

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2006

УДК 616.12-008.318-053.2:616.12-007-053.2-089-06

## ПРЕДИКТОРЫ РАЗВИТИЯ НАРУШЕНИЙ РИТМА У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА В РАННИЕ СРОКИ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ РАДИКАЛЬНОЙ КОРРЕКЦИИ ТЕТРАДЫ ФАЛЛО

Л. А. Бокерия, Е. З. Голухова, А. И. Ким, И. Ф. Егорова, Х. Л. Миндэжия

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

*Целью исследования было изучение спектра и причин возникновения нарушений ритма и проводимости в раннем послеоперационном периоде у детей раннего возраста после операции радикальной коррекции тетрады Фалло. Желудочковые нарушения ритма возникали чаще, чем наджелудочковые аритмии.*

*Дооперационными факторами риска возникновения нарушений ритма являлись возраст, равный 18 месяцам и более, и наличие паллиативного вмешательства в анамнезе.*

*Интраоперационными факторами риска возникновения аритмий в раннем послеоперационном периоде после операции радикальной коррекции ТФ следует считать длительность искусственного кровообращения более 90 минут и пережатия аорты более 50 минут. Предикторами желудочковых аритмий являлись: длительность QRS  $\geq 100$  мс, дисперсия QT  $\geq 50$  мс, расчетное давление в правом желудочке  $>65$  мм рт. ст. и конечный диастолический объем правого желудочка  $>50$  мл. Предикторами наджелудочковых аритмий оказались: длительность P-волны  $>95$  мс и дисперсия P-волны  $\geq 20$  мс.*

*Ключевые слова: тетрада Фалло, радикальная хирургическая коррекция, паллиативные операции, желудочковые аритмии, наджелудочковые аритмии, предикторы нарушений ритма, правый желудочек.*

*The aim of the study was to reveal the most frequently occurred rhythm disorders and their predictors in short-term period after surgical correction of tetralogy of Fallot in children at early age. Ventricular arrhythmias occurred significantly more often than supraventricular arrhythmias. These rhythm and some conduction disorders (i.e., AV block 2 degree) were mostly transient. Preoperative predictors of these arrhythmias were age  $\geq 18$  months and the history of palliative surgery. Intraoperative predictors included cardiopulmonary bypass time  $>90$  minutes and aortic cross clamping time  $>50$  minutes. Predictors of VA were as follows: QRS duration  $\geq 100$  ms, QT dispersion  $\geq 50$  ms, calculated pressure in right ventricle (RV)  $>65$  mm Hg and the RV end diastolic volume  $>50$  ml. Predictors of supraventricular arrhythmias turned out to be P-wave duration  $>95$  ms and P-wave dispersion  $\geq 20$  ms.*

*Key words: tetralogy of Fallot, radical surgical correction, palliative surgery, ventricular arrhythmias, supraventricular arrhythmias, predictors of rhythm disorders, right ventricle.*

Среди пороков, требующих хирургического лечения в раннем детском возрасте, тетрада Фалло (ТФ) по частоте занимает третье место после открытого артериального протока (ОАП) и дефекта межжелудочковой перегородки (ДМЖП).

Основные морфологические критерии ТФ – это инфундибулярный стеноз выводного отдела правого желудочка (ВОПЖ) в результате передневого смещения конусной перегородки, который в большинстве случаев сочетается с обструкцией кровотока в малый круг кровообращения на уровне клапанного кольца, ствола и ветвей легочной артерии (ЛА). ДМЖП, как правило, больших размеров, локализуется в основном в мембранозной или конусной части

межжелудочковой перегородки. Характерны дэкстропозиция аорты (Ао) и гипертрофия ПЖ [1, 2, 5, 6].

История развития хирургического лечения ТФ включает в себя несколько этапов. Первым этапом (1944–1955 гг.) было широкое внедрение в клинику паллиативных операций, вторым этапом (1956–1965 гг.) – разработка методов искусственного кровообращения (ИК) и радикальной коррекции порока, третий этап (вторая половина 60-х годов) связан с совершенствованием экстракорпорального кровообращения, методик защиты миокарда и операционной техники. Это позволило значительно улучшить результаты радикальной коррекции тетрады Фалло (РК ТФ) и увеличить число сторонников первичной радикальной опе-

рации, а также расширить показания к ней у детей раннего возраста.

Тем не менее, несмотря на внедрение новых методов хирургического лечения с использованием новейших технологий, усовершенствования методик защиты миокарда и проведения анестезии, распространенность послеоперационных аритмий остается высокой. Качество жизни больных после хирургического вмешательства при любом врожденном пороке сердца (ВПС) напрямую зависит от эффективности выполненной коррекции, от клинического течения раннего послеоперационного периода и ставит перед современной кардиологией задачи по своевременной диагностике факторов риска, выявлению предикторов аритмий и профилактике причин неудовлетворительного клинического состояния пациентов на всех этапах послеоперационного ведения.

Наиболее часто в послеоперационном периоде встречаются различные эктопические аритмии: пароксизмальная желудочковая и наджелудочковая тахикардия – 16% случаев, трепетание предсердий – 13% случаев, а также частая наджелудочковая и желудочковая экстрасистолия – 17% случаев [7, 8, 9].

По данным литературы, у детей раннего возраста после РК ТФ имеется сходный спектр нарушений ритма: наджелудочковая тахикардия – 15% случаев, преждевременные предсердные и желудочковые комплексы – 20% случаев, атриовентрикулярные эктопические тахикардии – 8% случаев. Большая часть вышеперечисленных нарушений ритма (38%) развивается в поздние сроки после операции, тогда как в ближайшем послеоперационном периоде данные аритмии возникают приблизительно в 15% случаев [10].

Следовательно, определение причины и субстрата послеоперационных аритмий у детей раннего возраста с ТФ позволит своевременно выявить больных группы риска.

Целью проведенного нами исследования было изучение спектра и причин возникновения нарушений ритма и проводимости в раннем послеоперационном периоде у детей раннего возраста после операции РК ТФ.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В исследование включены 60 пациентов с тетрадой Фалло. Все пациенты перенесли радикальную коррекцию порока в условиях искусственного кровообращения. Диагноз ТФ был верифицирован на основании анамнеза, жалоб и подтвержден объективными методами обследования.

*Критерием включения* в исследование было наличие нарушений ритма сердца и проводимости в раннем послеоперационном периоде после операции радикальной коррекции ТФ.

*Критерии исключения* из исследования: возраст пациентов старше 3 лет; наличие нарушений ритма сердца до операции.

Все дети были разделены на две группы: первую группу составили 24 (40%) пациента, у которых ранний послеоперационный период осложнился развитием нарушений ритма (НР).

В качестве второй (контрольной) группы проанализированы 36 (60%) пациентов с неосложненным течением раннего послеоперационного периода (табл. 1).

В первой группе возраст больных составил  $21,3 \pm 2,4$  мес, а во второй –  $10,1 \pm 1,2$  мес, средняя длительность заболевания была равна  $12,6 \pm 1,3$  мес.

Нарушений ритма в обеих группах в догоспитальном и в дооперационном периодах зарегистрировано не было.

Всем пациентам до и после операции проводился комплекс неинвазивных исследований, включающий стандартную электрокардиографию (ЭКГ), холтеровское мониторирование (ХМ) ЭКГ (исходно и в течение 72 часов после операции), трансторакальную эхокардиографию (ЭхоКГ), рентгенологическое исследование. До операции всем больным выполнялась ангиокардиография и катетеризация полостей сердца. У 10 пациентов проводилось гистологическое исследование миокарда правого желудочка.

Операцию РК ТФ выполняли по стандартной методике в условиях искусственного кровообращения с отдельной канюляцией восходящей аорты и полых вен, доступом через срединную стернотомию. Дренажное левое желудочка осуществлялось через правую верхнюю легочную вену. Коррекция порока включала три основных этапа:

- 1) резекцию инфундибулярного стеноза;
- 2) пластику дефекта межжелудочковой перегородки;

Таблица 1

### Клиническая характеристика больных до операции радикальной коррекции ТФ

Параметры	1-я группа, с НР п/о (n=24)	2-я группа, без НР п/о (n=36)
Вес, кг	$10,4 \pm 0,7$	$8,4 \pm 0,5$
Возраст, мес	$21,3 \pm 2,4$	$10,1 \pm 1,2^*$
НК 0	0	2 (5,5%)
НК I ст.	3 (16,7%)	8 (25,0%)
НК IIa ст.	5 (25,0%)	13 (41,7%)*
НК IIb ст.	11 (58,3%)	8 (27,8%)*
Наличие анастомоза (n=30)	20 (83,3%)	10 (27,8%)

\* Различия статистически достоверны,  $p < 0,05$ .

3) реконструкцию выводного отдела правого желудочка и легочной артерии.

У 23 из общего числа обследуемых пациентов (38,3% случаев) при выполнении радикальной коррекции ТФ потребовалось пластическое расширение ветвей ЛА, причем пластика ветвей ЛА проводилась примерно с одинаковой частотой в обеих группах (первая группа – 37,5% случаев, вторая группа – 38,9% случаев) (табл. 2).

У всех пациентов дефект межжелудочковой перегородки имел подаортальную локализацию.

Статистическая обработка данных проведена с помощью программы «Statistica 6,0 for Windows». Результаты считались статистически достоверными при значениях  $p < 0,05$ . Для выявления независимых предикторов возникновения НР после операции РК ТФ использовали многофакторный регрессионный анализ данных. Выделение значимых признаков осуществлялось с помощью стандартной пошаговой процедуры с включением переменных по F-критерию Фишера.

### РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В нашем исследовании по данным холтеровского мониторирования ЭКГ после радикальной коррекции ТФ желудочковые аритмии были выявлены в 83,3% случаев, наджелудочковая экстрасистолия в 66,7% и атриовентрикулярная (АВ) узловая тахикардия – в 62,5% случаев. Согласно данным нашего исследования, после операции РК ТФ желудочковые аритмии встречаются достоверно чаще, чем предсердные ( $p < 0,05$ ) (рис. 1).

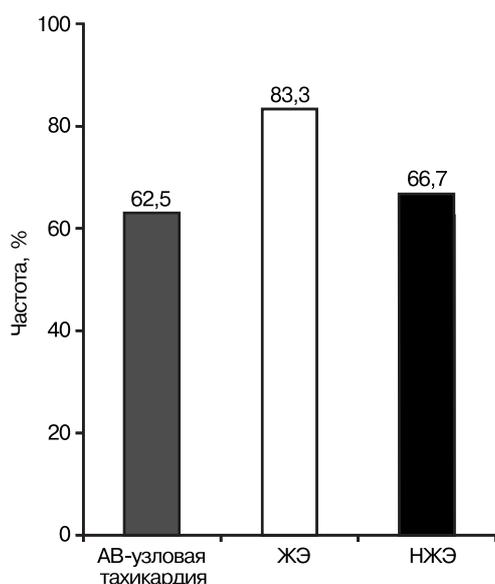


Рис. 1. Частота возникновения нарушений ритма в раннем послеоперационном периоде после операции радикальной коррекции ТФ.

Таблица 2

### Распределение больных 1-й и 2-й групп по наличию сужения ветвей легочной артерии

Операция	1-я группа, с НР п/о (n=24)	2-я группа, без НР п/о (n=36)
Радикальная коррекция ТФ с пластикой ветвей ЛА	9 (37,5%)	14 (38,9%)
Радикальная коррекция ТФ без пластики ветвей ЛА	15 (62,5%)	22 (61,1%)

В исследовании учитывались впервые возникшие после операции РК ТФ асимптомные или сопровождающиеся жалобами эпизоды аритмий. Желудочковые аритмии оценивались по классификации Lown–Wolf (1971, 1983) и были представлены желудочковой экстрасистолией в основном высоких градаций. Следует отметить, что случаи устойчивой ЖТ и ЖЭ типа «R» на «T» в нашем исследовании выявлены не были. Не наблюдалось также и групповой наджелудочковой экстрасистолии.

Желудочковые нарушения ритма фиксировались как в дневное, так и в ночное время, в большинстве случаев были асимптомны и клинически не проявлялись.

По данным ХМ ЭКГ пик возникновения желудочковых аритмий приходился на первые сутки после операции РК ТФ, а наджелудочковых нарушений ритма – на вторые сутки. К третьим суткам отмечалась общая тенденция к снижению количества аритмий (рис. 2–4). При ежедневной оценке сердечного ритма по данным стандартной ЭКГ была отмечена минимальная частота встречаемости аритмий к 8–9 суткам после операции по сравнению с началом недели. Важно отметить, что все вышеперечисленные аритмии имели преходящий характер, не требовали специального лечения и к моменту выписки отсутствовали.

Необходимо отметить, что в раннем послеоперационном периоде кроме нарушений ритма происходят значительные изменения в спектре нарушений проводимости. Частота встречаемости преходящей АВ-блокады II степени составила

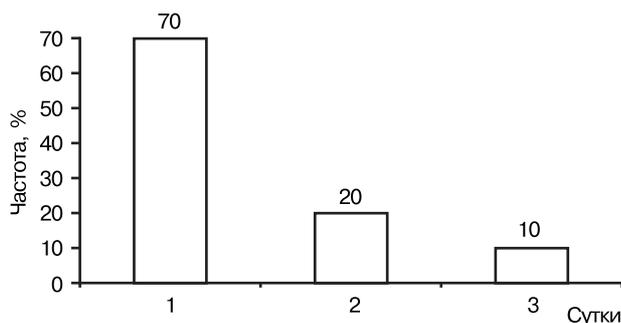


Рис. 2. Частота развития ЖЭ после операции радикальной коррекции ТФ.

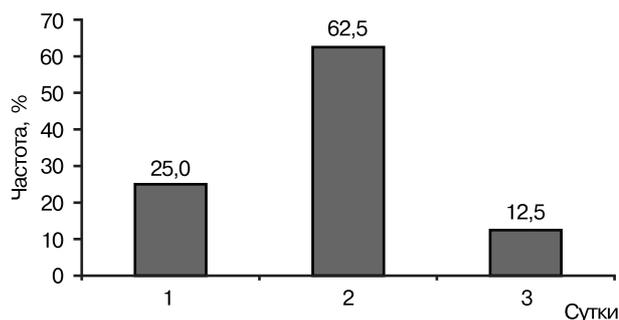


Рис. 3. Частота развития НЖЭ после операции радикальной коррекции ТФ.

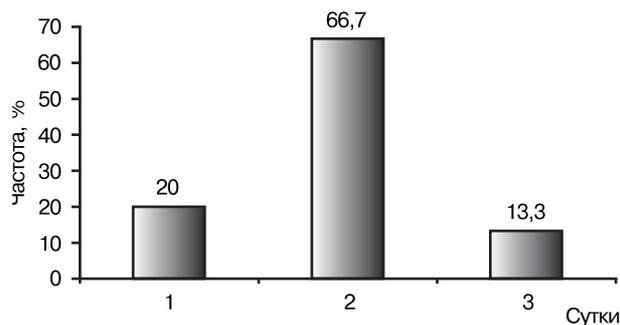


Рис. 4. Частота развития АВ узловой тахикардии после операции радикальной коррекции ТФ.

в первой группе 16,7% случаев, во второй – 2,8% случаев. Постоянная полная АВ-блокада была зарегистрирована только у одного пациента из первой группы.

Развитие нарушений внутрижелудочковой проводимости в послеоперационном периоде может быть следствием повреждения проводящих путей на трех уровнях:

- в проксимальном отделе проводящей системы, который нередко расположен по краю ДМЖП;

- на уровне модераторного пучка;
- на периферии в париетальной стенке ПЖ.

Велика вероятность того, что поражение проводящей системы может произойти на разных этапах операции: во время вентрикулотомии, резекции обструктирующей мышцы и во время закрытия ДМЖП.

Изменение спектра и увеличение частоты встречаемости нарушений проводимости, которые возникают сразу после оперативного вмешательства, указывают на ведущую роль операционной травмы в этиологии этих осложнений.

При сравнении дооперационных ЭКГ-показателей у больных с наличием и отсутствием нарушений ритма после операции РК ТФ были обнаружены следующие различия: длительность *QRS*-комплекса ( $p=0,015$ ) и дисперсия *Q–T*-интервала ( $p=0,018$ ) были достоверно больше у пациентов с осложненным течением раннего послеоперационного периода. Средние показатели длительности и дисперсии *P*-волны также были достоверно выше у данной категории больных ( $p=0,022$ ) по сравнению с больными без нарушений ритма.

Всем больным до и после радикальной коррекции порока проводилось трансторакальное эхокардиографическое исследование. При сравнении полученных данных пациентов двух групп были выявлены значимые различия по следующим показателям: конечный систолический размер (КСР) ЛЖ, конечный диастолический объем

Таблица 3

**Эхокардиографические данные у пациентов до операции радикальной коррекции ТФ**

Показатели	1-я группа, с НР п/о (n=24)	2-я группа, без НР п/о (n=36)
Площадь поверхности тела, м <sup>2</sup>	0,547±0,028	0,485±0,031
КСР ЛЖ, см	1,67±0,17	1,35±0,2*
КСРи ЛЖ, см/м <sup>2</sup>	3,2±0,3	3,0±0,25
КДР, см	2,5±0,33	2,4±0,27
КДРи, см/м <sup>2</sup>	4,0±0,2	3,9±0,23
КСО, мл	18,2±3,2	18,6±3,1
КСОи, мл/м <sup>2</sup>	36±2,0	38±1,8
КДО, мл	54,1±3,5	51,25±2,5
КДОи, мл/м <sup>2</sup>	107±10,3	111±9,2
ФВ ЛЖ, %	66,18±3,1	66,8±3,4
КДО ПЖ, мл	65,7±4,1	53,2±3,7*
КДО ПЖи, мл/м <sup>2</sup>	127±8,4	113±9,8
Расчетное давление в ПЖ, мм рт. ст.	105,78±2,8	63,78±2,6*
ФВ ПЖ, %	64,3±3,0	64,9±3,4
Градиент в ЛА, %	98,32±4,2	80,75±4,8*

\* Различия статистически достоверны,  $p<0,05$ ; КСРи, КДРи, КСОи, КДОи – величины, индексированные к единице площади поверхности тела.

(КДО) ПЖ, расчетное давление в ПЖ и градиент давления в ЛА. Как видно из таблицы 3, в первой группе преобладали пациенты с более высокими показателями КСР ЛЖ, чем во второй группе ( $p=0,0024$ ). Также выявлено, что у больных с развившимися нарушениями ритма и проводимости в раннем послеоперационном периоде показатели КДО ПЖ достоверно превышали таковые у больных с неосложненным НР послеоперационным периодом ( $p=0,0039$ ). При измерении расчетного давления в ПЖ и градиента давления в ЛА было

выявлено, что у пациентов из первой группы данные показатели были значительно выше по сравнению с контрольной группой ( $p=0,0058$ ).

В нашей работе мы оценили влияние интра- и послеоперационных параметров на развитие нарушений ритма сердца в раннем послеоперационном периоде. Нами было обнаружено, что длительное время ИК и пережатия аорты оказалось прогностически неблагоприятным фактором для развития послеоперационных аритмий. Так, при длительности ИК менее 90 мин и пережатия Ао менее 50 мин нарушения ритма после радикальной коррекции порока развились у 8 пациентов ( $33,3\pm 2,3\%$ ), а при длительности ИК более 90 мин и пережатия Ао более 50 мин – у 24 пациентов ( $66,7\pm 3,1\%$ ), что является статистически достоверным признаком ( $p=0,04$ ) (табл. 4).

Оказалось, что пороговые значения длительности ИК более 90 мин и пережатия Ао более 50 мин

позволяли прогнозировать возникновение аритмий после операции с чувствительностью 98 и 75%, специфичностью 89 и 82% и диагностической надежностью 90 и 81% соответственно.

Длительность искусственной вентиляции легких (ИВЛ) была достоверно меньше у пациентов с неосложненным течением раннего послеоперационного периода и составила  $52,5\pm 2,6$  часа, а с осложненным течением –  $68,3\pm 3,1$  часа.

Электролитные нарушения (гипокалиемия) встречались практически с одинаковой частотой. В первой группе гипокалиемия была зарегистрирована в 41,7% случаев (10 пациентов), во второй группе – в 44,4% случаев (16 пациентов). В обеих группах требовалась послеоперационная кардиотоническая поддержка (адреналин, средняя максимальная доза –  $0,05\pm 0,01$  мкг/кг/мин; минимальная доза –  $0,24\pm 0,003$  мкг/кг/мин; допамин, максимальная доза –  $7,25\pm 0,54$  мкг/кг/мин; минимальная доза –  $4,08\pm 0,31$  мкг/кг/мин). У детей раннего возраста с нарушениями ритма и проводимости после операции отмечалась более длительная инфузия кардиотоников ( $p=0,018$ ) по сравнению с контрольной группой (см. табл. 4).

При однофакторном регрессионном анализе были выявлены предикторы развития желудочковых аритмий после операции радикальной коррекции ТФ. Среди факторов, ассоциирующихся с высоким риском возникновения послеоперационных желудочковых нарушений ритма, отмечались такие, как возраст 18 мес и более; НК ПБ ст. (по классификации Стражеско–Василенко); увеличение длительности *QRS*-комплекса до 100 мс и более и дисперсии *Q–T*-интервала до 50 мс и более; а также расчетное давление в ПЖ более 65 мм рт. ст. (табл. 5).

Таблица 4

**Интра- и послеоперационные данные больных с ТФ в зависимости от наличия нарушений ритма после радикальной коррекции порока**

Показатели	1-я группа, с НР п/о (n=24)	2-я группа, без НР п/о (n=36)
Время ИК, мин	$100\pm 4,8$	$72,7\pm 4,4^*$
Время пережатия Ао, мин	$61,8\pm 3,2$	$44,5\pm 4,5^*$
ИВЛ, часы	$68,3\pm 3,1$	$52,5\pm 2,6^*$
Электролитные нарушения (гипокалиемия)	10 (41,7%)	16 (44,4%)
Продолжительность кардиотонической поддержки, сутки	$5,93\pm 0,41$	$2,8\pm 0,18^*$

\* Различия статистически достоверны,  $p < 0,05$ .

Таблица 5

**Факторы риска развития ЖА после операции радикальной коррекции ТФ**

Факторы риска	Коэффициент корреляции (r)	Коэффициент регрессии (β)	Уровень значимости (p)
Возраст	0,75**	-0,0064	0,036
НК ПБ ст.	0,71**	1,85	0,029
ПБПНП***	0,39*	0,92	0,045
КДО ПЖ	0,38*	0,006	0,0056
Расчетное давление в ПЖ	0,64*	0,045	0,023
Длительность <i>QRS</i> -комплекса	0,87**	0,0045	0,018
Дисперсия <i>Q–T</i> -интервала	-0,73**	-0,0187	0,024
Длительность ИК	-0,75**	-0,00036	0,028
Длительность пережатия аорты	0,51*	0,0037	0,031

\* Умеренная корреляционная связь; \*\* сильная корреляционная связь; \*\*\* ПБПНП – полная блокада правой ножки пучка Гиса.

Выявленные в нашей работе предикторы желудочковых аритмий сходны с результатами других исследователей [11–16].

При многофакторном регрессионном анализе были получены следующие независимые предикторы желудочковых аритмий: длительность *QRS*-комплекса, равная 100 мс и более, и дисперсия *Q–T*-интервала, равная 50 мс и более, что позволило прогнозировать развитие послеоперационных желудочковых аритмий с чувствительностью 96 и 75%, специфичностью 76 и 82% и диагностической надежностью 71 и 81% соответственно.

Нами показано, что предикторами желудочковых аритмий являются также следующие эхокардиографические показатели: повышенное расчетное давление в ПЖ более 65 мм рт. ст. и КДО ПЖ более 50 мл, которые позволяют прогнозировать развитие ЖА с чувствительностью 65 и 89%, специфичностью 75 и 94% и диагностической надежностью 87 и 78% соответственно.

Длительность ИК более 90 минут и длительность пережатия аорты более 50 минут также позволяют прогнозировать развитие желудочковых и наджелудочковых аритмий с чувствительностью 98 и 75%, специфичностью 89 и 82% и диагностической надежностью 90 и 81% соответственно (табл. 6).

Также для определения предикторов аритмий важным направлением исследования является изучение морфологического состояния миокарда больных с ТФ, поскольку во многих работах продемонстрирована четкая связь между морфологическими изменениями миокарда и нарушением функции сердца. У больных с аритмиями нередко находят выраженный фиброз миокарда или изменения кардиомиоцитов (КМЦ), в том числе по типу миолиза [3, 4, 16]. Нарушение электрофизиологических характеристик КМЦ многие авторы связывают с пере-

стройкой их щелевых контактов (*gap junctions*, *nexus*) — специализированных межклеточных соединений, обеспечивающих передачу электрических импульсов. При установлении возможных предикторов послеоперационных аритмий у больных с ТФ первого года жизни и в возрасте 1,5–6 лет было исследовано состояние щелевых контактов КМЦ (Kolcz J. и соавт., 2005). Авторы обнаружили, что КМЦ ПЖ у больных с ТФ вплоть до шестилетнего 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 с ТФ.

Принципиальным отличием детского миокарда от миокарда взрослого человека является незавершенность его дифференцировки. В норме интенсивный рост и дифференцировка КМЦ характерны для детей первых 1,5–2 лет жизни, а возраст 2–10 лет соответствует периоду замедленного роста и дифференцировки КМЦ [6]. У детей с ТФ рост КМЦ ПЖ значительно усилен [6], интенсивность дифференцировки повышена [4], а возрастные сроки созревания КМЦ растянуты [4]. Значительные изменения в состоянии миокарда ПЖ по сравнению с нормой выявлены уже у больных первого года жизни с ТФ. Столь ранние изменения миокарда обусловлены тем, что перегрузка миокарда ПЖ (в результате стеноза выводного отдела ПЖ) начинает проявляться при ТФ во внутриутробном периоде, а гипоксемия — как результат сниженного легочного кровотока — сразу после рождения. У больных с ТФ, оперированных в возрасте старше 4 лет, тест с нагрузкой выявляет скрытую дисфункцию обоих желудочков, которая, по мнению авторов, вызвана дистрофическими изменениями миокарда у больных этого возраста с ТФ [19].

*Приведем пример.* У больного П., 11 мес, в раннем послеоперационном периоде была зарегистрирована желудочковая аритмия, при исследовании биоптата обнаружены следующие изменения: в миокарде доля интерстициальной ткани составила 17,1%, что соответствовало норме ( $17,6 \pm 4,0\%$ ) для ПЖ детей 1,5–11 лет по данным J. G. Shakibi и соавт. (1979). При высокой вариабельности КМЦ средние величины диаметра и длины КМЦ составили  $7,5 \pm 2,1$  мкм и  $49,0 \pm 14,8$  мкм соответственно. У этого больного средний диаметр КМЦ (8 мкм) находился в пределах нормы для детей 4–5 мес [7] и был ниже среднего показателя для больных с ТФ первого года жизни ( $11,23 \pm 0,46$  мкм) [4]. Основная часть КМЦ (80,4%) имели диаметр 10–15 мкм. Сократительный аппарат в КМЦ

Таблица 6

**Независимые предикторы развития ЖА после операции радикальной коррекции ТФ**

Факторы риска	Коэффициент регрессии ( $\beta$ )	Уровень значимости ( $p$ )
КДО ПЖ	-0,0047	0,045
Расчетное давление в ПЖ	0,046	0,034
Длительность <i>QRS</i> -комплекса	0,28	0,021
Дисперсия <i>Q–T</i> -интервала	-1,35	0,017
Длительность ИК	0,0027	0,0027
Длительность пережатия аорты	0,00012	0,0014

в целом был хорошо организован, но во многих клетках сохранялись зоны саркоплазмы, еще не заполненные миофибриллами (рис. 5).

Зоны саркоплазмы без миофибрилл в большинстве КМЦ были выражены умеренно (57,1% КМЦ) или сильно (30,4% КМЦ), в 12,5% КМЦ они не были выявлены. Формирование сократительного аппарата отставало в КМЦ, имеющих наибольшую длину (коэффициент Спирмена  $r=0,41$ ). Средняя длина КМЦ с умеренно выраженными зонами без миофибрилл ( $47,8 \pm 13,4$  мкм) была больше, чем у КМЦ, уже заполненных миофибриллами ( $35,7 \pm 10,5$  мкм), но меньше, чем у КМЦ с сильно выраженными зонами саркоплазмы, свободными от миофибрилл ( $56,7 \pm 14,7$  мкм). В анализируемом образце миокарда была выявлена область КМЦ, расположенных непараллельно друг другу и с соседними КМЦ (область *disarray*, или беспорядка, КМЦ) (рис. 6).

В некоторых КМЦ данной области выявлено непараллельное расположение миофибрилл (*disarray* миофибрилл).

Результаты анализа свидетельствуют о незавершенности формирования сократительного аппарата КМЦ и отставании дифференцировки КМЦ большого размера. Наличие в миокарде очага непараллельно лежащих КМЦ и непараллельно расположенных миофибрилл в некоторых КМЦ позволяет предполагать высокий уровень электромеханической анизотропии данной области миокарда.

Полученные нами данные при исследовании интраоперационных биопсий миокарда ПЖ больных с ТФ подтверждают данные литературы о повышенном содержании интерстициальной ткани (Shakibi J. G. и соавт., 1979) и о том, что важной особенностью миокарда ПЖ у больных с ТФ раннего возраста является продолжение дифференцировки кардиомиоцитов, которая заторможена в наиболее крупных клетках [4]. Обнаруженная нами продолжающаяся дифференцировка кардиомиоцитов, вероятно, сочетается с незавершенной дифференцировкой межклеточных щелевых контактов в КМЦ ПЖ у больных с ТФ первых лет жизни, выявленной J. Kolcz и соавт. (2005). Гетерогенность КМЦ по уровню дифференцировки является отражением различной степени зрелости этих клеток. Обнаруженная у одного из обследованных больных (больной П., 11 мес) с ТФ в миокарде ПЖ область непараллельно расположенных КМЦ (*disarray* КМЦ) и КМЦ с непараллельно расположенными миофибриллами (*disarray* миофибрилл) может служить проявлением отставания дифференцировки сократительного аппарата и межклеточных кон-



Рис. 5. Кардиомиоциты разного размера с разным уровнем дифференцировки. В части кардиомиоцитов около ядра сохраняется зона саркоплазмы, не заполненная миофибриллами и содержащая гликоген (ШИК-реакция с докраской метиленовым синим, ув. об. 100, ок. 10).

тактов интенсивно растущих КМЦ в зоне высокой электромеханической анизотропии и в то же время – являться одним из механизмов развития аритмий у детей с ТФ.

С помощью однофакторного регрессионного анализа были выявлены также прогностические факторы, имеющие корреляционную связь с развитием наджелудочковых аритмий. Таким фактором риска, имеющим сильную корреляционную связь, оказалось длительное ИК. Достоверную умеренную корреляцию имеют: возраст, НК ПБ ст., длительность и дисперсия *P*-волны и длительность пережатия аорты (табл. 7).

Многофакторный регрессионный анализ показал, что независимыми предикторами суправентрикулярных аритмий являются: длительность *P*-волны, равная 95 мс и более, и дисперсия *P*-волны, равная 20 мс и более, которые позволя-



Рис. 6. Область миокарда с нарушением параллельного расположения кардиомиоцитов (ШИК-реакция с докраской метиленовым синим, ув. об. 100, ок. 10).

Таблица 7

**Факторы риска развития предсердных аритмий после операции радикальной коррекции ТФ**

Факторы риска	Коэффициент корреляции ( <i>r</i> )	Коэффициент регрессии ( $\beta$ )	Уровень значимости ( <i>p</i> )
Возраст	-0,48*	-0,018	0,035
НК ПБ ст.	0,58*	0,29	0,029
Длительность <i>P</i> -волны	0,56*	0,02	0,0015
Дисперсия <i>P</i> -волны	0,68*	0,061	0,001
Длительность ИК	0,73**	0,0026	0,019
Длительность пережатия аорты	0,62*	0,0054	0,021

\* Умеренная корреляционная связь; \*\* сильная корреляционная связь.

ют прогнозировать развитие послеоперационных предсердных аритмий с чувствительностью 94 и 89%, специфичностью 92 и 91% и диагностической надежностью 89 и 87% соответственно; а также длительность ИК более 90 минут и длительность пережатия аорты более 50 минут с чувствительностью 98 и 75%, специфичностью 89 и 82% и диагностической надежностью 90 и 81% соответственно (табл. 8).

Таким образом, в основе послеоперационных аритмий лежит сочетание исходных нарушений гемодинамики, приводящих к гипоксемии, электрической нестабильности миокарда, дилатации полостей сердца и гипертрофии желудочков, а также интраоперационных факторов (хирургическая травма).

**ВЫВОДЫ**

1. У детей раннего возраста с ТФ в раннем послеоперационном периоде после операции радикальной коррекции ТФ в подавляющем большинстве случаев аритмии носят преходящий характер. 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.

2. Дооперационными факторами риска возникновения нарушений ритма являются возраст, равный 18 мес и более, и наличие паллиативного вмешательства в анамнезе.

3. Интраоперационными факторами риска возникновения аритмий в раннем послеоперационном периоде после операции радикальной коррекции ТФ следует считать длительность искусственного кровообращения более 90 минут и пережатия аорты более 50 минут.

4. Факторами риска развития желудочковых аритмий в ранние сроки после операции ради-

Таблица 8

**Независимые предикторы развития предсердных аритмий после радикальной коррекции ТФ**

Факторы риска	Коэффициент регрессии ( $\beta$ )	Уровень значимости ( <i>p</i> )
Длительность <i>P</i> -волны	0,0087	0,023
Дисперсия <i>P</i> -волны	0,054	0,0065
Длительность ИК	0,0019	0,015
Длительность пережатия аорты	0,0028	0,041

кальной коррекции ТФ являются длительность *QRS*-комплекса, равная 100 мс и более, и дисперсии *Q-T*-интервала, равная 50 мс и более, расчетное давление в ПЖ более 65 мм рт. ст. и КДО ПЖ более 50 мл.

Факторами риска развития наджелудочковых аритмий в ранние сроки после операции радикальной коррекции ТФ являются длительность *P*-волны, равная 95 мс и более, и дисперсии *P*-волны, равная 20 мс и более.

**ЛИТЕРАТУРА**

1. Арнаутова И. В. Результаты реконструкции главных ветвей легочной артерии при радикальной коррекции тетрады Фалло у пациентов раннего возраста: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 2004.
2. Беришвили И. И., Фальковский Г. Э., Киракосян С. В. Хирургическая анатомия выводного отдела правого желудочка при тетраде Фалло // Грудная хир. — 1983. — № 4. — С. 15–22.
3. Егорова И. Ф., Серов Р. А., Ильин В. Н., Шарыкин А. С. Морфофункциональный анализ состояния кардиомиоцитов правого желудочка больных тетрадой Фалло первого года жизни // Арх. патол. — 2001. — Т. 63, в. 2. — С. 36–39.
4. Егорова И. Ф., Серов Р. А., Туманян М. Р., Шарыкин А. С. Результаты анализа интраоперационных биопсий миокарда у детей с тетрадой Фалло // Грудная и серд.-сосуд. хир. — 2001. — № 4. — С. 8–13.
5. Егорова И. Ф., Шарыкин А. С., Туманян М. Р. и др. Жировая дистрофия миокарда у больных с тетрадой Фалло // Арх. патол. — 2003. — Т. 4. — С. 40–43.
6. Мешалкин Е. Н., Архипова Г. Ф., Часовских Г. Г. Метаболизм и структура миокарда при врожденных пороках сердца. — Новосибирск: Сибирское отд. «Наука», 1978.

7. Пузык В. И., Харьков А. А. Возрастная морфология сердечно-сосудистой системы человека. — М.—Л.: Изд-во АПН РСФСР, 1948.
8. Шведунова В. Н. Нарушения ритма и проводимости сердца при тетраде Фалло и дефекте межпредсердной перегородки: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 1990.
9. Ad N., Snir E., Vidne B. A., Golomb E. Histologic atrial myolysis is associated with atrial fibrillation after cardiac operation // Ann. Thorac. Surg. — 2001. — Vol. 72, № 3. — P. 688–693.
10. Anderson R. H., Allwork S. P., Ho S. Y. et al. Surgical anatomy of tetralogy of Fallot // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. — 1981. — Vol. 81, № 6. — P. 887–896.
11. Anderson R. H., Ho S. Y. Morphologic substrates for pediatric arrhythmias // Cardiol. Young. — 1991. — Vol. 1. — P. 159–176.
12. Bujia G. F., Miorelli M., Turinni P. et al. Comparison of QT dispersion in hypertrophic cardiomyopathy between patients with and without ventricular arrhythmias and sudden death // Amer. J. Cardiol. — 1995. — Vol. 72. — P. 408–411.
13. Chandar J. S., Wolff G. S., Garson A. et al. Ventricular arrhythmias in postoperative tetralogy of Fallot // Ibid. — 1990. — Vol. 65. — P. 655–661.
14. Cullen S., Celermager D. S., Franklin R. C. et al. Prognostic significance of ventricular arrhythmias after repair of tetralogy of Fallot: a 12-year postoperative study // Ibid. — 1994. — Vol. 23. — P. 1151–1155.
15. Dimento L., Canve F., Turinni P. et al. Clinical significance of high-frequency, low-amplitude electrocardiographic signals and QT dispersion in patients operated on for tetralogy of Fallot // Ibid. — 1995. — Vol. 76. — P. 448–453.
16. Gatzios M. A., Till J. A., Somerville J. et al. Mechano-electrical interaction in tetralogy of Fallot: QRS prolongation relates to right ventricular size and predicts malignant ventricular arrhythmias and sudden death // Circulation. — 1995. — Vol. 92. — P. 231–237.
17. Hallioglou O., Aytemir K., Celiker A. The significance of P wave duration and P wave dispersion for risk assessment of atrial tachyarrhythmias in patients with corrected tetralogy of Fallot // ANE. — 2004. — Vol. 9, № 4. — P. 339–344.
18. Marie P. Y., Marcon F., Brunotte F. et al. Right ventricular overload and induced sustained ventricular tachycardia in operatively repaired tetralogy of Fallot // Amer. J. Cardiol. — 1992. — Vol. 69. — P. 785–789.
19. Matsuda H., Hirose H., Nakano S. et al. Age-related changes in right and left ventricular function in tetralogy of Fallot // Jap. Circ. J. — 1986. — Vol. 50, № 10. — P. 1040–1043.
20. Roos-Hesselink J. M. G., Mcghe J. et al. Atrial arrhythmias in adults after repair tetralogy of Fallot. Correlation with clinical, exercise and echocardiographic findings // Circulation. — 1995. — Vol. 91. — P. 2214–2219.
21. Van Praag R., Visner M. S. Postoperative pathology of congenital heart disease // Amer. J. Cardiol. — 1976. — Vol. 38, № 2. — P. 225–230.

© С. Г. ХУГАЕВ, 2006

УДК 616.125-005-089.168

## ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ СИНДРОМА СЛАБОСТИ СИНУСНОГО УЗЛА

С. Г. Хугаев

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

*Цель исследования — оценить эффективность стимуляции сердца при синдроме слабости синусового узла (СССУ) в зависимости от режима стимуляции.*

*При длительном наблюдении установлено, что у больных с физиологической стимуляцией не происходит значительной дилатации полостей сердца, которая наблюдается при желудочковой стимуляции, практически не уменьшается фракция выброса левого желудочка, а также несколько улучшается качество жизни.*

*Ключевые слова: синдром слабости синусового узла, синусовая брадикардия, физиологическая стимуляция, желудочковая стимуляция.*

*The aim of the study was to assess the efficacy of cardiac pacing depending on the pacing mode in patients with sick sinus syndrome. Long-term follow-up analysis showed that patients with physiological pacing did not have dilated heart chambers, reduced left ventricular ejection fraction and their quality of life was better as compared to patients with ventricular pacing.*

*Key words: sick sinus syndrome, sinus bradycardia, physiological pacing, ventricular pacing.*

Известно, что наиболее эффективным и безопасным методом лечения СССУ является имплантация искусственного водителя ритма сердца. В настоящее время данная процедура является рутинной. Методике постоянной кардиостимуля-

ции в ее современном понимании уже более 50 лет. В то же время работ, направленных на изучение отдаленных результатов применения данного метода лечения при различных заболеваниях проводящей системы сердца, в том числе при СССУ, пока