

## ПЕРИ- И ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЕ АРИТМИИ У ДЕТЕЙ: ПРИЧИНЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ, ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ

*О. Л. Бокерия*

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

Ум, опыт и настойчивость величайшего клинициста кардиолога Е. Тауссиг и смелость и уверенность хирурга-новатора А. Блелока положили начало эре хирургического лечения врожденных пороков сердца. Постепенно увеличивалось количество выполняемых операций, появлялись новые операции, совершенствовались существующие. Увеличивалось число больных, перенесших операции на сердце, удлинялась продолжительность их жизни. Однако пациенты, перенесшие операции и выжившие после перенесенных операций, рано или поздно начинали страдать от различных нарушений ритма сердца. Они возникали как в ранние, так и в отдаленные сроки после операции. На сегодняшний день известно множество причин, способствующих возникновению аритмий. Это и возраст пациента на момент операции, и объем оперативного вмешательства, и адекватность интраоперационной защиты миокарда, и наличие в анамнезе заболеваний, в частности инфекционных, а также гормональный и иммунный статус больного, наличие

аритмий до операции и другие. Тем не менее показано, что вид аритмии, ее злокачественность и другие характеристики во многом определяются самим врожденным пороком и видом хирургического пособия, выбранного для его коррекции, а также возрастом пациента на момент операции.

В связи с этим обратимся к вопросу хирургического лечения некоторых видов врожденных пороков сердца.

### **Хирургическое лечение некоторых врожденных пороков сердца**

Одним из наиболее распространенных врожденных пороков сердца является дефект межпредсердной перегородки (ДМПП). Изолированный дефект межпредсердной перегородки составляет 7–15% от всех врожденных пороков сердца [1, 9]. По анатомическому строению выделяют первичные и вторичные дефекты межпредсердной перегородки. Первичные ДМПП, или sinus venosus (рис. 1), встречаются реже – в 7–12% случаев [1]

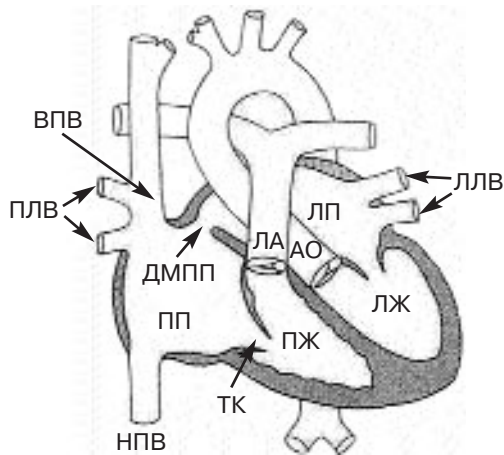


Рис. 1. Первичный ДМПП и частичный anomальный дренаж правых легочных вен в верхнюю полую вену (Mullins С. Е., Mayer J. Р., 1988).

Здесь и на рис. 2–5, 7: АО – аорта; ЛА – легочная артерия; ПП – правое предсердие; ЛП – левое предсердие; ПЖ – правый желудочек; ЛЖ – левый желудочек; ТК – трикуспидальный клапан; ВПВ – верхняя полая вена; НПВ – нижняя полая вена; ЛЛВ – левые легочные вены; ПЛВ – правые легочные вены; ДМПП – дефект межпредсердной перегородки.

и являются следствием нарушения формирования первичной перегородки. Они расположены непосредственно над межжелудочковой перегородкой. При первичных ДМПП часто встречаются аномалии развития атриовентрикулярных клапанов и предсердно-желудочковых фиброзных колец. Лечение данного порока может осложняться также наличием частичного или полного anomального дренажа легочных вен в правое предсердие. В процессе хирургической коррекции частичного anomального дренажа легочных вен в правое предсердие межпредсердная перегородка используется для создания туннеля, по которому ток крови направляется в левое предсердие. Лечение тотального anomального дренажа легочных вен в правое предсердие зависит от вида порока. Всего их три:

супракардиальный (рис. 2, а), кардиальный (рис. 2, б) и инфракардиальный (рис. 2, в). При супра- и инфракардиальном видах полного anomального дренажа легочных вен в правое предсердие во время хирургической коррекции используют перемещение устьев легочных вен к месту их нормального впадения, то есть анастомозируют их в стенку левого предсердия. При наличии кардиального вида полного anomального дренажа легочных вен в правое предсердие используют крышу коронарного синуса для формирования туннеля, по которому ток крови направляется в левое предсердие. При этом венозный и артериальный потоки не смешиваются между собой.

При вторичных дефектах межпредсердной перегородки между их нижним краем и межжелудочковой перегородкой сохраняется часть межпредсердной перегородки. Вторичные ДМПП делят на центральные, высокие и низнезадние. Центральные дефекты составляют 65% всех дефектов межпредсердной перегородки [1].

Высокие ДМПП располагаются под устьем верхней полой вены. А наблюдаемое при этом недоразвитие вторичной межпредсердной перегородки часто ведет к смещению устьев правых легочных вен в верхнюю полую вену.

Низнезадние ДМПП составляют 12–20% от всех ДМПП [1] и локализируются у устья нижней полой вены. При недоразвитом заднем крае перегородки легочные вены могут дренироваться в правое предсердие или в нижнюю полую вену, а часть крови из нижней полой вены может попадать в левое предсердие.

Другим крайне распространенным врожденным пороком сердца является дефект межжелудочковой перегородки (ДМЖП). На начальных этапах развития кардиохирургии для лечения дефекта межжелудочковой перегородки применяли

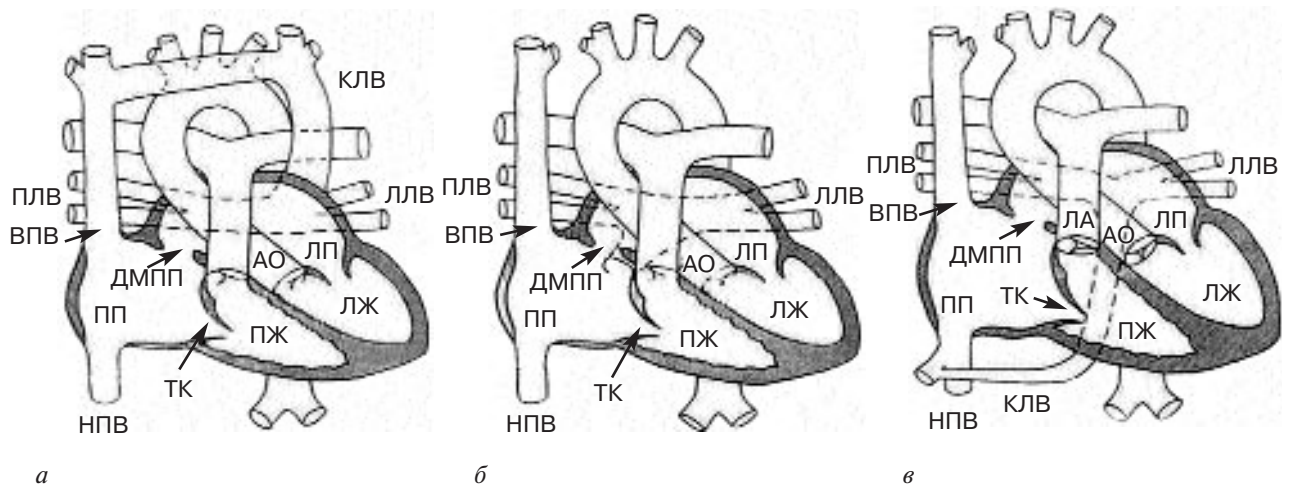


Рис. 2. Тотальный anomальный дренаж легочных вен (Mullins С. Е., Mayer J. Р., 1988).

а – супракардиальный; б – кардиальный; в – инфракардиальный.  
КЛВ – коллектор легочных вен.

вентрикулотомический доступ. В настоящее время используют предсердный доступ с последующим ушиванием дефекта или наложением заплаты из ксеноперикарда. Однако частое выявление послеоперационных желудочковых нарушений ритма, исходящих из зоны послеоперационного рубца, послужило причиной отказа от вентрикулотомного разреза.

Перимембранозный дефект межжелудочковой перегородки в сочетании с гипертрофией правого желудочка, «верхом сидящим» аортальным клапаном в результате смещения инфундибулярной части межжелудочковой перегородки и подклапанным или клапанным стенозом легочной артерии образуют порок, называемый тетрадой Фалло (рис. 3). В 60-е годы XX века коррекция тетрады Фалло предусматривала широкую вентрикулотомию, рассечение стенозированного отверстия клапана легочной артерии и наложение заплат на дефект межжелудочочковой перегородки. Обычно до проведения радикальной коррекции детям выполняли шунтирование Блелока–Тауссиг. В настоящее время оперативное лечение тетрады Фалло, которое выполняется детям в возрасте до одного года, включает в себя инфундибулярную резекцию, наложение заплат на дефект межжелудочочковой перегородки, а также увеличение выводного отдела правого желудочка заплатой, проходящей через клапан легочной артерии в базальные отделы правого желудочка.

При лечении врожденных пороков сердца существует ряд хирургических процедур, выполнение которых ведет к практически неизбежному возникновению послеоперационных аритмий. Это, например, процедуры Мастарда и Сеннинга и классическая операция Фонтена (кардиопульмональный анастомоз). Операции Мастарда и Сеннинга были разработаны для лечения такого сложного и ранее несовместимого с жизнью

порока сердца, как транспозиция магистральных артерий. Эти процедуры и сегодня широко применяются во многих клиниках. Суть их состоит в перенаправлении тока венозной крови из правого предсердия в левый венозный желудочек, в результате чего неоксигенированная кровь попадает в анатомически левый желудочек и далее в легочную артерию и легкие. Насыщенная кислородом кровь по легочным венам попадает в анатомически правый желудочек и далее в аорту и большой круг кровообращения. Основным недостатком этой процедуры является то, что анатомически правый желудочек остается при этом системным. Поэтому около 10 лет назад для лечения транспозиции магистральных артерий была предложена операция так называемого артериального переключения, которая на сегодняшний день является операцией выбора. Суть ее состоит в переносе магистральных артерий к противоположному клапану. Для этого легочную артерию и аорту пересекают выше полулунных клапанов и далее меняют местами: аорту реанастомозируют с клапаном легочной артерии, а ствол легочной артерии с аортальным клапаном. Устья коронарных артерий на площадке иссекают из аорты и вшивают в клиновидные разрезы на культе легочной артерии. Таким образом, левый желудочек начинает выполнять функцию системного (рис. 4).

Операция Фонтена была разработана им в 1971 г. для лечения атрезии трикуспидального клапана. В настоящее время существует множество модификаций оригинальной процедуры Фонтена. Суть их состоит в накладывании анастомоза между венозным предсердием и легочной артерией. Они применяются для лечения множества заболеваний, включая атрезию трикуспидального клапана, двойное вхождение сосудов в левый желудочек, несбалансированную форму атриовентрикулярного канала, синдрома гетеротаксии.

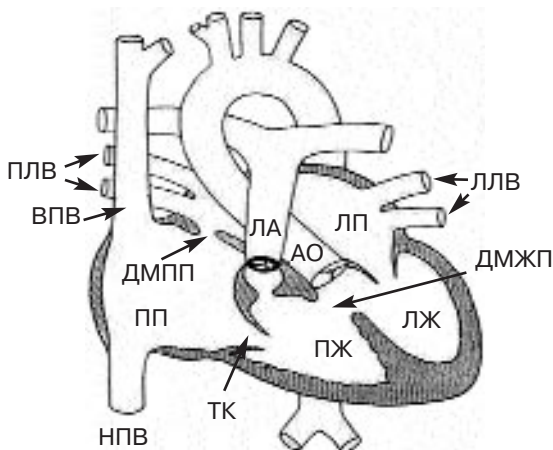


Рис. 3. Тетрада Фалло (Mullins С. Е., Mayer J. Р., 1988).

ДМЖП – дефект межжелудочочковой перегородки.

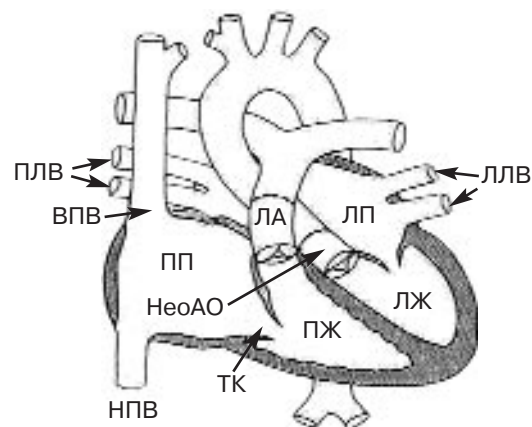


Рис. 4. Операция артериального переключения (Mullins С. Е., Mayer J. Р., 1988).

НеоАО – неоаорта.

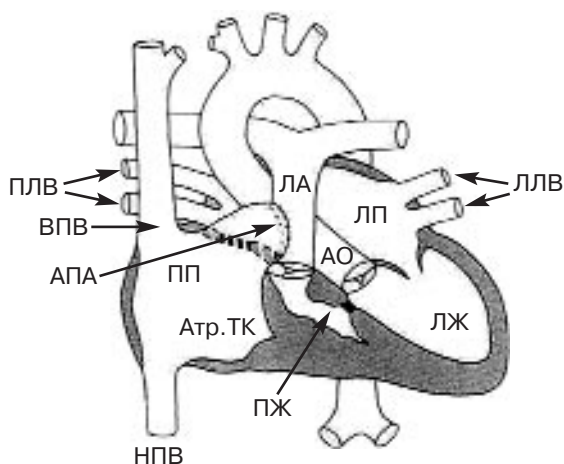


Рис. 5. Процедура Фонтена (атриопульмональный анастомоз) (Mullins С. Е., Mayer J. Р., 1988).

Атр. ТК — атрезия трикуспидального клапана; АПА — атриопульмональный анастомоз.

Выделяют три основных типа операции Фонтена. Первый тип заключается в создании анастомоза между правым предсердием и правым желудочком при помощи кондуита, при условии, что легочная артерия интактна (в настоящее время такая модификация операции Фонтена не выполняется). Второй тип — атриопульмональный (предсердно-легочный) анастомоз (рис. 5) — ушко правого предсердия анастомозируют со стволом легочной артерии. Третий тип — наиболее современная модификация процедуры Фонтена, носит название латерального туннеля, или тотального cavoпупульмонального анастомоза. При этом формируется туннель между нижней и верхней полыми венами, который в дальнейшем соединяется с правой легочной артерией. Это позволяет предупредить увеличение и дилатацию правого предсердия. Как и в случае с дефектом межжелудочковой перегородки, стимулом для поиска новых модификаций процедуры Фонтена послужила проблема тяжелых послеоперационных нарушений ритма, развивающихся вследствие двух причин — во-первых, наличия послеоперационного шва на предсердии, и во-вторых, из-за постоянно существующей дилатации правого предсердия.

Таким образом, новые модификации процедуры Фонтена разрабатывались в надежде на то, что при их выполнении удастся предотвратить развитие аритмий в периоперационном и позднем послеоперационном периоде.

#### Общие изменения электрокардиограммы, наблюдаемые в послеоперационном периоде у детей после хирургической коррекции врожденных пороков сердца

Некоторые изменения на ЭКГ, наблюдаемые после хирургических операций на открытом сердце, обусловлены непосредственно самим хирурги-

ческим вмешательством. Это, например, блокада правой ножки пучка Гиса после хирургического лечения дефекта межжелудочковой перегородки и тетрады Фалло [6, 31, 47]. У больных с изолированным дефектом межжелудочковой перегородки эта часть проводящей системы пролегает по ходу задненижнего края дефекта межжелудочковой перегородки. Однако до сих пор не ясно, является ли блокада правой ножки пучка Гиса следствием повреждения основного ее ствола или же ее дистальных ветвей.

Самым распространенным осложнением процедуры Мастарда и Сеннинга, а также операции Фонтена является дисфункция синусного узла в результате повреждения его во время канюляции верхней поллой вены, атриотомии, наложения швов на предсердие или глубокой гипотермии. Наиболее частое проявление дисфункции синусного узла в раннем послеоперационном периоде — выраженная синусовая брадикардия. После процедуры Мастарда или Сеннинга синусовая брадикардия наблюдается у 26% пациентов, но только 3% из них нуждаются в постоянной кардиостимуляции в послеоперационном периоде. После процедуры Фонтена, по данным различных авторов [8, 13, 36, 37, 44], частота дисфункции синусного узла колеблется от 3 до 28%, причем половине этих пациентов имплантируется постоянный искусственный водитель ритма до выписки из стационара.

Синусовая брадикардия часто встречается и у пациентов после ортотопической пересадки сердца. Однако детский контингент этой группы пациентов редко нуждается в постоянной электрокардиостимуляции.

#### Наджелудочковые тахикардии

Развитие наджелудочковой тахикардии в периоперационном периоде может быть обусловлено тремя основными причинами — наличием дополнительных проводящих путей в сердце, наличием эктопического фокуса (фокусов) или наличием круга повторного входа внутри миокарда предсердий.

Чаще всего послеоперационные наджелудочковые тахикардии необходимо дифференцировать с желудочковой тахикардией в связи с тем, что большинство пациентов после хирургической коррекции врожденных пороков сердца имеют блокаду правой ножки пучка Гиса, в результате чего наджелудочковая тахикардия принимает вид тахикардии с широкими комплексами (рис. 6). Наиболее часто наджелудочковая тахикардия появляется после операции, при которой использовалась широкая атриотомия и наложение большого количества швов на предсердие. Необходимо отметить, что при наличии дополнительных путей

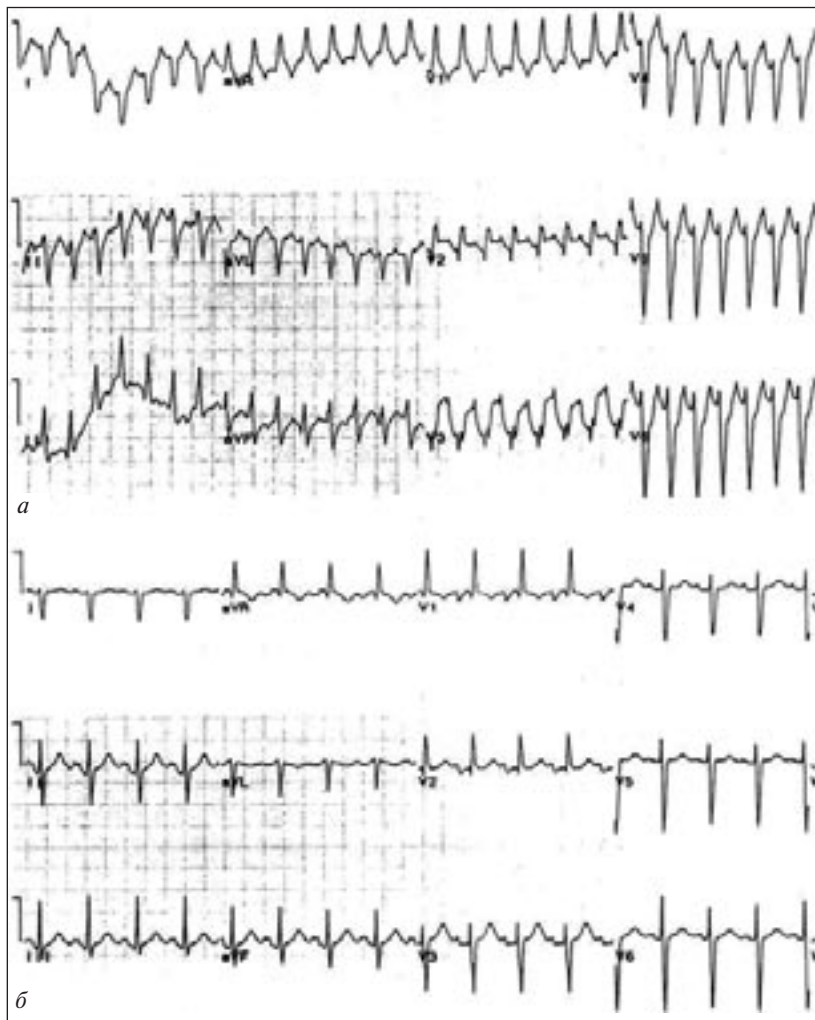


Рис. 6. ЭКГ пациента в 12 отведениях при приступе тахикардии с широкими комплексами (а) и при синусовом ритме (б).

проведения сердца наджелудочковая тахикардия имеется у пациента и до операции, являясь следствием существования вышеуказанных проводящих путей, а не результатом интраоперационного повреждения проводящей системы сердца. Наиболее распространенным является сочетание дополнительных путей проведения с такими врожденными пороками сердца, как аномалия Эбштейна, корригированная транспозиция магистральных артерий (рис. 7), гипертрофическая кардиомиопатия. Надо также отметить, что большая часть публикуемого материала, касающегося периоперационных наджелудочковых тахикардий, включая трепетание предсердий, не затрагивает механизмов формирования этих аритмий. Так, показано [12, 25], что частота возникновения наджелудочковой тахикардии у пациентов, перенесших различные виды процедуры Фонтена, колеблется от 10 до 36%. У больных с аномалией Эбштейна эти аритмии, как правило, присутствуют и до операции и обусловлены, как говорилось выше, наличием дополнительных проводящих путей сердца. Зачастую таких дополнительных путей проведе-

ния бывает несколько. В то же время нельзя забывать, что, имея исходно большие размеры правого предсердия, а также постоянную дилатацию его на протяжении жизни, пациенты с аномалией Эбштейна подвержены развитию других наджелудочковых нарушений ритма, таких как трепетание и/или фибрилляция предсердий. Современная тактика лечения при отсутствии необходимости хирургической коррекции клапанной недостаточности состоит в изучении дополнительных путей проведения при помощи электрофизиологического исследования и дальнейшего их устранения радиочастотной аблацией. При необходимости протезирования трикуспидального клапана проводится электрофизиологическое исследование сердца для определения локализации дополнительных проводящих путей и затем одномоментная хирургическая коррекция клапанной патологии и устранение дополнительного пути проведения, участвующего в аритмии.

По данным двух крупных исследований [2, 11], после операции Маастарда наджелудочковая тахикардия наблюдалась у 6–10% пациентов. По данным других авторов [10, 11], в это число (6–10%) не входят пациенты с трепетанием предсердий. Таким образом, наджелудочковая тахикардия не выявляется с высокой частотой в периоперационном периоде в этой группе пациентов. Однако при ее

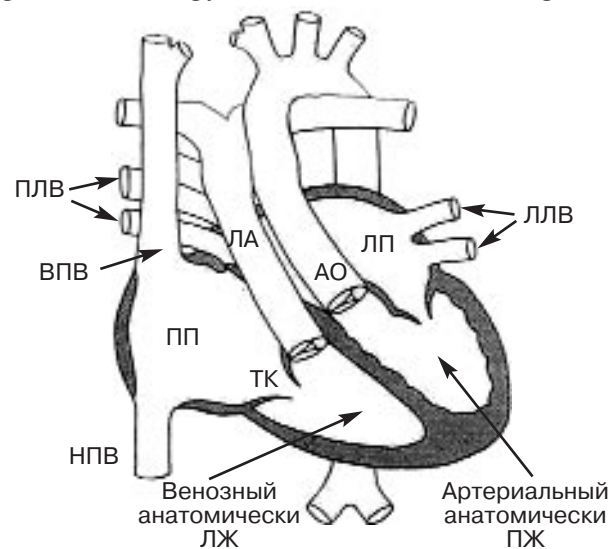


Рис. 7. Корригированная транспозиция магистральных артерий (Mullins С. Е., Mayer J. Р., 1988).

появлении возникает ряд гемодинамических проблем. Поэтому необходимо учитывать, что пациенты, подвергшиеся обширной атриотомии (например, перенесшие процедуру Мастарда или Фонтена) или имевшие дилатацию правого предсердия до операции, составляют группу высокого риска по развитию наджелудочковой тахикардии в пери- и послеоперационном периоде. Как говорилось выше, операция артериального переключения при транспозиции магистральных артерий явилась большим шагом вперед как в плане лечения порока, так и в профилактике развития нарушения ритма сердца в ближайшем и отдаленном послеоперационном периоде. Показано, что наджелудочковые тахикардии после операции артериального переключения встречаются крайне редко [38]. В одном из подобных исследований у 7% пациентов, подвергшихся этой операции, развилась наджелудочковая тахикардия, причем у половины больных имелся также дефект межжелудочковой перегородки [31, 38]. Медикаментозное лечение или учащающаяся стимуляция для купирования приступа тахикардии были использованы у 56% из всех этих пациентов. При выписке только у 12% больных с интактной межжелудочковой перегородкой и у 4% пациентов с дефектом межжелудочковой перегородки сохранялась аритмия. Другие исследования показали аналогичные результаты по частоте аритмий в этой группе больных. В тех исследованиях, где изучался механизм тахиаритмии, было выявлено, что наиболее частыми формами наджелудочковой тахикардии в пери- и послеоперационном периоде являются предсердная тахикардия, внутрисердечная риентри тахикардия и узловая эктопическая тахикардия.

### Предсердная тахикардия

Предсердная тахикардия (рис. 8) по своему механизму представляет собой микроориентри или может развиваться благодаря наличию эктопических фокусов. Частота сердечных сокращений при предсердной тахикардии колеблется от 160 до 220 уд/мин. При записи электрокардиограммы регистрируются характерные периоды «разогрева» и «остывания», проявляющиеся, соответственно, укорочением интервала Т–П в начале приступа и его удлинением в конце. Большинство авторов [8, 12, 44] связывают появление

предсердной тахикардии с предшествующей процедурой Фонтена. Частота выявления предсердной тахикардии составляет 3–7%. В зависимости от влияния предсердной тахикардии на гемодинамику она по-разному переносится пациентами. Те пациенты, у которых правое предсердие соединено непосредственно с легочным кровотоком, тяжело переносят длительные эпизоды тахикардии. Предсердная тахикардия затрудняет опорожнение не только правого, но и левого предсердия, тем самым полностью нарушается легочный кровоток.

### Внутрипредсердная риентри тахикардия

Внутрипредсердная риентри тахикардия – это еще один вид часто встречающейся послеоперационной аритмии. Она представляет собой круг макрориентри, циркулирующий в предсердии. Внутрипредсердную риентри тахикардию необходимо дифференцировать от трепетания предсердий. Отличие в данном случае состоит в том, что внутрипредсердная риентри тахикардия использует любое анатомическое препятствие для формирования круга повторного входа, и чаще всего – это риентри аритмия вокруг операционного шва. В отличие от внутрипредсердной риентри тахикардии, трепетание предсердий – это специфическая макрориентри аритмия, использующая для своего функционирования коридор между нижней поллой веной и трикуспидальным клапаном. Очень часто при внутрипредсердной риентри тахикардии имеются множественные круги риентри, которые могут с легкостью чередоваться друг с другом. По частоте сердечных сокращений внутрипредсердная риентри тахикардия обычно медленнее, чем трепетание предсердий: 250 уд/мин при внутрипредсердной риентри тахикардии и 200–600 уд/мин при трепетании предсердий. Зубцы *P* при внутрипредсердной риентри тахикардии значительно меньше по амплитуде, между ними имеется изолиния (рис. 9), а характерные для трепетания предсердий пилообразные волны «*F*» на ЭКГ не видны. Внутрипредсердная риентри тахикардия чаще наблюдается в отдаленные сроки после операций, связанных с массивной атриотомией (Мастарда, Сеннинга и Фонтена), но в ряде случаев может встречаться и в периоперационном периоде. Поскольку внутрипредсердная риентри тахикардия влияет на гемодинамику,

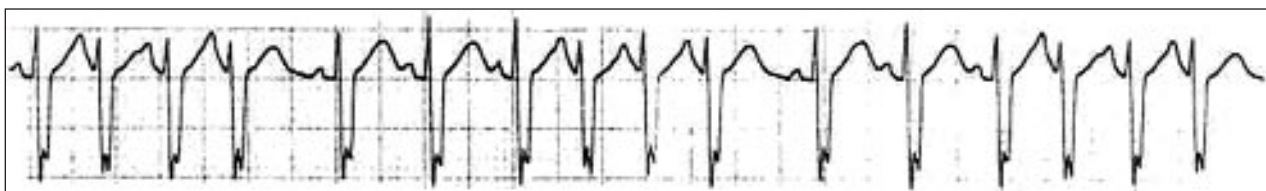


Рис. 8. Предсердная тахикардия у пациента после процедуры Фонтена.

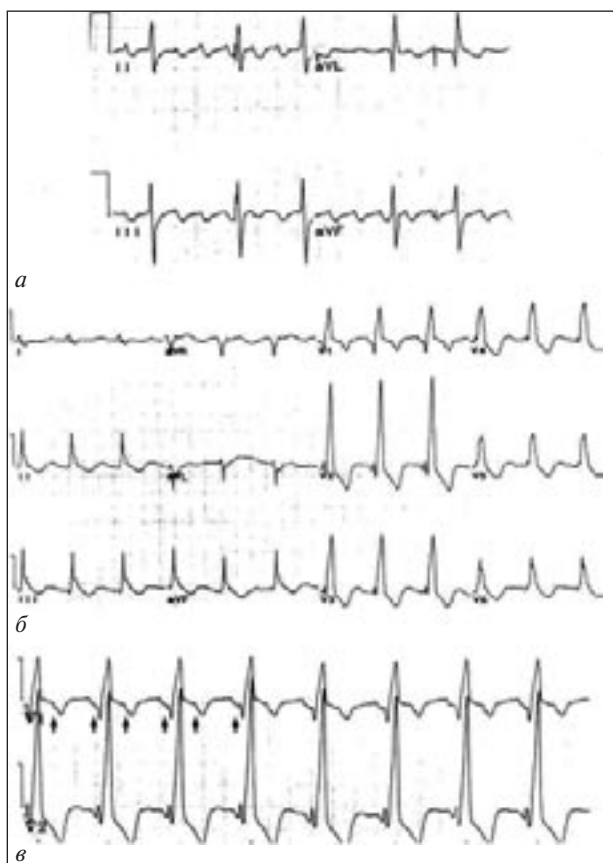


Рис. 9. ЭКГ пациентов при трепетании предсердий (а) и внутрипредсердной риентри тахикардии (б, в).

а – отмечаются пилообразные волны «F» в отведениях II, III, AVF; б, в – регистрируются низкоамплитудные P-зубцы в отведении V<sub>1</sub>, обозначенные стрелками, а также изолиния между P-зубцами.

снижая сердечный выброс, этот вид тахикардии также плохо переносится пациентами после процедуры Фонтена. Отрицательное влияние тахикардии на гемодинамику заключается в резком падении уже и так сниженного сердечного выброса. Множество исследований [4, 12, 13, 25, 37, 44] было посвящено изучению наджелудочковой тахикардии в периоперационном периоде у пациентов, перенесших процедуру Фонтена. Частота возникновения внутрипредсердной риентри тахикардии и фибрилляции предсердий у данного контингента больных составляет от 3 до 14%. Надо отметить, что наличие аритмий до операции значительно увеличивает риск развития пери- и послеоперационной аритмии. Большинство авторов

утверждают, что частота возникновения аритмий одинакова после выполнения классического атриопульмонального анастомоза и после наложения кавопульмонального анастомоза [12, 13, 25, 37, 44]. И только в одном исследовании [4] было четко показано, что частота возникновения аритмий уменьшилась после внедрения в практику кавопульмонального анастомоза.

Внутрипредсердная риентри тахикардия встречается и при выполнении других корригирующих манипуляций. Например, после операций Мастарда, Сеннинга внутрипредсердная риентри тахикардия выявляется в 5% случаев [11], а при коррекции аномалии Эбштейна в 6% случаев [35]. Надо, однако, оговориться, что большинство пациентов с аномалией Эбштейна имеют аритмию и до операции. При операции артериального переключения, выполняемой для коррекции транспозиции магистральных артерий, внутрипредсердная риентри тахикардия наблюдается у 1% пациентов [38].

### Узловая эктопическая тахикардия

Чаще всего узловая эктопическая тахикардия встречается в раннем послеоперационном периоде, трудно контролируется и до недавнего времени считалась летальным осложнением периоперационного периода.

С появлением в арсенале кардиологов мощных антиаритмических препаратов, таких как амиодарон, узловая эктопическая тахикардия, хотя и являющаяся достаточно грозным осложнением, тем не менее успешно лечится.

Узловая эктопическая тахикардия характеризуется узкими комплексами, по морфологии идентичными нормальным комплексам QRS при синусовом ритме. Частота ее превышает частоту ожидаемого в зависимости от возраста синусового ритма на 20%. Это важно помнить, так как дифференциальный диагноз проводится между узловой тахикардией и частым замещающим узловым ритмом при синусовой брадикардии. Главным отличительным признаком служит наличие желудочково-предсердной диссоциации (рис. 10), в то время как при типичной форме узловой тахикардии желудочково-предсердное проведение составляет 1:1.



Рис. 10. Узловая эктопическая тахикардия. Отмечается желудочково-предсердная диссоциация.

Важно помнить, что в подавляющем большинстве случаев узловая эктопическая тахикардия вызывает резкое ухудшение показателей гемодинамики. При этом выполняются следующие лечебные мероприятия: по возможности, отмена всех инотропных препаратов, глубокая седация и назначение дигоксина. Необходимо охладить пациента, но температура не должна быть ниже 34°C, так как при снижении температуры тела до 32°C возникает фибрилляция желудочков. Затем назначают амиодарон. Обычно однократного болюсного введения амиодарона бывает достаточно, чтобы прекратить приступ тахикардии. Кардиоверсия у таких пациентов не применяется, так как тахикардия возобновляется практически мгновенно.

Как уже говорилось выше, узловая эктопическая тахикардия — частое осложнение периоперационного периода, особенно, когда манипуляция проводится на атриовентрикулярном узле или в его непосредственной близости. Так, в одном из исследований [14] из 12 пациентов с узловой эктопической тахикардией четырем выполнялась хирургическая коррекция транспозиции магистральных артерий, двум — коррекция тетрады Фалло и тотально-аномального дренажа легочных вен, одному — хирургическая коррекция полной формы атриовентрикулярного канала, одному пациенту — хирургическая коррекция врожденной митральной недостаточности, одному больному — хирургическая коррекция двойного отхождения сосудов от правого желудочка и еще одному пациенту — коррекция атрезии трикуспидального клапана.

В другом исследовании [38] говорится о 2% пациентов, перенесших операцию артериального переключения при транспозиции магистральных артерий и имевших в послеоперационном периоде узловую эктопическую тахикардию. При проведении процедуры Фонтена частота узловой эктопической тахикардии колеблется от 3 до 9%, по данным различных авторов [4, 8, 12, 13, 25, 37].

Повторимся, что узловая эктопическая тахикардия — одна из наиболее опасных периоперационных аритмий с высокой летальностью, и в связи с этим требуется проведение незамедлительной и достаточно агрессивной терапии.

### **Желудочковая тахикардия**

Желудочковая тахикардия с частотой 150–200 уд/мин редко встречается у пациентов детского возраста в послеоперационном периоде. Частота ее встречаемости постепенно, но стабильно сокращается за счет совершенствования аппаратов искусственного кровообращения, методов защиты миокарда, более редкого использования вентрикулотомического доступа при хирургической коррекции врожденных пороков сердца.

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. Основными причинами данного вида желудочковой тахикардии на сегодняшний день считаются длительная ишемия миокарда и продолжительное время пережатия аорты.

У пациентов, которым выполнялась процедура артериального переключения при транспозиции магистральных артерий, частота желудочковой тахикардии в раннем послеоперационном периоде составляет, по данным различных авторов, от 2 до 7% [11, 26]. У ряда пациентов тахикардия может выявляться до операции, а также при выписке из стационара. У пациентов, перенесших операцию Фонтена, частота периоперационной желудочковой тахикардии колеблется от 3 до 12% [8, 25, 37]. В одном из исследований [8] показано, что частота желудочковой тахикардии выше у больных, чей возраст на момент операции больше 4-х лет. Поэтому в настоящее время процедуру Фонтена выполняют детям как можно более младшего возраста.

Высокая частота желудочковой тахикардии (13%) наблюдалась у пациентов с аномалией Эбштейна в периоперационном периоде, в то время как до операции желудочковая тахикардия или фибрилляция желудочков регистрировались лишь у 2% пациентов [35].

У пациентов, перенесших операцию Мастарда, желудочковая тахикардия встречалась менее чем в 1% случаев.

Резюмируя вышеизложенное, можно сказать, что частота развития послеоперационной желудочковой тахикардии при хирургической коррекции врожденных пороков сердца зависит от наличия аритмогенного субстрата, возраста больных на момент операции и вида выполняемого хирургического вмешательства.

### **Послеоперационная атриовентрикулярная блокада**

В большинстве крупных детских кардиохирургических центров частота возникновения атриовентрикулярной блокады после хирургической коррекции врожденных пороков сердца составляет в среднем не более 2% [21, 45]. Наиболее часто нарушение атриовентрикулярной проводимости встречается после хирургической коррекции атриовентрикулярного канала, тетрады Фалло, дефекта межжелудочковой перегородки, двойного отхождения сосудов от правого желудочка, а также после протезирования клапанов.



При этих операциях в периоперационном периоде часто наблюдается синусовый ритм с признаками нарушения атриовентрикулярной проводимости, которые постепенно прогрессируют от простого удлинения интервала  $P-Q$  на электрокардиограмме до полного отсутствия проведения между предсердиями и желудочками. Причиной данного осложнения служит либо механическое повреждение атриовентрикулярного узла во время операции (в этом случае атриовентрикулярная блокада в высокой степени выявляется сразу после окончания операции), либо отек в области атриовентрикулярного соединения, появляющийся в связи с раздражением и повреждением окружающих атриовентрикулярный узел тканей. В этой ситуации отек нарастает постепенно и пик нарушения проводимости в атриовентрикулярном соединении наблюдается на 2–4-е сутки после операции. Далее отек сохраняется до 8–10, иногда 14 дней, а затем спадает, и проведение через атриовентрикулярное соединение постепенно восстанавливается. Показано, что чаще всего восстановление проведения приходится на восьмые сутки после операции [21, 45]. Не нужно сразу ожидать появления устойчивого синусового ритма у ребенка, достаточно, чтобы появились первые признаки атриовентрикулярного проведения, так как известно, что примерно в половине случаев послеоперационная атриовентрикулярная блокада является транзиторной и полностью исчезает через 10–14 дней после операции [21, 45].

Частота развития атриовентрикулярной блокады после операции артериального переключения

при транспозиции магистральных артерий равна нулю. При выполнении этой операции у пациентов с сопутствующим дефектом межжелудочковой перегородки частота возникновения послеоперационной атриовентрикулярной блокады составляет 4% [31, 38]. После выполнения процедуры Фонтена развитие атриовентрикулярной блокады наблюдается у 1–6% пациентов [8, 12, 13, 25, 36, 37, 44]. Частота ее возникновения зависит от исходного анатомического расположения структур сердца. После операции Мастарда развитие стойкой атриовентрикулярной блокады наблюдается в 0–4% случаев [10, 11]. А при коррекции изолированного дефекта межжелудочковой перегородки, по данным различных авторов, эта цифра составляет 4–13% [6, 47]. При хирургической коррекции тетрады Фалло атриовентрикулярная блокада отмечается у 3,5% пациентов [47]. Общая тенденция, помимо описанного выше, состоит в том, что чем меньше операций выполняется в клинике, тем больше вероятность повреждения самого атриовентрикулярного узла и прилежащих структур, и тем выше вероятность развития преходящей или постоянной атриовентрикулярной блокады.

Тем не менее современные имплантируемые кардиостимуляторы, некоторые из которых по размеру не больше пятирублевой монеты, позволяют осуществлять адекватную стимуляцию сердца даже у новорожденных весом менее 2,5 кг.

Сводные данные о частоте возникновения послеоперационной полной поперечной блокады сердца при коррекции различных врожденных аномалий приведены в таблице.

**Частота возникновения полной поперечной блокады (ППБ) после хирургической коррекции различных врожденных пороков сердца**

Вид ВПС	Выполненная хирургическая процедура	Частота п/о ППБ, %
ДМПП [9, 30, 34]	Закрытие ДМПП	0–4
ДМЖП [24, 43, 46]	Закрытие ДМЖП	1–2
АВК [3, 32]	Хирургическая коррекция АВК	3–4
ТФ [23, 40]	Хирургическая коррекция ТФ	1–2
Митральная недостаточность [18, 41]	Протезирование митрального клапана	5–22
D – ТМА [5]	Операция Мастарда	2–9,3
Субаортальный стеноз [7, 15, 17, 19, 39]	Резекция субаортального стеноза	0–7,5
ГКМП [27, 42]	Резекция части МЖП	2,5
L-ТМА/ДМЖП [16, 22, 29]	Пластика ДМЖП	11–30
L-ТМА/ДМЖП/ стеноз ВОЛЖ [26, 29]	Пластика ДМЖП, наложение клапаносодержащего экстракардиального кондуита	26–28
L-ТМА/ДМЖП/ недостаточность АВ-клапана [29]	Пластика ДМЖП, протезирование АВ-клапана	17

### Заключение

С момента активного развития хирургии врожденных пороков сердца послеоперационные аритмии представляют наибольшую опасность как в отношении возможных осложнений, так и в отношении вероятности внезапной сердечной смерти у данного контингента пациентов. Спектр этих нарушений ритма весьма широк и включает в себя брадиаритмии, вызванные повреждением синусового узла и атриовентрикулярного соединения, а также тахикардии, берущие начало в различных отделах сердца. В течение многих лет послеоперационные аритмии воспринимались как неизбежное, но закономерное следствие выполняемых хирургических манипуляций, с тенденцией к увеличению их числа в отдаленные сроки после операции. Возможности курации таких пациентов были крайне ограничены вплоть до восьмидесятих годов XX столетия. В какой-то степени такой подход был обусловлен тем, что все аритмии рассматривались через призму знаний о нарушениях ритма у пациентов с заболеваниями приобретенного характера, например ИБС. Однако на сегодняшний момент понятно, что механизмы, течение и основные особенности послеоперационных аритмий у пациентов, оперированных в детском возрасте по поводу врожденных пороков сердца, имеют совершенно другую природу. Их электрофизиологический субстрат чаще формируется в зоне операционных швов, являющихся зонами замедленного проведения возбуждения или аритмогенных фокусов. Накопленный многолетний опыт, проводимые экспериментальные исследования, изучение особенностей течения аритмий и биопсийного материала оперированных больных пролили свет на причины развития послеоперационных аритмий при врожденных пороках сердца, а также возможности их профилактики и лечения. Таким образом, совершенствование знаний относительно электрофизиологического субстрата послеоперационных аритмий при врожденных пороках сердца, развитие новых технологий лечения аритмий сердца позволяют сегодня прогнозировать развитие нарушений ритма после хирургической коррекции ВПС, проводить профилактические мероприятия, позволяющие предотвращать развитие аритмий, а также применять самые современные медикаментозные и немедикаментозные методы лечения этих нарушений ритма. Это дает основание полагать, что в дальнейшем проведение хирургических манипуляций у детей со сложными врожденными пороками сердца будет реже осложняться развитием послеоперационных аритмий и случаями внезапной смерти в отдаленные сроки после операции. Однако, несмотря на такой заметный прогресс в решении данной проблемы, продолжают обсуждаться

методы хирургического пособия при различных врожденных пороках сердца. Предлагаются такие новаторские методы, как эндоскопическое закрытие межпредсердных дефектов на работающем сердце, эндоскопическое протезирование клапанов сердца и другие. На сегодняшний день медицина решает не просто вопрос выживаемости пациентов с тем или иным пороком развития сердечно-сосудистой системы. Речь идет о полном излечении заболевания и реабилитации пациента в обществе как в физическом, так и в психоэмоциональном аспекте. Обе эти составляющие крайне важны для молодых пациентов. В физическом отношении они составляют будущую активную работающую часть общества, которая должна на основе своего интеллектуального, физического и психического потенциала обеспечить высочайший уровень жизни; психоэмоциональный компонент не менее важен — он создает базу взаимоотношений в обществе, которые в конечном итоге определяют уровень культуры нации.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Бокерия Л. А., Голухова Е. З. (ред.). Лекции по кардиологии. — В 3-х томах. — М.: Изд-во НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН, 2001. — Т. 2.
2. Aghaji M. A. C., Litwin S. B. Results of Mustard's repair for dextro-transposition of the great arteries // *J. Cardiovasc. Surg.* — 1990. — Vol. 31. — P. 7–13.
3. Backer C. L., Mavrodzis C. et al. Repair of complete atrioventricular canal defect with two-patch technique // *Ann. Thorac. Surg.* — 1995. — Vol. 60. — P. 530–537.
4. Balaji S., Gewillig M., Bull C. et al. Arrhythmias after the Fontan procedure: Comparison of total cavopulmonary connection and atriopulmonary connection // *Circulation.* — 1991. — Vol. 84 (Suppl. III). — P. III 162–167.
5. Beerman L. B., Nechs W. H., Fricker F. J. et al. Arrhythmias in transposition of the great arteries after the Mustard operation // *Amer. J. Cardiol.* — 1983. — Vol. 51. — P. 1530–1533.
6. Blake R. S., Chung E. E., Wesley H., Hallidie-Smith K. A. Conduction defects, ventricular arrhythmias, and late death after surgical closure of ventricular septal defect // *Brit. Heart J.* — 1982. — Vol. 47. — P. 305–315.
7. Brown J. W., Stevens I., Holly S. et al. Surgical spectrum of aortic stenosis in children: In thirty-year experience with 257 children // *Ann. Thorac. Surg.* — 1988. — Vol. 45. — P. 393–403.
8. Cecchin F., Johnsrude C. L., Perry J. C., Friedman R. A. Effect of age and surgical technique on symptomatic arrhythmias after the Fontan procedure // *Amer. J. Cardiol.* — 1995. — Vol. 76. — P. 386–391.
9. Cohn L. H., Morrow A. G., Braunwald E. Operative treatment of atrial septal defect: Clinical and hemodynamic assessment in 175 pts // *Brit. Heart J.* — 1967. — Vol. 29. — P. 725–734.
10. El-Said G., Rosendberg H. S., Mullins C. E. et al. Dysrhythmias after Mustard's operation for transposition of the great arteries // *Amer. J. Cardiol.* — 1972. — Vol. 30. — P. 526–532.
11. Gelatt M., Hamilton R. M., McCrindle B. W. et al. Arrhythmia and mortality after the Mustard procedure: A 30-year single-center experience // *J. Amer. Coll. Cardiol.* — 1997. — Vol. 29. — P. 194–201.
12. Gelatt M., Hamilton R. M., McCrindle B. W. et al. Risk factors for atrial tachyarrhythmias after the Fontan operation // *Ibid.* — 1994. — Vol. 24. — P. 1735–1741.

13. *Gewillig M., Wyse R. K., de Leval M. R., Deanfield J. E.* Early and late arrhythmias after the Fontan operation: Predisposing factors and clinical consequences // *Brit. Heart J.* — 1992. — Vol. 67. — P. 72–79.
14. *Grant J. W., Serwer G. A., Armstrong B. E.* et al. Junctional tachycardia in infants and children after open heart surgery for congenital heart disease // *Amer. J. Cardiol.* — 1987. — Vol. 59. — P. 1216–1218.
15. *Hardestly R. L., Griffith B. P., Mathews R. A.* et al. Discrete subvalvular aortic stenosis. An evaluation of operative therapy // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* — 1977. — Vol. 74. — P. 352–360.
16. *Hunta J. C., Maloney J. D., Ritter D. G.* et al. Complete atrioventricular block in patients with atrioventricular discordance // *Circulation.* — 1983. — Vol. 67. — P. 1374–1377.
17. *Jones M., Barnhart G., Morrow A. G.* Late results after operation for left ventricular outflow tract obstruction // *Amer. J. Cardiol.* — 1982. — Vol. 50. — P. 569–579.
18. *Kadoba K., Jonas R. A., Mayer J. E.* et al. Mitral valve replacement in the first year of life // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* — 1990. — Vol. 100. — P. 762–768.
19. *Katz N. M., Buckley M. J., Liberthson R. R.* Discrete membranous subaortic stenosis. Report of 131 patients, review of the literature, and delineation of management // *Circulation.* — 1977. — Vol. 56. — P. 1034–1038.
20. *Kertesz N. J., McQuinn I., Collins E., Friedman R.* Surgical atrioventricular block in 888 congenital heart operations: New implications for early implantation of a permanent pacemaker // *Pacing Clin. Electrophysiol.* — 1996. — Vol. 19. — P. 613.
21. *Kertesz N. J., Friedman R. A., Fenrich A. L., Garson A. Jr.* The incidence of perioperative arrhythmias // *Balaji S., Gillette P. C., Case C. L.* Cardiac arrhythmias after surgery for congenital heart disease. — Arnold, 2001. — P. 50–63.
22. *Kirklin J. W., Barrat-Booyes B. G.* Congenitally corrected transposition of the great arteries // *Cardiac surgery / J. W. Kirklin, B. G. Barrat-Booyes* (eds). 2nd ed. — N. Y., 1993. — P. 1511–1534.
23. *Kirklin J. W., Barrat-Booyes B. G.* Ventricular septal defect and pulmonary stenosis or atresia // *Ibid.* — P. 861–1012.
24. *Kirklin J. W., Barrat-Booyes B. G.* Ventricular septal defect // *Ibid.* — P. 750–824.
25. *Kurer C. C., Tanner C. S., Norwood W. I., Vetter V. L.* Perioperative arrhythmias after Fontan repair // *Circulation.* — 1990. — Vol. 82 (Suppl. IV). — P. IV190–194.
26. *Marcelletti C., Maloney J. D., Ritter D. G.* et al. Corrected transposition and ventricular septal defect // *Ann. Surg.* — 1980. — Vol. 191. — P. 751–756.
27. *Maron B. J., Merrill W. H., Freier P. A.* et al. Long-term clinical course and symptomatic status of patients after operation for hypertrophic subaortic stenosis // *Circulation.* — 1978. — Vol. 57. — P. 1205–1213.
28. *Martin T. C., Smith L., Hernandez A., Weldon C. S.* Dysrhythmias following the Senning operation for dextro-transposition of the great arteries // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* — 1983. — Vol. 85. — P. 928–932.
29. *McGrath L. B., Kirklin J. W., Blackstone E. H.* et al. Death and other events after cardiac repair in discordant atrioventricular connection // *Ibid.* — 1985. — Vol. 90. — P. 711.
30. *Mejboom F., Hess J., Szatmari A.* et al. Long-term follow-up (9–20 years) after surgical closure of atrial septal defect at a young age // *Amer. J. Cardiol.* — 1993. — Vol. 72. — P. 1431–1434.
31. *Menahem S., Ranjit M. S., Stewart C.* et al. Cardiac conduction abnormalities and rhythm changes after neonatal anatomical correction of transposition of the great arteries // *Brit. Heart J.* — 1992. — Vol. 67. — P. 246–249.
32. *Meskishvii Y. A., Ishino K., Dahnert I.* et al. Correction of complete atrioventricular canal defect with two-patch technique and cleft closure // *Ann. Thorac. Surg.* — 1996. — Vol. 62. — P. 519–525.
33. *Mullins C. E., Mayer J. E.* Congenital Heart Disease: A diagrammatic Atlas. Alan R. — N. Y.: Liss Inc., 1988.
34. *Murphy J. G., Gersh B. J., McGoon M. D.* et al. Long-term outcome after surgical repair of an isolated atrial septal defect // *N. Engl. J. Med.* — 1990. — Vol. 323. — P. 1645–1650.
35. *Oh J. K., Holmes D. R. Jr., Hayes D. L.* et al. Cardiac arrhythmias in patients with surgical repair of Ebstein's anomaly // *J. Amer. Coll. Cardiol.* — 1985. — Vol. 6. — P. 1351–1357.
36. *Pearl J. M., Laks H., Stein D. G.* et al. Total cavopulmonary anastomosis versus conventional modified Fontan procedure // *Ann. Thorac. Surg.* — 1991. — Vol. 52. — P. 189–196.
37. *Peters N. S., Somerville J.* Arrhythmias after the Fontan procedure // *Brit. Heart J.* — 1992. — Vol. 68. — P. 199–204.
38. *Rhodes L. A., Wernovsky G., Keane J. F.* et al. Arrhythmias and intracardiac conduction after the arterial switch operation // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* — 1995. — Vol. 109. — P. 303–310.
39. *Sommerville J., Stone S., Ross D.* Fate of patients with subaortic stenosis after surgical removal // *Brit. Heart J.* — 1980. — Vol. 43. — P. 629–647.
40. *Sondheimer H. M., Izukawa T., Olley P. M.* et al. Conduction disturbances after total correction of tetralogy of Fallot // *Amer. Heart J.* — 1976. — Vol. 92. — P. 278.
41. *Spevak P. J., Freed M. D.* et al. Valve replacement in children less than 5 years of age // *J. Amer. Coll. Cardiol.* — 1986. — Vol. 8. — P. 901–908.
42. *Ten Berg J. M., Suttorp M. J., Knaepen P. J.* et al. Hypertrophic obstructive cardiomyopathy: Initial results and long-term follow-up after Morrow septal myectomy // *Circulation.* — 1994. — Vol. 90. — P. 1781–1785.
43. *Ueda M., Becker A. E.* Morphological characteristics of perimembranous ventricular septal defect and their surgical significance // *Int. J. Cardiol.* — 1985. — Vol. 8. — P. 149.
44. *Weber H. S., Hellenbrand W. E., Kleinman C. S.* et al. Predictors of rhythm disturbances and subsequent morbidity after the Fontan operation // *Amer. J. Cardiol.* — 1989. — Vol. 64. — P. 762–767.
45. *Wemdlmg S. N., Saul J. P., Gamble W. J.* et al. Duration of complete heart block after congenital heart disease surgery // *J. Amer. Coll. Cardiol.* — 1994. — Vol. 28. — P. 104A.
46. *Yeager S. B., Freed M. D., Keane J. F.* et al. Primary surgical close of ventricular septal defect in the first year of life: Result in 128 infants // *Ibid.* — 1984. — Vol. 3. — P. 1269–1276.
47. *Ziady G. M., Hallidie-Smith, Goodwin J. F.* Conduction disturbances after surgical closure of ventricular septal defect // *Brit. Heart J.* — 1972. — Vol. 34. — P. 1199–1204.