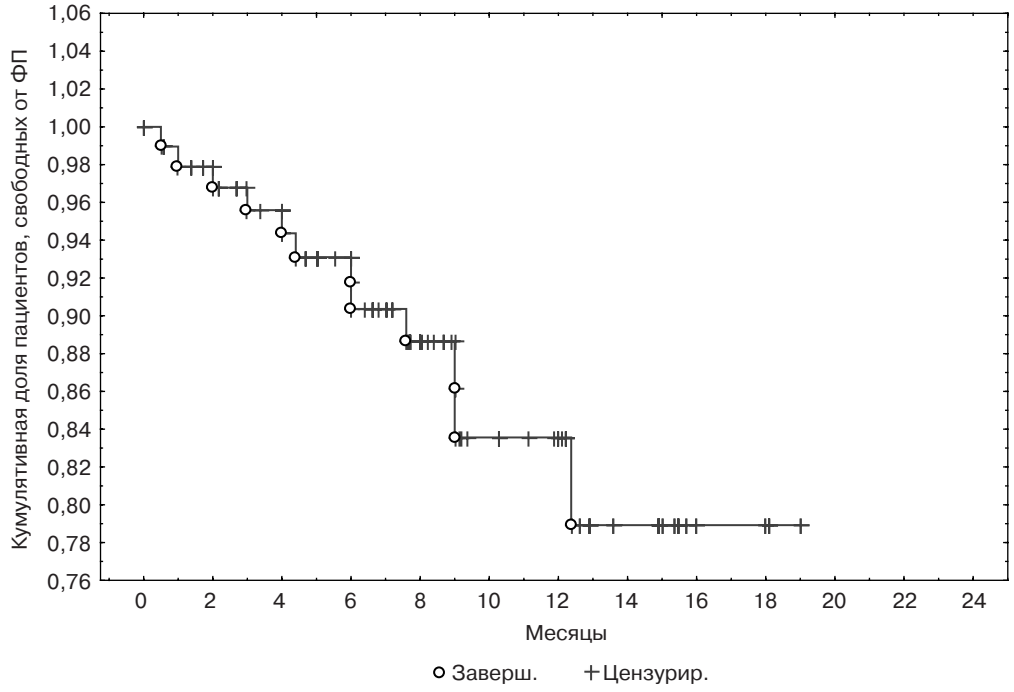


Рис. 2. Свобода от ФП на первый послеоперационный год

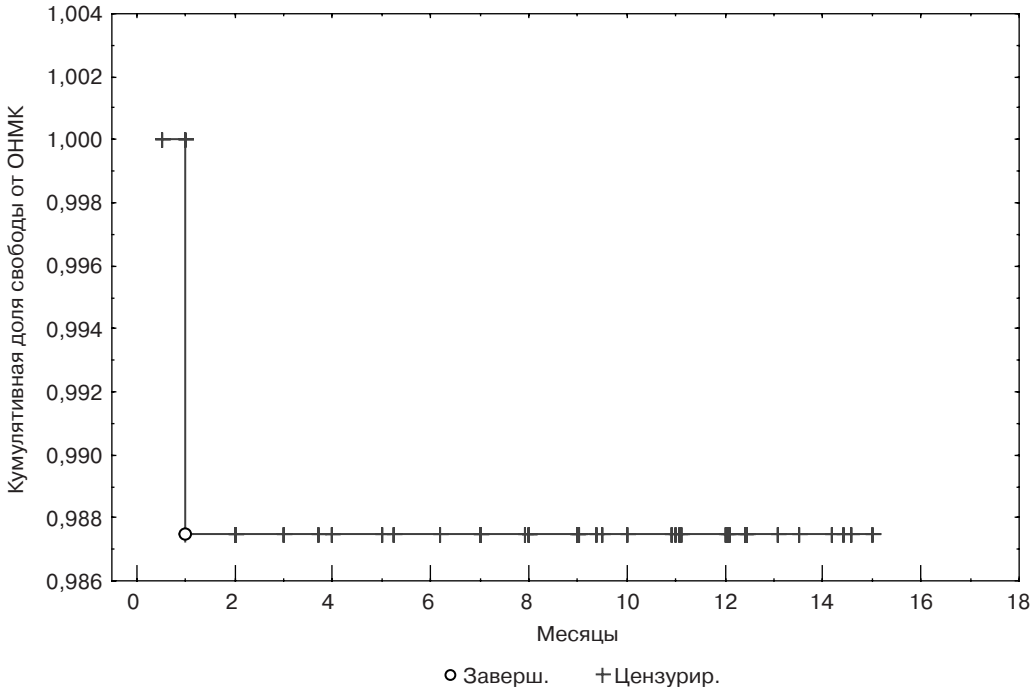


Рис. 3. Свобода от ОНМК на первый послеоперационный год

риска наличия ФП на 6-й и 12-й послеоперационные месяцы являлись: увеличение диаметра фиброзного кольца МК (ОШ 1,47; $p = 0,027$; ДИ 1,04–2,08); недостаточность трикуспидального клапана, равная 2+ и более (ОШ 11; $p = 0,038$; ДИ 1,13–106,4).

Для разработки окончательной модели использовался тест «отношение правдоподобия» (Likelihood Ratio test; $p = 0,001$). Калибровка заключительной модели была измерена с использованием теста «критерий согласия» (Hosmer-Lemeshow goodness-of-fit test; $p = 0,35$) для 10 групп, что указывает на *хорошую калибрацию модели*. Дискриминация модели была измерена кривой ROC (Receiver Operating Characteristic – функциональные характеристики приемника). Для данных

Таблица 3

Результаты универиабельного анализа периоперационных факторов риска наличия ФП

Показатель	6-й послеоперационный месяц			12-й послеоперационный месяц		
	ОШ	*p*	95% ДИ	ОШ	*p*	95% ДИ
Возраст	0,98	0,77	0,91–1,07	0,95	0,281	0,87–1,04
Артериальная гипертония	0, 47	0,471	0,13–2,41	0,97	0,782	0,22–4,14
СН, ФК по NYHA ⩾ II	0,47	0,297	0,11–1,94	0,23	0,094	0,043–1,27
ББС	0,47	0,556	0,39–5,67	0,312	0,359	0,02–3,765
ППТ	1,64	0,813	0,26–103,1	0,405	0,671	0,006-23,1
КДО ЛЖ	1,01	0,856	0,98–1,01	1,01	0,165	0,99–1,03
КСО ЛЖ	1,006	0,545	0,98–1,02	1,01	0,140	0,99–1,04
КДР ЛЖ	0,88	0,272	0,70–1,12	1,1	0,384	0,88–1,36
КСР ЛЖ	0,666	0,152	0,38–1,16	1,03	0,729	0,84–1,27
МЖП, размер	0,876	0,466	0,61–1,24	0,63	0,065	0,39–1,02
ЗСЛЖ, размер	0,77	0,291	0,47–1,24	0,34	***0,010***	0,15–0,774
ЛП, размер	1,08	0,110	0,98–1,20	1,02	0,430	0,93–1,11
ЛП, объем	1,004	0,710	0,97–1,03	1,001	0,929	0,97–1,02
ФВ ЛЖ	0,97	0,370	0,91–1,03	0,96	0,365	0,90–1,03
ПП, размер	1,03	0,347	0,95–1,12	1,05	0,235	0,96–1,14
ФКМК, размер	1,47	***0,027***	1,04–2,08	1,14	0,323	0,87–1,54
КТК, размер	1,31	0,905	0,99–1,73	3,53	0,176	0,56 -22,2
Давление в ЛА	1,003	0,905	0,94–1,06	1,000	0,976	0,93–1,06
Вмешательство на ТК	2,2	0,215	0,63–7,66	1,33	0,650	0,38–4,62
КШ	1,06	0,939	0,22–4,98	1,22	0,800	0,25–6,01
Время пережатия Ао	0,92	0,833	0,47–1,83	0,99	0,978	0,95–1,04
Время ИК	0,79	0,675	0,32–1,95	0,55	0,141	0,24–1,22
Время ИВЛ	0,76	0,089	0,55–1,04	0,892	0,292	0,72–1,10
Бета-блокаторы в п/о периоде	0,45	0,215	0,13–1,58	0,076	***0,001***	0,01–0,34
НТК 0–1+	1,16	0,876	0,16–8,09	1,81	0,538	0,27–12,1
НТК ⩾ 2+	0,75	0,757	0,12–4,67	11	***0,038***	1,13–106,7
НМК 0–1+	0,6	0,748	0,026–13,5	1,285	0,814	0,15–10,4
НМК ⩾ 2+	1,44	0,804	0,079–26,2	0,514	0,413	0,10–2,52

Примечание. СН – сердечная недостаточность, ФК – функциональный класс, НМК – недостаточность митрального клапана, НТК – недостаточность трикуспидального клапана, ИК – искусственное кровообращение, ИВЛ – искусственная вентиляция легких, ФКМК фиброзное кольцо митрального клапана, КТК – кольцо трикуспидального клапана, ПП – правое предсердие, ЛП – левое предсердие, ЛА – легочная артерия, МЖП – межжелудочковая перегородка, ЗСЛЖ – задняя стенка левого желудочка, КДО – конечный диастолический объем, КСО – конечный систолический объем, КДР – конечный диастолический размер, КСР – конечный систолический размер, ББС – болезнь брахиоцефальных сосудов.

моделей области под кривой ROC равнялась 0,74 (увеличение диаметра ФК МК) и 0,70 (регургитация на ТК ⩾ 2+), что указывает на *хорошую дискриминацию моделей* (рис. 4).

Обсуждение

Фибрилляция предсердий является наиболее частой, а порой и фатальной аритмией. Операция «лабиринт», разработанная J. Cox, способствует в большинстве случаев восстановлению синусового ритма. Однако выполнение данной процедуры занимает много времени, сопровождается определенными осложнениями, и множество хирургов отказываются от ее применения у полиморбидных пациентов, при низкой сократительной функции ЛЖ, в случаях необходимости дополнительных кардиохирургических процедур. С целью уменьшения потенциальных рисков некоторыми хирургами были предложены различные модификации данной процедуры, призванные минимизировать количество хирургических разрезов [8, 14]. Ранняя летальность в нашей группе больных составила 4%, что выше аналогичных данных в мировой литературе как при полных, так и при модифицированных операциях «лабиринт» при патологии митрального клапана (от 0,9 до 2,7%) [7, 8]. Характерно, что 4 случая смерти мы наблюдали у первых 44 пациентов, последующие 56 пациентов прооперированы без летальных исходов и ранних послеоперационных кровотечений. Большее накопление опыта позволит нам выявить реальные цифры летальности и осложнений.

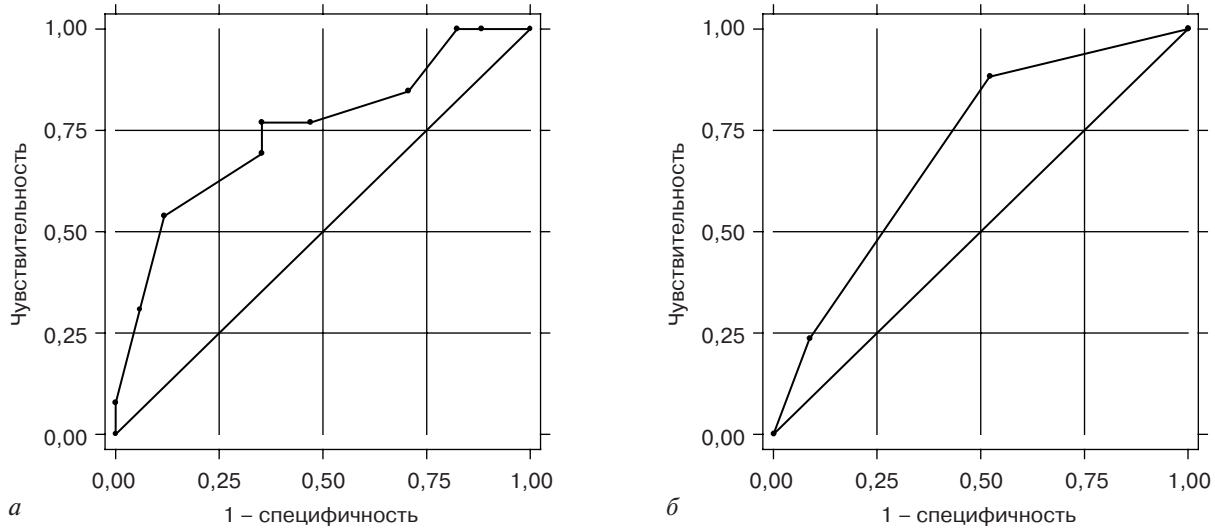


Рис. 4. Кривые ROC:

а – область под кривой ROC равна 0,74 для дискриминации модели увеличения диаметра ФК МК; *б* – область под кривой ROC равна 0,70 для дискриминации модели недостаточности трикуспидального клапана 2+ и более

Модифицированная процедура левопредсердного «лабиринта» с коррекцией патологии МК по результатам нашей работы показала суммарные для разных форм ФП удовлетворительные результаты со свободой от ФП, равной 83,5% на первый послеоперационный год. По результатам трехгодичного наблюдения, которое провели E. Raanani и соавт., восстановление синусового ритма наблюдалось также у 75% пациентов после операции «лабиринт» и вмешательств на митральном клапане [12]. По данным H. Izumoto и соавт., лишь 64,8% больных имели синусовый ритм после операций «лабиринт» с вмешательствами на митральном клапане на средний период линамического наблюдения сроком в 1,5 года [7]. Более низкие показатели восстановления синусового ритма в сравнении с результатами изолированного «лабиринта» связаны с наличием значимых сочетанных сердечных патологий [1, 2]. В нашем исследовании восстановление транспортной функции с наличием А- и Е-волн по данным допплер-ЭхоКГ на 1, 6 и 12 мес составило 2, 45 и 46% соответственно. Данное явление наблюдали K. B. Kim и соавт., у которых после процедуры лабиринт восстановление транспортной функции левого и правого предсердий наблюдалось в среднем через 69 ± 93 и 126 ± 135 дней соответственно [11]. По результатам K.-G. Shyu и соавт., сократительная функция ЛП восстанавливается гораздо позднее ПП, что связано с большим вовлечением в ревматический процесс ЛП и наличием пораженного МК [13]. Именно по данной причине пациентам с аннуло- и вальвулопластикой МК, как при ишемической, так и при ревматической этиологии клапанных поражений, и с зафиксированным по ЭКГ синусовым ритмом мы назначаем антикоагулянтную терапию в послеоперационном периоде сроком на 3–4 мес, оставляя их в дальнейшем на приеме дезагрегантов. Нарушение мозгового кровообращения в нашем исследовании наблюдалось у 1 пациента, и свобода от неврологических нарушений составила на год 98,7%. В работе Z. A. Szalay и соавт. за 50 мес динамического наблюдения лишь у одного пациента после процедуры «лабиринт» было острое нарушение мозгового кровообращения [15]. Нарушение мозгового кровообращения – редкое явление после операций «лабиринт».

В нашем исследовании независимыми периоперационными предикторами наличия ФП на 6-й и 12-й послеоперационные месяцы являлись увеличение диаметра фиброзного кольца МК и недостаточность трикуспидального клапана 2+ и более. Наличие такого предиктора, как увеличение диаметра фиброзного кольца МК, по всей вероятности объясняется тем, что в нашем исследовании 30% пациентов были с ишемической кардиомиопатией, ремоделированием левого желудочка и недостаточностью атриовентрикулярных клапанов. В исследовании Z. A. Szalay и соавт. независимыми предикторами невосстановления синусового ритма являлись наличие митральной регургитации и большой диаметр левого предсердия [15]. Большой диаметр ЛП также расценивался как независимый фактор риска в работе J. Kamata и соавт., однако в нашей работе пациентам с диаметром ЛП более 9 см процедура «лабиринт» не проводилась [9].

Наличие недостаточности трикуспидального клапана 2+ и более в предоперационном периоде является независимым предиктором невосстановления синусового ритма через 12 мес после операции вне зависимости от вида произведенной пластики. Видимо, данное явление связано с расширением

фиброзного кольца ТК и расширением диаметра ПП. В некоторых исследованиях поздняя послеоперационная регургитация на ТК является фактором риска для возвратной ФП, и авторы советуют выполнять аннулопластику ригидными кольцами взамен пластики по Де Вега при оперативном вмешательстве [3, 16]. Мы придерживаемся превентивного подхода и производим аннулопластику по Де Вега в случае незначительной или умеренной регургитации с расширением кольца ТК.

Заключение

Операция левопредсердного «лабиринта» при фибрилляции предсердий в сочетании с коррекцией патологии митрального клапана является эффективным методом восстановления синусового ритма по результатам раннего послеоперационного периода, которые сопоставимы с результатами других модификаций процедуры «лабиринт». Независимыми предикторами наличия ФП на 6 и 12 мес являются увеличение диаметра фиброзного кольца МК и наличие трикуспидальной недостаточности 2+ и более в предоперационном периоде. Показания к проведению левопредсердного «лабиринта» остаются дискутабельными, и их определение требует дальнейшего накопления данных и более длительного периода наблюдения.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Бокерия, Л. А.* Изолированная форма фибрилляции предсердий / Л. А. Бокерия, В. А. Базаев, А. Г. Филатов и др. // Анналы аритмологии. – 2006. – № 2. – С. 39–47.
2. *Бокерия, Л. А.* Опыт хирургического лечения фибрилляции предсердий в сочетании с коррекцией порока митрального клапана / Л. А. Бокерия, А. Ш. Ревишвили, Р. М. Муратов др. // Грудная и серд.-сосуд. хир. – 2003. – № 6. – С. 12–17.
3. *Beukema, W. P.* Predictive factors of sustained sinus rhythm and recurrent atrial fibrillation after a radiofrequency modified maze procedure / W. P. Beukema, H. T. Sie, A. R. Misier, P. P. Delnoy // Eur. J. Cardiothorac. Surg. – 2008. – Vol. 34. – P. 771–775.
4. *Cox, J. L.* Modification of the maze procedure for atrial flutter and atrial fibrillation. II. Surgical technique of the maze III procedure / J. L. Cox, J. P. Boineau, R. B. Schuessler et al. // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 1995. – Vol. 110. – P. 485–495.
5. *Fuster, V.* ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with atrial fibrillation; executive summary / V. Fuster, L. E. Ryden, R. W. Asinger et al. // J. Am. Coll. Cardiol. – 2001. – Vol. 38. – P. 1231–1266.
6. *Imai, K.* Clinical analysis of results of a simple left atrial procedure for chronic atrial fibrillation / K. Imai, T. Sueda, K. Orihashi et al. // Ann. Thorac. Surg. – 2001. – Vol. 71. – P. 577–581.
7. *Izumoto, H.* Operative results after the Cox-Maze procedure combined with a mitral valve operation / H. Izumoto, K. Kawazoe, H. Kitahara, J. Kamata // Ann. Thorac. Surg. – 1998. – Vol. 66. – P. 800–804.
8. *Johnson, D. C.* Early experience with the modified maze operation for atrial fibrillation with and without mitral valve surgery / D. C. Johnson // Aust. Assoc. J. Cardiac. Thorac. Surg. – 1992. – Vol. 1. – P. 13–16.
9. *Kamata, J.* Predictors of sinus rhythm restoration after Cox-Maze procedure concomitant with other cardiac operations / J. Kamata, K. Kawazoe, H. Izumoto et al. // Ann. Thorac. Surg. – 1997. – Vol. 64. – P. 394–398.
10. *Ki-Bong, K.* Modifications of the Cox-Maze III procedure / K. Ki-Bong, H. Jae-Hak, H. K. Chang et al. // Ann. Thorac. Surg. – 2001. – Vol. 71. – P. 816–822.
11. *Kim, Y. H.* Preoperative left atrial volume index is a predictor of successful sinus rhythm restoration and maintenance after the maze operation / Y. H. Kim, S.-C. Lee, A. Y. Her // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 2007. – Vol. 134. – P. 448–453.
12. *Raanani, E.* The efficacy of the Cox-Maze procedure combined with mitral valve surgery: a matched control study / E. Raanani, A. Albage, T. E. David et al. // Eur. J. Cardiothorac. Surg. – 2001. – Vol. 19. – P. 438–442.
13. *Shyu, K.-G.* Recovery of atrial function after atrial compartment operation for chronic atrial fibrillation in mitral valve disease / K.-G. Shyu, J.-J. Cheng, J.-J. Chen et al. // J. Am. Coll. Cardiol. – 1994. – Vol. 24. – P. 392–398.
14. *Sueda, T.* Efficacy of a simple left atrial procedure for chronic atrial fibrillation in mitral valve operations / T. Sueda, H. Nagata et al. // Ann. Thorac. Surg. – 1997. – Vol. 63. – P. 1070–1075.
15. *Szalay, Z. A.* Long-term follow-up after the mini-maze procedure / Z. A. Szalay, W. Skwara, W. P. Kloevekorn et al. // Ann. Thorac. Surg. – 2004. – Vol. 77. – P. 1277–1281.
16. *Tager, R.* Long-term follow-up of rheumatic patients undergoing left-sided valve replacement with tricuspid, annuloplasty validity of preoperative echocardiographic criteria in the decision to perform tricuspid annuloplasty / R. Tager, D. Skudicky, U. Mueller et al. // Am. J Cardiol. – 1998. – Vol. 81. – P. 1013–1016.
17. The National Heart, Lung, and Blood Institute Working Group on Atrial Fibrillation. Atrial fibrillation: current understandings and research imperatives / J. Am. Coll. Cardiol. – 1993. – Vol. 22. – P. 1830–1834.

Поступила 6.10.2011

УДК 616.12-085:616-073.432.19

ОТБОР ПАЦИЕНТОВ НА СЕРДЕЧНУЮ РЕСИНХРОНИЗИРУЮЩУЮ ТЕРАПИЮ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ СОВРЕМЕННЫХ МЕТОДОВ ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКОЙ ОЦЕНКИ МЕХАНИЧЕСКОЙ И ЭЛЕКТРОМЕХАНИЧЕСКОЙ ДИССИНХРОНИИ

О. Л. Бокерия*, М. Ю. Мироненко, Я. Р. Шадания

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

Сердечная ресинхронизирующая терапия (СРТ) в настоящее время является наиболее перспективным методом лечения резистентной к медикаментозной терапии ХСН III–IV функционального класса по NYHA. Количество имплантируемых бивентрикулярных электрокардиостимуляторов (БВЭКС) в мировой практике значительно увеличивается, а показания для их применения расширяются. Использование ультразвуковых методов диагностики, таких как тканевое допплеровское исследование, векторный анализ, дает возможность лучше выявлять респондеров на СРТ.

Материал и методы. *В исследование включены 30 пациентов с ХСН III–IV ФК на фоне кардиомиопатий (КМП) различного генеза. Проводился отбор пациентов на СРТ с использованием рутинных методов ЭхоКГ, тканевого допплеровского исследования и векторного анализа. Оценивались признаки внутри- и межжелудочковой диссинхронии, а также сегментарная сократительная способность миокарда левого желудочка до и после проведения терапии.*

Результаты. *У всех пациентов с ФВ менее 35% вне зависимости от ширины комплекса QRS и этиологического фактора КМП диагностировались признаки внутри- и межжелудочковой диссинхронии. На фоне СРТ имеет место уменьшение размеров камер сердца, а также уменьшение признаков внутри- и межжелудочковой диссинхронии, увеличение насосной функции миокарда ЛЖ.*

Заключение. *Всем пациентам без учета этиологического фактора кардиомиопатии следует проводить оценку внутри- и межжелудочковой диссинхронии в импульсно-волновом режиме для подтверждения признаков диссинхронии и определения возможности позиционирования ЛЖ-электрода, что достигается использованием современных методов ультразвуковой диагностики: стрейн и векторного анализа скорости смещения волокон миокарда.*

Ключевые слова: ресинхронизирующая терапия, кардиомиопатия, тканевый допплер.

Heart resynchronized therapy (HRT) is today the most perspective therapeutic method for resistance to medical treatment of XCH III–IV NYHA functional class. The number of implanted biventricular cardiostimulators (BVCS) in the global practice significantly increases and indications for their application expand. Ultrasound diagnostics methods application, such as Doppler tissue test and vector analysis, make it possible to detect responders for HRT better.

Materials and methods*. The study includes 30 patients with XCH III–IV NYHA FC associated with cardiomyopathy (CMP) of various henesis. Selection of patients for CPT was carried out using routine methods of EchoCG, Doppler tissue test and vector analysis. Signs of internal and interventricular dyssinchrony as well as myocardial left ventricle segmental contractile capacity before and after the therapy were evaluated.*

Results. *CMP signs of internal and interventricular dyssinchrony were diagnosed in all the patients with EF<35% without regard to complex QRS width and CMP eitiology factor. Heart chambers reduction as well as decrease of internal and interventricular dyssinchrony signs, LV myocardial pumping ability increase associ ated with HRT were evident.*

Conclusion. *Evaluation of the internal and interventricular dyssinchrony with pulse wave mode must be carried out for all the patients without regard to cardiomyopathy etiology factor to confirm dyssinchrony signs and determine LV-electrode potential positioning which could be realized with advanced ultrasonic diagnosis techniques: strain and vector analysis of myocardial fibers shift rate.*

Key words: resynchronized therapy, cardiomyopathy, tissue Doppler.

В последнее время сердечная ресинхронизирующая терапия (СРТ) прочно занимает лидирующее место в лечении больных с тяжелой хронической сердечной недостаточностью (ХСН). Количество имплантируемых бивентрикулярных электрокардиостимуляторов (БВЭКС) в мировой практике значительно увеличивается, а показания для их применения расширяются. Несмотря на действенность данной терапии, около 30% пациентов остаются резистентным к проводимому лечению,

* Адрес для переписки: e-mail: obockeria@mail.ru

в связи с чем одной из важнейших задач остается поиск предикторов эффективности СРТ [3, 7].

В настоящее время общепринято, что больной, имеющий рефрактерную ХСН, фракцию выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) менее 35%, блокаду левой ножки пучка Гиса (БЛНПГ) и продолжительность комплекса *QRS,* равную 150 мс и более, является потенциально реагирующим на СРТ, и ему не требуется обязательное определение электромеханической диссинхронии (ЭМД). Однако эти рекомендации нельзя считать универсальными, поэтому необходим поиск дополнительных предикторов успеха СРТ, в том числе с использованием ультразвуковых методик. Определению места эхокардиографии (ЭхоКГ) в прогнозе результатов применения СРТ на основании оценки диссинхронии и посвящено это исследование.

Материал и методы

В исследуемую группу были включены 30 пациентов (21 мужчина и 9 женщин в возрасте от 30 до 75 лет, средний возраст 54,6 ± 12,5 года), которым были имплантированы ресинхронизирующие устройства (РСУ) в связи с ХСН на фоне кардиомиопатии (КМП) различного генеза.

Причиной ХСН в 18 (60%) случаях явилась дилатационная КМП, в 8 (27%) – ишемическая КМП, в 4 (13%) – КМП смешанного генеза. К III ФК по NYHA относились 25 (83,3%) пациентов, к IV ФК– 5 (16,7%) пациентов.

Основными показаниями к проведению СРТ явилось резистентная к оптимальной медикаментозной терапии ХСН III–IV ФК по NYHA, снижение фракции выброса левого желудочка менее 35%.

В исследование были включены пациенты как с нормальным, так и с расширенным комплексом *QRS*. Блокада левой ножки пучка Гиса отмечалась у 28 (96%) пациентов, правой – у 1 (3%) пациента, блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса – у 1 (3%) пациента. Атриовентрикулярная блокада (АВБ) III степени выявлена у 14 (47%) пациентов. Большое число больных с АВБ III степени обусловлено катетерной деструкцией АВ-соединения у пациентов с тахисистолической формой фибрилляции предсердий (ФП). Кроме того, пароксизмальная форма фибрилляции-трепетания предсердий имела место у 4 (13,3%) пациентов, постоянная форма ФП – у 16 (53%) больных, желудочковая тахикардия – в 15 (50%) наблюдениях.

Пациентам с более тяжелой формой ХСН и наличием жизнеугрожающих нарушений ритма имплантировались ресинхронизирующие устройства с функцией дефибрилляции.

Исходно у всех пациентов отмечено снижение сегментарной сократимости левого желудочка, оценка которой проводилась с использованием векторного анализа. Сократительная способность базальных, средних и верхушечных сегментов до проведения СРТ была практически равномерно снижена и составила менее 25%.

Всем пациентам, включенным в исследование, до имплантации БВЭКС проводилась ЭхоКГ-оценка гемодинамических показателей, механической диссинхронии и ЭМД с использованием тканевого допплеровского исследования (ТДИ) и векторного анализа (VVI). Признаки внутри- и межжелудочковой диссинхронии определялись в М-режиме и импульсно-волновом режиме. Продольная и поперечная диссинхрония определялись методиками стрейн и векторного анализа. Объемные характеристики камер сердца изучались рутинными ЭхоКГ-методиками. Следует заметить, что векторный анализ скорости смещения миокарда является наиболее наглядной и простой методикой, которая позволяет диагностировать продольную и поперечную диссинхронию в пределах одного сердечного цикла и визуализировать большее количество сегментов миокарда.

Оценка эффективности СРТ проводилась через 6 мес после операции.

По этиологическому признаку все пациенты были разделены на три группы: 1-ю группу составили больные с ДКМП, 2-ю – с ишемической КМП и 3-ю – пациенты с КМП смешанного генеза.

Для статистического анализа использовались методы параметрической (при нормальном распределении признаков) и непараметрической статистики (при распределении признаков, отличном от нормального). Нормальность распределения признаков проверялась по критерию Колмогорова–Смирнова. При анализе межгрупповых различий нормально распределенных переменных использовался дисперсионный анализ. Для оценки межгрупповых различий для переменных с распределением, отличающимся от нормального, использовался *H*-критерий Краскала–Уоллиса. Сравнение зависимых переменных проводилось при помощи критерия Уилкоксона. Для сравнения качественных переменных использовался критерий χ^2.

Результаты

В ходе исследования у пациентов на фоне СРТ наблюдалась отчетливая положительная динамика ФК ХСН по NYHA (рис. 1). Ширина комплекса *QRS* достоверно сократилась в среднем с 156,0 ± 4,4 до 136,0 ± 2,3 мс ($p = 0,0045$). На эффективность СРТ этиология кардиомиопатии статистически достоверного влияния не оказывала (рис. 2).

Изменения гемодинамических показателей ЭхоКГ в зависимости от этиологии ХСН до и после СРТ представлены в таблице 1. Ее проведение

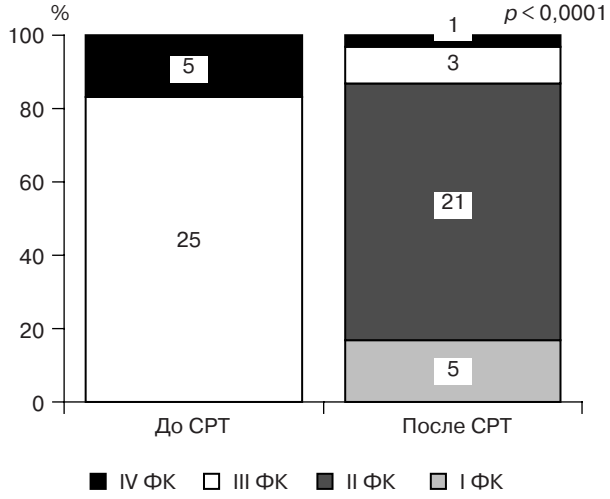


Рис. 1. Динамика функционального класса ХСН (по NYHA) у пациентов на фоне ресинхронизирующей терапии

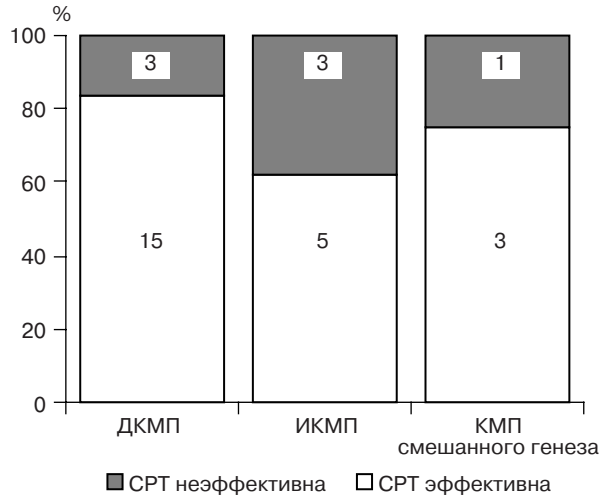


Рис. 2. Сравнительная характеристика эффективности СРТ у пациентов с ДКМП, ИКМП и КМП смешанного генеза

Таблица 1

Средние значения гемодинамических показателей в общей группе

Этиология КМП	Этап исследования	КСР, см		КДР, см		КСО, мл		КДО, мл		ФВ, мл	
		$M \pm \sigma$	p	$M \pm \sigma$	p	$M \pm \sigma$	p	$M \pm \sigma$	p	$M \pm \sigma$	p
ДКМП	До СРТ	6,3 ± 0,1	0,034	7,4 ± 0,1	0,001	200 ± 9	<0,001	281 ± 12	<0,001	28,1 ± 1,0	<0,001
	После СРТ	5,1 ± 0,2		6,4 ± 0,2		110 ± 10		206 ± 8		44,1 ± 1,2	
ИКМП	До СРТ	6,1 ± 0,2	0,068	7,3 ± 0,2	0,051	191 ± 14	0,043	263 ± 16	0,073	27,0 ± 1,2	0,074
	После СРТ	5,5 ± 0,4		6,4 ± 0,3		154 ± 18		224 ± 21		36,7 ± 4,2	
КМП смешанного генеза	До СРТ	6,7 ± 0,2	0,064	8,3 ± 0,3	0,061	263 ± 16	0,034	364 ± 20	0,062	28,0 ± 0,8	0,004
	После СРТ	6,1 ± 0,3		7,6 ± 0,3		165 ± 28		273 ± 35		41,0 ± 3,2	

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

Таблица 2

Динамика внутри- и межжелудочковой задержки и линейной скорости кровотока до и после СРТ

Этиология КМП	Этап исследования	М-режим		Импульсно-волновой режим							
		ВЖМЗ, мс		APE, мс		PPE, мс		IVMD, мс		VTI, см/с	
		$M \pm \sigma$	p	$M \pm \sigma$	p	$M \pm \sigma$	p	$M \pm \sigma$	p	$M \pm \sigma$	p
ДКМП	До СРТ	214 ± 23	<0,001	169 ± 7	0,001	130 ± 8	0,009	41,2 ± 4,7	0,052	8,8 ± 0,4	<0,001
	После СРТ	105 ± 12		133 ± 4		106 ± 5		31,2 ± 3,7		13,8 ± 0,6	
ИКМП	До СРТ	166 ± 9	0,041	160 ± 13	0,120	128 ± 17	0,516	43,9 ± 8,6	0,059	8,7 ± 0,7	0,030
	После СРТ	143 ± 18		138 ± 14		138 ± 19		31,6 ± 8,1		11,7 ± 1,2	
КМП смешанного генеза	До СРТ	192 ± 23	0,096	179 ± 11	0,022	133 ± 10	0,043	46,0 ± 8,6	0,010	7,7 ± 0,6	0,006
	После СРТ	124 ± 10		132 ± 6		109 ± 5		23,8 ± 7,8		10,8 ± 0,3	

Примечание. ВЖМЗ – внутрижелудочковая механическая задержка; APE – временная задержка трансаортального потока; PPE – временная задержка транспульмонального потока; IVMD – межжелудочковая потоковая диссинхрония; VTI – интеграл линейной скорости кровотока.

сопровождалось значимым сокращением размеров камер сердца, преимущественно в группе пациентов с ДКМП. На фоне СРТ статистически значимо увеличиваются показатели сократительной способности миокарда.

До СРТ у пациентов с ДКМП средние значения внутрижелудочковой механической задержки (ВЖМЗ) недостоверно превышают аналогичные показатели для остальных больных ($p = 0,19$). Наибольшее влияние СРТ на ВЖМЗ отмечено у паци-

ентов с ДКМП, однако тенденция к ее уменьшению была у представителей других групп (табл. 2).

На фоне СРТ отмечена отчетливая положительная динамика как внутри-, так и межжелудочковой задержки при исследовании в импульсно-волновом режиме в группе пациентов с ДКМП. Наиболее чувствительным к воздействию СРТ оказался показатель интегральной скорости кровотока – VTI (нарастание в группе ДКМП на 62%; ИКМП – на 37%; и у пациентов с КМП смешанного генеза – на 42%). На фоне СРТ статистически значимо уменьшается задержка трансаортального (АРЕ) и транспульмонального (РРЕ) потоков и в меньшей степени межжелудочковая задержка (IVMD) (см. табл. 2).

Методикой стрейн была выявлена продольная и поперечная диссинхрония по передней (ПСЛЖ), задней (ЗСЛЖ), боковой (БСЛЖ) стенкам ЛЖ и межжелудочковой перегородке (МЖП) у всех пациентов вне зависимости от этиологии. Наиболее поздно активизирующимися участками при анализе группы в целом явились базальные и средние сегменты МЖП, а поперечная диссинхрония была более выражена между средними сегментами ПСЛЖ и ЗСЛЖ, составив в среднем 132 ± 75 мс. На фоне СРТ отмечено значимое уменьшение продольной и поперечной диссинхронии на уровне базальных и средних сегментов БСЛЖ и МЖП в группе пациентов с ДКМП ($p < 0{,}001$), в то время как в группах пациентов с ИКМП и КМП смешанного генеза признаки диссинхронии снижались, но не достигали целевых значений, составляя 55 ± 18 мс между базальными и средними сегментами БСЛЖ и МЖП и 77 ± 35 мс между базальными и средними сегментами противоположных стенок.

До лечения с использованием динамического векторного анализа было подтверждено наличие продольной и поперечной диссинхронии в базальных и средних сегментах левого желудочка преимущественно по БСЛЖ и МЖП. Данной методикой также было выявлено, что сегментарная сократительная способность левого желудочка увеличивается на фоне СРТ на уровне базальных и средних сегментов БСЛЖ и МЖП в среднем на 18–20% в группе пациентов с ДКМП и менее чем на 15% в группе пациентов с ИКМП и КМП смешанного генеза.

Обсуждение

Основной задачей диагностики ХСН является выявление наиболее значимых признаков снижения сократительной способности миокарда, что значительно увеличивает эффективность лечения. В ряду высокоинформативных и широкораспространенных методов диагностики ультразвуковые способы занимают одно из ведущих мест. В нашем исследовании мы попытались с использованием современных методик ЭхоКГ отобрать пациентов на СРТ, выявить наиболее информативные ЭхоКГ-критерии лучшего отбора респондеров на СРТ.

Из литературных данных известно, что увеличение длительности комплекса *QRS* является одним из предикторов возникновения внезапной смерти и плохим прогностическим признаком [2, 8, 17].

S. Ghio и соавт. проанализировали частоту желудочковой диссинхронии в зависимости от длительности комплекса *QRS* у 158 пациентов с ФВ 35% и менее. При длительности *QRS* 120 мс диагностически значимая диссинхрония между желудочками имела место лишь в 12,5% случаев, тогда как асинхронность в работе стенок миокарда левого желудочка наблюдалась у 29,5% больных, что соответствует доле (до 30%) остающихся резистентными к СРТ пациентов. При длительности *QRS* 150 мс частота выявления внутри- (ВЖД) и межжелудочковой диссинхронии (МЖД) примерно одинакова (до 72 и 71% соответственно).

Данные наблюдения подтверждают тот факт, что у 20–30% пациентов с широким *QRS*-комплексом не отмечено положительного эффекта на фоне СРТ. При наличии же диссинхронии следует ожидать положительный эффект применения БВЭКС у пациентов с более узким (120–150 мс и менее) комплексом *QRS;* подобный эффект отмечен у пациентов с БЛНПГ и длительностью *QRS* более 150 мс. И несмотря на то, что продолжительность *QRS* исходно была главным критерием при отборе для распознавания диссинхронии, появляется все больше доказательств слабой корреляции между шириной комплекса *QRS* и ответом на проведение СРТ. Становится очевидным тот факт, что электрическая диссинхрония не эквивалентна диссинхронии механической [5, 10, 12].

Точная диагностика диссинхронии является весьма важной, так как большая часть пациентов с неполной блокадой ЛНПГ или с блокадой передней ветви ЛНПГ, или с нормальным *QRS* имеют явные признаки ВЖД и могут отвечать на СРТ.

Комплекс *QRS* лишь косвенным образом отражает электромеханические свойства миокарда, и поэтому он не может служить надежным маркером электромеханической диссинхронии.

Наиболее часто встречаемым проявлением диссинхронии является ее систолодиастолическая форма (более чем у 40% больных), в 41% случаев встречаются ее изолированные варианты и только у 18% пациентов диссинхрония отсутствует. Для определения эффективности СРТ можно использовать комплекс критериев, отражающих как систолическую, так и диастолическую дисфункцию

миокарда на фоне четких признаков желудочковой диссинхронии [11, 16].

Фракция выброса, измеренная по методу Симпсона, значимо увеличилась в общей группе на фоне СРТ, однако у 7 пациентов статистически значимого прироста ФВ отмечено не было; у этих пациентов ФВ увеличилась менее чем на 15%. Из полученных нами результатов видно, что нет четкой корреляции между исходными размерами камер сердца и ожидаемым хорошим ответом на СРТ, то есть изолированно размеры камер сердца не могут быть использованы как маркеры хорошего ответа на СРТ [1, 13].

Оценка ВЖМЗ, проведенная в нашем исследовании, показала общую тенденцию к уменьшению этого показателя. Несмотря на это, в группе пациентов с КМП ишемического генеза его статистически значимого снижения отмечено не было. Нами была доказана малая информативность оценки ВЖД в М-режиме у пациентов с КМП ишемического генеза. Методика оценки ВЖМЗ исходит из того, что задняя стенка ЛЖ сокращается позднее МЖП, а это встречается далеко не всегда. К тому же на фоне ХСН со сниженной ФВ ЛЖ движение стенок желудочка вовнутрь достаточно слабо выражено, в связи с чем возникают трудности с идентификацией пика сокращений ЗСЛЖ. А если МЖП акинетична, применение этой методики вообще не возможно. И еще необходимо учитывать тот факт, что ВЖМЗ представляет собой региональный индекс и в его пространственные разрешающие возможности включаются только 2 из 16 сегментов ЛЖ [14–16].

Анализ вышеизложенного позволяет предположить, что оценка ВЖМЗ может оказаться достаточно информативной у пациентов с ДКМП. Именно у этой группы пациентов значимая задержка сокращения чаще приходится на ЗСЛЖ, то есть топически совпадает с ходом ультразвукового луча в М-режиме ЭхоКГ. Однако изолированно данный показатель не стоит считать достаточно информативным критерием эффективности СРТ в силу его нечастой выявляемости в общей группе кандидатов на СРТ.

В настоящее время наилучшим подтвержденным параметром по результатам закончившегося исследования CARE-HF является потоковая межжелудочковая диссинхрония, которая в подгруппе из 735 пациентов составила в среднем 49,2 мс и оказалась независимым предиктором хорошего ответа на СРТ.

В литературе встречаются исследования, в которых авторы отмечают, что потоковая МЖД коррелирует с продолжительностью *QRS*-комплекса и обычно составляет более 40 мс у пациентов с *QRS* более 150 мс. При этом в некоторых исследованиях было показано, что прогностическая ценность межжелудочковой задержки с целью контроля эффективности СРТ может быть ограничена: изменения электромеханической задержки не сумели предсказать гемодинамический ответ на СРТ. Это отнюдь не означает, что пациенты с менее выраженной степенью МЖД не будут иметь положительный эффект от СРТ, поэтому у таких пациентов должно быть продолжено исследование диссинхронии [16, 17].

Наиболее перспективными с клинической точки зрения в настоящее время представляются режимы изучения локальной деформации миокарда (strain и strain rate), впервые описанные A. Heimdal и соавт. в 1998 г.

Как правило, ХСН высокого ФК по NYHA сопровождается признаками диссинхронии, которая, в свою очередь, приводит к значимому снижению глобальной сократимости миокарда. H. Bader и соавт. обнаружили, что ВЖД при тканевом допплеровском исследовании (ТДИ) предсказывает ухудшение течения СН независимо от ФВ ЛЖ и продолжительности *QRS*. Было выявлено, что наличие ВЖД (но не МЖД) было предиктором повторной госпитализации по основному заболеванию независимо от значений ФВ (отношение рисков 3,39; $p < 0,001$) [14].

Основные надежды в диагностике ишемии миокарда и выявлении жизнеспособности миокарда связаны с режимом стрейн. Ведь именно этот режим в наибольшей степени способен отразить систолическое утолщение и, следовательно, сократимость миокарда. Показатель деформации более точно отражает регионарную функцию по сравнению со скоростями, так как он не зависит от общего движения сердца. Другими словами, режим стрейн позволяет нам отличить активное сокращение миокарда от его пассивного движения, вызванного эффектом «привязи», так как деформация миокарда в нежизнеспособных сегментах близка к нулю.

В нашем исследовании методика стрейн была использована с целью оценки локальной диссинхронии 12 сегментов ЛЖ. У всех пациентов, включенных в исследование, присутствовали признаки продольной (временна́я разница между соседними сегментами превышала 40 мс) и поперечной (временна́я разница между противостоящими сегментами более 60 мс) диссинхронии. Хотелось бы отметить, что у пациентов с ИКМП статистически значимое уменьшение продольной диссинхронии отмечено на уровне базальных и средних сегментов БСЛЖ и МЖП ($p < 0,05$) и поперечной диссинхронии – на уровне базальных сегментов БСЛЖ и МЖП и базальных сегментов ПСЛЖ и ЗСЛЖ. Несколько худшая картина отмечена у пациентов

с КМП смешанного генеза: отмечено уменьшение поперечной диссинхронии на уровне базальных сегментов БСЛЖ и МЖП ($p = 0{,}047$); возможно, такие результаты связаны с малой выборкой пациентов в этой группе (4 человека).

Для верификации признаков диссинхронии большие надежды сегодня возлагаются на использование новых ЭхоКГ-технологий, в частности на методику векторного анализа скорости смещения волокон миокарда, которая позволяет отслеживать все заданные контрольные точки на протяжении одного или нескольких сердечных циклов, при этом анализируется вся площадь контурированного эндокарда. С использованием данной методики нам удалось в более короткий промежуток времени оценить сегментарную сократимость ЛЖ и определить признаки внутрижелудочковой электрической диссинхронии.

Таким образом, всем пациентам без учета этиологического фактора кардиомиопатии нужно проводить оценку внутри- и межжелудочковой диссинхронии в импульсно-волновом режиме для подтверждения признаков диссинхронии и определения возможности позиционирования ЛЖ-электрода, что достигается использованием современных методов ультразвуковой диагностики: стрейн и векторного анализа скорости смещения волокон миокарда.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Бокерия, Л. А.* Использование метода эхокардиографии с тканевой допплерографией в оценке временной ресинхронизирующей терапии у пациентов с сердечной недостаточностью в раннем послеоперационном периоде / Л. А. Бокерия // Анналы аритмологии. – 2008. – № 4. – С. 59–70.
2. *Бокерия, Л. А.* Отдаленные результаты имплантации кардиовертеров-дефибрилляторов у больных с жизнеугрожающими аритмиями / Л. А. Бокерия, А. Ш. Ревишвили, Е. З. Голухова, Н. М. Неминущий // Грудная и серд.-сосуд. хир. – 1996. – № 3. – С. 84–87.
3. *Бокерия, О. Л.* Ресинхронизационная терапия при застойной сердечной недостаточности – мнение экспертов и предварительные результаты последних рандомизированных исследований / О. Л. Бокерия // Анналы аритмологии. – 2006. – № 1. – С. 11–21.
4. *Голухова, Е. З.* Критерии отбора пациентов на сердечную ресинхронизационную терапию. «Кому достанется главная роль?» / Е. З. Голухова // Креативная кардиология. – 2007. – № 1–2. – С. 118–126.
5. *Голухова, Е. З.* Оценка внутрижелудочковой асинхронии у больных ишемической болезнью сердца / Е. З. Голухова, Т. В. Машина, Д. В. Мрикаев // Креативная кардиология. – 2009. – № 1. – С. 54–68.
6. *Голухова, Е. З.* Роль современной эхокардиографии в разработке показаний к проведению сердечной ресинхронизационной терапии / Е. З. Голухова, Т. В. Машина и др. / Анналы аритмологии. – 2006. – № 1. – С. 21–27.
7. *Григорьев, Ф. Ю.* Отдаленные результаты имплантации ресинхронизирующих кардиовертеров-дефибрилляторов у пациентов с застойной сердечной недостаточностью и жизнеугрожающими нарушениями ритма: дис. ... канд. мед. наук /Ф. Ю. Григорьев. – М., 2008.
8. *Попов, С. В.* Сердечная недостаточность: применение ресинхронизирующей терапии у пациентов, резистентных к медикаментозному лечению / С. В. Попов, Г. М. Савенкова, И. В. Антонченко // Вестник аритмологии. – 2005. – № 40. – С. 13–15.
9. *Abraham, T.* Imaging cardiac resynchronization therapy / T. Abraham, D. Kass, G. Tonti et al. // J. Am. Coll. Cardiol. Img. – 2009. – Vol. 2, № 4. -P. 486–497.
10. *Auricchio, A.* Mechanical dyssynchrony in CRT patients: Still searching for the Holy Grail / A. Auricchio, F. Faletra // Eur. J. Heart Failure. – 2008. – Vol. 1, № 10. – P. 217–219.
11. *Barth, A. S.* Cardiac resynchronization therapy corrects dyssynchrony-induced regional gene expression changes on a genomic level / A. S. Barth, T. Aiba, V. Halperin et al. //Circ. Cardiovasc. Genet. – 2009. – Vol. 2, № 4. – P. 371–378.
12. *Boerrigter, G.* Abstract 1889: Cardiac resynchronization therapy with biventricular pacing improves renal function in heart failure patients with reduced glomerular filtration rate / G. Boerrigter, L. Costello-Boerrigter et al. // Circulation. – 2007. – Vol. 5, № 116 (II). – P. 405.
13. *Breithardt, O. A.* Cardiac resynchronization therapy / O. A Breithardt // J. Am. Coll. Cardiol. – 2007. – Vol. 49, № 18. – P. 1899–1899.
14. *Gaurav, A.* Cardiac resynchronization in patients with atrial fibrillation: a meta-analysis of prospective cohort studies / A. U. Gaurav, K. Ch. Niteesh, A. Auricchio, J. Ruskin // J. Am. Coll. Cardiol. – 2008. – Vol. 52. – P. 1239–1246.
15. *Gorcsan, J.* The role of tissue Doppler and strain imaging in predicting response to CRT / J. Gorcsan, M. S. Suffoletto // Europace. – 2008. – Vol. 1, № 10 (Suppl. 3). – P. 80–87.
16. *Moustafa, S. E.* Prediction of incipient left ventricular dysfunction in patients with chronic primary mitral regurgitation: a velocity vector imaging study / S. E. Moustafa, Mayank Kansal, Mohsen Alharthi et. al. // Eur. J. Echocardiography. – 2011. – Vol. 12, № 4. – P. 291–298.
17. *Zeng, S.* Assessment of regional myocardial function in patients with dilated cardiomyopathy by velocity vector imaging / S. Zeng, Q. C. Zhou, Q. H. Peng et al. // Echocardiography. – 2009. – Vol. 26, № 2. – P. 163–170.

Поступила 14.10.2011

УДК 616.125-008.318-089.87:616.12-005.4

ОПЫТ РАДИОЧАСТОТНОЙ АБЛАЦИИ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ В СОЧЕТАНИИ С КОРОНАРНЫМ ШУНТИРОВАНИЕМ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

А. М. Чернявский*, Ю. Е. Карева, И. А. Пак, С. С. Рахмонов, Е. А. Покушалов, А. Б. Романов

ФГУ «Новосибирский научно-исследовательский институт патологии кровообращения им. академика Е. Н. Мешалкина» Министерства здравоохранения и социального развития РФ (дир. – профессор А. М. Караськов), Новосибирск

Известно, что фибрилляция предсердий (ФП) является самым распространенным нарушением ритма сердца, которое приводит к увеличению заболеваемости и смертности.

Материал и методы. *В данной статье приведены результаты одномоментного хирургического лечения ИБС и ФП у 157 пациентов. Всем пациентам выполнялась радиочастотная аблация мерцательной аритмии во время операции. В работе проведена клиническая оценка эффективности методики аблации ФП, дан анализ результатов инвазивного электрофизиологического исследования и имплантируемых устройств длительного мониторирования ритма. Срок наблюдения в данной работе составил от 6 до 24 мес.*

Результаты. *При исходной пароксизмальной ФП радиочастотная изоляция устьев легочных вен эффективна у 95,2% пациентов в отдаленном периоде. Радиочастотная модифицированная процедура mini-maze устраняет ФП у 62,5% пациентов с исходной постоянной ФП. У пациентов с персистирующей ФП после выполнения изоляции устьев легочных вен синусовый ритм сохраняется в 72% случаев, а после выполнения радиочастотной модифицированной процедуры mini-maze – в 73,4%. Непрерывный мониторинг сердечного ритма с помощью системы Reveal позволяет объективно оценить эффект аблации ФП в сочетании с операцией прямой реваскуляризации миокарда. Электрофизиологическое исследование с использованием системы CARTO XP у пациентов после радиочастотной аблации ФП в сочетании с операцией АКШ позволяет подтвердить трансмуральность аблационных линий, а также выявить участки миокарда предсердия, которые могут инициировать и поддерживать аритмию.*

Заключение. *Одномоментная операция АКШ в сочетании с радиочастотной аблацией ФП обеспечивает высокую частоту восстановления синусового ритма, проста в исполнении и практически не удлиняет время операции.*

Ключевые слова: фибрилляция предсердий, коронарное шунтирование, инвазивное электрофизиологическое исследование, Reveal XT.

Atrial fibrillation (AF) is known to be as the most widespread cardiac rhythm disorder which results in morbidity and mortality increase.

Material and methods. *This paper presents the results of one stage surgical procedure for IHD and AF in 157 patients. All the patients had intraoperative radiofrequency ablation of atrial fibrillation. Clinical assessment of AF ablation efficiency, analysis of the invasive electrophysiological test results and implantable devices for long-term rhythm monitoring were carried out. Follow-up period was 6–24 months.*

Results. *Radiofrequency isolation of pulmonary veins orifice associated with initial paroxismal AF is efficient in 95.2% patients in the late period. Radiofrequency modified mini-maze procedure removes AF in 62.5% patients with initial constant AF. Sinus rhythm persists in 72% patients with persistent AF following isolation of pulmonary veins orifice and in 73.4% following radiofrequency modified mini-maze procedure. Continuous heart rate monitoring with Reveal system makes it possible to give anbiased assessment of AF ablation effect in combination with direct myocardial revascularization. Electrophysiological test with CARTO XP system in patients after AF radiofrequency ablation in combination with CABG procedure allows us to confirm ablation lines transmurality as well as reveal the portions of myocardial auricles which could initiate and maintain arrhythmia.*

Conclusion. *One-stage operation CABG in combination with AF radiofrequency ablation provides high frequency of sinus rate restoration, is easy-to-operate and virtually does not extend duration of operation.*

Key words: atrial fibrillation, coronary artery bypass grafting, invasive electrophysiological test, Reveal XT.

* Адрес для переписки: e-mail: mail@meshalkinclinic.ru

Фибрилляция предсердий (ФП) является самым распространенным устойчивым нарушением ритма. По данным Фремингемского исследования [12], основанного на 22-летнем наблюдении, относительный риск общей смертности и смертности от сердечно-сосудистых заболеваний у больных с ФП достоверно выше, чем у лиц без ФП, соответственно в 1,7 и 2,0 раза. Основные прогностически неблагоприятные факторы, связанные с ФП, – это угроза возникновения тромбоэмболических осложнений (в первую очередь ишемических инсультов), развитие и/или прогрессирование сердечной недостаточности (СН) [12], снижение качества жизни. ФП является причиной 14,5% всех ишемических инсультов [7]. Очень важное значение для больных с ФП имеет качество жизни (трудоспособность, ощущение сердцебиения, страх смерти, нехватка воздуха и т. д.), которое нередко выходит на первый план в субъективной оценке больными тяжести имеющейся у них аритмии и ее прогноза для жизни. Именно поэтому при ФП, как ни при какой другой наджелудочковой тахиаритмии, важно правильно выбрать стратегию лечения и тщательно взвесить пользу и риск от медикаментозной, в том числе антиаритмической, терапии.

Принципиально можно выделить две тактики лечения ФП: медикаментозную и хирургическую. К сожалению, эффективность медикаментозного лечения ФП зачастую не превышает 40% [2, 5, 10, 13, 15]. Выполнение операции, направленной только на коррекцию коронарной недостаточности, не приводит к излечению от ФП. Более того, при наличии эпизодов ФП в анамнезе значительно увеличивается риск ее возникновения в раннем послеоперационном периоде. Так, даже при отсутствии ФП до операции, у 30% пациентов, перенесших операцию АКШ, возникают пароксизмы ФП в первую неделю после операции. У больных ИБС такие пароксизмы ФП с тахисистолией еще больше нарушают коронарный кровоток и усугубляют ишемию миокарда. Именно на эту группу больных должно быть направлено внимание кардиохирургов, выполняющих открытые операции на сердце. Это особенно актуально в современных условиях, когда существует достаточно большое разнообразие аблационных систем [6, 11] с различными источниками энергии (радиочастотная аблация, микроволны [9], криоаблация) [14] и разными моделями аблационных электродов, которые позволяют, практически не удлиняя время операции, выполнить хирургическую аблацию ФП с высокой эффективностью.

Целью данной работы является клиническая оценка одномоментной хирургической коррекции коронарной недостаточности и фибрилляции предсердий, оценка непосредственных и отдаленных результатов лечения данных пациентов.

Материал и методы

В клинике с 2008 г. выполнено 157 операций АКШ в сочетании с интраоперационной аблацией ФП с использованием системы Cardioblate.

Общая характеристика пациентов

Критериями включения в исследование были: 1) наличие фибрилляции предсердий; 2) аритмический анамнез более 6 мес; 3) наличие клиники ишемической болезни сердца с хирургически значимым поражением коронарного русла. Критерии исключения: 1) наличие острой соматической патологии (обострение язвенной болезни желудка, острый панкреатит, острый холецистит и т. д.); 2) повторная операция.

До операции всем пациентам выполнялась коронарография, электрокардиография, рентгенография органов грудной клетки, ультразвуковое исследование брахиоцефальных артерий, а также магнитно-резонансная томография брахиоцефальных артерий при необходимости, трансторакальная эхокардиография (ЭхоКГ), суточное мониторирование ЭКГ, оценка гормональной функции щитовидной железы.

Возраст больных составил от 44 до 76 лет (средний возраст 61,6 ± 0,7 года). Средний стаж аритмии составил 65,0 ± 4,6 мес. В исследуемой группе пациентов были 59 человек с пароксизмальной формой ФП, 47 – с персистирующей и 51 больной – с постоянной формой ФП. У всех пациентов была диагностирована ишемическая болезнь сердца с многососудистым поражением коронарного русла и показаниями для операции АКШ. У 8 пациентов также была диагностирована значимая митральная недостаточность, требующая коррекции, у 9 – аневризма левого желудочка, у 1 пациента – критический стеноз внутренней сонной артерии.

Хирургическая техника

Всем пациентам выполнялась радиочастотная аблация фибрилляции предсердий с использованием системы Cardioblate («Medtronic», Minneapolis MN), в качестве аблационного электрода применялся биполярный орошаемый электрод Cardioblate BP.

Пациентам с пароксизмальной формой фибрилляции предсердий выполнялась эпикардиальная радиочастотная изоляция устьев легочных вен (рис. 1), а пациентам с постоянной формой – радиочастотная модифицированная процедура mini-maze, которая включала в себя эпикардиальную радиочастотную изоляцию устьев легочных вен, резекцию ушка левого предсердия, создание аблационной линии из культи ушка к левым легочным венам и фиброзному кольцу митрального клапана (рис. 2).

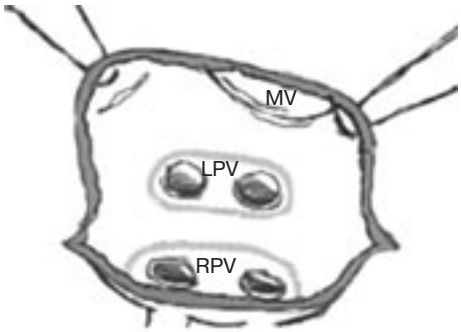


Рис. 1. Схема радиочастотной изоляции устьев легочных вен (MV – митральный клапан, LPV – левые легочные вены, RPV – правые легочные вены)

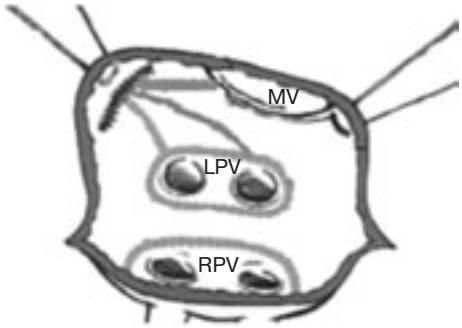


Рис. 2. Схема радиочастотной модифицированной процедуры mini-maze (MV – митральный клапан, LPV – левые легочные вены, RPV – правые легочные вены)

При персистирующей форме ФП выполнялась как радиочастотная изоляция устьев легочных вен (26 пациентов), так и радиочастотная модифицированная процедура mini-maze (21 пациент). Пациенты были рандомизированы методом конвертов. Именно на этой группе пациентов мы хотели бы более подробно остановить свое внимание.

Все операции выполнялись в условиях искусственного кровообращения и кардиоплегии Кустодиолом. Интраоперационно 83 пациентам были имплантированы системы длительного мониторирования электрокардиографии. В нашей клинике во всех случаях имплантировалась система Reveal XT, («Medtronic»). Активация устройства выполнялась на 4–5-е сутки после операции, а при выписке пациента проводилась оптимизация его работы и контроль.

Послеоперационное ведение пациентов

В послеоперационном периоде пациенты получали стандартную терапию после коронарного шунтирования (дезагреганты и β-блокаторы). Кроме этого всем пациентам на период 3 мес после операции назначался кордарон 200 мг/сут для профилактики ятрогенных аритмий и обеспечения наилучших условий для обратного электрического ремоделирования. Пациенты с исходной персистирующей и постоянной формой ФП также получали варфарин до достижения целевых значений МНО 2–2,5. В дальнейшем пациенты наблюдались в клинике через 3, 6 и 12 мес после операции. Схема обследования включала в себя осмотр кардиологом или аритмологом, опрос аппарата Reveal XT или проведение суточного мониторирования ЭКГ и эхокардиографии. При получении положительных результатов процедуры аблации через 3 мес после операции антиаритмическая и антикоагулянтная терапия отменялась.

Также в послеоперационном периоде через 10–12 сут после операции у 21 пациента выполнено инвазивное электрофизиологичесое исследование с построением активационной карты левого предсердия с использованием системы CARTO XP. В качестве референтного отведения во всех случаях использовали биполярную электрограмму из коронарного синуса, имеющую наиболее высокоамплитудный левопредсердный потенциал (Acs). Картирующий электрод продвигали, описывая эллиптоидную траекторию, по эндокардиальной поверхности камеры, регистрируя биполярные электрограммы и фиксируя их в качестве анатомических точек карты. Для исключения низкоамплитудного сигнала как следствия плохого контакта кончика катетера с эндокардом полученную точку принимали для построения карты, если вариабельность в длине цикла, времени локальной активации и движении сердечной стенки не превышали 2%, 3 мс и 4 мм соответственно [4]. При этом в качестве анатомических ориентиров обозначали устья легочных вен и фиброзное кольцо митрального клапана [3].

Статистический анализ

Статистическую обработку данных проводили с помощью пакета компьютерных программ Office XP, пакета статистических программ Statistica 6.0. Все результаты выражены как среднее арифметическое ± стандартное отклонение. Распределение переменных определяли с помощью критерия Колмогорова–Смирнова. Для сравнения величин при их нормальном распределении использовали *t*-критерий Стьюдента, при распределении, отличном от нормального, в случае межгруппового сравнения использовали непараметрический *U*-критерий Манна–Уитни, а в случае внутригруппового – критерий Уилкоксона. Статистически значимыми считали результаты при достижении уровня значимости $p < 0,05$.

Результаты

Летальность составила 1,04% (1 случай). Пациент с исходной пароксизмальной формой ФП после выполнения радиочастотной изоляции устьев

Интраоперационные данные пациентов в зависимости от формы аритмии

Параметры	Пароксизмальная ФП	Персистирующая ФП			Постоянная ФП
		изоляция ЛВ	модифицированный mini-maze	*p*	
Время ИК, мин	110 ± 5,6	115 ± 4,8	122,1 ± 5,3	0,9	124,7 ± 6,3
Время окклюзии аорты, мин	73,6 ± 4,04	72,6 ± 3,8	80,6 ± 4,7	0,32	81,5 ± 4,9
Количество дистальных анастомозов	2,7 ± 0,13	2,3 ± 0,14	2,5 ± 0,6	0,32	2,1 ± 0,2

легочных вен погиб на 73-и сутки после операции от инсульта на фоне системного атеросклероза с поражением внутричерепного бассейна сонных артерий. Пациент имел имплантированный аппарат мониторирования сердечного ритма, при его опросе за наблюдаемый период не были зарегистрированы эпизоды ФП и других нарушений ритма.

У одного пациента с исходной постоянной ФП после выполнения радиочастотной модифицированной процедуры mini-maze ранний послеоперационный период осложнился развитием кровотечения (1,04%), которое потребовало реоперации. Источником кровотечения были швы на культе ушка левого предсердия. В дальнейшем пациент имел неосложненное течение послеоперационного периода и был выписан на 10-е сутки после операции со стабильным синусовым ритмом.

Среднее время искусственного кровообращения в разных подгруппах и при использовании разных методик не отличалось и составляло у пациентов с пароксизмальной ФП 110,0 ± 5,6 мин; у пациентов с постоянной ФП – 124,7 ± 6,3 мин; у пациентов с персистирующей ФП после выполнения изоляции устьев ЛВ – 115,0 ± 4,8 мин, а после выполнения радиочастотной модифицированной процедуры mini-maze – 122,1 ± 5,3 мин. Время окклюзии аорты также было сопоставимо: у пациентов с пароксизмальной ФП оно было равно 73,6 ± 4,0 мин; с постоянной ФП – 81,5 ± 4,9 мин; у пациентов с персистирующей ФП после выполнения изоляции устьев ЛВ – 72,6 ± 3,8 мин, а после выполнения радиочастотной модифицированной процедуры mini-maze – 80,6 ± 4,7 мин. Среднее количество дистальных анастомозов у пациентов с пароксизмальной ФП составило 2,70 ± 0,13; при постоянной ФП – 2,1 ± 0,2; у пациентов с персистирующей ФП после выполнения изоляции устьев ЛВ – 2,30 ± 0,14, а после выполнения радиочастотной модифицированной процедуры mini-maze – 2,5 ± 0,6. Интраоперационные данные представлены в таблице.

Свобода от фибрилляции предсердий

При оценке свободы от фибрилляции предсердий «слепым периодом» считался срок 3 мес после операции. Срок послеоперационного наблюдения составил 12,1 ± 6,2 мес (от 6 до 24 мес). За наблюдаемый период стабильный синусовый ритм сохранялся у 95,2% пациентов с исходной пароксизмальной ФП после выполнения изоляции устьев легочных. При постоянной форме ФП синусовый ритм сохранялся у 62,5% пациентов после операции радиочастотного mini-maze. У пациентов с персистирующей формой фибрилляции предсердий после выполнения изоляции устьев легочных вен синусовый ритм сохранялся в 72% случаев, а после выполнения радиочастотной модифицированной процедуры mini-maze – в 73,4% случаев.

При изучении данных имплантируемой мониторирующей системы Reveal XT достоверно верифицированы пароксизмы фибрилляции предсердий, а также у некоторых пациентов с жалобами на перебои в работе сердца достоверно доказано наличие синусового ритма.

Результаты инвазивного электрофизиологического исследования

При построении карты левого предсердия у большинства пациентов было документировано отсутствие электрической активности в области нанесения аблационных линий (рис. 3, 4).

У одного пациента после выполнения радиочастотной модифицированной процедуры mini-maze была зарегистрирована электрическая активность в проекции аблационной линии к фиброзному кольцу митрального клапана, однако пациент с исходной постоянной формой фибрилляции предсердий имел стабильный синусовый ритм. Также в одном случае у пациента из второй группы была обнаружена электрическая активность вокруг культи ушка левого предсердия. Кроме этого мы наблюдали пять пациентов с наличием дефектов аблации в различных областях в проекции легочных вен (рис. 5): вокруг левой верхней легочной вены (1 пациент из 2-й группы), правой верхней легочной вены (1 пациент из 1-й группы), правой и левой нижних легочных вен (1 пациент из 2-й группы, пациент был выписан с фибрилляцией предсердий и в дальнейшем у него сохранялась данная аритмия; у 2 пациентов из первой группы также наблюдались дефекты аблации в области как правых, так и левых легочных вен, однако эти пациенты были выписаны со стабильным синусовым

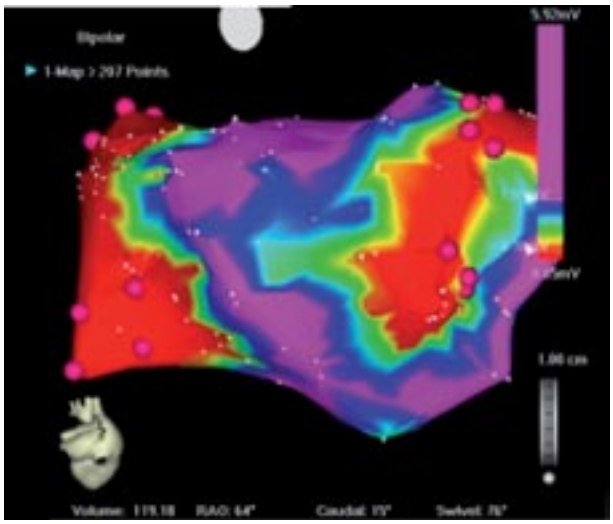


Рис. 3. Трехмерная активационная карта левого предсердия при выполнении электрофизиологического исследования после операции АКШ + изоляция устьев легочных вен. Красным цветом указаны «немые» зоны в области устьев легочных вен после выполнения РЧА ФП. Красными маркерами обозначены устья легочных вен

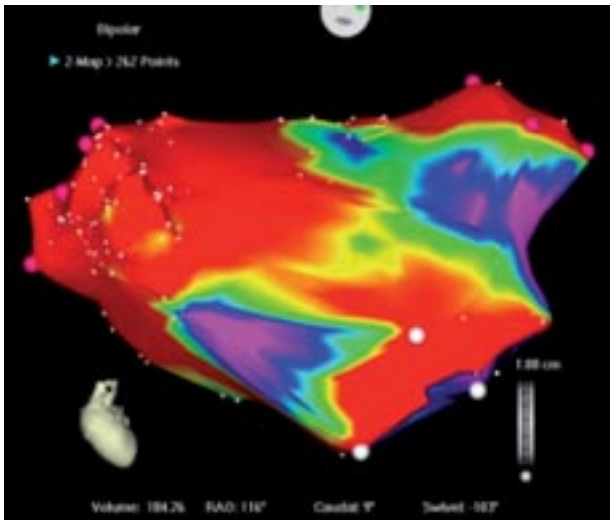
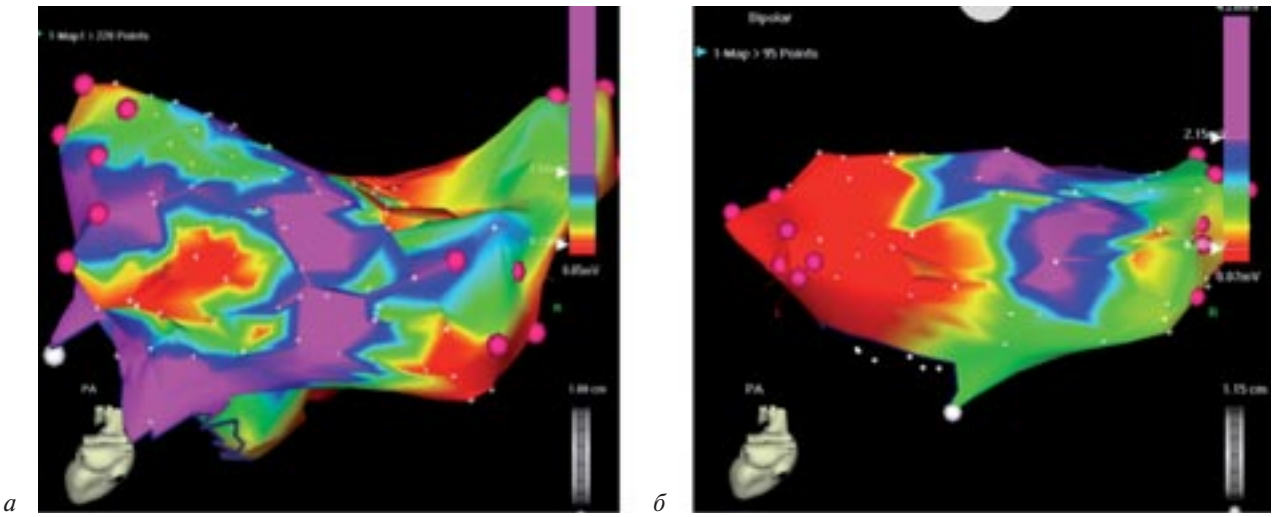


Рис. 4. Трехмерная активационная карта левого предсердия при выполнении электрофизиологического исследования после выполнения операции АКШ + радиочастотная модифицированная процедура mini-maze. Красным цветом указаны «немые» зоны в области устьев легочных вен и по направлению к фиброзному кольцу митрального клапана. Красными маркерами обозначены устья легочных вен, белыми – фиброзное кольцо митрального клапана



а *б*

Рис. 5. Трехмерная активационная карта левого предсердия при выполнении электрофизиологического исследования после операции АКШ + РЧ ФП. Красными маркерами обозначены устья легочных вен, белым – фиброзное кольцо митрального клапана:

а – видны участки жизнеспособного миокарда в месте аблации в области устья левой верхней и правой верхней легочных вен (зеленый и сиреневый цвет на рисунке), а также красным цветом указаны «немые» зоны в области нижних левой и правой легочных вен; *б* – красным цветом указаны «немые» зоны в области устьев левых легочных вен, а также линия к фиброзному кольцу митрального клапана; видны зоны жизнеспособного миокарда в области правых легочных вен (указаны зеленым цветом)

ритмом). В нашем исследовании данные пациенты для повторной операции не обращались.

Обсуждение

Исследование демонстрирует новые возможности лечения пациентов с фибрилляцией предсердий при наличии органической патологии сердца, в частности ишемической болезни сердца. Данной категории пациентов в литературе незаслуженно мало уделено внимания в аспекте лечения фибрилляции предсердий, хотя, по литературным данным, распространенность ФП среди больных ИБС составляет до 36% [1], а после операции 30% пациентов даже без аритмического анамнеза подвержены нарушениям ритма в первую неделю после операции, не говоря уже о пациентах с существующей ФП.

Более того, при наличии органической патологии сердца интервенционные аритмологи не выполняют аблацию до устранения органической патологии, это удлиняет сроки лечения пациента, увеличивает количество его госпитализаций и экономические затраты. В большинстве исследований подобного рода эффективность операции по устранению аритмии в основном оценивается по жалобам пациента, интерпретация которых может быть различной; выполнение объективных методов обследования, таких как регистрация ЭКГ, холтеровское мониторирование, не всегда доступно. Изучение данных имплантируемых устройств позволяет получить объективную информацию о наличии аритмии, ее характере и соотнести объективные данные с жалобами пациента. Полученные данные инвазивного электрофизиологического исследования, при котором были обнаружены зоны электрической активности миокарда левого предсердия после радиочастотной аблации, мы не склонны расценивать как дефекты выполнения процедуры, однако вероятнее всего эти пациенты должны рассматриваться как кандидаты на проведение повторных вмешательств по поводу рецидива фибрилляции предсердий или по поводу ятрогенных аритмий (левопредсердное трепетание). Поэтому изучение данных инвазивного исследования помогает как подтвердить трансмуральный эффект аблации, так и выявить слабые места, которые в дальнейшем могут быть возможными источниками аритмии.

Выводы

1. При исходной пароксизмальной форме ФП радиочастотная изоляция устьев легочных вен устраняет фибрилляцию предсердий у 95,2% пациентов в отдаленном периоде.

2. Радиочастотная модифицированная процедура mini-maze обеспечивает свободу от ФП в отдаленном периоде у 62,5% пациентов с исходной постоянной формой ФП.

3. У пациентов с персистирующей формой фибрилляции предсердий после выполнения изоляции устьев легочных вен синусовый ритм сохраняется в 72% случаев, а после выполнения радиочастотной модифицированной процедуры mini-maze – в 73,4%.

4. Непрерывный мониторинг сердечного ритма с помощью системы Reveal позволяет объективно оценить эффект аблации ФП в сочетании с операцией прямой реваскуляризации миокарда.

5. Электрофизиологическое исследование с использованием системы CARTO XP у пациентов после радиочастотной аблации ФП в сочетании с операцией АКШ позволяет подтвердить трансмуральность аблационных линий, а также выявить участки миокарда предсердия, которые могут инициировать и поддерживать аритмию.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Егоров, А. Б.* Течение фибрилляции предсердий после хирургического лечения у больных с митральным стенозом и ишемической болезнью сердца / А. Б. Егоров, С. В. Панфилов и др. // Патология кровообращения и кардиохирургия. – 2003. – № 1. – С. 85–90.
2. *Benjamin, E. J.* Impact of atrial fibrillation on the risk of death: Framingham Heart Study / E. J Benjamin, P. A. Wolf, R. B. D'Agostino et al. // Circulation. – 1998. – Vol. 98. – P. 946–952.
3. *De Groot, N. M. S.* Voltage and activation mapping: how the recording technique affects the outcome of catheter ablation procedures in patients with congenital heart disease / N. M. S. De Groot, M. J. Schalij, K. Zeppenfeld et al. // Circulation. – 2003. – Vol. 108. – P. 2099–2106.
4. *De Groot, N. M. S.* 3-D distribution of bipolar atrial electrogram voltages in patients with congenital heart disease / N. M. S. De Groot, A. F. M. Kuijper, N. A. Blom et al. // Pacing Clin. Electrophysiol. – 2001. – Vol. 24. – P. 1334–1342.
5. *Dries, D. L.* Atrial fibrillation is associated with an increased risk for mortality and heart failure progression in patient with asymptomatic and symptomatic left ventricular systolic dysfunction: a retrospective analysis for the SOLVD trials / D. L Dries, D. V. Exener, B. J. Gerh et al. // J. Am. Coll. Cardiol. – 1998. – Vol. 32. – P. 695–703.
6. *Earley, M. J.* Catheter and surgical ablation of atrial fibrillation / M. J. Earley, R. J. Schilling // Heart. – 2006. – Vol. 92. – P. 266–274.
7. *Go, A. S.* Prevalence of diagnosed atrial fibrillation in adults. National implication for rhythm management and stroke prevention: the AnTicoagulation and Risk Factors in Atrial Fibrillation (ATRIA) Study / A. S. Go, E. M. Hylek, A. P. Kathleen et al. // JAMA. – 2001. – Vol. 285, № 18. –P. 2370–2375.
8. *Hindricks, G.* Performance of a new Leadless Implantable Cardiac Monitor in Detecting and Quantifying Atrial Fibrillation – Results of the XPECT Trial / G Hindricks, E. Pokushalov, L. Urban et al. // Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology. – 2010. Published online before print February 16, 2010, RCEP. 109. 877852.
9. *Knaut, M.* Intraoperative microwave ablation for curative treatment of atrial fibrillation in open heart surgery – the MICRO-STAF and MICRO-PASS pilot trial / M. Knaut, S. G. Spitzer, L. Karolyi // Thorac. Cardiovasc. Surg. – 1999. – Vol. 47. – P. 379–384.
10. *Krahn, A. D.* The natural history of atrial fibrillation: incidence, risk factors, and prognosis in the Manitoba Follow-Up Study / A. D. Krahn, J. Manfreda, R. B. Tate et al. // Am. J. Med. – 1995. – Vol. 98. – P. 476–484.
11. *Sie, H. T.* The radiofrequency modified maze procedure. A less invasive surgical approach to atrial fibrillation during open-heart surgery / H. T. Sie, W. P. Beukema, A. R. Ramdat Misier et al. // Eur. J. Cardiothorac. Surg. – 2001. – Vol. 19. – P. 443–447.
12. *Steinberg, F.* AF an emerging epidemic / F. Steinberg // Heart. – 2004. – Vol. 90. – P. 239–240.
13. *Steward, S.* Trends in case-fatality in 22968 patients admitted for the first time with atrial fibrillation in Scotland 1986–1995 / S. Steward, K. MacIntyre, J. W. Chalmers et al. // Int. J. Cardiol. – 2002. – Vol. 82. – P. 229–236.
14. *Sueda, T.* Simple left atrial procedure for chronic atrial fibrillation associated with mitral valve disease / T. Sueda, H. Nagata, H. Shikata et al. // Ann. Thorac. Surg. – 1996. – Vol. 62. – P. 1796–1800.
15. *Wyse, D. G.* Atrial fibrillation: a risk factor for increased mortality – an AVID registry analysis / D. G. Wyse, J. C. Love, Q. Yao et al. // J. Interv. Card. Electrophysiol. – 2001. – Vol. 5. – P. 267–273.

Поступила 4.11.2011

УДК 618.33-008.311

ФЕТАЛЬНЫЕ ОРГАНИЧЕСКИЕ ТАХИАРИТМИИ: ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ

Е. Л. Бокерия, Е. Д. Беспалова*, О. Г. Суратова

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

Статья посвящена вопросам диагностики и лечения фетальной наджелудочковой тахикардии. Своевременное выявление и адекватная терапия органической тахиаритмии позволяют восстановить синусовый ритм, купировать явления сердечной недостаточности и пролонгировать беременность.

Ключевые слова: плод, фетальная наджелудочковая тахикардия, дигоксин.

The paper is dedicated to the issues of diagnosis and treatment of fetal supraventricular tachycardia. Timely detection and adequate therapy for organic tachyarrhythmia makes it possible to restore sinus rhythm, arrest manifestations of heart failure and prolong pregnancy.

Key words: fetus, fetal supraventricular tachycardia, digoxin.

Фетальные нарушения ритма регистрируются в 1–5% случаев всех беременностей (Ferrer P. L., 1998). Около 10% всех аритмий сопровождаются развитием водянки и внутиутробной летальностью (McCurdy C. M., Reed K. L., 1995). Диагностика и лечение фетальных нарушений ритма представляют собой междисциплинарную проблему, которая до настоящего времени до конца не решена [1, 2, 6, 12, 21]. Злокачественные виды аритмий (наджелудочковая тахикардия (НЖТ), трепетание предсердий (ТП), полная поперечная блокада) в сочетании с водянкой плода являются причиной внутриутробной смерти в 3–30% случаев [12, 13, 15, 17, 19, 20–23]. Первое описание фетальной аритмии дал A. S. Hyman в 1930 г., однако наличие связи между наджелудочковой тахикардией и внутриутробной смертью впервые установили D. L. Silber и соавт. только в 1969 г. 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 явилось описание случаев диагностики и лечения тахиаритмий у плода.

Материал и методы

За период с 2002 по 2009 г. в перинатальный центр НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН обратились более 300 пациенток с нарушениями сердечного ритма у плода. Критерием включения в настоящее исследование явилась тахикардия у плода с частотой сердечных сокращений (ЧСС) свыше 230 уд/мин. В результате было отобрано 25 плодов (20 случаев фетальной наджелудочковой тахикардии и 5 случаев трепетания предсердий).

Возраст обследуемых беременных данной группы – от 22 до 36 лет (средний возраст 27,5 ± 3,8 года). Средний срок первичной диагностики фетальной аритмии составил 30,1 ± 4,4 нед.

Поскольку основные изменения морфометрии сердца происходят на 29–30 нед гестации, и с учетом принятых сроков ультразвукового скрининга (22–24 нед и 31–32 нед) пациенты (плоды) были разделены на 2 группы: плоды со сроком гестации 22–29 нед и 30–39 нед. В первую группу (срок беременности 22–29 нед) вошли 13 плодов, во вторую – 12 плодов.

Эхокардиография плода проводилась по стандартной методике.

Помимо ультразвукового исследования сердца выполнялись кардиотокография (КТГ) плода и допплерометрия плода по стандартной методике. При назначении антиаритмического лечения матерям проводилось электрокардиографическое исследование, ультразвуковое исследование сердца, общий и биохимический анализы крови. После рождения детям выполнялось электрокардиографическое и эхокардиографическое исследование, суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру.

Оценка эффективности лечения в виде восстановления синусового ритма проводилась на основании данных УЗИ сердца плода и кардиотокографии. Учитывая необходимость постоянного мониторирования функции фетального сердца и невозможности длительного УЗ-сканирования,

* Адрес для переписки: e-mail: pkcentr-bakulev@rambler.ru

кардиотокография выполнялась по упрощенной схеме. Запись ленты токограммы не проводилась, в задачу беременной входила лишь регистрация частоты сердечных сокращений плода. Поскольку аппарат в принципе не фиксирует частоту свыше 200 уд/мин, появление на экране монитора показателей пульса плода расценивалось как эпизод восстановления синусового ритма.

Результаты и обсуждение

Традиционно в первую очередь оценивается соматический и акушерско-гинекологический анамнез матери, а также возможные факторы, способствовавшие дебюту аритмии плода. В нашей серии наблюдений беременность была первой у 14 женщин, второй – у 8 пациенток и третьей – в 3 случаях. Соматическая патология встречалась не чаще, чем в популяции, и включала эутиреоидный зоб ($n=1$), желчно-каменную болезнь ($n=1$), миопию ($n=2$), пролапс митрального клапана ($n=1$). В I триместре угроза прерывания была зафиксирована в 5 случаях. В подавляющем большинстве случаев аритмия плода была обнаружена случайно, при очередном посещении женской консультации. При детальном распросе беременных было выяснено, что 8 пациенток (в 5 случаях в первой группе (22–29 нед гестации), в 3 – во второй (30–39 нед)) за 2–3 нед до выявления аритмии плода перенесли ОРВИ. Учитывая этот факт, мы ввели в употребление термин «ОРВИ-ассоциированная аритмия» для упрощения изложения данных (рассматривая ОРВИ как возможный пусковой механизм аритмии). У 14 женщин беременность закончилась срочными родами и рождением живого ребенка, в 11 случаях роды были преждевременными. Из них интранатальная смерть зафиксирована в 2 случаях, антенатальная – в 2, ранняя неонатальная смерть – в 4 случаях (роды на 29–31 нед гестации), выжили 3 ребенка (срок родов 34–35 нед гестации).

В группе плодов с первичной диагностикой аритмии на сроке 22–29 нед гестации фетальная аритмия чаще приводила к летальным исходам. Так, у 5 плодов наджелудочковая тахикардия и неиммунная водянка различной степени выраженности (2 случая анасарки, 1 случай изолированного перикардита и 2 случая перикардит + асцит) на фоне общей морфофункциональной незрелости привели к преждевременным родам на сроке 29–32 нед с гибелью детей в первый час после рождения. В 2 случаях при патоморфологическом и гистологическом исследованиях были выявлены признаки перенесенной генерализованной инфекции (вирус Коксаки и Эпштейна–Барр в сочетании с вирусом простого герпеса I типа в одном случае). У 5 плодов с наджелудочковой тахикардией (у одного из них ОРВИ-ассоциированная аритмия) и анасаркой – у одного плода, перикардитом и асцитом – у двух плодов, изолированным перикардитом – у одного плода и отсутствием признаков водянки – у одного назначение антиаритмической терапии оказалось эффективным, беременность закончилась своевременными родами и рождением здоровых детей. Еще один случай эффективной антиаритмической терапии наблюдался у плода с трепетанием предсердий и отсутствием явлений фетальной недостаточности кровообращения. В течение 1–5 лет наблюдения нами не зафиксирован рецидив аритмии ни у одного ребенка. В двух случаях наджелудочковой тахикардии в сочетании с изолированным перикардитом у одного плода и анасаркой у другого антиаритмическая терапия имела относительный эффект в виде купирования водянки плода и пролонгирования беременности до срока 36–37 нед (диагностика в 26 и 27 нед соответственно). После рождения у одного ребенка с исходной анасаркой было зафиксировано 2 эпизода НЖТ продолжительностью 20 и 10 мин (через 30 мин после рождения и в 13 ч жизни соответственно), антиаритмическая терапия не назначалась, рецидивов аритмии не наблюдалось в течение последующих 2 лет. У второго ребенка аритмия сохранялась после рождения, назначение ритмонорма оказалось эффективным, рецидивы тахикардии не наблюдались в течение 1 г после отмены лечения в возрасте 10 мес.

У 2 плодов (наджелудочковая тахикардия в одном случае, в другом (ОРВИ-ассоциированная аритмия) – трепетание предсердий) с первичной диагностикой нарушения ритма сердца на сроке 30–31 нед и выраженной водянкой плода (анасарка – у первого и перикардит с асцитом – у второго пациента), антиаритмическое лечение было неэффективным, самопроизвольно наступившие роды на сроке 32–33 нед закончились интранатальной гибелью в одном случае и ранней неонатальной смертью в другом (спустя 30 мин после рождения). Учитывая тяжелую степень водянки при первичном осмотре, с высокой вероятностью в обоих случаях можно предположить манифестацию аритмии в более ранние сроки (как минимум на 28–29 нед).

В 3 случаях с диагностикой аритмии на сроке 31, 33 (оба случая – ОРВИ-ассоциированная аритмия, НЖТ и трепетание предсердий соответственно) и 34 нед беременности (изолированный перикардит на фоне трепетания предсердий) мы констатировали относительную эффективность антиаритмической терапии. Проводимое лечение позволило контролировать водянку и пролонгировать беременность до срока 35–36 нед в первом случае и 39–40 нед – в двух последних. Роды путем операции кесарево сечение были проведены в 1-м и 3-м случае. Два ребенка, родившиеся в срок,

имели нормальные ростовесовые показатели. У недоношенного ребенка отмечалась морфофункциональная незрелость к сроку гестации и задержка внутриутробного развития I степени. После рождения нарушения ритма (трепетание предсердий) отмечались лишь в одном случае (срок диагностики 33 нед, ОРВИ-ассоциированная аритмия), проводимая антиаритмическая терапия кордароном и дигоксином была неэффективна, и в возрасте 6 мес было выполнено электрофизиологическое исследование и восстановление синусового ритма путем сверхчастой стимуляции с введением электрода в правое предсердие. Рецидива аритмии не наблюдается в течение 4 лет.

У плодов ($n = 7$), имевших положительный эффект антиаритмической терапии, ОРВИ-ассоциированная аритмия наблюдалась в 2 случаях. У первого плода (ОРВИ-ассоциированная аритмия) наджелудочковая тахикардия с изолированным перикардитом диагностирована на сроке 35 нед, восстановление ритма произошло на 4-й день лечения, роды в срок через естественные родовые пути, без рецидива аритмии в течение 5 лет. Еще у одного плода (ОРВИ-ассоциированная аритмия) при первичном осмотре на сроке 32–33 нед была выявлена наджелудочковая тахикардия с ЧСС 280 уд/мин и водянка плода (перикардит), на фоне антиаритмической терапии было отмечено восстановление синусового ритма (через 4 дня) и купирование перикардита через неделю. Спустя 14 дней, на фоне нормального синусового ритма, было зафиксировано накопление жидкости в плевральных и брюшной полостях. При УЗИ фетального сердца размеры овального окна и открытого артериального протока соответствовали норме. Через день произошла антенатальная гибель плода. При патоморфологическом исследовании выявлена морфофункциональная незрелость к сроку гестации, а также вирус Коксаки при гистологическом исследовании тканей. У одной беременной наблюдалась угроза прерывания беременности с диагностикой фетальной наджелудочковой тахикардии без сопутствующей недостаточности кровообращения на сроке 34 нед, роды на 37 нед путем операции кесарево сечение на фоне нормального синусового ритма (восстановился на 5-й день лечения), без рецидива в течение 6 лет. В 3 случаях фетальной НЖТ отсутствовали какие-либо указания на причину возникновения аритмии, первичная диагностика осуществлялась на сроке 34–36 нед, изолированный перикардит выявлен у одного плода. Роды путем операции кесарево сечение во всех случаях, плановые в срок – у двух женщин и на сроке 36 нед – в одном случае на фоне восстановленного синусового ритма у плода. У всех детей не наблюдались рецидивы аритмии в течение 3–4 лет. В случае фетального трепетания предсердий без сопутствующей водянки плода на сроке 35 нед нами также не выявлены возможные причины аритмии. Восстановление синусового ритма произошло в ожидаемые сроки, роды самостоятельные, самопроизвольные в срок, здоровым ребенком. В течение 7 лет наблюдения у пациента сохраняется синусовый ритм.

Таким образом, можно констатировать, что у 8 из 25 плодов с наджелудочковой тахиаритмией имелась отчетливая связь с перенесенной ранее вирусной инфекцией. В части случаев этот факт имел фатальные последствия с развитием анасарки, антенатальной гибелью или ранней неонатальной смертью. Морфофункциональная незрелость органов и систем у плодов на ранних сроках гестации определяет более тяжелое и злокачественное течение аритмии.

Важным признаком, характеризующим тяжесть внутриутробной сердечной недостаточности, является недостаточность трикуспидального клапана (НТК) и выраженность неиммунной водянки плода. На сроках 22–29 нед беременности НТК была зафиксирована в 50% наблюдений (6 случаев) НЖТ у плода, средний показатель НТК составил 2,5+. На сроках 30–39 нед НТК была отмечена только в одном случае (8%). Необходимо отметить, что 5 из 7 вышеуказанных плодов погибли.

Появление такого прогностически неблагоприятного признака, как турбулентный характер кровотока в полых венах, также чаще (практически вдвое) был зафиксирован на более ранних сроках – в 4 (30%) из 13 случаев на 22–29 нед беременности и в 2 (15%) из 12 наблюдений – на 30–39 нед. Все случаи турбулентного кровотока в полых венах приходились на погибших детей.

Суммарная доля признаков отека плода как проявления внутриутробной недостаточности кровообращения существенно выше (на 30%) на сроке 22–29 нед беременности – 11 из 13 наблюдений, чем на 30–39 нед – 6 из 12 наблюдений. Различия наблюдались также и по качественному составу разных форм отека плода. На сроках 22–29 нед чаще (в 8 из 11 случаев) встречались более тяжелые формы водянки плода, свидетельствующие о развитии клинически значимой сердечной недостаточности (гидроторакс, асцит, анасарка). В 30–39 нед подобные формы отека плода были зафиксированы только в 2 случаях.

Таблица 1 наглядно демонстрирует, что, учитывая большую долю своевременных родов в целом по группе, терапевтические мероприятия при органических тахиаритмиях плода следует признать эффективными.

Данные, представленные в таблице 2, также подтверждают необходимость и эффективность

Таблица 1

Исходы беременностей и родов при органических тахиаритмиях плода

Исход	Число плодов	
	n	%
Роды в срок	15	60
Преждевременные роды (ребенок жив)	2	8
Преждевременные роды (ребенок умер)	5	20
Интранатальная смерть	1	4
Антенатальная смерть	2	8
Всего...	25	100

Таблица 2

Рапределение детей после рождения по состоянию (в зависимости от срока диагностики нарушений ритма сердца), *n*

Состояние ребенка	22–29 нед гестации	30–39 нед гестации
Жив	8	9
Анте- и интранатальная смерть	0	3
Ранняя неонатальная смерть	5	0

своевременных терапевтических мероприятий как в группе 22–29 нед гестации, так и в случае более поздних сроков беременности, учитывая большую долю выживших детей (17 из 25) в целом по двум группам.

Эффективность проводимого лечения при органических фетальных тахиаритмиях определяется с помощью УЗ-контроля за ЧСС, а также за наличием и скоростью развития обратной динамики показателей морфометрии и функционального состояния фетального сердца (вплоть до их нормализации), демонстрирующих характерные изменения. Нами было установлено, что основными показателями, достоверно изменяющимися при органических фетальных тахиаритмиях, являются: диаметры правого предсердия и полых вен, конечный диастолический размер правого желудочка, фракция выброса желудочков сердца. Очевидно, что при развитии выраженной внутриутробной недостаточности кровообращения, характерной для фетальных тахиаритмий органического генеза, важным критерием эффективности проводимой терапии является также регресс признаков неиммунной водянки плода. По нашему глубокому убеждению, наибольшим эффектом проводимой терапии служит возможность пролонгирования беременности и рождение живого ребенка. В данном случае крайне важно рассматривать плод как пациента и иметь в виду, что зрелость ребенка на момент его рождения определяет дальнейшее развитие и выживание. Известно, что каждый день внутриутробного существования соответствует неделе постнатальной жизни. Исходя из этого постулата даже относительный эффект терапии, при котором уменьшается водянка плода и сохраняются нормальные показатели его жизнедеятельности, должен рассматриваться как положительный.

Важной особенностью фетальных тахиаритмий органического генеза являются три различных варианта ответа на лечение:

а) полная (абсолютная) резистентность к проводимой терапии с нарастанием признаков внутриутробной сердечной недостаточности на фоне лечебных мероприятий – подгруппа неэффективного лечения;

б) недостаточная (относительная) эффективность терапии: полного восстановления синусового ритма не происходит, однако ЧСС снижается и купируются явления недостаточности кровообращения – подгруппа относительной эффективности лечения;

в) абсолютная эффективность терапии, проявляющаяся восстановлением синусового ритма, регрессом изменений морфофункциональных показателей фетального сердца и явлений внутриутробной НК, – подгруппа абсолютной эффективности лечения.

Всего в группе органических тахиаритмий полная эффективность лечения была зафиксирована в 13 случаях, относительная эффективность – в 5 случаях, лечение было признано неэффективным в 7 наблюдениях. Долевой вклад разных форм ответа на проводимую терапию представлен в таблице 3.

В таблице 4 показано количественное соотношение разных вариантов ответа на лечение для двух интервалов беременности.

Несмотря на то что механизм аритмии имеет значение в выборе препарата, большинство исследователей в первую очередь используют дигоксин, назначаемый трансплацентарно (матери). 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%, пропраналол – в 2%, соталол – в 2%

Таблица 3

Эффективность антиаритмической терапии при наджелудочковой тахикардии и трепетании предсердий у плода

Эффективность антиаритмической терапии	Число плодов	
	n	%
Абсолютная	13	56
Относительная	5	16
Неэффективность	7	28
Всего...	25	100

Таблица 4

Эффективность антиаритмической терапии при наджелудочковой тахикардии и трепетании предсердий у плода в разные периоды беременности

Эффективность антиаритмической терапии	22–29 нед		30–39 нед	
	n	%	*n*	%
Абсолютная	6	54	7	58
Относительная	2	7	3	25
Неэффективность	5	39	2	17
Всего...	13	100	12	100

и аденозин – в 1% [11]. Эффективность дигоксина в восстановлении синусового ритма колеблется от 46 до 80–90% в зависимости от вида аритмии и наличия водянки [11–13, 19, 21]. Большинство исследователей придерживается мнения относительно необходимости лечения всех детей с тахиаритмиями, независимо от наличия/отсутствия явлений недостаточности кровообращения.

На основании опыта зарубежных авторов [10–23] и имевшихся клинических данных нами были отработаны схемы (алгоритмы) ведения пациенток с органическими тахиаритмиями у плода (рис. 1–3). В отечественной литературе имеются единичные работы [3–5, 7–9], касающиеся фетальных аритмий. Все они носят описательный характер и не предлагают алгоритма действия. Учитывая редкий характер патологии и небольшое количество наблюдений, предложенный вариант лечения фетальной аритмии не является окончательным. С другой стороны, вышеуказанные факты и как минимум 50% эффективность терапии в нашей серии наблюдений позволяет рекомендовать данный алгоритм к использованию. Накопление клинического опыта внесет необходимые коррективы.

При выявлении органической тахиаритмии у плода показана госпитализация женщины в стационар (см. рис. 1). Предполагаемая терапия любым антиаритмическим препаратом требует обязательного предварительного обследования матери. Необходимый минимум исследований включает ЭКГ и ЭхоКГ матери. Стандартная дозировка дигоксина составляет 3 таблетки в сутки (по 1 таблетке каждые 8 ч) с назначением препаратов калия. *В течение 3 суток насыщения ежедневно проводится ЭКГ матери.* В 1-е сутки лечения выполняется ЭхоКГ плода, на 2-е сутки помимо ЭхоКГ проводится допплерометрия плода и КТГ с регистрацией ЧСС плода в течение 3–4 ч. Задачей пациентки в период регистрации КТГ является фиксация нормальных показателей ЧСС плода: продолжительности ритма и регулярности появления эпизодов синусового ритма (учитывая, что ЧСС выше 200 уд/мин аппарат не регистрирует, появление показателей ниже 200 уд/мин должно рассматриваться как попытка восстановления синусового ритма). На фоне аритмии мы не получим адекватных показателей фетоплацентарного кровотока, однако целью повторных исследований является оценка изменений показателей во времени, с момента первичной регистрации тахикардии (то есть при первичной допплерометрии измеряется исходный уровень показателей, относительно которых впоследствии производится оценка). Сохранение и/или улучшение показателей гемодинамики отражает возможность пролонгирования беременности. К концу третьих суток насыщения отмечается наличие или отсутствие эффекта от терапии дигоксином.

В случае восстановления синусового ритма показано уменьшение дозы препарата до 2 таблеток (0,5 мг) в сутки с интервалом приема 12 ч. ЭКГ беременной, ЭхоКГ и допплерометрия плода проводятся каждые 3 дня, при сохранении положительного эффекта лечения продолжается снижение дозы дигоксина (1 раз в 3 дня с уменьшением дозы в 2 раза) до минимальной (1/8 таблетки 2 раза в сутки). Указанная дозировка сохраняется в течение 2 нед, в случае отсутствия рецидива аритмии при контрольном обследовании возможна полная отмена препарата. Данный вариант ответа на лечение в нашей серии наблюдений отмечен у 13 пациентов (6 плодов в группе 22–29 нед и 7 плодов в группе 30–39 нед). У плодов более ранних сроков гестации дигоксин был отменен спустя 1 мес от начала терапии, у пациентов поздних сроков гестации отмена препарата производилась только в день родов (в большинстве случаев к этому моменту доза дигоксина составляла 1/8 таблетки, однако длительность приема не превышала 3–5 сут).

В случае отсутствия эффекта от приема дигоксина в течение 3 сут доза насыщения сохраняется еще в течение 4 сут (то есть процесс насыщения идет в течение 1 нед). В этом случае ежедневно проводится ЭКГ матери и обследование плода (ЭхоКГ, допплерометрия, КТГ). При нормализации ритма начинается постепенное уменьшение дозы препарата по указанной выше схеме. В случае относительного эффекта (уменьшается частота сокращений желудочков, уменьшается или купируется водянка, сохраняется ламинарный кровоток по полым венам и минимизируется трикуспидальная недостаточность) дозу дигоксина уменьшают до 1 таблетки 2 раза в сутки; ее следует принимать в течение 1 нед. Дальнейшее снижение дозы идет по указанной выше схеме, и вплоть до родов беременная находится на минимальной дозировке дигоксина. В нашей серии наблюдений указанная схема лечения использовалась у 5 пациенток (в 2 случаях первичной диагностики на сроке 22–29 нед и в 3 случаях в группе 30–39 нед гестации).

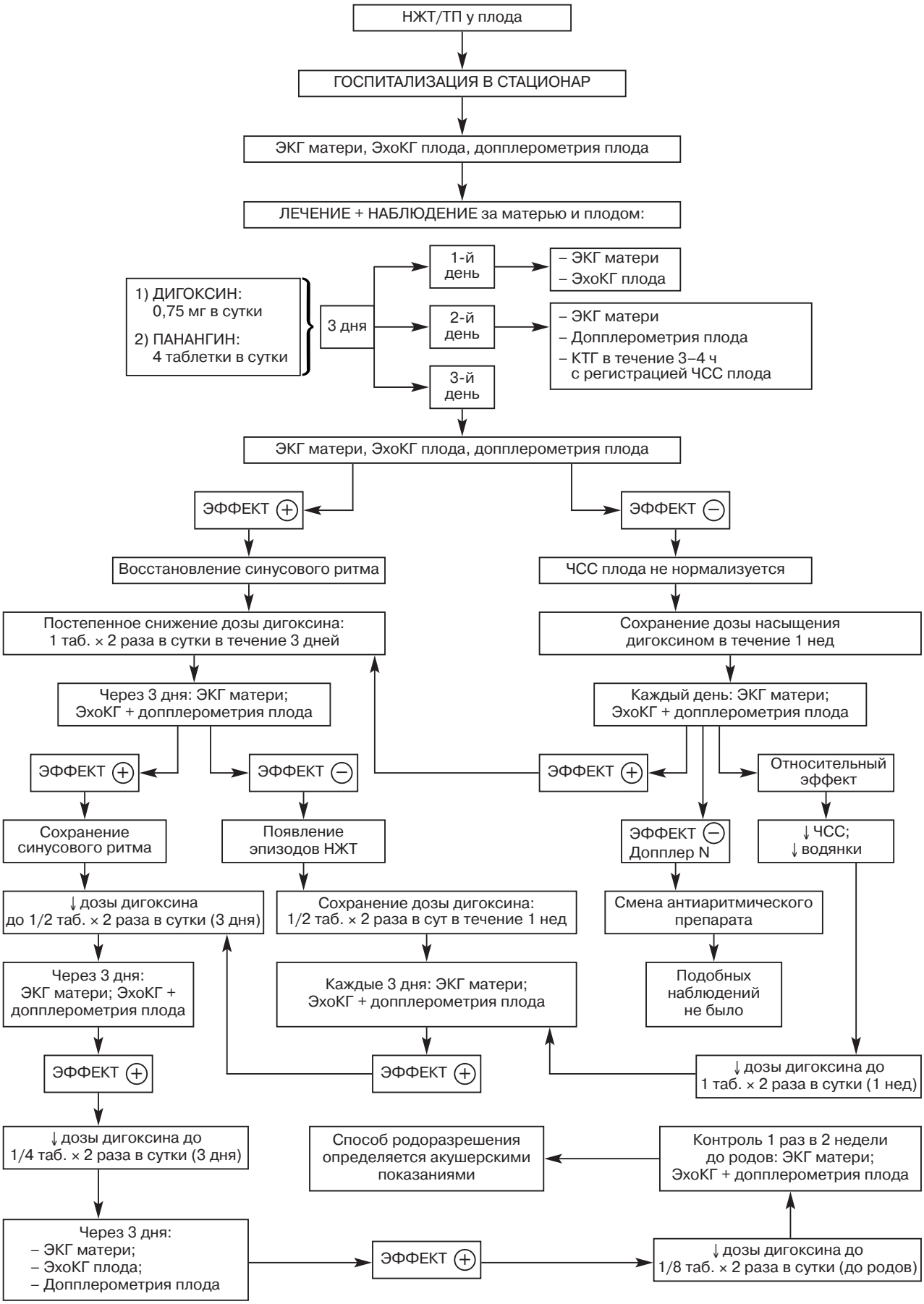


Рис. 1. Алгоритм лечения органических тахиаритмий у плода (схема 1)

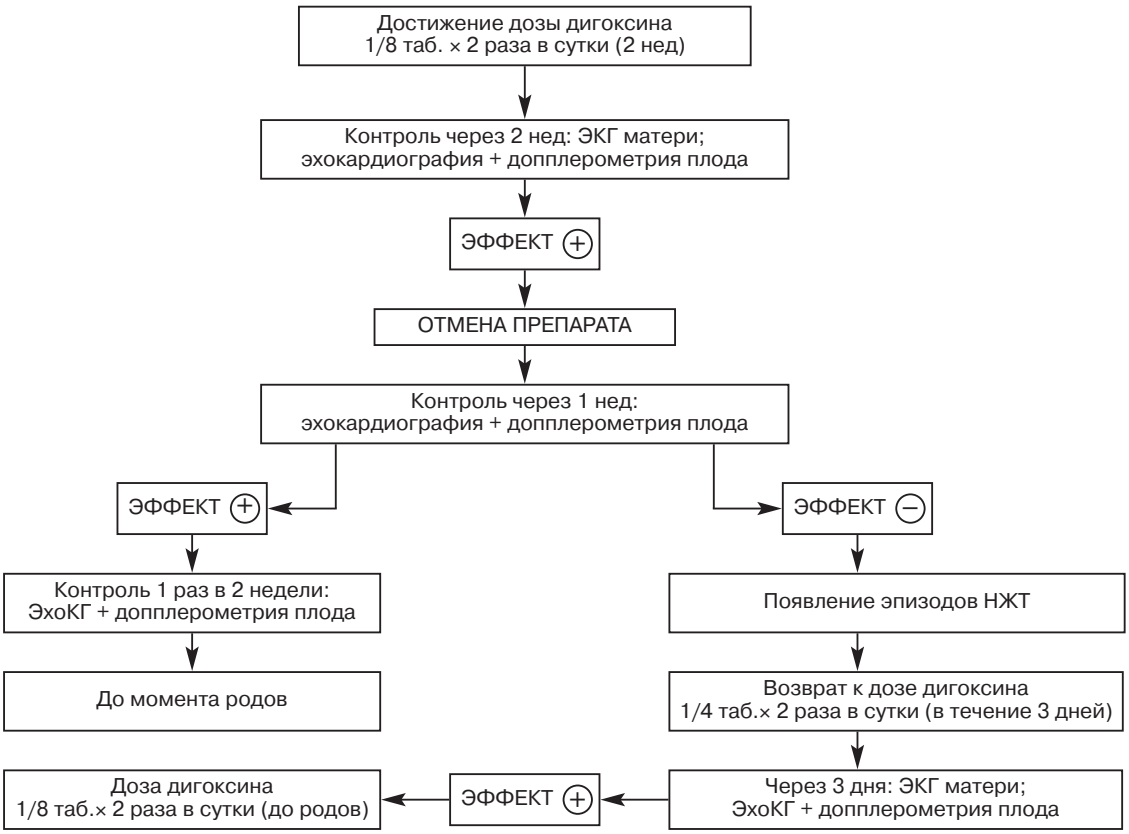


Рис. 2. Алгоритм действий при достижении минимальной дозы дигоксина (схема 2)

В случае отсутствия эффекта от терапии дигоксином или ухудшения клинической картины заболевания (увеличение выпота в полостях, снижение фракции выброса, появление турбулентного кровотока в полых венах, отека плаценты и пуповины) показана смена антиаритмического препарата. В нашей серии наблюдений анасарка в сочетании с длительным анамнезом аритмии (для развития водянки на фоне тахикардии требуется не менее 2 нед) и поздней диагностикой приводила к самопроизвольным родам спустя неделю от начала лечения. В связи с этим мы не имеем клинического опыта применения других препаратов. В литературе описаны случаи внутримышечного введения дигоксина плоду при анасарке (предполагается, что при выраженном отеке плаценты и пуповины биодоступность препарата резко снижается) с положительным эффектом в 50% случаев. Назначение других антиаритмических препаратов при наджелудочковой тахикардии в сочетании с анасаркой ассоциируется с внутриутробной гибелью плода. Поскольку, несмотря на раннюю манифестацию заболевания в части случаев в группе 22–29 нед, его своевременная диагностика позволила добиться восстановления синусового ритма и рождения доношенного зрелого ребенка, *срок беременности имеет гораздо меньшее значение, чем своевременность диагностики.*

Кратко резюмируя представленную на рисунке 1 блок-схему (учитывая ее немалый объем), мы хотели бы еще раз заострить внимание на ключевых, наиболее важных моментах, касающихся лечения и контроля его эффективности при наличии НЖТ (ТП) у плода.

1. При насыщении дигоксином ЭКГ матери, ЭхоКГ и допплерометрия плода должны проводиться ежедневно. *При ежедневном контроле ЧСС плода целесообразно использовать КТГ (возможность длительного применения без участия врача для оценки эффективности насыщения дигоксином).*

2. При восстановлении синусового ритма и снижении дозы дигоксина ЭКГ матери, ЭхоКГ и допплерометрию плода необходимо проводить каждые 3 дня.

3. При достижении дозы дигоксина, равной 1/8 таблетки, и сохранении эффекта через две недели по данным контрольного исследования плода возможна отмена препарата с последующим контролем сохранения эффекта (см. рис. 2). Контрольные обследования проводятся каждые 2 нед вплоть до родов. В случае сохраняющегося синусового ритма и при нормальных показателях фетоплацентарного кровотока способ родоразрешения определяется акушерскими показаниями. При рецидиве аритмии (спустя 2 нед после отмены минимальной

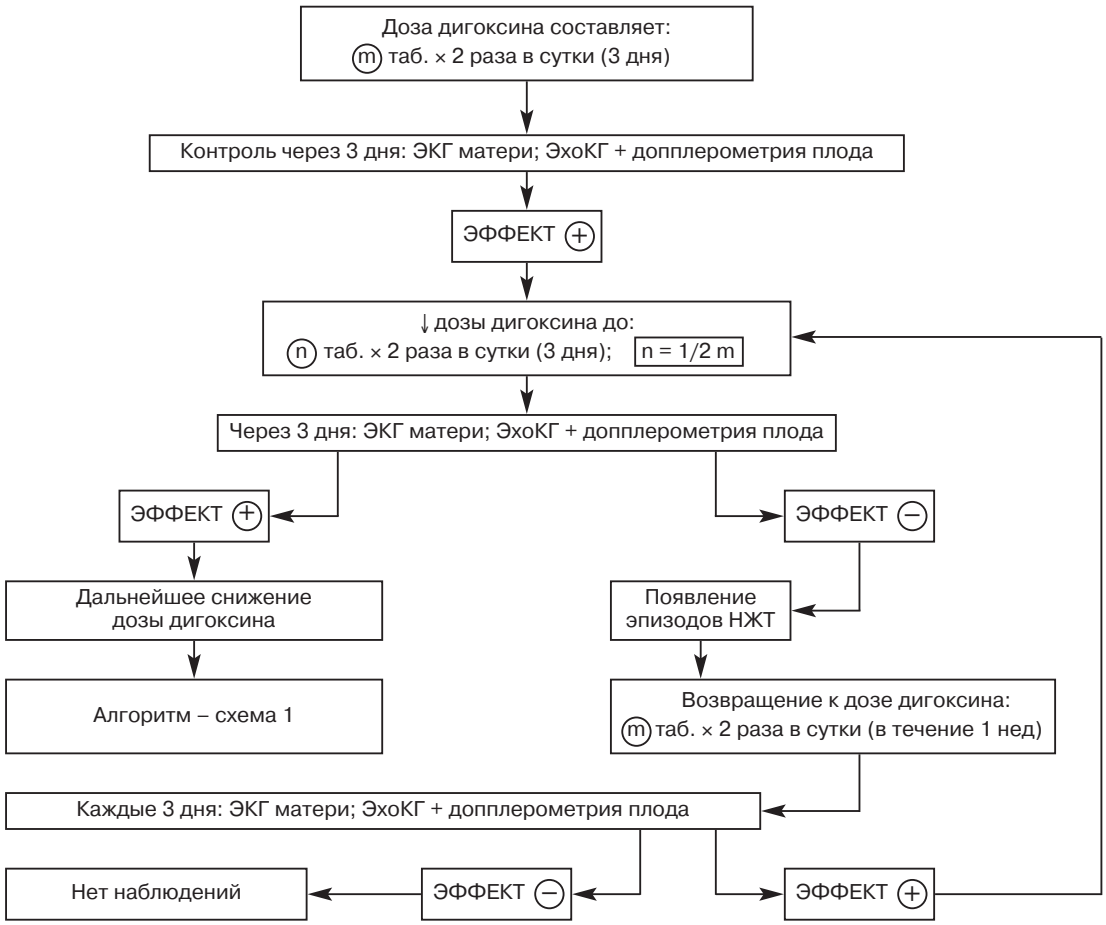


Рис. 3. Алгоритм действий при при появлении эпизодов НЖТ на фоне снижения дозы дигоксина (схема 3)

дозы дигоксина) необходимо назначение предыдущей дозы препарата с приемом препарата до родов. Если назначение предыдущей дозы препарата оказывается неэффективным (в течение 3 дней), показано полноценное повторное насыщение согласно схеме 1, приведенной на рисунке 1.

4. В случае рецидива аритмии на любом этапе снижения дозы дигоксина (указана как «n» на схеме 3 на рисунке 3) необходимо вернуться к предыдущей дозе препарата (указана как «m» на схеме на рисунке 3). Появление пароксизмов НЖТ означает недостаточный эффект насыщения дигоксином (например вследствие избыточного веса женщины, выраженного отека плаценты) и требует более длительного приема предыдущей дозы препарата (1 нед). Последующее уменьшение дозировки осуществляется в стандартном режиме.

5. При отсутствии эффекта от терапии дигоксином в течение 1 нед применения показана смена антиаритмического препарата. В нашей серии наблюдений имелись случаи отрицательного эффекта лечения с увеличением степени водянки и сохранением аритмии. Анасарка и длительный анамнез аритмии с истощением адаптивно-резервных возможностей плода приводили к преждевременным родам спустя 1 нед от начала лечения. В связи с этим мы не имеем опыта использования других антиаритмических препаратов.

Заключение

На основании представленных выше данных можно сделать следующие выводы:

1. При выявлении фетальной органической тахиаритмии лечение возможно.

2. Лечение оправдано до срока 33–34 нед.

3. При отсутствии эффекта от терапии в течение 5 дней и нарастании водянки плода необходимо решать вопрос о досрочном родоразрешении.

4. При выявлении фетальной органической тахиаритмии, анасарки плода, турбулентного кровотока в полых венах и выраженной недостаточности трикуспидального клапана следует незамедлительно решать вопрос о досрочном родоразрешении. Способ родоразрешения определяется акушерскими показаниями.

Таким образом, необходимо еще раз подчеркнуть, что прежде всего своевременная диагностика и адекватная терапевтическая тактика жизнеугрожающих тахиаритмий плода приводит к рождению живого ребенка. Преждевременное родоразрешение

плодов с водянкой для контроля аритмии часто приводит к нежелательным последствиям с неблагоприятным исходом. Во многом это связано с целым рядом проблем, возникающих постнатально у исходно недоношенных детей на фоне аритмии и водянки: постнатальное увеличение сердечного выброса, неадекватная терморегуляция, ИВЛ, повторные плевральные пункции, отек легких и болезнь гиалиновых мембран, тяжелая степень аритмогенной кардиомиопатии, рефрактерность неонатальной аритмии к лечению. Пренатальное лечение аритмии и купирование водянки у плода имеет гораздо больше плюсов и позволяет, в конечном счете, пролонгировать беременность.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Беспалова, Е. Д.* Пренатальная и ранняя постнатальная диагностика патологии сердечно-сосудистой системы: дис. ... д-ра мед. наук / Е. Д. Беспалова. – М., 2002.
2. *Бокерия, Л. А.* Тахиаритмии / Л. А. Бокерия. – Л.: Медицина, 1989.
3. *Котлукова, Н. П.* Фетальные и неонатальные нарушения сердечного ритма и проводимости / Н. П. Котлукова, О. М. Хузина, В. Б. Немировский и др. // Педиатрия: журнал им. Г. Н. Сперанского. – Т. 86, № 2. – С. 7–12.
4. *Свинцова Л. И.* Опыт лечения тахиаритмий, манифестировавших в антенатальном периоде / Л. И. Свинцова, И. А. Ковалев, О. Ю. Мурзина и др. // Вестник аритмологии. – 2010. – № 61. – С. 57–59.
5. *Свинцова Л. И.* Первый опыт наблюдения фетальных аритмий / Л. И. Свинцова, И. А. Ковалев, А. А. Соколов и др. / Сибирский медицинский журнал. – 2009. –№ 1 (вып. 1).
6. Сердечно-сосудистая хирургия / Под ред. В. И. Бураковский, Л. А. Бокерия. – М.: Медицина, 1996.
7. *Хузина, О. М.* Нарушение сердечного ритма и проводимости у плодов в системе «мать–плацента–плод» и у новорожденных: автореф. дис. ... канд. мед. наук / О. М. Хузина. – М., 2005.
8. *Хузина О. М.* Фетальные аритмии (патогенетические механизмы и клинические аспекты) / О. М. Хузина, Н. П. Котлукова, А. И. Сперанский и др. // Кардиология. –2004. – Т. 44, № 6. – С. 95–99.
9. *Шарыкин, А. С.* Диагностика и лечение фетальных аритмий / А. С. Шарыкин, Л. А. Кравцова // Рос. вестн. перинатологии и педиатрии. – 2005. – Т. 50, № 2. – С. 35–39.
10. *Azancot-Benisty, A.* European study on maternal and fetal management of fetal supraventricular tachyarrhythmia: proposed protocol for an international project / A. Azancot-Benisty, J. C. Areias, I. Oberhansli et al. // J. Maternal Fetal Investig. – 1998. – Vol. 8, № 2. – P. 92–97.
11. *Cuneo, B. F.* Management strategy for fetal tachycardia / B. F. Cuneo, J. F. Strasburger // Obstet. Gynecol. – 2000. – Vol. 96, № 4. – P. 575–581.
12. *Deal, B. J.* Current concepts in diagnosis and management of arrhythmias in infants and children / B. J. Deal, G. S. Wolf, H. Gelband. – Armonk, NY, 1998.
13. *Jaeggi, E.* Fetal atrial flutter: diagnosis, clinical features, treatment, and outcome / E. Jaeggi, J. C. Fouron, S. P. Drblik // J. Pediatr. – 1998. – Vol. 132, № 2. – P. 335–339.
14. *Jouannic, J. M.* Fetal supraventricular tachycardia: a role for amiodarone as second-line therapy? / J. M. Jouannic, S. Delahaye, L. Fermont et al. // Prenat. Diagn. – 2003. – Vol. 23, № 2. – P. 152–156.
15. *Jouannic, J. M.* Results of prenatal management of fetuses with supraventricular tachycardia. A series of 66 cases / J. M. Jouannic, S. Delahaye, J. Le Bidois, L. Fermont // J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod. (Paris). – 2003. – Vol. 32, № 4. – P. 338–344.
16. *Krapp, M.* Review of diagnosis, treatment, and outcome of fetal atrial flutter compared with supraventricular tachycardia / M. Krapp, T. Kohl, J. M. Simpson et al. // Heart. – 2003. – Vol. 89, № 8. – P. 913–917.
17. *Naumburg, E.* Fetal tachycardia: intrauterine and postnatal course / E. Naumburg, T. Riesenfeld, O. Axelsson // Fetal. Diagn. Ther. – 1997. – Vol. 12, № 4. – P. 205–209.
18. *Oudijk, M. A.* Drug treatment of fetal tachycardias / M. A. Oudijk, J. M. Ruskamp, B. E. Ambachtsheer et al. // Paediatr. Drugs. – 2002. – Vol. 4, № 1. – P. 49–63.
19. *Oudijk, M. A.* Sotalol in the treatment of fetal dysrhythmias / M. A. Oudijk, M. M. Machon, C. S. Kleiman et al. // Circulation. – 2000. – Vol. 101. – P. 2721–2726.
20. *Simpson, J. M.* Fetal tachycardias: management and outcome of 127 consecutive cases / J. M. Simpson, G. K. Sharland // Heart. – 1998. – Vol. 79. – P. 576–581.
21. *Strasburger, J. F.* Fetal arrhythmias / J. F. Strasburger // Progr. Pediatr. Cardiol. – 2000. – Vol. 11. – P. 1–17.
22. *Vautier-Rit, S.* Fetal arrhythmias: diagnosis, prognosis, treatment; apropos of 33 cases / S. Vautier-Rit, P. Dufour, G. Vaksmann et al. // Gynecol. Obstet. Fertil. – 2000. – Vol. 28, № 10. – P. 729–737.
23. *Zielinsky, P.* Fetal supraventricular tachyarrhythmias. Experience of a fetal cardiology referral center / P. Zielinsky, R. F. Dillenburg, G. G. de Lima, L. P. Zimmer // Arq. Bras. Cardiol. – 1998. – Vol. 70, № 5. – P. 337–340.

Поступила 09.11.2011

УДК 616.124.6:616.127:579.256]-085

МЕТОДИКА ТОРАКОСКОПИЧЕСКОГО КАРТИРОВАНИЯ МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ОПТИМАЛЬНОГО УЧАСТКА СТИМУЛЯЦИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА ПРИ ПРОВЕДЕНИИ СЕРДЕЧНОЙ РЕСИНХРОНИЗИРУЮЩЕЙ ТЕРАПИИ (экспериментальное исследование)

Л. А. Бокерия, З. Б. Махалдиани, К. А. Калысов*

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

Цель работы – разработать и экспериментально апробировать методику торакоскопического картирования левого желудочка (ЛЖ), позволяющую определить оптимальную зону ЛЖ (участок миокарда ЛЖ с наиболее поздней электрической активацией) для дальнейшей имплантации электрода на данном участке для проведения сердечной ресинхронизирующей терапии (СРТ).

Материал и методы. *Исследование было выполнено на здоровых беспородных собаках обоего пола (n = 21) с массой тела 18–23 кг. Операции заключались в картировании поверхности ЛЖ при моделировании блокады левой ножки пучка Гиса (БЛНПГ) и имплантации эпикардиального электрода на работающем сердце доступом из трехпортовой левосторонней торакоскопии. Операции проводились в условиях ИВЛ и открытого пневмоторакса.*

Результаты. *Общая длительность операции составила в среднем 50,95 ± 8,12 мин. Кровопотери и хирургических осложнений не было. Картирование показало, что зона с максимальным отставанием проведения волны возбуждения находится в боковой стенке ЛЖ, отставание проведения в данной зоне составило в среднем 79,95 ± 4,58 мс. Процентное соотношение задержки к ширине комплекса QRS в данной зоне составило в среднем 79,73 ± 5,81%. При сердечной ресинхронизирующей терапии получены достоверные данные: укорочение ширины QRS при стимуляции боковой стенки ЛЖ в среднем на 31,01 ± 6,55%.*

Заключение. *Торакоскопическая методика безопасна, эффективна и может быть успешно применена при лечении пациентов с ХСН.*

Ключевые слова: торакоскопия, сердечная ресинхронизирующая терапия, эпикардиальное картирование.

Objective of the work is to develop and experimentally approve technique of the left ventricle (LV) thoracoscopic mapping allowing to determine optimal zone of LV (LV myocardial portion with the latest electric activation) for further implantation of the electrode at this portion to carry out cardiac resynchronized therapy (CRT).

Material and methods. *The trial was carried out on healthy mongrel dogs of both sexes (n=21) with body weight 18–23 kg. The procedure include mapping of the LV surface associated with left bundle-branch block (LBBB) and epicardial electrode implantation on the beating heart with three port left thoracoscopy. The surgeries were performed under mechanical ventilation and open pneumothorax.*

Results. *Total duration of the surgery averaged 50.95± 8.12 min. There were no blood loss and surgical complications. The mapping showed that the zone with maximal wave excitation lag was situated in the lateral LV wall, conduction lag in this zone averaged 79.95± 4.58 months. The lag versus QRS complex width ratio in this zone averaged 79.73± 5.81%. With cardiac resynchronized therapy reliable data of QRS width shortening (31.01± 6.55%) associated with stimulation of the LV lateral wall were obtained.*

Conclusion. *Thoracoscopic technique is safe, efficient and can be successfully used for the treatment of patients with CHF.*

Key words: thoracoscopy, cardiac resynchronized therapy, epicardial mapping.

Первые исследования, посвященные применению электрокардиостимуляции (ЭКС) для лечения хронической сердечной недостаточности (ХСН), рефрактерной к медикаментозной терапии, появились еще в конце восьмидесятых годов прошлого века. В 1992 г. M. Hochleitner и соавт. опубликовали результаты исследования по применению постоянной двухкамерной ЭКС с укороченной

* Адрес для переписки: e-mail: leoan@online.ru

атриовентрикулярной задержкой у пациентов с терминальной ХСН [11]. В 1994 г. S. Cazeau и соавт. сообщили о впечатляющем положительном клиническом результате применения четырехкамерной стимуляции у 54-летнего мужчины с тяжелой сердечной недостаточностью [9]. В 2001 г. было проведено первое многоплановое контролируемое перекрестное исследование в области сердечной ресинхронизирующей терапии (СРТ) – MUSTIC, в котором было показано, что при ее проведении резко сокращается количество госпитализаций по поводу ХСН, улучшаются функциональный класс ХСН, качество жизни, толерантность к физическим нагрузкам и пиковое потребление кислорода [8].

Для проведения СРТ у пациентов с синусовым ритмом требуется три эндокардиальных электрода, имплантируемых в правое предсердие, правый желудочек (ПЖ) и через коронарный синус на эпикард левого желудочка (ЛЖ) [2]. Согласно данным крупных исследований, данная процедура требует длительного обучения и в 8–10% случаях имплантация ЛЖ-электрода в коронарную вену невозможна [1, 7]. Даже после успешной постановки ЛЖ-электрода около 30% пациентов не отвечают на СРТ должным образом. Это может быть связано с ЛЖ-электродом, например с высоким порогом стимуляции на нем, со стимуляцией диафрагмального нерва или отсутствием соответствующих целевых вен. В последнее время в качестве альтернативы трансвенозному способу предложена имплантация ЛЖ хирургическим способом [1, 14, 15].

Таким образом, вопрос о разработке альтернативных, безопасных и эффективных методов имплантации электрода в ЛЖ остается открытым.

Целью работы явилась разработка и экспериментальная апробация методики торакоскопического картирования миокарда ЛЖ, позволяющей определить оптимальную зону для дальнейшей имплантации электрода на данном участке для проведения СРТ.

Материал и методы

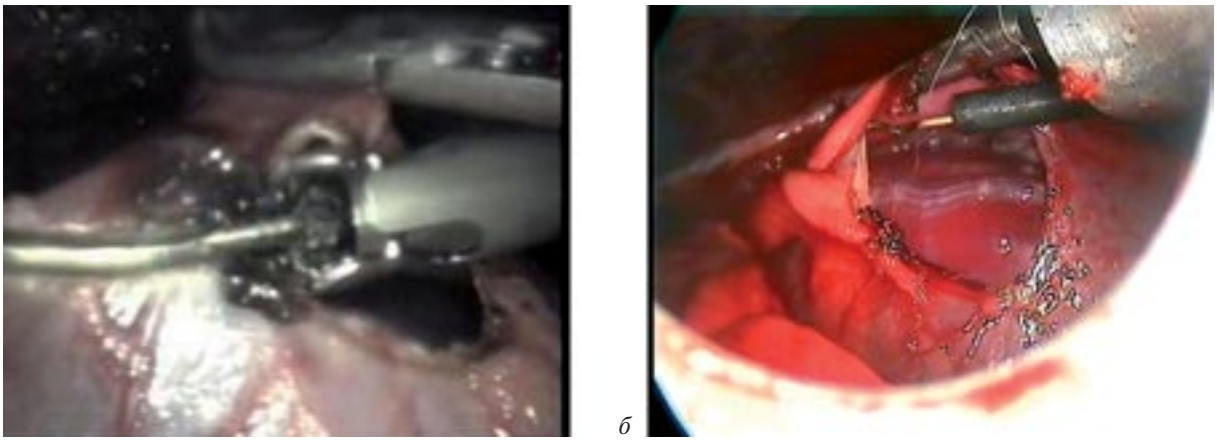
Исследование проводилось на 21 беспородной собаке обоего пола с массой тела 18–25 кг. Операция заключалась в картировании поверхности ЛЖ и имплантации эпикардиального электрода в миокард ЛЖ на работающем сердце доступом из трехпортовой левосторонней торакоскопии. В работе использовалась жесткая 10-миллиметровая 30° оптика, 5-миллиметровый лапароскопический инструментарий, видеокомплекс Storz (Германия), электрофизиологическая система Биоток-300 (Россия) и наружный однокамерный ЭКС Medtronic-5348 SSI. Выполнялись поверхностная ЭКГ, эпикардиальная ЭКГ, пульсоксиметрия, торакоскопия, инвазивно измерялось АД.

Операции проводились в условиях искусственной вентиляции легких и открытого пневмоторакса. Критерием эффективности и безопасности проведения операций служили длительность операции (мин), число и характер послеоперационных хирургических осложнений, длительность искусственной вентиляции легких (мин), возможные нарушения ритма сердца (число и характер). Критерием эффективного картирования было определение максимального отставания желудочкового спайка на электрограмме, полученной с поверхности ЛЖ, от референтной точки (начала комплекса *QRS* во II отведении стандартной поверхностной ЭКГ). Полученные данные обрабатывались на компьютере с использованием статистической программы BioStat–2008. Сравнение двух зависимых выборок проводили с помощью критерия Уилкоксона. При уровне значимости менее 0,05 различия признавались значимыми.

Хирургическая техника

Испытуемые животные находились в правом полубоковом положении, что обеспечивало горизонтальное направление продольной оси лапароскопического инструмента. Левая передняя конечность отводилась к голове, при этом левая лопатка сдвигалась в сторону, что обеспечивало максимальное расширение межреберных промежутков для облегчения введения портов и наиболее оптимальной визуализации стенок сердца. Операции выполнялись из трехпортового доступа. Точки расположения портов напоминали треугольник: 1-й порт – в IV межреберном промежутке по среднеключичной линии, 2-й порт – в III межреберном промежутке по подмышечной линии и 3-й порт – в VI межреберном промежутке по подмышечной линии.

Под контролем операционной оптики (1-й порт) с помощью лапароскопического диссектора (2-й порт) и ультразвукового инструмента АСУ36Р («Ethicon») (3-й порт) длинным линейным разрезом вскрывался передний листок перикарда на протяжении от ушка ЛП до верхушки сердца (рис. 1, *а*). В некоторых случаях перикард рассекался с помощью лапароскопического коагулятора (рис. 1, *б*). Рассечение перикарда осуществлялось на расстоянии 2 см медиальнее и параллельно расположению левого диафрагмального нерва (данный нерв служил ориентиром при рассечении листков перикарда). В каудальной части разрез перикарда продлевался до верхушки сердца и передней стенки правого желудочка. Выполнение широкого рассечения перикарда позволяло осуществить необходимый оперативный доступ ко всем стенкам ЛЖ. После рассечения перикарда визуализировались стенки ЛЖ и коронарные артерии.



а *б*

Рис. 1. Этапы операции (эндофотографии). Перикард вскрывается при помощи ультразвуковых ножниц АСУ36Р («Ethicon») *(а)* или лапароскопического коагулятора *(б)*

Методика эпикардиального картирования поверхности левого желудочка

Изначально к приточному отделу правого желудочка через 1-й порт проводился эпикардиальный электрод, который располагался под листком перикарда для стимуляции правого желудочка. Таким образом, моделировалась полная блокада левой ножки пучка Гиса (ПБЛНПГ). Картирование стенок ЛЖ проводилось при стимуляции правого желудочка (рис. 2). Частота собственного ритма варьировала от 110 до 160 уд/мин. Стимуляция правого желудочка осуществлялась с частотой, превышающей собственный ритм на 10 уд/мин.

С помощью 5-миллиметрового лапароскопического граспера захватывался листок перикарда и отодвигался в дорсальном направлении для визуализации передней стенки ЛЖ. С помощью электрода AtriCure регистрировалась электрокардиограмма с передней поверхности ЛЖ. Далее таким же образом картировалась боковая стенка ЛЖ и верхушка ЛЖ. Доступ к задней стенке осуществлялся при отведении листка перикарда вниз, таким образом была картирована задняя стенка ЛЖ.

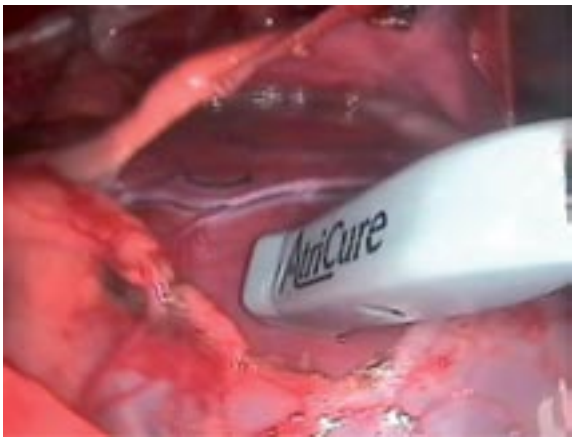


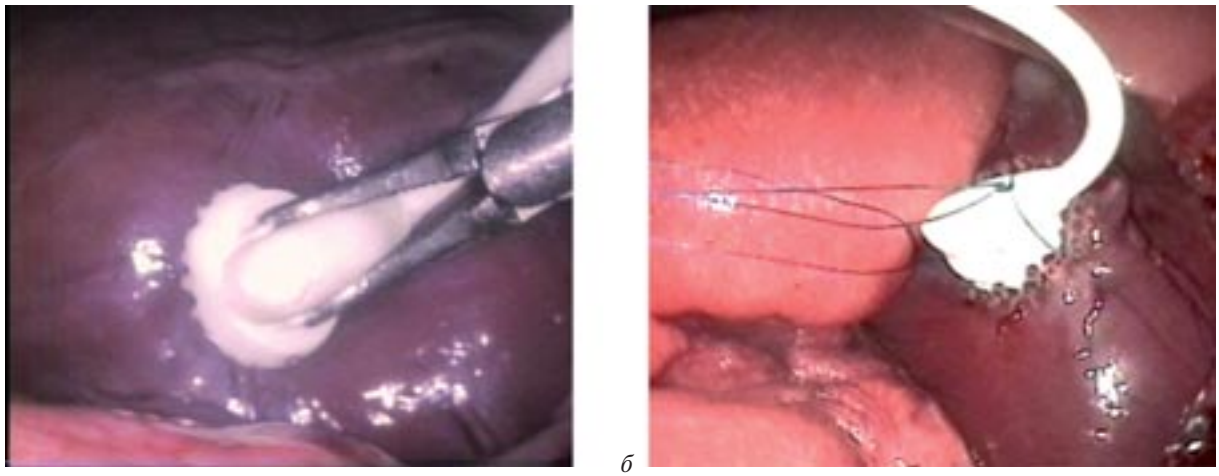
Рис. 2. Этап операции (эндофотография). Производится картирование боковой стенки ЛЖ биполярным электродом AtriCure

Методика торакоскопической ресинхронизирующей терапии

Для проведения СРТ выполнялась стимуляция разных стенок ЛЖ с помощью того же картирующего биполярного электрода AtriCure, одномоментно со стимуляцией ПЖ, тем временем на ЭКГ во II стандартном отведении фиксировалось изменение ширины комплекса *QRS*. Таким образом, воссоздавалась СРТ с нулевой внутрижелудочковой задержкой.

Методика имплантации эпикардиального электрода

Для имплантации электрода в ЛЖ применялись две разные методики: «вкручивание» и «подшивание». Методика «вкручивания» (n=10) включала в себя следующие действия: изначально с помощью 5-миллиметрового лапароскопического тампонодержателя стабилизировался межсосудистый участок заднебоковой стенки ЛЖ (1-й порт), далее через 2-й порт к заднебоковой стенке ЛЖ с помощью 5-миллиметрового лапароскопического граспера подводился эпикардиальный электрод с активной фиксацией в виде «штопора» (Россия), головка электрода фиксировалась и позиционировалась в межсосудистой зоне с помощью 5-миллиметрового лапароскопического граспера, затем граспер прокручивался вокруг своей оси, при этом эпикардиальный электрод осторожно вкручивался в миокард ЛЖ на 2,5 оборота по часовой стрелке (рис. 3, *а*). Методика «подшивания» (n=11) включала в себя следующие действия: с помощью иглодержателя с контриглодержателем на миокард ЛЖ накладывались два шва на расстоянии 5–7 мм друг от друга, вне грудной клетки на иголки насаживался



а *б*

Рис. 3. Этап операции (эндофотографии). Имплантация эпикардиального электрода в боковую стенку ЛЖ путем «вкручивания» *(а)* или путем накладывания двух узловых швов *(б)*

эпикардиальный электрод, затем с помощью торакоскопического граспера электрод погружался и прикладывался на эпикард ЛЖ, далее узлы завязывались с помощью торакоскопического толкателя узла (рис. 3, *б*). При осторожном подтягивании за проксимальную часть электрода определялась прочность фиксации.

Результаты

Общая длительность операции составила от 40 до 65 мин (в среднем 50,95 ± 8,12 мин). Хирургические осложнения были следующие: в одном случае (10%) во время вкручивания электрода из-за недостаточной стабилизации миокарда электродом были размозжены ткани миокарда ЛЖ, и имплантация электрода в данной точке не была осуществлена. Незначительное кровотечение в данной точке было успешно остановлено с помощью лигатурного шва. В пяти случаях (23,8%) во время имплантации электрода регистрировались желудочковые экстрасистолы и короткие «пробежки» желудочковой тахикардии (до 7 комплексов). Кровопотеря в послеоперационном периоде не отмечалась. Экстубация производилась на операционном столе, при этом продолжительность искусственной вентиляции легких составляла от 27 до 48 мин (в среднем 35,4 ± 5,8 мин). Летальных исходов не было.

В таблице 1 показаны результаты стимуляции боковой стенки правого желудочка. Исходно на синусовом ритме ширина комплекса *QRS* в среднем составила 50,62 ± 4,62 мс, максимальная – 60 мс, минимальная – 42 мс. При стимуляции ширина комплекса *QRS* достоверно возрастала в среднем до 100,43 ± 3,72 мс (максимальная – 107 мс, минимальная – 95 мс) ($p < 0,0001$).

Полученные результаты картирования приведены в таблице 2. При картировании передней стенки ЛЖ среднее отставание желудочкового спайка от референтной точки составило 31,81±4,94 мс (минимальное – 23 мс, максимальное – 40 мс). При картировании боковой стенки ЛЖ среднее отставание составило 79,95 ± 4,58 мс (минимальное – 70 мс, максимальное – 88 мс). На задней стенке ЛЖ среднее отставание составило 69,71 ± 6,25 мс (минимальное – 59 мс, максимальное – 79 мс). На верхушке сердца среднее отставание составило 36,38 ± 4,58 мс (минимальное – 28 мс, максимальное – 43 мс). Зона с максимальным отставанием распространения волны возбуждения находится в боковой стенке ЛЖ. По усредненным

Таблица 1

Моделирование ПБЛНПГ

№	Ширина комплекса *QRS*, мс		Уширение *QRS*, %
	исходно	ПБЛНПГ	
1	48	102	112,5
2	45	98	117,8
3	45	100	122,2
4	47	96	104,3
5	50	104	108,0
6	52	98	88,5
7	48	97	102,1
8	42	103	145,2
9	60	105	75,0
10	57	102	78,9
11	54	97	79,6
12	49	96	95,9
13	53	100	88,7
14	55	107	94,5
15	48	95	97,9
16	47	97	106,4
17	50	104	108,0
18	49	103	110,2
19	57	96	68,4
20	51	104	103,9
21	56	105	87,5

Таблица 2

Результаты эпикардиального картирования левого желудочка

№	Ширина *QRS*, мс	Распространение волны возбуждения в разных отделах ЛЖ, мс			
		передняя стенка	боковая стенка	задняя стенка	верхушка сердца
1	102	33	81	75	39
2	98	28	83	76	31
3	100	23	79	65	29
4	96	37	88	79	40
5	104	29	80	68	35
6	98	34	84	77	39
7	97	26	77	65	30
8	103	40	82	74	41
9	105	31	79	71	35
10	102	24	71	63	28
11	97	35	82	74	40
12	96	34	80	75	39
13	100	31	79	65	33
14	107	30	75	68	31
15	95	28	70	60	37
16	97	39	86	78	42
17	104	29	82	69	34
18	103	38	79	75	41
19	96	35	81	61	39
20	104	27	75	59	38
21	105	37	86	67	43
Среднее (min–max)	100,43 (95–107)	31,81 (23–40)	79,95 (70–88)	69,71 (59–79)	36,38 (28–43)

данным можно судить, что данная зона ближе к задней стенке ЛЖ, нежели к передней стенке или верхушке ЛЖ. Процентное соотношение отставания проведения волны возбуждения к ширине комплекса *QRS* при БЛНПГ на боковой и задней стенке составило более 50% (рис. 4), что является критерием эффективной СРТ [18].

Результаты СРТ показаны в таблице 3. В среднем исходная ширина комплекса составила 100,43 ± 3,72 мс (максимальная – 107 мс, минимальная – 95 мс). При СРТ со стимуляцией передней стенки ЛЖ средняя *QRS* составила 81,19 ± 6,0 мс (минимальная – 69 мс, максимальная – 91 мс), со стимуляцией боковой стенки ЛЖ – 69,29 ± 7,02 мс (минимальная – 56 мс, максимальная – 80 мс), со стимуляцией задней стенки ЛЖ – 72,72 ± 6,61 мс (минимальная – 62 мс, максимальная – 83 мс), со стимуляцией верхушки сердца – 80,24 ± 5,67 мс (минимальная – 70 мс, максимальная – 90 мс). При вычислении изменения ширины комплекса *QRS* до и во время СРТ получены следующие данные: на передней стенке – 19,15 ± 5,35%; на боковой стенке – 31,01 ± 6,55%; на задней стенке – 27,61 ± 5,84% и на верхушке сердца – 20,10 ± 4,89%. Изменение ширины комплекса *QRS* при СРТ во всех случаях статистически достоверно ($p = 0{,}0001$). При СРТ со стимуляцией боковой стенки ЛЖ регистрируется максимальное укорочение ширины комплекса *QRS* по сравнению с остальными отделами ЛЖ. На рисунке 5 показано, что укорочение ширины комплекса *QRS* при СРТ зависит от отставания распространения волны деполяризации. Иными словами, чем больше отставание проведения импульса в зоне стимуляции, тем больше наблюдается укорочение ширины комплекса *QRS*.

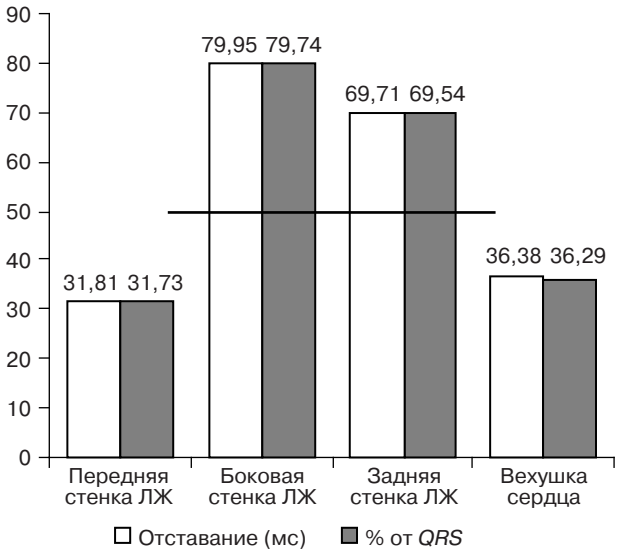


Рис. 4. Отставание распространения волны возбуждения и его соотношение с шириной комплекса *QRS* при ПБЛНПГ. Зоны с отставанием более 50% соответствуют боковой и задней стенке ЛЖ

Таблица 3

Результаты ресинхронизирующей терапии

№	Ширина *QRS* при БЛНПГ	Ширина *QRS* при СРТ со стимуляцией разных отделов ЛЖ, мс				Изменение *QRS* при СРТ, %			
		передняя стенка	боковая стенка	задняя стенка	верхушка сердца	передняя стенка	боковая стенка	задняя стенка	верхушка сердца
1	102	80	60	65	75	21,57	41,18	36,27	26,47
2	98	78	56	62	72	20,41	42,86	36,73	26,53
3	100	83	68	78	80	17,00	32,00	22,00	20,00
4	96	79	56	63	71	17,71	41,67	34,38	26,04
5	104	91	72	79	82	12,50	30,77	24,04	21,15
6	98	83	75	78	85	15,31	23,47	20,41	13,27
7	97	75	68	72	82	22,68	29,90	25,77	15,46
8	103	90	80	83	87	12,62	22,33	19,42	15,53
9	105	78	67	65	84	25,71	36,19	38,10	20,00
10	102	84	74	79	85	17,65	27,45	22,55	16,67
11	97	88	76	74	80	9,28	21,65	23,71	17,53
12	96	74	63	69	74	22,92	34,38	28,13	22,92
13	100	90	71	75	84	10,00	29,00	25,00	16,00
14	107	85	78	81	90	20,56	27,10	24,30	15,89
15	95	69	64	64	70	27,37	32,63	32,63	26,32
16	97	75	68	65	80	22,68	29,90	32,99	17,53
17	104	80	77	79	83	23,08	25,96	24,04	20,19
18	103	75	63	69	73	27,18	38,83	33,01	29,13
19	96	80	76	76	84	16,67	20,83	20,83	12,50
20	104	88	74	76	85	15,38	28,85	26,92	18,27
21	105	80	69	75	79	23,81	34,29	28,57	24,76

Данные (чувствительность и порог стимуляции), полученные с имплантированного ЛЖ-электрода, с точки зрения хирургии кардиостимуляции являются удовлетворительными. Чувствительность во всех случаях составила более 10 мВ, а порог стимуляции составил от 0,2 мА до 0,6 мА (в среднем $0,38 \pm 0,1$ мА) при длительности стимула 1,8 мс. При сравнительном анализе двух методик имплантации статистически достоверных различий не получено ($p = 0,5002$).

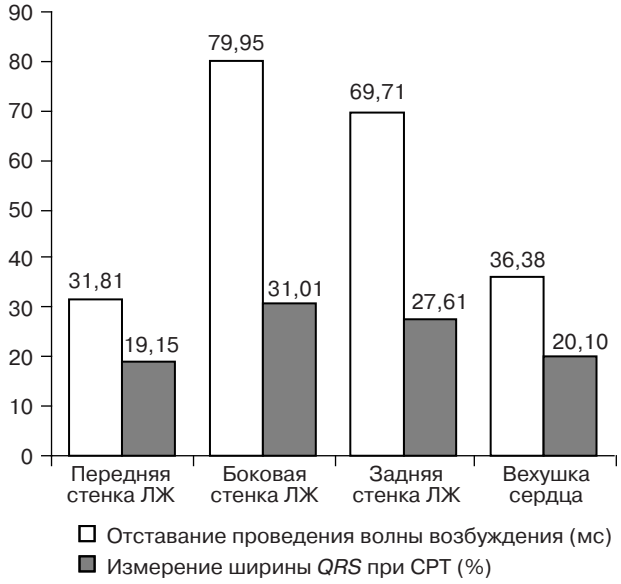


Рис. 5. Укорочение ширины комплекса *QRS* при СРТ и ее зависимость от отставания распространения волны деполяризации

Обсуждение

J. P. Singh и соавт. провели исследование, включавшее 71 пациента, которым производилась имплантация ресинхронизирующего устройства [18]. Было выявлено, что имплантация ЛЖ-электрода на участке с наибольшей задержкой распространения потенциала действия была связана со значительным улучшением показателей гемодинамики. В то же время уровень задержки менее 50% сопровождался худшим гемодинамическим эффектом. Полученные нами данные согласуются с данными J. P. Singh и соавт., которые показали, что зона отставания распространения волны возбуждения более 50% соответствует боковой и задней стенке ЛЖ, где наблюдается наибольшее укорочение ширины комплекса *QRS* при СРТ.

Кроме того, были предложены несколько инвазивных и неинвазивных методов определения участка ЛЖ с поздней электрической активацией [6, 13, 19]. Было доказано, что трехмерная бесконтактная система эндокардиального картирования ЛЖ показывает точную последовательность распространения волны потенциала действия по эндокарду ЛЖ, таким образом указывая участок ЛЖ с поздней активацией, куда наиболее желательно позиционирование ЛЖ-электрода.

Торакоскопическая методика позволяет картировать эпикард ЛЖ под прямым визуальным контролем, что, по нашему мнению, является преимуществом. По сравнению с дорогостоящими современными технологиями эндокардиального картирования, где расходные материалы тоже дорогие, торакоскопическая методика является более доступной для широкого применения.

Исследование P. D. Lambiase и соавт. включало 10 пациентов, которым проводилась СРТ. Распространение волны возбуждения по ЛЖ было оценено с помощью системы трехмерного бесконтактного эндокардиального картирования (EnSite 3000, Endocardial Solutions, Minneapolis, MN, USA) при проведении разных режимов стимуляции (DDD-ПЖ, DDD-ЛЖ и БВС) и при стимуляции разных участков ЛЖ. Одновременно оценивалась работа ЛЖ (сердечный выброс, dP/dt_{max}). Максимальный гемодинамический эффект был получен при стимуляции в режиме бивентрикулярной стимуляции с предстимуляцией ЛЖ на участке с максимальным отставанием распространения волны ПД [12].

В нашем исследовании применялся наружный однокамерный ЭКС. По этой причине мы не могли проводить предстимуляцию левого и правого желудочков и проводили одновременную стимуляцию обоих желудочков. Полученные нами данные согласуются данными P. D. Lambiase и соавт., которые показали, что при стимуляции боковой стенки ЛЖ, где определялось максимальное отставание распространения волны возбуждения, наблюдается максимальное укорочение ширины комплекса *QRS*.

Участок миокарда ЛЖ с поздней активацией может быть оценен неинвазивно при помощи эхокардиографии и МРТ [6, 13]. G. Ansalone и соавт. продемонстрировали роль тканевой допплерографии при определении участка с поздней активацией и оценили эффективность СРТ при стимуляции участка ЛЖ с поздней активацией и на отдаленных от него участках. Авторы выяснили, что при стимуляции на участке с поздней активацией достигается наибольшее улучшение клинического статуса и гемодинамики. Таким образом, имплантация ЛЖ-электрода на участке с максимальным отставанием является одним из ключевых моментов СРТ [4].

Магнитно-резонансная томография является методикой трехмерной визуализации, позволяет визуализировать механическую последовательность сокращения миокарда и определить участок миокарда, сокращающийся в последнюю очередь. Данная методика не является широкодоступной и несовместима с ресинхронизирующим устройством, что не позволяет оценить эффект СРТ и вести последующее наблюдение за пациентами [13].

Потенциально смертельные риски трансвенозного способа имплантации левожелудочкового электрода следующие: диссекция и перфорация коронарных вен, тампонада сердца, желудочковые аритмии и инфекции. Ранняя госпитальная летальность при имплантации БВС составляет примерно 0,4%. А частота дислокаций ЛЖ-электрода достигает 9% в течение 6 мес после имплантации. Число осложнений, связанных с ЛЖ-электродом, в течение 6 мес после имплантации составляет 10–33% [3, 9, 10, 17].

Согласно исследованию, проведенному C. Alonso и соавт., в 36% случаев ЛЖ-электрод располагался атипично. Позже они сообщили, что частота успешного позиционирования ЛЖ-электрода в целевой вене (боковая, переднебоковая или заднебоковая ветви) достигала 70% [5]. Схожие данные были получены в исследовании Easytrak Registry: в 54% случаев ЛЖ-электрод устанавливался в боковую стенку ЛЖ (включая переднебоковую ветвь – 10%, эффективность СРТ в данной позиции под вопросом), в 13% – в заднюю стенку, и более чем в 30% случаев ЛЖ-электрод располагался в передней стенке ЛЖ.

Хирургические методики предлагают альтернативное решение, когда имплантация ЛЖ-электрода стандартным способом не может быть выполнена. Описаны три хирургические методики [14, 15]: 1) левая боковая мини-торакотомия, 2) видеоторакоскопическая методика, 3) методика с применением робототехники.

Среди авторов имеются расхождения по поводу послеоперационных осложнений при применении левосторонней торакотомии у пациентов с сердечной недостаточностью. Согласно данным P. M. Shah и соавт., средняя длительность пребывания в отделении реанимации составила 2,1 дня, и 5 (36%) пациентам из 14 включенных в исследование потребовалась инотропная поддержка. Однако A. Puglisi и соавт. сообщили, что ни у одного из пациентов в исследовании, включавшем 33 больных, не отмечалось хирургических и послеоперационных осложнений. В сообщениях относительно летальности цифры всегда низки, без очевидного превышения летальности в долгосрочном наблюдении по сравнению со стандартной методикой [16].

H. Mair и соавт. провели исследование, где сравнивали результаты операций у 80 пациентов, перенесших имплантацию ЛЖ-электрода с использованием хирургической методики. Традиционная левосторонняя торакотомия проводилась 16 пациентам, у 31 пациента применялась видеоторакоскопическая методика и 33 пациентам ЛЖ-электрод имплантировался с помощью робототехники. Авторы выявили, что не отмечается разницы в показателях летальности при использовании всех указанных выше методик.

Таким образом, каждый из хирургических методов хорошо переносится и демонстрирует хорошие результаты. Новые методы, такие как видеоторакоскопия и робототехника, безопасны и эффективны и, вероятно, могут заменить традиционную торакотомию в связи с их эффективностью и меньшей инвазивностью. Робототехника повсеместно не может быть использована по причине дороговизны. Сочетание интраоперационного определения электрической диссинхронии и имплантации ЛЖ-электрода на оптимальном участке ЛЖ должно показать высокие результаты СРТ в клинике.

Таким образом, трансвенозная методика имплантации ЛЖ-электрода пока остается процедурой выбора для проведения бивентрикулярной стимуляции. Однако для определенного числа пациентов, которым невозможно проведение трансвенозной имплантации электродов или которые не отвечают должным образом на СРТ в связи с проблемами с имплантацией ЛЖ-электрода, хирургическая методика является альтернативой. Видеоторакоскопия представляет собой наиболее перспективную методику в связи с меньшей инвазивностью.

Торакоскопические технологии обеспечивают доступ ко всем отделам ЛЖ, что позволяет определить оптимальную точку для имплантации ЛЖ-электрода и имплантировать эпикардиальный электрод для наиболее эффективной сердечной ресинхронизирующей терапии при коротком времени вмешательства.

Торакоскопическое картирование и имплантация эпикардиального электрода в левый желудочек из трехпортовой левосторонней торакоскопии возможны, являются эффективным, прецизионным, безопасным методом и могут быть сопоставимы по времени с длительностью трансвенозной операции, что дает основание к успешному применению торакоскопической методики при лечении пациентов с ХСН.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Бокерия, Л. А.* Использование торакоскопической техники для имплантации ресинхронизирующих эпикардиальных электродов в левый желудочек /Л. А. Бокерия, З. Б. Махалдиани, М. Б. Биниашвили // Анналы аритмологии. – 2006. – № 1. – С. 64–67.
2. *Бокерия, Л. А.* Технические аспекты имплантации бивентрикулярных устройств у пациентов с застойной сердечной недостаточностью. Оптимизация методик для повышения безопасности и эффективности / Л. А. Бокерия, В. А. Базаев, О. Л. Бокерия, В. В. Чумаков // Анналы аритмологии. – 2006. – № 1. – С. 34–39.
3. *Abraham, W. T.* Cardiac resynchronization in chronic heart failure / W. T. Abraham, W. G. Fisher, A. L. Smith et al. // N. Engl. J. Med. – 2002. – Vol. 346, № 24. – P. 1845–1853.
4. *Alonso, C.* Six year experience of transvenous left ventricular lead implantation for permanent biventricular pacing in patients with advanced heart failure: technical aspects / C. Alonso, C. Leclercq, F. R. d'Allonnes et al. // Heart. – 2001. – Vol. 86, № 4. – P. 405–410.
5. *Ansalone, G.* Doppler myocardial imaging to evaluate the effectiveness of pacing sites in patients receiving biventricular pacing / G. Ansalone, P. Giannantoni, R. Ricci et al. // J. Am. Coll. Cardiol. – 2002. – Vol. 39, № 3. – P. 489–499.
6. *Becker, M.* Impact of left ventricular lead position on the efficacy of cardiac resynchronization therapy: a two-dimensional strain echocardiography study / M. Becker, A. Franke, O. A. Breithardt et al. // Heart. – 2007. – Vol. 93, № 10. – P. 1197–1203.
7. *Butter, C.* Effect of resynchronization therapy stimulation site on the systolic function of heart failure patients / C. Butter, A. Auricchio, C. Stellbrink et al. // Circulation. – 2001. – Vol. 104, № 25. – P. 3026–3029.
8. *Cazeau, S.* Effects of multisite biventricular pacing in patients with heart failure and intraventricular conduction delay / S. Cazeau, C. Leclercq, T. Lavergne et al. // N. Engl. J. Med. – 2001. – Vol. 344, № 12. – P. 873–880.
9. *Cazeau, S.* Four chamber pacing in dilated cardiomyopathy / S. Cazeau, P. Ritter, S. Bakdach et al. // Pacing Clin. Electrophysiol. – 1994. – Vol. 17, № 11 (Pt. 2). – P. 1974–1979.
10. *Fatemi, M.* Short and long-term single-centre experience with an S-shaped unipolar lead for left ventricular pacing / M. Fatemi, Y. Etienne, M. Gilard et al. // Europace. – 2003. –Vol. 5, № 2. – P. 207–211.
11. *Hochleitner, M.* Long-term efficacy of physiologic dual-chamber pacing in the treatment of end-stage idiopathic dilated cardiomyopathy / M. Hochleitner, H. Hortnagl, L. Fridrich et al. // Am. J. Cardiol. – 1992. – Vol. 70, № 15. – P. 1320–1325.
12. *Lambiase, P. D.* Non-contact left ventricular endocardial mapping in cardiac resynchronization therapy / P. D. Lambiase, A. Rinaldi, J. Hauck et al. // Heart. – 2004. – Vol. 90, 1. – P. 44–51.
13. *Lardo, A. C.* Magnetic resonance imaging assessment of ventricular dyssynchrony: current and emerging concepts / A. C. Lardo, T. P. Abraham, D. A. Kass // J. Am. Coll. Cardiol. – 2005. – Vol. 46, № 12. – P. 2223–2228.
14. *Mair, H.* Epicardial lead implantation techniques for biventricular pacing via left lateral mini-thoracotomy, video-assisted thoracoscopy, and robotic approach / H. Mair, J. L. Jansens, O. M. Lattouf et al. // Heart Surg. Forum. – 2003. – Vol. 6, № 5. – P. 412–417.
15. *Navia, J. L.* Minimally invasive surgical alternatives for left ventricle epicardial lead implantation in heart failure patients / J. L. Navia, F. A. Atik // Ann. Thorac. Surg. – 2005. – Vol. 80, № 2. – P. 751–754.
16. *Puglisi, A.* Limited thoracotomy as a second choice alternative to transvenous implant for cardiac resynchronisation therapy delivery / A. Puglisi, M. Lunati, A. G. Marullo et al. // Eur. Heart J. – 2004. – Vol. 25, № 12. – P. 1063–1069.
17. *Purerfellner, H.* Transvenous left ventricular lead implantation with the EASYTRAK lead system: the European experience / H. Purerfellner, H. J. Nesser, S. Winter et al. // Am. J. Cardiol. – 2000. – Vol. 86, № 9A. – P. 157K–164K.
18. *Singh, J. P.* Left ventricular lead electrical delay predicts response to cardiac resynchronization therapy / J. P. Singh, D. Fan, E. K. Heist et al. // Heart Rhythm. – 2006. – Vol. 3, № 11. – P. 1285–1292.
19. *Uretsky, B. F.* Predictors of mortality from pump failure and sudden cardiac death in patients with systolic heart failure and left ventricular dyssynchrony: results of the CARE-HF trial / B. F. Uretsky, K. Thygesen, J. C. Daubert et al. // J. Card. Fail. – 2008. – Vol. 14, № 8. – P. 670–675.

Поступила 28.11.2011

НОВЫЕ МЕТОДЫ

УДК 616.12-089.819:616.12-008.318

ТОРАКОСКОПИЧЕСКАЯ ДВУХСТОРОННЯЯ ДЕСИМПАТИЗАЦИЯ СЕРДЦА ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ВРОЖДЕННОГО СИНДРОМА УДЛИНЕННОГО ИНТЕРВАЛА *Q–T*
(экспериментальное исследование)

Л. А. Бокерия*, О. Л. Бокерия, З. Б. Махалдиани, З. И. Сатинбаев, А. А. Ахобеков, О. А. Машрапов, И. М. Ревелев, Б. З. Махалдиани

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

Цель исследования – разработать и экспериментально апробировать методику выполнения билатеральной торакоскопической десимпатизации сердца.

Материал и методы. *Исследование было выполнено в экспериментальном отделе НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН в 2005–2011 гг. на здоровых беспородных собаках обоего пола (n = 19) с массой тела 18–23 кг. Операции заключались в грудной симпатэктомии на уровне Th_5–Th_2, пересечении аортальной ветви третьего шейного симпатического ганглия, а также резекции нижней трети звездчатого узла из трехпортовой левосторонней и правосторонней торакоскопии. Изменение длительности интервала Q–T (мс) оценивалось на ЭКГ по корригированному интервалу Q–T (Q–Tc), который рассчитывали по формуле Bazett: Q–Tc=Q–T (мс)/$\sqrt{R–R}$ (с). Успешными результатами операции считалось интраоперационное укорочение интервала Q–Tc более, чем на 10% (35 мс).*

Результаты. *Общая длительность операции составила в среднем 78,2 ± 3,4 мин. Кровопотери и хирургических осложнений не было. Перед операцией интервал Q–Tc был в среднем 352 ± 28,6 мс. После операции интервал Q–Tc составил в среднем 299,3 ± 24,4 мс (84,9%). Таким образом, после операции интервал Q–Tc уменьшился в среднем на 53,2 ± 15,4 мс (15,2±4,0%), при этом уменьшение интервала Q–Tc более чем на 10% от исходного (35 мс) было получено во всех случаях. Перед операцией ЧСС была в среднем 157,4 ± 9,8 уд/мин, после операции – 137,7 ± 9,4 уд/мин (87,4%). Таким образом, после операции ЧСС снижалась в среднем на 19,9 ± 3,2 уд/мин (12,6 ± 1,8%).*

Заключение. *Торакоскопическая двухсторонняя десимпатизация сердца возможна, безопасна и эффективна.*

Ключевые слова: десимпатизация сердца, врожденный LQTS, торакоскопия.

Objective of the investigation is to develop and experimentally approve technique of bilateral thoracoscopic heart sympathectomy.

Material and methods. *The study was performed on healthy outbread dogs of both genders (n=19), from 18 to 23 kg at the experimental department of A. N. Bakoulev Scientific Center for Cardiovascular Surgery, RAMS, 2005–2011. The procedures were in thoracic sympathectomy at the level of Th5–Th2 crossing of aortal branch for the third cervical sympathetic ganglion and also for resection of a lower third of stellate ganglion from 3-port left and right thoracotomy. The change of length Q–T interval (ms) was evaluated on ECG according to corrected Q–T interval (Q–Tc) that is calculated by Bazett formula: Q–Tc=Q–T (ms)/ $\sqrt{R–R}$ (s). Successful results of the procedure were considered as intraoperative shortening of Q–Tc interval more than 10% (35 ms).*

Results. *General operation length was mean 299.3±24.4 ms (84.9%). Thus, Q-Tc interval decreased on the average at 53.2±15.4 ms (15.2±4.0%); with that Q–Tc interval decrease more than 10% from the base (35 ms) was accepted in all cases. Before operation, the heart rate was on the average at 157.4±9.8 bpm. After operation, the heart rate was on the average at 137.7±9.4 bpm (87.4%). Thus, the heart rate decreased on the average at 19.9±3.2 bpm (12.6±1.8 %).*

Conclusion. *Thoracoscopic bilateral heart sympathectomy is possible, safe and effective.*

Key words: heart sympathectomy, congenital LQTS, thoracoscopy.

* Адрес для переписки: e-mail: leoan@online.ru

Врожденный синдром удлиненного интервала $Q–T$ (LQTS) характеризуется удлинением интервала $Q–T$ на ЭКГ более 440 мс и полиморфной желудочковой тахикардией (ЖТ) типа «пируэт» [16]. В зависимости от формы LQTS может проявляться пресинкопе или синкопе, а также сопровождаться внезапной сердечной смертью (ВСС) как во время физической нагрузки, так и в покое [13]. Молекулярно-генетические исследования позволяют выявить 12 форм врожденного LQTS, обусловленных мутациями в генах, ответственных за структуру и функцию K-, Na- и Ca-каналов мембраны кардиомиоцитов [9].

В настоящее время существуют различные способы терапевтического, нефармакологического и хирургического лечения LQTS [11, 17, 20]. Данные международного реестра LQTS подтверждают, что β-блокаторы подавляют эпизоды синкопе и ВСС у пациентов с LQT1 в 81% случаев, LQT2 – в 59% и LQT3 – в 50% случаев [19]. Кардиостимуляторы могут быть использованы у пациентов с LQT3 и с другими формами LQTS, протекающими с выраженной брадикардией [14]. Имплантируемые кардиовертеры-дефибрилляторы (ИКД) показаны пациентам с врожденным LQTS, которые перенесли остановку сердца и у которых есть повторяющиеся эпизоды синкопе, в дополнение к проводимой терапии и независимо от генотипа [23].

Десимпатизация сердца как хирургический метод лечения врожденного LQTS может с успехом применяться при всех формах синдрома и сочетаться с другими методами лечения. При адекватно проведенной операции достигается стойкая и длительная денервация сердца. Современные торакоскопические методики упрощают проведение данной операции, позволяют выполнить процедуру за 40–50 мин и без грозных хирургических осложнений [1–8, 10, 21, 22].

Цель исследования – разработка и апробация методики выполнения двухсторонней торакоскопической десимпатизации сердца в эксперименте. Были поставлены задачи: разработать и апробировать методику левосторонней и правосторонней десимпатизации сердца с помощью высокочастотной (ВЧ) энергии из трехпортовой двухсторонней торакоскопии, а также изучить результаты операции.

Материал и методы

Исследование было выполнено на 19 беспородных собаках обоего пола с массой тела от 18 до 23 кг. Десимпатизация сердца заключалась в грудной симпатэктомии на уровне $Th_5–Th_2$, пересечении аортальной ветви третьего шейного симпатического ганглия, а также резекции нижней трети звездчатого узла. Сначала проводилась левосторонняя десимпатизация сердца из трехпортовой левосторонней торакоскопии, затем правосторонняя десимпатизация сердца из трехпортовой правосторонней торакоскопии. Изменение длительности интервала $Q–T$ (мс) оценивалось на ленте ЭКГ по корригированному интервалу $Q–T$ *(Q–Tc),* который рассчитывался по формуле Bazett: $Q–Tc = Q–T$ (мс)/$\sqrt{R–R}$ (с). Операции проводились на здоровых собаках, у которых длительность интервала $Q–Tc$ составляла от 315 до 424 мс (в среднем 352,0 ± 28,6 мс) и исходная частота сердечных сокращений (ЧСС) – от 143 до 179 уд/мин (в среднем 157,4 ± 9,8 уд/мин). Критериями эффективности и безопасности операций были: длительность операции (мин), объем кровопотери (мл), число и характер послеоперационных хирургических осложнений, длительность искусственной вентиляции легких (ИВЛ), длительность интервала $Q–Tc$ (мс) и изменение ЧСС.

Успешными результатами операции считалось интраоперационное укорочение интервала $Q–Tc$ более чем на 10% от исходного (рис. 1). Полученные данные обрабатывались на компьютере с использованием статистической программы «BioStat–2009». Статистический анализ производился непараметрическим методом статисти-

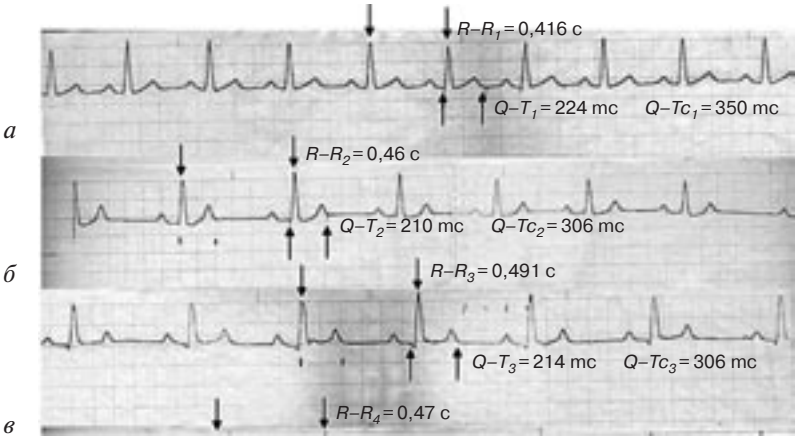


Рис. 1. ЭКГ после двухсторонней десимпатизации сердца. Укорочение интервала $Q–T$ на 12,6%, ЧСС – на 15,2%:

а – ЭКГ перед операцией ($Q–Tc_1$ = 350 мс); *б* – ЭКГ после левосторонней десимпатизации ($Q–Tc_2$ = 306 мс); *в* – ЭКГ после правосторонней десимпатизации ($Q–Tc_3$ = 306 мс)

ческого анализа. Данная процедура производилась сравнением двух зависимых выборок с помощью критерия Уилкоксона.

Оборудование и инструментарий

В исследовании применялась жесткая 10-миллиметровая 30° оптика, торакопорты без запорного механизма, 5-миллиметровый лапароскопический высокочастотный диатермический монополярный крючок (диаметр – 5 мм, длина – 320 мм), а также видеостойка с ВЧ-генератором (коагулятором) Sabre-2400 фирмы «ConMed».

Общие операционные принципы

Операции проводились в условиях открытого пневмоторакса, ИВЛ и тотального внутривенного наркоза. При левосторонней торакоскопии собаки на операционном столе помещались на правой бок, хирург и ассистент-оператор с оптикой были справа от стола. При правосторонней торакоскопии собаки на операционном столе перекладывались на левой бок, хирург и ассистент-оператор с оптикой располагались слева от стола. Порты устанавливались в виде неправильного треугольника. При левосторонней торакоскопии 1-й порт устанавливался для оптики, 2-й порт – для крючка, 3-й порт – для диссектора. При правосторонней торакоскопии 1-й порт устанавливался для оптики, 2-й порт – для диссектора, 3-й порт – для крючка.

Хирургическая техника

Под контролем оптики (1-й порт) устанавливались 2-й и 3-й порт, затем проводился осмотр левой плевральной полости. Левый грудной симпатический ствол визуализировался в виде тонкого светлого тяжа, проходящего под париетальной плеврой по внутренней поверхности ребер несколько левее грудного отдела аорты. На 1-м этапе операции с помощью диссектора (3-й порт) над внутренней поверхностью III ребра захватывался париетальный листок плевры и несколько отводился от симпатического ствола. С помощью монополярного крючка (2-й порт) проводилось рассечение плевры над ребром (рис. 2, *а*). Затем диатермический крючок подводился на середине внутренней поверхности ребра под левый грудной симпатический ствол, который с помощью диатермического крючка немного отводился от внутренней поверхности ребра, после чего проводилось пересечение грудного симпатического ствола (рис. 2, *б*). Затем симпатэктомия проводилась на уровне Th_5–Th_2. После окончания симпатэктомии процедура продолжалась на куполе левой плевральной полости (рис. 2, *в*). В зоне расположения левого третьего шейного симпатического ганглия с помощью острого инструмента рассекалась париетальная плевра, после чего визуализировался звездчатый узел (рис. 2, *г*). Под париетальной плеврой тупым и острым путем из жировой клетчатки выделялся третий шейный симпатический ганглий (звездчатый узел) и его аортальная ветвь, проходящая далее к аорте. Вначале с помощью монополярного крючка (2-й порт) пересекалась аортальная ветвь в области отхождения от левого звездчатого узла, а затем резецировалась нижняя треть звездчатого узла каудальнее отхождения дорзальных ветвей. После гемостаза устанавливался дренаж через точку расположения порта, все порты слева удалялись, точки их расположения ушивались наглухо.

При правосторонней торакоскопии после осмотра плевральной полости и установки под контролем оптики (1-й порт) 2-го и 3-го порта визуализировался правый грудной симпатический ствол в виде тонкого (диаметр 1–1,5 мм) светлого тяжа, проходящего под париетальной плеврой по внутренней поверхности ребер несколько правее непарной вены. С помощью диссектора (2-й порт) париетальный листок плевры захватывался над V ребром и несколько отводился от правого грудного симпатического ствола. С помощью монополярного крючка (3-й порт) проводилось рассечение плевры над V ребром, затем крючок подводился под грудной симпатический ствол в середине V ребра, после чего симпатический ствол с помощью крючка немного отводился от ребра с одновременным пересечением. После завершения грудной симпатэктомии на уровне Th_5–Th_2 операция продолжалась на куполе правой плевральной полости, где под париетальной плеврой тупым и острым путем из жировой клетчатки выделялся третий шейный симпатический ганглий (звездчатый узел) и его аортальная ветвь, проходящая далее к аорте. Вначале с помощью монополярного крючка (3-й порт) пересекалась аортальная ветвь в области отхождения от третьего шейного ганглия, а затем резецировалась нижняя треть звездчатого узла каудальнее отхождения дорзальных ветвей. После гемостаза справа для контроля кровотечения и облегчения расправления легких устанавливался дренаж через точку расположения порта. Все порты удалялись, точки их расположения ушивались наглухо, создавалась герметичность грудной клетки.

Результаты

Общая длительность операции составила от 75 до 85 мин (в среднем 78,2 ± 3,4 мин). Кровопотери и хирургических осложнений в послеоперационном периоде не было. Экстубация производилась на операционном столе, при этом ИВЛ

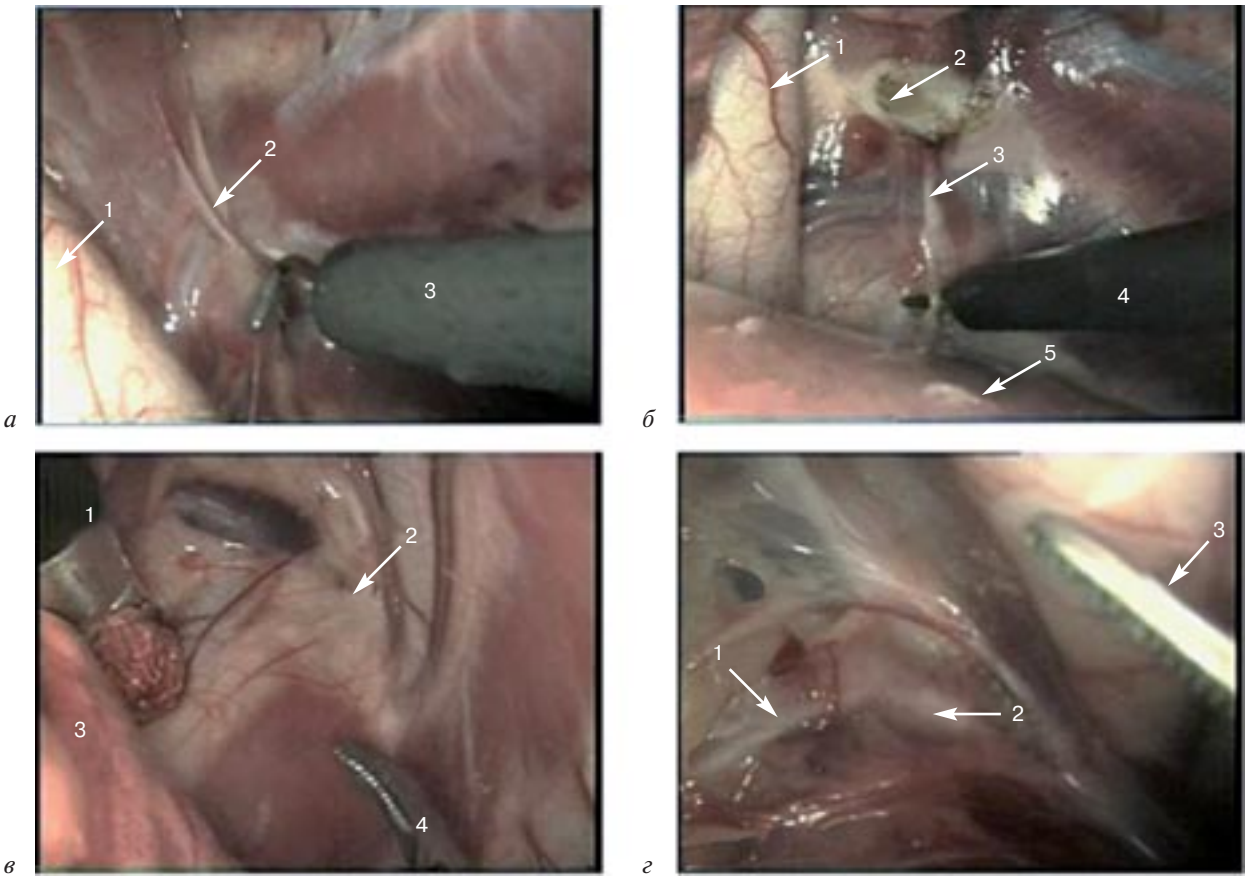


Рис. 2. Этапы операции (эндофотографии):

а – рассечение париетальной плевры над грудным симпатическим стволом из левосторонней торакоскопии (1 – аорта, 2 – грудной симпатический ствол, 3 – высокочастотный диатермический крючок); *б* – пересечение грудного симпатического ствола из левосторонней торакоскопии (1 – аорта, 2 – место пересечения грудного симпатического ствола на уровне Th_4, 3 – грудной симпатический ствол, 4 – высокочастотный диатермический крючок, 5 – диафрагма); *в* – зона расположения звездчатого узла в куполе левой плевральной полости (1 – лапароскопический тампонодержатель, 2 – звездчатый узел под париетальной плеврой и жировой клетчаткой, 3 – левое легкое, 4 – лапароскопические ножницы); *г* – выделение звездчатого узла из жировой клетчатки (1 – аортальная ветвь, 2 – звездчатый узел, 3 – лапароскопический диссектор)

продолжалась в течение 30–40 мин. Летальности не было.

После операции интервал *Q–Tc* составил 262–374 мс, в среднем 299,3 ± 24,4 мс (84,9% от исходных значений) (см. таблицу). Таким образом, после операций укорочение интервала *Q–Tc* составило 36–93 мс (11,1–24,5%), в среднем 53,2 ± 15,4 мс (15,2 ± 4,0%). После операции укорочение интервала *Q–Tc* более чем на 10% (35 мс) было получено в 19 случаях из 19 операций (см. рис. 1).

После операций ЧСС составила 124–157 уд/мин, в среднем 137,7 ± 9,4 уд/мин (87,4% от исходных значений) (см. таблицу). Таким образом, после операций ЧСС снижалась на 15–29 уд/мин (10,3–17,3%), в среднем на 19,9 ± 3,2 уд/мин (12,6 ± 1,8%).

Изменения значений интервала *Q–Tc* и ЧСС при выполнении двухсторонней десимпатизации сердца с помощью ВЧ-энергии

Показатель	До операции	После операции	*p*
Q–Tc, мс	352,0 ± 28,6	299,3 ± 24,4	0,0002
ЧСС, уд/мин	157,4 ± 9,8	137,7 ± 9,4	0,0002

Проведение резекции звездчатого узла было подтверждено при гистологическом исследовании (рис. 3).

Обсуждение

Целью десимпатизации сердца является устранение симпатического дисбаланса и стойкая денервация сердца. Шейно-грудная симпатэктомия наиболее эффективна у больных с LQTS, у которых антиадренергическая терапия дает положительный эффект, но эффект от десимпатизации более выраженный и стабильный. Однако операция десимпатизации сердца эффективна и у больных с LQTS, резистентных к антиадренергической терапии [21].

Процедура десимпатизации сердца в течение времени эволюционировала. Во время первых операций осуществлялось удаление третьего шейного

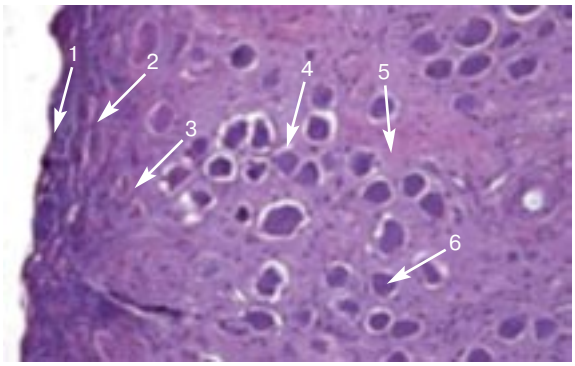


Рис. 3. Микропрепарат третьего шейного симпатического узла после ВЧ-резекции. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. об. ×10; ок. ×20:

1 – компактная зона, 2 – губчатая зона, 3 – зона некроза, 4 – зона демаркации, 5 – реактивная зона, 6 – нервные клетки

симпатического ганглия, однако это приводило к развитию синдрома Горнера и не обеспечивало полной десимпатизации сердца [12,18]. Затем начали проводить высокую грудную симпатэктомию во избежание синдрома Горнера, но эта операция сопровождалась большой хирургической травмой и длительной госпитализацией [17].

Появление торакоскопических технологий позволило решить данные проблемы. В 2000 г. были опубликованы результаты выполнения торакоскопической левосторонней шейно-грудной симпатэктомии ребенку 6 лет с врожденным LQTS, рефрактерным к медикаментозной терапии. Хирургических осложнений не было, на 4-й день ребенка выписали. В течение 9 месяцев в послеоперационном периоде не было симптомов заболевания [15].

Затем L. X. Wang в 2003 г. опубликовал результаты торакоскопической левосторонней десимпатизации сердца, проведенной 4 пациентам с врожденным LQTS, у которых проводимая терапия β-блокаторами была неэффективной. Укорочение интервала *Q–T* после операции было отмечено у 3 пациентов. В течение 7 мес наблюдения в послеоперационном периоде у всех пациентов отсутствовала симптоматика заболевания LQTS [22].

A. J. Turley и соавт. в 2005 г. опубликовали данные о результатах двухсторонней торакоскопической десимпатизации сердца у 46-летней больной с LQTS с приступами синкопе и полиморфной ЖТ. Несмотря на максимальную медикаментозную терапию и имплантацию вначале однокамерного, а затем двухкамерного ИКД продолжались приступы аритмии. В течение 7 мес больная получила 700 разрядов ИКД. Выполненная чрескожная блокада левого третьего шейного ганглия была неэффективна. Эффективным способом лечения данной больной стала только двухсторонняя торакоскопическая десимпатизация сердца [21].

Торакоскопическая десимпатизация сердца является патогенетически обоснованным хирургическим методом лечения больных с LQTS, снижающим частоту возникновения полиморфной желудочковой тахикардии, что обеспечивает 95% выживаемость в течение 5 лет наблюдения после операции [15, 21, 22].

В нашем исследовании после торакоскопической двухсторонней десимпатизации сердца у здоровых собак интервал *Q–Tc* укоротился в среднем на 15,2 ± 4,0% во всех случаях. Однако при этом ЧСС снизилась в среднем на 12,6 ± 1,8%. Данные обстоятельства необходимо учитывать в последующем в клинике при лечении больных с LQTS. Несмотря на эффективность двухсторонней десимпатизации сердца, выраженное снижение ЧСС у пациентов с LQT3 может повысить дисперсию реполяризации и облегчить последующее возникновение тахикардии типа «пируэт» при этом варианте синдрома.

Таким образом, в настоящее время десимпатизация сердца является операцией выбора у пациентов со злокачественным течением LQTS при неэффективности медикаментозной терапии и с частыми срабатываниями ИКД. При этом в большинстве случаев выполняется левосторонняя десимпатизация сердца, однако при неэффективности данной операции возможно проведение правосторонней десимпатизации сердца.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Бокерия, Л. А.* Левосторонняя симпатическая денервация сердца в лечении врожденного синдрома удлиненного интервала Q–T / Л. А. Бокерия, З. Б. Махалдиани, М. Б. Биниашвили, М. К. Санакоев // Анналы аритмологии. – 2006. – № 5. – С. 37–41.
2. *Бокерия, Л. А.* Торакоскопическая билатеральная шейно-грудная симпатэктомия (экспериментальное исследование) / Л. А. Бокерия, З. Б. Махалдиани, М. Б. Биниашвили, М. К. Санакоев // Анналы аритмологии. – 2006. – № 4. – С. 68–80.
3. *Махалдиани, З. Б.* Ближайшие результаты торакоскопической левосторонней десимпатизации сердца с помощью высокочастотной энергии (экспериментальное исследование) / З. Б. Махалдиани, А. А. Ахобеков, З. И. Сатинбаев // Альманах Института хирургии им. А. В. Вишневского. – 2011. – № 1. – С. 193–194.
4. *Махалдиани, З. Б.* Оценка влияния торакоскопической правосторонней десимпатизация сердца на интервал *Q–T* (экспериментальное исследование) / З. Б. Махалдиани, А. А. Ахобеков, З. И. Сатинбаев // Альманах Института хирургии им. А. В. Вишневского. – 2011. – № 1. – С. 192.
5. *Махалдиани, З. Б.* Результаты торакоскопической билатеральной шейно-грудной симпатэктомии с помощью ультразвуковой энергии в эксперименте / З. Б. Махалдиани, А. А. Ахобеков, З. И. Сатинбаев // Альманах Института хирургии им. А. В. Вишневского. – 2011. – № 1. – С. 201–202.
6. *Махалдиани, З. Б.* Сравнительная характеристика эффективности торакоскопической билатеральной и левосторонней десимпатизации сердца в плане укорочения корригированного интервала *Q–Tc* / З. Б. Махалдиани, А. А. Ахобеков, З. И. Сатинбаев // Альманах Института хирургии им. А. В. Вишневского. – 2011. – № 1. – С. 200–201.

7. *Махалдиани, З. Б.* Торакоскопическая билатеральная шейно-грудная симпатэктомия с помощью высокочастотной энергии (экспериментальное исследование) / З. Б. Махалдиани, А. А. Ахобеков, З. И. Сатинбаев // Альманах Института хирургии им. А. В. Вишневского. – 2011. – № 1. – С. 202–203.
8. *Махалдиани, З. Б.* Экспериментальная торакоскопическая левосторонняя десимпатизация сердца с помощью ультразвуковой энергии / З. Б. Махалдиани, А. А. Ахобеков, З. И. Сатинбаев // Альманах Института хирургии им. А. В. Вишневского. – 2011. – № 1. – С. 192–193.
9. *Goldenberg, I.* Long QT syndrome / I. Goldenberg, W. Zareba, A. J. Moss // Curr. Probl. Cardiol. – 2008. – Vol. 33. – P. 629–694.
10. *Hu, D.* Left cardiac sympathetic denervation via thoracoscope to treat long QT syndrome / D. Hu, C. Li, J. Wang et al. // J. Amer. Coll. Cardiol. – 2002. – Vol. 10. – P. 184–190.
11. *Moss, A. J.* Effectiveness and limitations of blocker therapy in congenital long QT syndrome / A. J. Moss, W. Zareba, W. J. Hall et al. // Circulation. – 2000. – Vol. 101. – P. 616–623.
12. *Moss, A. J.* Unilateral cervicothoracic sympathetic ganglionectomy for the treatment of long QT interval syndrome / A. J. Moss, M. J. McDonald // N. Engl. J. Med. – 1971. – Vol. 285. – P. 903–904.
13. *Priori, S. G.* Risk stratification in the long QT syndrome / S. G. Priori, P. J. Schwartz, C. Napolitano et al // N. Engl. J. Med. – 2003. – Vol. 348. – P. 1866–1874.
14. *Priori, S. G.* Task force on sudden cardiac death of the European Society of Cardiology / S. G. Priori, E. Aliot // Eur. Heart J. – 2001. – Vol. 22. – P. 1374–1450.
15. *Reardon, P. R.* Left thoracoscopic sympathectomy and stellate ganglionectomy for treatment of the long *QT* syndrome / P. R. Reardon, B. D. Matthews, T. K. Scarborough et al. // Sur. Endos. – 2000. – Vol. 14. – P. 86.
16. *Schwartz, P. J.* Diagnostic criteria for the long *QT* syndrome: an update / P. J. Schwartz, A. J. Moss, G. M. Vincent et al. // Circulation. – 1993. – Vol. 88. – P. 782–784.
17. *Schwartz, P. J.* The long *QT* syndrome / P. J. Schwartz, S. G. Priori, C. Napolitano // Cardiac Electrophysiology: From Cell to Bedside / Eds D. P. Zipes, J. Jalife. – Philadelphia: WB Saunders Co, 2000. – P. 597–610.
18. *Schwartz, P. J.* The rationale and the role of left stellectomy for the prevention of malignant arrhythmias / P. J. Schwartz // Ann. N. Y. Acad. Sci. – 1984. – Vol. 427. – P. 199–221.
19. *Shimizu, W.* Differential effects of beta-adrenergic agonists and antagonists in LQT1, LQT2 and LQT3 models of the long *QT* syndrome / W. Shimizu // J. Am. Coll. Cardiol. – 2000. – Vol. 35. – P. 778–786.
20. *Splawski, I.* Variant of SCN5A sodium channel implicated in risk of cardiac arrhythmia / I. Splawski // Science. – 2002. – Vol. 297. – P. 1333–1336.
21. *Turley, A. J.* Bilateral thoracoscopic cervical sympathectomy for the treatment of reccurrent polymorphic ventricular tachycardia / A. J. Turley, A. A. Harcombe, J. Thambyrajan // Heart. – 2005. – Vol. 91. – P. 15–17.
22. *Wang, L. X.* Left cardiac sympathetic denervation as the first-line therapy for congenital long QT syndrome / L. X. Wang // Med. Hypothes. – 2003. – Vol. 63. – P. 438–441.
23. *Zareba, W.* Implantable cardioverter-defibrillator in high-risk long QT syndrome patients / W. Zareba, A. J. Moss, J. P. Daubert et al. // J. Cardiovasc. Electrophysiol. – 2003. – Vol. 14. – P. 337–341.

Поступила 14.10.2011

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 616.12-089.87:616.12-007-053.1

СЛУЧАЙ УСПЕШНОЙ ТРАНСКАТЕТЕРНОЙ РАДИОЧАСТОТНОЙ АБЛАЦИИ ПРАВОГО БОКОВОГО ДОПОЛНИТЕЛЬНОГО ПРОВОДЯЩЕГО ПУТИ У БОЛЬНОГО С ДЕКСТРОПОЗИЦИЕЙ СЕРДЦА И АНОМАЛИЕЙ ЭБШТЕЙНА

Л. А. Бокерия, В. А. Базаев, Э. Г. Тарашвили, А. Г. Филатов*

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

Наджелудочковая тахикардия (НЖТ) является наиболее распространенным нарушением ритма у больных с врожденными пороками сердца (ВПС) – ее частота достигает 7–30%. Чаще всего она обусловлена наличием дополнительных проводящих путей (ДПП) (Бокерия Л. А., Сабиров Б. Н., 2008). По данным различных авторов, частота синдрома предвозбуждения в популяции

* Адрес для переписки: e-mail: leoan@online.ru

колеблется от 0,1 до 0,3 случая на 1000 человек, причем она несколько выше у пациентов с ВПС (около 0,5‰).

Наиболее частым врожденным пороком сердца, сочетающимся с синдромом Вольфа–Паркинсона–Уайта (ВПУ), является аномалия Эбштейна, которая характеризуется смещением септальной и задней створок трехстворчатого клапана в полость правого желудочка (ПЖ) по направлению к верхушке сердца. При этом передняя створка увеличена, аномально прикреплена или связана дополнительными мелкими хордами со свободной стенкой ПЖ. Частота этого ВПС составляет один случай на 210 тыс. новорожденных. Предвозбуждение желудочков присутствует у пациентов с аномалией Эбштейна в 10–29% случаев, при этом до 50% ДПП являются множественными (Becker A. E. и соавт., 1978; Dick M. D. и соавт., 1981).

Отмечено, что дополнительные проводящие пути при аномалии Эбштейна локализуются ипсилатерально по отношению к трехстворчатому клапану. Пароксизмы тахиаритмий ухудшают сердечную гемодинамику и приводят к прогрессированию сердечной недостаточности, а также являются факторами риска летальности и периоперационных осложнений (Danielson M. C. и соавт., 1992).

Ретроспективное исследование больных с синдромом ВПУ, перенесших остановку сердца, определило ряд критериев, с помощью которых можно выявить пациентов с высоким риском внезапной смерти. К ним относятся и больные с аномалией Эбштейна (Ревишвили А. Ш., 2010).

Первую операцию одномоментной коррекции аномалии Эбштейна и тахиаритмии, обусловленной ДПП, у нас в стране выполнил в 1981 г. профессор Л. А. Бокерия (Бредикис Ю. Ю., 1985). Однако подобное вмешательство технически сложно и травматично. Значительным техническим усовершенствованием лечения синдромов преждевременного возбуждения желудочков стали разработка в эксперименте (Huang S., Iordan N., 1985) и внедрение в клиническую практику метода радиочастотной аблации (РЧА). Небольшие гемодинамические изменения с отсутствием выраженной клиники врожденного порока сердца позволили использовать метод транскатетерной РЧА для устранения нарушений ритма первым этапом. Радиочастотная катетерная аблация – метод выбора для первичного лечения таких пациентов (Frecura C. C. и соавт., 2000).

Однако эффективность методики РЧА у пациентов с аномалией Эбштейна, рецидив НЖТ у которых возникает в 20–30% случаев, уступает таковой у больных с отсутствием сопутствующей кардиальной патологии (Бокерия Л. А. и соавт., 1990, 1999; Danielson M. C. и соавт., 1992). Дополнительные технические трудности и большая угроза рецидива тахикардии в дальнейшем присущи пациентам с аномалиями положения сердца, описания которых в литературе нам не известны, что и явилось поводом к настоящему сообщению.

Пациентка З., 16 лет, поступила с жалобами на приступы учащенного неритмичного сердцебиения. В двухлетнем возрасте у нее были диагностированы аномалия положения сердца (правосформированное праворасположенное сердце) и аномалия Эбштейна. Больная постоянно наблюдалась у кардиолога по месту жительства. С 11 лет появились нарушения ритма. В 13 лет было рекомендовано выполнение электрофизиологического исследования (ЭФИ), от которого родители на тот момент отказались. Периодически принимала ритмонорм с хорошим эффектом. К моменту госпитализации на фоне терапии отмечалось увеличение частоты пароксизмов тахикардии.

Вне приступа на электрокардиограмме (ЭКГ) регистрировался синусовый ритм с частой наджелудочковой экстрасистолией, частота сердечных сокращений (ЧСС) 75–110 уд/мин.

При проведении суточного мониторирования ЭКГ регистрировалась непрерывно-рецидивирующая наджелудочковая тахикардия с частотой сердечных сокращений от 128 до 150 уд/мин.

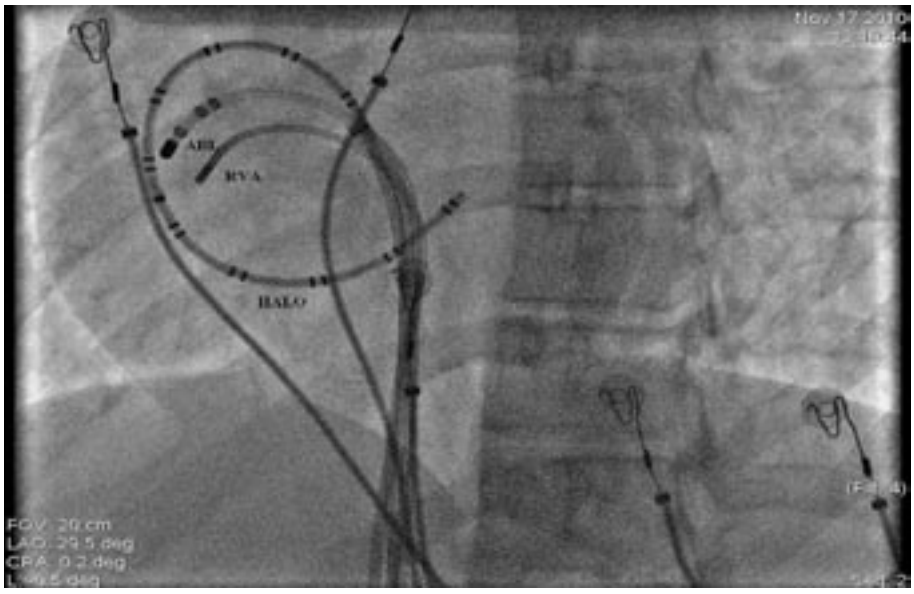
Эхокардиографическое исследование выявило правосформированное праворасположенное сердце, а также смещение септальной створки трехстворчатого клапана по направлению к верхушке правого желудочка. Диаметр его фиброзного кольца был равен 28 мм. Отмечалась умеренная регургитация на трехстворчатом клапане.

Пациентке 17.11.2010 г. выполнено ЭФИ и процедура РЧА ДПП правой боковой локализации.

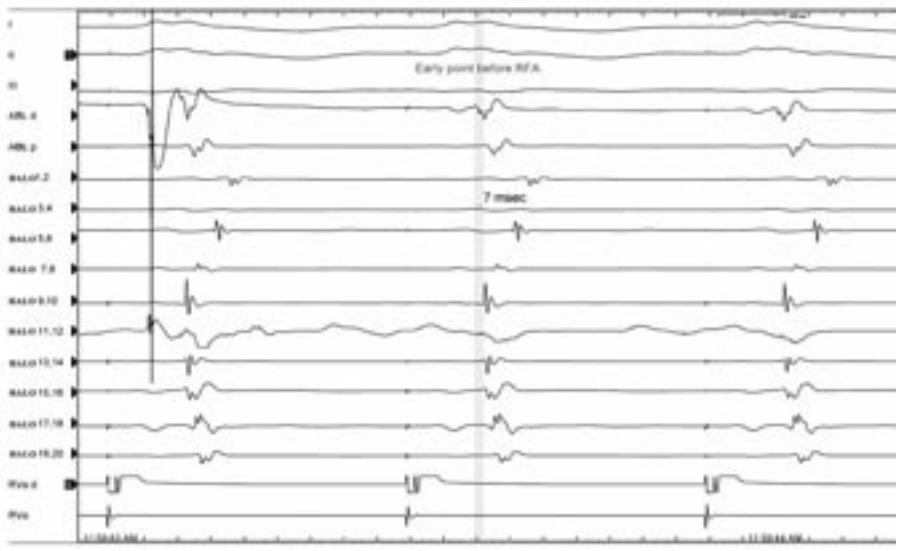
Больная доставлена в рентгеноперационную лаборатории ЭФИ на синусовом ритме. ЭФИ проводили на оборудовании GE CardioLab с частотой фильтров 30–500 Гц, РЧА выполняли радиочастотным генератором Atakr («Medtronic») и Cool Flow («Biosense Webster»).

Под местной анестезией по методике Сельдингера пунктирована левая общая бедренная вена, в которую установлен интродьюсер 14 Fr с тремя портами. Через него в полость сердца под рентгеновским контролем проведены и установлены в верхушку правого желудочка (RVA) диагностические электроды, многополюсный катетер вокруг кольца трехстворчатого клапана (HALO) и картирующий электрод (Map).

При проведении ЭФИ антеградная точка Венкебаха была равна 340 мс, антеградный эффектив-



а



б

Рис. 1. Этап выполнения операции:

а – левая косая рентгенологическая проекция сердца (LAO – 29°), демонстрирующая расположение электродов в верхушке ПЖ (RVA), вокруг кольца трехстворчатого клапана (HALO) и аблационный электрод в проекции правого бокового ДПП (ABL); *б* – I, II и III отведения поверхностной ЭКГ, эндограммы с деструктирующего электрода, расположенного в области латеральной стенки правого предсердия (ABL d, ABL p), с многополюсного электрода, расположенного по правой АВ-борозде (HALO 1–20) и с электрода в верхушке ПЖ (RVA d, RVA). На дистальной паре деструктирующего электрода при антеградной стимуляции регистрируется «слияние» предсердного и желудочкового потенциалов

ный рефрактерный период АВУ (АЭРП АВУ) – менее 300 мс, ретроградная точка Венкебаха – менее 300 мс. При проведении программируемой стимуляции верхушки правого желудочка достигнут ЭРП ДПП с последующей индукцией атриовентрикулярной реципрокной тахикардии (АВРТ) с длительностью цикла 360 мс, с наиболее ранней активацией предсердий в области боковых отделов правой АВ-борозды.

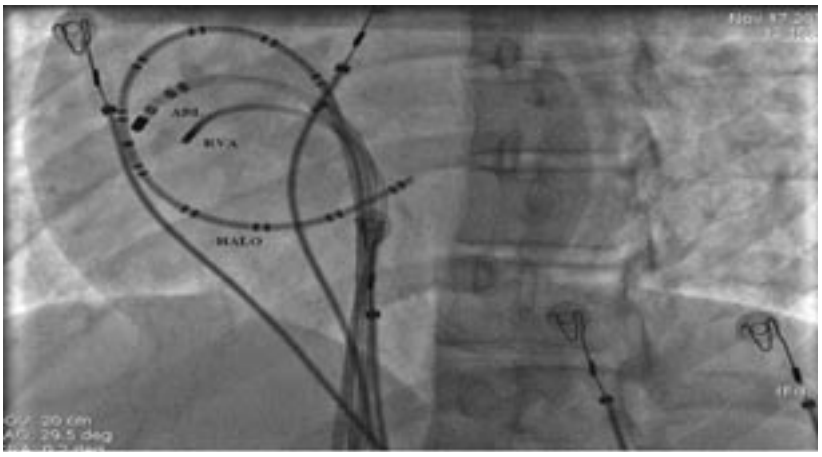
Далее пунктирована правая бедренная вена, через которую установлен длинный интродьюсер Shwarz и проведен аблационный управляемый электрод Marinr 7 Fr («Medtronic»), проведено тщательное картирование правой АВ-борозды на синусовом ритме, на стимуляции ПЖ и во время тахикардии. Наиболее короткий АВ- и ВА-интервал регистрировался в правой боковой области (рис. 1).

В данной зоне на синусовом ритме выполнен ряд радиочастотных воздействий ирригационным электродом Thermocool. Выполнено 5 процедур РЧА с параметрами P = 30–40 W, T° = 40–60 C°, Imp = 95–105 Ом, Time = 60–240 с. Проведение через ДПП прекратилось на третьей секунде первого радиочастотного воздействия. Также произведены контрольные воздействия в близлежащих точках (рис. 2).

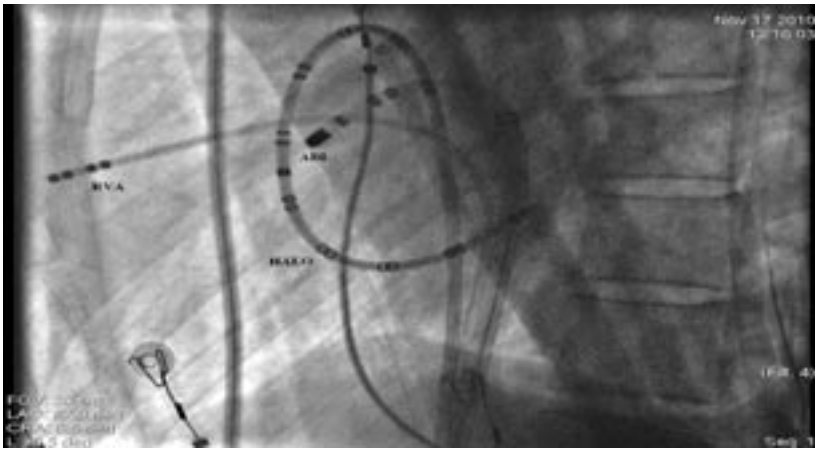
При проведении ЭФИ после РЧА антеградная точка Венкебаха составила 320 мс, АЭРП АВУ был равен 280 мс, эффективный рефрактерный период правого предсердия – 200 мс, ретроградное проведение отсутствовало (см. рис. 2).

Методами постоянной и программируемой стимуляции тахикардию индуцировать не удалось. На этом процедура была завершена.

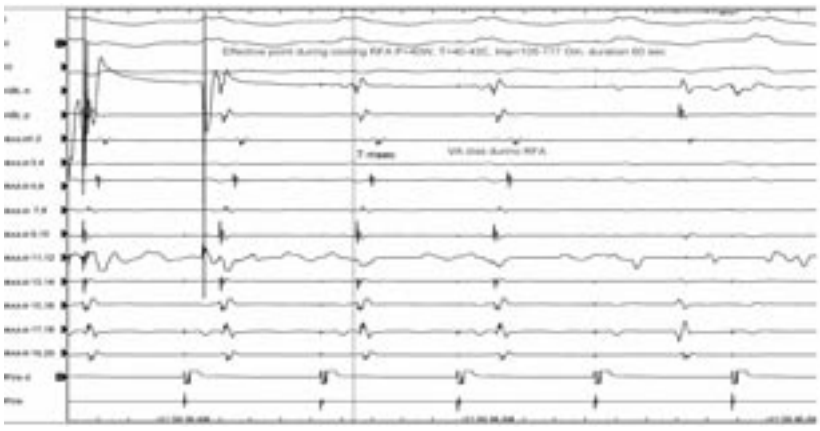
Осложнений в послеоперационном периоде не наблюдалось. На третьи сутки после эффективной РЧА ДПП пациентка выписана из отделения с рекомендациями проведения



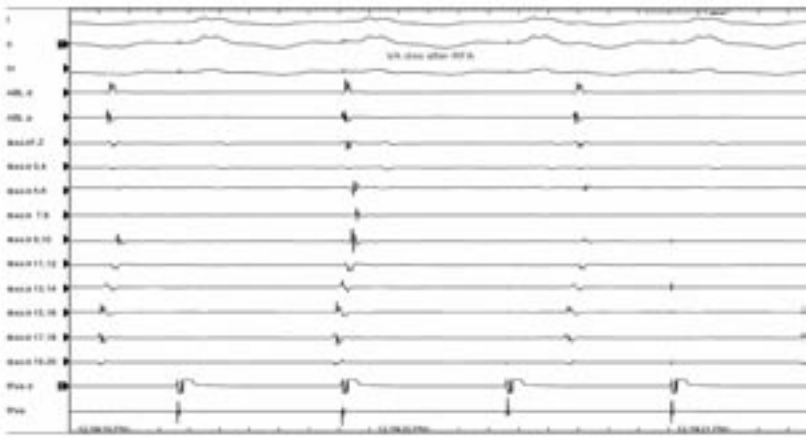
а



б



в



г

Рис. 2. Этап выполнения операции:

а, б – левая косая (LAO – 29°) и левая боковая рентгенологические проекции сердца и электродов, расположенных в верхушке ПЖ (RVA), вокруг кольца трехстворчатого клапана (HALO) и аблационный электрод в проекции правого бокового ДПП (ABL); *в* и *г* – I, II и III отведения поверхностной ЭКГ, эндограммы с деструктирующего электрода, расположенного в области латеральной стенки правого предсердия (ABL d, ABL p), с многополюсного электрода, расположенного по правой АВ-борозде (HALO 1–20), и с электрода в верхушке правого желудочка (RVA d, RVA); на панели *в*: на дистальной паре деструктирующего электрода при антеградной стимуляции регистрируется «разделение» предсердного и желудочкового потенциалов в месте эффективной абляции; на панели *г*: ретроградное проведение отсутствует после РЧА правого бокового ДПП

дезагрегантной терапии на протяжении одного месяца.

В заключение следует отметить, что успех процедуры РЧА в данной непростой анатомической ситуации в значительной степени был обусловлен применением специальных многополюсных катетеров-электродов, располагающихся вдоль кольца АВ-клапана, которые позволили точно локализовать дополнительные пути проведения. Кроме того, стабилизации положения лечебного электрода на кольце клапана способствовало использование длинных интродьюсеров Shwarz.

Поступила 10.11.2011

УДК 616.145-005.6-089:616.12-089.843-77

СЛУЧАЙ УСПЕШНОГО ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ТРОМБОЗА ВЕРХНЕЙ ПОЛОЙ ВЕНЫ НА ФОНЕ МНОЖЕСТВЕННЫХ ИМПЛАНТИРОВАННЫХ ЭНДОКАРДИАЛЬНЫХ ЭЛЕКТРОДОВ ДЛЯ ПОСТОЯННОЙ ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯЦИИ

Л. А. Бокерия*, О. Л. Бокерия, Л. А. Глушко, К. Ш. Калысов

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

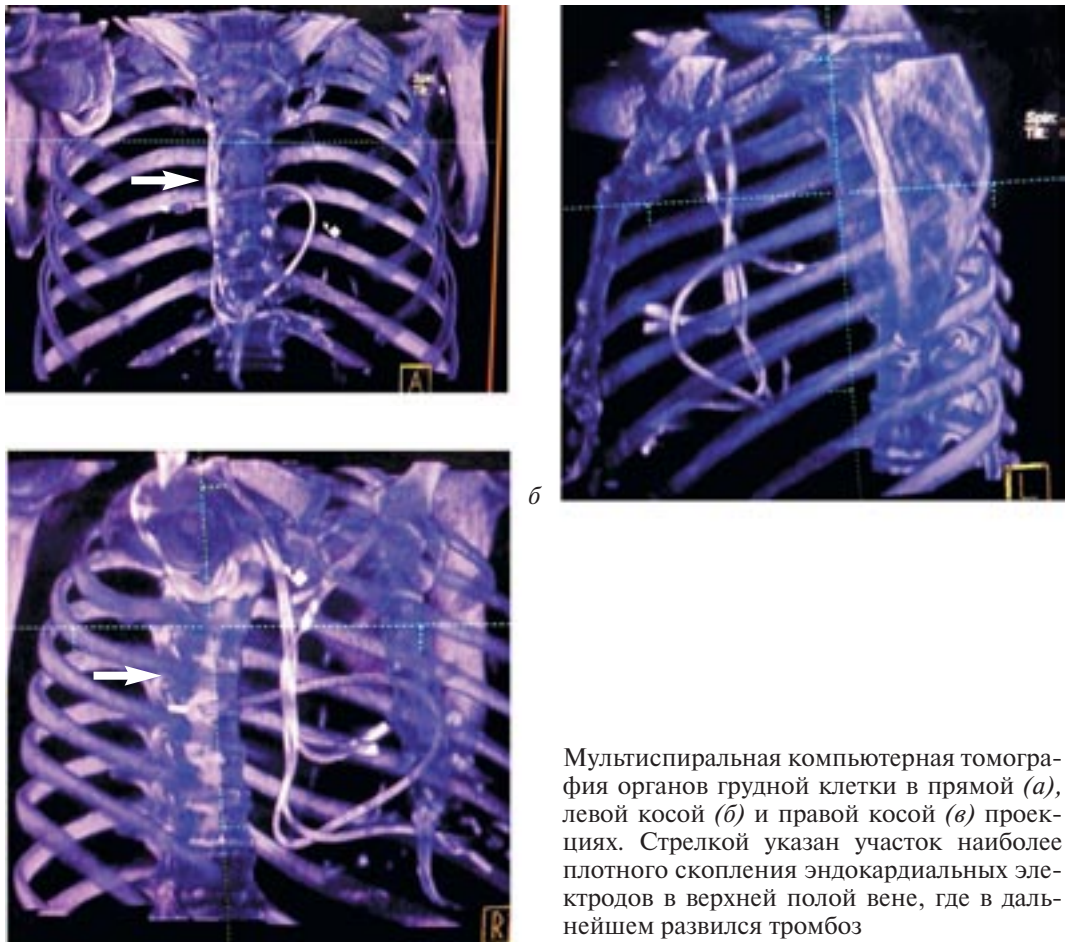
В начале XXI столетия в мире ежегодно выполняется около 800 тыс. имплантаций электрокардиостимуляционных систем (ЭКС). Только в России в течение 2009 г. было имплантировано более 26,1 тыс. ЭКС (Бокерия Л. А., Гудкова Р. Г., 2010). Если учесть двухкамерные ЭКС, кардиовертеры-дефибрилляторы, ресинхронизирующие устройства, а также многокамерные аппараты, сочетающие в себе функции ресинхронизирующей терапии и дефибрилляции, то становится понятно, что количество ежегодно имплантируемых эндокардиальных электродов (ЭЭ) существенно превышает приведенные цифры. В то же время только инфекционными осложнениями раннего послеоперационного периода сопровождаются от 0,02 до 12% имплантаций (Бураковский В. И., Бокерия Л. А., 1996; Ревишвили А. Ш., 2005; Bohm A. и соавт., 2001).

Данная статья посвящена клиническому наблюдению успешного хирургического лечения осложнения постоянной эндокардиальной стимуляции – тромбоза верхней полой вены – путем тромбэктомии с удалением четырех инфицированных эндокардиальных электродов в условиях искусственного кровообращения и имплантации эпикардиального электрода.

Пациентка И., 64 лет, госпитализирована 29 декабря 2010 г. с жалобами на отечность лица и шеи, одышку в покое, невозможность спать в положении лежа из-за увеличения тяжести указанных симптомов.

В течение многих лет пациентка страдала ишемической и гипертонической болезнями, сахарным диабетом II типа. В 2000 г. у больной была диагностирована пароксизмальная форма фибрилляции предсердий – ФП (тахисистолический вариант), а с 2004 г. – ее постоянная форма. В связи с этим в сентябре 2004 г. была выполнена радиочастотная аблация атриовентрикулярного узлового проведения с имплантацией двухкамерного ЭКС. В последующем больная принимала β-блокаторы, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента. В январе 2009 г. в связи с дислокацией выполнена реимплантация ЭКС. Через 1 год из-за нагноения ложа выполнена экстирпация ЭКС из левой подключичной области и имплантация его в правую подключичную область. В мае, июле и августе больная находилась на лечении в отделении гнойной хирургии по поводу абсцедирующего инфильтрата левой подключичной области. Ухудшение самочувствия пациентка стала отмечать с ноября 2010 г., когда наросла одышка, появились отеки лица и шеи, многократные носовые кровотечения. По месту жительства пациентке проведено обследование (КТ органов грудной клетки, допплерография брахиоцефальных артерий, КТ головы, ангиография брахиоцефальных артерий, флебография верхней полой вены, эзофагогастро-

* Адрес для переписки: e-mail: leoan@online.ru



а *б* *в*

Мультиспиральная компьютерная томография органов грудной клетки в прямой *(а)*, левой косой *(б)* и правой косой *(в)* проекциях. Стрелкой указан участок наиболее плотного скопления эндокардиальных электродов в верхней полой вене, где в дальнейшем развился тромбоз

дуоденоскопия), в результате которого был заподозрен тромбоз верхней полой вены. На момент госпитализации пациентка принимала варфарин, верошпирон, глиформин, амарил.

При поступлении состояние больной средней тяжести, сознание ясное. При осмотре обращают на себя внимание одышка при минимальной физической активности, гиперемия и отек лица, шеи, верхних конечностей, цианоз и расширение поверхностных вен, синюшность носогубного треугольника во время физической активности. Признаков воспаления области ложа ЭКС нет.

На электрокардиограмме зарегистрированы АВ-блокада III степени, ритм ЭКС в режиме VVI с ЧСС 60 уд/мин, постоянная форма фибрилляции предсердий.

При трансторакальной эхокардиографии устье верхней полой вены четко визуализировать не удалось. Из субкостального доступа в правых предсердии и желудочке вплоть до его верхушки лоцировались электроды. Дополнительных эхосигналов от структур сердца и электродов не отмечено.

При проведении флебографии обнаружен дефект заполнения контрастным веществом верхней полой вены. Остаточный просвет вены составлял 6%.

Допплерография брахиоцефальных сосудов выявила распространенный стенозирующий гемодинамически незначимый атеросклероз каротидных артерий, пограничную извитость левой внутренней сонной артерии. В обеих подключичных артериях отмечены умеренные экстравазальные стенозы. Венозный отток по позвоночным венам не был затруднен; определялось незначительное затруднение венозного оттока по правой яремной вене.

Мультиспиральная компьютерная томография органов грудной клетки позволила диагностировать дислокацию электродов в поперечную и левую подключичную вены, а также в правую легочную артерию (ПЛА) с фрагментом электрода в сегментарной ветке ПЛА; на уровне фиброзного кольца митрального клапана в левом желудочке также нельзя было исключить фрагмент электрода (см. рисунок).

В общем анализе крови лейкоцитоз не отмечен, в биохимическом анализе крови наблюдалась гипергликемия (7,8 ммоль/л), гиперхолестеринемия (общий холестерин 5,9 ммоль/л) и триглицеридемия (3,45 ммоль/л).

По поводу тромбоза верхней полой вены на фоне дислокации эндокардиальных электродов

и атриовентрикулярной блокады III степени (после радиочастотной аблации атриовентрикулярного узлового проведения) в сочетании с постоянной формой фибрилляции предсердий 3 января 2011 г. пациентке было выполнено вмешательство: тромбэктомия из верхней полой вены с удалением эндокардиальных электродов в условиях искусственного кровообращения и гипотермии и реимплантация двухкамерного электрокардиостимулятора с эпикардиальной системой стимуляции.

При ревизии полостей сердца в верхней полой вене были обнаружены 4 эндокардиальных электрода, окруженные фиброзными тканями. Просвет верхней полой вены сужен до 3–4 мм. Электроды удалены вместе с фиброзными наложениями. Из просвета верхней полой вены получен адекватный отток венозной крови. Выполнена пластика верхней полой вены ксеноперикардиальной заплатой. Искусственное кровообращение, которое продолжалось 108 мин, прекращено. К миокарду левого и правого желудочков подшит эпикардиальный электрод, при тестировании которого порог стимуляции составил 0,5 В, амплитуда R-волны достигала 10 мВ и более. Далее данный эпикардиальный электрод зафиксирован и подсоединен к ранее имплантированному ЭКС.

В послеоперационном периоде выполнен посев из крови и с удаленных эндокардиальных электродов. Следует отметить, что, несмотря на выявление разной бактериальной флоры (в крови – *Staphylococcus auricularis,* на электродах – *Granulicatella elegans*), оба микроорганизма оказались одинаково чувствительными к ванкомицину (+++), что и предопределило выбор этого антибиотика. Начиная с момента операции, этот препарат применялся в первые трое суток в суточной дозе 2 г с ее снижением до 1 г в течение последующих 5 сут и переходом на таблетированную форму антибиотика (авелокс по 400 мг 1 раз в сутки) в течение еще двух недель.

Послеоперационный период протекал без осложнений. Послеоперационная рана зажила первичным натяжением. Пациентка выписана на 10-е сутки после операции в удовлетворительном состоянии, ей рекомендовано дальнейшее наблюдение кардиологом по месту жительства.

В настоящее время наряду со значительными достижениями в электрокардиостимуляции существует ряд непреодолимых проблем, порождаемых данным видом лечения нарушений ритма и проводимости. На первый план выступают осложнения, связанные с применением электродов, – их дислокация или перелом электропроводной жилы, нарушение изоляции, высокое энергопотребление, инфицирование, пролежни, проблемы с экстракцией электродов, венозные тромбозы, в педиатрии – необходимость эпикардиальной имплантации электродов в связи с малым диаметром вен. Следовательно, такое относительно малоинвазивное вмешательство, как имплантация ЭКС, со временем предполагает устранение ее возможных осложнений при помощи операций, выполняемых в условиях искусственного кровообращения.

Следует отметить, что если на этапе внедрения электрокардиостимуляции в клиническую практику основополагающим считался тезис полной биологической совместимости ЭКС и ЭЭ с тканями пациента, то сегодня, с развитием биомедицинских технологий и накоплением огромного клинического опыта, стало понятно, что биофизическое взаимодействие ЭЭ с организмом пациента неизбежно повышает риск осложнений и, следовательно, все лишние ЭЭ должны быть удалены (Byrd C. L., 2005; Jarvinen A. и соавт., 1986; Sonnhag C. и соавт., 1989).

Показания к удалению ЭЭ сформулированы и предложены к клиническому использованию решением конференции NASPE 2000 г. (Love C. J., 2000).

В настоящее время существуют различные методы экстракции эндокардиальных электродов (Byrd C. L., 1997):

– эндоваскулярная дезоблитерация и контртракция ЭЭ из подключичного доступа;

– трансфеморальное удаление ЭЭ с помощью системы захвата;

– использование активных систем дезоблитерации ЭЭ (лазерная, электрохирургическая);

– миниинвазивное вмешательство;

– хирургическое вмешательство с использованием искусственного кровообращения.

При решении клинической задачи удаления ЭЭ придерживаются оптимального выбора метода экстракции ЭЭ с учетом наиболее благоприятного прогноза в плане отсутствия развития таких жизнеугрожающих осложнений, как перфорация стенки миокарда и гемоперикард (Bohm A. и соавт., 2001; Jarvinen A. и соавт., 1986; Lee M. E. и соавт., 1977; Love C. J., 2000), требующих неотложного хирургического вмешательства.

При анализе данного клинического случая мы пришли к выводу, что в этой ситуации использование в комплексе обследования пациентки мультиспиральной компьютерной томографии обеспечило точную топическую диагностику положения эндокардиальных электродов. Эта информация помогла максимально точно оценить объем оперативного вмешательства и тем самым сократить продолжительность искусственного кровообращения и уменьшить угрозу развития осложнений.

Поступила 14.10.2011