

# ОБЗОРЫ

© Е. Л. БОКЕРИЯ, 2005

УДК 616.12-008.318

## ЖИЗНЕУГРОЖАЮЩИЕ ФЕТАЛЬНЫЕ АРИТМИИ (ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ)

*Е. Л. Бокерия*

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

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

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

Целью настоящей работы является обсуждение злокачественных форм нарушений ритма у плода, таких как наджелудочковая тахикардия, трепетание предсердий и полная поперечная бло-

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

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

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

Общепризнанной является высокая вероятность развития аритмии при миокардите, фиброэластозе сердца плода. В то же время истинная причина этих состояний в подавляющем большинстве случаев остается невыясненной. Высказывается предположение о возможности активации эктопического очага при аневризматическом выпячивании первичной межпредсердной перегородки в полость левого предсердия (Toro L. et al., 1994; Stewart P. A. et al., 1988). Согласно данным целого ряда исследователей кардиомиоциты плода обладают пейсмекерной активностью (описано существование разветвленной сети проводящей ткани в предсердиях и желудочках). Эта способность изменяется с увеличением срока гестации. На 22-й день внутриутробной жизни определяются первые сокращения сердца плода. На 9-й неделе гестации ЧСС плода составляет 175 уд/мин, снижаясь к концу беременности до 140—150 уд/мин. Нормальные ритмические сокращения сердца осуществляются не только за счет спонтанной активности клеток основного водителя ритма — синусного узла, но и в значительной степени обусловлены вегетативной и центральной регуляцией. Наличие определенного диапазона колебаний продолжительности сердечных циклов является условием поддержания гомеостаза и показателем функциональных резервов организма, характеризую способность сердца к быстрой перестройке в соответствии

с меняющимися параметрами жизнедеятельности. В настоящее время показано, что с возрастанием срока беременности и в раннем постнатальном периоде происходит увеличение variability ритма сердца (ВРС). Снижение показателей ВРС начинает регистрироваться только с пятилетнего возраста. Однако у плодов человека холинэстеразная активность регистрируется уже на 8-й неделе гестации. Использование вагусных агонистов/антагонистов у различных лабораторных моделей млекопитающих вызывает ожидаемые фармакологические эффекты уже на ранних сроках беременности [26]. Показано (Hirsch M., Karin J., Akselrod S., 1995), что инъекция атропина матери в период вынашивания ребенка приводит к увеличению общей ВСП с возрастанием срока беременности. При этом продолжающийся эффект атропина вызывает потерю variability от цикла к циклу. Эти наблюдения традиционно объясняются увеличением парасимпатического контроля ритма сердца с увеличением срока гестации. Однако эксперименты на денервированных сердцах 9—15 недель гестации показали отсутствие различий в ритме сердца по сравнению с неизоллированными сердцами (Hirsch M., Karin J., Akselrod S., 1995). Поэтому было сделано следующее предположение: постепенное уменьшение частоты сердечных сокращений, как минимум в начале беременности, не связано с развитием парасимпатической иннервации. Скорее это объясняется внутренней ритмичностью проводящей системы сердца, конкретно, синусного узла, тогда как парасимпатические эффекты начинают проявляться в более поздние сроки беременности. Кроме того, симпатическая иннервация, возможно, также способствует увеличению variability сердечного ритма. Это было наглядно продемонстрировано введением беременной женщине эфедрина [26]. Полное отсутствие variability ритма у плода отмечают в ситуациях, осложненных внутриутробным развитием нарушений ритма (пароксизмальная предсердная тахикардия, полная АВ-блокада) (Kannel W. B., Abbott R. D., Savage D. D. et al., 1982). Считается, что парасимпатическая нервная система развита уже к 12—17 неделе гестации, в то время как созревание симпатической иннервации продолжается после рождения (Hutson et al., 1982; Beall et al., 1986). Данным фактом объясняют уменьшение частоты сердечных сокращений к 20-й неделе гестации. Учащение ритма сердца плода наблюдается в норме в период бодрствования, в то время как падение сердечной деятельности является прогностически неблагоприятным фактором и часто свидетельствует о патологии пуповины и нарушении фетоплацентарного кровотока. J. Lipnitz (1987), A. Gest (1984), A. M. Rudolf (1985) показали, что сердечный выброс у плода

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

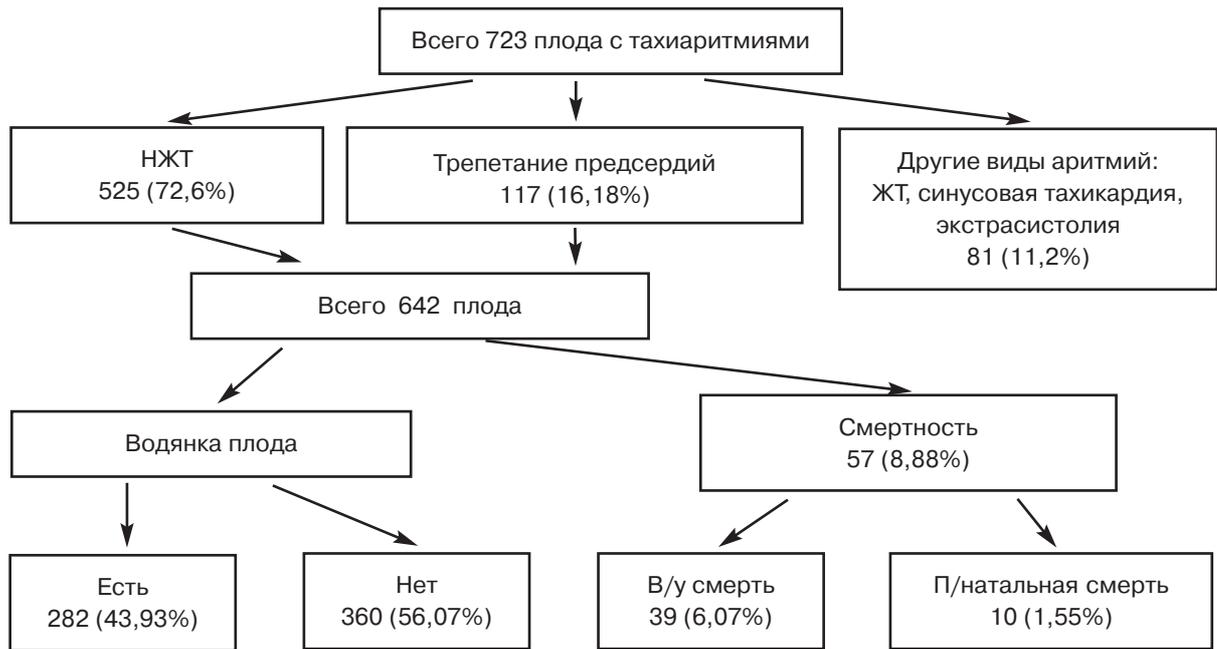
Основным методом диагностики нормы и патологии сердца у плода по-прежнему остается ультразвуковое исследование. Различные режимы позволяют в большинстве случаев дифференцировать предсердное и желудочковое сокращение, определить частоту сердечных сокращений, выявить наличие водянки плода и контролировать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

Наджелудочковая тахикардия у плода в большинстве случаев, по данным Z. J. Naheed и соавт. (1996), в 90% случаев связана с наличием дополнительных путей проведения возбуждения (в частности, синдромом WPW). Диагноз основывается на постнатальном обследовании ребенка, включающем электрофизиологическое исследование. P. J. Kannankeril и соавт. (2003) показали, что левостороннее расположение дополнительных путей

проведения выявляется у 72% детей с пренатальной наджелудочковой тахикардией. Указанная локализация пучка Кента ассоциируется, по данным этих авторов, с тяжелым течением НЖТ, снижением сердечного выброса и развитием водянки плода, а также необходимостью внутриутробного назначения антиаритмической терапии. Согласно данным большинства исследователей, потенциальная опасность НЖТ связана с развитием сердечной недостаточности и водянки плода, приводящих к летальному исходу при отсутствии лечения.

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

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



Сводная схема данных 24 работ, касающихся фетальных аритмий.

Нами были проанализированы данные 24 работ, касающихся диагностики и лечения фетальных аритмий с 1990 по 2003 г. [4, 6, 7, 8, 9, 12, 13, 16, 17, 21, 24, 27, 29, 30, 31, 33, 35, 36, 38, 39, 42, 43, 45]. Сводная схема данных, иллюстрирующая виды аритмий, наличие водянки у плода и смертность, приведена на рисунке. Приступая к обсуждению данной схемы, необходимо отметить тот факт, что большинство работ охватывают длительный период наблюдений, в среднем 7–9 лет, и небольшое число пациентов, не более 30. Только одна работа включает значительное число наблюдений – 127 [36]. Указанные факты свидетельствуют, с одной стороны, о небольшой распространенности злокачественных форм фетальных аритмий, а с другой – о существующих по сей день проблемах в диагностике данного вида патологии. Помимо этого, следует обратить внимание на изолированный характер аритмий, во всех исследованиях исключено наличие врожденного порока сердца у плода. Как видно из представленной схемы, основную группу тахиаритмий составляет наджелудочковая тахикардия ( $n=525$ , или 72,6%), которая, однако, сама по себе не является однородной. На основании данных ультразвукового исследования сердца плода (в М-режиме) ряд авторов выделяют тахикардию с коротким и длинным желудочково-предсердным интервалом. К первой относятся тахикардия с АВ-проведением 1:1, которая, как правило, при постнатальном ЭФИ диагностируется как ригентри тахикардия (наличие дополнительных путей проведения возбуждения), и узловая тахикардия. Ко второй группе относятся синусовая тахикардия, эктопическая предсердная

тахикардия и внутрисердечная ригентри тахикардия [8, 16]. Основываясь на данной классификации, авторы предлагают различные схемы лечения. Так, дигоксин является препаратом выбора в терапии тахикардий с коротким желудочково-предсердным интервалом (восстановление и удержание синусового ритма у плода наблюдается по разным данным в 70–85% случаев, в зависимости от наличия и тяжести недостаточности кровообращения). Для лечения второй группы НЖТ, по мнению целого ряда исследователей, необходима комбинация дигоксина с другим антиаритмическим препаратом (флекаинид, кордарон, соталол). Большинство авторов предпочитает классифицировать аритмии как наджелудочковую тахикардию и трепетание предсердий, уделяя основное внимание наличию водянки плода. L. L. Simpson и соавт. [38] наблюдали 8 плодов с НЖТ и отсутствием водянки, спонтанное исчезновение приступов было зарегистрировано на разных сроках гестации, лечение не проводилось. Данное явление рассматривается указанными авторами как один из вероятных благоприятных исходов фетальных аритмий. Акцент, однако, делается на необходимости тщательного и длительного наблюдения за беременной женщиной для своевременного выявления недостаточности кровообращения у плода и назначения адекватного лечения. Те же авторы сообщают о случаях наджелудочковой тахикардии и трепетания предсердий с развитием тяжелой водянки, потребовавших не только трансплацентарного назначения антиаритмиков, но и непосредственного введения препаратов плоду.

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

Одной из основных проблем в фетальной аритмологии является водянка плода. Как видно из представленной схемы и согласно данным большинства авторов, водянка плода осложняет течение наджелудочковой тахикардии и трепетания предсердий практически в половине случаев (43,9%). Наличие недостаточности кровообращения у плода является прогностически неблагоприятным фактором как в плане выживаемости, так и результатов терапии. Скорость нарастания водянки зависит от степени недостаточности кровообращения и, что не менее важно, гестационного возраста. Развитие водянки возможно за сутки при наличии непрерывно-рецидивирующей или постоянной формы тахикардии с высокой частотой сокращений [10]. Для полного исчезновения симптомов водянки или недостаточности кровообращения требуется от 1 до 6 недель лечения [4, 27, 33, 41]. Считается, что сочетание врожденного порока сердца и аритмии у плода до 28 недели гестации определяет плохой прогноз в плане быстроты нарастания и тяжести водянки. Кроме того, согласно данным J. F. Strasburger [41], наибольший риск развития водянки имеют плоды с низким гестационным возрастом, продолжительностью приступа НЖТ более 12 часов и высокой частотой желудочковых сокращений. Также показано, что значимое изменение тока крови по полым венам (свидетельствующее о диастолической дисфункции) в период синусового ритма ассоциируется с высоким риском внутриутробной смерти,

если присутствует более 48 часов после исчезновения НЖТ [4]. Патологические основы появления водянки плода до конца не ясны. В большинстве случаев тахиаритмий это связано с увеличением давления в правом предсердии, приводящим к накоплению жидкости в организме по механизмам, аналогичным таковым при правожелудочковой недостаточности [41]. В первую очередь отмечается увеличение правого предсердия и расширение вен печени. По мере прогрессирования аритмии наблюдается задержка жидкости во всех полостях. Ряд авторов отмечают дисфункцию желудочков и недостаточность (регургитацию) трехстворчатого клапана. По данным J. F. Strasburger [41], J. M. Jouannic и соавт. [19], нарастание степени трикуспидальной регургитации является прогностически неблагоприятным фактором и коррелирует с инертностью к проводимой терапии и высокой вероятностью внутриутробной смерти. В связи с водянкой плода развивается многоводие и гестоз у матери, что может стимулировать преждевременное родоразрешение (Devore G. R. et al., 1982; Gest A., 1984; Strasburger J. F., 2000). Выраженное многоводие и отек плаценты встречаются в 80–100% случаев водянки плода [10]. P. L. Ferrer и соавт. (1998) наблюдали быстрое нарастание многоводия у матери с падением трансплцентарной трансфузии препаратов при восстановлении синусового ритма у плода, способствовавшее преждевременному родоразрешению. Нарастание степени метаболического ацидоза приводит к внутриутробной смерти в течение 48 часов. Считается, что плоды с сопутствующей водянкой гораздо хуже переносят остро возникающую гипоксию. У таких детей отмечается повышенная чувствительность миокарда к ацидозу. Естественный путь родоразрешения в такой ситуации может оказаться фатальным [41]. Уровень внутриутробной смертности при тяжелых неиммунных водянках плода составляет 50–80%, постнатальная смертность у таких детей не превышает 40% (Wafelman L. S. et al., 1999). Если водянка связана с наджелудочковой тахикардией, то уровень смертности, по данным разных авторов, колеблется от 6 до 30%, составляя в среднем 8–10%.

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

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

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

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

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

роды или кесарево сечение — выбирается исходя из целого ряда показаний).

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

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

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

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

Эффективность дигоксина в восстановлении синусового ритма колеблется от 46 до 80–90% в зависимости от вида аритмии и наличия водянки [4–6, 8, 9, 16, 27, 41]. J. M. Simpson и соавт. в 1998 г. (в исследование включены 127 пациентов) показали, что дигоксин эффективен в 62% случаев в качестве монотерапии у плодов без водянки и у 20% отечных детей. У пациентов с водянкой восстановление синусового ритма и компенсация явлений НК были достигнуты сочетанной терапией дигоксином и верапамилом в 57%, а при использовании трех препаратов (дигоксин, верапамил, флекаинид) в 59% случаев. В целом эффективность трансплacentарной терапии антиаритмиками в указанном исследовании составила 83% у детей без водянки и 66% — с водянкой. По данным A. D. Van Engelen [42], эффективность сочетанного использования дигоксина и флекаинида составляет 82% (84% у плодов без водянки и 80% при ее наличии). E. S. Ebenroth и соавт. [6] сообщили об использовании флекаинида в качестве препарата второй линии, его применение привело к нормализации синусового ритма в 92% случаев. Авторы показали, что вероятность постнатального рецидива аритмии выше в группе детей, у которых потребовалось назначение второго препарата (23% против 67%). Такие пациенты требуют пристального постнатального наблюдения и, как правило, комплексной антиаритмической терапии. Согласно данным J. M. Jouannic и соавт. [20, 21], из 32 детей без водянки у 26 (80%) синусовый ритм восстановился после назначения дигоксина, в этой группе была зарегистрирована одна внутриутробная смерть. В группе детей с водянкой нормализация состояния была достигнута в результате применения флекаинида или амиодарона в качестве препаратов первой линии, в то время как дигоксин и соталол оказались неэффективными. Достаточно противоречивыми являются данные относительно использования соталола: с одной стороны, препарат оказывается эффективным при лечении трепетания предсердий, осложненного водянкой, а с другой — ассоциируется с высоким риском внутриутробной смерти [8, 10, 16, 25, 27]. По сообщению M. A. Oudijk [30–32], назначение соталола в качестве монотерапии привело к восстановлению синусового ритма в 50% случаев у плодов с трепетанием предсердий и в 40% при НЖТ, а при сочетании с дигоксином — еще у 30 и 20% детей соответственно. С другой стороны, в группе детей с НЖТ при использовании соталола зарегистрировано 3 случая внутриутробной смерти, в отличие от группы с трепетанием предсердий (1). Назначение данного препарата в качестве монотерапии или в сочетании с дигоксином оказалось эффективным в 62% случаев у плодов с сопутствующей водянкой, что несколько выше,

чем в других аналогичных исследованиях. Авторы предлагают использовать соталол в качестве препарата выбора у плодов с трепетанием и водянкой и ограничить его применение у пациентов с НЖТ. Считается, что проаритмогенный эффект соталола приводит к внутриутробной смерти. Возможно, это объясняется статистически достоверным увеличением скорректированного интервала  $Q-T$  у плодов и новорожденных в сравнении со взрослыми пациентами, которое в свою очередь приводит к развитию тахикардии по типу пируэт (Houyel et al., 1992). Данный факт, по-видимому, имеет принципиальное значение при увеличении дозы соталола свыше 320 мг/день. Так, в исследовании M. A. Oudijk [30–32] внутриутробная смерть наступала в течение двух дней — одной недели после начала терапии соталолом и при превышении дозы 320 мг/день.

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

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

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

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

Диагностическим критерием атриовентрикулярной блокады III степени при ультразвуковом исследовании сердца плода является диссоциация сокращений предсердий и желудочков (частота сокращений предсердий выше, чем желудочков). Эхокардиография в настоящее время занимает ведущее место в выявлении фетальной брадиаритмии, хотя необходимо отметить и очевидные преимущества метода магнитокардиографии для диагностики изолированной АВ-блокады. Применение ультразвукового метода в данном случае является принципиальным вследствие высокой вероятности сочетанной кардиальной патологии у плода (врожденный порок сердца и аритмия, развитие дилатационной кардиомиопатии и недостаточности кровообращения). Наличие водянки плода, врожденного порока сердца, хромосомных нарушений, частоты желудочковых сокращений ниже 55 уд/мин, предсердных сокращений ниже 120 уд/мин, нарушение сократительной способности желудочков

и недостаточность АВ-клапанов определяют плохой прогноз для жизни у таких плодов. Водянка развивается у 17% плодов с изолированной полной блокадой и в 63% случаев сочетания с врожденным пороком сердца [41]. Приблизительно у 35% пациентов полная блокада сочетается с ВПС, а в 25% случаев с хромосомными нарушениями. Дилатационная кардиомиопатия как следствие злокачественной брадиаритмии выявляется в среднем в 20–30% случаев и определяет плохой прогноз (по данным Egoen и соавт., 2000, внутриутробная смертность достигает 50%). Учитывая данный факт, обнаружение полной блокады требует прицельного и постоянного эхографического контроля.

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

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

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

## ЛИТЕРАТУРА

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

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

© С. В. РЫЧИН, 2005

УДК 616.126.42-007:616.125-008.313]-089

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

*С. В. Рычин*

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

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

- значительное увеличение частоты сердечных сокращений (при частоте более 150 уд/мин ударный объем снижается примерно на 36%);
- нерегулярность возбуждения желудочков осложняет процесс расслабления миокарда желудочков;
- отсутствие активной, координированной систолы предсердий, что приводит к снижению ударного объема примерно на 20–25%;
- возникновение феномена «потенциации» сокращений, вызывающего выраженные колебания ударного объема и способствующего дезорганизации гемодинамики [6].

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

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

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