

НАРУШЕНИЯ РИТМА СЕРДЦА

© Л. А. БОКЕРИЯ, С. М. БАТОВ, 2011

УДК 616.12-008.318-089.168.1:616.12-007-053.1-053.2-089.168

Нарушения ритма сердца и проводимости в раннем послеоперационном периоде после хирургической коррекции врожденных пороков сердца у детей

Л. А. Бокерия, С. М. Батов*

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

С момента выполнения первой операции на открытом сердце прошло более 50 лет. За это время в кардиохирургии были достигнуты колоссальные успехи. Все это напрямую касается и хирургического лечения врожденных пороков сердца (ВПС). Спустя более полувека прогресс кардиохирургии не прекращается: постоянно происходит усовершенствование как методик хирургических вмешательств, так и протоколов проведения искусственного кровообращения и оказания анестезиологического пособия. Одновременно, наряду с улучшением ранней диагностики ВПС, отмечается тенденция к более раннему выполнению хирургических вмешательств в младенческом возрасте. Это положение касается не только одномоментных радикальных операций при сложных ВПС, но и их многоэтапного хирургического лечения.

Но даже при совершенной технике хирургических операций, квалифицированной анестезиологической, реаниматологической и кардиологической помощи высокая частота осложнений привлекает к себе постоянное внимание клиницистов. Госпитальный послеоперационный период является наиболее важным для па-

циента, так как сопряжен с максимальным риском осложнений.

Одним из частых и типичных осложнений в раннем послеоперационном периоде после вмешательств на открытом сердце является развитие различных нарушений ритма [23, 24, 27].

По данным большинства авторов, нарушения ритма в раннем послеоперационном периоде после коррекции ВПС с использованием искусственного кровообращения возникают в 15–28% случаев [18, 25, 27, 31]. Хотя летальность, непосредственно связанная с аритмиями сердца, невысока (0–3%) [13, 27, 31], возникновение этого осложнения в раннем послеоперационном периоде приводит к пролонгации искусственной вентиляции легких, применения кардиотонической поддержки, сроков нахождения в отделениях интенсивной терапии и в стационаре вообще [18, 25, 27, 31], что не только сопряжено с риском развития других осложнений и опосредованно – с увеличением госпитальной летальности, но и отрицательно отражается на экономической составляющей проводимого хирургического лечения.

Нарушения ритма, развивающиеся в ранние сроки после коррекции ВПС

* E-mail: leoan@online.ru

в условиях искусственного кровообращения, могут возникать в связи с прямым хирургическим повреждением структуры органа (разрез миокарда, протяженные линии швов, места канюляций, лигатуры, нарушающие функцию проводящей системы), непрямой хирургической травмой ткани проводящей системы сердца и/или ее сосудов (сдавление седлом или стойкой клапанного протеза, гематома мышечного гребня межжелудочковой перегородки), а также как результат быстрого изменения внутрисердечного давления вследствие колебаний пред- и постнагрузки, электролитных нарушений, последствий ишемии миокарда, нарастающего тонуса симпатической нервной системы и введения экзогенных катехоламинов. Действие перечисленных факторов усугубляется предшествующей компрометированностью миокарда ввиду наличия порока сердца и выраженных нарушений гемодинамики с момента рождения [8, 18, 27, 31].

Анатомически хирургическая травма проводящей системы сердца выражается главным образом в повреждении ее соединительнотканного футляра, собственно ткани и/или сосудов, кровоснабжающих эту ткань, а также в повреждении близлежащих структур сердца [9].

Спектр нарушений ритма, возникающих у детей в раннем послеоперационном периоде, весьма разнообразен как по механизму развития, так и по клиническим формам.

Развитие нарушений ритма может быть обусловлено тремя факторами [8]:

- нарушением механизмов формирования импульсов (например, формирование эктопических очагов автоматизма, триггерная активность);
- нарушением проведения импульсов (например феномен повторного входа возбуждения – риентри);
- комбинированным механизмом нарушения образования и проведения импульсов.

Изменение автоматизма в клетках миокарда может быть связано с изменением

максимального диастолического трансмембранного потенциала, порогового потенциала и скорости спонтанной диастолической деполяризации. В зависимости от направления изменений указанных показателей автоматизм кардиомиоцита может меняться как в сторону увеличения, так и в сторону уменьшения.

Триггерная активность клеток миокарда обусловлена феноменом ранней или поздней постдеполяризации. Триггерная активность играет роль в возникновении ряда тахикардий.

Нарушение проводимости, как и нарушение автоматизма, может приводить к развитию тахи- и брадиаритмий. Нарушение проводимости может возникнуть на любом участке проводящей системы сердца (ПСС). Поражение ее основных структур (синусный узел, атриовентрикулярный (АВ) узел, пучок Гиса и его ножки и т. д.) приводит к формированию широкого спектра брадиаритмий, различающихся уровнем этого поражения. Развитие тахикардии при нарушении проводимости в отдельных участках миокарда и/или компонентах ПСС связано с формированием круга повторного входа возбуждения – феномена риентри [3, 7].

Все вышеупомянутые механизмы нарушений формирования и проведения возбуждения по миокарду имеют место и при развитии послеоперационных аритмий. Нарушение нормального автоматизма, триггерная активность или нарушение проведения возбуждения могут выступать не только как единственный механизм развития аномального ритма, но и сочетаться между собой, приводя к формированию сложных аритмий, например парасистолии.

Наджелудочковые тахикардии

Возникновение наджелудочковых тахикардий может приводить к серьезным нарушениям гемодинамики как за счет выпадения эффективного предсердного сокращения, так и – при высокой степени

проведения импульсов на желудочки — за счет значительного укорочения фазы диастолы последних.

Три основные причины могут вызвать развитие наджелудочковых тахикардий в раннем послеоперационном периоде [7]:

1. Наличие дополнительных проводящих путей в сердце.

2. Наличие эктопического фокуса (фокусов).

3. Наличие круга повторного входа внутри миокарда предсердий.

Очень часто послеоперационные наджелудочковые тахикардии приходится дифференцировать с желудочковой тахикардией в связи с тем, что большинство пациентов после оперативной коррекции врожденных пороков сердца имеют блокаду правой ножки пучка Гиса, и в результате этого наджелудочковая тахикардия имеет вид тахикардии с широкими комплексами *QRS* [4].

При наличии дополнительных проводящих путей между предсердиями и желудочками антидромная реципрокная атриовентрикулярная тахикардия также имеет вид тахикардии с широкими комплексами *QRS*.

Данные литературы о частоте встречаемости наджелудочковых тахикардий в раннем послеоперационном периоде у детей с ВПС весьма противоречивы.

J. Pfammatter и соавт. отметили развитие наджелудочковой тахикардии в 7% случаев после оперативной коррекции пороков сердца у детей в условиях искусственного кровообращения, что составило 20% в общей структуре нарушений ритма сердца, зафиксированных в раннем послеоперационном периоде [25].

E. Valsangiacomo и соавт. определили возникновение наджелудочковых тахикардий после операции в 15% случаев. При этом их структуру составили: предсердная риентри тахикардия (34%), эктопическая предсердная тахикардия (22%), неадекватная синусовая тахикардия (11%) и узловая риентри тахикардия (11%). Авторы отмечают, что в 22% случаев надже-

лудочковая тахикардия спонтанно прекратилась до снятия ЭКГ, поэтому не удалось поставить более точный диагноз [31].

J. Rekawek и соавт. выявили наджелудочковые тахикардии у 5% детей в ранние сроки после вмешательства, и это составило 28% от всего числа послеоперационных нарушений ритма [27].

J. Delaney и соавт. сообщают о редкой встречаемости наджелудочковой тахикардии после операций с искусственным кровообращением — 0,5%, что составило 3,5% от общего числа послеоперационных аритмий [18].

Наиболее часто наджелудочковая тахикардия появляется после операции, где использовалась широкая атриотомия и производилось наложение большого количества швов на предсердие.

Самыми распространенными формами наджелудочковой тахикардии в пери- и послеоперационном периодах являются предсердная тахикардия, внутриведсердная риентри тахикардия и узловая эктопическая тахикардия. Трепетание и фибрилляция предсердий редко встречаются у детей раннего возраста, перенесших вмешательство на открытом сердце.

Предсердная тахикардия по своему механизму может представлять собой микроцентри или развиваться в результате наличия фокусов аномального автоматизма (эктопических фокусов). В случае эктопического генеза тахикардии при записи электрокардиограммы регистрируются характерные периоды «разогрева» и «остывания», проявляющиеся соответственно укорочением интервала *R—R* в начале приступа и его удлинением в конце [4, 7], в отличие от реципрокных тахикардий, характеризующихся внезапным началом, как правило, связанным с возникновением экстрасистолы. Предсердные тахикардии часто встречаются после проведения различных модификаций процедуры Фонтена (3–7%) [19, 22, 33].

Внутриведсердная риентри тахикардия представляет собой круг макрориент-

ри, циркулирующий в предсердии. От трепетания предсердий этот вид тахикардии отличается тем, что он использует любое анатомическое препятствие для формирования круга повторного входа, например операционный шов. Часто могут иметь место множественные риентри круги, чередующиеся друг с другом. По частоте сердечных сокращений внутриведсердная риентри тахикардия обычно медленнее, чем трепетание предсердий.

Как указывалось выше, в периоперационном периоде у пациентов, подвергнутых оперативным вмешательствам с массивной атриотомией, могут развиваться наджелудочковые тахикардии, в частности тахикардии по механизму внутриведсердной риентри (операции Фонтена, Мастарда, Сеннинга) [4].

Развитие наджелудочковых тахикардий после выполнения процедуры Фонтена приводит к резкому падению сердечного выброса. Как следствие, это может приводить к увеличению морбидности и летальности среди данного контингента пациентов.

Частота возникновения внутриведсердной риентри тахикардии и фибрилляции предсердий у пациентов, перенесших процедуру Фонтена, составляет, по данным большинства авторов, от 3 до 14% [18, 22, 23, 25, 29, 32].

По данным К. Durongpisitkul и соавт., наджелудочковые тахикардии после операции Фонтена возникают в 15% случаев. Авторы сообщают, что аритмии встречались чаще в группе детей, перенесших процедуру Фонтена в модификации внутриведсердного кондуита (25%) [20].

В более ранних публикациях указывалось, что частота возникновения наджелудочковой тахикардии у пациентов, перенесших различные виды процедуры Фонтена, колеблется от 10 до 36% [22, 31].

Одной из главных целей разработки и внедрения в практику новых модификаций операции Фонтена является снижение или полное предотвращение развития

нарушений ритма сердца в периоперационном и позднем послеоперационном периодах. Это в полной мере относится и к модификации тотального кавопульмонального анастомоза с использованием экстракардиального кондуита, поскольку при такой разновидности процедуры Фонтена травматизация предсердия сведена к минимуму [5].

Ж. Pfammatter и соавт. отметили, что чаще других наджелудочковая тахикардия встречалась после коррекции атриовентрикулярного канала (17,7%), после радикальной коррекции дефекта межжелудочковой перегородки (ДМЖП) — 4% и тетрады Фалло (2%). Причем после устранения АВ-коммуникации во всех случаях отмечался ускоренный узловый ритм [25].

После операции Мастарда наджелудочковая тахикардия наблюдалась у 6–10% пациентов [16, 21].

Наджелудочковые тахикардии после операции артериального переключения встречаются в 7% случаев, причем одинаково часто у пациентов с транспозицией магистральных сосудов с интактной межжелудочковой перегородкой и при наличии дефекта последней [31].

Узловая эктопическая тахикардия чаще всего встречается в ранние сроки после открытых операций на сердце, трудно контролируется и до недавнего времени считалась летальным осложнением периоперационного периода [4].

Критериями узловой эктопической тахикардии являются [19]:

1. Узкокомплексная тахикардия (наличие широких комплексов *QRS* возможно, если блокада правой ножки пучка Гиса вызвана хирургически) с частотой желудочковых сокращений от 170 до 230 в минуту.

2. Атриовентрикулярная диссоциация, при которой частота желудочковых комплексов превышает частоту предсердных (90%), или ретроградное АВ-проведение в соотношении 1:1 (10%).

3. Отсутствие эффекта от применения аденозина, кардиоверсии постоянным током, сверхчастой предсердной стимуляции.

Точные причины узловой эктопической тахикардии неизвестны, но вероятным механизмом является усиление автоматизма пучка Гиса, как правопредсердной, так и правожелудочковой его порции [19].

Узловая эктопическая тахикардия возникает в 1–22% случаев после коррекции ВПС [13, 18, 19, 27, 31] и составляет 8–57% от всех нарушений ритма сердца, зафиксированных в раннем послеоперационном периоде [18, 19, 27, 31]. Увеличение автоматизма пучка Гиса чаще всего вызывается кровоизлиянием в проводящую ткань сердца [19, 27].

При узловой эктопической тахикардии часто возникает гемодинамическая нестабильность из-за потери предсердного сокращения и его вклада в сердечный выброс.

А. Dodge-Khatami и соавт. утверждают, что диагностировать узловую эктопическую тахикардию лучше с помощью ЭКГ в 12 отведениях со скоростью 50 мм/с, с регистрацией предсердного отведения ЭКГ, снятых во время тахикардии. Наличие предсердных электродов позволяет исключить синусовую тахикардию и наджелудочковую тахикардию, что в свою очередь поможет избежать применения аденозина. Как указывалось выше, в 90% случаев частота сокращений предсердий меньше частоты желудочковых сокращений. В 10% случаев отмечается ретроградное проведение возбуждения с желудочков 1:1 [19].

Эти же авторы сообщают, что узловая эктопическая тахикардия наиболее часто возникает после коррекции тетрады Фалло (21,9%), чуть реже – после коррекции общего открытого атриовентрикулярного канала (10,3%) и наиболее редко – после коррекции ДМЖП (3,7%). При этом среди умерших пациентов узловая эктопиче-

ская тахикардия отмечена у троих (8%). Все эти пациенты перенесли радикальную коррекцию тетрады Фалло [19].

Авторы отметили, что длительность искусственной вентиляции легких и время нахождения в отделении интенсивной терапии пациентов с узловой эктопической тахикардией достоверно отличались от аналогичных показателей группы контроля в сторону увеличения [19].

J. Rekawek и соавт. указывают на общий атриовентрикулярный канал как на патологию, коррекция которой наиболее часто сопровождается развитием узловой эктопической тахикардии в периоперационном периоде. Несколько реже, по данным этих авторов, указанная форма нарушения ритма сердца отмечалась после устранения ДМЖП и операции артериального переключения [29].

J. Delaney и соавт. также сообщают, что чаще, чем при других пороках сердца, узловая эктопическая тахикардия развивалась после коррекции АВ-канала (54%) и транспозиции магистральных сосудов методом артериального переключения, как с закрытием, так и без закрытия межжелудочкового дефекта (37,5%) [18].

По данным J. Pfammatter и соавт., узловая эктопическая тахикардия встречалась в 4% случаев после коррекции тетрады Фалло и в 2,2% – АВ-канала [27].

J. Hunta и соавт. сообщают, что из 12 пациентов с послеоперационной узловой эктопической тахикардией четырем выполнялась хирургическая коррекция транспозиции магистральных артерий, а еще двум – коррекция тетрады Фалло.

J. Ten Berg и соавт. в 2% случаев после операции артериального переключения при транспозиции магистральных артерий отметили развитие узловой эктопической тахикардии в послеоперационном периоде [30].

При проведении процедуры Фонтена частота узловой эктопической тахикардии колеблется от 3 до 9% [12, 15, 22, 24, 27, 32].

Данный вид аритмии трудно контролируется и требует незамедлительной и достаточно агрессивной терапии.

Желудочковая тахикардия

Желудочковая тахикардия, определяемая как ритм, возникающий в желудочках сердца с частотой 150–200 сокращений в минуту, редко встречается у пациентов детского возраста в послеоперационном периоде.

Желудочковая тахикардия наиболее характерна для больных, перенесших ортотопическую пересадку сердца. Аритмия развивается в периоперационном периоде, легко купируется внутривенным введением лидокаина и, как правило, не рецидивирует в отдаленные сроки после операции [4].

J. Delaney и соавт. отметили развитие желудочковой тахикардии в послеоперационном периоде в 2,1% случаев [18].

У пациентов, которым выполнялась процедура артериального переключения при транспозиции магистральных артерий, частота желудочковой тахикардии в раннем послеоперационном периоде составляет от 2 до 7% [21, 33]. У ряда пациентов тахикардия может выявляться до операции, а также при выписке из стационара.

Среди детей, перенесших операцию Фонтена, частота периоперационной желудочковой тахикардии колеблется от 3 до 12% [15, 25, 32]. F. Vutto и соавт. показали, что частота желудочковой тахикардии больше в тех случаях, когда возраст на момент операции старше 4 лет [15]. Отчасти поэтому в настоящее время процедуру Фонтена выполняют детям как можно более младшего возраста [5].

У пациентов, перенесших операцию Мастарда, желудочковая тахикардия встречалась менее чем в 1% случаев. Высокая частота желудочковой тахикардии (13%) наблюдалась у пациентов с аномалией Эбштейна в периоперационном периоде [31]. При наличии вентрикулотом-

ного рубца возможно формирование инцизионных желудочковых тахикардий по механизму риентри.

J. Rekawek и соавт. описывают одного пациента со стенозом аорты и легочной артерии, погибшего в 1-е сутки после операции в результате развития желудочковой тахикардии с переходом в фибрилляцию желудочков. Авторы указывают на возможную связь развития нарушения ритма сердца с рассечением выводного отдела правого желудочка [29].

L. Horwitz и соавт. при электрофизиологическом исследовании пациентов с приступами желудочковой тахикардии, перенесших коррекцию тетрады Фалло, отметили локализацию круга тахикардии в области вентрикулотомного разреза выводного отдела правого желудочка.

Другими авторами было выявлено, что клетки сердечной мышцы, окружающие область рубца, имеют патологические свойства, которые могут приводить к локальному нарушению автоматизма, то есть являться причиной нарушений ритма эктопического генеза.

Есть предположение, высказанное в связи с результатами исследований A. Wit и M. Rosen, что у больных с аневризмой левого желудочка перерастяжение волокон Пуркинье на границе между неизменным миокардом и рубцом может приводить к возникновению в последних пусковой активности по типу ранней постдеполяризации [3]. Подобные условия нередко возникают после оперативной коррекции некоторых ВПС, например, после радикальной коррекции тетрады Фалло с послеоперационной недостаточностью легочного клапана, что, вероятно, также может приводить к формированию желудочковых нарушений ритма [8].

Частота встречаемости желудочковых нарушений ритма постепенно, но стабильно сокращается за счет совершенствования аппаратов искусственного кровообращения, методов защиты миокарда,

более редкого использования вентрикуло-томного доступа при хирургической коррекции ВПС [4].

Экстрасистолия

Появление экстрасистол в ближайшее время после кардиохирургического вмешательства вполне объяснимо. Экстрасистолы редко являются причиной осложнений в раннем послеоперационном периоде в хирургии ВПС. Установление той границы, после которой экстрасистолия является патологической и требует терапевтических вмешательств, вызывает определенные противоречия.

Е. Valsangiacomo и соавт. считают предсердную и желудочковую экстрасистолию частой при наличии более чем одного экстрасистолического ЭКГ-комплекса в минуту [34]. В противоположность этим авторам J. Rekawek и соавт. определяют преждевременные сокращения частыми, если их зафиксировано более 10 в минуту. Это касается как наджелудочковых, так и желудочковых экстрасистол (ЖЭ) [29].

J. Pfammatter и соавт. в определении патологического рубежа избегают временной границы и предлагают учитывать базовую частоту сердечных сокращений. Авторы рекомендуют считать экстрасистолию патологической, если число преждевременных сокращений превышает 10% от общего числа ЭКГ-комплексов [27].

При оценке желудочковой экстрасистолии, в аспекте риска развития осложнений, можно с успехом пользоваться классификацией В. Lown и М. Wolf (1983 г.):

0-й класс — отсутствие ЖЭ;

1-й класс — редкие мономорфные (монотопные) ЖЭ, менее 30 в час;

2-й класс — частые мономорфные (монотопные) ЖЭ, более 30 в час;

3-й класс — полиморфные (полифокальные) ЖЭ;

4-й класс — повторные желудочковые экстрасистолии:

а) парные ЖЭ;

б) групповые (залповые) ЖЭ (три и более подряд) и короткие эпизоды желудочковой тахикардии (6 и более комплексов подряд);

5-й класс — ранние желудочковые экстрасистолии (ЖЭ «R на T»).

Частота развития патологической экстрасистолии у детей после оперативной коррекции ВПС в условиях искусственного кровообращения составляет 7,5–13%. Это около 20–22% от всех нарушений ритма сердца, зафиксированных в раннем послеоперационном периоде [27, 34]. При этом до 70% экстрасистол имеют наджелудочковое происхождение [34].

Наиболее часто экстрасистолы были зафиксированы после вмешательств при ДМЖП (8%), после радикальной коррекции тетрады Фалло (7,7%) и после коррекции общего открытого атриовентрикулярного канала (6,6%) [27].

Показанием для начала терапии предсердной и желудочковой экстрасистолии является ухудшение гемодинамики, а именно ухудшение одного или нескольких из следующих показателей — среднее артериальное давление (АД), центральное венозное давление (ЦВД), газовый состав смешанной венозной крови, развитие ацидоза [34]. Выявление экстрасистолии 3-го класса и выше по классификации В. Lown и М. Wolf требует незамедлительного начала терапии [7].

Синусовая брадикардия

Синусовая брадикардия — это неадекватная относительно возраста и гемодинамического состояния пациента частота синусовых сокращений или выскакивающий узловый ритм в отсутствие АВ-блокады или узловый эктопической тахикардии [29, 34].

Нормальной частотой синусового ритма после операции по поводу ВПС считаются цифры более высокие, чем в норме: у детей младше 2 лет не менее 120 уд/мин, старше 2 лет — не менее 100 уд/мин [34].

J. Rekawek и соавт. предлагают свои критерии для диагностики брадикардии

у детей: 120–130 сердечных сокращений в минуту для новорожденного, менее 120 – для детей младше 1 года, менее 110 – для детей от 3 до 4 лет, менее 100 – от 5 до 7 лет, менее 90 – от 8 до 11 лет, менее 85 – от 12 до 15 лет [29].

Синусовая брадикардия может быть связана с поражением самого синусного узла (дисфункция синусного узла), в частности при травмировании во время оперативного вмешательства артерии, питающей данную структуру [9, 35]. Также данный вид аритмии может иметь и экстракардиальный генез, обусловленный повышением тонуса блуждающего нерва, например, при периоперационной гипоксии [8].

Такие технические усовершенствования, как применение непрерывного шва при внутрипредсердной фиксации заплата, смещение линии шва от отверстия верхней полой вены, заметно снизили частоту появления послеоперационных аритмий при выполнении внутрипредсердных операций [12].

После оперативной коррекции ВПС синусовая брадикардия встречается в 7,5% случаев, составляя около 22% в структуре всех послеоперационных нарушений ритма [27].

По данным J. Pfammatter и соавт., синусовая брадикардия, как и наджелудочковая тахикардия, наиболее часто встречается после коррекции общего открытого атриовентрикулярного канала (15,5%), менее часто – после закрытия ДМЖП (5,3%) и радикальной коррекции тетрады Фалло (3,8%) [27].

После процедур Мастарда и Сеннинга синусовая брадикардия наблюдается у 26% пациентов, но только 3% из них требуют постоянной кардиостимуляции в послеоперационном периоде. G. El-Said при гистологическом изучении синусно-предсердного узла у умерших пациентов после операции Мастарда определил наличие повреждений узла во всех случаях. Высокая частота развития синусовой брадикардии после указанных вмешательств обусловлена особенностями хирургического

пособия, и возникновение дисфункции синусного узла в этих случаях возможно в результате его повреждения во время канюляции верхней полой вены, атриотомии, наложения швов на предсердие или глубокой гипотермии [4, 11, 15, 31].

После операции Фонтена синусовая брадикардия отмечается в 2,4–28% случаев [15, 20, 24, 31, 32, 35].

Атриовентрикулярная блокада

Причиной нарушения проведения импульса в зоне АВ-соединения после оперативной коррекции ВПС могут служить либо механическое повреждение АВ-узла во время операции (в этом случае АВ-блокада высокой степени выявляется сразу после окончания операции), либо отек и/или кровоизлияние (гематома) в данной области, появляющиеся в связи с раздражением и повреждением окружающих АВ-узел тканей. В подобной ситуации отек может нарастать постепенно и пик нарушения проводимости в АВ-соединении наблюдается на 2–4-е сутки после операции. Далее он сохраняется до 8–10, иногда 14 дней, а затем отек уменьшается, и проведение через АВ-соединение постепенно восстанавливается [4].

По данным P. Lange, при коррекции тетрады Фалло причинами возникновения АВ-блокады в послеоперационном периоде также могут быть локальный и диффузный фиброз миокарда правого желудочка (ПЖ), вызванные вентрикулотомией и/или инфундибулэктомией.

В приточной части межжелудочковой перегородки (МЖП) в норме соединяется верхушка треугольника Коха с трабекулярной частью МЖП. Когда МЖП сформирована аномально, АВ-узел обычно контактирует с одноименной бороздой, только когда рудимент мышечной части МЖП замещает фиброзный каркас сердца (при двойном отхождении сосудов от правого желудочка), и это повышает риск повреждения АВ-узла при хирургической коррекции порока [8].

Эволюция и совершенствование хирургических методик коррекции врожденных аномалий сердца привели к снижению частоты развития данного осложнения в послеоперационном периоде. Так, по данным R. Fryda и соавт., частота развития АВ-блокады в конце 1950-х годов составляла около 25% после открытых операций на сердце, а частота формирования перманентной полной АВ-блокады – 12%. А. Ф. Синев и соавт. (1978 г.), изучавшие нарушения проводимости у детей раннего возраста после хирургической коррекции ДМЖП, указывают, что предсердно-желудочковая блокада I и II степени определялась в 15% случаев, а полная поперечная блокада сердца – в 21%. В половине наблюдений они сочетались с сердечной недостаточностью и другими послеоперационными осложнениями. При анатомическом изучении предсердно-желудочковой проводящей системы сердца была установлена прямая хирургическая травма АВ-узла или АВ-пучка либо обоих одновременно. Авторы указывают, что при анализе послеоперационных нарушений проводимости важно учитывать также степень повреждения миокарда, адекватность перфузии и повреждение венечных артерий [10].

Современные данные о частоте развития послеоперационных нарушений проводимости через АВ-соединение неоднозначны.

Наиболее часто нарушение АВ-проводимости встречается после хирургической коррекции АВ-канала, тетрады Фалло, ДМЖП, двойного отхождения сосудов от правого желудочка, а также после протезирования клапанов.

E. Valsangiasomo и соавт. сообщают, что частота развития послеоперационной АВ-блокады II и III степени составила 14,6%, но во всех случаях она носила преходящий характер и имплантации электрокардиостимулятора (ЭКС) не потребовалось [34].

J. Rekawek и соавт. отметили развитие АВ-блокады III ст. у 10,5% пациентов,

причем имплантация ЭКС в дальнейшем была произведена в 67% случаев. У одного пациента восстановление синусового ритма произошло на 4-е сутки после операции, у второго – на 5-е [29].

Другие авторы указывают, что АВ-блокада после оперативных вмешательств развивалась в среднем в 5,8% случаев [27].

АВ-блокада отмечалась в 3,7% случаев в исследуемой J. Delaney и соавт. группе. АВ-блокада имела преходящий характер во всех случаях, кроме одного: после повторной операции по поводу рецидива субаортальной мембраны [18].

A. Bietzere и соавт. при оценке результатов радикальной коррекции тетрады Фалло выявили, что имплантация ЭКС потребовалась 1,6% пациентов в раннем послеоперационном периоде по причине полной АВ-блокады.

J. Kirklin и соавт., S. Yabec и соавт., Arnold и соавт. сообщают, что частота развития АВ-блокады после хирургической коррекции ВПС в большинстве крупных детских кардиохирургических центров составляет в среднем не более 2% [25, 35].

J. Kirklin и соавт., S. Yabec и соавт. также показали, что чаще всего восстановление АВ-проведения приходится на 8-е сутки после операции. Не нужно сразу ожидать появления устойчивого синусового ритма у ребенка, достаточно, чтобы появились первые признаки АВ-проведения, так как известно, что примерно половина послеоперационных АВ-блокад являются транзиторными и полностью разрешаются через 10–14 дней после операции [25, 35].

При закрытии ДМЖП, по данным различных авторов, частота послеоперационной АВ-блокады составляет 4–13% [14, 35]. После операции артериального переключения при транспозиции магистральных артерий с сопутствующим ДМЖП эта цифра достигает 4% [26, 30].

Радикальная коррекция АВ-канала сопровождается развитием описываемого осложнения в 3–8,8% случаев, причем

в четверти из них блок проведения возбуждения становится постоянным [34].

После выполнения процедуры Фонтена развитие АВ-блокады наблюдается у 1–6% пациентов [15, 22, 25, 31, 32], а переходящая полная АВ-блокада после операции радикальной коррекции тетрады Фалло развивается в 3,5–9% случаев [32, 34, 35].

Сочетание полной АВ-блокады в раннем послеоперационном периоде с ее переходом в бифасцикулярную блокаду с последующим восстановлением проводимости некоторые исследователи рассматривают как потенциальную опасность повторного развития полной блокады в различные сроки отдаленного послеоперационного периода или же внезапной смерти.

Предикторы развития послеоперационных аритмий

С целью снижения влияния нарушений ритма на исходы оперативной коррекции врожденных пороков сердца многие исследователи уделили внимание проблеме прогнозирования и профилактики этого осложнения. Во многих клиниках были проведены исследования, посвященные выявлению предикторов развития нарушений ритма в раннем послеоперационном периоде.

Необходимо отметить, что у детей раннего возраста физиологические особенности сердечно-сосудистой системы в определенной степени могут обуславливать развитие аритмий. К ним относятся:

- относительно большая масса правого желудочка;
- горизонтальное положение сердца;
- рассыпной тип кровоснабжения и иннервации;
- незрелость регулирующих влияний ЦНС;
- созревание парасимпатической регуляции уже после рождения;
- наличие дополнительных путей проведения между предсердиями и желудочками [1].

Изучение влияния *интраоперационных* факторов на частоту развития нарушений ритма сердца в раннем послеоперационном периоде выявило ряд предикторов данного осложнения хирургического лечения ВПС.

Известно, что искусственное кровообращение индуцирует в организме пациента общий воспалительный ответ, приводящий к нежелательным осложнениям после операции. Генерализованная острая реакция организма на действие искусственного кровообращения получила название синдрома системного воспалительного ответа (systemic inflammatory response syndrome – SIRS) [13, 25]. Этот синдром, возникая в результате стимуляции клеточных и гуморальных иммунных механизмов, проявляется централизованной неспецифической ответной реакцией в виде выброса цитокинов, активации каскада комплемента по альтернативному пути, усиления экспрессии молекул адгезии (ICAM, VCAM), активации эндотелиальных клеток. Триггерами SIRS являются хирургическая травма, контакт крови с чужеродной поверхностью системы канюль и оксигенатора, ишемическое и реперфузионное повреждение миокарда. Искусственное кровообращение и пережатие аорты приводят к системному воспалению, ведущему к острофазовым реакциям с сепсисоподобными симптомами в послеоперационном периоде. Такие неотъемлемые компоненты операции в условиях искусственного кровообращения, как гемодилюция, непальсирующий кровоток, пережатие аорты, которые вместе с SIRS могут увеличить процент осложнений в послеоперационном периоде, приводят к послеоперационной полиорганной дисфункции, включающей в себя, в частности, повреждение сердечно-сосудистой системы [8]. Совершенно закономерным было бы ожидание влияния продолжительного искусственного кровообращения и интраоперационной ишемии миокарда на развитие периоперационных аритмий.

J. Rekawek и соавт. показали, что в группе пациентов, у которых после операции отмечены различные нарушения ритма, время искусственного кровообращения достоверно отличалось от аналогичного показателя контрольной группы ($169,1 \pm 69,2$ и $128,7 \pm 134,9$ мин соответственно; $p=0,000001$). Похожие данные были получены и другими авторами [29].

Так, J. Delaney и соавт. также выявили достоверные различия в показателях времени искусственного кровообращения среди пациентов с наличием и отсутствием послеоперационных нарушений ритма (189 ± 106 и $109 \pm 29,6$ мин соответственно; $p<0,05$) [17].

J. Rekawek и соавт. также указывают на достоверно более частое возникновение послеоперационных нарушений ритма сердца при применении глубокой гипотермии и циркуляторного ареста, чем при использовании умеренной гипотермии или нормотермии (31,58 и 15,65% соответственно; $p=0,0188$). Авторы указывают на интересный факт: продолжительность глубокой гипотермии и циркуляторного ареста не влияла на частоту развития аритмий [29]. В противоположность этому A. Dodge-Khatami и соавт. определили, что проведение перфузии при «высоких» температурах, то есть недостаточно глубокая гипотермия, является предрасполагающим фактором для развития послеоперационных нарушений ритма сердца [19].

E. Valsangiacomo и соавт. для более детальной оценки результатов разделили всех прооперированных детей на три подгруппы в зависимости от сложности выполненного оперативного пособия (низкая, средняя и высокая степень сложности) и оценили влияние продолжительности искусственного кровообращения на частоту возникновения ранних послеоперационных аритмий как в общей группе, так и в каждой из трех подгрупп. Продолжительность искусственного кровообращения, по сведениям данной исследовательской команды, являлась независимым

предиктором возникновения нарушений ритма в общей группе ($p<0,05$) и в подгруппе пациентов с умеренным операционным риском. Напротив, не было статистически достоверной разницы по изучаемому показателю в группах низкого риска с относительно коротким перфузионным периодом и в группе высокой операционной сложности с продолжительным искусственным кровообращением [2, 8, 33, 34].

Время интраоперационной ишемии миокарда, по мнению J. Pfammatter и соавт., влияет на частоту развития нарушений ритма в периоперационном периоде. Они показали, что в группе пациентов, у которых время интраоперационного пережатия аорты было менее 30 мин, частота развития нарушений ритма была 5 против 47% среди детей, продолжительность ишемии миокарда которых колебалась от 30 до 60 мин ($p<0,01$). В группе пациентов с послеоперационными аритмиями среднее время пережатия аорты составило 42 мин и достоверно отличалось от аналогичного показателя контрольной группы – 31 мин ($p<0,001$) [27].

J. Delaney и соавт. получили похожие результаты: среди пациентов с наличием послеоперационных нарушений ритма средний показатель времени пережатия аорты составил $105 \pm 73,6$ мин, а среди пациентов с отсутствием вышеуказанного осложнения – $44 \pm 22,2$ мин ($p<0,05$) [18].

J. Steinberg и соавт., V. Ducceschi и соавт., Z. Wu и соавт., J. Rekawek и соавт., а также Л. А. Бокерия, Е. З. Голухова и др. в своих исследованиях подтверждают наличие вышеуказанного предиктора послеоперационных нарушений ритма. Причем последняя группа авторов определяет «критическое» время пережатия аорты, после которого частота развития периоперационных аритмий достоверно увеличивается, как 50 мин [2, 29].

A. Dodge-Khatami и соавт. сообщают, что резекция мышечных пучков (по сравнению с их рассечением) при устранении

обструкции выводного отдела ПЖ при тетраде Фалло, а также устранение этой обструкции доступом через правое предсердие являются предикторами развития ранних послеоперационных аритмий. Авторы указывают, что применение предсердного доступа к выводному тракту ПЖ при коррекции тетрады Фалло сопровождается значительными тракциями трабекулярных и/или папиллярных мышц ПЖ, что в свою очередь может приводить к излишней травматизации миокарда, способствующей развитию нарушений ритма в ранние сроки после хирургического вмешательства [19].

Значительный интерес представляет определение *дооперационных* факторов риска развития нарушений ритма после коррекции ВПС. J. Delaney и соавт., а также J. Rekawek и соавт. сообщают о роли возраста как предиктора развития аритмий в ранние сроки после хирургических вмешательств: дети с зафиксированными послеоперационными нарушениями ритма были достоверно моложе детей контрольной группы [18, 29]. Однако K. Durongpisitkul и соавт. указывают, что при выполнении полного обхода правых отделов сердца предиктором развития нарушений ритма является возраст более 10 лет [20].

Некоторые авторы в своих исследованиях отметили у детей с развившимися периоперационными аритмиями достоверно более низкий показатель массы тела на момент выполнения операции по сравнению с таким показателем у детей без вышеуказанных осложнений [29, 34].

В ряде исследований была предпринята попытка определения конкретных нозологий как факторов риска развития послеоперационных нарушений ритма сердца.

Так, J. Delaney и соавт., E. Valsangiacomo и соавт. в числе таких патологий выделяют общий открытый АВ-канал. Последняя группа авторов определила, что

также достоверно чаще нарушения ритма возникают после коррекции тотального аномального дренажа легочных вен и перерыва дуги аорты [18, 34], а K. Durongpisitkul и соавт. в данном аспекте указывают на единственный желудочек с наличием прямого дренажа печеночных вен в предсердие [20].

E. Valsangiacomo и соавт. в своем исследовании, помимо конкретных нозологических форм, также пытались определить роль различных видов оперативного вмешательства как предикторов развития послеоперационных аритмий. Они показали, что после операции «артериального переключения», операции Росса, а также операции Фонтена частота возникновения нарушений ритма достоверно выше по сравнению с группой контроля. Но, к сожалению, авторы не указывали применяемые ими модификации операции Фонтена, поскольку известно, что появление новых модификаций тотального обхода ПЖ отчасти преследует и цель снижения частоты возможного развития нарушений ритма после коррекции порока сердца [34]. Применение в клинике операции Фонтена в модификации экстракардиального кондуита сопровождается меньшей частотой развития суправентрикулярных тахикардий после хирургического вмешательства по сравнению с этой же операцией в модификации латерального тоннеля [5].

J. Rekawek и соавт. отметили, что в группе детей с зафиксированными нарушениями ритма в раннем послеоперационном периоде показатель Aristotle basic score (метод объективно прогнозируемой сложности хирургических процедур, базирующийся на трех показателях: потенциальная смертность, потенциальная морбидность, ожидаемые хирургические трудности) был достоверно выше, чем в группе детей с отсутствием периоперационных аритмий. Причем в проведенном вышеуказанными авторами исследовании по результатам мультивариантного анализа

только этот показатель являлся независимым фактором риска развития обсуждаемых осложнений [29].

Х. Л. Минджия отмечает достоверно более частое возникновение нарушений ритма в ранние сроки после радикальной коррекции тетрады Фалло у детей раннего возраста, предварительно перенесших паллиативное вмешательство, чем у детей, подвергнутых первичному радикальному вмешательству [8].

Некоторые факторы риска развития нарушений ритма после хирургической коррекции ВПС возможно было определить только в раннем *послеоперационном* периоде. J. Pfammatter и соавт. с целью выявления дополнительных предикторов возникновения послеоперационных аритмий определяли уровень тропонина I непосредственно после оперативного вмешательства и отметили достоверно более высокие показатели в исследуемой группе по сравнению с показателями группы контроля. Повышение уровня тропонина I, по всей вероятности, связано с диффузным поражением миокарда, неизбежно возникающим в результате тканевой гипоксии и ишемии во время операции, что в свою очередь может приводить к электрической гетерогенности сердечной мышцы. J. Pfammatter и соавт. рассматривают диффузное поражение миокарда как более вероятную, чем локальные факторы, причину для формирования субстратов большинства аритмий в раннем послеоперационном периоде [27].

Также эта группа авторов показала, что у пациентов после коррекции общего открытого АВ-канала при наличии персистирующей легочной гипертензии (более 50% от системного давления), резидуального ДМЖП (более 3 мм по данным доплер-эхокардиографического исследования) и/или значительной остаточной регургитации на АВ-клапане частота развития нарушений ритма достоверно выше, чем при адекватной коррекции. Подобной закономерности для коррекции тетрады

Фалло и изолированного ДМЖП вышеуказанная группа исследователей не выявила [27]. Однако в литературе есть сообщения, в которых отмечено повышение риска развития периоперационных аритмий при сохранении выраженной резидуальной обструкции выводного тракта ПЖ, равно как и после применения протяженной вентрикулотомии [22].

А. Н. Smith и соавт. сообщают об увеличении частоты развития нарушений ритма у детей, в терапии которых в раннем послеоперационном периоде применялся милринон [30].

Установлено, что увеличение дисперсии интервала $Q-T$ и комплекса QRS , продолжительность комплекса QRS более 170 мс, наличие блокады правой ножки пучка Гиса с отклонением электрической оси сердца влево [4], а также длительность волны P более 95 мс и ее дисперсия более 20 мс [8] являются факторами риска возникновения аритмий в интра- и послеоперационном периоде лечения детей с ВПС. Данные последнего автора заслуживают особого внимания, так как они были получены в проспективном исследовании при оценке результатов до- и послеоперационного холтеровского мониторирования ЭКГ у детей раннего возраста с тетрадой Фалло.

Представляют интерес сообщения о морфологических изменениях в миокарде как о возможных предикторах развития аритмий после оперативного вмешательства. У больных с аритмиями нередко выявляют выраженный фиброз миокарда, а также различные изменения кардиомиоцитов (КМЦ), включая изменения по типу миолиза.

Нарушение электрофизиологических характеристик КМЦ N. Peters и соавт., L. Polontchouk и соавт., а также S. Kostin и соавт. связывают с перестройкой их щелевых контактов — нексусов (nexus), специализированных межклеточных соединений, обеспечивающих передачу электрических импульсов.

При установлении возможных предикторов послеоперационных аритмий у больных с тетрадой Фалло первого года жизни и в возрасте 1,5–6 лет было исследовано состояние щелевых контактов КМЦ. Авторы обнаружили, что КМЦ правого желудочка у больных с тетрадой Фалло вплоть до 6-летнего возраста сохраняют незрелое состояние по уровню развития щелевых контактов по сравнению с контролем (больные с ДМЖП), и предположили, что данная особенность миокарда может приводить к развитию аритмий у детей первой группы.

Х. Л. Минджия считает, что электрическая негомогенность миокарда при тетраде Фалло, приводящая к развитию послеоперационных нарушений ритма сердца, может быть обусловлена незавершенностью дифференцировки кардиомиоцитов и межщелевых контактов, а также повышенным развитием интерстициальной ткани. В исследованном биопсийном операционном материале популяция кардиомиоцитов была гетерогенна по размерам и уровню дифференцировки, при этом дифференцировка в наибольшей степени была заторможена в крупных клетках. Таким образом, автор предполагает, что субстрат желудочковых послеоперационных аритмий закладывается до коррекции порока, то есть аритмия является результатом патологического процесса, обусловленного формированием и существованием ВПС [8].

Лечение нарушений ритма в раннем послеоперационном периоде

Лечение периоперационных нарушений ритма возможно как медикаментозными препаратами, так и с помощью нефармакологических методов. Причем оба подхода не являются взаимоисключающими, а чаще всего дополняют друг друга. Агрессивное и быстрое лечение аритмий может уменьшать морбидность и летальность после хирургического лечения ВПС.

В первую очередь должны быть исключены обратимые причины аритмий, такие как электролитные и метаболические нарушения, гиповолемия и т. п.

Лечение тахикардий

При возникновении наджелудочковых тахикардий возможно применение вагусных проб: массаж каротидного синуса, «рефлекс ныряльщика» и др. При участии синусно-предсердного или атриовентрикулярного узла в круге повторного входа возбуждения возможно прекращение пароксизма тахикардии. Даже при сохранении пароксизма наджелудочковой тахикардии после проведения вагусных проб возможно замедление частоты сердечных сокращений, что положительно сказывается на гемодинамическом статусе пациента. Однако необходимо соблюдать определенную осторожность при проведении вышеуказанных манипуляций: не проводить одновременную стимуляцию обоих каротидных синусов, проводить пробы с непосредственной записью электрокардиограммы и приготовленным раствором атропина и т. п.

С помощью частой стимуляции возможно прекратить практически любой вид ринтри тахикардии. Для купирования приступа наджелудочковой ринтри тахикардии может быть использована сверхчастая стимуляция или программируемая стимуляция. Смысл данных методик состоит в том, что преждевременно нанесенный стимул вступает в противоречие с фронтом тахикардии в антидромном направлении, а следующий нанесенный стимул должен быть достаточно преждевременным для того, чтобы оставить в рефрактерности зону ортодромного проведения, таким образом прекращая приступ тахикардии. Для купирования пароксизмальной наджелудочковой тахикардии и трепетания предсердий длительность цикла стимуляции должна быть на 15–35% меньше, чем длительность цикла тахикардии [4].

J. Rekawek и соавт. сообщают, что проводили прекращение послеоперационных пароксизмов наджелудочковой тахикардии методом сверхчастой предсердной стимуляции с высокой степенью эффективности [29].

По данным различных исследований, сверхчастая стимуляция предсердий является более эффективной (в 93% случаев), чем программируемая стимуляция (в 73% случаев), при лечении приступа пароксизмальной наджелудочковой тахикардии. Трепетание предсердий, по данным различных авторов, можно прекратить сверхчастой чреспищеводной стимуляцией в 47–94% случаев, включая больных, перенесших операцию Мастарда.

Применение временной предсердной или последовательной стимуляции возможно и при узловой эктопической тахикардии в случае выявления атрио-вентрикулярной диссоциации для восстановления синхронности сокращений предсердий и желудочков. Однако использование данной методики возможно лишь при не слишком большой исходной частоте сердечных сокращений [18].

Возможно применение временной стимуляции для подавления предсердной [34], а также некоторых форм желудочковой экстрасистолии. Временная стимуляция – не только крайне важный метод терапии, но и хороший диагностический инструмент в случаях сложных аритмий.

Регистрация электрограммы предсердий, а также ее взаимоотношение с комплексом *QRS* во время тахиаритмий очень важны для постановления правильного диагноза относительно данного нарушения ритма сердца. Зачастую регистрация этих электрограмм бывает невозможна, поскольку на поверхностной ЭКГ комплекс *QRS* и *T*-волна могут накладываться на сигналы, идущие от предсердий. Кроме того, сами *P*-волны, как правило, имеют очень маленькую амплитуду. Тем не менее знание о расположении *P*-волны относительно *QRS* на элетрокардиограмме явля-

ется исключительно важным для постановки правильного диагноза и выбора соответствующего лечения. В настоящее время существует ряд методик, позволяющих зарегистрировать активность предсердий. Это чреспищеводное электрофизиологическое исследование, временные эпикардиальные электроды, наложенные в конце оперативного вмешательства, а также электрокардиография высокого разрешения. С помощью эпикардиальных электродов можно отдифференцировать синусовую тахикардию или пароксизмальную наджелудочковую тахикардию от эктопической узловой тахикардии, наджелудочковую тахикардию с аберрантным проведением от желудочковой тахикардии, предсердные аритмии с АВ-блокадой от синусового ритма с узловыми или предсердными экстрасистолами [4].

При тахикардиях эктопического генеза многие авторы рекомендуют применение поверхностного охлаждения в качестве первого звена терапии [18, 20, 34]. Это касается случаев как гипер-, так и нормотермии. Рекомендуется охлаждение до 32–35 °С в прямой кишке (охлаждающее одеяло и обкладывание льдом головы и туловища). A. Dodge-Khatami и соавт. начинают охлаждение при малейшем подозрении на узловую эктопическую тахикардию. Такой агрессивный подход к лечению авторы объясняют тем, что 21 из 37 (56,8%) пациентов с подтвержденным диагнозом узловой эктопической тахикардии, которым проводили охлаждение, в дальнейшем не потребовалось углубления в протокол лечения [19].

При развитии эктопических тахикардий важно снизить поступление экзогенных катехоламинов до минимально возможного уровня, а также принимать меры для профилактики любых состояний, сопровождающихся выбросом эндогенных катехоламинов. Для предотвращения подобных реакций (в частности, на применение поверхностного охлаждения) проводится седация морфином и мидозоломом, а также

релаксация мускулатуры (например внутривенная инфузия векурония в дозе 2–4 мг/кг/мин) с проведением искусственной вентиляции легких. Применение пролонгированной или повторной миорелаксации и искусственной вентиляции после операции Фонтена крайне нежелательно, так как это приводит к ухудшению состояния центральной гемодинамики. Поэтому у данной категории пациентов проведение умеренной гипотермии за счет поверхностного охлаждения рекомендуется использовать при неэффективности других способов лечения эктопической тахикардии. Т. Asou и соавт. сообщают об удачном купировании узловой эктопической тахикардии при применении поверхностного охлаждения у двухлетнего пациента после операции Фонтена (охлаждение проводилось после неэффективной медикаментозной терапии). В данном случае с целью седации и для предотвращения рефлекторных реакций авторы использовали хлорпромазин в дозировке 0,34 мг/кг/ч во время всего периода охлаждения. Применение хлорпромазина позволило избежать миорелаксации и проведения искусственной вентиляции.

Если частый нарастающий ритм приводит к прогрессирующему снижению сердечного выброса с персистирующим метаболическим ацидозом, то для контроля частоты сердечных сокращений используют медикаментозные средства.

По вопросу фармакотерапии нарушенного ритма в раннем послеоперационном периоде единого мнения исследователей нет, и, в частности, использование различных антиаритмических препаратов определяется схемами, принятыми в конкретном стационаре, где проводилось исследование.

Амиодарон — препарат выбора при наджелудочковых и желудочковых тахикардиях, резистентных к сверхчастой стимуляции, и тахикардиях, связанных с повышением автоматизма, не реагирующих на охлаждение [29, 34].

Нагрузочная доза составляет 5 мг/кг в/в в течение 1 ч или 25 мг/кг/мин в/в в течение 4 ч, затем постоянная в/в инфузия в дозировке 10–15 мкг/кг/мин [20, 34] или 10–15 мг/кг/сут в/в [29] с последующим переходом на пероральный прием препарата начиная с конца 1-х — начала 2-х суток параллельно с в/в введением. J. Rekawek и соавт. указывают, что не отметили ни одного случая проявления побочных эффектов амиодарона (гипотензия, проаритмогенный эффект, нарушение функции печени и щитовидной железы) [29]. E. Valsangiasomo и соавт. сообщают об одном случае развития синусовой брадикардии в результате применения амиодарона при лечении послеоперационных нарушений ритма, потребовавшем проведения временной стимуляции. Эта же группа авторов подчеркивает эффективность, безопасность и отсутствие отрицательных инотропных эффектов амиодарона по сравнению с антиаритмическими препаратами I класса [34].

J. Delaney и соавт. при узловой эктопической тахикардии с высокой частотой желудочковых сокращений рекомендуют сразу начинать внутривенную инфузию амиодарона [18].

При эктопических тахиаритмиях применение амиодарона прекращают через 24–48 ч после восстановления нормального синусового ритма (с частотой сердечных сокращений в пределах возрастной нормы). A. Dodge-Khatami и соавт. считают, что так как узловая эктопическая тахикардия — это самолимитирующее расстройство (проходящее через 2–8 сут), то продолжительная терапия амиодароном неоправдана, если не возникает рецидив за время госпитализации. При тахиаритмиях по механизму повторного входа возбуждения применение поддерживающей терапии может быть более продолжительным [19].

J. Delaney и соавт. сообщают, что они проводили лечение послеоперационных суправентрикулярных нарушений ритма

(кроме узловой эктопической тахикардии) внутривенным введением аденозина и не отметили развития повторных пароксизмов [18].

Бета-блокаторы снижают адренергические воздействия на миокард, но их применение ограничено наличием у них отрицательного инотропного эффекта [20]. Это особенно актуально в раннем послеоперационном периоде.

При лечении узловой эктопической тахикардии возможно использование препаратов IC класса: флекаинид, пропафенон, энкаинид [20].

G. Bronzetti и соавт. сообщают о применении флекаинида у 7 пациентов с узловой эктопической тахикардией, развившейся после коррекции врожденных пороков сердца, без признаков ишемии миокарда. Пациенты получали флекаинид в дозе 1,6 мг/кг с течением 10 мин, затем в/в инфузию флекаинида в дозе 0,4 мг/кг/ч, с последующей АВ-стимуляцией с минимальной частотой. Лечение считалось эффективным при восстановлении синусового ритма или при частоте узловой эктопической тахикардии менее 170 уд/мин за 4 ч нагрузки флекаинидом. Инфузию флекаинидом проводили от 25 до 53 ч (в среднем 31,2 ч). Флекаинид был эффективен у всех 7 пациентов после 3,6 ч в/в введения препарата. Синусовый ритм восстановился через 7,2 ч. После 4 ч инфузии частота сердечных сокращений снизилась с 219 до 136 уд/мин, возросло АД и снизилось ЦВД. Побочных эффектов отмечено не было [18].

C. Chrysostomou и соавт. сообщают о достоверном снижении частоты развития послеоперационных наджелудочковых и желудочковых тахиаритмий у детей при рутинном применении α_2 -адреномиметика дексмететомидина [17].

Тяжелые случаи узловой эктопической тахикардии, рефрактерные к антиаритмическим методам лечения и стимуляции, могут быть прекращены при помощи радиочастотной абляции (РЧА) пучка Гиса.

Хотя РЧА с успехом используется у детей (включая новорожденных) с врожденными формами узловой эктопической тахикардии, ее использование при самолимитирующей послеоперационной тахикардии может быть ограничено только рефрактерными случаями в связи с большим риском развития полной АВ-блокады.

Экстракорпоральная мембранная оксигенация (ЭКМО), как чрезвычайная мера, может успешно использоваться у пациентов с узловой эктопической тахикардией, невосприимчивой ко всем традиционным методам лечения, описанным выше.

Самолимитирующая природа данной тахикардии делает ЭКМО разумным дополнением к традиционным методам лечения, позволяющим обеспечить поддержку кровообращения и точный контроль гипотермии до спонтанного исчезновения аритмии.

Известный риск и противопоказания, связанные с кровотечением, использованием дополнительных препаратов крови, неврологическими нарушениями и инфекцией, в этом случае перевешиваются жизнеспасаящей природой ЭКМО [20].

Практически любую желудочковую или наджелудочковую тахиаритмию, использующую механизм повторного входа, можно купировать током высокой мощности, то есть использовать наружную или внутрисердечную дефибрилляцию. Главное, чтобы момент кардиоверсии был синхронизирован с R-волной. Таким образом можно избежать опасности случайного перевода тахиаритмий в фибрилляцию желудочков. Проводить синхронизированную кардиоверсию можно при таких видах специфических тахиаритмий, как фибрилляция предсердий, трепетание предсердий, предсердная риентри тахикардия, риентри тахикардия синусно-предсердного узла, узловая риентри тахикардия, реципрокная узловая тахикардия и риентри варианты желудочковой тахикардии. Следует отметить, что дефибрил-

ляция и кардиоверсия в отношении лечения какой-либо из вышеперечисленных тахикардий должны быть использованы только либо в случаях, когда все другие методы не принесли желаемого результата, либо у пациентов, находящихся в критическом состоянии, или при появлении признаков гипоперфузии тканей [4].

Дефибрилляцию детям проводят из расчета 2 Дж/кг массы тела. При отсутствии эффекта энергия разряда увеличивается до 4 Дж/кг массы тела ребенка. При рефрактерных нарушениях ритма последующие разряды должны быть не менее 4 Дж/кг массы тела ребенка, но не более 10 Дж/кг и не превышать максимальную взрослую дозировку. Применение у детей двухфазных разрядов оказалось столь же эффективным как и однофазных при большей безопасности для организма ребенка.

Лечение брадиаритмий

В случае развития послеоперационных брадиаритмий начинают временную стимуляцию сердца. Желательно, чтобы всегда была возможность предсердной стимуляции. Наличие временных предсердных электродов не только позволяет осуществлять стимуляцию предсердий, но и создает условия для налаживания физиологической последовательности сокращения камер сердца при АВ-блокаде (например, режим стимуляции VDD) и для использования первых в диагностических целях.

Развитие брадиаритмии может быть связано с повышением тонуса блуждающего нерва (например, при периоперационной гипоксии), и в таких случаях возможно применение атропина.

Е. Valsangiacomo и соавт. сообщают об эффективном использовании изадрина (изопротеренол) у одного пациента с послеоперационной синусовой брадикардией. К данному способу терапии авторам пришлось прибегнуть в связи с возникшей на 19-е сутки после операции дисфункцией электродов [34].

При персистировании послеоперационной брадикардии ставится вопрос о налаживании постоянной электрокардиостимуляции. J. Pfammatter и соавт. при возникновении АВ-блокады после хирургической коррекции ВПС рекомендуют имплантировать постоянный электрокардиостимулятор через 7 дней [27]. Такие рекомендации нельзя назвать обоснованными. Как указывалось выше, развитие полной АВ-блокады может быть вызвано отеком и/или гематомой области расположения АВ-узла и пучка Гиса. Разрешение отека начинается с 8–10 сут после операции, причем нередко восстановление проводимости по АВ-узлу происходит постепенно. Поэтому большинство авторов рекомендуют ставить вопрос об имплантации постоянного электрокардиостимулятора при длительности полной АВ-блокады более 12–14 дней [18, 27, 34].

Для устранения послеоперационных нарушений ритма сердца возможно применение как отдельных методов лечения, фармакологических или нефармакологических, в качестве монотерапии (поверхностное охлаждение, в/в введение амиодарона, стимуляция сердца и др.), так и их различное сочетание. Е. Valsangiacomo и соавт., например, сообщают об удачном сочетании поверхностного охлаждения и предсердной стимуляции в лечении узловой эктопической тахикардии, возникшей в раннем послеоперационном периоде [34], а J. Pfammatter и соавт. — о сочетании поверхностного охлаждения с медикаментозной терапией [27]. Следовательно, к вопросу лечения нарушений ритма, возникающих в ранние сроки после оперативной коррекции врожденных пороков сердца, необходимо подходить дифференцированно.

Заключение

Развитие нарушений ритма и проводимости в ранние сроки после хирургической коррекции ВПС в условиях искусственного кровообращения у детей отмеча-

ется достаточно часто, с чем и связана актуальность обсуждаемой проблемы. Это подтверждает неугасающий интерес клиницистов к изучению развития послеоперационных аритмий в данной возрастной группе. Несмотря на это существует еще много нерешенных вопросов, и остается надеяться, что проводимые в этом направлении научно-клинические исследования смогут дать ответ на большинство из них.

Л и т е р а т у р а

1. Бокерия, Е. Л. Жизнеугрожающие фетальные аритмии (диагностика и лечение) / Е. Л. Бокерия // *Анналы аритмологии*. – 2005. – № 1. – С. 5.
2. Бокерия, Л. А. Предикторы развития нарушений ритма у детей раннего возраста в ранние сроки после операции радикальной коррекции тетрады Фалло / Л. А. Бокерия, А. И. Ким, Е. З. Голухова и др. // *Анналы аритмологии*. – 2006. – № 5.
3. Бокерия, Л. А. Тахикардии: диагностика и хирургическое лечение / Л. А. Бокерия. – Л.: Медицина, 1989.
4. Бокерия, О. Л. Периоперационные аритмии сердца у детей. Учебно-методические рекомендации / О. Л. Бокерия. – М.: НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН, 2009.
5. Васин, С. В. Результаты операции Фонтена в модификации экстракардиального кондуита у пациентов раннего возраста / Дис. ... канд. мед. наук // С. В. Васин. – М., 2010.
6. Клиническая кардиология: диагностика и лечение / Под ред. Л. А. Бокерия, Е. З. Голуховой. – В 3-х т. – М.: НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН, 2011.
7. Мандел, В. Дж. Аритмии сердца / В. Дж. Мандел. – В 3-х т. – Пер. с англ. – М.: Медицина, 1996.
8. Минджия, Х. Л. Прогностические факторы развития нарушений ритма сердца у детей раннего возраста в ранние сроки после операции радикальной коррекции тетрады Фалло: дис. ... канд. мед. наук / Х. Л. Минджия. – М., 2007.
9. Сердечно-сосудистая хирургия: руководство / Под ред. В. И. Бураковского, Л. А. Бокерия. – М.: Медицина, 1996.
10. Синев, А. Ф. Хирургическая анатомия проводящей системы сердца / А. Ф. Синев, Л. Д. Крымский. – М.: Медицина, 1985.
11. Умовист, М. Н. Проводящая система при врожденных дефектах перегородок сердца / М. Н. Умовист. – Киев: Здоров'я, 1973.
12. Школьникова, М. А. Жизнеугрожающие аритмии у детей / М. А. Школьникова. – М., 1999.
13. Arciniegas, E. Results of two-stage surgical treatment of tetralogy of Fallot / E. Arciniegas, Z. Q. Farocki, M. Hakimi, E. W. Green // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 1980. – Vol. 79. – P. 876–883.
14. Bisset, G. S. The ice bag: the new technique for interruption of supraventricular tachycardia / G. S. Bisset, W. E. Gaum, S. Kaplan // *J. Pediatr.* – 1980. – Vol. 97. – P. 593–595.
15. Butto, F. Transesophageal study of recurrent atrial tachycardia after atrial baffle procedures for complete TGA / F. Butto, A. Dunnigan, E. D. Overholt et al. // *Am. J. Cardiol.* – 1986. – Vol. 57. – P. 1356–1362.
16. Chameides, L. Association of maternal systemic lupus erythematosus with congenital complete heart block / L. Chameides, R. C. Truex, V. Vetter et al. // *N. Engl. J. Med.* – 1977. – Vol. 297. – P. 1204–1207.
17. Chrysostomou, C. Perioperative use of dexmedetomidine is associated with decreased incidence of ventricular and supraventricular tachyarrhythmias after congenital cardiac operations / C. Chrysostomou, J. Sanchez-de-Toledo, P. Wearden et al. // *Ann. Thorac. Surg.* – 2011. – Vol. 92, № 3. – P. 964–972.
18. Delaney, J. Early postoperative arrhythmias after pediatric cardiac surgery / J. Delaney, J. Moltedo, J. Dziura et al. // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2006. – Vol. 131. – P. 1296–1300.
19. Dodge-Khatami, A. Impact of junctional ectopic tachycardia on postoperative morbidity following repair of congenital heart defects / A. Dodge-Khatami, O. Miller, R. Anderson et al. // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* – 2002. – Vol. 21. – P. 255–259.
20. Durongpisitkul, S. Predictors of early- and late-onset supraventricular tachyarrhythmias after Fontan operation / S. Durongpisitkul, C. Porter, F. Cetta et al. // *Circulation.* – 1998. – Vol. 98. – P. 1099–1107.
21. Gallagher, J. J. Use of the esophageal lead in the diagnosis of mechanism of reciprocating SVT / J. J. Gallagher, W. M. Smith, J. Kasell et al. // *PACE.* – 1980. – Vol. 3. – P. 90–451.
22. Garson, A. Jr. Surgical treatment of ventricular tachycardia in infants / A. Garson, Jr, P. C. Gillette, J. L. Titus et al. // *N. Engl. J. Med.* – 1984. – Vol. 310. – P. 193–195.
23. German, L. D. Electrical termination of tachyarrhythmias by discrete pulses / L. D. German, H. C. Strauss // *PACE.* – 1984. – Vol. 7. – P. 514–521.
24. Kirklin, J. W. Congenitally corrected transposition of the great arteries / J. W. Kirklin, B. G. Barrat-Boyes // *Cardiac. Surg.* – 2nd ed. / Eds J. W. Kirklin, B. G. Barrat-Boyes. – New York: NY, 1993. – P. 1511–1534.
25. Maron, B. J. Long-term clinical course and symptomatic status of patients after operation for hypertrophic subaortic stenosis / B. J. Maron, W. H. Merrill, P. A. Freier et al. // *Circ.* – 1978. – Vol. 57. – P. 1205–1213.
26. Payne, L. Acute cardiac arrhythmias following surgery for congenital heart disease: mechanisms, diagnostic tools, and management / L. Payne,

- V. Zeigler, P. Gillette et al. // *Crit. Care Nurs. Clin. North. Am.* — 2011. — Vol. 23, № 2. — P. 255–272.
27. *Pfammatter, J.-P.* Procedural factors associated with early postoperative arrhythmias after repair of congenital heart defects / J.-P. Pfammatter, B. Wagner, P. Berdat et al. // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* — 2002. — Vol. 123. — P. 258–262.
 28. *Quan, L.* Transcutaneous cardiac pacing in the treatment of out-of-hospital pediatric cardiac arrests / L. Quan, J. R. Graves, D. R. Dinder et al. // *Ann. Emerg. Med.* — 1992. — Vol. 21. — P. 905–909.
 29. *Rekawek, J.* Risk factors for cardiac arrhythmias in children with congenital heart disease after surgical intervention in the early postoperative period / J. Rekawek, A. Kansy, M. Miszczak-Knecht et al. // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* — 2007. — Vol. 133. — P. 900–904.
 30. *Smith, A. H.* Relation of milrinone after surgery for congenital heart disease to significant postoperative tachyarrhythmias / A. Smith, J. Owen, K. Borgman et al. // *Am. J. Cardiol.* — 2011. — Vol. 108, № 11. — P. 1620–1624.
 31. *Spevak, P. J.* Valve replacement in children less than 5 years of age / P. J. Spevak, M. D. Freed et al. // *Am. Coll. Cardiol.* — 1986. — Vol. 8. — P. 901–908.
 32. *Taylor, S.* Temporary pacing in children / S. Taylor; eds P. C. Gillette, V. L. Ziegler // *Pediatric. Cardiac. Pacing.* — Armonk: NY, Futura, 1995. — P. 118.
 33. *Ten Berg, J. M.* Hypertrophic obstructive cardiomyopathy: initial results and long-term follow-up after Morrow septal myectomy / J. M. Ten Berg, M. J. Sultorp, P. J. Knaepen et al. // *Circ.* — 1994. — Vol. 90. — P. 1781–1785.
 34. *Valsangiacomo, E.* Early postoperative arrhythmias after cardiac operation in children / P. Spevak, M. Freed, A. Castaneda et al. // *Ann. Thorac. Surg.* — 2002. — Vol. 74. — P. 792–796.
 35. *Waldo, A. L.* Diagnosis and treatment of cardiac arrhythmias following open heart surgery / A. L. Waldo. — Mount Kisco, NY, Futura, 1980.
 36. *Zoll, P. M.* Resuscitation of the heart in ventricular standstill by external ventricular stimulation / P. M. Zoll // *N. Engl. J. Med.* — 1952. — Vol. 248. — P. 768–771.

Поступила 27.01.2012

СЛУЧАЙ ИЗ КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКИ

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2011

УДК 616.12-005.4:618.3-06:616.155.294-08

Сочетание ишемической болезни сердца и идиопатической тромбоцитопенической пурпуры: литературная справка и клинический случай коронарной ангиопластики

Е. З. Голухова, О. И. Громова, А. Е. Табина, Е. В. Кузнецова*

Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева
(директор — академик РАН и РАМН Л. А. Бокерия) РАМН, Москва

Идиопатическая (или иммунная) тромбоцитопеническая пурпура (ИТП) является относительно редким аутоиммунным заболеванием, характеризующимся образованием антитромбоцитарных антител, что приводит к разрушению тромбоцитов в селезенке и повышенной кровоточивости. У взрослых чаще встречается хроническая форма ИТП, которая характеризуется изолированным уменьшением числа циркулирующих тромбоцитов и кровотечением из слизистых, а также кожными проявлениями. Рассмотрен клинический случай сочетания ИТП и ишемической болезни сердца у пациента 52 лет. Учитывая наличие показаний к проведению коронарной ангиопластики, изучен вопрос безопасности применения сопутствующей антитромботической терапии у больных ИТП.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура, коронарная ангиопластика.

Idiopathic (or immune) thrombocytopenic purpura is rare autoimmune disease, characterized with forming of antithrombotic antibodies leading to thrombocyte destruction in the spleen and bleeding tendency. Chronic

* E-mail: egolukhova@yahoo.com