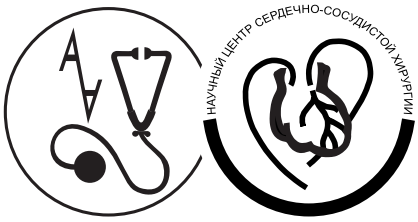
Анналы аритмологии



ANNALS OF ARRHYTHMOLOGY

Рецензируемый научно-практический журнал
Выходит 1 раз в два месяца

Основан в 2004 г.

4.2008

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.

Все права защищены. Ни одна часть этого издания не может быть занесена в память компьютера либо воспроизведена любым способом без предварительного письменного разрешения издателя.

Ответственность за достоверность информации, содержащейся в рекламных материалах, несут рекламодатели

Адрес редакции:

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

Телефон редакции *(495) 236-92-87*
Факс *(495) 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. (495) 237-88-61

Лит. редакторы
Матанцева С. Г.
Москалева Т. И.

Корректоры
Матанцева С. Г.
Максимова Т. Л.
Компьютерная верстка и обработка графического материала
Непогодина М. В.
Хомякова Е. Т.

Номер подписан в печать 12.03.2009

Отпечатано в НЦССХ
им. А. Н. Бакулева РАМН
119049, Москва,
Ленинский просп., 8
Тел. (495) 236-92-87

Анналы аритмологии
2007. № 3. 1–80
ISSN 1814-6791

Подписной индекс 84535

НАУЧНЫЙ ЦЕНТР СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ХИРУРГИИ

Главный редактор Л. А. БОКЕРИЯ

Редакционная коллегия

В. А. Базаев (зам. главного редактора),
О. Л. Бокерия (зам. главного редактора),
Е. З. Голухова, И. А. Дубровский,
Т. Т. Какучая (отв. секретарь),
С. Ю. Камбаров, А. Х. Меликулов,
А. Ш. Ревишвили, Б. Н. Сабиров,
М. А. Школьникова

Редакционный совет

К. А. Абдраманов, Д. Какс (США),
С. А. Ковалев, А. Д. Левант, Д. Лове (США),
Н. М. Неминущий, А. Ф. Синёв,
Н. А. Чигогидзе

СОДЕРЖАНИЕ

Бокерия Л. А., Ревишвили А. Ш., Голухова Е. З., Базаев В. А. Отчет о выполнении межведомственной программы РАМН «Совершенствование методик профилактики, диагностики и лечения жизнеугрожающих нарушений ритма сердца (внезапная сердечная смерть)» на 2005–2008 гг. **5**

Оригинальные статьи

Бокерия Л. А., Сабиров Б. Н. Современные подходы к лечению аномалии Эбштейна, сочетающейся с нарушениями ритма сердца **33**

Поляков В. П., Белый В. С., Поляков А. В., Геворгян А. А., Поляева М. В., Лясс М. Н., Скуратова М. А., Габриелян Д. Г. Операция «лабиринт»: настоящее и будущее **47**

Бурлуцкая А. В. К вопросу о синдроме слабости синусного узла у детей **54**

Бокерия Л. А., Бокерия О. Л., Муратов Р. М., Никитина Т. Г., Мота О. Р., Соболева Н. Н., Берсенева М. И., Кислицина О. Н. Использование метода эхокардиографии с тканевой допплерографией в оценке временной ресинхронизирующей терапии у пациентов с сердечной недостаточностью в раннем послеоперационном периоде **59**

Ревишвили А. Ш., Рзаев Ф. Г., Сопов О. В., Джорджикия Т. Р., Темботова Ж. Х., Воробьева В. М., Александрова С. А. Интервенционное лечение фибрилляции предсердий с использованием внутрисердечной эхокардиографии у пациента после билатеральной миниинвазивной торакоскопической радиочастотной изоляции легочных вен и закрытия открытого овального окна окклюдером «Amplatzer» (клинический случай) **70**

CONTENTS

Bockeria L. A., Revishvili A. Sh., Golukhova E. Z., Bazaev V. A. A report of RAMS interdepartmental program fulfillment «Development of preventive, diagnostic and therapeutic methods of life-threatening rhythm disturbance treatment (sudden cardiac death)» for 2005–2008

Original articles

Bockeria L. A., Sabirov B. N. Contemporary methods for Ebstein's abnormality and concomitant cardiac rhythm disturbances treatment

Polyakov V. P., Beliy V. S., Polyakov A. V., Gevorgyan A. A., Polyaeva M. V., Lyass M. N., Skuratova M. A., Gabrielyan D. G. «Maze» procedure: present and future

Burlutskaya A. V. Issues of sinus node weakness in pediatric patients

Bockeria L. A., Bockeria O. L., Muratov R. M., Nikitina T. G., Mota O. R., Soboleva N. N., Berseneva M. I., Kislitsina O. N. Echocardiography with tissue dopplerography for temporary resynchronization therapy evaluation in patients with cardiac insufficiency in early postoperative period

Revishvili A. Sh., Rzaev F. G., Sopov O. V., Georgikia T. R., Tembotova J. H., Vorobyova V. M., Alexandrova S. A. Interventional treatment of atrial fibrillation using intracardiac echocardiography in patient after bilateral miniinvasive thoracoscopic radio-frequency isolation of pulmonary veins and open oval window closure using «Amplatzer» occluder (clinical case)

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2008

УДК 001.818:616.12-008.318-036.886

ОТЧЕТ О ВЫПОЛНЕНИИ МЕЖВЕДОМСТВЕННОЙ ПРОГРАММЫ РАМН «СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ МЕТОДИК ПРОФИЛАКТИКИ, ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ЖИЗНЕУГРОЖАЮЩИХ НАРУШЕНИЙ РИТМА СЕРДЦА (ВНЕЗАПНАЯ СЕРДЕЧНАЯ СМЕРТЬ)» на 2005–2008 гг.

Л. А. Бокерия, А. Ш. Ревишвили, Е. З. Голухова, В. А. Базаев*

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

ОБОСНОВАНИЕ НЕОБХОДИМОСТИ РЕШЕНИЯ НАУЧНОЙ ПРОБЛЕМЫ

Болезни сердечно-сосудистой системы занимают одно из ведущих мест в структуре заболеваемости населения России и в значительной мере определяют уровень его смертности, временной и стойкой утраты трудоспособности. Известно, что почти в 50% случаев смертельные исходы при таком распространенном заболевании, как ИБС, носят внезапный, прежде всего аритмогенный характер (рис. 1–3).

В 2007 г. доля сердечно-сосудистых заболеваний в структуре смертности составила 50,3%, что даже несмотря на снижение по сравнению с уровнем 2006 г. на 4% является самым высоким в мире показателем смертности на 100 тыс. населения. Из них примерно 16% приходится на внезапную сердечную смерть (ВСС), что составляет 250–350 тыс. человек, или 0,13–0,15% населения страны в год. На первый взгляд, это немного, однако эта цифра выше, чем в странах Западной Европы, США, Канаде, и она продолжает расти (рис. 4).

Внезапная сердечная смерть – это естественная смерть, связанная с сердечными причинами, которой предшествует внезапная потеря сознания, наступившая в течение 1 ч после появления острых симптомов; пациент может страдать заболеванием сердца, однако время и характер смерти являются неожиданными. В подавляющем большинстве случаев причиной смерти является нарушение сердечного ритма – так называемая фибрилляция желудочков сердца или желудочковая тахикардия, которые можно устранить исключительно с помощью наружной дефибрилляции.

Большая доля жертв ВСС – это люди, находящиеся в расцвете творческих сил, продуктивные и содержащие семьи члены общества. С момента остановки кровообращения каждая минута бездействия снижает шансы человека на выживание примерно на 7–10% (рис. 5). К сожалению, в большинстве стран мира, где не создана система быстрого реагирования на случаи ВСС, выживаемость после госпитального периода не превышает 1–3% от числа доставленных в клинику пациентов. Жизнеугрожающие (злокачественные) нарушения ритма сердца, к числу которых относятся сложные желудочковые тахиаритмии, у больных с сочетанной сердечной патологией –

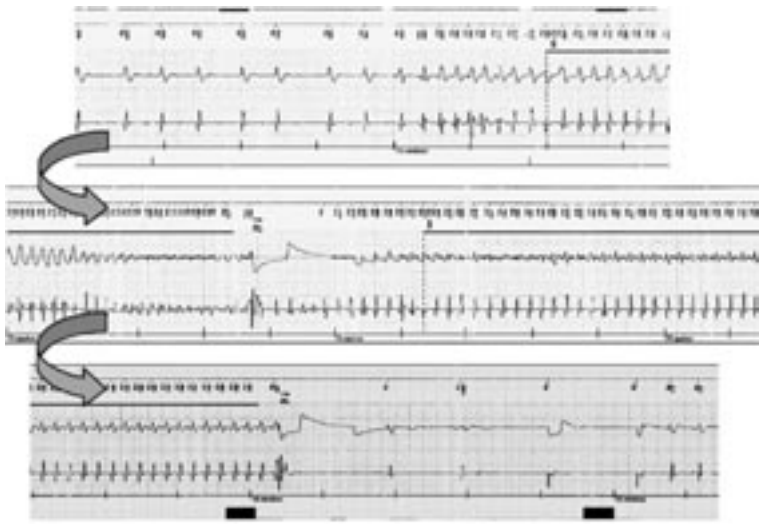


Рис. 1. Эпизод желудочковой тахикардии, зарегистрированный у пациента с ИБС и сердечной недостаточностью. На записи предсердной и желудочковой активности из памяти двухканального ИКД четко видно, как второй разряд ИКД в 30 Дж купирует фибрилляцию желудочков и восстанавливает синусовый ритм

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

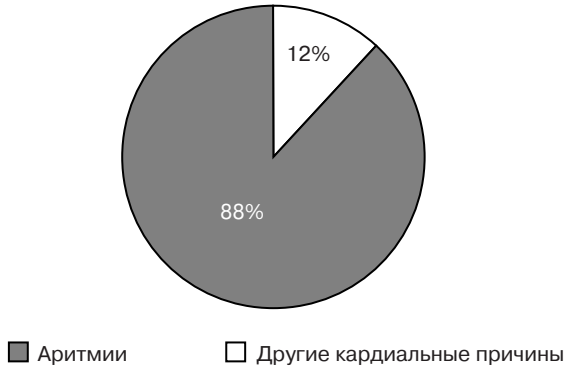


Рис. 2. Патогенез внезапной сердечной смерти (в 88% случаев причиной ВСС являются аритмии)

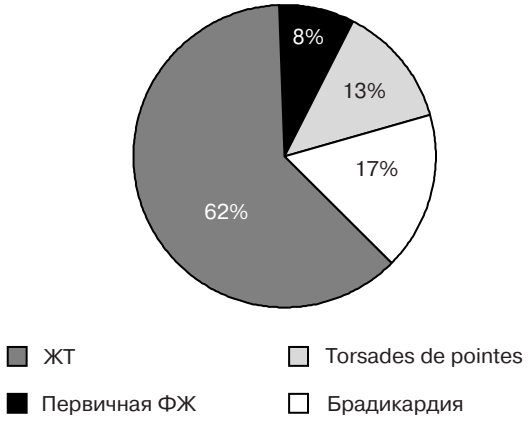


Рис. 3. Причины внезапной сердечной смерти. Частота – от 1 до 13 на 100 тыс. в возрасте до 35 лет (по материалам Bayes de Luna A., Amer. Heart J., 1989; Basso C., Calabrese F., Corrado D., Cardiovasc. res., 2001, vol. 50, p. 290–300).

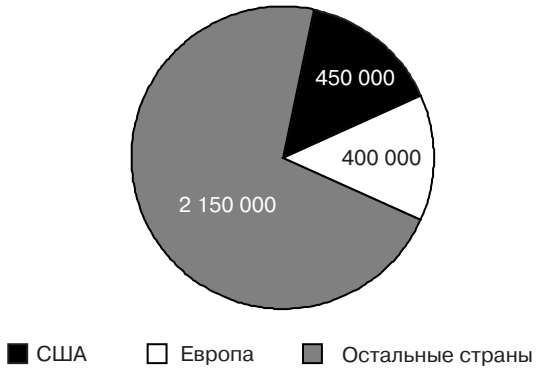


Рис. 4. Ежегодная частота внезапной сердечной смерти в мире (в России – 250–400 тыс., 2006 г., ВНОК)

ИБС, кардиопатиями, некоторыми врожденными пороками и синдромами – являются непосредственной причиной смерти в соответствующих группах больных и общей популяции в целом. Принимая во внимание рост числа сер-

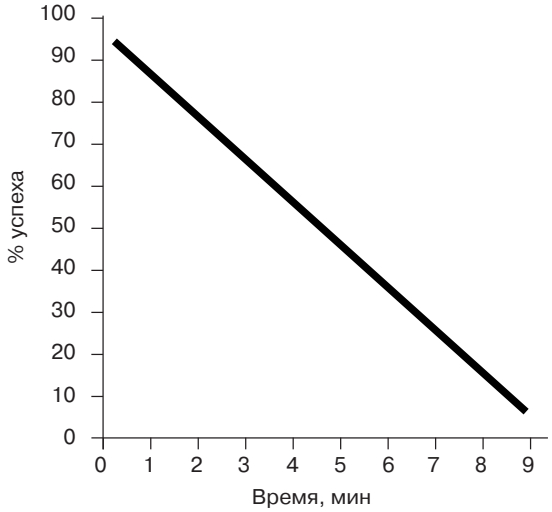


Рис. 5. Эффективность реанимационных мероприятий при ВСС в зависимости от времени их начала в минутах (Cummins R. O., Annals Emerg. Med., 1989, vol. 18, p. 1269–1275)

дечно-сосудистых заболеваний и в особенности ИБС, становится понятным, сколь актуальной стала проблема диагностики, профилактики и лечения больных с жизнеугрожающими аритмиями (рис. 6, 7).

Сложившаяся медико-демографическая ситуация определяет необходимость дальнейших исследований по разработке новых диагностических и лечебных технологий, методических рекомендаций, протоколов и стандартов лечения сложных аритмий с высоким риском внезапной сердечной смерти, в том числе при сочетанной сердечной патологии и у детей. Существенная реформация должна быть внесена в программу образования и подготовки специалистов и лицензирования профильных медицинских учреждений, а также в производство отечественных систем и электродов для электрокардиостимуляции, автоматических наружных и имплантируемых однокамерных кардиовертеров-дефибрилляторов.

Значительный вклад в развитие проблемы успешного лечения аритмий вносит НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН и созданный в 1998 г. на его основе Центр хирургической и интервенционной аритмологии МЗиСР РФ. Последний решает вопросы лечебного, организационного и кадрового характера, что позволило приступить к созданию регистра больных с нарушениями ритма и имплантируемыми устройствами и внедрить ряд новых диагностических и лечебных технологий.

Так как 75% всех случаев ВСС происходит в домашних условиях и 3/4 из них приходится на мужское население старше 50 лет, то основные реанимационные мероприятия, которые должны начинать свидетели данного эпизода, в первую

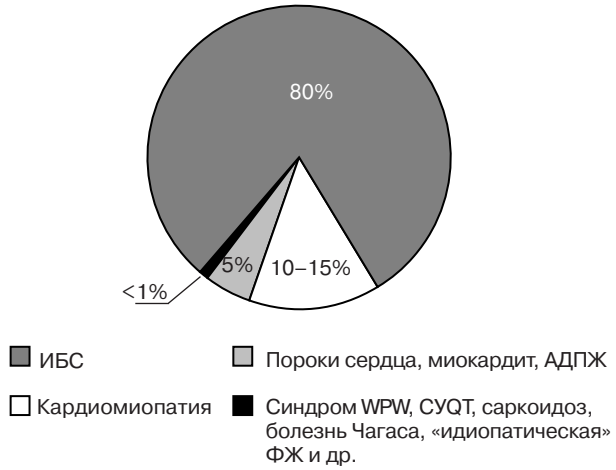


Рис. 6. Этиология внезапной сердечной смерти

очередь включают использование автоматических наружных дефибрилляторов (АНД). Оснащение автоматическими наружными дефибрилляторами бригад парамедиков в США и Европе (пожарные, полицейские, сотрудники службы спасения) позволило в 2–3 раза увеличить выживаемость после перенесенной ВСС. Во многих развитых странах мира чрезвычайно эффективно действует программа PAD («Public Access Defibrillation» – «Публично доступная дефибрилляция»), которая предусматривает наличие и использование автоматических наружных дефибрилляторов в общественных местах (крупных торговых центрах, аэропортах, железнодорожных станциях, станциях метрополитена, в спортивных комплексах и т. д.), а также оборудование ими служб первой помощи (пожарная служба, МЧС, скорая помощь).

Программа PAD действует во многих странах и находит поддержку как на государственном уровне, так и на уровне частного сектора.

В России вопросами дефибрилляции и реанимации для больных во время ВСС занимаются только бригады скорой помощи, и, таким образом, теряется время на проведение жизнеспасающих реанимационных мероприятий и дефибрилляции. Не удивительно, что выживаемость больных после ВСС в России составляет менее 1%, в то время как в ряде стран Западной Европы и США этот показатель превышает 20%.

Решение целого ряда перечисленных проблем лежит в области наиболее актуального сектора лечебной, научной и социальной деятельности, определения состояния здоровья и демографической проблемы нации в целом. Реализация указанной программы позволит достичь и определенного экономического эффекта за счет снижения летальности, инвалидизации детей и взрослого населения страны.

В связи с вышесказанным Президиум Российской академии медицинских наук 16 февраля 2005 г. утвердил представленную академиком РАМН Л. А. Бокерия межведомственную программу «Совершенствование методов профилактики, диагностики и лечения жизнеугрожающих нарушений ритма сердца» (2005–2008 гг.) по следующим направлениям (рис. 8):

– разработка и внедрение в клиническую практику новых методов неинвазивной диагностики и прогнозирования жизнеугрожающих нарушений ритма сердца (табл. 1);

– разработка и внедрение в клиническую практику протоколов электрофизиологической диагностики сложных видов нарушений ритма

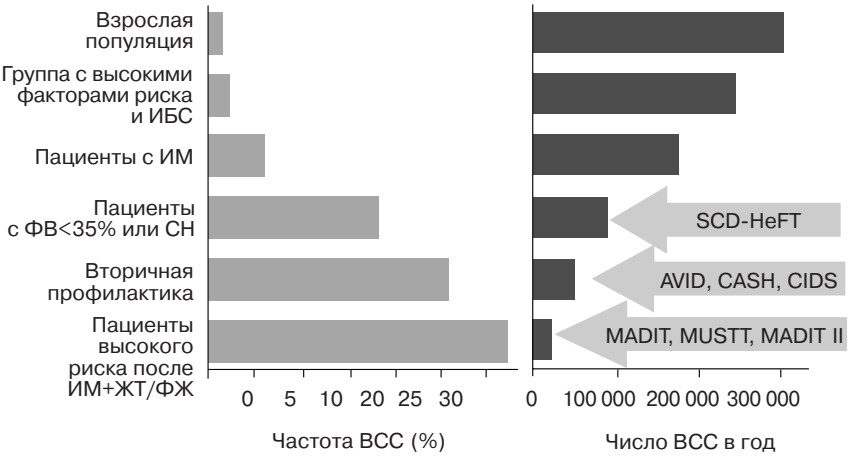


Рис. 7. Эпидемиология внезапной сердечной смерти (Myreburg R. и соавт., 2001, с дополнениями авторов).

Рис. 8. Структура межведомственной программы по профилактике и лечению ВСС на 2005–2008 гг.

сердца, в том числе ишемических и некоронарогенных желудочковых тахиаритмий;

– разработка алгоритмов ведения больных с наиболее распространенными и прогностически неблагоприятными видами нарушений ритма сердца;

– формирование единого Регистра пациентов с жизнеугрожающими нарушениями ритма сердца.

Головным учреждением программы был определен ГУ НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН, руководителем программы – академик РАМН Л. А. Бокерия.

Таблица 1

Основные мероприятия и финансирование раздела межведомственной программы по фундаментальным и прикладным медико-биологическим исследованиям

Фундаментальные и прикладные медико-биологические исследования	Исполнитель	Срок исполнения	Источник финансирования	Финансовые затраты на реализацию, тыс. руб.	Ожидаемые конечные результаты
Изучение механизмов (патогенеза) формирования электрического поля сердца в норме и у больных с жизнеугрожающими аритмиями	НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН	2005–2008 гг.	Госбюджет	200	Проведение приоритетных исследований по топической диагностике жизнеугрожающих аритмий с использованием первого отечественного магнитокардиографа; создание патентноспособных технических устройств и технологий
Разработка основных методов ДНК-диагностикики жизнеугрожающих аритмий	НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН, Медико-генетический центр РАМН	2005–2008 гг.	Госбюджет	4500	Будут разработаны эффективные методы профилактики и лечения жизнеугрожающих состояний при врожденных каналопатиях, в том числе с использованием имплантируемых систем (методические рекомендации)
Изучение возможности использования новых алгоритмов неинвазивной оценки факторов риска развития жизнеугрожающих аритмий и изучение их прогностической значимости	НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН, КНПК МЗиСР РФ, ММА им. И. М. Сеченова, Томский НИИПК	2005–2008 гг.	Госбюджет	265	Разработка методики скрининга пациентов с высоким риском ВСС (методические рекомендации)

ГУ НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН было поручено:

1) проведение научно-исследовательских и опытно-конструкторских работ по созданию отечественных систем для диагностики и лечения аритмий с высоким риском внезапной сердечной смерти: низкопрофильных биполярных эндокардиальных электродов, имплантируемых однокамерных кардиовертеров-дефибрилляторов, электродов-катетеров для электрофизиологической диагностики, систем для неинвазивного поверхностного картирования и магнитокардиографии (сроки исполнения – 2005–2008 гг.);

2) продолжить проведение сертификационных курсов и лицензирование профильных учреждений по проблеме «Клиническая электрофизиология, интервенционная и хирургическая аритмология» для широкого внедрения в клиническую практику методов интервенционного и хирургического лечения аритмий;

3) совместно с Всероссийским обществом по клинической электрофизиологии, аритмологии и кардиостимуляции принять участие в проведении Первого всероссийского съезда аритмологов;

4) ходатайствовать перед Министерством здравоохранения и социального развития России о проведении объединенной сессии с Российской академией медицинских наук по вопросам совершенствования помощи больным с высоким риском внезапной сердечной смерти и увеличения планируемых объемов оказания высокотехнологичных (дорогостоящих) видов медицинской помощи при сложных жизнеугрожающих аритмиях;

5) обратиться в Государственную Думу РФ с предложением провести слушания по вопросам организации программы «Публично доступной дефибрилляции» и принятия закона о проведении реанимационных мероприятий при ВСС свидетелями во внебольничных условиях.

Целью данной программы является создание комплексной системы скрининга, диагностики и лечения жизнеугрожающих аритмий в аспекте профилактики внезапной сердечной смерти. К важнейшим задачам данного проекта относятся разработка новых диагностических методик, стандартов и протоколов электрофизиологического исследования, хирургического и интервенционного лечения жизнеугрожающих аритмий, а также отечественной базы имплантируемых устройств, формирование системы непрерывного повышения уровня подготовки научных и лечебных кадров.

Задачи программы:

– организация и осуществление комплексных научных исследований по вопросам проведения скрининга факторов риска развития жизнеугрожающих аритмий сердца;

– разработка методов профилактики жизнеугрожающих аритмий;

– разработка новых терапевтических методов лечения жизнеугрожающих аритмий;

– совершенствование существующих и создание новых способов интервенционного лечения аритмий сердца у детей и взрослого населения страны в аспекте профилактики внезапной сердечной смерти;

– постепенный переход к качественно новому уровню эффективного оказания догоспитального этапа помощи больным с внезапной сердечной смертью с использованием АНД, а также специализированных медицинских услуг населению, страдающему аритмиями сердца различного генеза.

Программа предусматривает три основных этапа работ:

– комплексные научные исследования;

– разработка методов профилактики, диагностики и лечения жизнеугрожающих аритмий сердца;

– постепенный переход к качественно новому уровню специализированных медицинских услуг населению страны, страдающему аритмиями сердца различного генеза.

Сроки реализации основных этапов программы были рассчитаны на 2005–2008 годы.

СИСТЕМА ПРОГРАММНЫХ МЕРОПРИЯТИЙ

Перечень мероприятий по разделам программы включает фундаментальные и прикладные медико-биологические исследования:

1. Изучение фундаментальных механизмов формирования электрического поля сердца в норме и у больных с жизнеугрожающими аритмиями сердца различного генеза.

2. Изучение магнитного поля сердца в норме и при различных механизмах аритмогенеза.

3. Изучение возможности новых алгоритмов в неинвазивной оценке факторов риска развития жизнеугрожающих аритмий, оценка их прогностической значимости у пациентов с потенциально опасными аритмиями сердца.

4. Разработка новых алгоритмов дифференциальной диагностики тахиаритмий в имплантируемых устройствах – кардиовертерах-дефибрилляторах.

5. Изучение механизмов диссинхронии миокарда желудочков сердца у больных с сердечной недостаточностью и нарушениями функции проведения.

6. Создание новых диагностических электродов, наружных и имплантирумых устройтсв для предупреждения и лечения жизнеугрожающих аритмий сердца, в том числе на догоспитальном этапе.

Ресурсное обеспечение программы

Объемы финансирования определены в соответствии с системой программных мероприятий. Общий объем бюджетных ассигнований должен был составить 906 425 тыс. руб., в том числе:

– на 2005 год – 216 520 тыс. руб.;
– на 2006 год – 224 645 тыс. руб.;
– на 2007 год – 230 545 тыс. руб.;
– на 2008 год – 234 725 тыс. руб.

Программные мероприятия подлежат приоритетному финансированию прежде всего из средств государственного бюджета и региональных бюджетов. К сожалению, финансирование данной программы из государственного бюджета не проводилось, и, таким образом, два аспекта программы, а именно: создание имплантируемого кардиовертера-дефибриллятора (30 млн руб.) и внедрение программы внебольничной помощи при ВСС с использованием автоматических наружных дефибрилляторов (АНД) (211 млн руб.), не были полностью реализованы.

Программа реализуется за счет средств федерального бюджета, средств бюджетов субъектов Российской Федерации, а также с привлечением средств из внебюджетных источников: из системы обязательного медицинского страхования и ряда других структур негосударственного статуса.

Программа осуществляется под непосредственным научным руководством Российской академии наук и кураторством Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации.

Непосредственно за исполнение программы отвечает Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева РАМН.

Соисполнителями программы являются (см. рис. 8): ЦХИА МЗиСР РФ, ММА им. И. М. Сеченова МЗиСР, КНПК МЗиСР РФ, Медико-биологический Центр РАМН, НИИ педиатрии РАМН, Томский НИИПК Сибирского отделения РАМН.

Успешная реализация программы позволит к 2008–2012 гг. создать условия для значительного снижения уровня смертности, временной и стойкой утраты трудоспособности среди населения страны, страдающего жизнеугрожающими аритмиями и другими аритмиями сердца различного генеза.

Подведение итогов выполнения промежуточных этапов работ осуществляется на основе независимой экспертной оценки. Окончательные итоги реализации программы подводятся Президиумом РАМН и коллегией Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации.

ОЖИДАЕМЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ И ПУТИ ИХ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ

Программа предусматривает достижение следующих конечных результатов:

1. Разработка и внедрение программы экстренного применения автоматической наружной дефибрилляции (АНД), что позволит в сотни раз увеличить число выживших больных с внезапной сердечной смертью.

2. Разработка комплексной методики неинвазивной диагностики злокачественных аритмий у взрослых и детей, в том числе у больных с сердечной патологией (ИБС, врожденные и приобретенные пороки сердца, кардиомиопатии).

3. Широкое внедрение скрининговых методов генетической диагностики для выявления пациентов с жизнеугрожающими аритмиями сердца.

4. Активное применение в клинической практике методов электрофизиологической диагностики и интервенционного лечения сложных форм аритмий сердца, в том числе у больных с органической патологией сердца.

5. Выработка системных показаний для радикального интервенционного и хирургического лечения больных с фибрилляцией предсердий, желудочковыми тахикардиями и органической патологией сердца.

6. Формирование критериев по применению новых методик оперативного лечения брадиаритмий у детей и взрослых, в том числе бивентрикулярной стимуляции сердца.

7. Создание Единого Всероссийского Регистра пациентов с Аритмиями сердца (ЕВРА), включающего:

– детей с аритмиями сердца и имплантируемыми устройствами;

– пациентов с врожденными пороками сердца, сочетающимися и осложненными аритмиями сердца;

– больных с приобретенными пороками сердца и фибрилляцией предсердий;

– пациентов с ишемической болезнью сердца и жизнеугрожающими желудочковыми тахиаритмиями;

– больных с сердечной недостаточностью, нарушениями ритма и проведения, которым требуется бивентрикулярная стимуляция сердца.

8. Наращивание производства и разработка новых отечественных систем для диагностики и лечения аритмий с высоким риском ВСС (диагностических устройств, ЭКС, КВДФ, электродов и катетеров).

9. Эффективное функционирование комплекса организационных, экономических, информационных, социальных и специальных связей МЗиСР РФ,

НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН, ведущих НИИ РАМН по решению насущных задач отрасли аритмологии.

Все перечисленные ожидаемые результаты программы будут сопровождаться регламентом передачи конечного результата для его дальнейшего использования в широкой медицинской практике и снабжены необходимыми данными с показателями их экономической, социальной и научной эффективности.

ОСНОВНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ РЕАЛИЗАЦИИ ПРОГРАММЫ

1. Фундаментальные и прикладные медико-биологические исследования

В связи с возрастающим значением сердечно-сосудистых заболеваний в структуре причин смертности населения чрезвычайно актуальной является проблема своевременного выявления жизнеугрожающих состояний и риска развития злокачественных аритмий как у взрослых больных, так и у детей, и в том числе у больных с сочетанной сердечной патологией (ИБС, врожденные и приобретенные пороки сердца, кардиомиопатии), а также при первичных нарушениях ритма сердца.

Целью исследований в рамках межведомственной программы «Совершенствование диагностики, профилактики и лечения жизнеугрожающих аритмий сердца (внезапная сердечная смерть)» является развитие и оптимизация современных высокотехнологичных и эффективных методов диагностики злокачественных аритмий у больных, как взрослых, так и детского возраста, и в том числе у больных с сочетанной сердечной патологией, имеющих сложный и неблагоприятный прогноз, а также их внедрение в клиническую практику. Очевидно, что первоочередными являются задачи совершенствования и оптимизации неинвазивных методов стратификации факторов риска развития злокачественных аритмий и жизнеугрожающих состояний.

Пристальное внимание было обращено на следующие направления научно-исследовательской деятельности.

Изучение механизмов (патогенеза) формирования электрического поля сердца в норме и у больных с жизнеугрожающими аритмиями

В настоящее время большая часть исследователей придерживается точки зрения, согласно которой электрическая нестабильность сердца рассматривается как состояние, имеющее многофакторную природу. Соответственно, для надежного ее прогноза необходим комплексный анализ всех возможных причин и пусковых факторов.

В наших исследованиях традиционно ведущее место занимают проблемы аритмического синдрома у больных ИБС. Но если раньше стратификации риска развития жизнеугрожающих аритмий в группе больных ИБС были посвящены 95% исследований, то сегодня, оставаясь первой, эта область несколько оттеснена проблемой прогнозирования жизнеугрожающих аритмий в группе больных с некоронарогенными заболеваниями миокарда (НЗМ) – с дилатационной кардиомиопатией и постмиокардитическим кардиосклерозом, а также задачами поиска предикторов желудочковых аритмий (ЖА) у лиц молодого возраста с идиопатическими ЖА и у пациентов, перенесших операцию на сердце.

При обследовании пациентов данной категории и решении вопроса о прогнозе электрической нестабильности миокарда в нашей клинической практике наряду с обычно применяемыми диагностическими методами активно используются ЭКГ высокого разрешения (ЭКГ ВР) и вариабельность ритма сердца, методы многоканального ЭКГ-картирования и магнитокардиографии.

Неинвазивные методы стратификации факторов риска развития злокачественных аритмий и жизнеугрожающих состояний делятся на:

1) традиционные:

– холтеровское мониторирование;

– ЭКГ-пробы с дозированной физической нагрузкой (ВЭМ, тредмил);

– *QT*-дисперсия, альтернация *ST–T*;

2) современные:

– ЭКГ высокого разрешения/спектрально-турбулентный анализ;

– вариабельность сердечного ритма (временной и спектральный анализ);

– поверхностное ЭКГ-картирование/ПК с дозированной физической нагрузкой;

– магнитокардиография.

ЭКГ высокого разрешения

В нашей практике используется как традиционный временной анализ наличия поздних потенциалов желудочков (ППЖ), так и спектрально-турбулентный анализ (STA). Анализ вариабельности сердечного ритма (ВСР) по данным суточного мониторирования и коротких записей ЭКГ позволяет оценить степень влияния вегетативной нервной системы и симпатовагусный баланс. Вариабельность сердечного ритма – чувствительный индикатор состояния вегетативной нервной системы, так как состояние вегетативного гомеостаза является одним из интегральных показателей, определяющих характер течения, прогноз и особенности лечебного воздействия при различных заболеваниях внутренних органов, и в первую очередь при нарушениях ритма сердца. Исследования последних лет свидетельствуют о наличии достоверной связи между

состоянием вегетативной нервной регуляции и смертностью от сердечно-сосудистых причин.

В наших исследованиях особенностей регуляции сердечного ритма и морфофункциональных особенностей миокарда у больных ИБС и НЗМ с сопутствующими желудочковыми аритмиями было показано, что оценка вариабельности сердечного ритма у больных с НЗМ позволяет объективно оценивать функциональное состояние больных. Динамическое наблюдение за показателями ВСР с отслеживанием резких их снижений может служить методом прогнозирования развития злокачественных аритмий и жизнеугрожающих состояний. Показатели ВСР у больных с НЗМ отражают функциональное состояние больных (по классификации NYHA) и имеют обратную линейную зависимость с фракцией выброса левого желудочка. В наибольшей степени ВСР снижена у больных с дилатационной кардиомиопатией III и IV функциональных классов по NYHA, у которых сердечный ритм практически ригидный. Больные с желудочковой экстрасистолией высоких градаций не имеют достоверных отличий по показателям ВСР от больных с ЖЭ низких градаций (рис. 9).

У больных с идиопатической желудочковой тахикардией выявляется достоверное снижение общей вариабельности сердечного ритма без изменения симпатовагусного баланса по сравнению со здоровыми пациентами. Таким образом, определение снижения общей вариабельности сердечного ритма без изменения симпатовагусного баланса позволяет диагностировать пароксизмальную желудочковую тахикардию у молодых больных как «идиопатическую».

У больных с ИБС и пароксизмальной мономорфной желудочковой тахикардией происходит уменьшение общей ВСР и резкое снижение низкочастотной составляющей спектра (LF). При этом симпатовагусный баланс (LF/HF) сдвигается в сторону относительного преобладания парасимпатической регуляции, что можно рассматривать как защитный механизм от развития жизнеугрожающих аритмий. Совместное использование значений фракции выброса левого желудочка и показателей спектрального анализа ВСР (log(LF) и HF%) позволяет стратифицировать больных с устойчивой желудочковой тахикардией с чувствительностью 73%, специфичностью 98% и диагностической надежностью 91% (рис. 10).

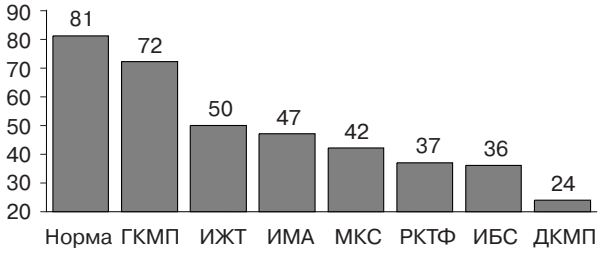


Рис. 9. Сравнение вариабельности сердечного ритма у больных с различными заболеваниями сердца. (исследуемый показатель – среднее значение по группе корригированного SDNN, мс)

В НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН много внимания уделяется проблеме немедикаментозного лечения желудочковых аритмий. Комплексный анализ результатов хирургического лечения больных с сочетанной патологией (ИБС и желудочковые нарушения ритма) показал, что сочетание низкой ВСР и патологии на ЭКГ ВР обладает наилучшей прогностической ценностью для выявления предикторов желудочковых аритмий. Так, снижение парасимпатической активности и наличие поздних потенциалов желудочков являются неблагоприятными факторами в прогнозе послеоперационной летальности.

В НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН развивался целый ряд методов, позволяющих изучить особенности формирования электрического поля сердца в норме и у больных с жизнеугрожающими аритмиями.

Многоканальное поверхностное ЭКГ-картирование и многоканальная магнитокардиография – современные методы оценки электрофизиологического состояния сердца и локализации патологических процессов с использованием карт распределений электрического и магнитного полей сердца на поверхности тела.

Многоканальное поверхностное ЭКГ-картирование (ПК), или многоканальная регистрация ЭКГ со всей поверхности грудной клетки, применяется в нашем Центре достаточно давно для оценки электрофизиологического состояния сердца и локализации патологических процессов с использованием карт распределений электрического поля сердца на поверхности тела. Такой анализ обеспечивает достаточно тонкое пространственное разрешение кардиальных электрофизиологических явлений, при этом появляется возможность выделения локальных дефектов электрофизиологических свойств миокарда и нарушений последовательностей де- и реполяризации. В клиническом плане это говорит о том, что использование ПК в диагностике аритмий может быть в первую очередь нацеленным на топическую диагностику аритмогенных зон и на выявление электрофизиологической неоднородности миокарда, часто являющейся субстратом аритмий (рис. 11).

Как известно, нарушения реполяризации миокарда часто являются проявлениями электрофизиологической неоднородности миокарда, являющейся субстратом аритмий. Выявление и локализация

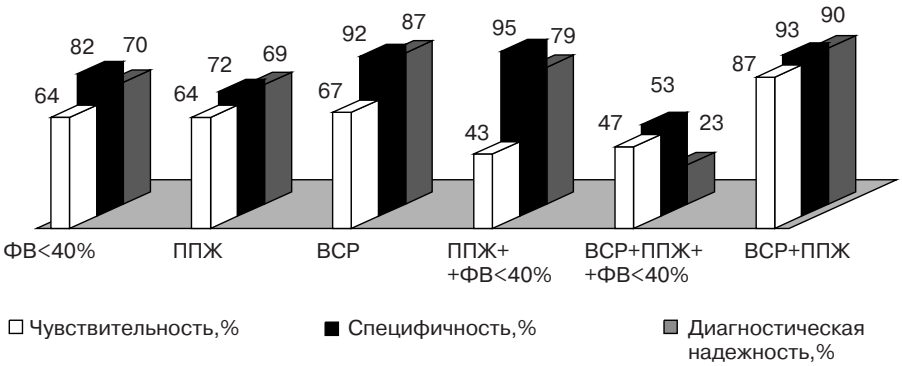


Рис. 10. Роль различных факторов риска и их сочетаний в прогнозировании жизнеугрожающих желудочковых аритмий у больных ИБС (ФВ – фракция выброса; ППЖ – поздние потенциалы желудков; ВСР – вариабельность сердечного ритма)

нарушений реполяризации миокарда помогают в оценке его аритмической уязвимости.

Рисунок 12 иллюстрирует возможности ПК в оценке функциональных изменений миокарда.

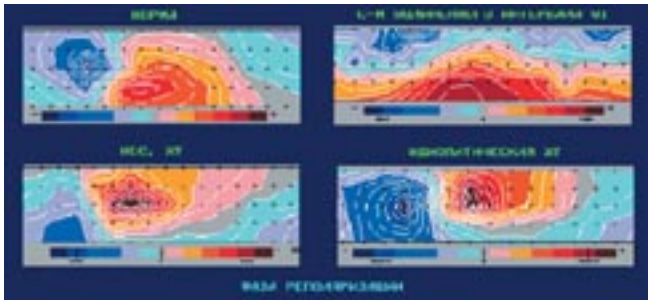
Поверхностное картирование позволяет оценивать объем пораженного миокарда у больных с ДКМП и МКС. Увеличение индекса разности изоинтегральных карт *QRST* коррелирует с депрессией сократительной функции ЛЖ. В то же время выраженная депрессия сократительной функции желудочков, первая среди других факторов, ассоциируется с неблагоприятным прогнозом (развитием летальных исходов) больных НЗМ (см. рис. 12).

Поверхностное картирование выявляет отличия процесса реполяризации миокарда желудочков у пациента с синдромом LQT от нормального, на традиционной ЭКГ не выявляется никаких особенностей, кроме удлинения интервала *Q–T*.

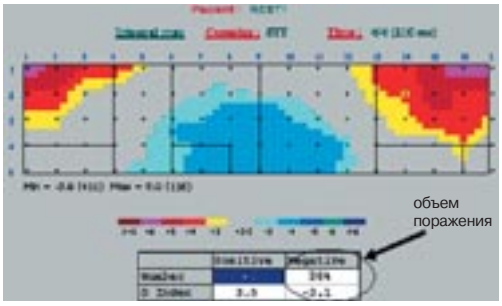
В последние годы магнитометрические методы исследования биологических объектов из экспериментальных лабораторий все активнее входят в клинику. В отделении неинвазивной аритмологии проводится клиническая апробация первого в России промышленного образца магнитокардиографа (МКГ), позволяющего проводить регистрацию магнитного поля сердца человека в обычных помещениях, не требующих специального экранирования. Данный магнитокардиограф является семиканальным, и с его помощью проводят измерения в 36 точках прекардиальной области (рис. 13). При исследовании диагностических возможностей МКГ важным направлением работы является

Рис. 11. Проведение поверхностного ЭКГ-картирования.

На диаграмме (справа) – число пациентов (в %) с данной патологией (за 10 лет), которым выполнялось ЭКГ-картирование. В течение 10 лет выполнено 4072 исследования 3365 пациентам

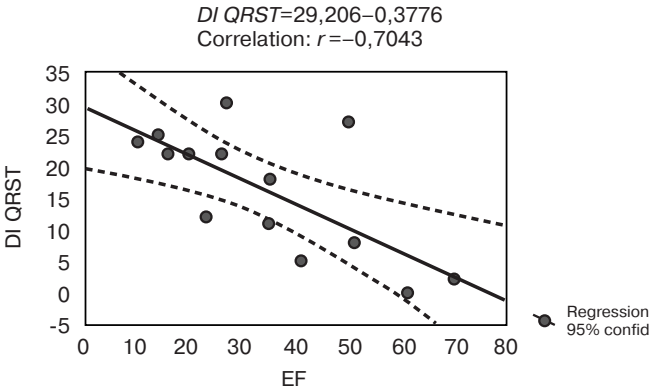


а



б

разностная карта (относительно средней нормы)



в

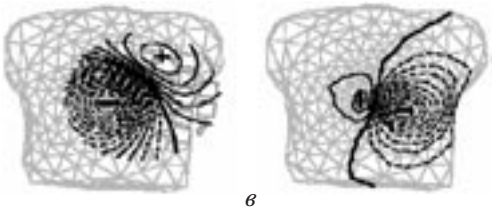
Рис. 12. Поверхностное ЭКГ-картирование в оценке функциональных изменений миокарда у больных с некоронарогенными заболеваниями миокарда:

а – анализ в фазу реполяризации; *б* – связь фракции выброса и объема поражения миокарда (по данным поверхностного ЭКГ-картирования) у больных с ДКМП и МКС; *в* – обратная зависимость ($r = -0,7$) между объемом поражения миокарда и фракцией выброса

выделение информативных признаков на магнитокардиограммах у пациентов с желудочковыми нарушениями ритма. Показано, что ЭКГ и МКГ взаимосвязаны и дополняют друг друга: ЭКГ чувствительна к радиальным компонентам волны возбуждения; МКГ чувствительна к тангенциальным компонентам волны возбуждения; МКГ меньше зависит от влияния тела как многослойной проводящей среды.

Возможное клиническое применение МКГ – диагностика аритмий, выявление и локализация нарушений реполяризации миокарда – оценка аритмической уязвимости миокарда. Другим направлением в исследовании кардиологических диагностических возможностей МКГ является фетальная магнитокардиография – изучение и мониторинг сердечных временных интервалов, вариабельности ритма сердца и фетальных аритмий.

а



б в

г

Рис. 13. Магнитокардиография (МКГ) – неинвазивная и бесконтактная регистрация магнитокардиосигналов над грудной клеткой исследуемого пациента, на расстоянии 0,5–1 см от поверхности, с последующим компьютерным анализом:

а – проведение магнитокардиографии; *б* – электрическое поле сердца; *в* – магнитное поле сердца; *г* – магнитокардиограммы

2. Разработка основных методов ДНК-диагностики жизнеугрожающих аритмий

Наибольшая эффективность терапии ИКД и значительное увеличение продолжительности жизни показаны в группе пациентов с сохраненной фракцией выброса левого желудочка, а именно в группе первичных (генетически детерминированных) нарушений сердечного ритма – каналопатий.

Возможности прямой ДНК-диагностики:

– дифференциальная диагностика;

– подтверждающая диагностика;

– пресимптоматическая диагностика;

– пренатальная диагностика.

Ее использование дает возможность осуществить своевременные и оптимальные лечебно-профилактические мероприятия по предупреждению развития жизнеугрожающих аритмий и внезапной сердечной смерти.

В отсутствие адекватной терапии выживаемость больных с каналопатиями не превышает 50% в течение 5 лет после первого синкопального эпизода, причем, как правило, погибают люди репродуктивного и трудоспособного возраста (20–45 лет). Использование молекулярно-генетических технологий, направленное на увеличение частоты рождения здоровых детей в семьях пациентов с каналопатиями, в перспективе приведет к снижению неизбежных затрат государства на лечение и социальную адаптацию больных.

Согласно экспертным оценкам, в США и Европе ранняя молекулярная диагностика в семьях больных позволяет снизить затраты на выявление и лечение одного больного с наследственными нарушениями сердечного ритма в среднем на 15 тыс. $ в год, считая частоту и стоимость госпитализации, сроки снижения трудоспособности и инвалидизаци.

К сожалению, в целом ряде стран, включая Россию, у значительной части таких больных диагноз устанавливается поздно, после перенесенных эпизодов остановки сердца, а иногда и посмертно, зачастую в семьях, в которых несколько кровных родственников уже погибли при сходных обстоятельствах.

Большинство каналопатий с высоким риском ВСС наследуются по аутосомно-доминантному типу, что заставляет ожидать высокой частоты случаев болезни среди кровных родственников пробанда. Оценка риска внезапной смерти и выбор тактики лечения у таких пациентов в значительной степени базируются на информации о молекулярно-генетической природе заболевания.

Из основных методов прямой ДНК-диагностики используются:

– PCR (ПЦР – полимеразная цепная реакция) – увеличение малых концентраций определенных фрагментов нуклеиновой кислоты;

– SSCP (Single Strand Conformation Polimorphism) – анализ конформационного полиморфизма однонитевой ДН;

– прямое секвенированию по Сенгеру – определение нуклеотидной последовательности молекулы ДНК;

– RFLP (Restriction Fragment Length Polymorphism), полиморфизм длины рестрикционных фрагментов – варьирование по длине фрагментов ДНК, образуемых специфическими рестрикционными эндонуклеазами из геномной ДНК.

В настоящее время в мире молекулярно-генетические методы используются для диагностики синдромов удлиненного и короткого интервала *Q–T*, синдрома Бругада, синдрома Леви–Ленегра, синдрома слабости синусного узла, идиопатических желудочковых тахикардий.

В отделении хирургического лечения тахиаритмий в содружестве с медико-генетическим центром РАМН разработана и проводится ДНК-диагностика ряда заболеваний, сопровождающихся высоким риском развития желудочковых тахикардий (табл. 2).

За последние годы был обследован 451 пациент из 153 семей. Мутации верифицированы у 207 (46%) пациентов. Лица с положительными результатами ДНК-диагностики составили группу высокого риска внезапной смерти, и для них было проведено раннее антиаритмическое или хирургическое лечение, исходя из клинической картины и индивидуальных генетических особенностей.

Таблица 2

Выборка больных, для которых была проведена ДНК-диагностика в 2004–2008 гг.

Заболевание	Число семей	Число больных и здоровые кровные родственники
Синдром удлиненного интервала *Q–T*	84	181/136
Синдром Бругада	14	14/14
Синдром слабости синусного узла	5	8/6
Синдром Леви–Ленегра	3	3/0
Идиопатическая ФЖ	10	16/8
Идиопатическая ФП	22	30/2
Нарушения ритма при ДКМП	15	21/14

У 317 пациентов с диагнозом «синдром удлиненного интервала *Q–T*» при анализе кодирующей последовательности и прилегающих интронных областей генов *KCNQ1*, *KCNH2*, *SCN5A*, *KCNE1*, *KCNE2* и *KCNJ2*, кодирующих α- и β-субъединицы калиевых и натриевых каналов кардиомиоцитов, было выявлено 46 мутаций, что составило 62% (196 па-циентов). У 5 (6%) пробандов были выявлены по две независимые мутации в заинтересованных генах (рис. 14). Большая часть мутаций (43%) была выявлена в гене *KCNQ1*, который явился наиболее частым генетическим вариантом синдрома удлиненного интервала *Q–T*, тип I. Вторым по частоте является сидром удлиненного интервала *Q–T*, тип II. Формы *LQT5*, *LQT6* и *LQT7* являются минорными в российской выборке больных и их суммарный вклад в структуру заболевания незначителен (не превышает 3%).

У 38% пробандов не удалось выявить молекулярно-генетическое нарушение, явившееся причиной заболевания. Скорее всего, в большинстве этих случаев причиной заболевания являются мутации других, пока неизвестных генов, ответственных за синдром удлиненного интервала *Q–T*.

На рисунке 15 представлена схема α-субъединицы (показана синим – *KCNQ1*) и β-субъединицы (показана красным – *KCNE1*) белков, входящих в состав калиевого канала, обеспечивающего медленный компонент тока с задержанным выпрямлением (IKs) фазы реполяризации. Выявленные мутации приводят к изменениям первичной последовательности белка во всех его функциональных отделах, что детерминирует клиническую картину *LQT1* и *LQT5*.

Методы ДНК-диагностики позволяют выявить мутацию A572D, локализованную в 12 экзоне гена

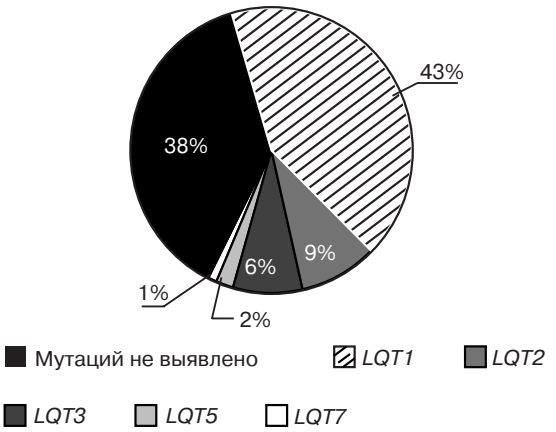


Рис. 14. Доля изученных молекулярно-генетических вариантов заболевания в общей структуре синдрома удлиненного интервала *Q–T* в российской выборке больных (*n*=317)

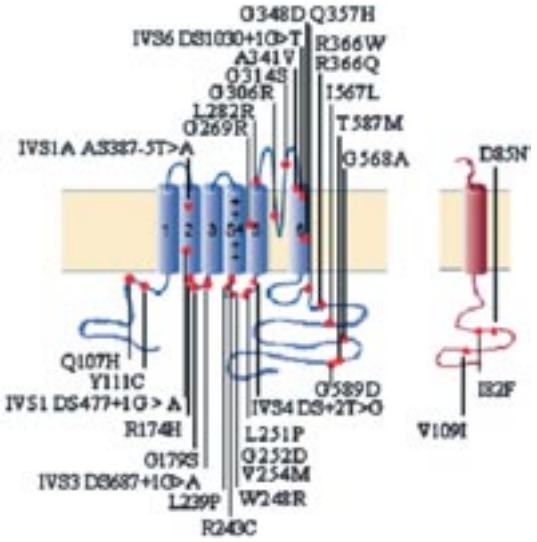


Рис. 15. Схемы α- и β-субъединиц с выявленными мутациями в генах *KCNQ1* и *KCNE1*, ответственных за развитие *LQT1* и *LQT5* (*n*=39)

SCN5A, которая детерминирует фенотипические проявления *LQT3*.

На рисунке 16 показаны результаты генетического исследования, которые выявляют мутацию A341V у пробанда с отягощенным семейным анамнезом по ВСС. Мутация A341V в нашем исследовании стабильно характеризовалась тяжелым течением. За последние 2 года было верифицировано 27 мутаций, из них T983I *de novo*.

У одного пациента с предположительным диагнозом «идиопатическая желудочковая тахикардия» была идентифицирована мутация T983I в гене *KCNH2*, ответственная за синдром короткого интервала *Q–T*. Во время ЭФИ была индуцирована фибрилляция желудочков, проведена наружная дефибрилляция. Высокоамплитудные, узкие зубцы *T* и практически отсутствующий изоэлектрический сегмент *ST*-интервала – признаки, часто наблюдаемые при этом заболевании.

На рисунке 17 показаны схемы α-субъединицы (показана синим – *KCNH2*) и β-субъединицы (показана красным – *KCNE2*) белков, входящих в состав калиевого канала, обеспечивающего быстрый компонент тока с задержанным выпрямлением (IKr) фазы реполяризации. На схемах α- и β-субъединиц отмечена локализация мутаций в генах, выявленных у российских больных с *LQT2* и *LQT6*. Мутация T983I (замена треонина на изолейцин), локализованная в С-терминальной области белка, кодируемого геном *KCNH2*, является новой.

Злокачественное течение заболевания, вплоть до внезапной смерти, отмечено у тех пациентов, у которых было верифицировано более 1 мутации в

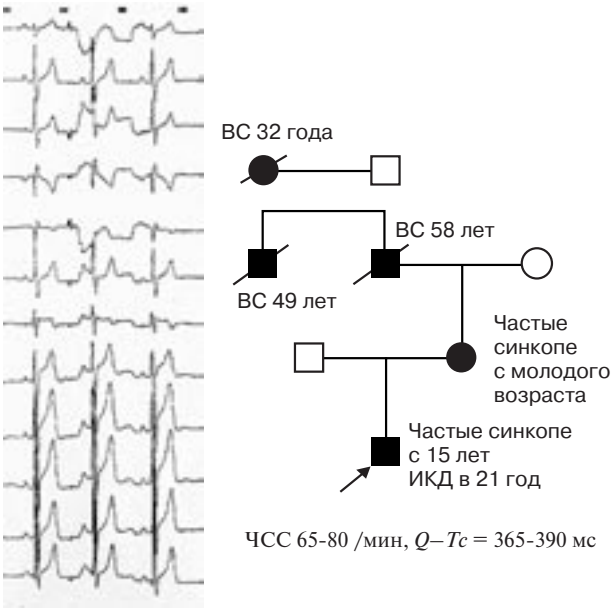


Рис. 16. Верифицирована новая мутация T983I в гене *KCNH2*, ответственная за формирование синдрома короткого интервала *Q-T* (SQTS)

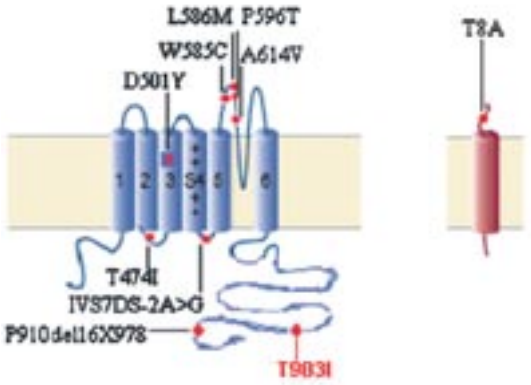


Рис. 17. Схема α-субъединицы и β-субъединицы белков, входящих в состав калиевого канала IKr. На схемах α- и β-субъединиц отмечена локализация мутаций в генах *KCNH2* и *KCNE2*, ответственных за развитие *LQT2*, *LQT6* и *SQTS* (*n*=10).

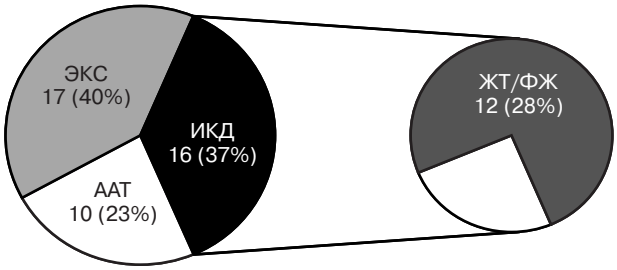


Рис. 18. Распределение обследованных пациентов (*n*=43) в 2007–2008 гг. в зависимости от выбранного метода лечения, в том числе выживших после клинической смерти (*n*=12).

ответственных генах. У части пациентов ДНК-диагностика проведена посмертно (рис. 18).

Исходя из вышеизложенного, мы можем выделить независимые генетические факторы риска ВСС, такие как верификация мутации A341V в гене *KCNQ1* или наличие более чем одной мутации в генах, детерминирующих каналопатии. Предложен алгоритм ведения и лечения пациентов, учитывающий индивидуальные фенотипические и генетические особенности (рис. 19). Диапазон лечебных пособий колеблется от «агрессивного» лечения с имплантацией ИКД в случае мутации A341V до активного наблюдения на фоне приема бета-блокаторов в случае мутации G314S.

Использование методов ДНК-диагностики в клинической кардиологии и кардиохирургии позволяет:

– осуществлять эффективное медико-генетическое консультирование семей с наследственными заболеваниями сердечно-сосудистой системы;

– формировать комплекс мероприятий, направленных на первичную и вторичную профилактику внезапной сердечной смерти (ВСС);

– выбрать наиболее адекватные хирургические и терапевтические методы лечения с учетом индивидуальных генетических особенностей пациента.

В 2007–2008 гг. обследованы 43 пациента, из них у 27 верифицированы мутации. Оперированы 33 пациента – 17 больным имплантирован ЭКС, 16 больным – ИКД. Из 16 пациентов, которым имплантирован ИКД, 12 пережили клиническую смерть. Таким образом, все 27 пациентов с генетически подтвержденными каналопатиями были прооперированы.

В отдаленном послеоперационном периоде отмечено статистически значимое снижение числа пароксизмов ЖТ на фоне физиологического режима стимуляции с повышенной частотой сердечных сокращений и приема антиаритмических препаратов.

3. Изучение возможности использования новых алгоритмов неинвазивной оценки факторов риска развития жизнеугрожающих аритмий и изучение их прогностической значимости

В НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН пристальный интерес вызывают проблемы поиска, выделения и анализа информативных предикторов для прогнозирования жизнеугрожающих желудочковых аритмий у пациентов, перенесших операцию на сердце. В рамках данного направления проводился ряд исследований:

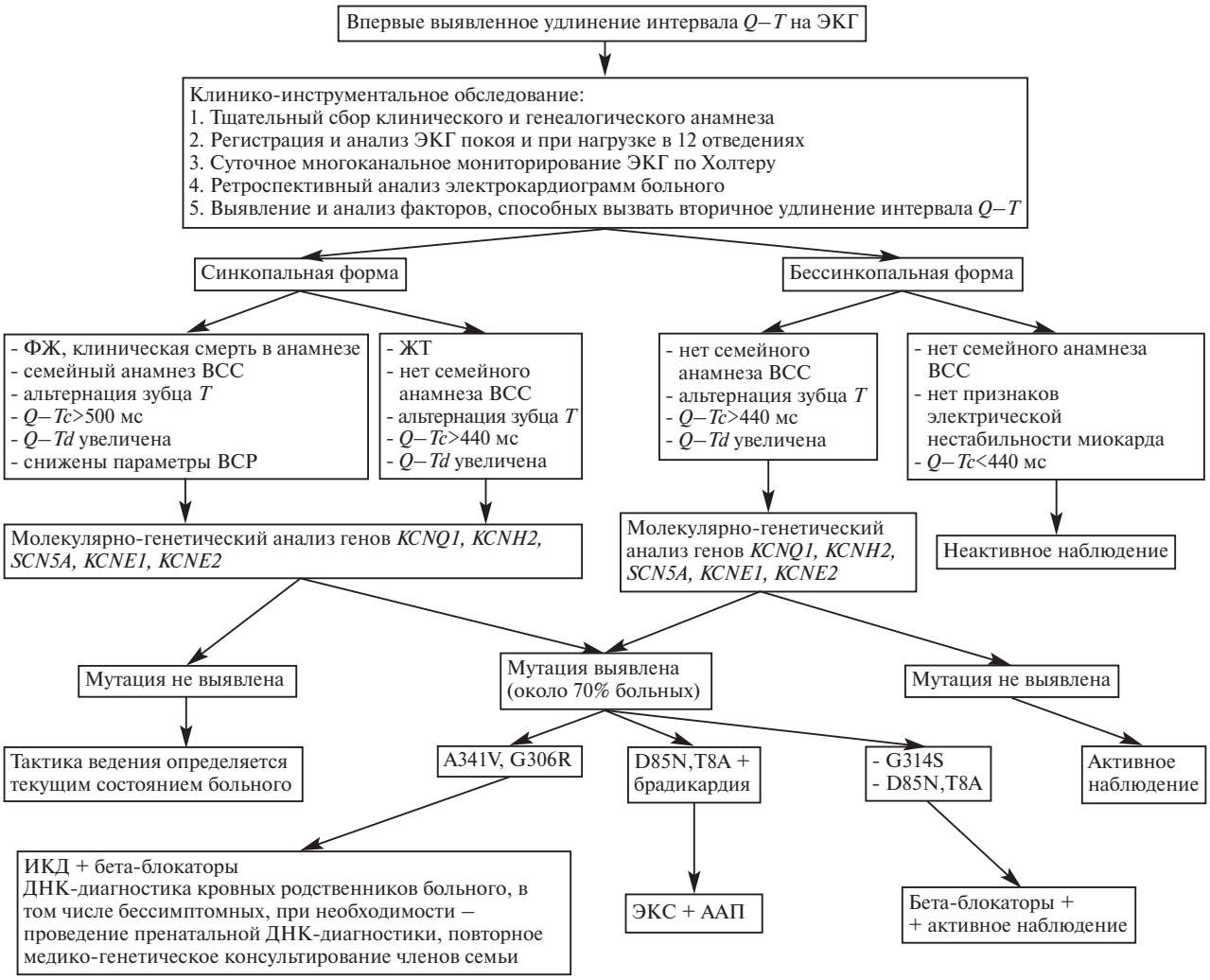


Рис. 19. Алгоритм диагностики впервые выявленного удлинения интервала *Q–T* на ЭКГ

3.1. Нарушения сердечного ритма являются неотъемлемым элементом клинической картины сердечной недостаточности (СН), особенно у больных с III и IV функциональными классами. Клиническое значение нарушений ритма при СН рассматривается главным образом как фактор провокации внезапной смерти у этих больных. Известно, что риск смерти у пациентов с СН в зависимости от тяжести заболевания составляет от 10 до 50% в год. Примерно половина смертей у этих больных происходит внезапно и вызвана в основном ЖТ, генерирующей фибрилляцию желудочков. Кроме того, аритмии расценивают в качестве непосредственных причин развития или прогрессирования СН. В то же время такие вопросы, как клиническая значимость нарушений ритма, патогенез, а также лечебная антиаритмическая тактика у больных с СН, в качестве единого блока изучены недостаточно. Поэтому большое внимание уделяется изучению нейрогуморальных и структурно-функциональных аспектов ремоделирования сердечно-сосудистой системы у больных ИБС.

В связи с вышеизложенным были инициированы новые методы и соответствующие модификации известных методов, позволяющие получить функциональные, анатомические, электрофизиологические, нейрогуморальные характеристики различных этапов болезни у пациентов соответствующей категории, выделить факторы риска развития жизнеугрожающих состояний: биохимические маркеры (уровень натрийуретических пептидов BNP и proBNP, факторы роста и др.), которые могут служить важным критерием диагностики и прогнозирования сердечной недостаточности уже на ранних стадиях ее развития. BNP обладает высокими показателями чувствительности, специфичности и положительной прогностической ценности в отношении хронической СН, и кроме того, по динамике концентрации данного гормона можно судить об эффективности проводимого лечения.

В настоящее время проводится исследование влияния операций реваскуляризации миокарда на структурно-функциональные и нейрогуморальные аспекты ремоделирования сердечно-сосудистой системы у больных ишемической болезнью сердца, осложненной хронической сердечной недостаточностью I–IV ФК. В частности, изучаются: взаимосвязь морфофункциональных параметров сердечно-сосудистой системы и показателей нейрогормонов крови у больных ИБС и хронической СН; динамика структурно-функциональных показателей сердечно-сосудистой системы и уровня нейрогормонов крови в ранние и отдаленные сроки после операции реваскуляризации миокарда у данной категории пациентов; связь уровня С-реактивного белка с изменением морфофункциональных показателей сердца и сосудов, с определением его динамики в отдаленные периоды операции реваскуляризации миокарда у больных с ИБС и ХСН; ценность метода тканевой допплер-ЭхоКГ в оценке систолической и диастолической функций левого и правого желудочков в данной группе больных; показатели вегетативной регуляции сердца у данной категории больных, выявляется их связь со структурно-функциональными параметрами сердечно-сосудистой системы и нейрогуморальными показателями до и после операции реваскуляризации миокарда. Одним из наиболее перспективных методов прогнозирования жизнеугрожающих состояний – инфаркта миокарда (ИМ) (MACE) является определение уровня миелопероксидазы (МРО), который в ряде случаев является более специфичным маркером, чем уровень тропонина-I (рис. 20, табл. 3).

В рекомендациях AHA/ACC/HRS стратификации факторов риска жизнеугрожающих состояний отмечено следующее: «На сегодняшний день в клинической практике не существует оптимальной комбинации риск-стратифицирующих тестов для ВСС»; «необходима разработка, тестирование и клиническое применение факторов риска (генетические, гуморальные, серологические и т. д.) у людей с ФВ ⩾ 35–40%, так как большая часть популяции погибает от ВСС именно в этой группе людей» (Goldberg J. et al., Circulation, 2008, oct., 30).

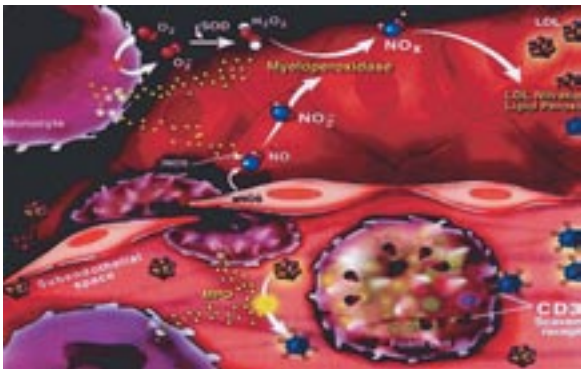


Рис. 20. Роль уровня миелопероксидазы (МРО) в прогнозировании риска развития фатального сердечно-сосудистого события (MACE)

3.2. Изучение клинического спектра, факторов риска и возможностей диагностики нарушений ритма проводилось у детей раннего возраста в ранние сроки после операции радикальной коррекции тетрады Фалло для определения правильной диагностической тактики (табл. 4).

В данном исследовании было показано, что в ближайшем периоде после операции радикальной коррекции тетрады Фалло у детей раннего возраста наиболее часто встречающимися нарушениями ритма и проводимости являются: желудочковая экстрасистолия высоких градаций, частая наджелудочковая экстрасистолия и АВ-узловая тахикардия, а также неполная блокада правой ножки пучка Гиса и преходящая АВ-блокада II степени. Дооперационными предикторами возникновения нарушений ритма являются: возраст, равный 18 мес или более, и наличие паллиативного вмешательства в анамнезе. Независимыми факторами риска развития желудочковых аритмий в ближайшие сроки после операции радикальной коррекции тетрады Фалло являются: расчетное давление в ПЖ более 65 мм рт. ст. и КДО ПЖ более 50 мл; длительность комплекса *QRS*, равная 100 мс или более, и дисперсии *Q–T*-интервала, равные 50 мс или более. Интраоперационными предикторами, ассоциирующимися с развитием аритмий в ближайшем периоде после операции радикальной коррекции тетрады Фалло, являются: длительность искусственного

Таблица 3

Риск развития фатального сердечно-сосудистого события (ССС) (Mewese M. C. et al., JACC, 2007, vol. 50, p. 159–165)

Тест	Число недиагностированных случаев (% от группы)	
	30 дней (ССС) MACE	60 дней (ССС) MACE
Troponin (отрицательный)	63/(11,3%)/80,8	75/(13,4%)/77,1
МРО (отрицательный)	4/(10,7%)/91,1	5/(10,9%)/88,9
Troponin + МРО (отрицательный)	2/(0,4%)/94,6	3/(0,5%)/91,9

Таблица 4

Прогностические факторы развития нарушений ритма сердца у детей раннего возраста в ранние сроки после радикальной коррекции тетрады Фалло

Независимые факторы риска развития желудочковых аритмий	Коэффициент регрессии (β)	Уровень значимости (*p*)
КДО ПЖ	-0,0047	0,045
Расчетное Р в ПЖ	0,046	0,034
Длительность *QRS*	0,28	0,021
Дисперсия *Q–T*	-1,35	0,017
Длительность ИК	0,0027	0,0027
Длительность пережатия аорты	0,00012	0,0014

кровообращения более 90 мин и время пережатия аорты более 50 мин.

3.3. Оценка характера и предикторов нарушений ритма сердца в ранние сроки после операции коронарного шунтирования в зависимости от методики выполнения операции (в условиях искусственного кровообращения или на работающем сердце) с целью подбора медикаментозной антиаритмической терапии в профилактике желудочковых нарушений ритма после коронарного шунтирования на работающем сердце. В проведенном исследовании было показано, что общая частота встречаемости послеоперационных аритмий достоверно ниже после миниинвазивной реваскуляризации миокарда (39%), чем после традиционного коронарного шунтирования (50%, p=0,032). Желудочковые аритмии развиваются значительно реже после коронарного шунтирования, проведенного без искусственного кровообращения (ИК) (27%), чем после традиционного коронарного шунтирования (37%, p=0,026).

Факторы риска развития аритмий идентичны у больных, перенесших коронарное шунтирование в условиях ИК и на работающем сердце. Интраоперационными факторами риска возникновения аритмий в раннем послеоперационном периоде при выполнении коронарного шунтирования в условиях искусственного кровообращения следует считать длительность искусственного кровообращения более 140 мин и пережатия аорты более 75 мин. Факторы риска развития желудочковых аритмий в ранние сроки после коронарного шунтирования: ФВ ЛЖ менее 40%, постинфарктный кардиосклероз (ПИКС) (два и более ИМ в анамнезе), многососудистое поражение коронарного русла (три и более артерии), увеличенные объемы ЛЖ (КСО более 75 мл; КДО более 170 мл).

После проведения комплексного анализа результатов хирургического лечения больных с сочетанной патологией (ИБС и желудочковые нарушения ритма) был разработан алгоритм дифференцированного подхода к выбору метода немедикаментозного лечения таких больных. Алгоритм основывается на наличии осложнений ИБС и характеристики ЖА: для локализации аритмогенного очага и определения электрофизиологических параметров желудочковой тахикардии всем пациентам следует выполнять инвазивное электрофизиологическое исследование. Интраоперационное картирование позволяет наиболее точно локализовать зону аритмии. При невозможности индукции аритмии во время операции следует выполнять стимуляционное картирование. Одноэтапная хирургическая коррекция очага аритмии и реваскуляризация миокарда у больных с ишемической болезнью сердца является высокоэффективной процедурой, которая обеспечивает надежный антиангинальный и антиаритмический эффект соответственно в 86,4 и 92% случаев. Наилучший эффект получен при комбинации изоляционных и деструктивных методов воздействия на очаг аритмии; у больных с постинфарктной аневризмой ЛЖ. Лучший антиаритмический эффект достигнут при выполнении расширенной эндокардиальной резекции, дополненной криодеструкцией в зонах наиболее ранней активизации.

При желудочковой экстрасистолии высоких градаций, обусловленной электрической нестабильностью ишемизированного миокарда в случае отсутствия анатомического субстрата, операция реваскуляризации является единственным методом профилактики внезапной сердечной смерти и снижения градации ЖЭ. Проводимые исследования позволили сформировать диагностические алгоритмы для оценки риска развития жизнеугрожающих состояний у больных, как взрослых, так и детского возраста, и в том числе у больных с сочетанной сердечной патологией, а также при первичных нарушениях ритма сердца, для подбора пациентам вида лечения: фармакологического, стимуляции ангио/миогенеза методами генной и клеточной технологий, хирургического, интервенционного, в том числе бивентрикулярной стимуляции, их сочетания, а также для оценки эффективности и адекватности проведенного лечения.

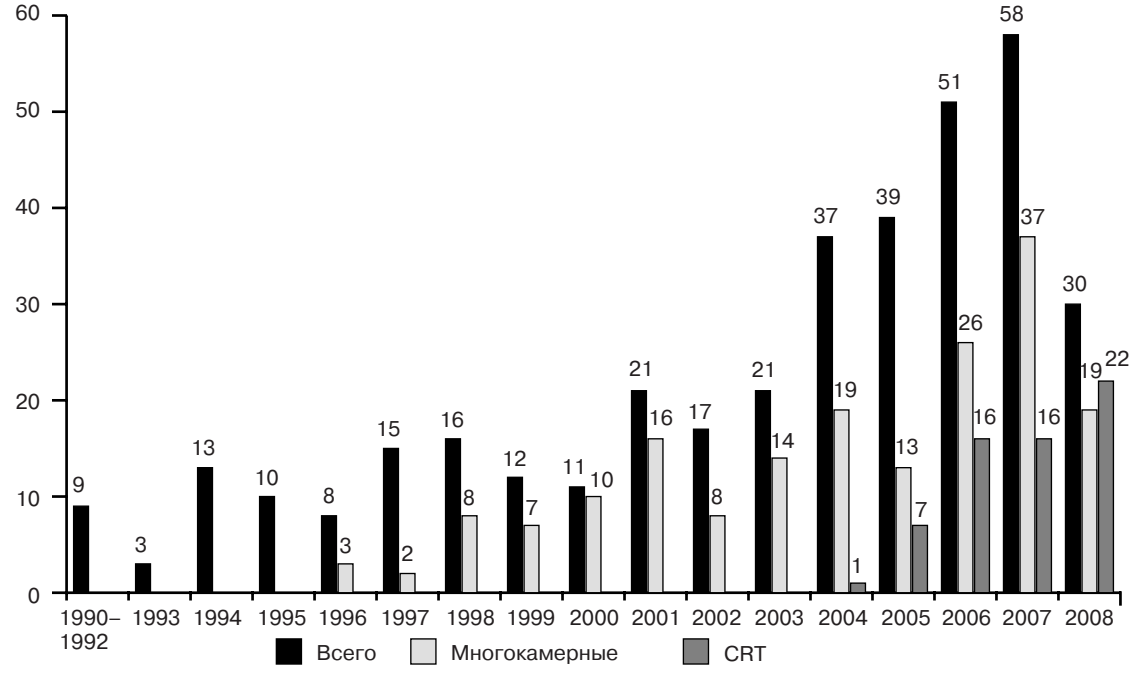


Рис. 21. Клиническое применение ИКД в России (всего – 364; первичные – 272 (74,7%); замены – 92 (25,3%); многокамерные – 170 (46,7%); РСТ-устройства – 62)

Полученные в рамках вышеуказанных исследований результаты широко используются в клинической практике Центра, результаты активно освещаются в научной и профессиональной литературе, оформлены в виде патентов на изобретение, получили признание как на российских, так и международных конференциях и съездах.

4. Разработка и клиническая апробация новых алгоритмов дифференциальной диагностики наджелудочковых и желудочковых тахикардий в имплантируемых ИКД

В отделении хирургического лечения тахиаритмий НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН первично ИКД имплантировались 228 пациентам. Замены ИКД в связи с истощением батарей производились у 92 больных. Отдаленные результаты оценены у 219 больных (172 мужчины и 47 женщин в возрасте от 12 лет до 81 года, в среднем – 49,3±15,0 года), с ИКД III–V поколений. Молодых пациентов в возрасте до 21 года было 18. За период наблюдения (1–164 мес, в среднем 33,5±35,4 мес) электрокардиотерапию получили 109 (44,77%) больных (рис. 21–24).

Историческая справка: в 1990 г. выполнена первая в России имплантация ИКД трансторакальным доступом (НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН, академик РАМН Л. А. Бокерия); в 1996 г. – первая в мире имплантация многокамерного ИКД в субпекторальную позицию (НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН); в 2001 г. – первая в мире имплантация многокамерного ИКД с возможностью ресинхронизации предсердий и желудочков (НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН); в 2005 г. – первая в мире имплантация трехкамерного ИКД Kronos с системой Home Monitoring (НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН).

В качестве первичной профилактики ИКД имплантировались 22 пациентам, среди них четырем – профилактическое устройство Cardiac Airbag. В многокамерных ИКД 1996 г. нами использовался разработанный в Центре (защищен патентом США, европейским патентом) алгоритм SMART II дискриминации наджелудочковых и

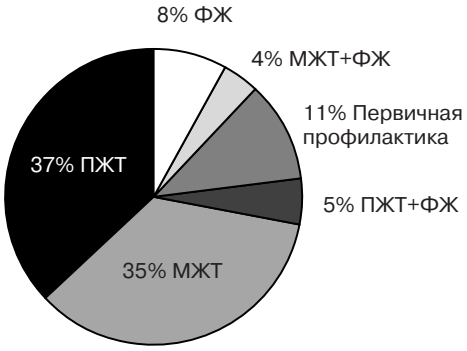


Рис. 22. Клиническая характеристика пациентов с ИКД (n=219)

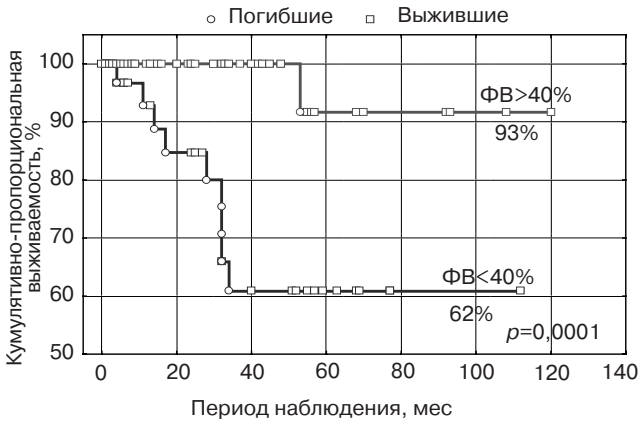


Рис. 23. Выживаемость пациентов с ИКД (n=219) в зависимости от фракции выброса (Kaplan–Meier)

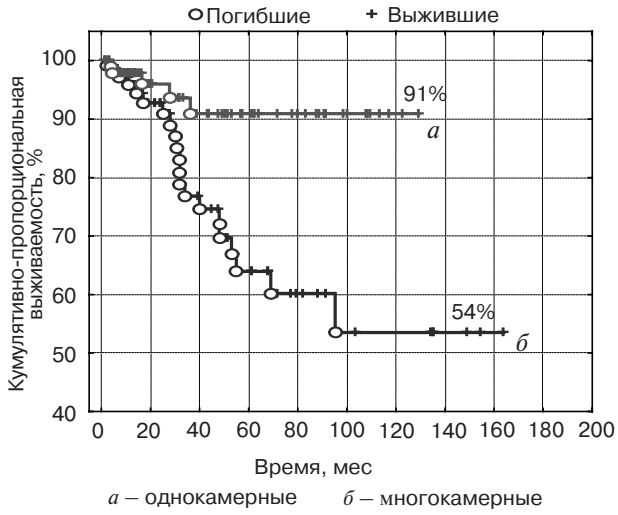


Рис. 24. Выживаемость пациентов с однокамерными и многокамерными ИКД (n=219)

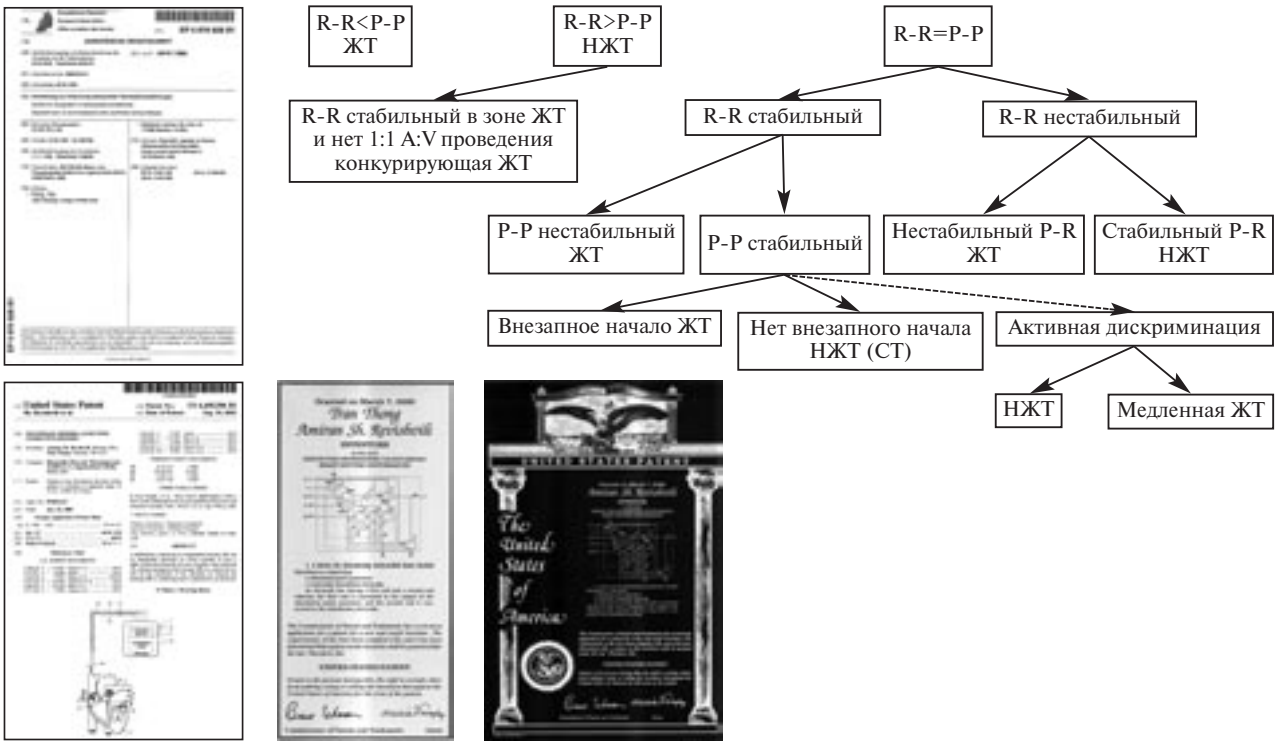


Рис. 25. Алгоритм SMART дискриминации НЖТ от ЖТ

желудочковых тахикардий, что позволило снизить число немотивированных разрядов с 20 до 2% (рис. 25, 26). У 27 пациентов с блокадой левой ножки пучка Гиса проводилась бивентрикулярная стимуляция.

За период наблюдения умерли 27 (12,3%) человек. Основной причиной смерти явилась сердечная недостаточность. Средняя ФВ ЛЖ во всей группе пациентов составила 46,8±15,6%, а среди умерших – 32,3±12,9%.

5. Изучение механизмов диссинхронии желудочков сердца у больных с сердечной недостаточностью и нарушениями проводимости и/или жизнеугрожающими аритмиями

На основании проведенных исследований были изучены механизмы ресинхронизации, в том числе впервые с использованием математических моделей (Бокерия О. Л., Кислицина О. Н., Лищук В. А. и др.) (рис. 27–30), предложены оптимальные методы

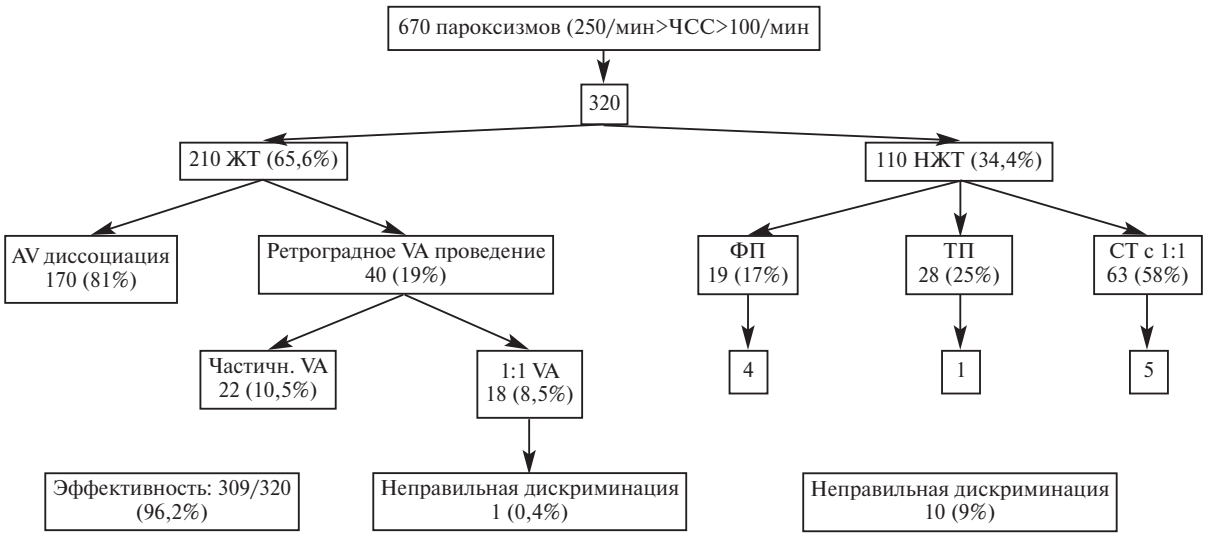


Рис. 26. Анализ электрограмм ИКД-холтера у 65 пациентов

Рис. 27. Потребность в ресинхронизирующей терапии (РСТ) у больных с сердечной недостаточностью

Рис. 28. Ресинхронизирующая терапия у детей

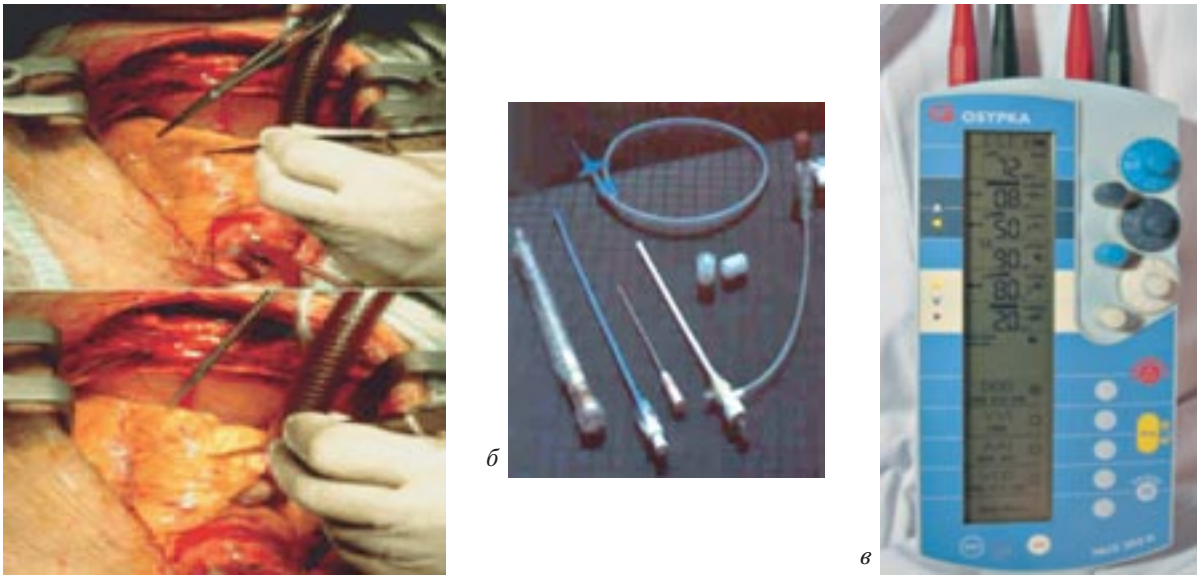
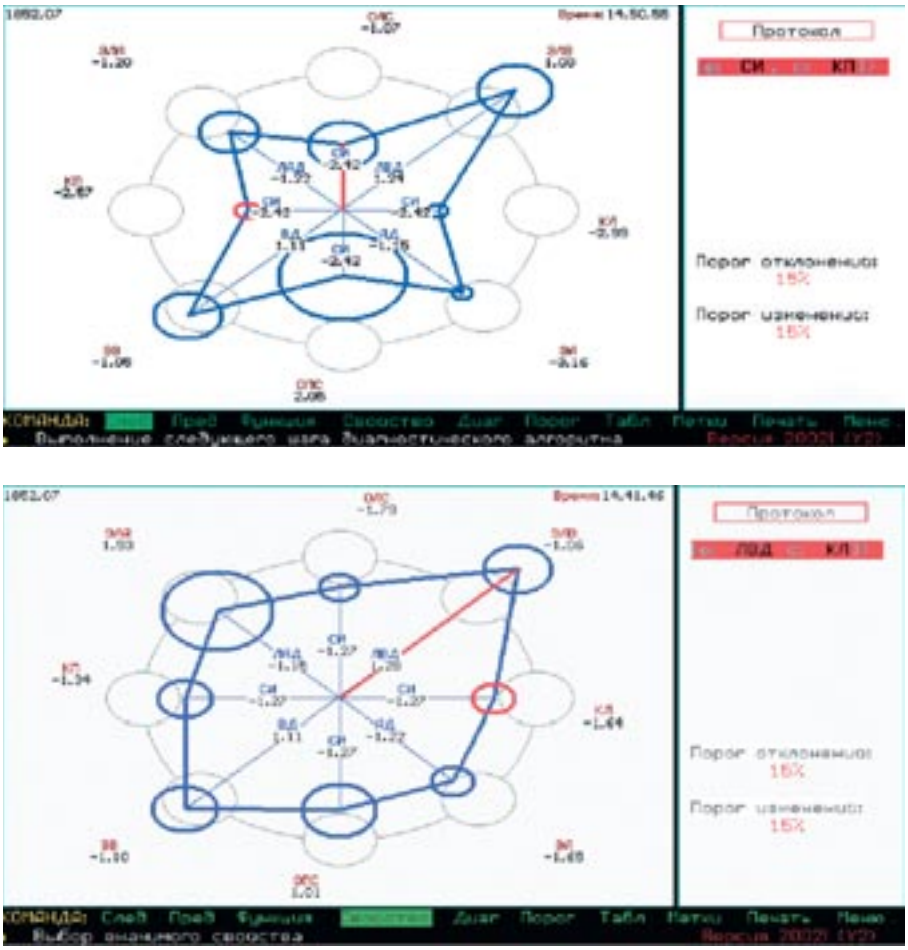


Рис. 29. Технические аспекты ресинхронизирующей терапии при операциях на открытом сердце:

а – по 2 временных электрода подшивалось к ПЖ и ЛЖ, ПП; *б* – измерялись параметры внутрисердечной гемодинамики при помощи катетера Свана-Ганца; *в* – по 15 мин проводилось 3 вида стимуляции: правожелудочковая, левожелудочковая, бивентрикулярная при помощи временного стимулятора Osypka



а

б

Рис. 30. Метод математического моделирования и мониторинга: круговые диаграммы состояния гемодинамики больного:

а – при правожелудочковой и *б* – при бивентрикулярной стимуляции (НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН, 2008)

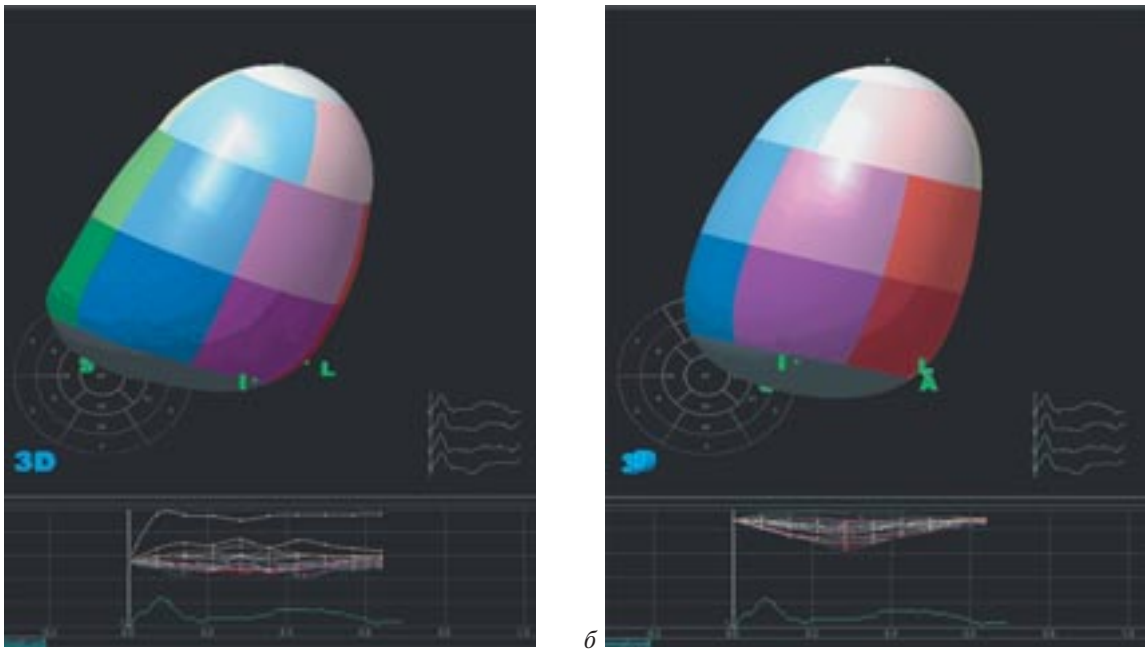
эхокардиографического исследования внутри- и межжелудочковой диссинхронии для отбора больных на имплантацию ресинхронизаторов (рис. 31, 32, табл. 5). Написана монография по современным аспектам ресинхронизации сердца (Кузнецов В. А. и др., Тюменский кардиологический центр) и разработаны Всероссийские рекомендации для имплантации CRT обществами аритмологов и сердечной недостаточности РФ (рис. 33). К сожалению, количество имплантаций ИКД на 1 млн населения в России не превышает 2, в то время как в Европе эта цифра равняется 50, а в США – 400 на 1 млн населения (табл. 6).

Таблица 5

Результаты ресинхронизирующей терапии (*n*=38)

Параметр	До имплантации	Бивентрикулярная стимуляция	Улучшение, % от начального	*p* (критерий Вилкоксона)
Ширина *QRS*	139,7±21,5 мс	121,8±14,3 мс	12,8	<0,0001
ФВ ЛЖ	31,7±7,9%	37,6±6,9%	18,4	<0,0001
Митральная регургитация	2,7±0,8	1,9±0,3	23,4	
dp/dt	558±216 мм рт. ст./с	344±214 мм рт. ст./с	33,1	
VTI	22,1±6,7 см	27,3±5,2 см	23,6	<0,0001
IVMD inter	80±21 мс	31±11 мс	75,2	
IVMD inra	120±32 мс	43±20 мс	74,4	
ФК NYHA	3,26±0,83	2,32±0,84	28,8	<0,0001

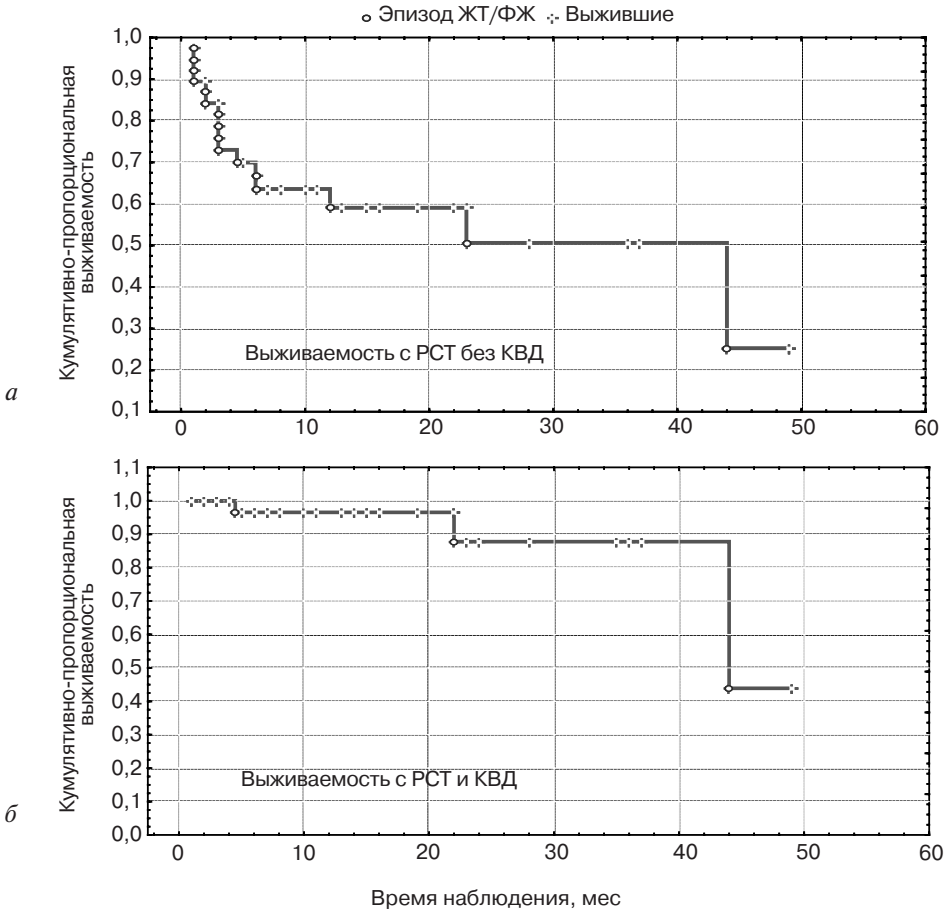
VV задержка: ПЖ раньше – 4, ЛЖ раньше – 2, 0 мс – 32. Период наблюдения от 2 до 49 мес (в среднем 13,9±11,6 мес)



а *б*

Рис. 31. Синхронизация сегментов левого желудочка у больного П., 48 лет (Kronos LV-T):

а – до имплантации; *б* – при бивентрикулярной стимуляции



а

б

Рис. 32. Отдаленная выживаемость больных с ресинхронизирующей терапией:

а – выживаемость больных без КВД; *б* – выживаемость больных с КВД

Рис. 33. Рекомендации ВНОА по проведению клинических электрофизиологических исследований, катетерной аблации и имплантации антиаритмических устройств

Таблица 6

Интервенционная аритмология в России, США и странах Европы (данные на 1 млн населения, 2007 г.)

Наименование	Европа	США	Россия
Имплантация ЭКС	700	900	151
Имплантация ИКД	50	400	2
РЧА	200	300	68
Ресинхронизирующая терапия (ИКД+ +ЭКС-СРТ)	50 (ИКД–СРТ– –75%)	250 (ИКД–СРТ– –90%)	2

Таблица 7

Обеспечение интервенционной помощью больных с аритмиями в России (на 1 млн населения)

Наименование	2001 г.	2007 г.
Имплантация ЭКС, %	21	32
Имплантация ИКД, %	0,1	1,0
Катетерная аблация аритмий, %	11	38
Количество специальных центров, отделений	~ 10	~ 67
Число сертифицированных специалистов (должное)	> 500 (84)	> 500 (422)

Необходимо также отметить положительную динамику увеличения количества имплантаций ЭКС, РЧА и подготовки специалистов-аритмологов в последние 5 лет в ЦХИА МЗиСР России (табл. 7).

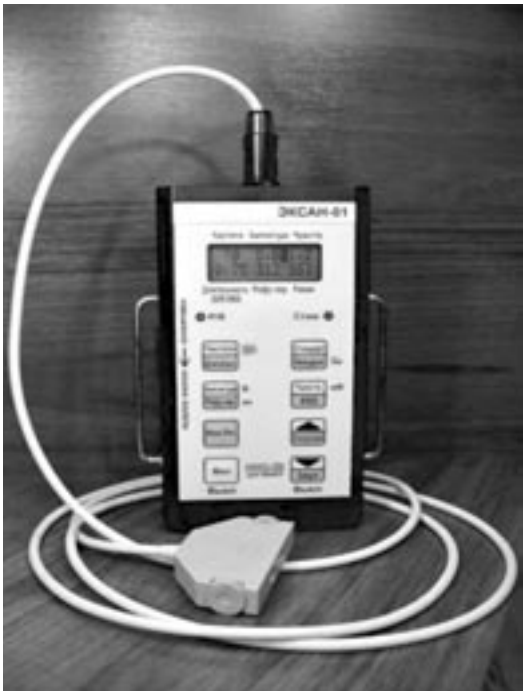
Разработан протокол ЭхоКГ-исследования больных с сердечной недостаточностью на предмет внутрижелудочковой и межжелудочковой диссинхронии и в 2004 г. впервые в мире А. Ш. Ревишвили выполнил имплантацию ресинхронизирующего КВД Lumox HF-T с возможностью отдаленного мониторинга. Разработан алгоритм оптимизации параметров ресинхронизирующих систем стимуляции, который прошел успешную клиническую апробацию.

Впервые в России внедрена и используется система домашнего мониторинга (Home Monitoring, «Biotronik») имплантируемых КВД и ЭКС .

Проведены клинические испытания новейших систем КВД и ЭКС отечественных заводов-изготовителей.

6. Создание устройств (новых диагностических электродов, наружных и имплантируемых устройств) для предупреждения и лечения жизнеугрожающих аритмий сердца

Данная проблема, безусловно, была связана не только с правильным выбором продукции, завода-изготовителя, но и прежде всего с достаточным финансированием проекта (более 400 млн руб.), что не было осуществлено. Несмотря на это обстоятельство, ряд участников проекта за счет собственных средств (затраты составили более 70 млн руб.) провели разработку и клиническое испытание, а ряде случаев запустили в малую серию новые однокамерные и двухкамерные имплантируемые ЭКС (ИМЗ, ЛМТ). Данные научно-исследовательские группы вместе с Томским «Электропульсом» разработали наружные одно-, двух- и трехкамерные стимуляторы, создали целую серию чреспищеводных ЭКС, систем для неинвазивного и инвазивного электрофизиологического исследования (рис. 34–41). Были разработаны и представлены к серийному производству малогабаритные биполярные электроды, в том числе со стероидным покрытием. Впервые в мире создана система для неинвазивной точной топической диагностики (НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН), позволяющая в 3–4 раза сократить время интервенционного лечения, а также создана первая навигационная система для инвазивного картирования сердца (рис. 42). Проведена разработка первых программ по публично доступной дефибрилляции (PAD) с компанией «Medtronic», в том числе в Дальневосточном округе и Пермской области. Везде вопросы упираются в отсутствие



а

б

в

Рис. 34. Наружные электрокардиостимуляторы российского производства, выпущенные в последние годы:

а – однокамерный наружный электрокардиостимулятор с функциями интраоперационного измерения «Эксан-01» (разработчик – ООО «Лаборатория медицинской техники» 2003–2005 гг., стоимость разработки 3,5 млн руб., источник финансирования – собственные средства, производитель: 2005–2008 гг. – ООО «ЛМТ», с 2008 г. – НЦССХ им. А. Н. Бакулева; *б* – универсальный электрокардиостимулятор Электропульс-УЭКС (режимы работы стимулятора: асинхронный, асинхронный программируемый, синхронный программируемый, деманд, учащающий (до 1000 имп./мин)); *в* – наружный трехкамерный ЭКС «Соболь-НМ» (лечение остроразвившихся нарушений ритма и проводимости, профилактика пароксизмов фибрилляции предсердий, проведение бивентрикулярной стимуляции)

Рис. 35. Отечественный имплантируемый однокамерный частотно-адаптивный электрокардиостимулятор «Диалог-SR» (разработчик – НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН (2005–2007 гг.), стоимость разработки – 3,0 млн руб.; источник финансирования – госбюджет г. Москвы; производитель – НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН).

Рис. 36. Отечественный эндокардиальный проводэлектрод биполярный ТИР-60 с противотромбозным антивоспалительным покрытием на основе гепарина (разработчик – НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН (2004–2006 гг.), стоимость разработки – 4,0 млн руб., источник финансирования – госбюджет г. Москвы, производитель – НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН)

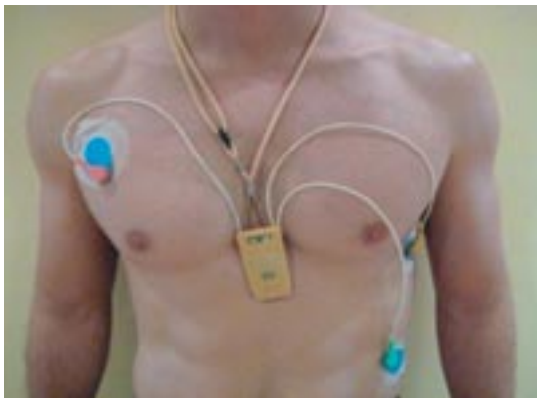


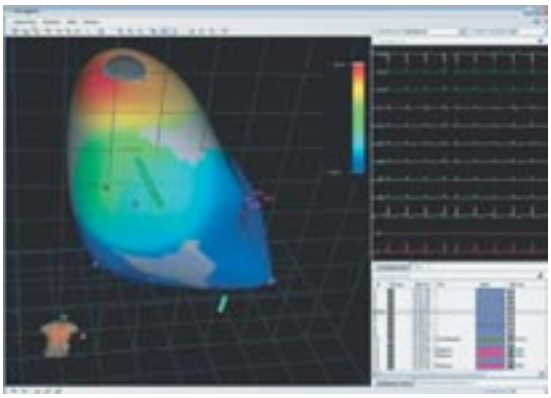
Рис. 37. Отечественная система для холтеровского мониторирования ЭКГ

Рис. 38. Лечебно-диагностический комплекс для проведения инвазивных и неинвазивных ЭФИ «ЭЛКАРТ-ЧПС» (интерфейс USB для связи с компьютером, возможность использования портативных ПК)

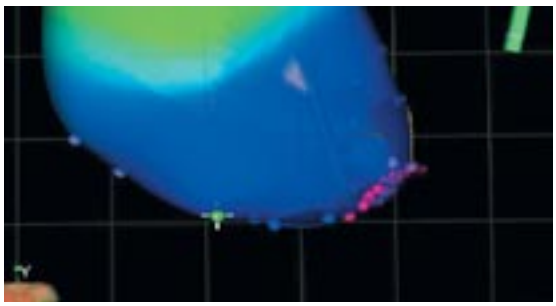
Рис. 39. Лечебно-диагностический комплекс для проведения инвазивных и неинвазивных электрофизиологических исследований «ЭЛКАРТ-М, 20М».

Мобильный комплекс на основе ноутбука, предназначенный для проведения чреспищеводной и эндокардиальной электрокардиостимуляции в лабораториях электрофизиологических исследований и функциональной диагностики, кардиологических и аритмологических отделениях. Его отличительные черты: мобильность, малый вес и компактность

а



б



в

Рис. 40. Лечебно-диагностический комплекс «ЭЛКАРТ-2» с функцией навигатора:

а, б – система навигации эндокардиальных электродов, трехмерного анатомического моделирования и электрофизиологического картирования; *в* – «ЭЛКАРТ-2» документирование: выявление особых точек – мест РЧ-воздействия, рубцов, расположения пучка Гиса и т. п.

Рис. 41. Эпикардиальный деструктор «RF-50epi». Радиочастотная деструкция миокарда без нарушения его целостности при кардиохирургических вмешательствах (проведение процедуры «лабиринт», лечение фибрилляции предсердий, воздействие на аритмогенные зоны при ишемических желудочковых тахикардиях)

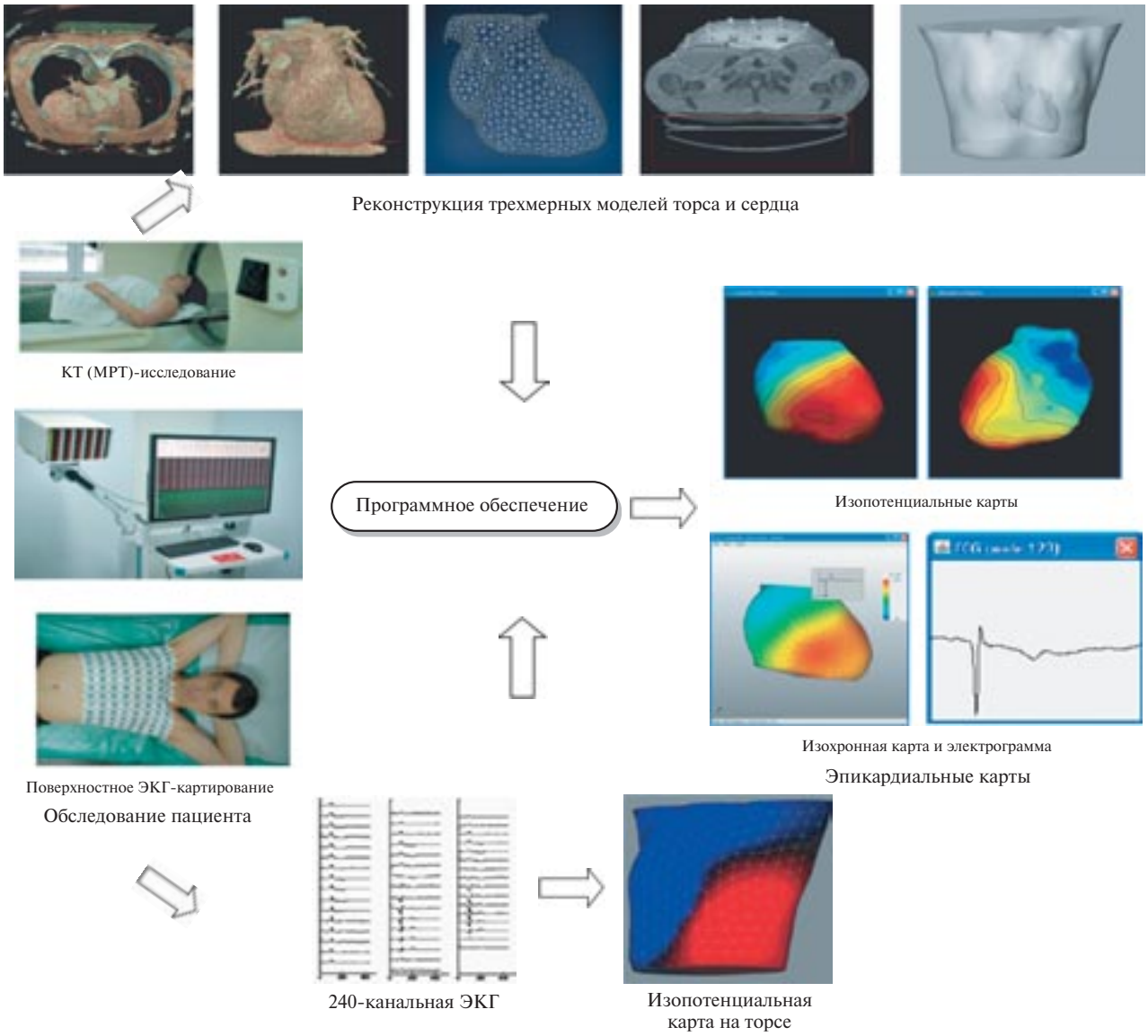


Рис. 42. Новая методика неинвазивного ЭФИ сердца

ИКД

АНД

Рис. 43. Первичная и вторичная профилактика ВСС с использованием ИКД и наружного автоматического дефибриллятора (АНД)

Таблица 8

Пути и средства реализации службы экстренной дефибрилляции с использованием АНД

Расположение	Службы	Персонал	Преимущества	Недостатки
Автомобиль (экстренная служба)	Милиция – ДПС, пожарные, скорая помощь	Специально подготовленный персонал	Опытная бригада, широкое распространение объективизма	Время размещения и организации, задержка во времени прибытия, особенности города
Места массового скопления людей	Стадионы, супермаркеты, вокзалы, аэропорты, самолеты	Служба охраны, подготовленный персонал, очевидцы эпизодов ВСС	Большое скопление людей, небольшая задержка по времени прибытия, участие в реанимации специалистов и очевидцев ВСС	Низкий процент событий (ВСС), не специализированная служба, паника и страх
Многосемейная система	Многоэтажные дома, кондоминиумы, отели	Служба охраны, подготовленный персонал, члены семьи	События происходят в семье, определенный персонал занят реанимацией, минимальная задержка во времени	Нечастые применения АНД, низкий процент событий (ВСС), географический фактор
Односемейная система	Частные дома, квартиры	Члены семьи	Непосредственный доступ, семейный фактор	Доступность, жертва одна, один человек для проведения АНД, паника

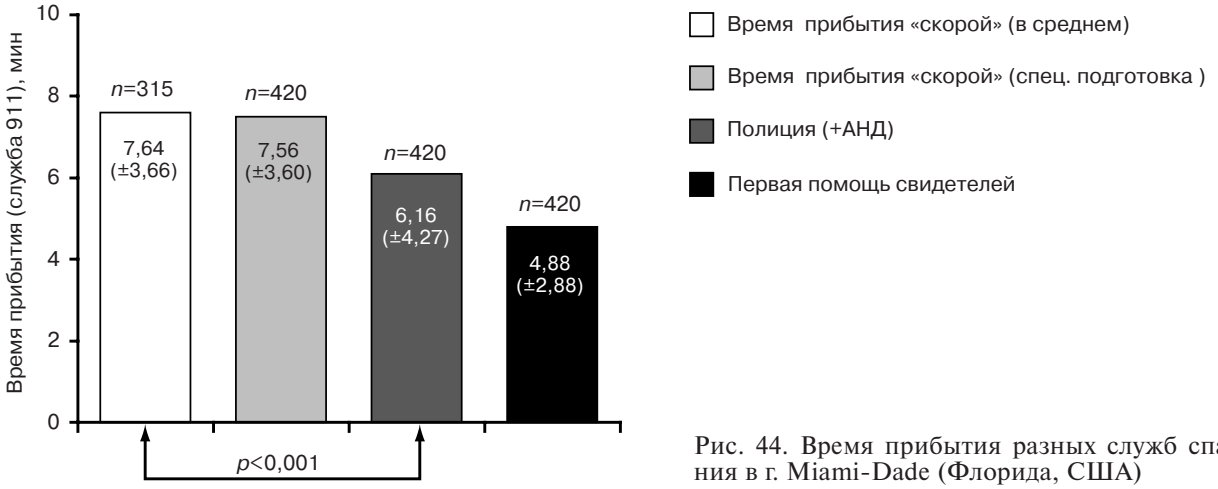


Рис. 44. Время прибытия разных служб спасения в г. Miami-Dade (Флорида, США)

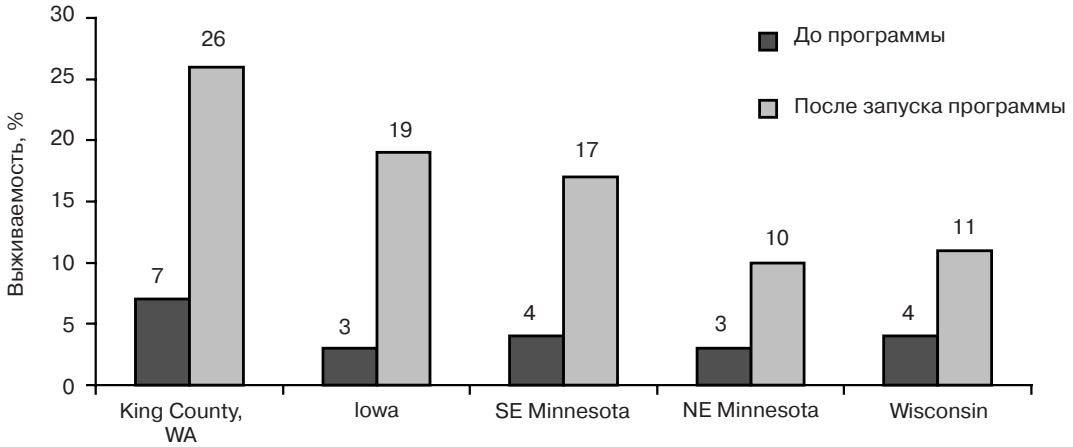


Рис. 45. Частота выживаемости до и после введения программ по раннему оказанию помощи.

(Ornato J. P. Community experience in treating out-of-hospital cardiac arrest // Akhtar M. Sudden Cardiac Death. Baltimore, Md: Williams & Wilkins, 1994, p. 450–462)

финансирования и инициативы врачей в регионах (рис. 43–45, табл. 8). А главное, для решения данного вопроса нам необходим закон о правилах публично доступной дефибрилляции и возможности проведения реанимации в публичных местах свидетелями эпизодов ВСС. Закон должен быть обсужден и утвержден Государственной Думой РФ, и надеемся, что это произойдет в самое ближвйшее время.

В заключение еще раз необходимо подчеркнуть, что решение целого ряда перечисленных проблем лежит в области наиболее актуального сектора лечебной, научной и социальной деятельности, определения состояния здоровья и демографических проблем нации в целом. Реализация указанной программы позволит достичь и определенного экономического эффекта за счет снижения летальности, инвалидизации детей и взрослого населения страны.

ПРОЕКТ ЗАКЛЮЧЕНИЯ УЧЕНОГО СОВЕТА НАУЧНОГО ЦЕНТРА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ХИРУРГИИ им. А. Н. БАКУЛЕВА РАМН от 27 НОЯБРЯ 2008 г.

Заслушав и обсудив доклад академика РАМН Л. А. Бокерия, чл.-корр. РАМН А. Ш. Ревишвили, чл.-корр. РАМН Е. З. Голуховой, д. м. н. В. А. Базаева о выполнении межведомственной программы РАМН «Совершенствование методов профилактики, диагностики и лечения жизнеугрожающих нарушений ритма сердца (Внезапная сердечная смерть)» на 2005–2008 гг., Ученый совет констатирует, что по основным научным направлениям программа была реализована в соответствии с поставленными задачами.

В разработке основных направлений программы принимали участие 6 ведущих кардиологических и кардиохирургических центров страны (НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН, КНПК МЗиСР РФ, ММА им. И. М. Сеченова, Томский НИИПК, Медико-генетический центр РАМН, ЦХИА МЗиСР РФ), которые решали 11 основных задач, сформулированных в федеральной программе. Два основных блока вопросов включали фундаментальные и прикладные медико-биологические исследования, которые по всем основным аспектам были выполнены, несмотря на практическое отсутствие государственного финансирования программы. Было показано, что биохимические маркеры (уровень натрийуретических пептидов BNP и proBNP, факторы роста и др.) могут служить важным критерием диагностики и прогнозирования сердечной недостаточности уже на ранних стадиях ее развития, а также критерием степени выраженности ишемии у больных ИБС; трехмерная эхокардиография является современным методом ультразвуковой визуализации сердца и коронарных артерий, визуализации и трехмерной реконструкции сердца, позволяющим более точно оценить их состояние и функцию; тканевая допплер-эхокардиография – современный метод оценки регионарной сократимости левого желудочка, диагностики диастолической дисфункции, диагностики межжелудочковой и внутрижелудочковой десинхронии; многоканальное поверхностное ЭКГ-картирование и многоканальная магнитокардиография – современные методы оценки электрофизиологического состояния сердца и локализации патологических

процессов с использованием карт распределения электрического и магнитного полей сердца на поверхности тела.

На основе применения методов молекулярно-генетического скрининга, включающих в себя полимеразную цепную реакцию, прямое секвенирование, рестрикционный анализ, жидкостную хроматографию, идентифицируются мутации в генах, кодирующих кардиальные ионные каналы, проводится ДНК-диагностика жизнеугрожающих желудочковых аритмий, которые могут иметь генетически детерминированную природу.

Учитывая вариабельность клинической картины генетически детерминированных желудочковых аритмий, с помощью методов генетического картирования можно осуществить верификацию неблагоприятных генетических состояний, ассоциированных с высоким риском развития внезапной сердечной смерти.

На данный момент времени получены данные о том, что мутация A341V в гене *KCNQ1*, ответственном за *LQT1*, а также наличие более чем одной мутации в ответственных генах, детерминируют злокачественное медикаментозно-резистентное течение и высокий риск развития внезапной сердечной смерти, что позволяет характеризовать данные генетические маркеры как прогностически неблагоприятные, в случае наличия которых показана имплантация ИКД. Мутации F2004L в гене *KCNE1* и T8A в гене *KCNE2* обусловливают лекарственно-индуцированную манифестацию заболевания и прогностически характеризуются как относительно благоприятные генетические маркеры, что требует имплантации ЭКС в физиологическом режиме стимуляции с повышенной частотой и антиаритмической терапии.

Была создана 250-канальная система для точной неинвазивной диагностики НЖТ и ЖТ и последующего их радикального лечения, и начаты ее первые клинические исследования.

Получены 6 международных патентов (Европа, США), приняты 3 заявки на международные патенты. Проведены три съезда аритмологов России. За эти годы проведены 4 Всероссийские школы-семинары с международным участием по клинической электрофизиологии, интервенционной и хирургической аритмологии. Сертифицированы 240 специалистов в области аритмологии. Изданы методические рекомендации, 4 монографии, и написано несколько глав по ВСС, включая «Руководство по нарушениям ритма сердца» (2008 г.) и «Рекомендации по проведению ЭФИ, катетерной аблации и имплантации антиаритмических устройств» (издано совместно ВНОА, ВНОК и АССХ, 2005).

Ученый совет постановляет:

1. Одобрить основные направления и результаты работы 6 кардиохирургических и кардиологических центров страны и ЦХИА МЗиСР РФ по программе предупреждения внезапной сердечной смерти.

2. Проводимые исследования позволили сформировать диагностические алгоритмы для оценки риска развития жизнеугрожающих состояний у больных, как взрослых, так и детского возраста, и в том числе у больных с сочетанной сердечной патологией, а также при первичных нарушениях ритма сердца, для подбора пациентам вида лечения: фармакологического, стимуляции ангио/миогенеза методами генной и клеточной технологий, хирургического, интервенционного, в том числе бивентрикулярной стимуляции, их сочетания, а также для оценки эффективности и адекватности проведенного лечения.

3. Исследования в области стратификации факторов риска ВСС показали, что только комбинация показателей – вариабельности сердечного ритма, фракции выброса левого желудочка, турбулентности СР, альтернация *T*-волны у больных и увеличение интервала *Q–T*, поверхностного картирования, наряду с инвазивными методами исследования остаются наиболее диагностически значимыми критериями в оценке риска развития ВСС.

4. Разработаны эффективные методы диагностики и лечения (включая имплантацию ИКД) при жизнеугрожающих врожденных каналопатиях (cYQT, синдром Бругада и др.) и определены алгоритмы лечения группы пациентов с множественными мутациями в генах. Изданы методические рекомендации для кардиологов, педиатров, неонатологов и аритмологов.

5. Разработаны и внедрены в широкую клиническую практику алгоритмы дискриминации НЖТ и ЖТ (Smart), которые успешно используются в имплантируемых многокамерных дефибрилляторах. На данные алгоритмы получено два международных патента (США и европейский).

6. В схеме лечения послеоперационных больных впервые использована бивентрикулярная стимуляция сердца в комбинации с математическим моделированием и определением показаний для использования методики после операции на открытом сердце у больных с интра- и межжелудочковой диссинхронией.

7. Отечественными производителями разработаны и прошли клинические испытания приборы, часть из которых уже находится в серийном производстве. В частности, разработаны эндокардиальные биполярные имплантируемые электроды со стероидным покрытием; многокамерные ЭКС с

телеметрией; наружные ЭКС, включая трехкамерный; малогабаритные системы ЭФИ, в том числе и с навигацией; разработан и может быть запущен в серийное производство первый наружный автоматический дефибриллятор АВД-1П.

8. Разработка отечественного имплантируемого ИКД не была реализована на данном этапе, так же как программа «публично доступной дефибрилляции» (ПДД), так как не осуществилось финансирование данного проекта вообще (240 млн рублей).

9. Для решения вопроса ПДД необходимо принятие Государственной Думой закона о проведении реанимационных мероприятий и ДФ, в том числе волонтерами во внебольничных условиях, иначе реализовать программу ПДД будет невозможно.

10. Будет продолжена работа по созданию Регистра больных с жизнеугрожающими аритмиями и факторами риска ВСС, для чего в карты и анкеты учета ЦХИА МЗиСР РФ будут дополнительно внесены соответствующие разделы отчетности.

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

© Л. А. БОКЕРИЯ*, Б. Н. САБИРОВ, 2008

УДК 616.12-007-053.1:616.12-008.318-08

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ АНОМАЛИИ ЭБШТЕЙНА, СОЧЕТАЮЩЕЙСЯ С НАРУШЕНИЯМИ РИТМА СЕРДЦА

Л. А. Бокерия, Б. Н. Сабиров*

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

Проведен анализ ближайших и отдаленных результатов одномоментной коррекции нарушений ритма сердца и аномалии Эбштейна в условиях искусственного кровообращения (114 случаев), а также закрытого метода устранения дополнительных предсердно-желудочковых соединений с помощью их радиочастотной аблации (РЧА) в качетсве первого этапа лечения сочетанной патологии (30 случаев). На основании этого анализа мы пришли к выводу о том, что одномоментная коррекция сочетанной патологии показана при исходной тяжести состояния пациентов и риске выполнения закрытого вмешательства. В тех случаях, когда незамедлительной коррекции порока не требуется, первым этапом следует выполнять РЧА аритмогенного субстрата.

Ключевые слова: врожденные пороки сердца, аномалия Эбштейна, аритмии сердца, радиочастотная аблация.

We analyzed the immediate and long-term results of single-stage correction for cardiac rhythm disturbances and Ebstein abnormality using cardiopulmonary bypass (114 cases) and results of closed method of additional atrio-ventricular junction removal using radio-frequency ablation (RFA) as the first treatment stage of concomitant pathology (30 cases). Basing on this analysis we concluded that single-stage correction of concomitant pathology is indicated for initial severe patient condition and when there is a risk associated with closed intervention. When immediate correction is not required, first stage should be arrhythmogenic substrate RFA.

Keywords: inborn heart defects, Ebstein abnormality, cardiac arrhythmia, radio-frequency ablation.

Известно, что у больных с аномалией Эбштейна бывают аритмии, возникающие во время зондирования, как в процессе операции, так и в послеоперационном периоде [5, 13, 20, 25, 29, 36, 39]. Более того, вследствие нарушений ритма сердца нередко наступает внезапная смерть, что увеличивает

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

общую летальность больных с аномалией Эбштейна [3–6, 24, 28, 36]. Поэтому должное ориентирование в типах нарушений ритма, выявляемых при аномалии Эбштейна, как и обоснование возможностей лечения этих жизнеугрожающих осложнений, имеет первостепенное значение.

Наджелудочковая тахикардия (НЖТ) является наиболее частым нарушением ритма. По данным Н. М. Амосова и соавт. (1978), D. Driscoll и соавт. (1988), T. Gentles и соавт. (1992), D. Mair (1989), J. Hebe и соавт. (2000), она встречается у 7–30% больных. Этот вид аритмии обусловлен наличием дополнительных проводящих путей (ДПП) или дополнительных предсердно-желудочковых соединений (ДПЖС) – синдромом Вольфа–Паркинсона–Уайта (WPW). В таких случаях трудно подобрать адекватное медикаментозное лечение, и без хирургического лечения прогноз, как правило, неблагоприятный. У больных с аномалией Эбштейна встречаются и различные виды приобретенной тахикардии: предсердная эктопическая тахикардия (ПЭТ), трепетание предсердий (ТП), предсердная риентри такикардия (ПРТ), фибрилляция предсердий и желудочковая тахикардия.

Рефрактерность к медикаментозной терапии и высокая частота побочных эффектов длительного лечения в последние годы все чаще стали привлекать внимание электрофизиологов к аномалии Эбштейна. Хирургическое лечение аномалии Эбштейна у больных с сопутствующими нарушениями ритма сердца (НРС) представляет собой самостоятельную серьезную проблему. Современное состояние кардиохирургии позволяет оперировать больных с аномалией Эбштейна с низким риском [20, 27, 30] и уменьшить риск фатальных нарушений ритма. Однако даже малая выраженность клинических проявлений или успешно проведенная операция полностью не исключает возникновение послеоперационных нарушений ритма и внезапной смерти, если одновременно хирургическим путем не устранены причины, вызывающие НРС [20, 29, 34]. Среди всех врожденных пороков сердца (ВПС) тахикардии чаще всего сопутствуют именно аномалии Эбштейна [2, 4, 8, 9, 23]. Кроме того, сочетание тахикардий с врожденными пороками сердца значительно ухудшает качество жизни больных и увеличивает число осложнений в сравнении с врожденными пороками сердца без НРС. Пароксизмальная наджелудочковая тахикардия, фибрилляция и трепетание предсердий встречаются у 25–30% больных с аномалией Эбштейна [27, 35, 39, 40].

Каковы причины нарушений ритма при аномалии Эбштейна? Почему они встречаются так часто именно при этой патологии? Каковы опыт и перспективы хирургического лечения синдрома WPW? Ответы на поставленные вопросы в литературе нередко имеют неоднозначное толкование. К сожалению, эти данные представлены в статьях и монографиях разрозненно, либо приводится ограниченное число наблюдений [4, 6, 29]. Цельной анатомической, электрофизиологической и хирургической концепции о клинических проявлениях, диагностике и интервенционном хирургическом лечении нарушений ритма при аномалии Эбштейна в отечественной литературе нет.

Кроме последствий дисплазии трехстворчатого клапана и выраженного право-левого сброса, течение порока и прогноз при аномалии Эбштейна, с точки зрения качества жизни, осложнений и летальности, во многом определяются наличием аритмий. Медикаментозная терапия аритмий при аномалии Эбштейна, как правило, малоэффективна. На сегодняшний день лечение аритмий с успехом может выполняться и хирургически, и с помошью транскатетерной радиочастотной аблации (РЧА) [23, 33]. Сравнивая эти два пути лечения аритмий, можно отметить, что недостатками первого является удлинение операции. Однако второй метод представляет собой менее агрессивный подход и может выполняться как первый этап при незначительных морфологических изменениях трехстворчатого клапана (ТК) у больных без нарушения кровообращения.

Целью исследования явился анализ результатов одномоментной и поэтапной (при помощи РЧА) коррекции аномалии Эбштейна и сопутствующих НРС для выбора оптимального метода лечения сочетанной патологии сердца.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН с 1981 по 2008 гг. обследованы и оперированы 144 больных с аномалией Эбштейна и сопутствующими НРС. Среди них лиц мужского пола было 81 (56,2%), женского – 63 (43,8%). Возраст больных колебался от 3 до 58 лет, составляя в среднем 19,6±9,7 года. До 1995 г. все операции при сочетанной патологии выполнялись в условиях ИК, гипотермии и фармакохолодовой кардиоплегии (ФХК). Начиная с 1995 г. в нашем Центре у больных с аномалией Эбштейна в сочетании с нарушениями ритма сердца операции по устранению ДПЖС по показаниям выполняются закрытым методом – при помощи РЧА.

Соответственно в первую группу вошли пациенты, которым произведена одномоментная коррекция НРС и аномалии Эбштейна в условиях ИК – 114 случаев, и во вторую группу – 30 пациентов, у которых ДПЖС устранялся закрытым методом как первый этап в лечении сочетанной патологии (табл. 1).

Основной причиной обращения в стационар больных первой группы явились признаки сердечной недостаточности, обусловленные самой аномалией Эбштейна (недостаточностью трехстворчатого клапана), с выраженными гемодинамическими на-

Таблица 1

Частота и характер сложных нарушений ритма сердца, сопутствующих аномалии Эбштейна

Характер нарушения ритма	Число наблюдений	Число оперированных больных	
		1-я группа	2-я группа
Синдром WPW	112	78	22
Фибрилляция или трепетание предсердий	12	8	4
Желудочковая аллоритмия (бигеминия)	16	16	–
Узловая АВ-тахикардия	25	12	4
Всего ...	165	114	30

рушениями и сопутствующими аритмиями сердца. Кроме жалоб на общую слабость, одышку при физической нагрузке, появление цианоза различной степени выраженности и учащенное сердцебиение, отмечались периферические отеки, увеличение печени, а у некоторых больных – асцит. Большинство пациентов (97,4%) относились ко II–IV ФК по классификации NYHA и/или имели признаки недостаточности кровообращения IIА/Б–III степени по Стражеско–Василенко.

Напротив, причиной обращения в стационар больных второй группы были нарушения ритма сердца, эти больные отличались более молодым возрастом в сравнении с первой группой. Гемодинамические и клинические проявления врожденного порока сердца вне приступа аритмии у этой группы пациентов были слабо выраженными, и они вели обычный образ жизни. В связи с этим все больные были отнесены к I–II ФК по NYHA, признаки недостаточности кровообращения также были менее выражены.

С целью изучения анатомии порока, характера гемодинамических нарушений, выявления типа нарушения ритма и топической диагностики использовались общеклинические и инструментальные методы исследования: ЭКГ, рентгенография, ЭхоКГ, холтеровское ЭКГ-мониторирование, трансвенозное и интраоперационное электрофизиологическое исследование (ЭФИ).

Для точной топической диагностики дополнительных путей проведения неинвазивным способом мы применяли метод поверхностного компьютерного картирования, использовав для анализа критерий амплитудного минимума – 0,10–0,25 мВ (среднее значение 0,09+0,02 мВ) в первые 10–20 мс начала комплекса *QRS*, предложенный нами для топической диагностики ДПЖС при изолированной форме синдрома WPW.

Показаниями к одномоментной коррекции аномалии Эбштейна и НРС являлись: II–III стадия болезни или III–IV ФК (NYHA); кардиомегалия II–III степени; пароксизмальное трепетание и фибрилляция предсердий при наличии манифестирующего синдрома WPW; неконтролируемые профилактическим приемом антиаритмических средств пароксизмы наджелудочковой тахикардии, требующие выполнения реанимационных мероприятий. Для пациентов 2-й группы показанием к РЧА являлись: молодой возраст (до 20 лет); I–II стадия болезни или I–II ФК (NYHA); наличие манифестирующего синдрома WPW, неконтролируемые профилактическим приемом антиаритмических препаратов пароксизмы наджелудочковой тахикардии.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

У больных с синдромом WPW, кроме классических признаков, характерных для аномалии Эбштейна, в виде увеличения зубца *P*, «причудливой» морфологии комплекса *QRS* (на фоне ортодромной АВ-тахикардии) отмечалось укорочение интервала *P*–дельта до 0,115±0,02 с. За счет дельта-волны комплекс *ORS* был расширен до 0,14±0,03 с (рис. 1).

Применение амплитудного критерия S. Kawakura и соавт. (1986) с последующей его коррекцией по уровню проекции предсердно-желудочковой борозды (ПЖБ) на поверхность грудной клетки (данные многопроекционной рентгенографии грудной клетки) позволило точно по сегментам локализовать ДПЖС в 85,7%. Причем в 3 случаях было высказано предположение о наличии множественных ДПЖС в связи со смещением амплитудного минимума в первые 30 мс, что подтвердилось при

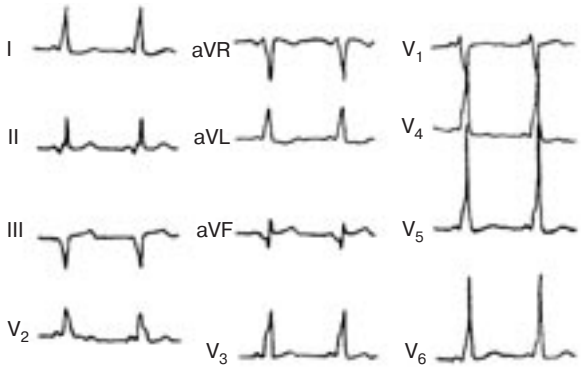


Рис. 1. ЭКГ больного с синдромом WPW (тип В) и аномалией Эбштейна на синусовом ритме. Во всех отведениях регистрируется дельта-волна

интраоперационном картировании. Используя данные о проекции ПЖБ у каждого конкретного больного, можно проводить и запись 10–12 нетрадиционных отведений ЭКГ, регистрируемых с правой стороны грудной клетки, что позволит повысить точность локализации ДПЖС при их топической диагностике.

В литературе мы не нашли сообщений о топической ЭКГ-диагностике ДПЖС у больных с аномалией Эбштейна. В единичных работах [12, 14, 15, 36] дана описательная картина изменений ЭКГ у больных с синдромом WPW и аномалией Эбштейна, в том числе у 7 пациентов проведено и поверхностное картирование. Однако авторы отмечают трудности топической неинвазивной диагностики ДПЖС и даже в ряде случаев считают наличие аномалии Эбштейна причиной диагностических ошибок в топической локализации пучков Кента [26]. По мнению W. Smith и соавт. (1982), для заднебоковой локализации пучка характерна морфология комплекса *QRS* типа *rS* в отведениях V_1 и V_3, а для заднесептальной – тип *RS* в отведении V_2. Мы не отметили данной связи, тем более что морфология типа *RS* и *R* встречалась при заднесептальных, заднебоковых правых и левом заднебоковом ДПЖС.

Длительная запись ЭКГ на систему Холтера имеет важное значение в выявлении всего спектра аритмий у больных кардиохирургического профиля (Пильщикова И. И.,1986). Однако если 24-часовое мониторирование позволило выявить множественные аритмии у 80,7% больных с аномалией Эбштейна и синдромом WPW, то чувствительность метода при выявлении синдрома предвозбуждения составила 67%. Еще ниже (следовательно, недостоверным) был показатель чувствительности (22%) при выявлении реципрокных АВ-тахикардий у больных с аномалией Эбштейна и синдромом WPW.

На основании результатов инвазивного ЭФИ установлено преобладание правосторонней локализации (91%) аритмогенного субстрата. Реже (8%) отмечалась септальная локализация. В одном случае выявлен левосторонний пучок Кента. Эктопические предсердные НЖТ возникали из аритмогенного очага, локализованного в правом предсердии или в межпредсердной перегородке.

Множественные дополнительные предсердно-желудочковые соединения выявлены у 14 (12,5%) больных. В 9 случаях обнаружены два ипсилатеральных ДПЖС, в одном – три ДПЖС, а в пяти случаях нодовентрикулярные тракты были выявлены на ЭФИ или во время операции. У больной Р., 13 лет, не исключено было наличие двух нодовентрикулярных путей, ибо на фоне антидромной тахикардии с морфологией комплекса *QRS*, свойственной для блокады левой ножки пучка Гиса, угол дельта составлял соответственно –15° и –45°. При скрытой форме синдрома WPW ретроградно функционирующие ДПЖС локализовались в заднесептальном (56%) и заднебоковом (44%) сегментах правой предсердно-желудочковой борозды.

При рентгенологическом исследовании кардиоторакальный индекс (КТИ) был выше у пациентов 1-й группы по сравнению со 2-й группой, в среднем он составлял 0,62±0,16 и 0,54±0,12 соответственно (табл. 2).

Основным методом диагностики аномалии Эбштейна является ЭхоКГ. При эхокардиографическом исследовании обращали внимание на следующие признаки порока: увеличение правого предсердия; верхушечное смещение трехстворчатого клапана; сращение септальной створки с перегородкой; экстенсивная амплитуда движения передней створки, имеющей нормальное приклепление к фибриозному кольцу (рис. 2–4).

Согласно S. Chauvaud [19], до операции синусовый ритм выявляется только у 58% больных. Наиболее частое нарушение ритма у больных с аномалией Эбштейна – наджелудочковая тахикардия наблюдалась в 26% случаев. Обобщенные данные о характере нарушений ритма, выявленных во всей серии наблюдений S. Chauvaud и соавт. [19], представлены в табл. 3.

Для аномалии типичны пролонгированные *P*-зубцы, обусловленные замедлением внутрипредсердной проводимости вследствие расширения правого предсердия [25]. Пролонгация интервала *P–Q* обусловлена удлинением проведения по проксимальному сегменту проводящей системы.

Таблица 2

Средние рентгенокардиометрические показатели у больных с аномалией Эбштейна

Показатель	Средние величины	
	1-я группа	2-я группа
КТИ, %	0,62±0,16	0,54±0,12
Индексированный объем сердца, см³/м²	1184±85,6	985±16

Таблица 3

Частота и характер сложных нарушений ритма сердца, сопутствующих аномалии Эбштейна (S. Chauvaud и соавт., 2000)

Характер нарушений ритма	Число случаев	
	абс.	%
Наджелудочковая тахикардия	37	26
Синдром WPW	8	6
АВ–блокада	4	2
Желудочковая экстрасистолия	1	0,7

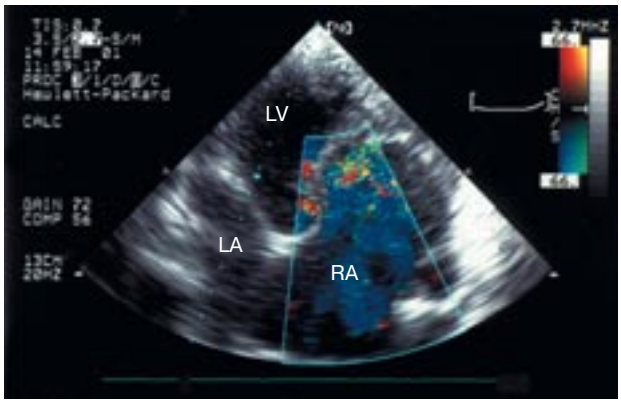


Рис. 2. Эхокардиограмма больной А., 6 лет, с аномалией Эбштейна (в проекции из верхушечного доступа).

Визуализируется диастолический поток, распространяющийся от фиброзного кольца трикуспидального клапана до крыши правого предсердия (RA – правое предсердие; LV – левый желудочек; LA – левое предсердие)

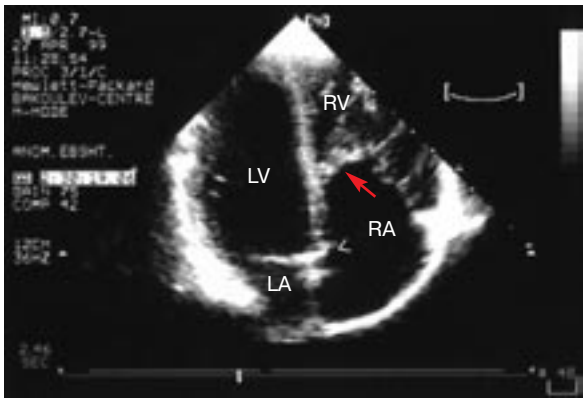


Рис. 3. Эхокардиограмма больного Г., 10 лет, с аномалией Эбштейна (верхушечная четырехкамерная проекция).

Верхушечное смещение септальной створки трикуспидального клапана. Дистальный уровень смещения створки обозначен красной стрелкой, уровень истинного фиброзного кольца трикуспидального клапана – белой стрелкой.

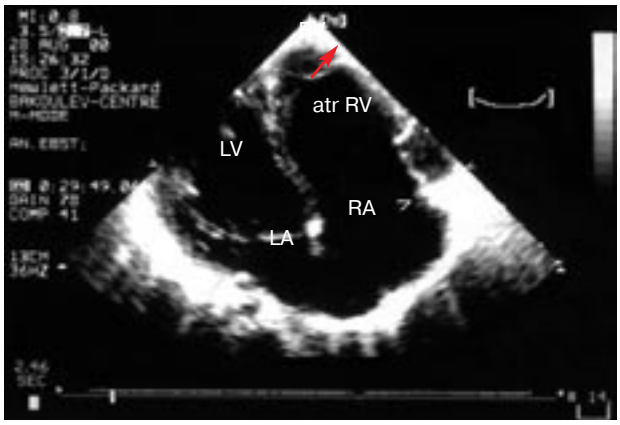


Рис. 4. Эхокардиограмма больного М., 13 лет, с аномалией Эбштейна (верхушечная четырехкамерная проекция).

Септальная створка трикуспидального клапана распластана по эндокарду правого желудочка на всем протяжении. Функционирующая часть желудочка лоцируется у верхушки, атриализация охватывает весь приточный отдел правого желудочка. Красной стрелкой обозначен дистальный уровень атриализации желудочка, белой – фиброзное кольцо трикуспидального клапана (atr. RV – атриализованная часть правого желудочка).

Несмотря на это, полная поперечная блокада при аномалии Эбштейна встречается редко. И наоборот, блокада правой ножки пучка Гиса встречается в 75–95% случаев. Дополнительные пути с коротким антеградным рефрактерным периодом способствуют очень быстрому желудочковому ответу на предсердные тахикардии, в частности на трепетание и фибрилляцию предсердий, вызывая таким образом фибрилляцию желудочков [29]. Как полагают, именно этот механизм ответственен за необычайно высокий риск внезапной смерти (до 7%) после хирургической коррекции аномалии Эбштейна, поскольку первичные желудочковые тахиаритмии в этой популяции больных встречаются редко [13, 20]. Как свидетельствуют материалы, опубликованные F. Attie и J. M. Casanova в 1999 г. [12], сочетание аритмий, III–IV ФК и кардиоторакального индекса, превышающего 65%, является существенным предвестником летального исхода.

Врожденные тахикардии

Большинство врожденных пароксизмальных тахикардий у больных с аномалией Эбштейна обусловлены быстропроводящими дополнительными атриовентрикулярными путями, которые встречаются при этой аномалии приблизительно в 30% случаев. Как правило, эти ДПП характеризуются и антеградным, и ретроградным проведением и ответственны за синдром WPW с предвозбуждением при синусовом ритме в сочетании с пароксизмальной риентри тахикардией.

В случаях с антеградно проводящими ДПП у больных с аномалией Эбштейна предвозбуждение при синусовом ритме может вести к псевдонормализации комплекса *QRS* (рис. 5). Индукция ортодромной риентри атриовентрикулярной тахикардии осуществляется с использованием только специфической проводящей системы (атриовентрикулярной) в качестве антеградного, а ДПП в качестве ретроградного моста замаскировывает типичные ЭКГ-находки, характерные для аномалии Эбштейна.

При наличии множественных аномальных ДПП антидромная атриовентрикулярная тахикардия, очевидно, связана с использованием антеградных

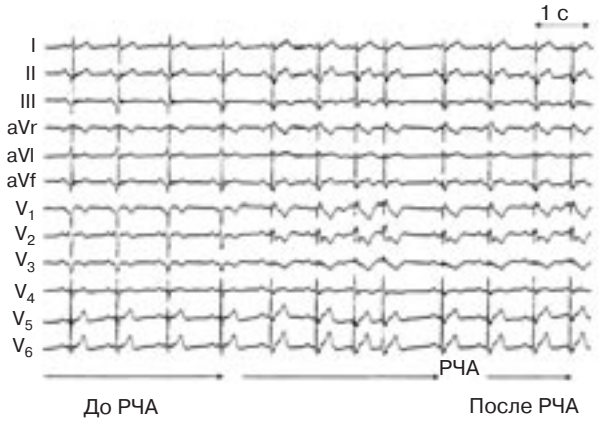


Рис. 5. ЭКГ больного с аномалией Эбштейна и синдромом WPW до и после РЧА

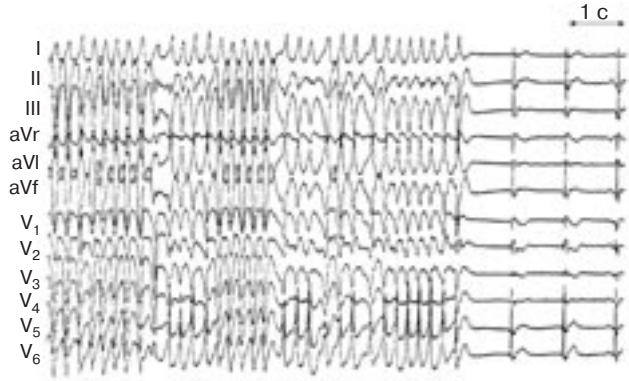


Рис. 6. Предсердная фибрилляция у больного с аномалией Эбштейна и синдромом WPW

мостиков, а другие ДПП функционируют в ретроградном направлении. Это приводит к тому, что тахикардия на ЭКГ характеризуется широкими комплексами *QRS* и максимальной преэкзитацией. Побочными гемодинамическими и функциональными следствиями таких риентри тахикардий является возможность индуцирования предсердной фибрилляции (рис. 6), которая в сочетании с наличием быстрофункционирующих антеградных ДПП может вести к фибрилляции желудочков со смертельным исходом.

Полагают, что в индукции антидромной тахикардии участвуют пучки Магейма. Впервые они были описаны Mahaim как волокна, соединяющие АВ-узел с ветвями пучка Гиса или миокардом желудочков. Если в нормальных сердцах они встречаются приблизительно в 2% случаев, то при аномалии Эбштейна с предвозбуждением – в 13% случаев [36, 38]. Согласно их анатомическому положению различают 2 группы пучков Магейма – фасцикуловентрикулярные («истинные» волокна Магейма) и атриофасцикулярные («псевдоволокна» Магейма). Субстрат возникновения тахикардии обусловлен правосторонним атриовентрикулярным проводящим путем, замедляющим ритм. Для антидромной тахикардии характерно сочетание с признаками блокады левой ножки пучка Гиса, верхней *QRS*-осью, удлиненным А–V-интервалом и укороченным желудочково-предсердным интервалом (рис. 7). Большинство этих больных не имеют эпизодов «узкокомплексных» тахикардий вследствие отсутствия ретроградно проводящих путей. Недавние исследования показали существование волокон, состоящих из подобных АВ-узлу специфических проводящих путей, отходящих от атриофасцикулярных и атриовентрикулярных соединений в области латеральной поверхности трехстворчатого клапана [11, 14]. При синусовом ритме предвозбуждение может не наблюдаться из-за низкой скорости проведения по этим волокнам. Однако волокна Магейма, как и быстропроводящие ДПП, могут маскировать обычную морфологию комплекса QRS при аномалии Эбштейна вследствие обхода антеградно проводящих путей через атриализованную часть ПЖ (рис. 8).

Приобретенные тахикардии

Как полагают, трепетание и фибрилляция предсердий в основном обусловлены изменением в миокарде предсердий, и, в частности, его фиброзом и дилатацией [23]. Представления о механизмах формирования трепетания предсердий 1-го (классического) типа в последние годы стали более конкретными. Среди всех риентри тахикардий 1-й тип трепетания предсердий – наиболее распространенный вариант тахикардии, который встречается в нормальных сердцах и при врожденных пороках сердца. Очаг тахикардии локализован в так называемой критической зоне ткани миокарда, расположенной у нижней части атриовентрикулярного кольца, в области ее соединения с нижней полой веной (в так называемой зоне заднего перешейка). Послеоперационные предсердные тахикардии обычно выявляются у больных с врожденными пороками сердца после перенесенной операции на сердце. Остаточные миокардиальные рубцы являются зонами с высоким потенциалом аритмогенеза.

Барьеры электрической проводимости, такие как атриовентрикулярные кольца, зоны внедрения вен, рубцы в области атриотомии или заплат после закрытия дефекта межпредсердной перегородки, находятся в тесной топографической связи друг с другом. Они разделены миокардом с пониженной проводимостью. Однако в местах соприкосновения они могут провоцировать критические зоны для формирования кругов для риентри тахикардии. Дилатация, гипертрофия, фиброз вместе с измененными разме-

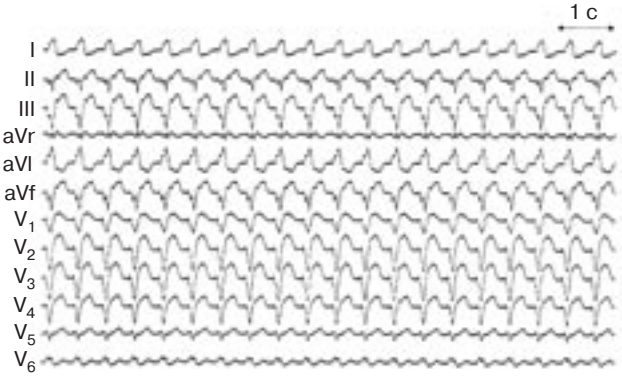


Рис. 7. Антидромная АВ риентри тахикардия у больного с аномалией Эбштейна.

Антидромная тахикардия сочетается с признаками блокады левой ножки пучка Гиса, верхней осью, удлиненным АВ-интервалом и укороченным желудочково-предсердным интервалом

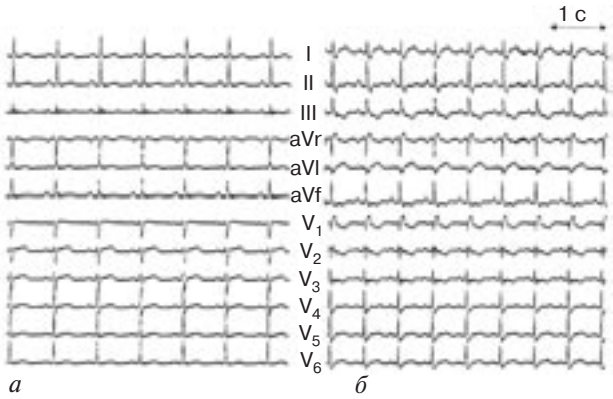


Рис. 8. ЭКГ больного с аномалией Эбштейна и пучком Магейма: (*а* – до аблации, *б* – после РЧА).

При синусовом ритме типичная картина преэкзитации не наблюдается из-за низкой скорости проведения по волокнам Магейма. Как и быстропроводящие дополнительные пути, волокна Магейма могут маскировать обычную морфологию комплекса *QRS* вследствие обхода антеградно проводящих путей через атриализованную часть правого желудочка

рами сердца являются важными, но не достаточными факторами для формирования тахикардий.

Первая операция одномоментной коррекции аномалии Эбштейна и тахиаритмии, обусловленной ДПЖС, выполнена в середине 70-х годов XX в. W. Sealy в медицинском центре Дьюкского университета (США). Первая подобная операция в условиях ИК в нашей стране выполнена в 1981 г. в НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН одним из авторов (Л. А. Бокерия, 1984). Это был больной с аномалией Эбштейна, документированной ангиокардиографией, и вторичным ДМПП. При электрофизиологическом обследовании были выявлены сложные НРС (синусовая тахикардия, внутрипредсердная риентри тахикардия, фибрилляция предсердий), а также ДПЖС заднесептальной локализации. Были выполнены: операция частичной изоляции синусного узла, чем была прекращена синусовая тахикардия; криодеструкция эктопических очагов левого предсердия; рассечение пучка Кента и имплантация ксеноаортального трансплантата в трехстворчатую позицию (рис. 9).

Все пациенты в исследуемой нами группе были исходно отнесены к группе повышенного операционного риска в связи с наличием жизнеугрожающих аритмий и сложного врожденного порока сердца – аномалии Эбштейна.

Пациентам 1-й группы во время операции первым этапом выполняли эпикардиальное картирование и устраняли аритмогенный субстрат методом, предложенным Сили, либо по модифицированной методике, дополняя операцию разделения предсердия и желудочка в области предсердно-желудочковой борозды криодеструкцией желудочковой ее части в области локализации дополнительного пути (рис. 10). После устранения ДПЖС выполняли коррекцию ВПС – либо пластику трехстворчатого клапана (при благоприятной анатомии порока), либо протезирование клапана биопротезом. Сопутствующие ВПС (ДМПП, ДМЖП) устранялись в зависимости от размеров пластическим или шовным методом. В 1984 г. в клиническую практику был внедрен разработанный в НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН метод эпикардиальной электроимпульсной деструкции (ЭЭИД) дополнительных предсердно-желудочковых соединений. Операцию ЭЭИД выполняли после введения артериальной и венозных канюль либо до этапа канюляции, производя многократное электроимпульсное воздействие на предсердную часть предсердно-желудочковой борозды с энергией 50 Дж (3–4 разряда) и воздействие с энергией 100 Дж (3–4 разряда) на желудочковую часть борозды. Внедрение нового подхода к устранению ДПЖС, расположенных в свободной стенке, позволило уменьшить время ИК со 110,6±15 до 84,5±11 мин (p<0,005) и сократить время пережатия аорты в среднем с 65 до 37 мин. Данное обстоятельство сыграло важную роль в изменении характера послеоперационного периода и уменьшило число ближайших послеоперационных осложнений. Однако основное преимущество метода ЭЭИД состоит в возможности непосредственного контроля эффективности устранения дополнительного пути по исчезновению дельта-волны на ЭКГ, устранению пароксизмов тахикардии и ретроградного желудочково-предсердного проведения. С применением ЭЭИД достоверно чаще (83,3% наблюдений) стали выявлять множественные ипсилатеральные ДПЖС, что мы хотим продемонстрировать краткой выпиской из истории болезни.

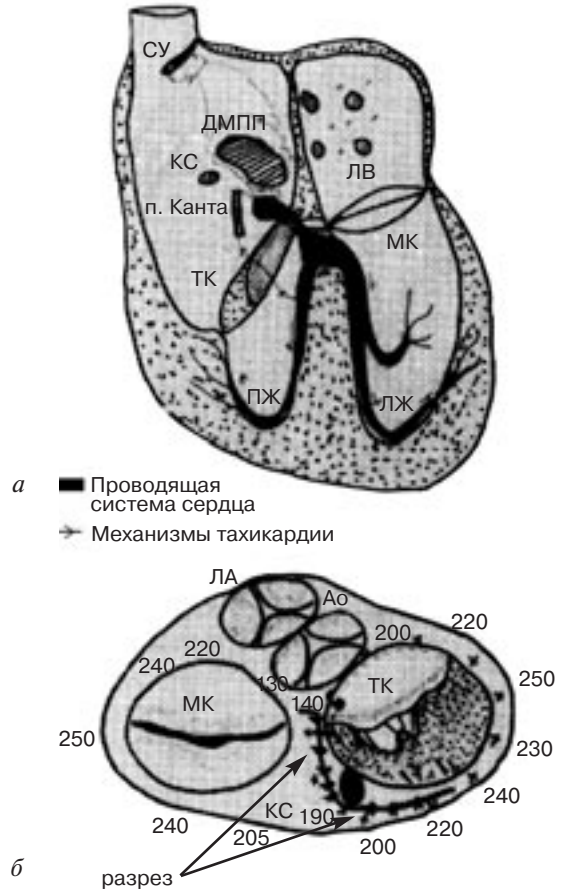


Рис. 9. Механизм сложных нарушений наджелудочкового генеза у больных с аномалией Эбштейна (из материалов доклада Л. А. Бокерия на 5-м Советско-американском симпозиуме по ВПС, США, Уиллиамсбург, 1983):

а – синусовая внутрипредсердная и АВ риентри тахикардия, тахимерцание и фибрилляция предсердий; *б* – данные эпикардиального картирования и ориентиры разреза для устранения добавочного атриовентрикулярного пути (указаны стрелками); СУ – синусный узел; ДМПП – дефект межпредсердной перегородки; КС – коронарный синус; ЛВ – легочные вены; МК –митральный клапан; ТК – трикуспидальный клапан; ПЖ – правый желудочек; ЛЖ – левый желудочек; ЛА – легочная артерия; Ао – аорта

Больная С., 15 лет, поступила 09.09.1987 г. с жалобами на учащенное сердцебиение, выраженную одышку при небольшой физической нагрузке, приступы потери сознания. Приступы тахикардии с 4 мес, о пороке сердца известно с рождения. ЧСС во время приступа до 200 уд/мин, приступ медикаментозно не купируется. Неоднократно производилась наружная дефибрилляция. Профилактический прием новокаинамида, обзидана и кордарона не давал эффекта. Объективно: на ЭКГ – ритм синусовый с ЧСС 85 уд/мин, синдром WPW (тип В) (рис. 11, *а*). При поверхностном картировании сердца обнаружено несколько зон минимальной амплитуды в первые 10–15 мс начала комплекса *QRS*, что косвенно свидетельствует о множественных правосторонних ДПЖС. ФКГ: амплитуда I тона увеличена, в I, II и IV точках протодиастолический шум, ромбовидный систолический шум. При холтеровском мониторировании – в течение суток ритм синусовый с ЧСС 70–100 уд/мин, *P–Q* – от 0,06 до 0,08 с. Рентгенологически – картина аномалии Эбштейна. При радиокардиографии сброс крови слева-направо не обнаружен. ЭхоКГ: смещение ТК в сторону верхушки ПЖ, амплитуда движений их увеличена. Регургитация ++, +++ (аномалия Эбштейна). При ангиокардиографии отмечается смещение задней створки II степени по Бейкеру, атриализованная часть правого желудочка умеренно выражена, полость истинного правого желудочка небольших размеров, имеется межпредсердное сообщение. ЭФИ: синдром WPW, антидромная АВ-тахикардия (420 мс) и ортодромная АВ-тахикардия (400 мс). ДПЖС в правой задней и парасептальных сегментах правой ПЖБ (2 пучка).

С диагнозом «аномалия Эбштейна, синдром WPW (тип В) с ортодромной и антидромной тахикардией, устойчивой к купированию и профилактике антиаритмическими препаратами; ФК III, НК IIА», больная 14.10.1987 г. оперирована. На операции неоднократно возникали пароксизмы тахикардии, фибрилляция предсердий и желудочков, которые купировались дефибрилляцией. При эпикардиальном картировании желудочков и предсердий зона предвозбуждения в 12-й точке. Произведена ЭЭИД предсердной и желудочковой части борозды, однако НЖТ рецидивировала. При повторном картировании зона предвозбуждения в 6-й точке. Повторная ЭЭИД по принятой методике. При чреспищеводной электрической стимуляции сердца (ЧПЭСС) тахикардия вновь рецидивировала, при этом на ЭКГ менялась полярность дельта-волны. При картировании зона предвозбуждения в 9-й точке. Третий раз произведена ЭЭИД предсердной и желудочковой части венечной борозды в зоне предвозбуждения. Дельта-волна исчезла, отмечена ретроградная вентрикулоатриальная диссоциация. В условиях гипотермического ИК (t° – 26°С, время ИК – 80 мин) и комбинированной фармакохолодовой кардиоплегии (аорта пережата в течение 64 мин) произведено ушивание открытого овального окна и пластика трехстворчатого клапана по методу Даниельсона. Дополнительно выполнено отделение предсердия от желудочка по методу Сили по переднебоковой части правой ПЖБ. В послеоперационном периоде больная получала допамин 5 мкг/кг/мин в связи с низким сердечным выбросом (сердечный индекс 2,2 л/м^2). Экстубирована на 4-е сутки после операции. При ЭКГ, ФКГ, холтеровском мониторировании – синусовый ритм, интервал *P–Q* 0,22 с, блокада правой ножки

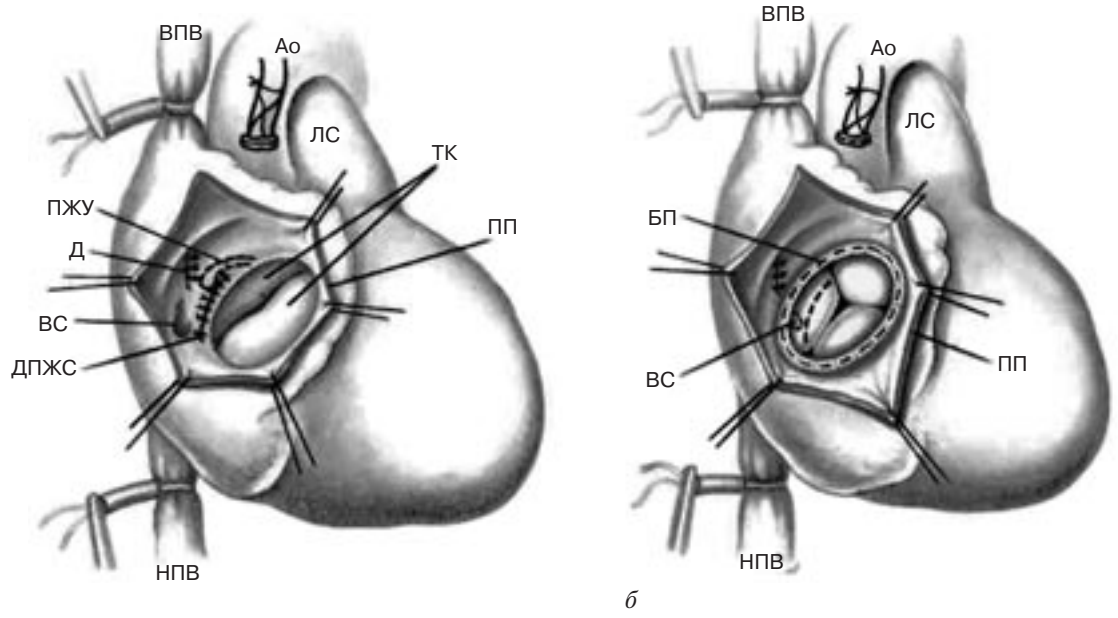


Рис. 10. Схема одномоментной коррекции аномалии Эбштейна и синдрома Вольфа–Паркинсона–Уайта (Бураковский В. И., Бокерия Л. А., 1996):

а – устранение заднего парасептального пути методом Сили; *б* – имплантация протеза в проекции над венечным синусом и ушивание открытого овального окна

ВПВ – верхняя полая вена; НПВ – нижняя полая вена; Ао – аорта; ЛС – легочный ствол; ПП – правое предсердие; Д – дефект межпредсердной перегородки; ВС – венечный синус; ПЖ – правый желудочек; ДПЖС – дополнительное предсердно-желудочковое соединение; ПЖУ – предсердно-желудочковый узел; ТК – трехстворчатый клапан; БП – имплантированный ксенобиологический протез

пучка Гиса, регургитации на трехстворчатом клапане нет. Выписана в удовлетворительном состоянии.

Через год больная обследована в клинике. Состояние удовлетворительное, учится в школе, жалоб нет. На ЭКГ – синусовый ритм 85 уд/мин, АВ-блокада I степени (рис. 11, *б*). Резко уменьшена перегрузка правого предсердия. Антиаритмические препараты пациентка не принимает. ФКГ – шумов нет. Рентгенологическое исследование – кардиоторакальный индекс уменьшился с 62 до 50%. При ЭхоКГ – слабо выраженная недостаточность ТК (степень регургитации +), небольшие объемные перегрузки правых отделов. При холтеровском мониторировании нарушений ритма нет, интервал *P–Q* 0,20–0,22 с.

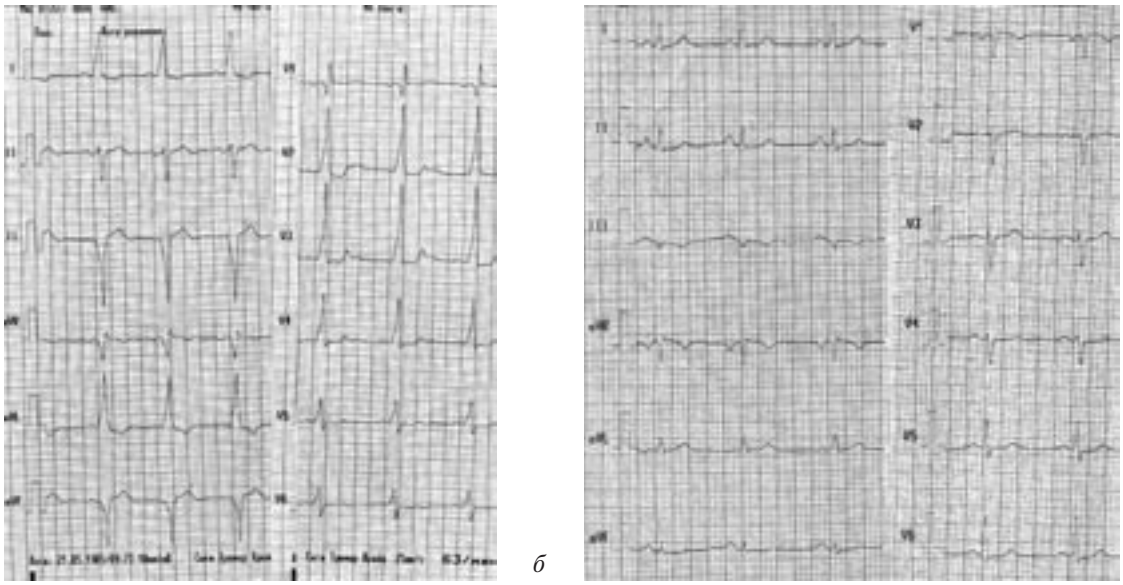
Таким образом, состояние больной после устранения множественных ДПЖС и пластики ТК по поводу аномалии Эбштейна удовлетворительное как субъективно, так и по данным клинико-инструментальных методов исследования.

Используя метод ЭЭИД еще до подключения ИК, мы решили важную проблему профилактики выраженных гемодинамических нарушений, которые связаны с непрерывно рецидивирующими пароксизмами у больных с аномалией Эбштейна, особенно при наложении кисетных швов на предсердие и установке канюль. Все это, наряду с увеличением степени гипоксемии, в ряде случаев может стать основным патогенетическим звеном в развитии гипоксии мозга и других жизненно важных органов, проявляющейся в ближайшем послеоперационном периоде. С помощью ЭЭИД данных осложнений удается избежать и в дальнейшем при стабильной гемодинамике можно подключить АИК и выполнить операцию коррекции клапанной патологии.

Однако ЭЭИД применима только при париетальной (средне- и заднебоковой) локализации ДПЖС (83% случаев в нашей серии наблюдений), так как при септальной локализации эпикардиальная деструкция может осложниться АВ-блокадой II–III степени (данные исследований у больных с изолированным синдромом WPW), что крайне нежелательно у больных с аномалией Эбштейна, когда исходно резко снижена контрактильность правого желудочка. При перегородочной локализации ДПЖС мы использовали только метод Сили, и лишь в одном случае в послеоперационном периоде развилась АВ-блокада II степени, потребовавшая имплантации ЭКС в режиме DDDR.

Так как увеличенное в размерах правое предсердие является частой причиной предсердных аритмий, то согласно методике Даниельсона иссекали переднебоковую стенку правого предсердия (в среднем размерами 3×8 см), не повреждая пограничной борозды.

У больных Р., 12 лет, и М., 15 лет, с нодовентрикулярными трактами хирургическое вмешательство



а *б*

Рис. 11. ЭКГ больной С.,15 лет, на синусовом ритме до (*а*) и после (*б*) операции (дельта-волна исчезла)

включало изоляцию предсердно-желудочкового узла по методике Джонсона и Росса и дополнено двухкратным криовоздействием непосредственно на область под предсердно-желудочковым узлом. В обоих случаях развилась АВ-блокада II–III степени, потребовавшая имплантации ЭКС, однако пароксизмы тахикардии после операции методами ЧПЭСС не вызывались.

Таким образом, на операционном столе аритмии удалось устранить у всех больных с париетальными пучками независимо от метода аблации. У 14 больных были выявлены и устранены множественные ипсилатеральные ДПЖС.

Несмотря на заметные успехи в хирургическом лечении аномалии Эбштейна, послеоперационная летальность остается относительно высокой [9, 10, 20, 33]. По данным М. Махмудова (1985), проанализировшего результаты 427 операций, выполненных в мире, летальность составила 22,9%. В НЦССХ с 1965 по 1976 гг. выполнены 23 операции изолированной радикальной коррекции аномалии Эбштейна с общей летальностью 47,8%. Однако с 1977 по 1992 г. на 109 операций летальность составила 11,04%, а с 1992 по 2008 г. (7 больных) 6,14%, что, в частности, по мнению Л. А. Бокерия и соавт. [3–5], было обусловлено дифференцированным отбором больных.

Естественное течение аномалии Эбштейна с тахиаритмиями, изученное Ю. Ф. Самойловым, показало, что у больных в сроки от 2 до 10 лет летальные исходы наблюдаются в 25% случаев [8]. Согласно данным литературы [10, 32], из 49 пациентов с естественным течением аномалии Эбштейна и сопутствующим синдромом WPW внезапно умерли 10 – 20,4%. По данным W. Smith и соавт. [36], при медикаментозном лечении больных с аномалией Эбштейна и синдромом WPW, которым была подобрана антиаритмическая терапия, внезапная смерть отмечена в 14% случаев.

Ясно, что необходимы были методы радикального устранения сочетанной патологии, тем более что от неустраненного синдрома WPW 75–100% больных погибают в ближайшем послеоперационном периоде [5, 17, 20].

Ближайшие и отдаленные результаты одномоментной коррекции сочетанной патологии

Основным осложнением раннего послеоперационного периода была острая сердечная недостаточность (ОСН), которая имела место у 17 (21,7%) больных, что потребовало применения терапевтических доз инотропных средств (допмин, адреналин) и периферических вазодилататоров (нитропруссид натрия) у больных с декомпенсированной ОСН I степени по классификации В. И. Бураковского и Л. А. Бокерия [7]. У больных с молниеносной и прогрессирующей правожелудочковой недостаточностью смерть наступила на операционном столе (несмотря на подключение аппарата ИК) или в послеоперационном периоде в сроки от 3 до 5 суток. Данные патологоанатомического исследования показали, что причиной сердечной недостаточности были крайне большие размеры атриализованной части правого желудочка (более 85% общего объема желудочка) и его истончение (местами до участков типа «папиросной бумаги»), что привело к нарушению нагнетательной способности правого желудочка.

Нарушения ритма сердца, требующие медикаментозной антиаритмической терапии, отмечались у 4 (5,1%) пациентов. В основном это была выраженная синусовая тахикардия (130–170 уд/мин), как правило, возникающая у больных, которым выполнялась пластическая операция на клапане и ЭЭИД дополнительных путей. В этой же группе больных, по данным холтеровского мониторирования, чаще отмечалась желудочковая политопная экстрасистолия II–III градации по Лауну (11 больных), в то время как после операции Сили лишь в 2 случаях ($p < 0,01$).

Согласно A. R. Castaneda и соавт. [18], обнаружение дополнительных путей проведения у младенцев с жизнеугрожающими аритмиями является прямым показанием к устранению этих путей. Большинство авторов полагают, что в этих случаях необходима РЧА, имеющая достаточно высокий процент успеха и очень низкую частоту осложнений (Capatto R. и соавт., 1996; Okishinge K. и соавт., 1997; Viteri M. и соавт., 1997; Teles R. и соавт.,1998).

В нашей серии исследований у выживших больных удалось устранить аритмии в 91% случаев. У одного пациента сохраняется дельта-волна без пароксизмов НЖТ (после операции ЭЭИД), а второму пациенту с множественными пучками (после операции Сили) для профилактики тахикардий достаточно приема в день 0,5 мг/кг обзидана. По данным G. Danielson [20], S. Pressby и соавт. [33], от 80 до 100% больных после устранения дополнительных путей не имеют тахикардий. Одной из основных и нерешенных проблем у больных, оперированных по поводу аномалии Эбштейна, являются жизнеопасные тихиаритмии. G. K. Danielson [20] считает, что основной причиной внезапной смерти 4 из 53 оперированных больных (7,5%) стали желудочковые аритмии. Фибрилляция желудочков в первые часы развилась у одного оперированного нами больного Д., 27 лет, у которого, по данным холтеровского мониторирования, пусковым механизмом явилась ранняя желудочковая экстрасистола на фоне гипокалиемии (3,2 ммоль/л). Фибрилляция желудочков была успешно купирована. Однако данное наблюдение еще раз подтвердило необходимость введения в первые послеоперационные сутки антиаритмических препаратов II и III класса для электрической стабилизации миокарда и поддержания адекватного баланса электролитов. В частности, в течение первых суток болюсно вводим 2 мкг/кг лидокаина, и в дальнейшем – 0,2–0,3 мг/кг/ч. При устраненных ДПЖС, отсутствии дельта-волны на ЭКГ, невозможности индукции НЖТ, у больных с декомпенсированной ОСН проводили насыщение сердечными гликозидами в течение 24 ч.

Отдаленные результаты одномоментной коррекции аномалии Эбштейна и синдрома WPW изучены у 87,2% выписанных из клиники больных. Срок наблюдения составил от 1 года до 20 лет (в среднем 8,7±2,9). Все проводимые исследования носили неинвазивный характер и включали ЭКГ, ФКГ и ЭхоКГ. Холтеровское мониторирование, рентгенокардиометрию и ЧПЭСС применяли у больных с жалобами на перебои в работе сердца и при наличии дельта-волны.

Результат операции у 78,6% больных расценен как хороший – все больные отмечали субъективное улучшение общего состояния, жалоб у них нет или они незначительны, и у всех пациентов уменьшился показатель ФК – с III–IV до I–II ФК по классификации NYHA. На эхограммах у всех больных отмечалось уменьшение размеров правых отделов сердца, особенно у тех, кому проводилась пликация атриализованной части правого желудочка и резекция стенки правого предсердия. По данным рентгенокардиометрии, объем сердца (кардиоторакальный индекс) после биопротезирования уменьшился на 15–20%. По результатам холтеровского мониторирования признаки предвозбуждения отсутствовали, но у 6 пациентов отмечались признаки дисфункции синусного узла в виде миграции водителя ритма по предсердиям, в том числе и парной экстрасистолии, выраженной синусовой брадикардии (до 45 уд/мин) в покое. Правожелудочковая экстрасистолия (менее 30 экстрасистол в 1 мин) больными субъективно не ощущалась.

Удовлетворительные результаты получены у 6,5% больных. В этой группе также была отмечена положительная динамика клинических показателей, но менее выраженная, чем в предыдущей группе. Объективно у всех больных отсутствовал цианоз. Функциональные исходы протезирования в этой группе удовлетворительные. Так, ФК у троих пациентов снизился с III–IV до IIA, а у одного – до I. Амплитуда зубца *P* на ЭКГ заметно уменьшилась – с 4,8±1,2 до 2,4±0,8 мм. При холтеровском мониторировании у больного С., 48 лет, зарегистрирован преходящий синдром WPW (тип B), и субъективно пациент несколько раз в год отмечает появление пароксизмов тахикардии, что подтвердили данные ЧПЭС (ортодромная АВ-тахикардия 360 мс с участием ДПЖС). У больного Д., 27 лет, регистрируется при мониторировании ЭКГ частая монотопная правожелудочковая экстрасистолия (II градация по Лауну) , что требует постоянного приема этацизина в дозе 150 мг для ее купирования. По данным ЧПЭС, у больного Г., 22 лет, оперированного 11 лет назад, индуцируются нестабильные пароксизмы предсердной тахикардии и трепетания предсердий I типа по Waldo с числом

сердечных сокращений 150 уд/мин. Контроля аритмий удалось добиться приемом кинилетина в дозе от 200 до 400 мг в сутки.

Неудовлетворительный результат был отмечен у трех больных после пластической операции в сроки 1, 2 и 4 года. Нарушения ритма отмечались у двух больных, хотя у больного Х., 18 лет, с септальным ДПЖС имелся феномен WPW (тип В) без пароксизмов тахикардии. Недостаточность клапана за эти годы увеличилась, степень регургитации возросла с + до +++, и больным требуется операция протезирования клапана в связи с развитием недостаточности кровообращения IIA степени. У больной С., 10 лет, после пластики трехстворчатого клапана отмечается выраженная недостаточность ТК (регургитация ++++), в связи с чем необходима повторная операция, тем более что у больной через 30 дней возобновились пароксизмы ортодромной тахикардии, которая контролируется ежедневным приемом трех таблеток пульснормина.

Давая ретроспективную оценку данным наблюдениям, можно отметить, что показания к выполнению пластической операции были завышены в связи с дисплазией II степени передней створки клапана и недостаточной ее подвижностью. Возможной причиной недостаточности была дальнейшая дилатация «слабого» правого фиброзного кольца, в связи с чем A. Carpentier и соавт. [17] рекомендуют имплантацию своего разомкнутого полужесткого опорного кольца.

Учитывая полную неэффективность операций изолированной коррекции аномалии Эбштейна и случаи внезапной смерти в этой группе больных с оставшимся синдромом WPW, считаем операцию одномоментной коррекции сочетанной патологии методом выбора, позволяющим в 80% случаев получить хорошие результаты и исключить необходимость приема антиаритмических средств. G. K. Danielson [20] и J. Pressby и соавт. [33] в сроки от 2,5 до 10 лет (в среднем 6,4 года) отметили полное устранение аритмий только в 40% случаев. Аритмии длительностью менее 1 мин возникали у 42% больных, более стабильные наджелудочковые тахикардии – в 18% случаев. Важно то обстоятельство, что коррекция аномалии Эбштейна и синдрома WPW уменьшила частоту случаев фибрилляции предсердий с 41 до 10%. В нашей серии исследований 36% больных вернулись к труду, и резко сократились случаи повторной госпитализации – со 100 до 28% случаев. Если принять во внимание тот факт, что при естественном течении аномалии Эбштейна и синдрома WPW в сроки от 2 до 13 лет умирают 25% больных, в 37,5% случаев требуется проведение реанимационных мероприятий в связи с пароксизмами НЖТ и 100% больных умирают при изолированной коррекции клапанной патологии, то операция одномоментной коррекции сочетанной патологии позволяет у 91% выживших больных получить хорошие и удовлетворительные результаты с улучшением качества и продлением жизни [8].

Цель любой хирургической коррекции состоит в восстановлении нарушений морфологии и функции. Однако при аномалии Эбштейна, особенно у пациентов старшего возраста с длительно существующим пороком сердца, такие аритмии, как фибрилляция и трепетание предсердий, имеют место как до, так и после операции [40].

При изучении аритмий у больных после хирургической коррекции аномалии Эбштейна G. K. Danielson [20] нашел, что у 33% больных, имевших аритмии до операции, сохраняются эти нарушения ритма и после операции. Поэтому больным с широким комплексом *QRS* авторы за 48 ч до операции профилактически назначали лидокаин. Более того, эти больные после операции в течение 3 мес получали прокаинамид.

В заключение следует отметить, что независимо от используемой техники коррекции аномалии Эбштейна рассчитывать на серьезное уменьшение частоты фибрилляции предсердий не следует. Очевидно, для предотвращения этого осложнения операцию следует выполнять до значительного расширения полости правого предсердия.

РЧА у больных с аномалией Эбштейна, сочетающейся с НРС

Во 2-й группе 22 пациента (73,3%) были моложе 18 лет. Благоприятная анатомия порока и легкая степень гемодинамических изменений с отсутствием выраженных клинических проявлений аномалии Эбштейна позволили первым этапом устранить нарушения ритма при помощи катетерной РЧА у 30 пациентов. РЧА-воздействие выполнялось при непрерывном мониторинге сердечного ритма, *P–Q*-интервала, мощности воздействия, температуры, сопротивления между эндокардом и электродом. С целью контроля положения абляционного электрода использовалась флюороскопия (рис. 12). Эффективность процедуры подтверждалась при помощи инвазивного ЭФИ через 30–45 мин после РЧА-воздействия. У пациента В. с множественными ДПЖС правой нижней парасептальной и переднебоковой локализации РЧА-воздействие проводилось за один год трижды и через год была успешно произведена операция коррекции аномалии Эбштейна в условиях ИК с целью устранения недостаточности ТК при помощи пластической коррекции с использованием кольца Карпантье. Помимо этого еще 6 пациентам после эффективной РЧА ДПЖС вторым этапом выполнили коррекцию собственно аномалии Эбштейна.

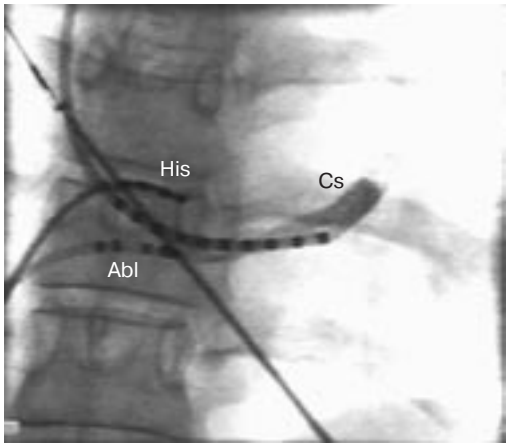


Рис. 12. Флюороскопический снимок (LAO 30°) и положение аблационного электрода.

Аблационный электрод (Abl) установлен в устье коронарного синуса (Cs), электрод в области пучка Гиса (His)

Применяя подобную тактику, мы достоверно значительно снизили время ИК и пережатия аорты (p<0,0001) на 25–30 мин.

По данным госпиталя Святого Георга (Гамбург, Германия), с помощью РЧА устранены ДПЖС у 37 больных с аномалией Эбштейна и тахикардией. 30 из этих больных были в возрасте от 18 до 61 года (средний возраст 33±12,2 года). Четверо больных были подвергнуты операции – хирургической реконструкции трехстворчатого клапана и закрытию ДМПП (у 2 больных). У них обнаружено 6 случаев предсердной тахикардии: в трех случаях – частые трепетания предсердий, в других трех – связанную с атриотомическим рубцом предсердную риентри тахикардию. Из 26 неоперированных больных один имел типичную узловую АВ риентри тахикардию, а остальные больные с АВ риентри тахикардией в общей сложности имели 39 дополнительных путей проведения. Двадцать семь из 39 дополнительных путей обладали двунаправленной пропускной способностью импульсов, вызывая синдром WPW у 16 больных, 8 дополнительных путей были замаскированы, 4 были представлены волокнами Магейма. В ходе 39 вмешательств при помощи РЧА у 26 из 30 больных были успешно устранены аритмогенные субстраты. Среднее время сеансов лечения составило 95±66 мин. Операционных осложнений при этом не наблюдалось.

Таким образом, у больных с аномалией Эбштейна имеется не только тенденция к развитию тахикардии, но и могут развиться несколько типов тахиаритмий.

В последние 10 лет РЧА, выполняемая в условиях рентгенооперационной методом катетерной техники, стала широко использоваться в качестве первого этапа лечения больных с аномалией Эбштейна и тахиаритмиями, при отсутствии грубых морфологических изменений со стороны трехстворчатого клапана. Этот подход все шире используют и у других больных с ВПС [4, 5, 15, 16, 23, 37]. У больных с дополнительными проводящими путями этот путь вполне применим. Тем более что используемая сегодня техника РЧА была внедрена в клиническую практику именно для этих целей [5, 15].

Согласно данным различных авторов [4, 16, 23], техника проведения РЧА и критерии определения локализации аритмогенного очага не отличаются от тех клинических случаев, когда у пациентов был изолированный синдром WPW. Однако следует помнить, что у пациентов с ВПС, особенно у больных с аномалией Эбштейна, из-за смещения структурных ориентиров в анатомически измененном сердце число РЧА-воздействий, время флюороскопии, длительность и частота повторных процедур возрастают.

В принципе, процесс картирования, критерии применения для локализации участка и приемы, используемые для определения пучков Магейма, также идентичны таковым у больных без врожденных пороков сердца. У больных с аномалией Эбштейна точная идентификация ДПЖС может быть осложнена разве только наличием множественных дополнительных путей и излюбленным, часто (не менее чем в 30% случаев) причудливым их расположением вдоль диспластичного кольца трехстворчатого клапана и атриализованной части правого желудочка, то есть в регионе, где выявляются патологические эндокардиальные электрограммы [25]. Это часто ухудшает идентификацию специфичной активации сигнала с ДПЖС и определение места их предсердного и желудочкового внедрения, обычно выраженного в виде наименьшего расстояния между участками предсердной и желудочковой активации. Эти трудности могут быть преодолены только благодаря использованию специально адаптированной к такой ситуации техники стимуляции и настойчивым маневрам при картировании.

Анализ результатов РЧА воздействий у 30 пациентов показал, что эффективность процедуры составила 76,6%. Осложнений, связанных с процедурой, не отмечалось. Хотя следует отметить, что у 5 больных (16,6%) с множественными ДПЖС выявлен рецидив тахиаритмии, что соответствует данным литературы. Так, H. Calcins и соавт. [15] отмечали рецидив тахиаритмии у больных с множественными ДПЖС и аномалией Эбштейна в 23% случаев. После эффективного устранения ДПЖС при помощи РЧА у всех пациентов жалобы на сердцебиение отсутствовали, значительно улучшилось качество жизни, повысилась толерантность к физическим нагрузкам и появилась возможность отложить опе-

рацию на оптимальный срок. Подобная тактика имеет большое значение, особенно у детей, так как всем известно, что в этой возрастной категории подверженность биологического клапана кальцинозу и дегенерации намного выше, чем у взрослых. С другой стороны, отсроченная операция позволяет имплантировать у детей клапан оптимального размера.

В литературе имеются однозначные толкования целесообразности и эффективности одномоментного или этапного оперативного лечения аномалии Эбштейна и НРС. Одни исследователи считают, что одномоментное устранение аномалии Эбштейна и нарушений ритма эффективно как в ближайшем, так и в отдаленном периоде наблюдений [31]. Другие отдают предпочтение дооперационной РЧА, а не хирургической диссекции [37]. Авторы обосновывают это тем, что ВПС не является противопоказанием к устранению аритмогенного субстрата при помощи РЧА, а после аблации ДПЖС значительно улучшается состояние пациентов. *Мы считаем, что одномоментная коррекция сочетанной патологии показана при исходной тяжести состояния пациентов и риске выполнения закрытой операции. В тех случаях, когда незамедлительной коррекции порока не требуется, первым этапом следует выполнять РЧА аритмогенного субстрата. Более того, современное состояние аритмологии предоставляет возможность неоднократного повторного вмешательства по закрытой методике без риска для пациента.*

Суммируя все вышеизложенное, следует отметить, что техника картирования аритмогенных очагов позволяет их эффективно локализовать и в случае оптимальных критериев с помощью аблационного катетера их устранить. Выполнение качественной аблации является обязательным условием эффективности лечения. На сегодняшний день РЧА с аналогичным успехом применяется и у многих больных с другими вариантами врожденных пороков сердца. Внедрение новых технологий позволяет рассчитывать на дальнейшее улучшение результатов лечения больных с аномалией Эбштейна и сопутствующими аритмиями сердца.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Бокерия, Л. А.* Материалы докладов на 5-м Советско-американском симпозиуме по ВПС (США, Уиллиамсбург, 1983 г.) / Л. А. Бокерия. – М., 1984. – С. 127–142.
2. *Бокерия, Л. А.* Тахиаритмии / Л. А. Бокерия. – М., 1989.
3. *Бокерия, Л. А.* Хирургическое лечение аномалии Эбштейна / Л. А. Бокерия, В. А. Бухарин, В. П. Подзолков, Б. Н. Сабиров // Грудная и серд.-сосуд. хир. – 1995. – № 5. – С. 14–18.
4. *Бокерия, Л. А.* Дифференцированный подход к хирургическому лечению аномалии Эбштейна, сочетающейся с синдромом Вольфа–Паркинсона–Уайта / Л. А. Бокерия, Е. З. Голухова, А. Ш. Ревишвили и др. // Там же. – 2003. – № 2. – С. 12–17.
5. *Бокерия, Л. А.* Аномалия Эбштейна / Л. А. Бокерия, В. П. Подзолков, Б. Н.Сабиров. – М., 2005.
6. *Бредикис, Ю. Ю.* Методика эпикардиального электрокартографирования сердца при хирургическом лечении синдрома предвозбуждения / Ю. Ю. Бредикис, Ф. Ф. Букаускас, Р. И. Лякас и др. // Грудная хир. – 1982. – № 6. – С. 31–37.
7. *Бураковский, В. И.* Сердечно-сосудистая хирургия / В. И. Бураковский, Л. А. Бокерия. – М.: Медицина, 1989. – 751 с.
8. *Самойлов, Ю. Ф.* Диагностика, показания и хирургическое лечение нарушений ритма, сочетающихся с пороками сердца / Ю. Ф. Самойлов: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 1995.
9. *Ситар Л. Н.* Аномалия Эбштейна (клиника, диагностика, хирургическое лечение, отдаленные результаты) / Л. Н. Ситар: автореф. дис. ... д-ра мед. наук . – Киев, 1978.
10. *Соловьев, Г. М.* Первый опыт радикальной коррекции аномалии Эбштейна / Г. М. Соловьев, Р. П. Зубарев, В. И. Шумаков // Грудная хир. – 1966. – № 4. – С. 3–11.
11. *Anderson R.* Surgical treatment Ebstein's malformation / R. Anderson // Cardiol.Young. – 1996. – Vol. 6. – P. 1–3.
12. *Attie, F.* Ebstein's anomaly. Clinical profile in 174 patients / F. Attie, J. M. Casanova // Arch. Inst. Cardiol. Mex. – 1999. – Vol. 69, № 1. – P. 17–25.
13. *Behl, P. R.* Ebstein's anomaly: sixteen years experience with valve replacement without plication of the right ventricle / P. R. Behl, A. Blesovsky // Thorax. – 1984. – Vol. 39. – P. 8–13.
14. *Brugada, J.* Radiofrequency ablation of a posterior septal atrioventricular accessory tricuspid ring with Ebstein like anomaly in a patient with congenitaly corrected transposition of the qreat arteries / J. Brugada, V. Valls, R. Freixa et al. // Pacing Clin. Electrophisiol. – 2000. – Vol. 23, № 1. – P. 133–136.
15. *Calkins, H.* Catheter ablation of accessory pathways, A-V nodal reetrans tachycardia and the A-V junction / H. Calkins, P. Yong, J. Miller et al. // Circulation. – 1999. –Vol. 99. – P. 262–270.
16. *Capatto, R.* Radiofrequency current catheter ablation of accesory A-V pathways in Ebstein anomaly / R. Capatto, M. Shluter et al. // Ibid. – 1996. – Vol.94. – P. 376–383.
17. *Carpentier A.,* A new reconstructive operation for Ebstein's anomaly of the tricuspid valve / A. Carpentier, S. Chauvaud, L. Mace et al.// J.Thorac. Cardlovasc. Surg. – 1988. – Vol. 96, № 1. – P. 992–1001.
18. *Castaneda, A. R.* Ebstein's anomaly / A. R. Castaneda, R. A. Jonas, J. E. Mayer, F. L. Hanley // Cardiac Surgery of the Neonate and Infant. – 1994. – P. 273–280.
19. *Chauvaud, S.* Ebstein's anomaly. Surgical treatment and resalts / S. Chauvaud // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 2000. – Vol. 48, № 4. – P. 220–223.
20. *Danielson, G. K.* Ebstein's anomaly. Editorial, commentaries and personal observations / G. K. Danielson // Ann. Thorac. Surg. – 1992. – Vol.34, № 4. – P. 396–400.
21. *Driscoll, D. J.* Spectrum of exercise intolerance in 45 patients with Ebsteln's anomaly and observations on exercise tolerance in 11 patients after surgical repair / D. J. Driscoll, C. D. Mottram, G. K. Danielson // J. Amer. Coll. Cardiol. – 1988. – Vol.11, № 4. – P. 831–836.
22. *Gentles, T. L.* Predictors of long-term, survival with Ebsteln's anomaly of the tricuspid valve / T. L. Gentles, A. L. Calder, M. C. Patricia, J. M. Mentze // Amer. J. Cardiol. – 1992. – Vol. 69. – P. 377–381.
23. *Hebe, J.* Anomaly in adult's: arrhythmias: diagnosis and therapeutic approach / J. Hebe, E. Oechslin, S. Buchholz, R. Jenni // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 2000. – Vol. 48, № 4. – P. 204–219.
24. *Iwa, T.* Radical surgical cure of WPW syndrome: The Kanazava experience / T. Iwa, T. Mitsui, T. Misaki // Ibid. – 1986. – Vol. 91. – P. 225–233.
25. *Kaster, J. A.* Electrophyslologic characteristics of Ebsteln's anomaly of the tricuspid valve / J. A. Kaster, B. N. Goldreyer, M. E. Josephson et al. // Circulation. – 1975. – Vol. 52, № 6. – P. 987–995.
26. *Kawakura, S.* The role of initial patential on body surface maps In predicting the site accessory pathways in patients with WPW syndrome / S. Kawakura, K. Shimonura, T. Ohe et al. // Circulation. – 1986. – Vol. 74. – P. 89–96.
27. *Kirklin, J. K.* Christian Bernard's contribution to the surgical magament of Ebstein's malformation / J. K. Kirklin // Ann. Thorac. Surg. – 1991. – Vol. 51, № 1. – P. 147–151.

28. *Kugler, J. D.* et al. Elective mapping and surgical division of the bundle Kent in a patient with Ebsteln's anomaly who regulred tricuspid valve replacement / J. D. Kugler, P. C.Gillette, D. F. Duff et al. // Amer. J. Cardlol. – 1978. – Vol. 41, № 6. – P. 602–605.
29. *Kumar, A. M.* Ebsteln's anomaly. Clinical profile and natural history / A. M. Kumar et al. // Amer. J. Cardlol. – 1971. – Vol. 28. – P. 84–85.
30. *Mair D. D.* Management of Ebstein's anomaly / D. D. Mair // Clev. Clin. J. Med. – 1989. – Vol. 56, № 6. – P. 626–627.
31. *Misaki, T.* Surgical treatment of patients with WPW syndrome and associated Ebstein's anomaly / T. Misaki, G. Watanabe, T. Iwa et al. // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 1995. – Vol. 86. – P. 1702–1707.
32. *Paladini, D.* Prenatal measurement of the cardiothoracic ratio in evaluation of heart disease / D. Paladini, S. K. Chita, L. D. Allan // Arch. Dis. Child. – 1990. – Vol. 65. – P. 20–23.
33. *Pressby, J.* Long-term outcome of surgically treated patients with both Ebstein's anomaly and WPW syndrome / J. Pressby, A. Tang, J. Warton et al. // Circulation. – 1992. – Vol.78. – P.23–28.
34. *Rossi, L.* Ebstein's anomaly associated with supraventricular tachycardia and sudden death: cllnico-morphologic features in 3 patients / L. Rossi // Amer. J. Cardiol. – 1984. – Vol. 53, № 2. – P. 332–334.
35. *Seale, W. C.* The surgical approach to the septal area of the heart based on experience with 45 patients with Kent bundles / W. C. Seale, J. J. Gallagher, E. L. C. Pritchett, A. G. Wallace // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 1978. – Vol. 75, № 6. – P. 847–853.
36. *Smith, W.* The electrophysioloogic basis and management of symptomatic recurent tachycardia in patients with Ebsteln's anomaly of the tricuspid valve / W. Smith, Gallagher, C. Kerr, Sealy et al. // Amer. J. Cardiol. – 1982. – Vol. 49. – P. 1223–1234.
37. *Van Hare, O. J.* Indications for radiofrequency ablation in the pediatric population / O. J. Van Hare // J. Cardiovasc. Electrophisiol. – 1997. – Vol. 8. – P. 952–962.
38. *Ward, D. E.* Ebstein's anomaly in association with anomalous node-ventricular conduction. Preoperatlve and Intraoperatlve electrophyslologlcal studies / D. E. Ward, J. Camm, R. Cory-Pearce et al. // J. Electrocardiol. – 1979. – Vol. 12, № 2. – P. 227–234.
39. *Watson, H.* Natural history of Ebstein's anomaly of tricuspid valve in childhood and adolescence. An international cooperative study of 505 cases / H. Watson // Brit. Heart J. – 1974. – Vol. 36. – P.417–427.
40. *Westaby, S.* Surgical treatment in Ebstein's malformation / S. Westaby, R. B. Karp, J. W. Kirklln et al. // Ann. Thorac. Surg. – 1982. – Vol. 34. – P. 388–395.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2008

УДК 616.12-007-053.1-089

ОПЕРАЦИЯ «ЛАБИРИНТ»: НАСТОЯЩЕЕ И БУДУЩЕЕ

В. П. Поляков, В. С. Белый*, А. В. Поляков, А. А. Геворгян, М. В. Поляева, М. Н. Лясс, М. А. Скуратова, Д. Г. Габриелян

Самарский государственный медицинский университет, Самарский клинический кардиологический диспансер, г. Самара

Проведена ретроспективная оценка 10-летнего опыта использования операции «лабиринт» у больных с хронической мерцательной аритмией в сочетании с пороками сердца и ИБС в Самарском кардиохирургическом центре. Оперировано 129 больных в возрасте от 30 до 62 лет, преимущественно с III ФК по NYHA.

Использовалось три модификации операции: классическая – «лабиринт-III» – у 102 больных, «мини-лабиринт» – у 17, «криолабиринт – у 10 человек. В качестве сопутствующих вмешательств выполнялись протезирование и пластика клапанов и АКШ. У $^1/_3$ больных патология была многоклапанной. Защита миокарда осуществлялась путем прерывистой антеретроградной кровяной коронарной перфузии с калиевой остановкой. При «лабиринте-III» общая продолжительность операции увеличивалась в среднем на 90 мин, при других модификациях – на 15–20 мин.

В 1-й группе после операции умерли 5 больных, фибрилляция предсердий ликвидирована у 96 человек, синусовый ритм восстановлен у 79, имплантация ЭКС потребовалась 5 больным. Во 2-й и 3-й группах летальности не было. При выписке у больных с «мини-лабиринтом» фибрилляция предсердий осталась у 6 из 17 человек, с «криолабиринтом» – у 4 из 10 оперированных. Всем им продолжено лечение кордароном.

В течение года восстановление синусового ритма произошло у 8 больных из 1-й группы, у 1 – из 2-й и у 3 – из 3-й. Таким образом, в отдаленном периоде результаты операции «криолабиринт» приблизились к результатам классической.

Ключевые слова: фибрилляция предсердий, пороки сердца, операция «лабиринт».

Retrospective analysis of 10-year experience in application of Maze-procedure in treatment of patients with chronic atrial fibrillation with acquired heart defects and ischemic heart disease was performed. 129 patients underwent surgery in Samara regional cardiac care centre. Their age was 30–62 years, most of them had III NYHA class.

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

Three modifications of Maze-procedure were used: classic Maze-III procedure (n=102), mini-Maze procedure (n=17), cryo-Maze procedure (n-10). In some patients coronary artery bypass grafting, valve repair of valve replacement were performed. In $^1/_3$ of all cases there were multi-valve diseases. We used intermittent ante- and retrograde blood coronary perfusion with potassium cardioplegia for myocardial protection. In case of Maze-III the total duration of surgery increase at 90 min, and at 15—20 min when modifications were used.
In group I were 5 deaths, atrial fibrillation was eliminated in 96 patients, sinus rhythm was re-established in 79 patients, permanent pacing was necessary in 5 patients. There were not any deaths in groups II and III. After mini-Maze 6 of 17 patients had atrial fibrillation on discharge, while after cryo-Maze 4 of 10 patients had atrial fibrillation. All of them received Amiodaron after discharge.
During 1 year we found that sinus rhythm returned in 8 patients from group I, in 1 patient from group II, and in 3 patients in group III. The long-term results after cryo-Maze procedure tend to be equal to the results after classic Maze-III prosedure.

Key words: atrial fibrillation, heart defects, Maze-procedure.

В начале нового тысячелетия центр тяжести в лечении сложных аритмий окончательно переместился в сферу катетерных технологий. Большие операции с искусственным кровообращением постепенно вытеснились малоинвазивными аблационными процедурами, включая и самую сложную область – лечение фибрилляции предсердий.

Не вдаваясь в историю, отметим, что лучший способ ликвидации хронической мерцательной аритмии был предложен, а затем и усовершенствован американскским хирургом James L. Cox в конце 80-х годов прошлого столетия и назван им операцией «лабиринт» [5]. Суть операции заключалась в том, что хирургическим способом – «разрез—шов» – через оба предсердия от синусного до атриовентрикулярного узла формировался извилистый путь для прохождения импульса, без возможности замыкания круга риентри. Полученные им результаты оказались потрясающими. Превзойти успех автора «лабиринта-III» до сих пор никто не смог, и операция стала «золотым стандартом» в аритмологии. У этой процедуры есть только два недостатка: сложность в исполнении и большая продолжительность, что чаще характерно для многокомпонентных сочетанных операций. Поэтому желающих выполнять ее всегда было не много.

Все дальнейшие усовершенствования и модификации этой процедуры происходили за счет замены разрезов аблационными воздействиями – радиочастотными, микроволновыми, ультразвуковыми, криогенными – с единственной целью – добиться двунаправленного блока проведения возбуждения в зонах развития процесса риентри. Хотя эти процедуры сначала и не достигали по эффективности высот классического «лабиринта», тем не менее постепенно приближались к ним и становились менее трудоемкими [1, 2, 6, 15, 20].

Однако развитие катетерных технологий в лечении фибрилляции предсердий, ставшее самостоятельным и основным направлением в аритмологии начала XXI века, оттеснило хирургию с ее позиций, и уделом последней остались лишь сочетанные операции с тенденцией к мини-инвазивным вариантам [9, 14,16, 17].

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

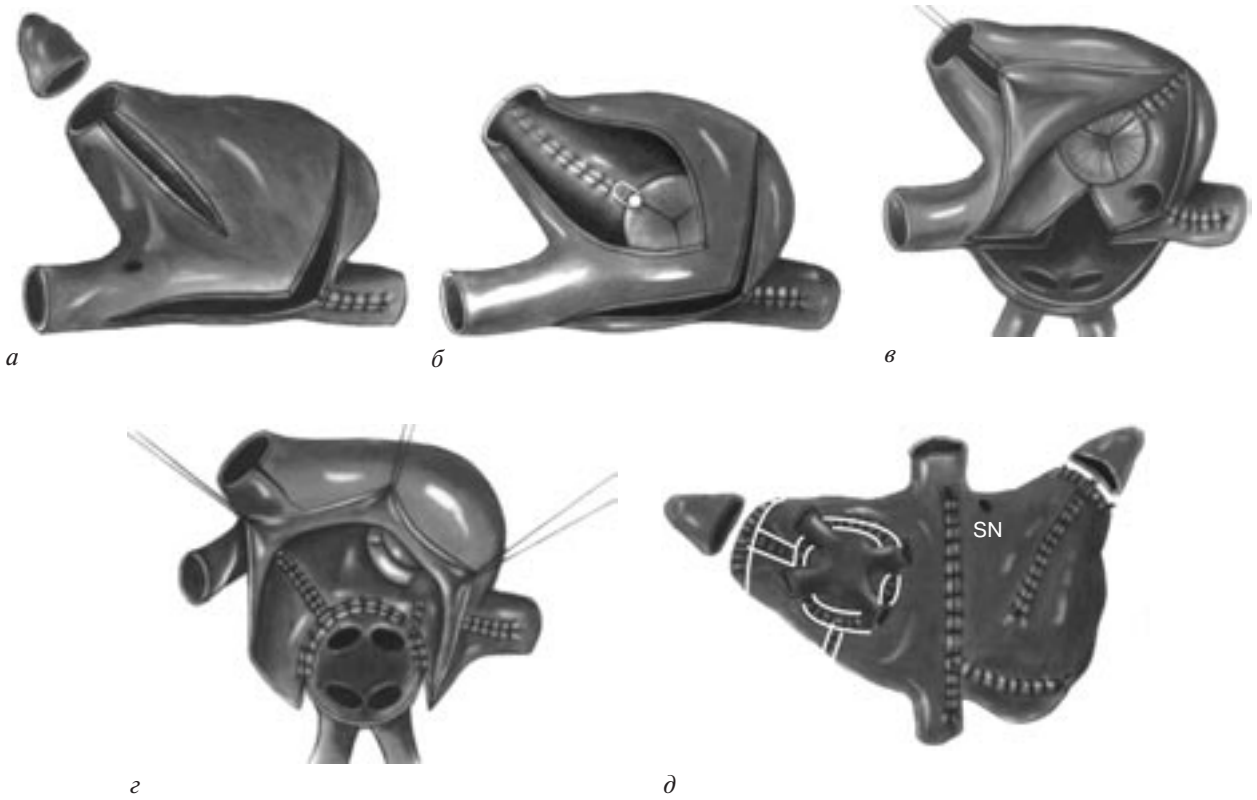
В Самарском областном кардиологическом клиническом диспансере операции типа «лабиринт», преимущественно «лабиринт-III» с применением техники «разрез-шов», выполняются с 1998 г., и только как сочетанные процедуры при операциях по поводу пороков сердца и ИБС.

Показанием к проведению сочетанного вмешательства являлось наличие порока сердца и (или) ИБС, подлежащих хирургическому лечению, и постоянной формы мерцательной аритмии, плохо поддающейся медикаментозному лечению. Ограничивающими для выполнения операции «лабиринт» моментами были низкая фракция изгнания левого желудочка (менее 30%), высокая легочная гипертензия (с учетом характера порока), почечная или печеночная недостаточность и другие общеизвестные противопоказания для хирургических вмешательств.

Всего за этот период было выполнено 129 сочетанных операций: 102 полномасштабные операции «лабиринт-III» по принципу «разрез—шов», 17 процедур, в которых часть разрезов была заменена электрокоагуляцией стенки предсердий, и 10 операций с максимальной заменой разрезов криоаблацией с использованием аппарата «Cryo-Cath» (Канада), работающего на аргоне.

Все операции выполнялись с ИК в пульсирующем потоке и антеретроградной кровяной коронарной перфузией из отвода артериальной магистрали с калиевой остановкой сердца [3]. Сама оперативная техника процедуры «лабиринт-III» прекрасно описана Дж. Коксом и показана на рисунке.

Хирургические разрезы при этой процедуре производят таким образом, чтобы электрический импульс, проходя по любому участку предсердия, не мог вернуться в эту же точку без пересечения линии шва, служащей диэлектрической преградой, то есть для замыкания круга риентри



Техника выполнения операции «лабиринт-III» (*а–д*)

во фрагментах предсердий не хватает массы миокарда. Нанесенными в предсердиях разрезами создается извилистый путь для прохождения импульса от синусного узла к атриовентрикулярному соединению.

Таким образом обеспечивается вход импульса в электрический лабиринт со стороны синусного узла, единственный маршрут следования, выход к атриовентрикулярному узлу и несколько «тупиков» вдоль основного пути, которые существуют для попутной синхронной активизации миокарда предсердий. Сохраняя все положительные свойства более ранних изолирующих процедур, операция «лабиринт» добавляет к ним еще одно очень важное следствие – ликвидацию застоя в предсердиях и их вклад в гемодинамику, что составляет до 20–25% сердечного выброса.

Поскольку в оперируемом нами контингенте преобладали больные с клапанной патологией и увеличенными размерами левого предсердия, более чем у одной трети пациентов дополнительно выполнялась редукция (уменьшение размеров) левого предсердия. Обычно это делалось путем иссечения участка его стенки между коронарным синусом и нижними легочными венами шириной 1–2 и длиной 3–5 см. При выраженной атриомегалии к этому добавляли клиновидное иссечение межпредсердной перегородки с основанием у наружного края, отсеченного от предсердий, и верхушкой у устья коронарного синуса. В конце, у самого устья коронарного синуса, разрез заканчивался электрокоагуляцией тканей для предотвращения образования петли риентри вокруг отверстия синуса.

При операции «лабиринт-III» с ее многочисленными разрезами всегда существует вероятность послеоперационного кровотечения из труднодоступных участков. Особенно сложно останавливать кровотечение, возникшее в области швов культи ушка и задней стенки левого предсердия у больных с кардиомегалией уже после отключения аппарата искусственного кровообращения. Столкнувшись с двумя такими осложнениями на раннем этапе работы, мы стали при зашивании укреплять разрез задней стенки и культи ушка левого предсердия полосками аутоперикарда шириной 4–5 мм, что привело к хорошему гемостатическому эффекту. Ушитые таким образом разрезы в виде светлых полос показаны на рисунке (фрагмент *д*).

В описанной модификации операция «лабиринт-III» была выполнена у 102 больных с сопутствующей сердечной патологией, требующей хирургической коррекции. Средний возраст пациентов составил 49,1 ± 4,2 года с колебаниями от 30 до 64 лет, среди них преобладали лица женского пола (61%). Большинство оперированных

составили больные с приобретенными ревматическими пороками сердца, $^1/_3$ из них – с многоклапанными.

У всех пациентов была постоянная форма мерцательной аритмии продолжительностью от 8 мес до 15 лет, свыше 10 лет – у 6 человек. Большинство больных относились к III (77%) и IV (16%) функциональным классам по NYHA, кардиомегалия отмечалась у 76% оперированных.

Перечень сопутствующих оперативных вмешательств включал:

– одноклапанное протезирование, или пластику клапана – у 72 больных,

– двухклапанное протезирование (пластику) – у 27,

– трехклапанную коррекцию – у 3,

– аортокоронарное шунтирование – у 2,

– редукцию левого предсердия – у 34 больных.

Последовательность этапов операции была различной в зависимости от сопутствующей патологии. При наличии у больного ИБС, требующей вмешательства, первым этапом выполнялось наложение дистальных анастомозов коронарных сосудов. Потом переходили к операции «лабиринт» и (при необходимости) – к клапанной части, а заканчивали наложением проксимальных анастомозов шунтов с аортой. При клапанной патологии первой проводилась коррекция трехстворчатого клапана на этапе выполнения «правой» части процедуры «лабиринт». Выполнение этого этапа операции трудностей не представляло. Затем вдоль перегородки широко вскрывалось левое предсердие с отсечением площадки легочных вен, удалялось ушко левого предсердия с соединением этого разреза с разрезом, окаймляющим устья вен, и от нижней части последнего, избегая повреждения коронарного синуса и ветви огибающей артерии, проводился разрез к кольцу митрального клапана с электродеструкцией в конце. По окончании всех разрезов в левом предсердии протезировался митральный клапан, после чего начиналось ушивание разрезов. Последним всегда протезировался аортальный клапан.

При одноклапанном протезировании в сочетании с операцией «лабиринт» продолжительность пережатия аорты составляла в среднем 144 ± 12 мин, а искусственного кровообращения – 170 ± 14 мин. При многоклапанном протезировании, а также при сочетаниях его с АКШ этот процесс занимал более продолжительное время – до 180 и более минут пережатия аорты и более 200 минут – искусственного кровообращения. При хорошей защите миокарда это не сопровождалось дополнительными кардиальными проблемами.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Послеоперационный период

Восстановление сердечной деятельности и пробуждение больных проходило достаточно гладко без применения механических средств поддержки.

По окончании вмешательства на операционном столе синусовый ритм восстановился у 75% больных, редкий узловой ритм и преходяшая АВ-блокада, требующие электрокардиостимуляции, отмечены у 25% пациентов. Все они были переведены в реанимационное отделение с коррекцией брадикардии наружным кардиостимулятором. В течение 1–4 суток у большинства из них восстановился синусовый или достаточно частый узловой ритм, и необходимость в имплантации постоянного кардиостимулятора в госпитальном периоде возникла лишь у 5 (5%) больных.

Электрическая нестабильность миокарда возникла у одной больной с одноклапанным протезированием, не имевшей до операции дополнительных факторов риска. Развившиеся у нее в ночь после операции частые повторные приступы желудочковой тахикардии с переходом в фибрилляцию желудочков, с трудом купируемую дефибрилляцией, привели в конечном итоге к тяжелому поражению мозга, от которого она погибла на 13-е сутки. На аутопсии источником таких неожиданных осложнений было признано обнаруженное кровоизлияние в продолговатый мозг, предположительно возникшее во время операции.

Продленная (более суток) искусственная вентиляция потребовалась лишь 6% оперированных, а продленная инотропная поддержка – 14%. При сравнении с аналогичной группой больных из 54 человек с изолированной коррекцией клапанных пороков ни по продолжительности искусственной вентиляции, ни по степени инотропной поддержки, ни по динамике маркеров повреждения миокарда после операции эти пациенты не отличались. Летальность в обеих группах составила около 5% [3].

Однако продолжительные перфузии при операции «лабиринт» способствовали появлению таких осложнений, как гемолиз и эрозивные желудочно-кишечные кровотечения. Гемолиз наблюдался у 42% оперированных. Он был умеренным и к неприятным последствиям обычно не приводил, исчезал через несколько часов или через сутки при проведении инфузионной и кардиальной терапии. Лишь у одной больной развилась почечная недостаточность, потребовавшая гемодиализа, которую отчасти можно было связать с развившимся гемолизом. Кровотечения были опасными. Из четырех человек, послеоперационный период у которых

осложнился желудочно-кишечным кровотечением, одному для его остановки потребовалась резекция желудка, а другой умер на 16-е сутки при развитии ДВС-синдрома от повторных кишечных кровотечений без обнаруженного даже на аутопсии источника.

Послеоперационное кровотечение, потребовавшее гемостатической рестернотомии, развилось у 4 пациентов. Источником кровотечения в двух случаях были швы в области культи левого ушка и левого предсердия, в остальных – другие источники. После начала укрепления полосками перикарда линии швов левого предсердия таких осложнений не отмечалось.

Нагноение операционной раны возникло у двух больных. У одного оно было излечено, у второй пациентки инфекция прогрессировала, и она погибла через месяц от синегнойного сепсиса и эндокардита.

Одними из частых «специфических» осложнений послеоперационного периода были нарушения ритма, отмеченные у 18% больных. Из первых 10 оперированных у двух возникло раннее трепетание предсердий, хорошо поддававшееся медикаментозному лечению. После этого мы изменили направление разреза межпредсердной перегородки, доводя его до устья коронарного синуса и заканчивая там электрокоагуляцией. На протяжении всего дальнейшего периода работы трепетание возникло только однажды.

Возврат пароксизмальной фибрилляции предсердий в течение первой недели послеоперационного периода произошел у 15 пациентов. Проводимая терапия кордароном оказалась эффективной в подавлении приступа у всех больных, но троим из них, имевшим повторные приступы, при выписке из клиники было рекомендовано продолжить прием препарата. В дальнейшем стойкая мерцательная аритмия сформировалась у одного из них.

К моменту выписки редкий (менее 60 уд/мин) синусовый или узловой ритм оставался у 13 человек, пятерым из них был имплантирован ЭКС, а у остальных частота сердечных сокращений составляла более 50 уд/мин с адекватным приростом пульса в ответ на физическую нагрузку, которая переносилась удовлетворительно. Это позволило выписать их с проведением последующего динамического контроля.

Таким образом, госпитальная летальность у этой группы больных составила 5%, ликвидация фибрилляции предсердий при выписке – 96%.

Выписаны с синусовым ритмом 79% оперированных, с имплантированным кардиостимулятором – 5% , с редким синусовым или узловым ритмом – 8% больных.

Альтернативные процедуры

Большая продолжительность и трудоемкость описанных вмешательств, ограничивающих их применение, вызвали к жизни появление упрощенных и ускоренных методик, подходящих для лечения более тяжелых и пожилых пациентов. Как и большинство кардиохирургов, мы пошли по этому пути. Операция, которую мы стали называть «мини-лабиринтом», или «электролабиринтом», состояла из удаления ушек обоих предсердий с перевязкой их культей и нанесения с помощью диатермокоагуляции в режиме «Soft» полос деструкции на эндокарде левого предсердия соответственно выполняемым при процедуре «лабиринт» разрезам. При трепетании предсердий добавлялась коагуляция перешейка нижней полой вены.

Эта методика продлевала операцию протезирования митрального клапана на 10–15 мин и не оказывала какого-либо влияния на ход вмешательства и восстановительный период.

Такого рода операций с некоторыми несущественными изменениями было выполнено 17. Тяжелых осложнений и летальных исходов у больных в этой группе не отмечалось. Фибрилляция предсердий была устранена на операционном столе у 10 человек, а в послеоперационном периоде – еще у одного. В отличие от больных, которым выполняли «лабиринт-III», в этой группе кордарон назначался всем пациентам. Перед выпиской фибрилляция предсердий сохранялась у 6 человек, синусовый ритм – у 11.

С появлением в 2007 г. в клинике аппарата для криодеструкции «Cryo-Cath» (Канада), работающего на аргоне, мы провели с его помощью 10 сочетанных операций типа «лабиринт-III» в криоварианте.

Методика эта хорошо представлена в работах J. Cox [6], R. Hebeler [11], C. Mack [14] и отличается от классического «лабиринта» минимумом дополнительных разрезов, позволяющих провести в предсердия гибкий криозонд и выполнить им аблации по известным направлениям. По рекомендациям разработчиков аппаратуры и использующих ее хирургов, для получения трансмуральной аблации 5–6-сантиметровой полоски миокарда предсердий шириной 0,6–0,7 см достаточно одной минуты экспозиции. При работе в таком режиме полная аблация предсердий по программе «лабиринт-III» достигалась нами за 20–25 мин, позволяя сократить при одноклапанном протезировании время пережатия аорты до 70–80 мин, а искусственного кровообращения – до 90–100 мин. C. Mack приводит данные об еще более короткой экспозиции для эффективной аблации предсердий, что практически не

отличается от затрат времени на радиочастотную процедуру [14].

Результаты этой серии операций заметно отличались от предыдущих. Ни летальных исходов, ни серьезных осложнений у больных не было. Синусовый ритм восстановился на операционном столе у всех пациентов.

У троих из первых шести пациентов на вторые-четвертые сутки возникли пароксизмы фибрилляции, которые прекращались после введения кордарона. Связав это с недостаточной экспозицией криопроцедуры, мы при операциях у остальных больных увеличили это время до двух минут, но у одного пациента фибрилляция в раннем послеоперационном периоде все-таки возникла и также была устранена путем медикаментозной коррекции.

В результате при выписке этих больных синусовый ритм отмечался у 6 человек, остальные находились на поддерживающей терапии кордароном в связи с повторными пароксизмами фибрилляции.

Отдаленные результаты

Отдаленные результаты в сроки от 1 года до 8 лет оценены у 82 больных после классической операции «лабиринт-III».

У подавляющего большинства оперированных отмечена выраженная положительная гемодинамика: в течение первых двух лет состояние у 63 человек улучшилось с III–IV функционального класса до I–II по NYHA.

Синусовый ритм удерживался у 73 (89%) человек, 5 человек при выписке находились на постоянной кардиостимуляции, еще двум больным, выписаным с узловым и редким синусовым ритмом, в первый же год потребовалась имплантация кардиостимулятора. Вместе с тем у четырех пациентов с редким ритмом, живших без кардиостимулятора, в течение года восстановился синусовый ритм. Таким образом, электрическая стимуляция сердца в отдаленные сроки оказалась необходимой 8,5% больных, а доля больных с восстановившимся синусовым ритмом повысилась до 89%. Пароксизмы фибрилляции в отдаленном периоде возникали у 8 больных в сроки от 3 месяцев до 1,5 года после операции. У 6 больных они были однократными и больше не повторялись, у одной больной продолжаются редкие пароксизмы, купируемые кордароном, постоянная фибрилляция предсердий развилась лишь у одного пациента.

За период наблюдения умерли три человека. Основными причинами смерти стали клапанные осложнения, связанные главным образом с нарушением проведения антикоагулянтной терапии и развитием дисфункции и тромбоза протеза (2 больных). Эти осложнения по времени совпали с периодом замены в нашей работе основного непрямого антикоагулянта фенилина на варфарин, контроль за действием которого оказался для больных из отдаленных районов очень сложным. Другой причиной дисфункции протеза стал протезный эндокардит, развившийся в течение первых трех месяцев после выписки у одной больной и после двух лет – у второго.

Больная с ранним протезным эндокардитом была успешно реоперирована, а второй пациент погиб по месту жительства от сердечной недостаточности, по-видимому, связанной с нарушением функции протеза.

Отдаленные результаты в группе больных с операцией «мини-лабиринт» были достоверно хуже. Это выразилось в том, что синусовый ритм даже с применением медикаментов у них удалось удержать лишь в 41% случаев (7 из 17 человек), один больной находился на постоянной кардиостимуляции, у остальных рецидивировала мерцательная аритмия.

В группе больных с «криолабиринтом» отдаленные результаты можно было оценить лишь в пределах года. У шести человек из 10, выписанных с синусовым ритмом, он сохранился без дополнительного лечения. У двух из четырех больных, ушедших из клиники с фибрилляцией на продолжающейся терапии кордароном, правильный ритм восстановился после 3 и 6 месяцев лечения, у двух остается мерцательная аритмия, но еще не прошел год с момента операции, что оставляет надежду на нормализацию ритма. Таким образом, результаты операции «криолабиринт» приближаются к результатам классической операции J. Cox.

Успехи в лечении фибрилляции предсердий в начале нового столетия значительны. Несомненно и другое: хирургия, дав начало всем современным антиаритмическим технологиям, ушла на второй план. Ее нишей осталась только сочетанная патология, но и здесь «большая» хирургия теряет свои позиции. Начало XXI века – время прощания с классическим «лабиринтом-III», несмотря на то что превзойти его результаты с использованием разнообразных новых методов пока не удалось. Сегодня, при возможности использования новейших технологий, вряд ли кому придет в голову резать и зашивать сердце в течение двух с лишним часов вместо того, чтобы выполнить эту работу за 20–25 мин с достаточной уверенностью в успехе и с минимумом серьезных осложнений.

Остается только выбрать оптимальный способ деструкции предсердной стенки, и дискуссии последних лет сводятся именно к этому. По сути, все упомянутые способы аблации – электрические, лазерные, ультразвуковые, криогенные – в руках профессионалов дают возможность дости-

гать высокой эффективности при низком проценте осложнений и рецидивов [6, 10, 18]. Однако такие осложнения, как пищеводно-предсердная фистула и окклюзия крупной коронарной артерии, хотя и очень редко (0,2–1%), но все же развивающиеся при «тепловых» способах аблации, могут стать фатальными [9]. Это позволяет считать криодеструкцию наименее опасной и высокоэффективной процедурой [6, 14]. Использование в качестве хладагента аргона и гибких криозондов повысило скорость криодеструкции, удобство и безопасность ее выполнения, но в нашей стране пока, к сожалению, существуют большие трудности с доставкой этого газа.

Особенностью применения технических средств аблации по программе «лабиринт» является несколько более низкая эффективность процедуры в госпитальном периоде по сравнению с методом «разрез–шов», а кроме того, – отсроченная нормализация ритма под влиянием медикаментозного лечения [7, 12, 17]. Если при классической методике подавляющее большинство пациентов не нуждаются в антиаритмических средствах, то при современных способах аблации комплексному послеоперационному лечению придается важное значение. Приступы, возникающие после аблации, могут самостоятельно купироваться, хорошо поддаются коррекции медикаментами, и к концу года у многих пациентов стабилизируется синусовый ритм. Это всегда позволяет надеяться на лучшее.

И в заключение хочется заметить, что, поскольку хирургия с каждым днем становится все малоинвазивнее, эта тенденция все шире распространяется и на лечение мерцательной аритмии – аблации проводят на работающем сердце, при эндоскопических операциях [4, 8, 13, 17].

Без сомнения, и при них будут достигаться и уже имеются результаты, сопоставимые с имеющимися [4]. Выполнять сопутствующую ликвидации клапанной патологии изолирующую операцию по типу «мини-лабиринта», с нашей точки зрения, кардиохирургам сто́ит в любых доступных вариантах. Даже примененная нами несовершенная процедура электроизоляции площадки легочных вен с помощью обычного аппарата хирургической диатермии привела к восстановлению синусового ритма почти у половины оперированных, в то время как после изолированной клапанной операции правильный ритм сохранился менее чем у 10% больных.

Таким образом, несмотря на утрату своих некогда прочных позиций в аритмологии, хирургам есть еще над чем подумать и чем заняться в этой интересной области, и успех, несомненно, будет им сопутствовать.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Бокерия, Л. А.* Первые результаты операций с использованием системы COBRA для хирургической аблации у пациентов с фибрилляцией предсердий и сочетанной патологией сердца / Л. А. Бокерия, О. В. Бокерия, В. А. Базаев и др. // Бюллетень НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН. – 2007. – Т. 9, № 3. – С. 86.
2. *Евтушенко, А. В.* Пути оптимизации достижения трансмуральности повреждения миокарда предсердий при радиочастотном воздействии / А. В. Евтушенко, В. В. Евтушенко, К. А. Петлин и др. // Там же. – 2007. – № 48. – С. 15–21.
3. *Лавров, А. В.* Непосредственные результаты операции «лабиринт» в лечении хронической фибрилляции предсердий у больных с пороками сердца/ А. В. Лавров: дис. ... канд. мед. наук. – Самара, 2006. – 155 с.
4. *Benussi, S.* Treatment of atrial fibrillation / S. Benussi // J. Cardiothorac. Surg. – 2004. – Vol. 26. – P. 539–541 (Suppl. 1).
5. *Cox, J. L.* The surgical treatment of atrial fibrillation. IV. Surgical Technique / J. L. Cox // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 1991. – Vol. 101. – P. 584–592.
6. *Cox, J. L.* Cryoablation – an effective chois / J. L. Cox // Sem. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 2000. – Vol. 12. – P. 15–19.
7. *Damiano Jr, R. J.* Atrial fibrillation ablation during mitral valve surgery using the Atricure device / R. J. Damiano Jr, S. Gaynor // Operat. Tech. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 2004. – Vol. 9. – P. 24–32.
8. *Desaulniers, D.* Non transmural low intensivity radiofrequency linear ablation for the treatment of atrial fibrillation / D. Desaulniers, J. Mullen, J. Champagne et al. // Can. J. Cardiol. – 2003. – Vol. 19. – P. 254 (Abstr.).
9. *Doll, N.* Esophageal perforation during left atrial radiofrequency ablation: Is the risk too high? / N. Doll, M. A. Borger, A. Fabricius et al. // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 2003. – Vol. 125. – P. 836–845.
10. *Fried, N. M.* Laser ablation of the pulmonary veins by using a fiberoptic balloon catheter: Implications for treatment of paroxysmal atrial fibrillation / N. M. Fried, A. Tsitlik, K. C. Rent et al. // Lasers Surg. Med. – 2001. – Vol. 28. – P. 197–202.
11. *Hebeler, R. F.* Surgical treatment of atrial fibrillation / R. F. Hebeler. – San Antonio, 2004. – P. 260.
12. *Khargi, K.* Concomitant anti-arrhythmic procedures to treat permanent atrial fibrillation in CABG and AVR patients are as effective in mitral valve patients / K. Khargi, B. Lemke, T. Deneke // Eur. J. Cardiothorac. Surg. – 2005. – Vol. 27, № 5. – P. 841–846.
13. *Kottkamp, H.* Specific linear left atrial lesions in atrial fibrillation: Intraoperative radiofrequency ablation using minimally invasive surgical techniques / H. Kottkamp, G. Hindricks, R. Autschbach et al. // J. Amer. Coll. Cardiol. – 2002. – Vol. 40. – P. 475–480.
14. *Mack, C. R.* Surgical treatment of atrial fibrillation using argon-based cryoablation during concomitant cardiac procedures / C. R. Mack, F. Milla, W. Ko et al. // Circulation. – 2005. – Vol. 112. – P. I-11–I-16. (Suppl. 1).
15. *Nakagawa, H.* Inverse relationship between electrode size and lesion size during radiofrequency ablation with active electrode cooling / H. Nakagawa, F. H. Wittkampf, W. S. Yamanashi et al. // Circulation. – 1998. – Vol. 98. – P. 458–463.
16. *Ninet, J.* Surgical ablation of atrial fibrillation with off-pump, epicardial, high-intensity focused ultrasound: results of a multicenter trial / J. Ninet, X. Roques, R. Seitelberger et al. // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 2005. – Vol. 130. – P. 803–808.
17. *Prasad, S. M.* Chronic transmural atrial ablation by using bipolar radiofrequency energy on the beating heart / S. M. Prasad, H. S. Maniar, R. B. Schuessler et al. // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 2002. – Vol. 124. – P. 708–713.
18. *Schuetz, A.* Surgical treatment of permanent atrial fibrillation using microwave energy ablation: a prospective randomized clinical trial / A. Schuetz, C. Schulze, K. Sarvanakis et al. // Eur. J. Cardiothorac. Surg. – 2003. – Vol. 24. – P. 475–480.
19. *Simha, P.* The electrocautery Maze – how do it / P. Simha, P. Bhat, N. Rabhudeva // Heart Surg. Forum. – 2001. – Vol. 4. – P. 340–344.
20. *Williams, R.* Application of microwave energy in cardiac tissue ablation: From in vitro analyses to clinical use / R. Williams, D. Brube et al. // Ann. Thorac. Surg. – 2002. – Vol. 74. – P. 1500–1505.

© А. В. БУРЛУЦКАЯ, 2008

УДК 616.12-008.318-053.2

К ВОПРОСУ О СИНДРОМЕ СЛАБОСТИ СИНУСНОГО УЗЛА У ДЕТЕЙ

*А. В. Бурлуцкая**

Кубанский государственный медицинский университет, г. Краснодар

Функциональная проба сердечно-дыхательного синхронизма позволила отдифференцировать детей с синдромом слабости синусного узла «функциональной» природы от органической. Показано, что у детей при синдроме слабости синусного узла «функциональной» природы от I варианта к III варианту функционально-адаптационные возможности уменьшаются, что отражается на динамике параметров сердечно-дыхательного синхронизма. В соответствии с вариантом слабости синусного узла дети проходили лечение по рекомендуемым схемам. В ходе лечения отмечалось и восстановление параметров сердечно-дыхательного синхронизма при I, II и III клинико-электрокардиографических вариантах синдрома слабости синусного узла. В хронических экспериментах, при частичной анодной перерезке блуждающих нервов, были получены модели вариантов синдрома слабости синусного узла у собак, которые хорошо согласуются с клиническими данными этих вариантов у больных детей.

Ключевые слова: сердечно-дыхательный синхронизм, синдром слабости синусного узла.

Functional test of cardiorespiratory synchronism has allowed to divide children with a syndrome weakness sinus node knot of the «functional» nature from the organic. It is shown, that at children at a syndrome of weakness of sinus knot of the «functional» nature from I variant to III variant is functional-adaptable possibilities decrease, that is reflected in dynamics of parametres of cardiorespiratory synchronism. In conformity with a variant of weakness of sinus knot children passed treatment according to recommended schemes. During treatment restoration of parametres of cardiorespiratory synchronism was marked also at I, II and III kliniko-elektrokardiograficheskih variants of a syndrome of weakness of sinus knot. In chronic experiments, at partial anode to cut wandering nerves models of variants of syndromes of weakness sinus node knot at dogs who will well be co-ordinated with clinical data of these variants at sick children have been received.

Key words: cardiorespiratory syochronism, syndrome weakness sinus node knot.

Синдром слабости синусного узла (СССУ) является одним из наиболее полиморфных, тяжелых и сложных для диагностики и лечения нарушений ритма сердца у детей, сопряженных с риском развития синкопальных состояний и внезапной сердечной смерти. Проблема синдрома слабости синусного узла у детей далека от разрешения [14].

Многие аспекты недостаточно изучены, в частности, частота встречаемости заболевания у детей. Относительно больших групп детей в литературе имеются данные только 30-летней давности. Это работы О. Соломатиной и соавт. [11], Т. И. Терновой [13]. Данных о частоте встречаемости синдрома слабости синусного узла у детей в настоящее время в литературе нет.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Одной из задач нашей работы явилось выяснение частоты встречаемости синдрома слабости синусного узла у детей в настоящее время. По нашим данным, частота встречаемости заболевания у детей следующая. Среди 2239 кардиологических больных от 7 до 17 лет было выявлено 120 (5,4%) человек с синдромом слабости синусного узла, в том числе 41 (34,2%) девочка и 79 (65,8%) мальчиков.

Как видно из приведенных данных, частота синдрома слабости синусного узла в настоящее время близка к величинам 30-летней давности. Так, по данным В. И. Бураковского и Л. А. Бокерия, в детской кардиохирургии с синдромом слабости синусного узла связывают до 9% всех нарушений сердечного ритма [10]. Т. И. Тернова диагностировала этот синдром в 2,9% случаев нарушения ритма в детском возрасте [13].

По возрастной и половой градации частота встречаемости синдрома слабости синусного узла выглядела следующим образом: у девочек в возрастной период первичного детства – 3,5%, вторичного детства – 3,3%, в подростковый период – 3,9%, в юношеский – 3,2%; у мальчиков в возрастной период первичного детства – 5,5%, вторичного детства – 9,8%, в подростковый период – 6,4%, в юношеский – 8,9%.

Какова основная причина заболевания? Если у взрослых это органическое поражение сердца вследствие атеросклероза, ишемии, коллагеноза, амилоидоза и прочих патологических процессов и синдром слабости синусного узла является вторич-

* Адрес для переписки: e-mail: uzsochi@miac.ru

ным, то в детской кардиологической практике не удается обнаружить какого-либо заболевания, способного привести к нарушению функции синусного узла. В этих случаях принято диагностировать первичный, или «идиопатический», вариант [14].

В наших наблюдениях синдром слабости синусного узла был обнаружен у 7 детей с пороком сердца, у 4 – с гипертрофической кардиомиопатией. У двух детей синдром наблюдался после отравления дигоксином, 4 ребенка перенесли инфекционные заболевания. У 103 детей он расценивался как идиопатический.

По словам мам детей, многие из них перенесли внутриутробную гипоксию. У 74 детей заболевание протекало бессимптомно и было выявлено случайно при регистрации ЭКГ.

Остальные дети жаловались на головокружения, состояния, которые были расценены как синкопальные, приступы слабости, ощущение перебоев в работе сердца, боли в области сердца. Процентное соотношение основных жалоб: головокружения – 30%, синкопальные состояния – 10%, приступы слабости – 40%, ощущение перебоев в работе сердца – 10%, боли в области сердца – 10%.

При регистрации ЭКГ у больных отмечались синусовая брадикардия до 60 сокращений в минуту, миграция водителя ритма, синоатриальная блокада, «выскальзывающие» сокращения и ускоренные ритмы, тахи-брадикардия, ригидная брадикардия, эктопические ритмы с единичными синусовыми сокращениями, АВ-блокады.

При холтеровском мониторировании ЭКГ отмечались паузы ритма до 1,5–2,0 с и более.

При проведении тестов с физической нагрузкой наблюдались следующие реакции: адекватное учащение синусового ритма, неадекватный прирост частоты сердечных сокращений, отсутствие восстановления устойчивого синусового ритма и адекватного его учащения.

Согласно классификации М. А. Школьниковой, все наши больные с синдромом слабости синусного узла имели следующие клинико-электрокардиографические варианты: I вариант, самый многочисленный, – 82 больных; II вариант – 18 больных; III вариант синдрома слабости синусного узла наблюдался у 16 детей; IV вариант – у 4 больных [14].

Как известно, чрезвычайно трудно провести грань между органическим и функциональным изменениями, не имея морфологического подтверждения. Критерием дифференциальной диагностики помимо степени тяжести поражения принято считать обратимость изменений. Поэтому наряду с данными анамнеза, субъективного и объективного клинического обследования, а также динамикой данных в ходе лечения все больные дети с синдромом слабости синоатриального узла (120 человек) были разбиты на две группы.

Первая группа – 103 человека – включала детей с синдромом слабости синусного узла функциональной природы. У них синдром слабости синусного узла по этиологии был идиопатическим. По клинической картине эти пациенты имели I и II клинико-электрокардиографические варианты синдрома слабости синусного узла у детей.

Вторая группа – 17 человек – включала детей с синдромом слабости синусного узла органической природы. У них в анамнезе отмечались пороки сердца, кардиомиопатия, кардиотоксические нарушения, имелась соответствующая клиническая картина и данные диагностических исследований.

От того, какова природа синдрома слабости синусного узла, зависит выбор соответствующей терапии. Поэтому большое значение придается выяснению природы СССУ. Для дифференцировки природы синдрома слабости синусного узла у детей требуется создание метода интегративного дифференцирования, так как наряду с длительным бессимптомным течением СССУ возможны тяжелые осложнения и внезапная смерть, в том числе при так называемых функциональных вариантах [14]. В качестве такого метода мы применили функциональную пробу сердечно-дыхательного синхронизма.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

У подавляющего большинства обследованных нами детей с синдромом слабости синусного узла независимо от пола и возраста при проведении пробы возникает феномен сердечно-дыхательного синхронизма.

Из литературы известно, что при проведении пробы сердечно-дыхательного синхронизма у больных синхронизация развивается только при функциональной патологии. При патологии органического характера сердечно-дыхательный синхронизм не возникает [2]. Следовательно, у подавляющего большинства обследованных детей с синдромом слабости синусного узла патология носила функциональный характер.

Уменьшение у больных по сравнению со здоровыми ширины диапазона сердечно-дыхательного синхронизма за счет уменьшения максимальной и увеличения минимальной границы диапазона феномена, а также увеличение длительности развития феномена указывают на снижение у больных функционально-адаптационных возможностей.

Таким образом, возникающий у большинства детей с синдромом слабости синусного узла

сердечно-дыхательный синхронизм указывает на то, что в большинстве случаев имеет место функциональная патология. Проба имеет диагностическое значение у этой категории больных, так как по ней можно судить о природе синдрома слабости синусного узла. Проба приемлема как у мальчиков, так и у девочек в разные возрастные периоды с 4-летнего возраста.

Поскольку процесс формирования ритма сердца связан не только с пусковым влиянием центральной нервной системы (центральной генерации сердечного ритма), но и с корригирующим, постольку целесообразным, на наш взгляд, явилось изучение параметров сердечно-дыхательного синхронизма у детей с функциональной слабостью синусного узла в зависимости от вегетативного статуса.

Среди детей с функциональной слабостью синусного узла, у которых мы определяли вегетативный статус, у 19,4% была ваготония, у 36,7% – эйтония и у 43,9% – симпатикотония.

У детей с синдромом слабости синусного узла при проведении пробы сердечно-дыхательного синхронизма наибольшая ширина диапазона, наименьшая длительность развития синхронизации на минимальной и максимальной границах диапазона сердечно-дыхательного синхронизма отмечалась у симпатикотоников.

У ваготоников ширина диапазона была наименьшей, зато длительность развития синхронизации на минимальной и максимальной границах диапазона сердечно-дыхательного синхронизма наибольшей.

У эйтоников эти параметры занимали промежуточное положение.

Поскольку ширина диапазона и длительность развития синхронизации определяют функциональные возможности организма [3, 4, 6], среди детей с синдромом слабости синусного узла эти возможности были наибольшими у симпатикотоников, меньше – у эйтоников, и наименьшие – у ваготоников.

Динамика параметров сердечно-дыхательного синхронизма в зависимости от вегетативного статуса у детей с синдромом слабости синусного узла напоминает динамику у здоровых детей. Наибольшие адаптационные возможности имеют симпатикотоники, затем эйтоники, а наименьшие – ваготоники.

У здоровых детей эту закономерность Е. Г. Потягайло, В. М. Покровский объясняли модулирующим влиянием активации симпатического отдела вегетативной нервной системы на реализацию восприятия сердцем синхронизирующих влияний, поступающих по блуждающему нерву [6, 8].

Еще в 1985 г. В. М. Покровским и Л. И. Сукач в острых опытах на кошках было показано, что по мере активации симпатического отдела диапазоны синхронизации ритма сердца с ритмом стимуляции блуждающего нерва смещаются вверх по шкале частот и расширяются [5, 6]. Нечто подобное, но не на вагусно-сердечной синхронизации, а на сердечно-дыхательной мы наблюдали у детей с синдромом слабости синусного узла при проведении пробы сердечно-дыхательного синхронизма.

С другой стороны, параметры сердечно-дыхательного синхронизма у здоровых детей и у детей с синдромом слабости синусного узла различаются. У больных детей с синдромом слабости синусного узла ширина диапазона синхронизации значительно меньше, чем у здоровых, а длительность развития синхронизации на минимальной и максимальной границах диапазона сердечно-дыхательного синхронизма больше.

Таким образом, динамика параметров сердечно-дыхательного синхронизма показывает, что у детей с синдромом слабости синусного узла по сравнению со здоровыми детьми функционально-адаптационные возможности организма независимо от вегетативного статуса снижены.

Поскольку функционально-адаптационные возможности организма ребенка генетически предопределены типом темперамента, то следующей частью нашего исследования явилось изучение параметров сердечно-дыхательного синхронизма у детей с синдромом слабости синусного узла в зависимости от типа темперамента.

У детей с синдромом слабости синусного узла при проведении пробы сердечно-дыхательного синхронизма при классических типах темперамента наибольшая ширина диапазона отмечалась у флегматиков, затем у сангвиников, меланхоликов и холериков, а при смешанных типах соответственно: у флегматиков/сангвиников, у флегматиков/меланхоликов, у сангвиников/холериков, у меланхоликов/холериков. Поскольку величина ширины диапазона определяет функциональные возможности организма [3, 4], среди детей с СССУ эти возможности были наибольшими у флегматиков, затем у сангвиников, затем у меланхоликов, и в последнюю очередь – у холериков; при смешанных типах: у флегматиков/сангвиников, у флегматиков/меланхоликов, у сангвиников/холериков, у меланхоликов/холериков.

Другие показатели сердечно-дыхательного синхронизма, отражающие функциональные возможности организма – развитие феномена на минимальной границе диапазона и восстановление исходного ритма после прекращения пробы на минимальной границе диапазона – также подтверждают этот факт. Так, наименьшая продолжительность развития феномена отмечалась у флег-

матиков (флегматиков/сангвиников), а наибольшая – у холериков (меланхоликов/холериков). Сангвиники (сангвиники/холерики) и меланхолики (флегматики/меланхолики) занимали промежуточное положение. Такая же динамика имела место и с восстановлением исходного ритма после прекращения пробы на минимальной границе.

Наоборот, развитие феномена на максимальной границе диапазона и восстановление исходного ритма после прекращения пробы на максимальной границе диапазона имеют самые большие значения у флегматиков (флегматиков/сангвиников), меньшие у сангвиников, еще меньшие у меланхоликов и самые маленькие – у холериков (меланхоликов/холериков).

Е. Г. Потягайло и соавт. [7–9] изменения параметров сердечно-дыхательного синхронизма у здоровых детей с различными типами высшей нервной деятельности объясняли тем, что флегматику присуща достаточная сила, уравновешенность и инертность нервных процессов, поэтому из-за инертности он длительное время не может переключиться на другое действие и время развития феномена на максимальной границе диапазона у него значительное. Из-за инерции нервных процессов у флегматиков отмечается и большее время восстановления исходного ритма после прекращения пробы на максимальной границе диапазона. В то же время достаточная сила нервных процессов обеспечивает флегматикам самый широкий диапазон сердечно-дыхательного синхронизма.

У холерика возбуждение преобладает над торможением, он не может сразу дышать в такт вспышкам фотостимулятора, и время наступления феномена на минимальной границе диапазона у него возрастает, а диапазон остается узким.

По-видимому, такое объяснение подходит и для детей с синдромом слабости синусного узла.

Вместе с тем параметры сердечно-дыхательного синхронизма у них отличались от таковых у здоровых детей. У детей с синдромом слабости синусного узла по сравнению со здоровыми детьми независимо от типа личности функциональное состояние было хуже, на что указывали параметры сердечно-дыхательного синхронизма: уменьшение диапазона синхронизации, увеличение длительности развития синхронизации.

По мнению Я. Стреляу, типы личности подразделяются на наиболее адаптированные и наименее адаптированные [12]. К первым относятся флегматики и сангвиники, ко вторым меланхолики и холерики.

У детей с синдромом слабости синусного узла у наиболее адаптированных по сравнению с наименее адаптированными ширина диапазона синхронизации была больше. Таким образом, ширина диапазона синхронизации отражает адаптивные возможности организма у детей с синдромом слабости синусового узла. Чем ее значение больше, тем больше адаптация.

В то же время у наиболее адаптированных детей с синдромом слабости синусного узла по сравнению со здоровыми ширина диапазона была меньше, а длительность развития синхронизации на границах диапазона сердечно-дыхательного синхронизма – больше.

У наименее адаптированных детей с синдромом слабости синусного узла по сравнению со здоровыми ширина диапазона была меньше; длительность развития синхронизации на границах диапазона сердечно-дыхательного синхронизма была больше. Таким образом, независимо от уровня адаптации функционально-адаптационные возможности у детей с синдромом слабости синусного узла меньше, чем у здоровых детей.

Как было указано, все обследованные нами дети с синдромом слабости синусного узла по классификации М. А. Школьниковой [14] были отнесены к четырем клинико-электрокардиографическим вариантам.

При проведении пробы сердечно-дыхательного синхронизма синхронизацию удалось получить только у детей с синдромом слабости синусного узла I, II и частично III клинико-электрокардиографических вариантов. У части детей с III вариантом и у всех детей с IV вариантом достичь сердечно-дыхательного синхронизма не удалось.

Сравнительный анализ параметров сердечно-дыхательного синхронизма в зависимости от класса синдрома слабости синусного узла показал, что ширина диапазона синхронизации у детей с синдромом слабости синусного узла с I вариантом была больше, чем ширина диапазона синхронизации у детей со II вариантом, а у них, в свою очередь, больше, чем у детей с III вариантом. Длительность развития синхронизации на минимальной границе диапазона при II варианте была больше, чем при I варианте.

Установлено, что у детей при синдроме слабости синусного узла функциональной природы от I варианта к III варианту функционально-адаптационные возможности уменьшаются, что отражается на динамике параметров сердечно-дыхательного синхронизма.

В соответствии с вариантом слабости синусного узла дети проходили лечение по рекомендуемым схемам [14].

В ходе лечения отмечалось восстановление параметров сердечно-дыхательного синхронизма при I, II и III клинико-электрокардиографических вариантах синдрома слабости синусного узла.

Таким образом, проба сердечно-дыхательного синхронизма может быть использована в качестве объективного критерия оценки эффективности проводимой терапии у детей с синдромом слабости синусного узла.

Лейтмотивом всех наших предыдущих наблюдений явились представления о центральной генерации ритма сердца, разрабатываемые В. М. Покровским [15, 16].

Согласно В. М. Покровскому [16], на сегодняшний день вместе с традиционными представлениями об инициации ритма сердца только в автоматогенных структурах самого сердца имеются факты, подтверждающие существование генератора ритма в центральной нервной системе. Он работает наряду с генератором ритма в самом сердце. Внутрисердечный генератор является жизнеобеспечивающим фактором, который поддерживает насосную функцию сердца тогда, когда центральная нервная система находится в состоянии глубокого торможения. Центральный генератор обеспечивает адаптивные реакции сердца в естественных условиях. Возможность сердца воспроизводить центральный ритм основывается на специфичности электрофизиологических процессов во внутрисердечном пейсмейкере. Интеграция двух иерархических уровней ритмогенеза обеспечивает надежность и функциональное совершенство системы генерации ритма сердца в целостном организме.

Исходя из того, что ритм сердца в естественных условиях генерируется в головном мозге в форме нервных импульсов, которые по блуждающим нервам достигают синоатриального узла, и при взаимодействии с его автоматогенными структурами происходит формирование ритма сердца, можно предположить, что нарушение центральной генерации ритма сердца или нарушение проведения нервных импульсов из мозга к сердцу по блуждающим нервам должно вызвать те или иные проявления синдрома слабости синусного узла.

Вместе с тем Д. Д. Диденко установлено, что при проведении пробы сердечно-дыхательного синхронизма у кардиологических больных уменьшение диапазона синхронизации сопровождается уменьшением величины очага первоначального возбуждения в синоатриальной области сердца [1]. А поскольку у наших детей с синдромом слабости синусного узла ширина диапазона сердечно-дыхательного синхронизма уменьшалась, можно предполагать, что у них в синоатриальной области сердца происходило уменьшение величины очага первоначального возбуждения.

Хронические опыты на собаках подтвердили это предположение.

Вариант 1. Если перед анодной частичной двухсторонней перерезкой блуждающих нервов очаг был расширен, что свидетельствует о поступлении к пейсмейкеру синоатриального узла нервных посылок из мозга от центрального генератора сердечного ритма, то при перерезке наблюдали клинико-электрокардиографические варианты синдрома слабости синусного узла сердца.

Вариант 2. Если в момент анодной частичной перерезки блуждающих нервов очаг первоначального возбуждения находился под одним электродом, что свидетельствовало об автоматогенной генерации ритма сердца в данный момент времени в синоатриальном узле, то исходный ритм не изменялся.

При первом варианте при увеличении степени частичной анодной двухсторонней перерезки блуждающих нервов наблюдали нарастание электрокардиографических изменений синдрома слабости синусного узла от синусовой брадикардии, миграции водителя ритма к «выскальзывающим» сокращениям, синдрому тахикардии–брадикардии и, наконец, к ригидной брадикардии. При этом отмечалось уменьшение очага первоначального возбуждения в синоатриальной области сердца.

Полученные нами модели вариантов синдрома слабости синусного узла у собак хорошо согласуются с клиническими данными этих вариантов у больных детей [14].

ВЫВОДЫ

Таким образом, в хронических опытах на собаках удалось получить модели синдрома слабости синусного узла. Это, с одной стороны, подтверждает представления об иерархической системе мозговых структур в процессе формирования ритма сердца и свидетельствует о том, что в основе патогенеза синдрома слабости синусного узла лежат нарушения центрального ритмогенеза, а с другой – открывает возможность для изучения лекарственной терапии этого синдрома на животных.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Диденко, Д. Д.* Динамика первоначального очага возбуждения в области синоатриального узла сердца при явлении сердечно-дыхательного синхронизма / Д. Д. Диденко: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Краснодар, 2005. – С. 20.
2. *Покровский, В. М.* / В. М. Покровский, В. Г. Абушкевич // Кубанский науч. мед. вестн. – 2005. – Т. 80–81, № 2–8. – С. 98–103.
3. *Покровский, В. М.* / В. М. Покровский, В. Г. Абушкевич, И. И. Борисова и др. // Физиология человека. – 2002. – Т. 28, № 6. – С. 116–119.
4. *Покровский, В. М.* / В. М. Покровский, В. Г. Абушкевич, Е. Г. Потягайло, А. Г. Похотько // Успехи физиол. наук. – 2003. – Т. 34, № 3. – С. 68–77.
5. *Покровский, В. М.* / В. М. Покровский, Л. И. Сукач // Бюлл. эксперим. биол. и мед. – 1985. – № 3. – С. 274–277.

6. *Покровский, В. М.* Формирование ритма сердца в организме человека и животных / В. М. Покровский. – Краснодар: Кубань-книга, 2007. – С. 142.
7. *Потягайло, Е. Г.* / Е. Г. Потягайло, В. М. Покровский// Бюлл. эксперим. биол. и мед. – 2002. – Т. 133, № 6. – С. 613–615.
8. *Потягайло, Е. Г.* / Е. Г. Потягайло, В. М. Покровский // Физиология человека. – 2003. – Т. 29, № 1. – С. 59–63.
9. *Потягайло, Е. Г.* / Е. Г. Потягайло, Е. В. Харитонова // Кубанский науч. мед. вестн. – 2000. – № 2. – С. 54–55.
10. Сердечно-сосудистая хирургия / Под ред. В. И. Бураковского, Л. А. Бокерия. – М.,1996. –. 767 с.
11. *Соломатина, О. Г.* / О. Г. Соломатина, А. Е. Суздальцев, И. А. Шевченко // Педиатрия. – 1985. – № 6. – С. 42–64.
12. *Стреляу, Я.* Роль темперамента в психическом развитии / Я. Стреляу. – М., 1982. – 232 с.
13. *Тернова, Т. И.* / Т. И. Тернова // Вопр. охраны материнства и детства. – 1985. – № 4. – С. 27–41.
14. *Школьникова, М. А.* Жизнеугрожающие аритмии у детей / М. А. Школьникова. – М., 1999. – 221 с.
15. *Pokrovsky, V. M.* / V. M. Pokrovsky // Heart, Lung and Circulation. – 2003. – Vol. 12. – P. 1–7.
16. *Pokrovsky, V. M.* / V. M. Pokrovsky // J. Integrative Neuroscience. – 2005. – Vol. 4, № 2. – P. 161–168.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2008

УДК 616.12-008.46-089.168.1:616-073.432.19+616-073.756

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МЕТОДА ЭХОКАРДИОГРАФИИ С ТКАНЕВОЙ ДОППЛЕРОГРАФИЕЙ В ОЦЕНКЕ ВРЕМЕННОЙ РЕСИНХРОНИЗИРУЮЩЕЙ ТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТОВ С СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ В РАННЕМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ

Л. А. Бокерия*, О. Л. Бокерия, Р. М. Муратов, Т. Г. Никитина, О. Р. Мота, Н. Н. Соболева, М. И. Берсенева, О. Н. Кислицина

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

Нами обследованы 30 пациентов со сниженной фракцией выброса и наличием признаков выраженного патологического асинхронизма. Пациенты были разделены на две группы: 19 пациентов с клапанной патологией и 11 – с ишемической болезнью сердца. Всем проводились открытые операции на сердце в условиях искуственного кровообращения и фармакохолодовой кардиоплегии. Интраоперационно подшивалось по 2 временных электрода к левому и правому желудочкам и правому предсердию. В послеоперационном периоде при различных режимах стимуляции (правожелудочковая, левожелудочковая и бивентрикулярная) проводилась тканевая допплерография для оценки влияния различных режимов стимуляции на патологический асинхронизм. Выявлено, что при бивентрикулярной стимуляции происходит уменьшение выраженности патологического асинхронизма, улучшение систолической и диастолической функций левого желудочка.

Ключевые слова: тканевая допплерография, временная бивентрикулярная стимуляция, патологический асинхронизм, межжелудочковая механическая задержка, внутрижелудочковая механическая задержка

We studied 30 patients with reduced ejection fraction and signs of marked pathologic asynchronism. Patients were divided into 2 groups: 19 patients with valvular lesion and 11 patients with coronary artery disease. All the patients underwent open heart surgery under cardiopulmonary bypass and pharmacologic cold cardioplegia. 2 temporary electrodes were intraoperatively sewn to left and right ventricles and right atrium. Tissue dopplerography was carried out postoperatively with different stimulation modes (right ventricular, left ventricular and biventricular) to assess the influence of different stimulation modes on pathologic asynchronism. It was found that biventricular stimulation is accompanied by less marked pathologic asynchronism, systolic and diastolic left ventricle functions improvement.

Key words: tissue dopplerography, temporary biventricular stimulation, pathologic asynchronism, interventricular mechanical delay.

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

Многие заболевания сердца обнаруживаются только при манифестации признаков сердечной недостаточности (СН), тогда как сложные механизмы компенсации, связанные с перестройкой внутрисердечной гемодинамики, можно распознать гораздо раньше. Адаптационные механизмы обеспечиваются регуляцией электрических, электромеханических и насосных параметров сердца. Воздействие на электрические и электромеханические параметры позволяет улучшить насосную функцию сердца, а также другие показатели гемодинамики, таким образом уменьшая проявления сердечной недостаточности. Наиболее важными являются принципы патогенетического, а не симптоматического подхода к лечению сердечной недостаточности. Новое направление в электротерапии СН, в котором основное значение придается восстановлению измененных из-за нарушений внутрисердечного проведения функций миокарда, стали называть сердечной ресинхронизацией.

Для осуществления ресинхронизации в 1994 г. две группы исследователей – S. Cazean и соавт. [10] и P. Bakker и соавт. [6] – впервые предприняли трехкамерную (атриально-бивентрикулярную) электрокардиостимуляцию (ЭКС) у отдельных больных с сочетанием тяжелой СН и внутрижелудочковой блокады и добились значительного улучшения их состояния. Уже в ближайшие месяцы успешный результат был воспроизведен во множестве подобных наблюдений [4, 5, 18–20].

Сегодня имеется множество перспективных методов кардиостимуляции. Использование их возможно при сочетании ЭКС с другими методами лечения: хирургической коррекцией сердца (аортокоронарное шунтирование, протезирование и пластика сердечных клапанов и др.), пересадкой сердца [2, 15], кардиомиопластикой [2], применением технических устройств, облегчающих работу сердца, – искуственного желудочка сердца (ИЖС), катетерной радиочастотной аблацией АВ-соединения при наличии фибрилляции предсердий [12], внутрисердечной кардиоверсией – при осложнении СН желудочковыми тахиаритмиями [9]. В настоящее время в ведущих зарубежных кардиохирургических клиниках мира для адаптации пациентов с СН в раннем послеоперационном периоде используют метод электростимуляции сердца. Положительное влияние временной бивентрикулярной стимуляции на гемодинамику известно, но механизмы его пока не до конца понятны.

Межжелудочковое взаимодействие, а именно межжелудочковый асинхронизм, является ключевым моментом формирования насосной и сократительной дисфункции миокарда практически при любых сердечно-сосудистых заболеваниях. Понимание механизмов формирования и изменения межкамерных взаимодействий важно в оценке выраженной сердечной недостаточности [1].

Нормальный физиологический асинхронизм межжелудочковой перегородки и задней стенки ЛЖ (около 60 мс) при гипертрофии нарастает. J. Bax и соавт. идентифицировали смещение пиков более 60 мс как патологическую внутрижелудочковую диссинхронию [7]. Другие авторы придерживаются почти таких же критериев (более 65 мс) [21, 22].

С помощью одномерного или М-режима ЭхоКГ в парастернальном ультразвуковом сечении может оцениваться внутрижелудочковый асинхронизм путем анализа задержки систолического сокращения задней стенки ЛЖ по сравнению с МЖП [17]. С помощью импульсно-волновой допплерографии, синхронизированной с ЭКГ, можно определить время появления и продолжительность потоков в выносящем тракте аорты и легочной артерии. Разница между аортальным и легочным пресистолическими интервалами называется межжелудочковой механической задержкой и также является маркером межжелудочкового асинхронизма [17].

Особые надежды возлагаются на использование в целях оценки асинхронизма метода тканевой допплерографии миокарда. Измеренный с помощью данной методики интервал от начала зубца *Q* на ЭКГ до начала движения миокарда в изучаемом сегменте позволяет оценить электромеханическое сопряжение [8, 16, 21, 28]. Разница во времени между этими интервалами, определенными в разных сегментах ЛЖ, свидетельствует о внутрижелудочковом асинхронизме, а наличие разницы между сокращениями и соответсвенно интервалами в пределах двух желудочков – о межжелудочковом асинхронизме [7, 11]. Электромеханический интервал достоверно короче в участках с ранним возбуждением. При стимуляции в разных участках сердца изучалась деформация миокарда (strain) в 16 регионах с использованием оптических маркеров [1]. В норме электромеханический интервал для разных участков миокарда превышает 48 мс.

Существует несколько различных подходов в оценке внутрижелудочкового асинхронизма в тканевой допплерографии (ТД), количество изучаемых сегментов ЛЖ варьирует в различных исследованиях. Например, J. Bax и соавт. регистрировали спектры ТД только в двух базальных сегментах свободной стенки ЛЖ и МЖП [7]. C. M. Yu и соавт. исследовали 12 сегментов ЛЖ (6 базальных и 6 средних), они измеряли интервал от начала комплекса *QRS* до пика максимальной систолической скорости движения миокарда. При этом за критерий диссинхронии они принимали величину стандартного отклонения этих показателей, превышающую 34,4 мс, при этом чув-

ствительность составила 82% и специфичность – 87% [21, 22].

Конечной целью проведения временной бивентрикулярной стимуляции является устранение патологических влияний меж- и внутрижелудочковой диссинхронии, что ведет к улучшение насосной функции левого желудочка.

Такое разнообразие подходов в поиске критериев отбора пациентов для временной бивентрикулярной стимуляции ставит перед клиницистами больше вопросов, нежели дает четких ответов и рекомендаций, и требует ее дальнейшего изучения и совершенствования.

Целью данного исследования является оценка эффективности ресинхронизирующей терапии при сердечной недостаточности в раннем послеоперационном периоде по данным эхокардиографии и тканевой допплерографии, а также сравнительная характеристика эхокардиографических параметров при левожелудочковой, правожелудочковой, бивентрикулярной стимуляции и собственном ритме.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН в период с января 2007 по июнь 2008 гг. были исследованы 30 пациентов (24 мужчины и 6 женщин), из них 11 страдали ишемической болезнью сердца, 19 – клапанной патологией (7 – с идиопатической дилатационной кардиомиопатией и недостаточностью митрального клапана, 5 – с недостаточностью митрального, аортального и трикуспидального клапанов, 7 – с недостаточностью митрального и аортального клапанов). Средний возраст пациентов составил 45,8±2,2 года (от 20 до 66 лет).

Все пациенты, включенные в исследование, были отнесены к III–IV ФК СН по классификации Нью-Йоркской ассоциации кардиологов (NYHA).

Нарушение внутрижелудочковой проводимости по типу блокады левой ножки пучка Гиса (БЛНПГ) отмечалась у 17 больных, из них 11 имели полную БЛНПГ, 4 – блокаду передней ветви ЛНПГ, 3 – блокаду задней ветви ЛНПГ. Блокада правой ножки пучка Гиса (БПНПГ) была диагностирована у 6 больных, 8 пациентов имели АВ-блокаду I степени.

Всем 30 больным выполнена операция на сердце в условиях искусственного кровообращения и фармакохолодовой кардиоплегии. Пяти пациентам выполнено протезирование митрального, аортального клапанов и пластика трикуспидального клапана, 8 пациентам выполнена пластика митрального клапана на опорном кольце Карпантье и пластика трикупидального клапана, 6 пациентам проведено протезирование митрального клапана и РЧА-модификация операции «лабиринт» по поводу постоянной формы фибрилляции предсердий, двум пациентам проведена операция аортокорнарного шунтирования (АКШ), 9 пациентам выполнена пластика аневризмы ЛЖ по Дору и АКШ.

При помощи временного электрокардиостимулятора в раннем послеоперационном периоде проводились три режима стимуляции продолжительностью 15–20 мин (правожелудочковая, левожелудочковая, бивентрикулярная). Все режимы стимуляции были синхронизированы со стимуляцией правого предсердия. Во время проведения каждого режима стимуляции при помощи эхокардиографии (ЭхоКГ) и метода тканевой допплерографии оценивались параметры сократительной способности левого желудочка, а также патологическая диссинхрония. Оценка показателей ЭхоКГ и тканевой допплерографии выполнялись с помощью эхокардиографического комплекса «Vivid 7» (GE Medical Systems) со специальной программой обработки изображений (EchoPAC), «Vivid 7» (GE Medical Systems). Все ультразвуковые изображения были синхронизированы с ЭКГ.

Средняя фракция выброса (ФВ) левого желудочка у больных по данным трансторакальной ЭхоКГ составила 38,23±1,46% (колебалась от 22 до 47%), конечный систолический объем (КСО) ЛЖ в среднем составил 165,7±13,7 мл (от 52 до 365 мл), конечный диастолический объем (КДО) ЛЖ составил 265±20,11 мл (от 97 до 627 мл). По данным тканевой допплерографии внутрижелудочковая задержка составила в среднем 157,6±11,4 мс, межжелудочковая механическая задержка, определенная как разница между аортальным и легочным пресистолическими интервалами, составила 58,64±1,78 мс, электромеханическая внутрижелудочковая задержка по данным тканевой допплерографии, определенная как интервал от зубца *Q* на ЭКГ до пиковой систолической скорости движения исследуемого участка миокарда, составила 143,3±9,8 мс. Далее рассчитывали миокардиальную межжелудочковую механическую задержку (МЖМЗТДМ) по разнице электромеханической внутрижелудочковой задержки базальных сегментов правого и левого желудочков, которая составила 64,82±2,07 мс. Скорость нарастания давления в левом желудочке dp/dt составила в среднем 653,6±30,1 мм рт. ст. Показатель динамической оценки насосной функции левого желудочка – интеграл кровотока в выводном тракте ЛЖ (VTI), измеренный в допплеровском режиме, составил в среднем 8,61±0,44 см/с. Для оценки нарушения диастолической функции левого желудочка измерялся показатель IVRT – время изоволюмического расслабления левого желудочка – от закрытия аортального клапана до открытия митрального клапана,

которое составило в среднем 76,03±1,65 мс, а также соотношение пиков Е/А, которое составило в среднем 1,679±,013 см/с.

Характеристика использованных статистических методов и технических средств

Статистическая обработка данных проводилась на персональном компьютере IBM с использованием пакета статистических программ. Статистической обработкой материала предусматривалось получение комбинационных таблиц, диаграмм, графиков и аналитических показателей: структуры (*p*), средних величин (M) и стандартных отклонений (± sd). В ходе анализа использовались три уровня значимости различий: $p<0,05$; $p<0,01$; $p<0,001$, соответствующие достоверности различий 95, 99 и 99,9%.

Для проведения статистического анализа данных использовались следующие статистические методы:

– критерий Колмогорова–Смирнова для проверки на нормальность распределений наблюдаемых признаков;

– дисперсионный однофакторный анализ (ANOVA);

– критерий Ньюмана–Кейлса;

– критерий Фишера;

– непараметрические ранговые критерии Манна–Уитни (при сравнении показателей двух подгрупп);

– ранговый дисперсионный анализ Фридмана – для сопоставления значений медиан (посредством сравнения средних рангов наблюдений в подгруппах).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Исходные значения средней величины фракции выброса левого желудочка в группе больных с клапанной патологией (39,58±1,75%) несколько выше, чем в группе пациентов с ишемической болезнью сердца (35,91±2,55%), однако это различие по критерию Стьюдента статистически недостоверно (t=1,22; p=0,23). Приблизительно такую же вероятность однородности групп по сумме рангов (медиане) дает критерий Манна–Уитни (p=0,29) (табл. 1).

Исходно средний КДО в группе больных с ИБС (252,1±19,1 мл) несколько ниже, чем в группе с клапанными пороками (273,1±30,05 мл), однако это различие по критерию Стьюдента статистически недостоверно (t=0,50; p=0,62). Еще более однородными представляются эти группы по критерию Манна–Уитни (p=0,95) (рис. 1).

Исходные средние значения КСО в группе больных с клапанными пороками (164,3±19,6 мл) практически равны среднему КСО в группе больных с ИБС (168,3±17,1 мл), и вероятность того, что это различие случайно, по критерию Стьюдента равна 0,89 (t=0,13), а вероятность различия сумм рангов наблюдений также указывает на достаточно хорошее смешивание значений обеих групп (p=0,53), то есть это говорит о том, что значения КСО в обеих группах практически одинаковы (рис. 2).

В группе больных с клапанной патологией средние и медиальные значения внутрижелудочковой механической задержки достоверно превышают аналогичные показатели у больных с ИБС как при исходных параметрах, так и при всех режимах стимуляции. В силу этого результаты, полученные при объединении этих подгрупп в общую группу, по этому показателю должны трактоваться с осторожностью. При разных режимах стимуляции как средние, так и медиальные показатели достоверно отличаются. Согласно критерию Ньюмена–Кейлса, как для группы больных с клапанной патологией, так и для группы больных с ИБС среднее значение внутрижелудочковой механической задержки при правожелудочковой стимуляции (ПЖС) достоверно выше остальных средних значений. ПЖС повышает среднее значение внутрижелудочковой механической задержки на 8–16%, тогда как два других режима снижают его – у клапанных больных на 11–17%, у больных с ИБС –на 4–8% (рис. 3).

Средний эффект воздействия всех режимов стимуляции на изменение внутрижелудочковой механической задержки у ишемических больных меньше, чем у больных с клапанной патологией правожелудочковой и левожелудочковой стимуляции – почти достоверно, для бивентрикулярной стимуляции (БВС) – достоверно. Отличие в значениях медиан достоверно для всех видов стимуля-

Таблица 1

Связь исходной величины функции выброса левого желудочка с диагнозом

Диагноз	Средняя ФВЛЖ, %	*n*	±m	Мин.	Макс.	Q 25%	Медиана	Q 75%
Клапанные поражения	39,58	19	1,75	22,0	47,0	31,0	43,0	45,0
ИБС	35,91	11	2,55	24,0	47,0	25,0	36,0	45,0
Общая группа	38,23	30	1,46	22, 0	47,0	31,0	42.0	45,0

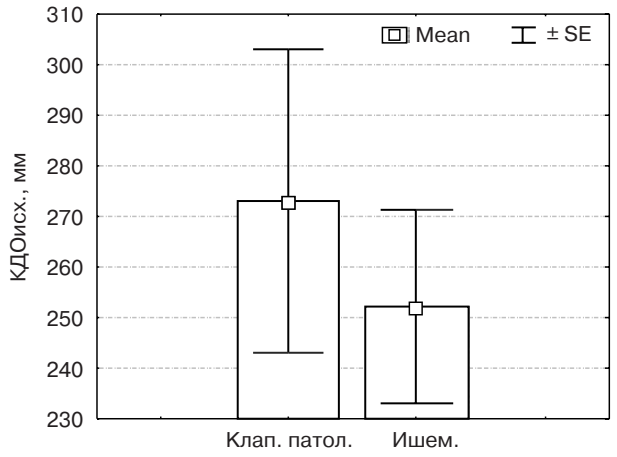


Рис. 1. Различия в среднем уровне КДОисх. для групп больных с клапанными ишемическими поражениями

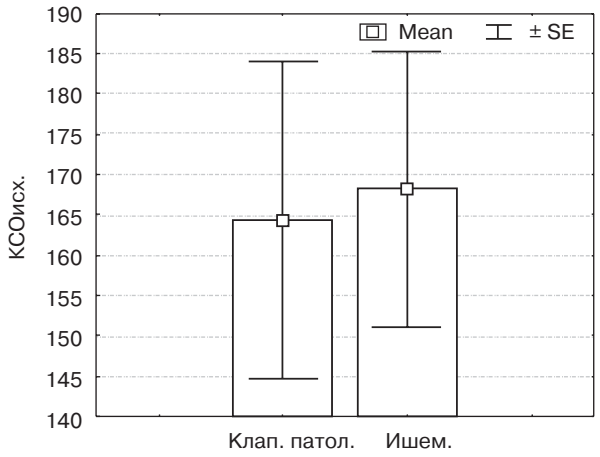


Рис. 2. Средние значения КСОисх. для больных двух диагностических групп

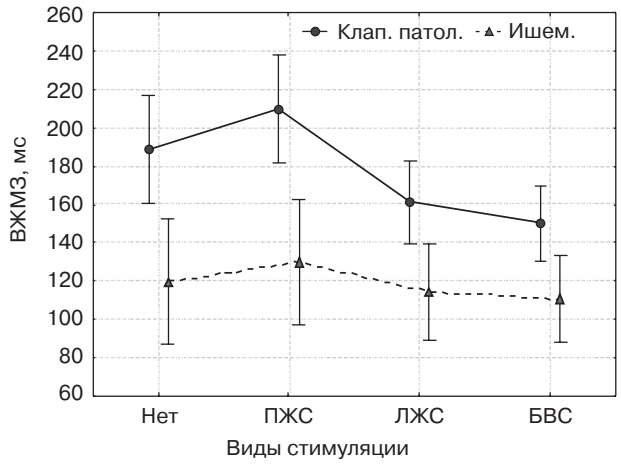


Рис. 3. Изменение средних значений внутрижелудочковой механической задержки для различных групп больных в зависимости от вида кардиостимуляции (вертикальные линии – 95% доверительные интервалы)

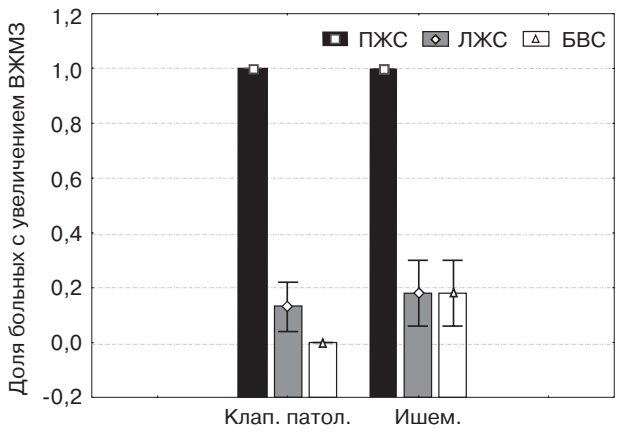
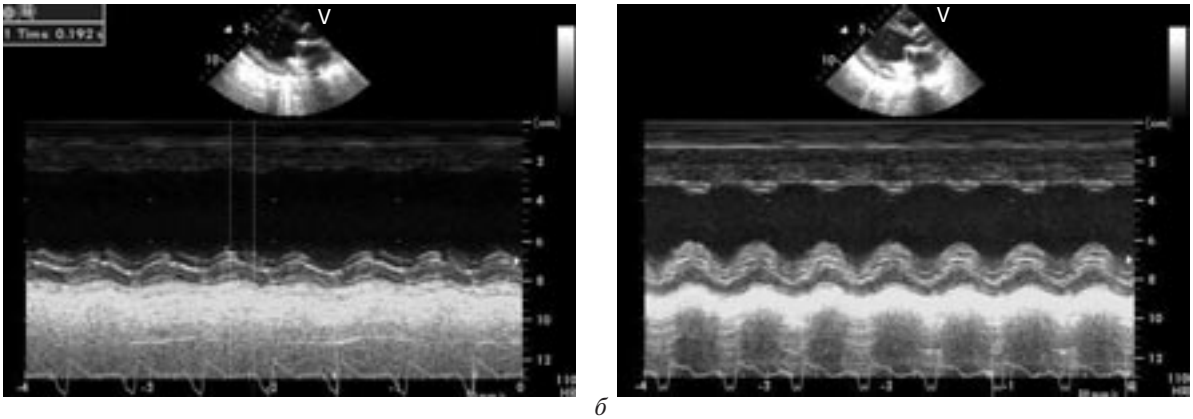


Рис. 4. Динамика внутрижелудочковой механической задержки в зависимости от режима кардиостимуляции

ции. Влияние ПЖС достоверно увеличивает величину внутрижелудочковой механической задержки по сравнению с фоном, остальные два режима стимуляции достоверно уменьшают среднее значение внутрижелудочковой механической задержки по сравнению с исходным значением, также определяется достоверная разница между эффектами воздействия трех режимов стимуляции – эффект ПЖС достоверно отличается от двух других, а ЛЖС снижает среднее значение внутрижелудочковой механической задержки меньше, чем БВС (рис. 4, 5).

Дисперсионный анализ показывает, что на изменение среднего значения влияют оба фактора – диагноз и вид стимуляции, однако, помимо этого, значимо и их взаимодействие, то есть влияние этих факторов не просто складывается, а меняется в зависимости от принимаемых ими конкретных комбинаций значений. Из диаграммы на рис. 6 видно, что это так – не только среднее значение внутрижелудочковой механической задержки у больных с клапанной патологией превышает среднее значение у больных с ИБС, но эта разница значительна для исходных значений и ПЖС, а при двух других режимах стимуляции эти средние значения сближаются, то есть эти режимы фактически создают новую систему формирования механической межжелудочковой задержки, не зависящую от диагноза. В отличие от предыдущего случая, здесь средние значения исходных параметров для всех больных и для больных с повторными исследованиями близки (для больных с клапанной патологией соответствен-



а *б*

Рис. 5. Внутрижелудочковая механическая задержка у пациентки К. с полной блокадой ЛНПГ на 3-и сутки после протезирования митрального клапана:

а – без стимуляции; *б* – при бивентрикулярной стимуляции

но 62,24±2,18 и 63,53±2,10 мс, для ишемических – 53,1±2,25 и 49,67±3,32 мс, для общей группы – 58,64±1,78 и 59,57±2,23).

В обеих подгруппах число больных с увеличением механической межжелудочковой задержки при ПЖС достоверно превышает 50% (87–100%). В группе больных с клапанной патологией в 100% случаев и ЛЖС и БВС приводят к снижению механической межжелудочковой задержки (хотя и в разной степени), а в группе больных с ИБС при ЛЖС она снижается только у 4 больных из 6, что статистически недостоверно, зато при БВС снижение наступает у 100% больных. Критерий Кохрена показывает, что различие в доле больных с увеличением механической межжелудочковой задержки статистически достоверно в обеих подгруппах и в общей группе, и оно формируется за счет разности между эффектами ЛЖС и БВС, с одной стороны, и ПЖС – с другой, тогда как различие между эффектами ЛЖС и БВС по числу пациентов со снижением механической межжелудочковой задержки статистически недостоверно (рис. 7, 8).

Показатель механической межжелудочковой задержки, измеренный при помощи тканевой допплерографии (МЖМЗтди), в основном ведет себя так же, как и показатель механической межжелудочковой задержки. Двухфакторный дисперсионный анализ показывает, что на изменение среднего значения допплерографического показателя механической межжелудочковой задержки (МЖМЗтди) существенное влияние оказывают как различие в режимах стимуляции и диагноз, так и их взаимодействие (табл. 2).

Из приведенных в табл. 2 данных следует, что при исходных значениях и при ПЖС превышение среднего уровня механической межжелудочковой

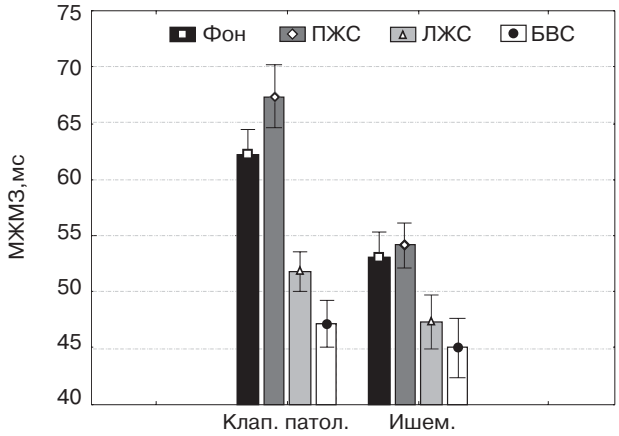


Рис. 6. Средние значения внутрижелудочковой механической задержки (вертикальные линии соответствуют величине ошибке среднего – m)

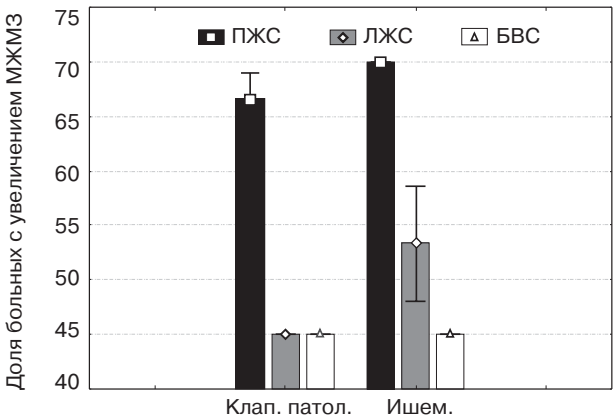


Рис. 7. Доля больных с увеличением межжелудочковой механической задержки в каждой из групп больных при разных видах стимуляции (вертикальные линии – величина ошибки среднего – m)

Таблица 2

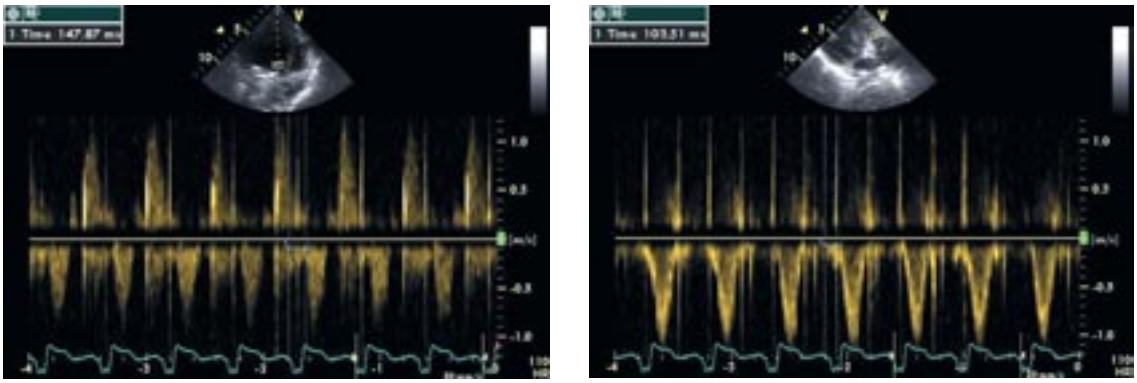
Средние и медианы значений допплерографического показателя межжелудочковой механической задержки МЖМЗтди в зависимости от диагноза и вида стимуляции

Режим стимуляции	Клап. патол. (*n*=17)		Ишем. патол. (*n*=11)		*t*	*P (t)*
	абс.	%	абс.	%		
Без стим.	68,53±2,77	100	59,09±2,23	100	2,42	0,022
ПЖС	75,08±3,49	109,5	60,40±1,89	102	2,51	0,023
ЛЖС	55,15±2,42	80,5	54,80±2,96	93	0,08	0,94
БВС	51,15±2,42	74,6	52,20±3,38	88	-0,24	0,82

задержки (МЖМЗтди) у больных с клапанной патологией над таковым у больных с ИБС статистически достоверно, а при ЛЖС и БВС эта разница становится статистически недостоверной. ПЖС незначительно повышает среднее значение механической межжелудочковой задержки (МЖМЗтди) по сравнению с исходным значением (на 2–10%), тогда как ЛЖС и БВС снижают (соответственно на 20 и 25% у больных с клапанной патологией и на 7 и 12% – у ишемических). По критерию Ньюмена–Кейлса для больных с клапанной патологией и общей группы средние внутри пар ПЖС – исходные значения и ЛЖС–БВС различаются недостоверно, а сами пары – достоверно. Для ишемических больных значение допплеровского показателя механической межжелудочковой задержки при ПЖС достоверно отличается от прочих, различие между которыми недостоверно (рис. 9).

Проведенный двухфакторный дисперсионный анализ показывает, что в отличие от прошлых показателей взаимодействие факторов различия в диагнозах и различия в виде стимуляции статистически недостоверно. Это значит, что стимуляция оказывает свое специфическое влияние на сердечную функцию независимо от диагноза, тогда как этиология поражения (диагноз) соответственно меняет состояние этой функции на одинаковую величину, как исходно – без стимуляции, так и при любом режиме стимуляции. На рис. 10 видно, что обе кривые, описывающие изменение среднего значения электромеханической внутрижелудочковой задержки, измеренной с помощью тканевой допплерографии при разных видах стимуляции, практически параллельны, что подтверждает этот вывод.

Из данных табл. 3 следует, что различие в средних (и медианах) значениях электромеханической внутрижелудочковой задержки при разных диагнозах всюду статистически высокодостоверно. Как и ранее, ПЖС повышает среднее значение электромеханической внутрижелудочковой задержки от исходных параметров приблизительно на 12%, ЛЖС – снижает в среднем на 9–13%, а БВС снижает на 14–15%. Согласно результатам однофакторных дисперсионных анализов, в каждой из подгрупп и в общей группе имеются достоверные различия между средними значениями электромеханической внутрижелудочковой задержки при разных видах стимуляции, а последующее применение критерия Ньюмена–Кейлса показывает, что эти различия однотипны и состоят в том, что среднее значение электромеханической внутрижелудочковой задержки при ПЖС достоверно больше всех остальных, средние значения электромеханической внутрижелудочковой задержки при ЛЖС и БВС отличаются друг от друга



а *б*

Рис. 8. Пример определения межжелудочковой механической задержки (МЖМЗ) у пациентки К. после проведения бивентрикулярной стимуляции (исходно МЖМЗ составляла 65 мс):

а и *б* – аортальный и легочный пресистолические интервалы

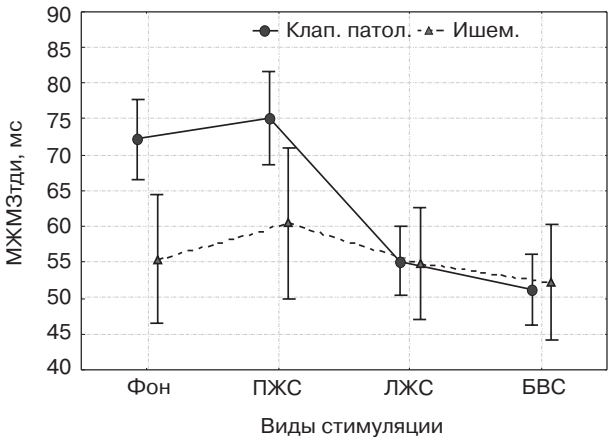


Рис. 9. Изменение среднего значения допплерографического показателя межжелудочковой механической задержки (МЖМЗтди) в зависимости от вида стимуляции и диагноза (по полностью обследованным больным) (вертикальные линии – 95% доверительный интервал)

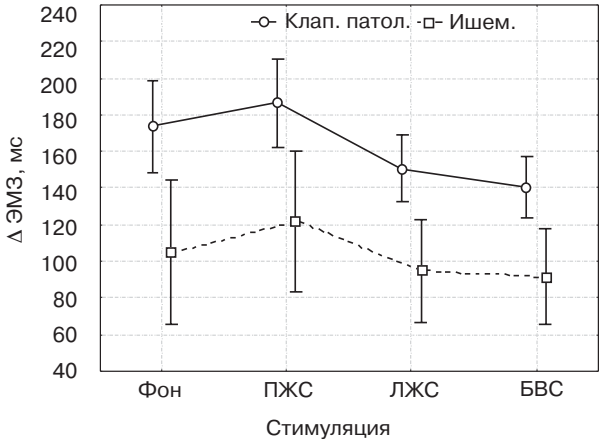


Рис. 10. Изменение среднего значения электромеханической задержки (ΔЭМЗ) в зависимости от диагноза и вида стимуляции (вертикальные линии – 95% доверительные интервалы)

Таблица 3

Средние значения показателя электромеханической внутрижелудочковой задержки Δ ЭМЗ в зависимости от диагноза и вида стимуляции, мс

Режим стимуляции	Клап. патол. (*n*=17)		Ишемич. патол. (*n*=11)		*t*	*P (t)*
	X±m	%	X±m	%		
Без стим.	165,5±13,1	100	109,0±6,17	100	3,30	0,003
ПЖС	186,6±13,2	113	121,5±5,4	111,5	4,03	<0,001
ЛЖС	150,7±9,9	91	94,7±4,3	87	3,49	0,002
БВС	140,5±9,2	85	91,5±2,7	84	3,29	0,004

статистически недостоверно, а среднее значение на собственном ритме занимает промежуточное значение между этой парой и результатами ПЖС и отличается от них достоверно для клапанных больных и общей группы и недостоверно (от результатов при ЛЖС и БПС) – для больных с ИБС (рис. 11).

Правожелудочковая стимуляция практически у всех больных (в 93–100% случаев) увеличивает значение электромеханической внутрижелудочковой задержки по сравнению с фоном, БВС в таком же числе случаев уменьшает электромеханическую внутрижелудочковую задержку, а ЛЖС занимает промежуточное положение, уменьшая электромеханическую внутрижелудочковую задержку у 67–87% больных. При этом первые два эффекта статистически достоверны в обеих группах, а эффект снижения электромеханической внутрижелудочковой задержки при ЛЖС достоверен только в группе больных с клапанной патологией и в общей группе, а в группе ишемических больных с вероятностью 0,41 он может быть признан случайным. Есть существенное различие между числом пациентов с увеличением электромеханической внутрижелудочковой задержки при трех режимах стимуляции, а именно – при ПЖС оно достоверно отличается от такового при ЛЖС и БВС. В то же время их число при ЛЖС и БВС между собой различается недостоверно и вероятность этого невелика – 16% (рис. 12).

ПЖС в среднем снижает VTI (интегральный показатель насосной функции ЛЖ) до 90–92% от

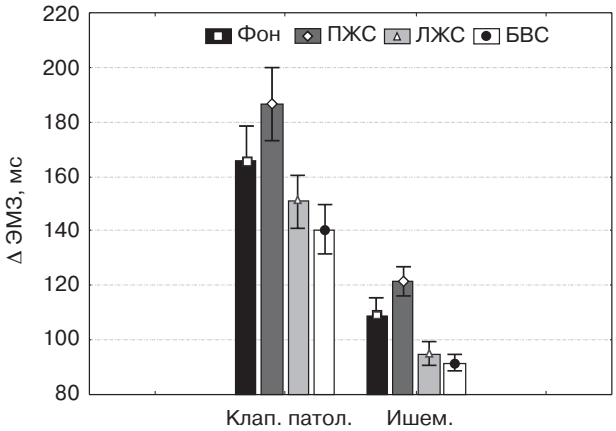
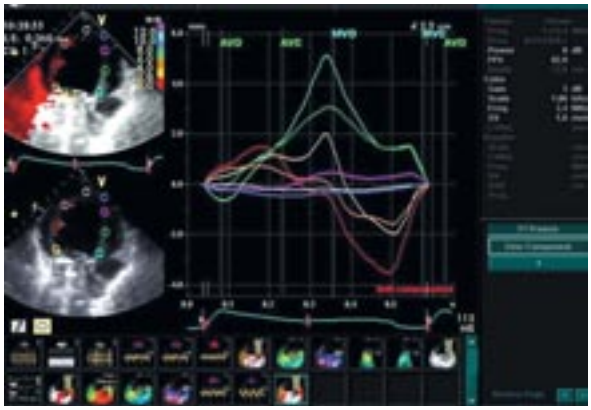
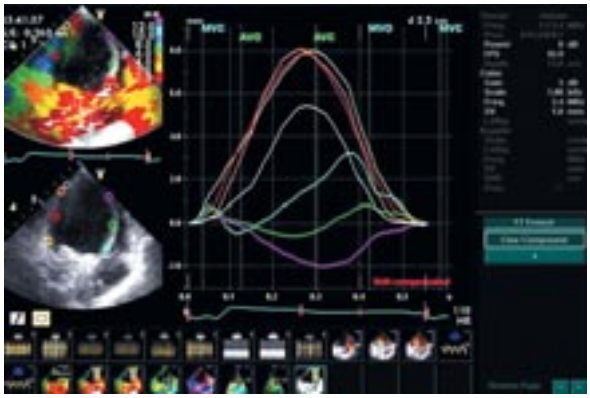


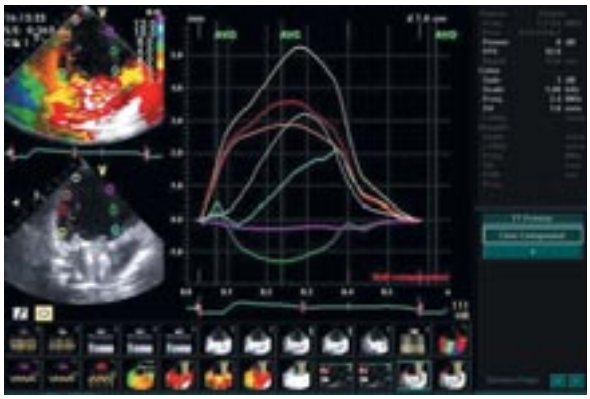
Рис. 11. Средние значения электромеханической внутрижелудочковой задержки (ΔЭМЗ) для всех больных при разных диагнозах и видах стимуляции (вертикальные линии – ошибка среднего, m)



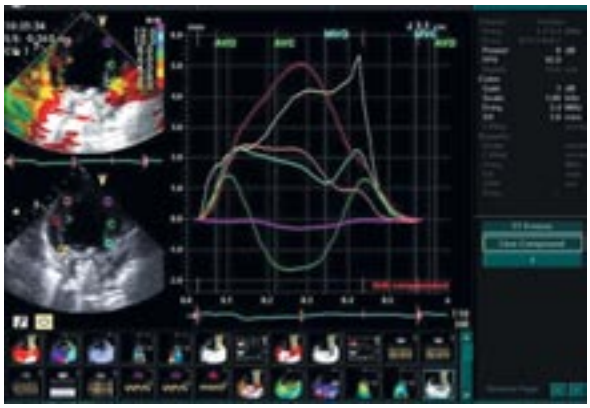
а



б



в



г

Рис. 12. Пример тканевого следа (Q-анализ по данным тканевой допплерографии электромеханической внутрижелудочковой задержки) у пациентки Ф. при различных режимах стимуляции:

а – исходно; *б, в* и *г* – при бивентрикулярной, правожелудочковой и левожелудочковой стимуляции

исходных значений, а другие виды стимуляции ЛЖС и БВС – напротив, повышают от 101 до 124%. Соответственно однофакторный дисперсионный анализ с последующим применением критерия Ньюмена–Кейлса показывает, что во всех случаях различие между средними значениями VTI при исходных данных и при правожелудочковой стимуляции статистически недостоверно, тогда как при левожелудочковой и бивентрикулярной стимуляциях – VTI достоверно выше. Для ишемических больных различие средних при левожелудочковой и бивентрикулярной стимуляции статистически недостоверно, для больных с клапанной патологией и общей группы – среднее значение VTI при бивентрикулярной стимуляции достоверно превышает среднее значение VTI при левожелудочковой стимуляции (рис. 13, 14).

В группе больных с клапанной патологией средние значения IVRT (время изоволюмического расслабления ЛЖ) несколько меньше, чем у ишемических больных (за исключением имеющих патологию медиан), но все различия между группами статистически недостоверны, особенно при ЛЖС и БВС. Есть существенные различия между двумя режимами стимуляции: при исходных данных и при ПЖС IVRT практически не отличается, при ЛЖС и БВС среднее значение IVRT достоверно возрастает (108 и 112% соответсвенно). Различия между средними уровнями IVRT при ЛЖС и БВС статистически недостоверны. В разных подгруппах больных ПЖС не оказывает положительного эффекта на величину IVRT. ЛЖС и БВС достоверно оказывают положительный эффект на среднюю величину IVRT, и имеется статистически неподтвержденная тенденция к превышению этого эффекта у больных с клапанной патологией по сравнению с ишемическими. Различие между эффектами ЛЖС и БВС статистически недостоверно, то есть их влияние на IVRT практически одинаково. Возможно, с увеличением выборки влияние ПЖС и станет более достоверным, но вряд ли более значительным. При ЛЖС и БВС у всех больных (100%) наблюдается увеличение IVRT, и различие между числом этих больных (100%) и их числом при ПЖС (60%) (и 55% в общей группе) статистически достоверно.

Итак, в целом ПЖС не оказывает на время изоволюмического расслабления ЛЖ (IVRT) практически никакого влияния, а ЛЖС и БВС увеличивают у всех больных IVRT практически одинаково. Это более выражено у больных с клапанной патологией (рис. 15).

Сегодня накоплен сравнительно большой опыт клинико-экспериментальных исследований, подтверждающий достаточную эффективность метода временной бивентрикулярной стимуляции [13, 14]. Настоящее исследование посвящено изучению

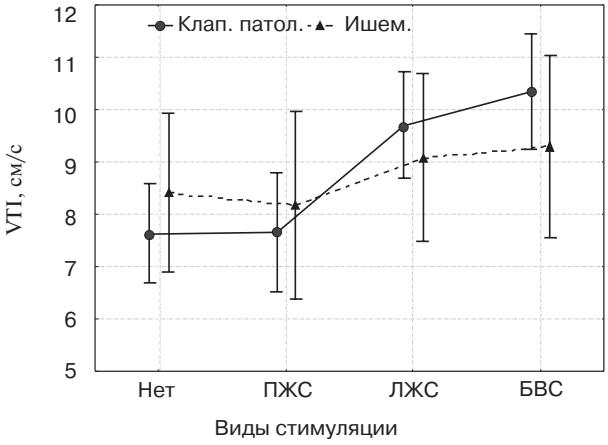


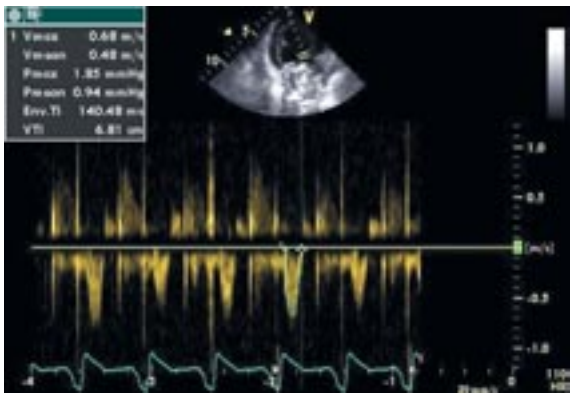
Рис. 13. Изменение средних значений интегрального показателя насосной функции ЛЖ (VTI) в зависимости от диагноза и вида стимуляции (вертикальные линии – 95% доверительные интервалы)

возможностей различных методов ЭхоКГ, в том числе тканевой допплерографии, для оценки эффективности электрокардиостимуляции при лечении сердечной недостаточности у пациентов, перенесших операцию на открытом сердце, в раннем послеоперационном периоде.

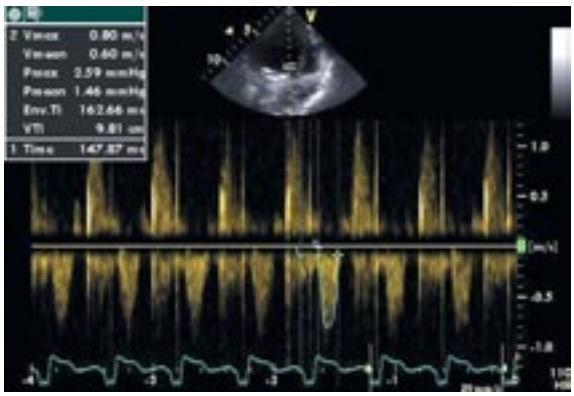
Оценка уже известных показателей и разработка новых продолжаются. Эффективность ресинхронизирующей терапии можно оценивать как по динамике минутного объема, измеренного с помощью метода термодилюции, так и при использовании некоторых показателей, оцененных при помощи тканевой допплерографии (индекс Tei, dp/dt, VTI) [1].

При стимуляции в разных участках сердца изучалась деформация миокарда (strain) в 16 регионах с использованием оптических маркеров [21]. В норме электромеханический интервал для разных участков миокарда превышает 48 мс. Чем длиннее этот интервал, тем более выражена ресинхронизация и сильнее снижена насосная функция ЛЖ. Это также считается предиктором положительного эффекта кардиоресинхронизирующей терапии. Значение оценки асинхронности ЛЖ определяется и тем, что при стимуляции сердца из разных отделов обнаруживается разница в механическом ответе ЛЖ, обусловленная дискордантностью внутрикамерного сокращения. Асинхронность, определяемая по разбросу локальных систолических и диастолических скоростей движения сегментов ЛЖ (амплитудные значения), дает возможность оценивать как выраженность нарушений в каждой стенке ЛЖ, так и в целом глобальную систолическую и диастолическую функции. В данном исследовании влияние ПЖС достоверно увеличивает величину электромеханической внутрижелудочковой задержки, которая оценивалась при помощи тканевой допплерографии по сравнению с исходным ритмом, а при БВС достоверно уменьшает среднее значение межжелудочковой механической задержки по сравнению с исходным значением. Также определяется достоверная разница между эффектами воздействия трех режимов стимуляции – эффект ПЖС достоверно отличается от эффекта двух других, а ЛЖС снижает среднее значение электромеханической задержки, измеренной при помощи тканевой допплерографии, несколько меньше по сравнению с временной бивентрикулярной стимуляцией.

Также отмечается положительное влияние временной бивентрикулярной стимуляции на систолическую функцию левого желудочка, происходит достоверное увеличение давления в ЛЖ – Dp/dt по сравнению с исходными значениями (650±113 мм рт. ст.), при левожелудочковой стимуляции в среднем оно составило 735±112 мм рт. ст., при временной бивентрикулярной стимуляции 737±112 мм рт. ст. Так, в исследованиях, проведенных C. Schmidt и соавт. (2007), также отмечается положительное влияние



а



б

Рис. 14. Пример регургитации интегрального показателя насосной функции ЛЖ (VTI) у пациентки с ДКМП:

а – исходно после операции; *б* – при проведении БВС

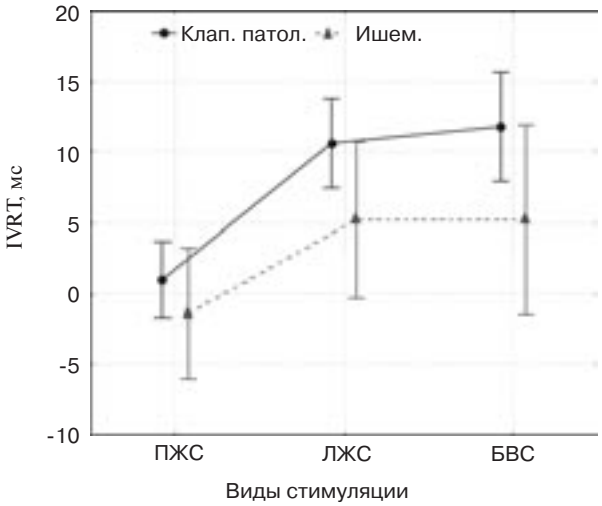


Рис. 15. Изменение IVRT (времени изоволюмического расслабления ЛЖ) по сравнению с фоном при разных видах стимуляции (вертикальные линии – 95% доверительные интервалы)

стимуляции на глобальную сократительную функцию левого желудочка, наиболее выраженное при бивентрикулярной стимуляции.

Отмечено положительное влияние БВС и ЛЖС на диастолическую функцию левого желудочка и увеличение времени изоволюмического расслабления. Так, в исследованиях, проведенных R . E. Lane и соавт. (2008), также отмечалось положительное влияние БВС на диастолическую функцию левого желудочка.

Таким образом, у обследованных нами пациентов наблюдалась положительная динамика в отношении сократимости миокарда левого желудочка и уменьшение влияния патологического асинхронизма, что привело к улучшению гемодинамики. Менее выражена данная тенденция у пациентов с ИБС и аневризмами ЛЖ, в связи с более тяжелым исходным состоянием сократимости миокарда из-за обширной ишемизированной зоны и ригидности сердечной мышцы.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Полученные в данном исследовании результаты демонстрируют высокую значимость изучения электромеханического асинхронизма у больных с различной кардиальной патологией и степенью выраженности сердечной недостаточности. Изучение этого феномена может иметь существенное значение в понимании механизмов формирования насосной и сократительной дисфункции миокарда и в оценке эффективности новых стимуляционных технологий. Наиболее эффективным неинвазивным инструментальным методом оценки выраженности механического асинхронизма сердца является спектральная тканевая допплерография.

Дальнейшие усилия исследователей должны быть направлены на разработку критериев оценки асинхронности, что в ряде случаев сможет служить альтернативой инвазивным методикам и даст возможность выделить необходимый инструментально-методический и диагностический комплекс, соответствующий конкретным клиническим потребностям и задачам стимуляционных методов лечения сердечной недостаточности. К недостаткам ТД миокарда относится возможность анализа на протяжении кардиоцикла только в одном ультразвуковом сечении [1]. При необходимости сравнивать электромеханическую задержку сегментов миокарда из разных сечений нужны многократные измерения, и на полученную таким образом информацию могут оказывать влияние различия в частоте сердечных сокращений и фазе дыхания. Кроме того, получение достаточной информации по нескольким сегментам миокарда требует определенных временных затрат. Тем не менее настоящее исследование продемонстрировало возможность использования метода эхокардиографии и тканевой допплерографии для оценки изменения гемодинамических параметров и электромеханических показателей работы сердца, непосредственно после проведения стимуляции. В оценке эффективности временной бивентрикулярной стимуляции в современных зарубежных клиниках в основном используется метод тканевой допплерографии. Ввиду простоты его применения и точности данный метод не имеет противопоказаний и может быть использован у различных групп пациентов с сердечной недостаточностью.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Берестень, Н. Ф.* Возможности тканевой допплер-эхокардиографии: обзор литературы / Берестень Н. Ф., Крутова Т. В., Дробязко О. А. и др. // Эхография. – 2002. – Т. 3, № 4. – С. 395–401.
2. *Бокерия, Л. А.* Актуальные вопросы диагностики и лечения терминальной сердечной недостаточности / Л. А. Бокерия // Лекции по кардиологии / Под ред. Л. А. Бокерия, Е. З. Голуховой; в 3 т. – М., 2001. – Т. 3. – С. 146–147.
3. *Бокерия, Л. А.* Интервенционное и хирургическое лечение нарушений ритма сердца (российская и европейская базы данных) / Л. А. Бокерия, А. Ш. Ревишвили и др. – М., 2007. – С. 49.
4. *Auricchio, A.* Transvenous biventricular pacing for heart failure patient? / A. Auricchio, H. Klein, B. Tockman et al. // Amer. J. Cardiol. – 2000. – Vol. 86. – P. K144–K151.
5. *Auricchio, A.* Can theoptimum dosage of resynchronization therapy be derived from the intracardiac electrogram? / A. Auricchio, A. Kramer, J. C. Spinelli et al. for the PATH CHF I & II investigator groups // J. Amer. Coll. Cardiol. – 2002. – Vol. 39, № 5 (Suppl. A). – P. 878–884 (Abstr.)
6. *Bakker, P.* / P. Bakker, H. Meijburg, N. de Jonge Vet al. // PACE. – 1994. – Vol. 17. – P. 820.
7. *Bax, J. J.* Left ventricular dyssynchrony predicts benefit of cardiac resynchronization therapy in patients with end-stage heart failure before pacemaker implantation / J. J. Bax, T. N. Marwich, S. G. Molhoek et al. // Amer. J. Cardiol. – 2003. – Vol. 92. – P. 1238–1240.

8. *Brecker, S. J. D.* Effect of dual-chamber pacing with short atrioventricular delay in dilated cardiomyopathy / S. J. D. Brecker, H. B. Xiao, J. Sparrow et al. // Lancet. – 1992. – Vol. 340. – P. 1308-1312
9. *Brilla, C. G.* Aldosterone-mediated stimulation of collagen synthesis in cultured cardiac fibroblasts / C. G. Brilla, G. Zhou, K. T. Weber // J. Hypertension. – 1992. – Vol. 10. – P. 7.
10. *Cazean, S.* Effects of multisite biventricular pacing in patients with heart failure and interventricular conduction delay / S. Cazean, C. Leclercq, T. Lavergne et al. // N. Engl. J. Med. – 2001. – Vol. 344. – P. 873–880.
11. *Chen, H. H.* Diastolic heart failure in community: clinical profile, natural history, therapy,and impact of proposed diagnostic criteria / H. H. Chen, J. G. Lainchbury, M. Senni et. al. // J. Cardiac. Failure. – 2002. – Vol. 8, № 5. – P. 279–287.
12. *Douchet, M. P.* Optimizing the hemodynamic performance of the DDD pacemaker: impart of the atrioventricular delay on the pulmonary venous flow pattern / M. P. Douchet, E. Quiring, R. Vi-Fane et al. // PACE. – 1998. – Vol. 21. – P. 2261–2268.
13. *Dzemali, O.* Perioperative biventricular pacing leads to improvement of hemodynamics in patients with reduced left-ventricular function-interim results / O. Dzemali, F. Bakhtiary, S. Dogan et al. // Pacing Clin. Electrophysiol. – 2006. – Vol. 29, № 12. – P. 1341–1345.
14. *Flynn M. J.* Temporary left ventricular pacing improves haemodynamic performance in patients requiring epicardial pacing post cardiac surgery / M. J. Flynn, J. M. McComb, J. H. Dark // Eur. J. Cardiothorac. Surg. – 2005. – Vol. 28. – P. 250–253.
15. *Hunt, S. A.* ACC/AHA Guidelines for the Evaluation and Management of Chronic Heart Failure in the Adult: Executive Summary / S. A. Hunt, D. W. Baker, M. H. Chin et al. // Circulation. – 2001. – Vol. 104. – P. 2996–3007.
16. *Kass, D. A.* Improved ventricular mechanics from acute VDD pacing in patients with dilated cardiomyopathy and ventricular conduction delay / D. A. Kass, C. H. Chen, C. Cipy et al. // Rev. Cardiovasc. Med. – 1999. – Vol. 30. – P. 1567–1573.
17. *Latucca, J. J.* Biventricular pacing to improve cardiac hemodynamics / J. J. Latucca, T. J. Cohen, M. M. Mower // Clin. Rev. – 1990. – Vol. 38. – P. 882A.
18. *Linde, C.* Long-term benefits of biventricular pacing in congestive heart failure: results from Multisite Stimulation In Cardiomyopathy (MUSTIC) study / C. Linde, C. Leclerq, S. Rex et al. // J. Amer. Coll. Cardiol. – 2002. – Vol. 40, № 1. – P. 111–118.
19. *Malbrain, M.* Cost-effectiveness of minimally invasive hemodynamic monitoring / M. Malbrain, T. De Potter, D. Deeren; ed. J. L. Vincent // Yearbook of intensive care and emergency medicine 2005. Berlin; Heidelberg; New York: Springer-Verlag, 2005. – P. 603–631.
20. *Sui C. W.* Cardiac Resynchronization Therapy Optimization by Ultrasonic Cardiac Output Monitoring (USCOM) Device / C. W. Sui, H. F. Tse, K. Lee et al. // Paicing Clyn. Electrophysiol. – 2007. – Vol. 30, № 1. – P. 50–55.
21. *Yu, C. M.* A novel tool to assess systolic asynchrony and identify responders of cardiac resynchronization therapy by tissue syn-chronization imaging / C. M. Yu, Q. Zhang, J. W. Fung et al. // J. Amer. Coll. Cardiol. – 2005. – Vol. 45. – P. 677–684.
22. *Yu, C. M.* Comparison of acute changes in left ventricular volume, systolic and diastolic functions, and intraventricular synchronicity after biventricular and right ventricular pacing for heart failure / C. M. Yu, H. Lin, W. H. Fung et al. // Amer. Heart J. – 2003. – Vol. 145, № 5. – P. E18.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2008

УДК 616.125-008.313.2/.3:616.12-073.432.19:616.141:621.396.6

ИНТЕРВЕНЦИОННОЕ ЛЕЧЕНИЕ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ВНУТРИСЕРДЕЧНОЙ ЭХОКАРДИОГРАФИИ У ПАЦИЕНТА ПОСЛЕ БИЛАТЕРАЛЬНОЙ МИНИИНВАЗИВНОЙ ТОРАКОСКОПИЧЕСКОЙ РАДИОЧАСТОТНОЙ ИЗОЛЯЦИИ ЛЕГОЧНЫХ ВЕН И ЗАКРЫТИЯ ОТКРЫТОГО ОВАЛЬНОГО ОКНА ОККЛЮДЕРОМ «AMPLATZER» (клинический случай)

А. Ш. Ревишвили, Ф. Г. Рзаев, О. В. Сопов, Т. Р. Джорджикия, Ж. Х. Темботова, В. М. Воробьева, С. А. Александрова*

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

Пациент Г., 56 лет, поступил в отделение хирургического лечения тахиаритмий НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН с жалобами на частые приступы учащенного неритмичного сердцебиения, сопровождающиеся чувством дискомфорта за грудиной, головокружением. Частота приступов – до нескольких раз в день.

Из анамнеза известно, что пароксизмы фибрилляции предсердий (ФП) беспокоят с 2001 года. За медицинской помощью не обращался до мо-

* Адрес для переписки: e-mail: ruspace@rol.ru

мента возникновения транзиторной ишемической атаки (ТИА) в бассейне средней мозговой артерии (СМА) в 2006 году.

В январе 2007 года в Берлине у пациента диагностировано наличие открытого овального окна (ООО) и проведена операция закрытия ООО окклюдером Amplatzer (рис. 1). Затем ему была выполнена операция билатеральной торакоскопической радиочастотной изоляции устьев легочных вен (ЛВ) с одновременным клипированием ушка левого предсердия (ЛП) (рис. 2).

В течение года после операции пациент чувствовал себя относительно удовлетворительно. На фоне приема кордарона в дозе 200 мг/сутки короткие пароксизмы ФП беспокоили редко, носили кратковременный характер, купировались самостоятельно. Однако с февраля 2008 года частота и длительность приступов начали увеличиваться. Последний приступ продолжительностью 20 часов был купирован внутривенным введением кордарона. Профилактическое введение кордарона, соталекса, аллапинина, а также их комбинации оказалось неэффективным. Принято решение провести электрофизиологическое исследование и радиочастотную антральную абляцию устьев ЛВ. За 5 дней до операции была отменена вся антиаритмическая терапия.

В отделении проведен ряд стандартых предоперационных исследований – общие анализы крови и мочи, биохимический анализ крови, эзофагогастродуоденоскопия, поверхностная ЭКГ, суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру, трансторакальная и чреспищеводная ЭхоКГ, спиральная компьютерная томография левого предсердия и легочных вен (СКТ ЛП и ЛВ). Международное нормализированное отношение (МНО) – 2,1.

При холтеровском мониторировании ЭКГ за сутки регистрировался синусовый ритм со средней частотой 60 уд/мин, максимальный ритм – 95 уд/мин, минимальный – 46 уд/мин. Наджелудочковая эктопическая активность представлена в количестве 459 комплексов QRS, из них 340 в виде ранних, по типу «*P*» на «*T*», экстрасистол, 19 парных, 13 пробежек НЖТ максимально из 24 комплексов с частотой сердечных сокращений 150 уд/мин (рис. 3).

Спиральная компьютерная томография ЛП и ЛВ показала, что левое предсердие увеличено в размерах: краниокаудальный размер – 54 мм, переднезадний – 45 мм, медиолатеральный – 57 мм. Объем ЛП с учетом ушка – 120 мл. Индекс объема ЛП – 68,83 мл/м^2. Легочные вены расположены типично, диаметр вен: правая верхняя легочная вена (ПВЛВ) – 19 мм, правая нижняя легочная вена (ПНЛВ) – 18 мм, левая верхняя легочная вена (ЛВЛВ) – 20 мм, левая нижняя легочная вена (ЛНЛВ) – 19 мм.

Поставлен клинический диагноз: пароксизмальная форма фибрилляции предсердий с непрерывно-рецидивирующим течением. Состояние после операции эндоваскулярной окклюзии ООО в 2007 году, операции изоляции устьев ЛВ и клипирования ушка ЛП методом миниинвазивной хирургии и билатеральной торакоскопии. Транзисторная ишемическая атака произошла в 2006 году в бассейне СМА.

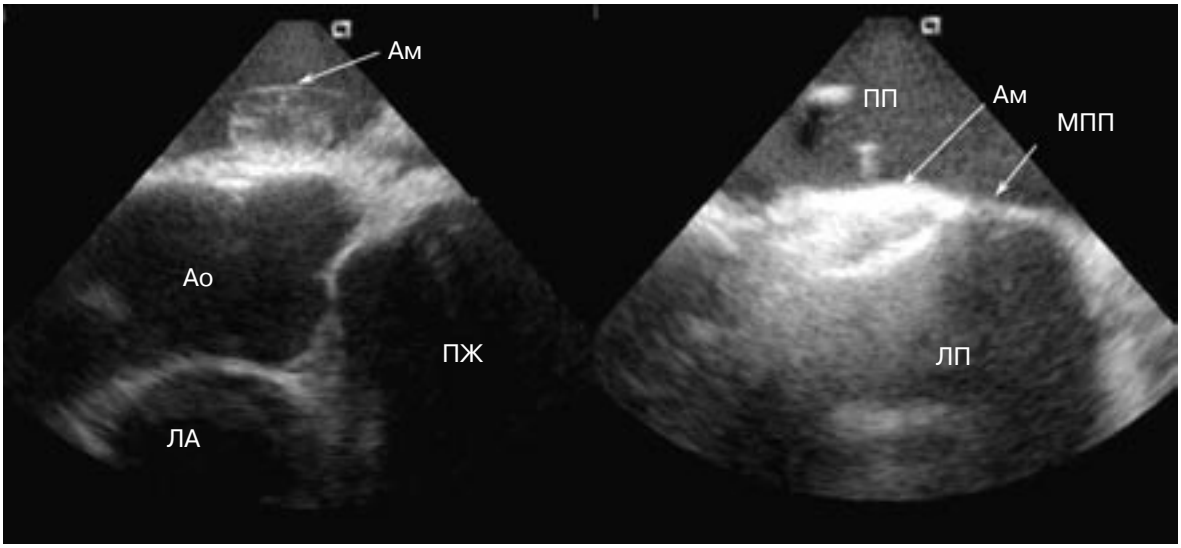


Рис. 1. Внутрисердечные эхокардиограммы у пациента с имплантированным окклюдером Amplatzer:

Ам – окклюдер Amplatzer; Ао – аорта; ПЖ – правый желудочек; ЛА – легочная артерия; МПП – межпредсердная перегородка; ЛП – левое предсердие

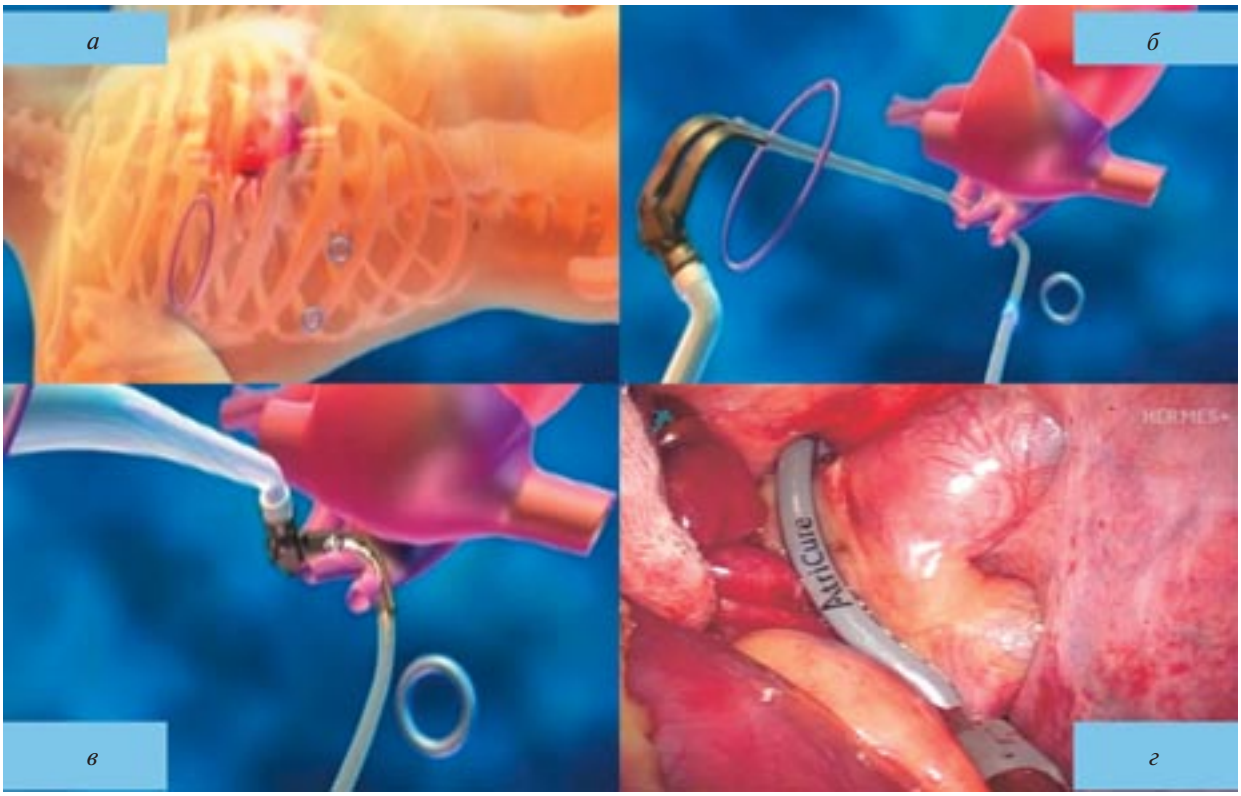


Рис. 2. Компьютерное моделирование этапов операции билатеральной торакоскопической изоляции устьев ЛВ:

а – места доступов и разрезов при правосторонней торакоскопии; *б, в* – проведение устройства для радиочастотных воздействий; *г* – фото с видеокамеры во время процедуры РЧ-изоляции ЛЛВ (J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 2005, Vol. 130, P. 797–802)

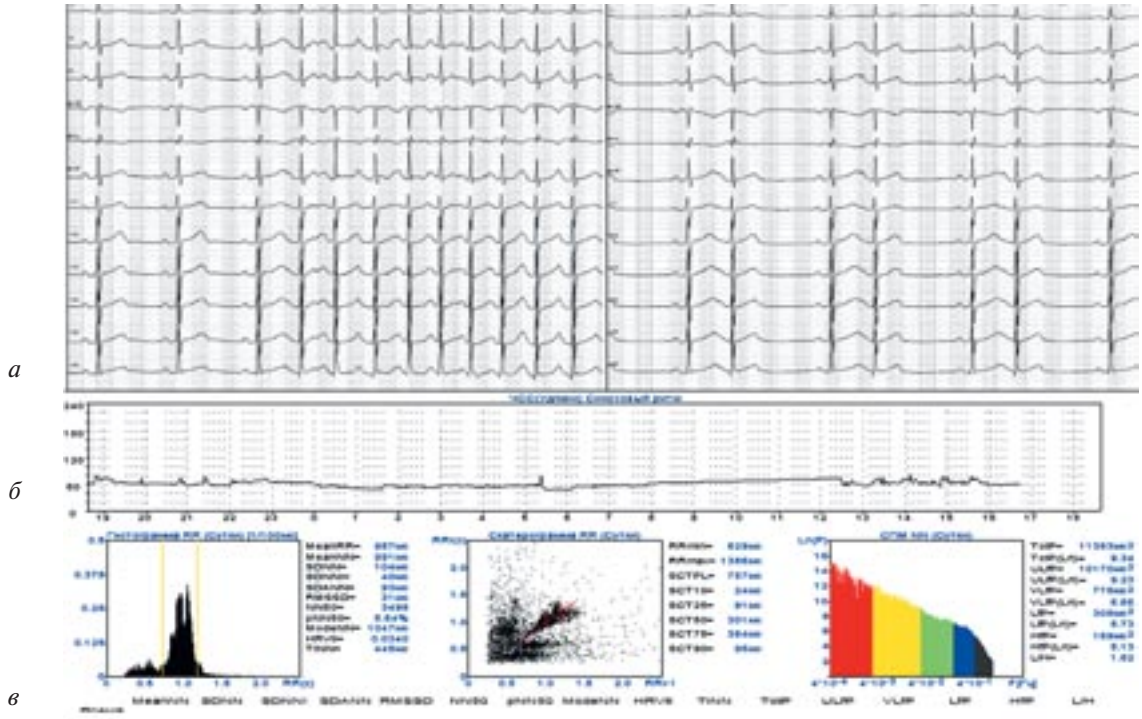


Рис. 3. Данные мониторирования ЭКГ по Холтеру у пациента Г.:

а – поверхностные электрокардиограммы – старт эктопической предсердной тахикардии и эпизод бигеминии; *в* – вариабельность сердечного ритма

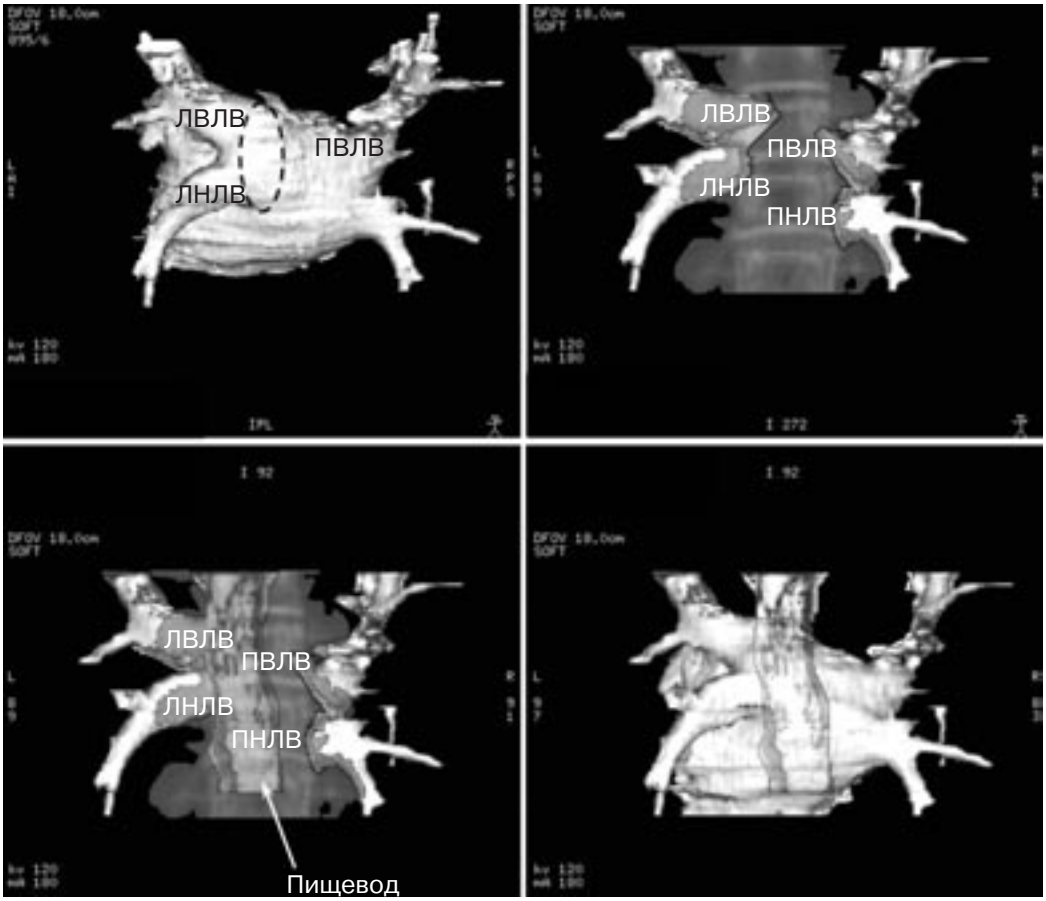


Рис. 4. Спиральная компьютерная томография левого предсердия и легочных вен:

ПВЛВ – правая верхняя легочная вена, ПНЛВ - правая нижняя легочная вена; ЛВЛВ – левая верхняя легочная вена; ЛНЛВ – левая нижняя легочная вена

ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Больной поступил в рентгеноперационную с синусовым ритмом. Под местной анестезией (Sol. Novocaini 0,5%) по методике Сельдингера пунктированы правая бедренная вена (дважды), левая бедренная и левая подключичная вены. В полость сердца проведены: 10-полюсный диагностический электрод в венечный синус для одновременной регистрации предсердной и желудочковой активности с области левой атриовентрикулярной борозды, эндоваскулярный эходатчик (8F) Acunav (Acuson) в полость правого предсердия (ПП), проведенный через правую бедренную вену.

Под контролем эндоваскулярной эхокардиографии в области межпредсердной перегородки (МПП) непосредственно под окклюдером выполнена пункция МПП транссептальной иглой Брокенбурга (рис. 5). В ЛП проведен интродьюсер Swartz SR0 («St. Jude», США), через который в полость ЛП проведен диагностический управляемый 20-полюсный катетер Lasso 25/15 («Biosense Webster», США). Выполнена ангиография ЛВ (рис. 6). При ангиографии отмечено сближенное впадение левых легочных вен в ЛП. Впадение правых ЛВ обычное. Далее в ЛП проведен орошаемый аблационный электрод Celsius ThermoCool («Biosense Webster», США).

Катетер Lasso установлен в вестибюлярной части ЛЛВ. Потенциалы ЛВ определяются по всему периметру с входом возбуждения в области 3 часов. Проведена программируемая стимуляция из ЛЛВ. На интервале сцепления (ИС) 280 мс и ниже регистрируется фрагментированная активность в ЛВ (рис. 7). При нанесении одиночных экстрастимулов на спонтанном ритме с ИС 150 мс отмечена индукция ФП, купирующейся самостоятельно в течение 2 минут (рис. 8). Вена расценена как аритмогенная. Проведена циркулярная радиочастотная (РЧ) изоляция в вестибюлярной части ЛЛВ при температуре 43°, мощности 33 Вт и сопротивлении 120 Ом с исчезновением всех потенциалов. Время воздействия составило 21 минуту (рис. 9, 10).

Катетер Lasso установлен в устье ЛНЛВ, где остаточные потенциалы ЛВ определяются на сегменте

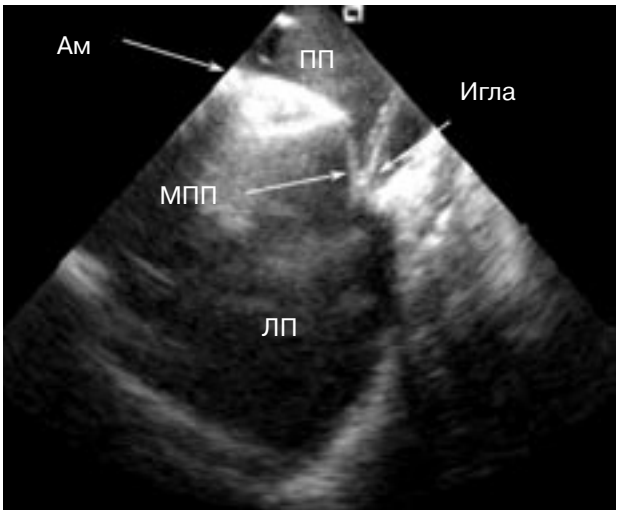


Рис. 5. Внутрисосудистая эхокардиограмма. Пункция МПП произведена в задненижней части МПП под окклюдером:

Ам – окклюдер Amplatzer; МПП – межпредсердная перегородка; ЛП – левое предсердие; ПП – правое предсердие.

с 12 до 3 часов. Выполнена сегментарная РЧА устья ЛНЛВ с исчезновением всех потенциалов при температуре 42–43°, мощности 33 Вт и сопротивлении 112 Ом. Время воздействия – 4 минуты. В ЛВЛВ потенциалы мышечных муфт не регистрируются.

Катетер Lasso и управляемый электрод переведены в ПВЛВ. Спайковая активность наблюдается с 9 до 14 часов с входом возбуждения в районе 14 часов. Проведена РЧ-изоляция указанного сегмента вены при следующих параметрах: температура 42°, мощность – 34 Вт. Время радиочастотной аблации (РЧА) составило 5 минут. Катетер Lasso и управляемый электрод переведены в ПНЛВ. Спайковая активность наблюдается на сегменте от 2 до 5 часов, вход возбуждения – в районе 3 часов. Проведена сегментарная РЧА с исчезновением потенциалов с параметрами: температура 43°, мощность – 35 Вт. Время РЧА составило 5 минут.

При стимуляции предсердий антеградная точка Венкебаха 380 мс. При сверхчастой стимуляции устья ВС индуцировано левопредсердное трепетание предсердий (ТП) с длительностью цикла (ДЦ) 220 мс. Проведена линейная РЧА в левом латеральном перешейке с нарастанием длительности цикла ТП до 240 мс и с последующим купированием аритмии. При частой стимуляции предсердий индуцировано типичное ТП с ДЦ 240 мс. В области нижнего перешейка выполнена линейная РЧА с купированием ТП. После РЧА время проведения от нижнебоковых отделов ПП до устья КС и обратно составило 160 и 180 мс соответственно. При повторной частой стимуляции обоих предсердий с ДЦ менее 200 мс аритмия не индуцировалась (рис. 11).

ОБСУЖДЕНИЕ

Несмотря на высокую эффективность хирургической процедуры «лабиринт», ее широкому распространению препятствуют техническая сложность, инвазивность, отсутствие электрофизиологических критериев изоляции ЛВ, делая этот вид лечения фибрилляции предсердий сложным для принятия многими пациентами и врачами-кардиологами.

Использование различных источников энергии как альтернативы оригинальной технике «cut-and-sew» («разрезать и ушивать») значительно расширило применение модифицированной операции «лабиринт» совместно с другими оперативными вмешательствами в практике сердечно-сосудистой хирургии в условиях ИК, в особенности при хи-

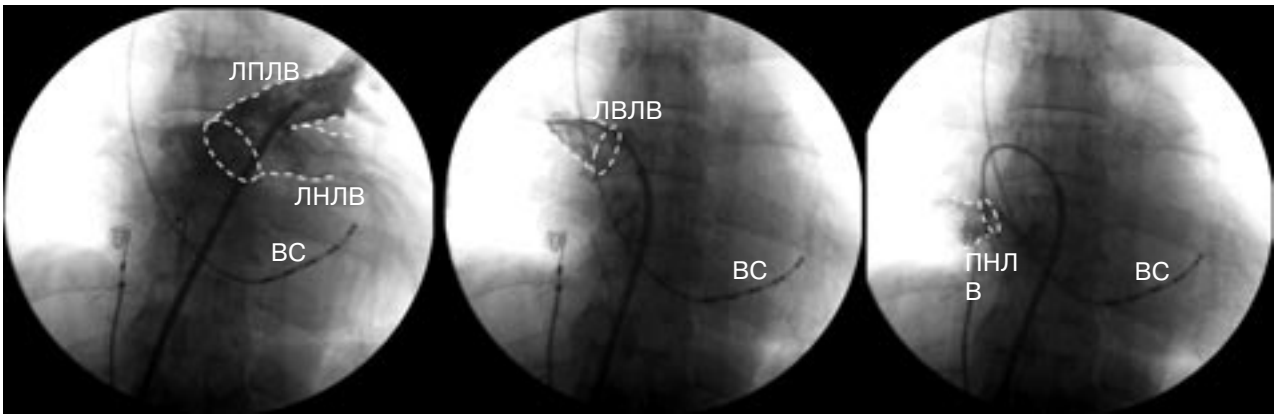


Рис. 6. Интраоперационное контрастирование легочных вен:

ВС – 10-полюсный диагностический электрод в венечном синусе; ПВЛВ – правая верхняя легочная вена; ПНЛВ – правая нижняя легочная вена; ЛВЛВ – левая верхняя легочная вена; ЛНЛВ – левая нижняя легочная вена.

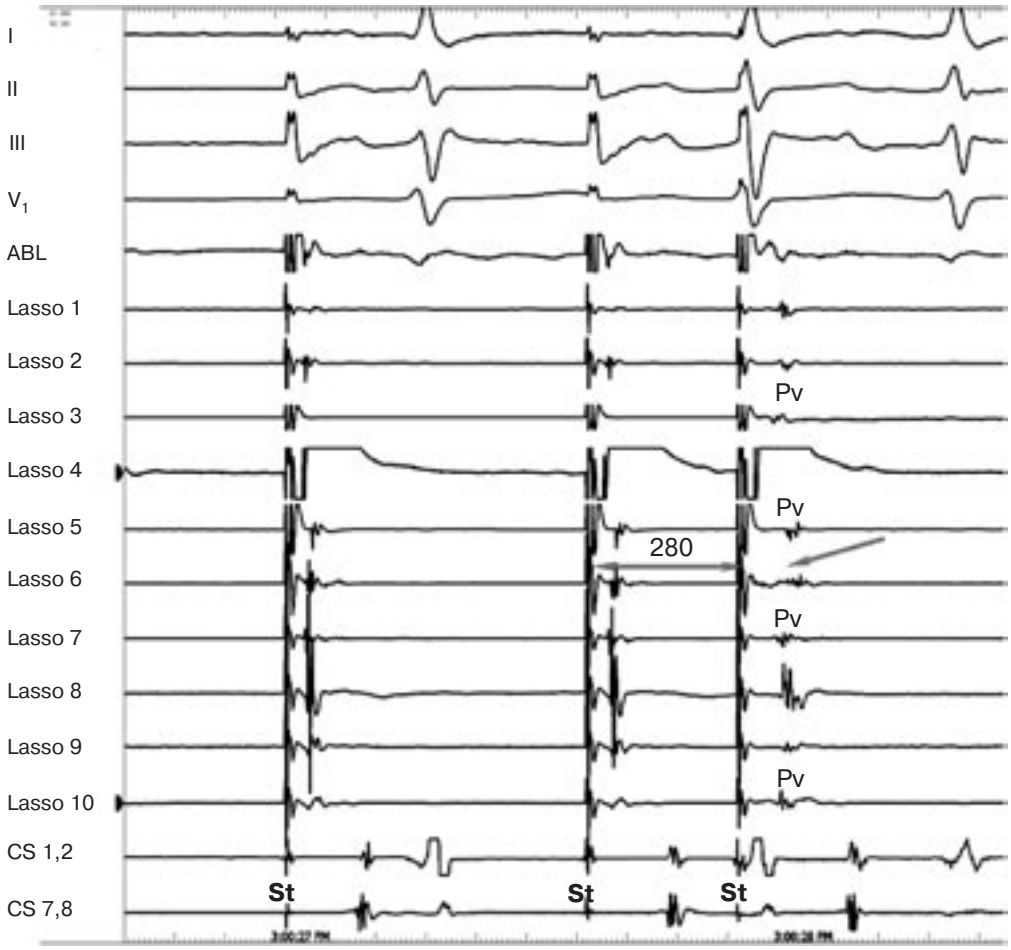


Рис. 7. Программируемая стимуляция ЛВЛВ. На интервале сцепления 280 мс отмечается регистрация фрагментированной активности (указано стрелкой)

I, II, III, V_1 – отведения поверхностной ЭКГ; Lasso 1–10 – диагностический управляемый 20-полюсный катетер, установленный в ЛЛВ; Pv – потенциалы муфты ЛЛВ; St – стимуляция.

рургии патологии митрального клапана. Вместе с тем применение всех источников энергии (в противоположность биполярным) не позволяет быть уверенным в трансмуральности повреждений, что может привести к рецидиву заболевания. Также использование повреждающей энергии, которая выходит за пределы тканей-мишеней, может осложниться повреждением прилежащих структур, особенно пищевода и легочных вен [2].

Развитие метода электрофизиологического исследования левого предсердия, важность легочных вен в патогенезе ФП привели к созданию катетерного способа лечения ФП [4]. В то же время катетерная аблация показала недостаточную эффективность и сопровождалась серьезными осложнениями, имелись частые рецидивы. На первом этапе освоения проблемы (начало 90-х годов XX столетия), как и эндокардиальная хирургическая аблация, катетерная методика была связана с минимальным риском формирования жизнеугрожающих фистул между левым предсердием и пищеводом. Ряд методик, таких как внутрисердечная эхокардиография, позволяют значительно снизить риск осложнений при использовании катетерного метода лечения пациентов с ФП. Флюороскопия не дает возможности идентифицировать ключевые анатомические ориентиры, такие как овальная ямка, ЛВ, ушко ЛП, клапанный аппарат и внесердечные структуры, которые важны во время процедур аблации ФП. Внутрисосудистая эхокардиография способна предоставлять анатомическую информацию в режиме реального времени без недостатков, присущих чреспищеводной ЭхоКГ, таких как дискомфорт пациента и необходимость респираторной поддержки при длительных процедурах. Внутрисосудистая ЭхоКГ облегчает проведение транссептальной пункции, особенно в случае нестандартных анатомических вариантов строения или при специфических клинических состояниях, таких как крупные септальные

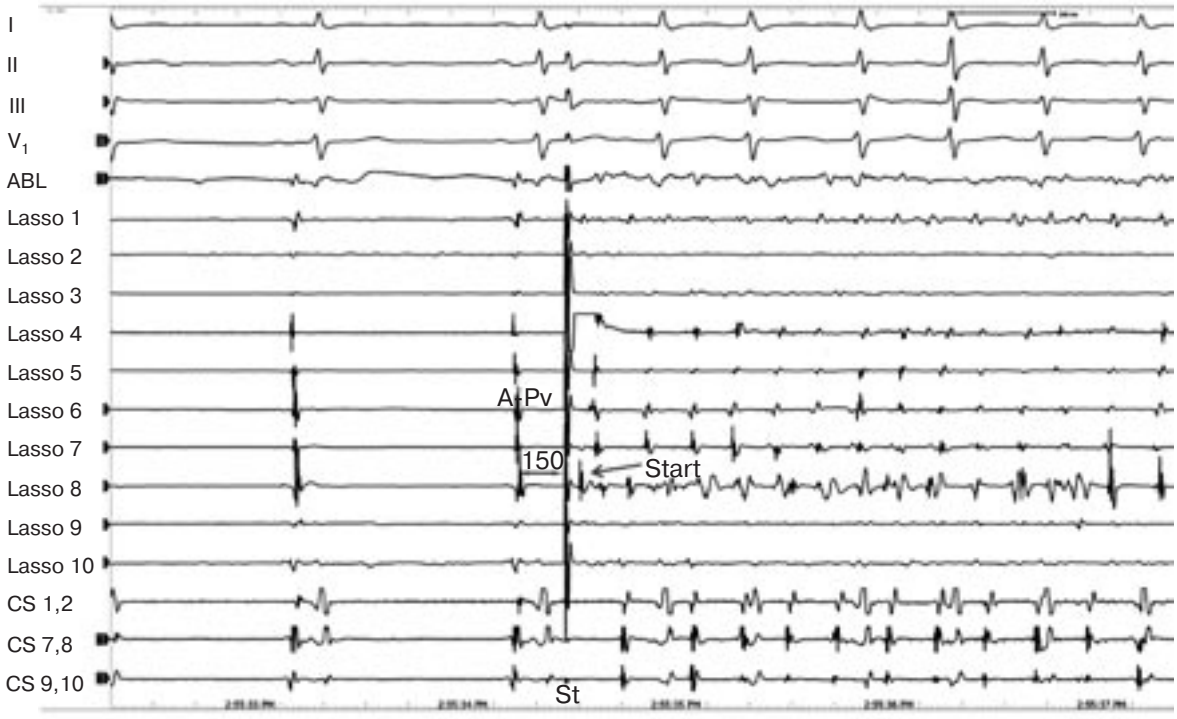
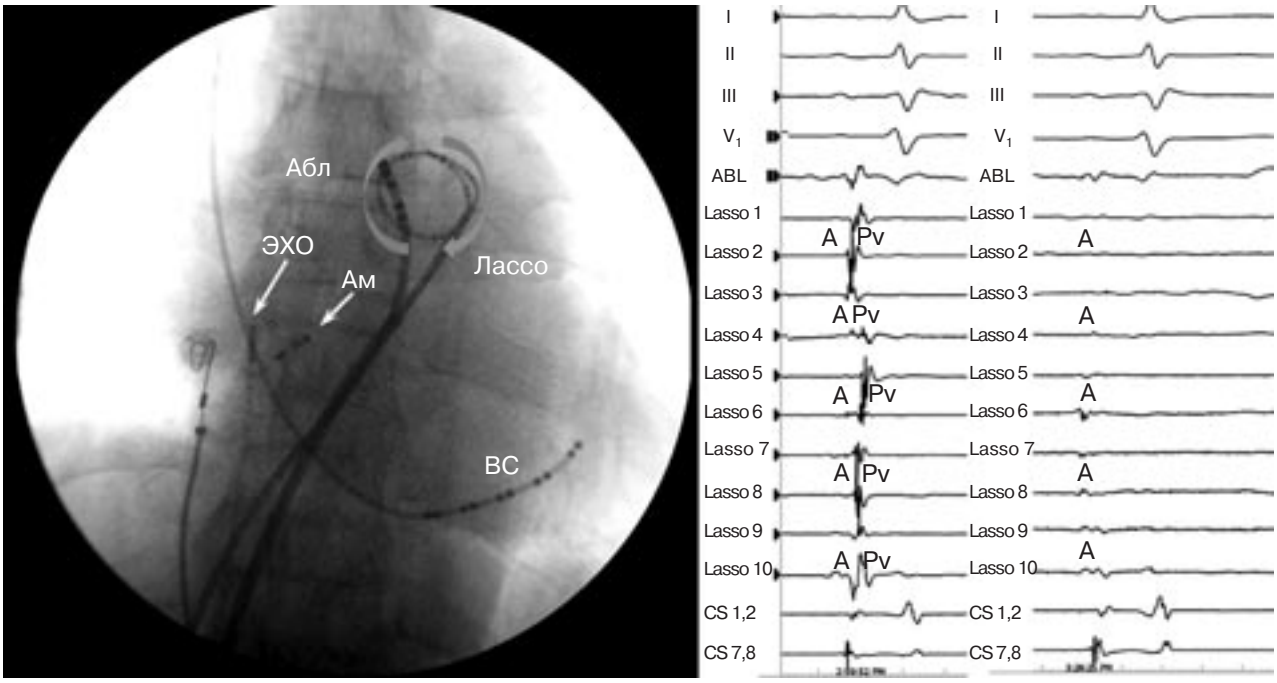


Рис. 8. Нанесение одиночного экстрастимула на спонтанном ритме с ИС 150 мс привело к индукции фибрилляции предсердий:

I, II, III, V_1 – отведения поверхностной ЭКГ; ABL – аблационный электрод; Lasso 1–10 – диагностический управляемый 20-полюсный катетер, установленый в ЛЛВ; A – потенциалы предсердной части в ЛЛВ; Pv – потенциалы муфты ЛЛВ; St – стимуляция



а *б* *в*

Рис. 9. Радиочастотная изоляция вестибюля ЛЛВ:

а – рентген в переднезадней проекции (Ам – окклюдер Amplatzer; Абл – аблационный электрод; Лассо – диагностический управляемый 20-полюсный катетер, установленный в ЛЛВ; ЭХО – датчик внутрисердечной ЭхоКГ; ВС – венечный синус); *б, в* – электрограммы до и после РЧА вестибюля ЛЛВ (I, II, III, V_1 – отведения поверхностной ЭКГ; ABL – аблационный электрод; Lasso 1–10 – диагностический управляемый 20-полюсный катетер, установлен в ЛЛВ; CS – электрод в венечном синусе сердца; A – потенциалы предсердной части в ЛЛВ; Pv – потенциалы муфты ЛЛВ)

Рис. 10. Внутрисосудистая эхокардиограмма, полученная во время РЧА ПВЛВ. Регистрируется явление кавитации – микропузырьки воздуха, образующиеся непосредственно во время РЧА:

Абл – электрод для абляции

аневризмы, липоматозная гипертрофия перегородки, предыдущие операции на сердце с нарушенной анатомией или утолщенной перегородкой, предшествующие хирургические или, как в данном случае, интервенционные вмешательства с целью коррекции дефекта межпредсердной перегородки [9].

Изменения в лечении ФП произошли с введением эпикардиального подхода, направленного на изоляцию ЛВ, который был в дальнейшем улучшен с развитием минимально инвазивных методик. Это позволило расширить контингент пациентов для хирургического лечения ФП, например, включив в него пациентов с «изолированной» ФП [3, 6–8].

Ряд авторов подчеркивают, что наличие перикардиальных постганглионарных сплетений может в дополнение к эпикардиальной абляции иметь значение в восстановлении и поддержании синусового ритма. Именно поэтому важная роль при использовании торакоскопического эпикардиального подхода отводится именно денервации сердца. Однако в нашем случае при холтеровсом мониторировании ЭКГ показатели вариабельности сердечного ритма пациента свидетельствовали о недостаточной деиннервации сердца (см. рис. 3) [2].

В нашей ситуации во время процедуры ЭФИ, РЧА ЛВ наличие активности по всему периметру устьев ЛВ, возможность стимуляции вен и проведение возбуждения на ЛП также свидетельствуют о том, что эпикардиальная биполярная абляция не лишена некоторых недостатков, присущих другим методам, и в 10–20% случаев не позволяет полностью электрически изолировать мышечные муфты ЛВ.

На данный момент нам представляется, что у пациентов с пароксизмальными формами ФП невозможно отдать предпочтение какой-либо из методик. Если при клапанной хирургии в сочетании с ФП роль изоляции ЛП (Maze III), а также

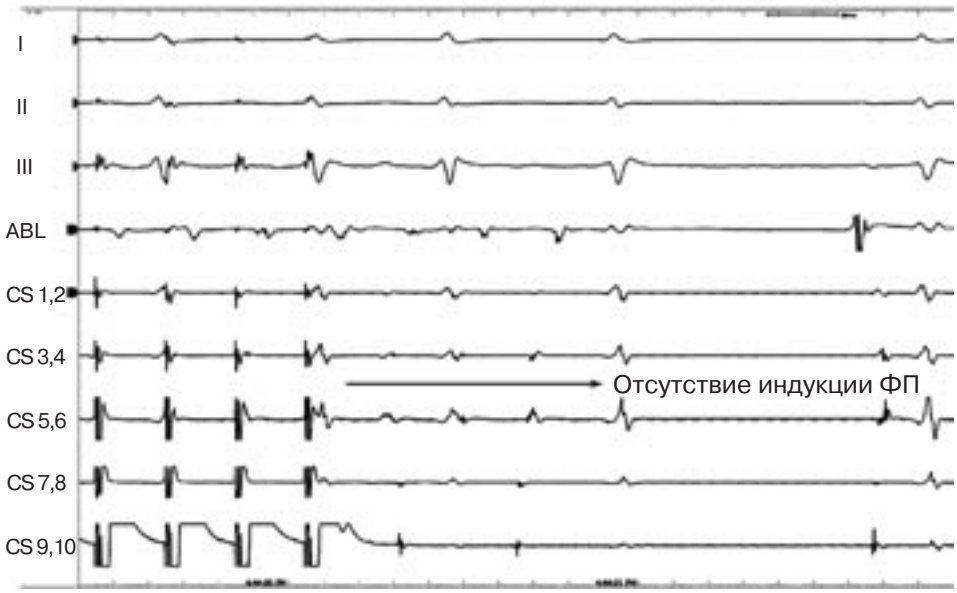


Рис. 11. Попытки послеоперационной индукции ФП с помощью частой стимуляции не привели к индукции ФП, что свидетельствует об успешности процедуры в целом:

I, II, III – отведения поверхностной ЭКГ; ABL – абляционный электрод; CS 1,2–9,10 – электрод в венечном синусе сердца

биполярной аблации ЛВ практически бесспорна, то при лечении пациентов с изолированной ФП более эффективна методика интервенционного лечения по сравнению с миниинвазивной (хирургической) изоляцией ЛВ. На наш взгляд, последующие рандомизированные исследования, скорее всего, будут способствовать развитию «гибридных» методов лечения ФП, что и доказывает обсуждаемый нами клинический случай [1]. Одно можно сказать с уверенностью: при успешном лечении пациентов с ФП достижение и поддержание синусового ритма приводят к уменьшению симптоматики, снижению риска тромбоэмболических осложнений, возможному прекращению приема антикоагулянтов (учитывая сопутствующий им риск кровотечений), увеличению толерантности к физическим нагрузкам, улучшению качества жизни и снижению летальности [5].

ЛИТЕРАТУРА

1. *Ревишвили, А. Ш.* Гибридный подход лечения фибрилляции предсердий / А. Ш. Ревишвили, Е. З. Лабарткава, С. Ю. Сергуладзе и др. // Вестн. аритмол. – 2008. – № 54.
2. *Bisleri, G.* Thoracoscopic epicardial pulmonary vein ablation for lone paroxysmal atrial fibrillation / G. Bisleri, AldoManzato A. et al. // Europace. – 2005. – Vol. 7. – P. 145–148.
3. *Bonanomi, G.* A new device for beating heart bipolar radiofrequency atrial ablation / G. Bonanomi, D. Schwartzman et al. // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 2003. – Vol. 126. – P. 1859–1866.
4. *Haissaguerre, M.* Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins / M. Haissaguerre, P. Jais, D. C. Shah et al. // N. Engl. J. Med. – 1998. – Vol. 339. –P. 659–666.
5. HRS/EHRA/ECAS Expert Consensus Statement on Catheter and Surgical Ablation of Atrial Fibrillation: Recommendations for Personnel, Policy, Procedures and Follow-Up // Heart Rhythm. – 2007. – Vol 4, № 6.
6. *Pruitt, J. C.* Totally endoscopic ablation of lone atrial fibrillation: initial clinical experience / J. C. Pruitt, R. R. Lazzara, G. H. Dworkin et al. // Ann. Thorac. Surg. – 2006. – Vol. 81. – P. 1325–1330.
7. *Puskas, J.* Thoracoscopic radiofrequency pulmonary vein isolation and atrial appendage occlusion / J. Puskas, E. Lin, D. Bailey, R. Guyton // Ann. Thorac. Surg. – 2007. – Vol. 83. – P. 1870–1872.
8. *Wolf, R. K.* Video-assisted bilateral pulmonary vein isolation and left atrial appendage exclusion for atrial fibrillation / R. K. Wolf, E. W. Schneeberger et al. // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 2005. – Vol. 130. – P. 797–802.
9. *Ren, J.* Intracardiac echocardiograpy (9 MHz) in humans: methods, imaging views and clinical utility / J. Ren, D. Schwartzman, D. Callans, F. Marchlinski // Ultrasound in Med. & Biol. – 1999. – Vol. 25. –P. 1077–1086.

К сведению авторов

Правила оформления статей, направляемых в Издательство НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН для опубликования в журнале

1. *Статьи, присылаемые в редакцию, должны иметь визу научного руководителя и сопроводительное письмо руководства учреждения в редакцию журнала.*
2. *Статья должна быть напечатана на компьютере с лазерным принтером на одной стороне листа через два интервала (на странице 30 строк, 60 знаков в строке). Статья представляется в двух экземплярах, к ней прикладывается электронный носитель. Запись на электронном носителе должна быть идентична оригиналу на бумаге.*
3. *Объем статьи не должен превышать 10—12 страниц, отдельные казуистические сообщения и заметки должны быть не более 3—4 страниц.*
4. *В начале 1-й страницы указываются инициалы и фамилии авторов, название статьи, учреждение, из которого вышла работа, инициалы и фамилия руководителя учреждения. Каждая оригинальная статья должна сопровождаться резюме и перечнем ключевых слов (на русском и английском языках). Объем резюме не должен превышать $^1/_2$ страницы. В статье должны быть разделы: материал и методы, результаты и обсуждение, заключение или выводы по пунктам (для оригинальных статей).* ***В конце статьи должны стоять подписи всех авторов с указанием полностью (для размещения на сайте журнала): имени, отчества, должности, точного адреса с почтовым индексом организации. Для размещения в журнале необходимо представить e-mail первого автора. Для связи должны быть указаны номера телефонов (служебного и мобильного).***
5. *Рисунки должны быть представлены в виде оригиналов и на электронном носителе. Рисунки и фотографии (изображения) могут быть представлены в формате TIF (*.tif) либо EPS (*.eps). Разрешение изображений должно быть не менее: 1) 300 точек на дюйм для цветных и черно-белых полутоновых изображений; 2) 1200 точек на дюйм для черно-белых штриховых рисунков. Изображения должны быть «обрезаны» по краям и очищены от «пыли» и «царапин».*
6. *Количество графического материала должно быть минимальным. Фотографии должны быть контрастными, рисунки — четкими.*
7. *Подписи к рисункам, названия таблиц и ссылки на них в тексте обязательны, все условные обозначения должны быть раскрыты. В подписях к микрофотографиям необходимо указывать увеличение окуляра и объектива, метод окраски (или импрегнации срезов).*
8. *Фамилии отечественных авторов в тексте статьи даются обязательно с инициалами, фамилии зарубежных авторов — также с инициалами, но в иностранной транскрипции. Библиографические ссылки в тексте приводятся в квадратных скобках с указанием соответствующего номера по списку литературы.*
9. *Сокращения слов, имен, названий (кроме общепринятых сокращений мер, физических, химических и математических величин и терминов) не допускаются.*
10. *Специальные термины следует приводить в тексте в русской транскрипции.*
11. *В конце статьи дается список литературы* ***в строгом соответствии*** *со следующими требованиями: его объем в оригинальных статьях не должен превышать 25, в обзорах — 50 источников. Сначала в алфавитном порядке (фамилия, затем инициалы) приводятся отечественные авторы, потом зарубежные. При оформлении списка литературы должны соблюдаться правила библиографического описания (ГОСТ 7.1-2003).*

Примеры:

Константинов, Б. А. Аневризмы восходящего отдела и дуги аорты / Б. А. Константинов, Ю. В. Белов, Ф. В. Кузнечевский. – М.: Астрель, 2006. – 335 с. (описание книги).

Бокерия, Л. А. Выбор метода хирургического лечения расслаивающей аневризмы восходящей аорты и дуги / Л. А. Бокерия, А. И. Малашенков, Н. И. Русанов и др. // Анналы хир. – 2001. – № 4. – С. 39–44 (описание журнала).

Robotin, M. C. Unusual forms of tracheobronchial compression in infant with congenital heart disease / M. C. Robotin, J. Bruniaux, A. Serraf et al. // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 1996. – Vol. 112, № 5. – P. 415–423 (Suppl. 2) (описание иностранного источника).

Гаприндашвили, Т.В. Хирургическое лечение расслаивающих аневризм восходящей аорты: дис. ... д-ра мед. наук / Т. В. Гаприндашвили. – М., 1989. – 278 с. (описание диссертации).

12. *Редакция оставляет за собой право сокращать и исправлять присланные статьи.*
13. *На статьях, принятых к печати без переработки, ставится дата первоначального поступления в редакцию, на статьях, принятых в печать после переработки, – дата поступления после переработки.*
14. *Плата за опубликование для всех категорий авторов отсутствует.*
15. *Направление в редакцию работ, которые уже были опубликованы или же готовятся к публикации в других изданиях, не допускается.*
16. *Статьи направлять по адресу:* ***119049, Москва, Ленинский пр., 8, НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН, Отдел интеллектуальной собственности.*** *Не принятые к печати рукописи авторам не возвращаются, авторам направляется мотивированный отказ.*
17. *С правилами, всеми изменениями и дополнениями можно ознакомиться на сайте НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН: www.bakulev.ru, на странице издательства.*