



**ЧАСТЬ I.**

**СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ  
КЛИНИЧЕСКОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ  
ПАЦИЕНТОВ С НАРУШЕНИЯМИ  
СЕРДЕЧНОГО РИТМА  
И ПРОВОДИМОСТИ**





## АНАМНЕЗ ЗАБОЛЕВАНИЯ И ФИЗИКАЛЬНОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ

Для диагностики нарушений сердечного ритма и проводимости в клинической практике используют различные способы, включая сбор анамнеза, физикальное обследование и разнообразные инструментальные методы исследования. Спектр наиболее часто используемых методов, применяемых для диагностики аритмий либо блокад сердца, а также для выбора эффективной антиаритмической терапии (ААТ) представлен на рис. VII.

Наиболее типичные жалобы больных с нарушениями ритма и проводимости – перебои в работе сердца, чувство замирания, приступы сердцебиения, головокружения, обморочные состояния, слабость, одышка, головные боли, дискомфорт и боли в области сердца. При расспросе пациента необходимо уточнить причины, способствующие появлению и прекращению этих симптомов, а также продолжительность и периодичность отдельных признаков.

Тщательный сбор жалоб и анамнеза может явиться важным звеном в диагностике различных типов аритмий. Экстрасистолы обычно описываются как паузы, сопровождаемые ощущением сильного удара, или они характеризуются как неправильный сердечный ритм. Часто аритмия характеризуется внезапным началом и за-

вершением. Синусовая тахикардия, наоборот, и начинается и заканчивается постепенно.

Нередко при пароксизмальных тахиаритмиях возникает полиурия, вызванная повышенным синтезом предсердного натрийуретического пептида в ответ на увеличение давления в предсердиях вследствие их сокращения при закрытых атриовентрикулярных клапанах.

Приблизительно у 15% пациентов с пароксизмальными тахикардиями возникает обморок. Как правило, синкопе возникает либо вначале приступа с высокой частотой, либо после резкого завершения пароксизма тахикардии, сопровождающегося посттахикардитической депрессией синусового узла. У больных мерцательной аритмией обморок может быть связан с быстрой проводимостью по нормальному или дополнительному АВ-соединению.

Наджелудочковая тахикардия часто встречается у людей молодого возраста. Редко среди этих лиц выявляют органические заболевания со стороны сердечно-сосудистой системы. Напротив, желудочковые аритмии зачастую возникают у больных с различными заболеваниями сердца.

Собирая анамнез заболевания, следует получить сведения о давности возникновения болезни, ее связи с воздействием тех или иных пато-



Рис. VII. Методы обследования больных с нарушениями сердечного ритма и проводимости

генных факторов, об изменении их характера во времени, результатах проведенных ранее инструментальных и лабораторных методов исследования, а также об эффективности предпринятых ранее лечебных мероприятий.

Важные сведения можно получить при пальпации артериального пульса на лучевой артерии. При этом обычно определяют ритм, частоту, наполнение, напряжение, форму пульса, состояние сосудистой стенки. При пароксизмальной желудочковой тахикардии частота пульса на лучевой артерии выше, чем частота венозного пульса, так как венозный пульс соответствует нормальному (не учащенному) ритму предсердий. При мерцательной

аритмии наблюдается беспорядочная работа сердца, характеризующаяся неравномерностью пульса.

Аускультация сердца также дает ценные сведения. Меняющаяся громкость тонов сердца и перемежающееся наполнение пульса более характерно для пароксизмальной желудочковой тахикардии. В ходе одновременной аускультации сердца и пальпации артериального пульса при тахисистолической мерцательной аритмии, как правило, определяют дефицит пульса.

Иногда во время физикального обследования при проведении рефлекторных вагусных проб удается купировать пароксизм наджелудочковой тахикардии.

## Глава 3 ТРАНСТОРАКАЛЬНАЯ И ЧРЕСПИЩЕВОДНАЯ ЭХОКАРДИОГРАФИЯ У БОЛЬНЫХ С НАРУШЕНИЯМИ РИТМА СЕРДЦА

*Е. Г. Желяков, М.Ю. Чернов, А.В. Ардашев*

Современная аритмология или электрофизиология на сегодняшний день *de facto* является отдельной клинической дисциплиной, возникшей, благодаря стремительному развитию современных медицинских технологий, на стыке кардиологии, кардиохирургии, рентгенологии, анестезиологии-реаниматологии. На современном этапе адекватное ведение большинства пациентов, страдающих нарушениями ритма и проводимости сердца, нельзя представить без проведения диагностических и лечебных интервенционных вмешательств, которые позволяют улучшить качество жизни пациента и обеспечивают благоприятный прогноз для его жизни. На систематической основе с 1999 г. в нашей клинике проводится комплексное клиническое мониторирование различных категорий аритмологических больных, включающее в себя исследование качества жизни, оценку показателей нелинейной динамики и вариабельности сердечного ритма, а также оценку параметров центральной гемодинамики до и после проведения интервенционных вмешательств. Полученные нами данные свидетельствуют о том, что использование интервенционных методик позволяет достигнуть успешного клинического результата в подавляющем большинстве случаев с минимальным риском развития осложнений, связанных с проведением оперативных вмешательств.

Так, в частности, у больных с различными видами суправентрикулярных тахикардий (СВТ) до проведения интервенционного лечения выявляются признаки автономной дисфункции сердца. На основании этого факта можно сделать предположение, что нарушение автономной регуляции сердца может являться одним из главных патогенетических механизмов возникновения и/или поддержания этих тахиаритмий, которые, как нам представляется, следует рассматривать не как синдром, а как отдельное заболевание, которое, в свою очередь, успешно ле-

чится, в частности, методом радиочастотной катетерной абляции (РЧА). Нормализацию автономной регуляции сердечной деятельности вследствие РЧА, заключающуюся в исчезновении признаков дисфункции вегетативной нервной системы, самоорганизации хаотической реализации спонтанной синусовой активности, мы и рассматриваем как основу патогенетического лечения данного заболевания [1–17].

Кроме того, у обследованных нами пациентов с различными нарушениями ритма сердца (СВТ, неишемические желудочковые нарушения ритма) после выполненной операции РЧА отмечалось значительное улучшение качества жизни, так как симптомы аритмии либо уменьшались, либо полностью исчезали [7, 15].

Отдаленные результаты клинического мониторирования этой категории пациентов свидетельствуют во-первых, об улучшении их качества жизни, во-вторых, о нормализации параметров центральной гемодинамики (то есть об обратном ремоделировании миокарда) и в третьих, об обратимости дисбаланса вегетативной нервной системы после РЧА. Этот факт дает нам право рассматривать полученные данные как систему доказательств того, что тактические подходы к ведению этих пациентов должны рассматриваться в рамках отдельной клинической дисциплины, а именно интервенционной кардиологии/аритмологии/электрофизиологии. При этом эхокардиографические методики играют одну из ключевых ролей в нашей системе доказательств.

### **ЭХОКАРДИОГРАФИЯ: ИСТОРИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ, ВИДЫ И РЕЖИМЫ ИССЛЕДОВАНИЯ**

**Эхокардиография (ЭхоКГ)** – метод ультразвукового исследования сердца. Применение ультразвука в диагностических целях основывается на свойствах ультразвуковых колебаний прямо-



линейно распространяться по тканям и частично отражаться на границе сред с различной акустической плотностью. Популярность этого метода в настоящее время определяется, прежде всего, тем, что информативность ЭхоКГ в ряде случаев сопоставима с такими инвазивными методами, как ангиокардиография и вентрикулография. Комплексное эхокардиографическое исследование включает в себя применение М-метода (одномерная эхокардиография), В-режима (двухмерная эхокардиография), спектральной доплерэхокардиографии (ДЭхоКГ), а также цветового доплеровского картирования кровотока. В последние годы появился ряд новых видов ультразвуковых исследований сердца, таких как тканевой доплер (TDI), внутрисердечная эхокардиография, векторное изображение движения миокарда.

### История развития эхокардиографии

- 1953 г. – шведские ученые Ingle Edler и Hellmuth Hertz получили первую эхокардиограмму человека;
- 1953–1970 гг. – исследования в М-режиме;
- 1973–1980 гг. – произошла революция в эхокардиографии – создание 2 D-режима;
- 1974 г. – осуществлены первые попытки получения трехмерного изображения;
- В 1976 г. – начинается эра чреспищеводной эхокардиографии;
- 1980–1990 гг. – применение спектрального и цветового Допплера для неинвазивного изучения внутрисердечной гемодинамики;
- 1990–2007 гг. – Технологический прорыв в ЭхоКГ: появление и развитие новых технологий для изучения функции ЛЖ и внутрисердечных структур (стресс-ЭхоКГ, TDI, color-kinesis, исследования с использованием контраста, 3D–4D-реконструкция, метод VVI).

### Режимы эхокардиографических исследований

**М-режим.** Одномерная эхокардиография представляет собой изображение сердца на экране в виде траектории движения его структур, которое получается за счет отражения акустического сигнала от пьезокристалла. Так как отраженные сигналы высвечиваются на экране в виде точек, то они могут быть развернуты во времени. При этом производится калибровка как по горизонтали (время), так и по вертикали (по глубине). Поэтому М-режим позволяет проводить измерения различных временных и пространственных параметров, а именно размеров полостей сердца, толщины стенок, экскурсии, скорости движения различных структур и т.д.

**В-режим.** Двумерное исследование (2D) или В-сканирование позволяет визуализировать сердце целиком от аорты до верхушки. Датчик, состоящий из многих пар ультразвуковых элементов, генерирует колебания в пространственном секторе, величина которого составляет 30–90 градусов. Лоцируемая структура представляется в реальном виде, однако ограничена заданным сектором. Секторальное сканирование позволяет видеть движущиеся структуры сердца в реальном времени, проводить измерение площадей (в том числе площадей отверстий клапанов сердца), диагностировать наличие аневризм сердца.

Кроме методов, основанных на регистрации отраженного ультразвука в координатах дальность–время, применяется также метод, основанный на использовании такого свойства ультразвука, как изменение частоты отраженного ультразвукового сигнала (эхосигнала) в зависимости от скорости движения объекта, от которого происходит отражение. Это явление носит название эффекта Допплера, а метод исследования – **доплерэхокардиография**. Этот эффект впервые описал Христиан Йоган Допплер в 1842 г. Допплеровский эффект применяется в практической медицине более 45 лет (со времени работ S. Satomura, 1957), но лишь в последнее время данная методика заслужила широкое признание в ЭхоКГ.

Выделяют следующие разновидности ДЭхоКГ:

- доплерография в *импульсном (PW) режиме* – применяется один и тот же кристаллический элемент, который осуществляет и генерацию импульсов через определенные промежутки времени и восприятие их от движущегося объекта;
- методика с использованием *постоянного (CW) излучения ультразвука* – один кристаллический элемент постоянно излучает, а другой постоянно принимает сигналы. При этом отраженный сигнал принимается независимо от того, когда он был послан;
- методика *цветного доплеровского картирования кровотока (CDI)*. Суть этого метода состоит в наложении закодированных разными цветами скоростей кровотока на двумерное изображение сердца. Этот метод является дальнейшим шагом в развитии метода импульсного доплеровского исследования.

Использование спектральной доплерографии в *импульсном режиме* позволяет избирательно исследовать движение объектов, расположенных на разной глубине, что существенно облегчает диагностику различных приобретенных и врожденных пороков сердца. Импульсная ДЭхоКГ при синхронизации с ЭКГ и другими

физиологическими кривыми (фонокардиограмма, сфигмограмма и др.) дает возможность проводить фазовый анализ сердечного цикла. Выбор нужного участка локации определяется с помощью двумерной эхокардиографии. Применяется метод индикации с использованием быстрого преобразования Фурье, что дает возможность анализа спектра частот в реальном масштабе времени.

При использовании данного метода на экране монитора имеется сетка координат, в которой по оси абсцисс отчается время, а по оси ординат – скорость движения частиц крови (в ряде приборов ось ординат градуирована девиационной частотой). Вверх от базисной линии регистрируется поток, направленный к датчику, а вниз от базисной линии – поток, направленный в противоположную от датчика сторону. При этом ламинарный поток определяется как образ узкополосного спектра, а турбулентный поток – как образ широкополосного спектра.

Основным недостатком импульсного метода является невозможность измерения высоких скоростей потока. Предельная скорость кровотока, которая поддается измерению методом импульсной доплерэхокардиографии, называется пределом Найквиста. При изучении скоростей, превышающих предел Найквиста, появляется искажение доплеровского спектра (aliasing).

Преимущество *непрерывного (постоянного) метода ДЭхоКГ* состоит в возможности определения больших скоростей потока по сравнению с импульсной ДЭхоКГ (до 6-8 м/с).

Одним из преимуществ ДЭхоКГ является возможность расчета трансклапанного градиента давления. По данным ДЭхоКГ возможен расчет ударного объема крови, а следовательно, и других показателей гемодинамики.

*Цветовое доплеровское картирование кровотока (Color Doppler Imaging)* – сравнительно новый метод ультразвукового исследования. Суть этого метода состоит в комбинации на одном экране изображения исследуемых структур в В-режиме и закодированных различными цветами (в зависимости от направления и скорости) потоков крови в этих структурах. Цветное картирование стало развитием импульсной доплерографии, при котором появилась возможность одновременно исследовать до 250–500 контрольных объемов, ориентированных параллельно ультразвуковым лучам в секторе. При этом на анализ каждого отраженного от эритроцита сигнала тратится примерно в 10 раз меньше времени, чем при классическом импульсном исследовании, что дает возможность сразу исследовать множество контрольных объемов с неплохой разрешающей способностью.

С помощью основных цветов: красного (обозначающего направление движения к датчику) и синего (обозначающего направление движения от датчика), а также и их оттенков, зависящих от скорости движения, обозначается (кодируется) движение потока крови в изучаемой структуре. Цветовое изображение потоков повторяется синхронно с каждым сердечным циклом.

Совместное применение цветового доплеровского картирования кровотока и технологии «компьютерной ультразвуковой визуализации» сделало возможным получение качественных изображений мельчайших элементов сосудистой системы диаметром в несколько миллиметров и менее.

Это достижение открыло ряд новых возможностей. Так, например, до настоящего времени самым надежным и широко распространенным способом оценки проходимости маммарно-коронарных анастомозов оставалась рентгеноконтрастная шунтография. Однако возможный риск развития осложнений, связанных с проведением ангиографии, а также высокая стоимость этого исследования не позволяют в настоящий момент считать ее рутинной клинической процедурой.

Для этих целей в ряде центров в клинической практике чаще применяется ультразвуковое исследование с использованием высококлассных приборов экспертного класса типа ACUSON 512 («SEQUOIA»), при котором удается выявить маммарно-коронарный шунт (диаметр около 2,5 мм) и с помощью импульсного доплера зарегистрировать типичный диастолический поток крови, характерный для коронарных артерий. Ультразвуковое исследование может также использоваться для предоперационной структурной и функциональной оценки состояния внутренней грудной артерии. В этом случае важными для исследования объекта будут являться: диаметр и длина сосуда, величина кровотока в нем, наличие крупных ветвей и уровень их отхождения. Безопасность и относительная дешевизна метода ультразвукового контроля за состоянием маммарно-коронарных шунтов открывает перспективы его широкого использования для динамического наблюдения за пациентом в ближайшем и отдаленном послеоперационных периодах.

Говоря об основных недостатках цветного доплеровского картирования кровотока следует, прежде всего, указать на ряд принципиальных моментов, а именно:

- необходимость строгой ориентации направления ультразвукового сканирования параллельно направлению потока крови, что не всегда может быть получено;

- низкая временная разрешающая способность;
- ограничения в выявлении высоких скоростей потока и появлении эффекта «aliasing», т.е. маркирование высокоскоростных потоков цветом потока противоположного направления.

Последние разработки в области диагностических медицинских ультразвуковых систем позволили создать новую технологию визуализации потоков крови, известную как **Color Doppler Energy (CDE)**. Принцип этого метода заключается в маркировании (кодировании) кровотока не по скорости и направлению, а по величине кинетической энергии потока. Это позволяет получить более достоверную информацию о состоянии кровенаполнения сосудистых областей, а также более четко визуализировать границу стенки сосуда и выявлять патологические изменения просвета сосуда (атеросклеротические бляшки, тромбы и т.п.). Одним из важных преимуществ этого метода в отличие от **Color Doppler Imaging** является отсутствие необходимости ориентации ультразвукового луча параллельно изучаемому потоку крови, что делает его незаменимым при исследовании кровенаполнения в тех структурах, ориентация направления ультразвукового луча по отношению к которым не может быть проведена под небольшим углом (например, исследование интракраниальной сосудистой сети).

Развитие новых технологий в эхокардиографии было направлено не только на оценку анатомо-физиологических особенностей сердца и дальнейшее изучение его функции (стресс-ЭхоКГ, исследования с контрастами, 3D–4D-реконструкция и др.). Большой интерес всегда представлял и количественный анализ деятельности сердца, и особенно характеристики его движения.

В середине 90-х годов прошлого столетия была представлена новая технология – **Tissue Doppler Imaging (TDI)**, или «тканевой доплер» (ТД). ТД представляет собой, по сути, доплеровский метод. Поэтому ему присущи все особенности регистрации изображений и закономерности их анализа, используемые при доплеровском картировании кровотока. А именно: подбор адекватной шкалы скорости в зависимости от исследуемого органа; использование ультразвуковых позиций, позволяющих оптимизировать направление ультразвукового луча по отношению к исследуемому кровотоку; кодировка направления движения цветом (красный – к датчику, синий – от датчика) или расположением доплерограммы (над изолинией – движение к датчику, под ней – движение от датчика); кодировка большей скорости более яркими цветами и т.д.

Движение миокарда в отличие от кровотока характеризуется более низкой скоростью (порядка 5–20 см/с) и существенно более мощным по амплитуде отраженным сигналом. В традиционных доплеровских системах, применяемых для оценки кровотока, высокоамплитудный и низкоскоростной (низкочастотный) сигнал от миокарда считается шумом и удаляется частотными фильтрами, пропускающими только высокочастотные сигналы (обычно более 400–500 Гц). При использовании ТД основная информация содержится в низкочастотном диапазоне и соответственно используются другие настройки частотных фильтров (0–50 Гц), позволяющие выделить движение миокарда. Увеличение порога усиления отраженного сигнала позволяет эффективно подавлять низкоамплитудный сигнал от кровотока. Следующий необходимый элемент настройки – это подбор определенного скоростного диапазона, отражающего движение миокарда (5–20 см/с). Таким образом, ТД характеризуется определенными настройками системы, а все физические основы и теоретические соображения, касающиеся сдвига доплеровской частоты, величины амплитуды отраженного сигнала, влияния угла сканирования и т.д. аналогичны традиционному доплеровскому исследованию кровотока.

Информация о скорости и направлении движения тканей сердца, получаемая с помощью ТД, может быть представлена в нескольких режимах. Это цветной двухмерный режим, характеризующийся наилучшим пространственным разрешением. Цветной М-режим обладает высоким временным разрешением, но информация о скоростях и направлениях отображается только в пределах одной линии сканирования. Цветные режимы ТД по аналогии с цветными режимами исследования кровотока отражают среднюю скорость движения. Импульсно-волновой режим ТД позволяет определить максимальную скорость движения ткани на спектрограмме из конкретной контролируемой зоны, ограниченной расположением контрольного объема.

Отдельно следует выделить большую группу разнообразных режимов представления и анализа получаемых при ТД сканировании скоростей. Все эти режимы базируются на последующей обработке двумерной кинопетли скоростей, полученной в ТД-режиме. У каждого режима ТД имеются свои преимущества и недостатки. Выбор режима ТД будет определяться целью исследования и ограничениями режимов.

Наиболее перспективными с клинической точки зрения сегодня представляются режимы изучения локального смещения миокарда

(strain и strain-rate), впервые описанные А. Heimdal и соавт. в 1998 г.

Таким образом, до настоящего времени именно метод доплеровского изображения тканей наиболее пригоден для количественной оценки различных характеристик движения структур сердца и сокращения миокарда. Однако основанный на эффекте Доплера и позволяющий количественно оценивать низкие скорости, характерные для движения тканей сердца, метод имеет ряд существенных ограничений и недостатков, а именно:

- зависимость от частоты кадров и низкого временного разрешения;
- зависимость от доплеровского угла;
- невозможность учесть в конкретный период записи ротационное движение сердца и его движение вперед к грудной стенке во время систолы, а также продольную и поперечную деформацию миокарда в этот же момент;
- отрицательное влияние других факторов, возникающих в непосредственной близости от стенок сердца (передаточные движения окружающих тканей, дыхательные движения, пульсация сосудов, низкоскоростной компонент движения крови в полости левого желудочка).

На сегодняшний день существуют следующие основные области применения тканевого доплера в повседневной клинической практике:

1. Изучение продольной функции фиброзных колец АВ-клапанов для ориентировочной оценки глобальной сократительной функции желудочков.
2. Измерение систолического миокардиального градиента скорости для уточнения нарушений локальной сократимости.
3. Изучение продольной функции фиброзных колец АВ-клапанов в диагностике диастолической дисфункции.

Применение ТД при стресс-эхокардиографии затруднено из-за описанных выше ограничений. Главным этапом анализа данных является визуальная оценка сократимости. После этого, при необходимости, возможна количественная оценка продольных сегментарных скоростей движения миокарда.

В настоящее время ТД нельзя рассматривать как самостоятельный метод диагностики. Более достоверные данные могут быть получены лишь при его использовании в качестве вспомогательного метода при стандартном эхокардиографическом обследовании. Практически изучены возможности ТД в оценке функции правого желудочка, предсердий, стенок сосудов. Отдельной большой группой, нуждающейся в изучении сократительной функции миокарда, являются больные с десинхронизацией работы желудочков.

В 2005 г. была представлена технология *syngo*<sup>®</sup> **Velocity Vector Imaging**<sup>™</sup> (VVI). VVI представляет собой новый динамический количественный метод измерения и визуализации движения миокарда вне зависимости от угла сканирования и частоты кадров. Это способ измерения и визуализации механики миокарда, основанный на отображении векторов, с помощью которых указываются направление и относительная скорость движения ткани. Для визуализации используются 2D-изображения в формате DICOM и применяется многокомпонентный алгоритм покадрового отслеживания движения тканей. Обеспечивается возможность измерения скорости движения в любом направлении в пределах поля зрения. Наглядность достигается благодаря тому, что движение представлено в виде движущихся векторов; при этом для оценки параметров и отображения перемещения границ внутрь и наружу отслеживаются все заданные пользователем контрольные точки на протяжении одного или нескольких сердечных циклов. Построение осуществляется путем контурирования эндокарда на одном из кадров на сохраненном клипе и отслеживания перемещения исследуемого участка кадр за кадром. Скорость движения выбранного участка, ее компоненты и производные определяются исходя из интервала времени между кадрами. В результате скорость отображается как вектор, наложенный на изображение в В-режиме, где длина вектора обозначает значение тканевой скорости (при этом учитывается не только амплитуда, но и фаза).

Главным отличием технологии VVI от ТД является то, что количественная информация о динамике движения миокарда (величина скорости и направление движения) определяется не с помощью эффекта Доплера, а на основе простейших физических формул. Таким образом, преимуществами метода являются более высокая частота раскадровки для обеспечения повышенного пространственного и временного разрешения, а также независимость от угла сканирования или положения датчика, что позволяет получать изображение под любым углом обзора. Технология способна отобразить точные значения продольной, тангенциальной и радиальной скоростей, а также ротационное движение (закручивание) сердца, которое раньше не поддавалось анализу. Клиническое применение технологии VVI – это возможность динамического анализа движений всех отделов сердца, включая его правый желудочек, левое и правое предсердия, а также корень аорты. Для этого необходимо только указать сегмент и момент времени, для которого требуется выполнить измерения и получить карты параметров. Измерение точной



скорости и ее компонент позволяет без труда вычислять параметры деформации, помогая точно оценивать глобальную и локальную сократимость левого желудочка (с возможностью построения трехмерных карт). Методы динамического визуального анализа, предлагаемые технологией *synngo VVI*, помогают в оценке нарушений механической синхронизации у пациентов с сердечной недостаточностью.

### **ТРАНСТОРАКАЛЬНАЯ И ЧРЕСПИЩЕВОДНАЯ ЭХОКАРДИОГРАФИЯ: ПОКАЗАНИЯ, МЕТОДИКА ПРОВЕДЕНИЯ, ВОЗМОЖНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ**

Трансторакальная ЭхоКГ является наиболее широко распространенным способом проведения УЗ-исследования сердца, позволяющим использовать все вышеперечисленные режимы сканирования сердца. Ниже приведены показания к проведению трансторакальной ЭхоКГ.

#### **Показания к проведению трансторакальной эхокардиографии**

1. Патология клапанов сердца:
  - приобретенные пороки сердца;
  - врожденные пороки и аномалии развития сердца;
    - подготовка к операциям с целью коррекции пороков сердца;
    - после операций, выполненных с целью коррекции пороков сердца, в том числе протезирования клапанов.
2. Поражения сердца при инфекционном эндокардите:
  - выявление поражений клапанов сердца и формирования патологических шунтов;
  - оценка морфологии и функции сердца при подготовке к операциям по поводу инфекционного эндокардита;
  - оценка морфологии и функции сердца, в том числе протезов клапанов, после операций по поводу инфекционного эндокардита.
3. Заболевания сердечной мышцы:
  - миокардиты, при наличии клинических признаков;
    - кардиомиопатии:
      - дилатационные;
      - гипертрофические;
      - рестриктивные.
    - амилоидоз сердца.
4. Заболевания перикарда:
  - перикардиты;
  - опухолевые поражения перикарда;
  - кисты перикарда.
5. Дополнительные внутрисердечные образования и инородные тела:

- опухоли;
- тромбы;
- инородные тела в сердце.

#### **6. Ишемическая болезнь сердца:**

*Для выявления признаков нарушения региональной сократимости и оценки дисфункции левого (правого) желудочка при:*

- впервые возникшей стенокардии;
- прогрессирующей стенокардии;
- появлении или нарастании признаков сердечной недостаточности;
  - неоднозначной клинической картине заболевания и отсутствии ЭКГ-признаков ишемии миокарда.

*Для оценки дисфункции левого (правого) желудочка при осложнениях инфаркта миокарда:*

- разрывы сердца;
- аневризмы сердца;
- нарушение функции клапанов сердца;
- выявление перикардального выпота;
- выявление тромбов в полостях сердца.

#### **7. Диагностика заболеваний и травм грудного отдела аорты.**

*При отсутствии противопоказаний исследование грудного отдела аорты должно выполняться с помощью чреспищеводной эхокардиографии.*

#### **8. Повреждения сердца при травмах грудной клетки.**

Эхокардиография является ведущим методом диагностики приобретенных пороков сердца, прежде всего таких, как митральный стеноз, недостаточность митрального клапана, стеноз устья аорты, недостаточность аортального клапана. Только появление метода эхокардиографии сделало возможным широко диагностировать такую патологию, как пролапс митрального клапана.

Выявление врожденных пороков сердца, особенно сложных форм, – одно из перспективных направлений развития эхокардиографии. Метод ЭхоКГ высокоэффективен при диагностике дефектов межпредсердной и межжелудочковой перегородок, пороков развития аортального клапана (двустворчатый аортальный клапан, стеноз и т.д.), тетраде Фалло и ряде других.

Нельзя переоценить возможности ЭхоКГ при диагностике различных миокардиопатий, прежде всего идиопатического субаортального стеноза.

ЭхоКГ высокоинформативна в диагностике различных опухолей сердца. Наиболее часто диагностируются миксомы различных локализаций.

Большие разрешающие способности эхокардиографии выдвинули ее в ряд наиболее информативных методов исследований при инфекционном эндокардите. Эффективность использования различных видов эхокардиографического исследования на нашем материале будет рассмотрена ниже.

С внедрением метода чреспищеводной эхокардиографии (ЧПЭхоКГ) значительно увеличились возможности и информативность ультразвуковых исследований сердца при различных заболеваниях и травмах.

ЧПЭхоКГ – это специальное полунвазивное ультразвуковое исследование сердца и крупных сосудов, выполняемое из пищевого доступа с использованием специальных датчиков. Близость сердца и аорты к датчику, введенному в пищевод, и отсутствие структур, затрудняющих эхолокацию (легкие, кости грудной клетки), позволяют визуализировать исследуемые органы с большой разрешающей способностью и оценить те отделы, которые не доступны для исследования из трансторакального доступа. ЧПЭхоКГ является, чаще всего, логическим продолжением трансторакального исследования и направлено на уточнение и детализацию анатомических и гемодинамических параметров. Конкретное содержание протокола чреспищеводной эхокардиографии зависит от поставленной цели исследования.

### Показания к ЧПЭхоКГ

1. Диагностика внутрисердечных образований:

- тромбы в предсердиях;
- опухоли сердца;
- инородные тела в камерах сердца.

2. Диагностика поражений сердца при инфекционном эндокардите:

- поражение нативного клапанного аппарата;
- поражение протезированного клапанного аппарата.

3. Диагностика патологии грудного отдела аорты:

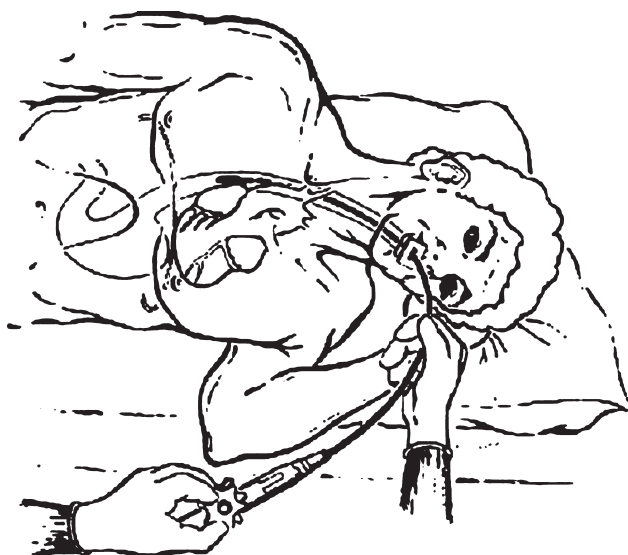


Рис. 3.1. Положение пациента при выполнении ЧПЭхоКГ

- расслаивающая аневризма аорты;
- интрамуральная гематома грудной аорты;
- аневризма грудного отдела аорты;
- пенетрирующая атеросклеротическая бляшка грудной аорты.

4. Уточнение характера поражения сердечных структур при приобретенных пороках сердца.

5. Диагностика врожденных пороков сердца.

6. Диагностика осложнений и оценка эффективности различных операций на сердце.

7. Невозможность проведения трансторакального эхокардиографического исследования или его недостаточная информативность в связи с плохой визуализацией структур сердца у конкретного больного.

### Методика выполнения исследования

Ультразвуковой датчик, применяемый для чреспищеводной эхокардиографии, представляет собой устройство, смонтированное на конце гибкого зонда, напоминающего собой фиброэндоскоп. В используемом датчике отсутствует возможность оптического контроля интубации и проведения зонда. Гибкий осевой стержень зонда имеет диаметр около 10 мм, непосредственно наконечник – его жесткая часть (датчик) – размеры до 50x13x10 мм.

Больной укладывается на левый бок, выполняется местная анестезия полости рта, корня языка и глотки аэрозолем лидокаина. Зонд заводится больному за корень языка, проводится до уровня надгортанника и в момент, когда больной совершает глотательные движения (больной активно участвует в исследовании) проводится в пищевод (рис. 3.1).

Далее выполняются ультразвуковые сечения сердца и сосудов, при этом зондом осуществляются манипуляции в пищеводе (иногда и в желудке) на разных уровнях. Исследование может занимать от 15 до 30 мин.

Больным, находящимся в бессознательном состоянии и/или в условиях искусственной вентиляции легких (ИВЛ), интубация пищевода выполняется врачом-анестезиологом (реаниматологом) под контролем ларингоскопа.

### Противопоказания к проведению чреспищеводной эхокардиографии

Противопоказания к проведению ЧПЭхоКГ подразделяются на абсолютные и относительные. Следует также помнить о мерах повышенной осторожности при подготовке больного к проведению исследования.

*Абсолютные противопоказания:*

- органические стенозы и сужения пищевода;
- дивертикулы пищевода;



- опухолевые поражения пищевода и гортано-глоточного отдела;
- варикозное расширение вен пищевода;
- кровотечения из верхних отделов желудочно-кишечного тракта;
- геморрагический синдром;
- острые воспалительные и гнойные процессы носоглотки и гортани;
- бронхоспастический синдром;
- острая коронарная недостаточность;
- гипертонический криз;
- острая сердечная недостаточность;
- нарушения процесса глотания органического или функционального характера;
- паралич голосовых связок или иное поражение гортани;
- негативное отношение больного к проведению исследования.

*Относительные противопоказания:*

- лихорадочные состояния;
- нестабильная стенокардия у больных ИБС;
- пневмония, бронхит, бронхиальная астма в фазе обострения;
- неконтролируемая артериальная гипертензия;
- сердечная или дыхательная недостаточность 3 ст.;

- повышенный рвотный рефлекс;
- возбужденное состояние больного;
- острое нарушение мозгового кровообращения.

*Состояния, требующие повышенной осторожности и специальных мер по подготовке больного к проведению исследования:*

- тяжелое или крайне тяжелое общее состояние больного;
- наличие у больного на момент исследования или в анамнезе инфекционных заболеваний, которые могут потребовать применения специальных мер по дезинфекции и стерилизации ультразвукового зонда (синдром приобретенного иммунодефицита, специфические инфекционные процессы: туберкулез, сифилис и др.).

### Возможные осложнения ЧПЭхоКГ

Возможность возникновения осложнений при проведении ЧПЭхоКГ обусловлена тем, что зонд вводится в пищевод без оптического контроля, и поэтому исследование занимает больше времени, чем при диагностической фиброгастроскопии. Манипуляции зондом в пищеводе проводятся 10–15 мин. В большинстве случаев исключить возможные осложнения можно путем тщательного предварительного обследования больного, соблюдения правил подготовки и методически правильным проведением исследования. Ниже представлен основной спектр возможных осложнений, встречающихся при проведении ЧПЭхоКГ:

1. Перфорация пищевода. Чаще встречается у престарелых больных с дивертикулами и опухолями пищевода. Наличие остеохондроза шейного отдела позвоночника (с выраженным поражением VI–VII шейных позвонков) и положение больного на спине также часто являются причинами повреждения стенки пищевода;
2. Надрывы и разрывы слизистой пищевода;
3. Кровотечение из вен пищевода, чаще при их варикозном расширении;
4. Развитие острой коронарной недостаточности, различных аритмий;
5. Аспирация дыхательных путей содержимым желудка;
6. Паралич голосовых связок (в основном у лиц с патологией нервной системы);
7. Повреждения и разрывы аорты без повреждения пищевода. В этой связи определенную опасность представляют выраженные склеротические изменения дуги аорты с ее «извитостью» и аневризматическим взбуханием, обуславливающая позиционные смещения и отклонения пищевода.

### СТРЕСС-ЭХОКГ: ПОКАЗАНИЯ, МЕТОДИКА ПРОВЕДЕНИЯ, ВОЗМОЖНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ

В настоящее время в клинической практике для диагностики ИБС наиболее широко используются пробы с физической нагрузкой. Тем не менее, в некоторых случаях они не всегда позволяют получить необходимую информацию.

В связи с этим, в последнее время предложены другие методы выявления ишемии при проведении проб с физической нагрузкой. Одним из наиболее распространенных и эффективных методов является стресс-эхокардиография (стресс-ЭхоКГ).

Стресс-ЭхоКГ – это комплексное диагностическое исследование, проводимое у пациентов с предполагаемым или установленным заболеванием сердца. Это исследование выполняется с использованием различных групп стресс-агентов (физическая нагрузка, фармакологические препараты, чреспищеводная электрокардиостимуляция и др.) для выявления стресс-индуцируемой ишемии миокарда, оценки наличия жизнеспособного миокарда, а также для других целей. В качестве методов мониторинга работы сердца при стресс-эхокардиографии преимущественно используются электрокардиография и эхокардиография.

Традиционным методом выявления стенозирующего поражения коронарных артерий являются электрокардиографические методы диагностики, в первую очередь ЭКГ-тесты с дозированной физической нагрузкой. При ЭКГ-тестах с дозированной физической нагрузкой прово-

дится регистрация серии ЭКГ при выполнении пациентом дозированной физической нагрузки до появления электрокардиографических и/или клинических признаков ишемии.

Существуют ситуации, при которых электрокардиографические нагрузочные тесты не могут быть выполнены или результат их является малоинформативным (например, блокада левой ножки пучка Гиса, синдром WPW, гипертрофия миокарда левого желудочка). Проведение стресс-эхокардиографического исследования в этих ситуациях является методом выбора.

С помощью ЭхоКГ можно оценить как общую сократительную функцию сердца, так и локальное движение стенок левого желудочка. Однако в покое нарушения локальной сократимости могут отсутствовать. Стресс-ЭхоКГ эффективно выявляет признаки ишемии миокарда, позволяет оценить гемодинамическую и функциональную значимость поражения коронарных артерий, а также обнаружить жизнеспособные сегменты миокарда в пораженных участках сердечной мышцы.

В отличие от традиционных инструментальных методов выявления ишемии миокарда (электрокардиографические нагрузочные пробы; радионуклидные методы: сцинтиграфия миокарда с  $Tl^{201}$  или  $Tc^{99m}$ ; позитронно-эмиссионная компьютерная томография) стресс-ЭхоКГ имеет ряд преимуществ, а именно:

- высокую чувствительность, то есть низкий уровень «ложноотрицательных» результатов;
- высокую специфичность, то есть низкий уровень «ложноположительных» результатов;
- доступность исследования как для стационарного, так и для поликлинического этапов диагностики;
- возможность многократного повторения;
- относительную безопасность при соблюдении соответствующих правил;
- меньшую стоимость по сравнению с радионуклидными методами диагностики ишемии миокарда;
- возможность использования этого теста для диагностики самых разнообразных клинических форм ИБС.

В настоящее время стресс-ЭхоКГ рассматривается как метод выбора в оценке нарушений локальной сократимости миокарда левого желудочка при диагностике ишемической болезни сердца.

## ЭХОКАРДИОГРАФИЯ У БОЛЬНЫХ С НАРУШЕНИЯМИ РИТМА СЕРДЦА

Проведение эхокардиографических исследований у аритмологических больных определяется, прежде всего, задачами, которые ставит перед собой и перед специалистом функциональной диагностики лечащий врач. Уже на этапе первич-

ного осмотра лечащему врачу необходимо четко осознавать, с какой целью он назначает тот или иной вид эхокардиографического исследования. Необходимость и сроки проведения ЭхоКГ и, собственно, выбор методики исследования определяются, прежде всего, видом нарушения ритма сердца, выраженностью клинических проявлений, характером сопутствующей патологии.

Принципы, лежащие в основе разделения аритмологических пациентов на две большие группы, основаны на характере планируемого лечения пациента:

- с использованием методик консервативного лечения;
- с использованием методик интервенционного лечения.

В первом случае сроки и характер проводимого эхокардиографического обследования будет определяться, прежде всего, характером нарушений ритма сердца и неотложностью клинической ситуации.

Что касается пациентов второй группы, то в этой категории можно выделить следующие этапы исследований в зависимости от периода обследования и лечения:

- 1) предоперационное исследование;
  - 2) интраоперационное исследование;
  - 3) постоперационное исследование:
- в ранний период (до 7 сут после операции);
  - в отдаленный период (7 сут и более после операции).

Перечислим основные задачи, решаемые на каждом из этих этапов.

### Предоперационный этап ультразвукового исследования сердца

*Трансторакальная ЭхоКГ:*

- измерение размеров камер сердца;
- выявление тромбов в желудочках сердца;
- выявление нарушений локальной сократимости левого желудочка;
- оценка насосной функции сердца;
- оценка функционирования клапанов сердца и выявление их дисфункции.

*Чреспищеводная ЭхоКГ:*

- выявление тромбов в полостях сердца, в том числе в ушках предсердий;
- оценка параметров функционирования ушка левого предсердия;
- визуализация зон предполагаемого воздействия (радиочастотного, лазерного и т.п.).

### Интраоперационный этап ультразвукового исследования сердца

*Чреспищеводная и внутрисердечная ЭхоКГ (подробности см. в главе «Использование внутрисердечной ЭхоКГ у больных с тахиаритмиями»):*

- визуализация полостей правых отделов сердца и левого предсердия (в особенности ушка левого предсердия) с целью исключения наличия тромбов;
- визуализация межпредсердной перегородки при транссептальном доступе;
- визуализация зоны Евстахиевого клапана (Евстахиевой складки), прилегающего к нижней полой вене при манипуляциях в области cavo-трикуспидального истмуса;
- визуализация зоны септального истмуса;
- визуализация зоны устьев легочных вен;
- мониторинг целостности структур сердца в процессе интервенционного воздействия.

### Постоперационный этап ультразвукового исследования сердца

#### Трансторакальная ЭхоКГ:

- измерение размеров камер сердца;
- выявление тромбов в желудочках сердца;
- выявление нарушений локальной и глобальной сократимости левого желудочка;
- оценка параметров трансмитрального и трансстрикуспидального потоков с целью выявления признаков феномена «оглушенности» предсердий;
- оценка параметров движения фиброзных колец в режиме тканевого доплера с целью выявления признаков феномена «оглушенности» предсердий (atrial stunning);
- выявление жидкости в полости перикарда, как проявление либо осложнения от интервенционного лечения с развитием гемоперикарда (в ранние сроки), либо выпотного перикардита (в поздние сроки), трактуемого в рамках «подобного посткардитомному» синдрома;
- оценка насосной функции сердца;
- оценка функционирования клапанов сердца и выявление признаков их возможного повреждения и дисфункции.

#### Чреспищеводная ЭхоКГ:

- выявление тромбов в полостях сердца, в том числе в ушках предсердий;
- оценка параметров функционирования ушек предсердий, выявление признаков «оглушенности» предсердий (atrial stunning);
- оценка состояния устьев легочных вен (опасность развития стеноза после радиочастотного воздействия);
- визуализация зон, подвергшихся интервенционному воздействию (радиочастотная деструкция, холодовая деструкция, лазерное облучение и т.п.).

В зависимости от характера нарушения ритма сердца и задач, которые ставятся перед врачом, проводящим ЭхоКГ, мы предлагаем выде-

лать следующие категории аритмологических пациентов:

- пациенты с суправентрикулярными тахикардиями;
- пациенты с неишемическими желудочковыми нарушениями ритма сердца (ЖНР);
- пациенты с брадисистолическими нарушениями ритма и проводимости сердца и имплантированными устройствами для проведения электрокардиостимуляции (ЭКС);
- пациенты с высоким риском развития внезапной сердечной смерти и имплантированными кардиовертерами-дефибрилляторами (ИКД);
- пациенты с высоким функциональным классом хронической сердечной недостаточности (ХСН) и имплантированными кардиоресинхронизирующими устройствами (КРСУ).

### ЭхоКГ у больных с суправентрикулярными тахикардиями

Различные виды СВТ могут встречаться как у лиц без структурных изменений сердца, так и у больных с органическими сердечно-сосудистыми заболеваниями (ишемическая болезнь сердца, ревматизм, миокардит, постмиокардитический кардиосклероз, кардиомиопатии). Как правило, к первой категории пациентов относятся молодые люди, страдающие пароксизмальными реципрокными СВТ (атриовентрикулярной узловой реципрокной (АВУРТ) и атриовентрикулярной реципрокной (АВРТ) при синдроме WPW). Ко второй категории пациентов относятся, в основном, люди среднего и пожилого возраста, страдающие трепетанием (ТП) и/или фибрилляцией предсердий (ФП). Общим для всех СВТ является то, что высокая частота сердечных сокращений на фоне пароксизма аритмии может приводить к развитию сначала диастолической, затем систолической дисфункции миокарда с последующим развитием аритмогенной кардиомиопатии и в конечном итоге – сердечной недостаточности. Развитие подобного сценария весьма вероятно у пациентов, страдающих ФП или ТП, и маловероятно (тем не менее, может встречаться) у больных с АВУРТ или АВРТ [13]. В этой связи последовательно рассмотрим роль ЭхоКГ на всех этапах клинического обследования пациентов с АВУРТ, с синдромом WPW и АВРТ, ТП и ФП.

#### АВУРТ

Атриовентрикулярная узловая реципрокная тахикардия – это суправентрикулярная тахикардия, характеризующаяся координированной электрической активацией предсердий и желудочков, возникающей в результате реализации механизма ре-ентри внутри АВ-соединения [7].

Во время пароксизма АВУРТ, вследствие выраженной тахисистолии предсердий и желудочков, совпадения систол желудочков и предсердий, могут развиваться серьезные нарушения центральной гемодинамики [18]. Ю.Н. Гришкин с соавт. (2004), изучив параметры центральной гемодинамики методом трансторакальной эхокардиографии, выявили, что во время приступа АВУРТ наблюдается отчетливое увеличение переднезаднего диаметра левого предсердия с  $32 \pm 0,5$  мм во время синусового ритма до  $35 \pm 1,1$  мм во время приступа. Такие же изменения наблюдались со стороны поперечного диаметра правого предсердия, увеличивающегося во время тахикардии с  $36 \pm 0,9$  до  $39 \pm 1,5$  мм [19]. На фоне синусового ритма у пациентов с АВУРТ, как правило, нарушения показателей центральной гемодинамики не выявляются.

В нашей клинике был проведен комплексный анализ показателей центральной гемодинамики, изученных методом трансторакальной ЭхоКГ, у 61 больного с типичной АВУРТ до и через 2, 6 и 12 месяцев после операции РЧА «медленной» части АВ-соединения. У больных с типичной АВУРТ до оперативного вмешательства не были выявлены достоверные различия параметров центральной гемодинамики по сравнению с аналогичными параметрами лиц группы клинического сравнения (рис. 3.2). Данный факт свидетельствует о том, что у пациентов, страдающих АВУРТ, как правило, не выявляются структурные изменения со стороны сердца. Следует отметить, что средний возраст, обследованных нами лиц составил  $45,3 \pm 15,1$  лет [7, 8].

Через 2 мес после выполненной РЧА у больных с типичной АВУРТ изучаемые параметры центральной гемодинамики не претерпели существенных изменений. При сравнении анало-

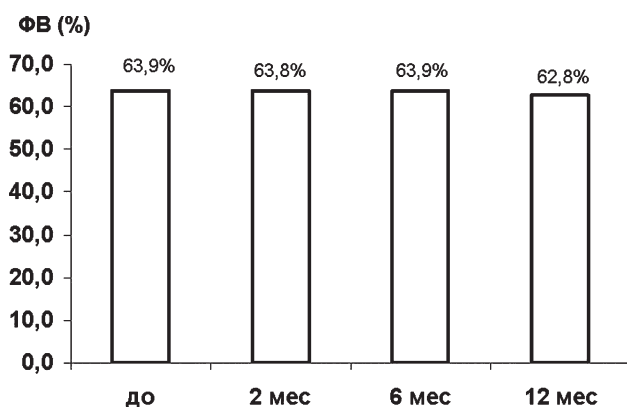


Рис. 3.2. Диаграмма, отображающая значения фракции выброса левого желудочка у пациентов с АВУРТ до и через 2, 6, 12 месяцев после эффективной РЧА «медленной» части АВ-соединения. Обратите внимание, что среднее значение фракции выброса (ФВ) практически не изменяется после операции

гичных параметров кардиогемодинамики здоровых добровольцев и пациентов с типичной АВУРТ до оперативного лечения достоверных различий не было выявлено. Кроме того, ни у одного пациента не было выявлено локальных нарушений кинетики миокарда, изменений со стороны клапанного аппарата сердца. Полученные данные позволяют нам утверждать, что при РЧА АВУРТ повреждение носит точечный характер и не вызывает обширного некроза кардиомиоцитов [7, 8].

Через 6 и 12 мес после операции изучаемые параметры центральной гемодинамики также не претерпели существенных изменений по сравнению с исходными характеристиками. За весь период наблюдения эти параметры достоверно не изменялись (подробнее см. главу «Атриовентрикулярная узловая реципрокная тахикардия»).

Кроме того, нами было установлено, что успешная РЧА у пациентов с АВУРТ сопровождается улучшением качества жизни (КЖ), нормализацией автономной регуляции сердечной деятельности и исчезновением признаков дисфункции вегетативной нервной системы, самоорганизацией хаотической регуляции спонтанной синусовой активности [7, 8].

Таким образом, радиочастотная абляция – модификация «медленной» части АВС, на сегодняшний день, является высокоэффективным и безопасным патогенетическим методом выбора при лечении больных с АВУРТ.

### Синдром WPW

Синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта (синдром WPW) – это сочетание ЭКГ-феномена, иллюстрирующего предвозбуждение желудочков сердца по добавочному (аномальному) АВ-соединению, и пароксизмальной атриовентрикулярной реципрокной (ре-ентри) тахикардии, возникающей в результате реализации механизма повторного входа электрического возбуждения, структурными составляющими компонентами которого являются врожденное добавочное атриовентрикулярное соединение (ДАВС), АВ-узел, миокард предсердий и миокард желудочков [18].

Функционирование дополнительных проводящих путей сердца сопровождается электрической неоднородностью возбуждения его камер и локальной гетерогенностью механического ответа миокарда на фоне синусового ритма [20]. На сегодняшний день вклад движения стенок ЛЖ в нарушение насосной и сократительной функции сердца у больных с манифестирующим синдромом WPW остается мало изученным.



На фоне АВРТ у больных с синдромом WPW десинхронизация работы камер сердца может сопровождаться нарушением диастолического наполнения ЛЖ, возникновением позднедиастолической митральной регургитации и формированием симптомов сердечной недостаточности независимо от размеров ЛЖ.

Пароксизм АВРТ сопровождается резким укорочением продолжительности диастолы, уменьшением транспортной функции предсердий, снижением диастолического наполнения желудочков, что в свою очередь приводит к снижению сердечного выброса и минутного объема сердца [19].

В нашей клинике был проведен анализ основных параметров центральной гемодинамики, изученных методом трансторакальной ЭхоКГ у 140 больных с WPW-синдромом, средний возраст которых составил  $39,5 \pm 15,3$  лет. У больных с WPW-синдромом до оперативного вмешательства не были выявлены достоверные различия изученных параметров по сравнению с аналогичными параметрами лиц группы клинического сравнения, что может свидетельствовать о том, что у пациентов с WPW-синдромом отсутствуют структурные изменения со стороны сердца (см. главу «Синдром WPW...»).

Через 2 мес после выполненной операции радиочастотной абляции ДАВС изучаемые параметры центральной гемодинамики не претерпели существенных изменений. При сравнении аналогичных параметров центральной гемодинамики здоровых добровольцев и пациентов с WPW-синдромом до оперативного лечения достоверных различий не было выявлено. Кроме того, ни у одного пациента не было выявлено локальных нарушений кинетики миокарда, изменений со стороны клапанного аппарата сердца, связанных с оперативным воздействием. Полученные данные позволяли нам утверждать, что при РЧА повреждение носило точечный характер и не вызвало обширного некроза кардиомиоцитов. Через 6 и 12 мес после выполненной операции больным с WPW-синдромом изучаемые параметры центральной гемодинамики также не претерпели существенных изменений по сравнению с исходными характеристиками. За весь период наблюдения исследуемые параметры достоверно не изменялись (см. главу «Синдром WPW...»).

Кроме того, нами было установлено, что успешная РЧА у пациентов с синдромом WPW сопровождается улучшением КЖ, нормализацией автономной регуляции сердечной деятельности и исчезновением признаков дисфункции вегетативной нервной системы, самоорганизацией хаотической регуляции спонтанной синусовой активности (см. главу «Синдром WPW...»).

Таким образом, радиочастотная абляция – деструкция ДАВС, по нашему мнению, является высокоэффективным и безопасным патогенетическим методом выбора при лечении больных с синдромом WPW (см. главу «Синдром WPW...»).

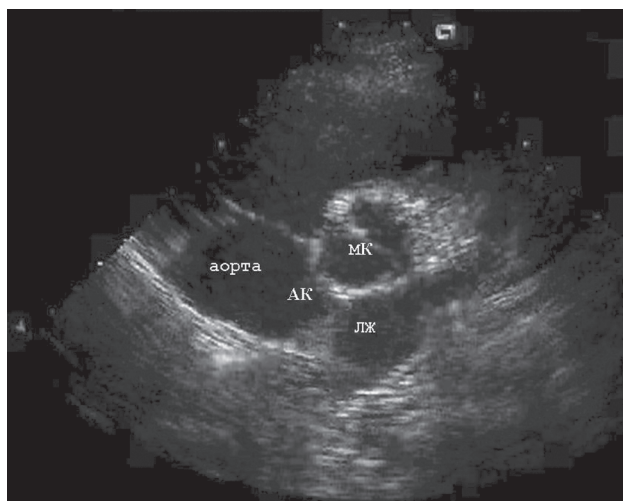
#### *Аномалии соединительной ткани сердца у пациентов с АВУРТ и АВРТ*

Согласно данным ряда авторов (J. Fogoros, M. Josephson) у пациентов с АВУРТ и АВРТ в 40–60% случаев имеются признаки дисплазии соединительной ткани (пролапс митрального клапана, ложные хорды левого желудочка, бicuspidальная аорта) (рис. 3.3–3.8). Тем не менее, M. Josephson считает, что сама аритмия (АВУРТ или АВРТ) не является стигмой соединительнотканной дисплазии.

В нашей клинике в ходе проведения эхокардиографического обследования у пациентов с синдромом WPW в 69 (49,3%) случаев были выявлены признаки малых аномалий сердца (табл. 3.1). Было установлено, что у пациентов с синдромом WPW достоверно чаще встречаются: пролапс митрального клапана, дополнительные хорды, повышенная трабекулярность левой камеры сердца (см. рис. 3.4). У 6 пациентов с синдромом WPW диагностирована удлиненная заслонка Евстахиева клапана. Открытое овальное окно было выявлено у 2 больных (рис. 3.9). Ни у одного из обследуемых нами лиц с WPW-синдромом не было выявлено наличия тромбов в камерах сердца, феномена спонтанного эхоконтрастирования ни до, ни после РЧА ДАВС.

Так же как и при синдроме WPW, у больных с АВУРТ так называемые «малые аномалии» развития соединительной ткани сердца диагностируются в 45% случаев (см. рис. 3.4–3.9). Самой распространенной патологией среди клапанных поражений у больных с АВУРТ являлся пролапс митрального клапана (ПМК), который диагностировался у 34% пациентов. В ходе проведения трансторакальной ЭхоКГ у больных с АВУРТ также диагностировались следующие аномалии развития клапанного аппарата: утолщение, «избыточность створок» ( $n=4$ ), удлинение хорд ( $n=3$ ), аномально расположенные хорды ( $n=4$ ), которые нередко сопровождались митральной или трикуспидальной регургитацией. При двухмерной эхокардиографии у 5 больных было верифицировано открытое овальное окно [7, 8].

Как правило, выраженные структурные изменения миокарда и клапанного аппарата, а также высокий риск тромбообразования внутри камер сердца не характерны для этой категории пациентов как до, так и после операции РЧА субстрата аритмии. Тем не менее, на наш взгляд, основ-

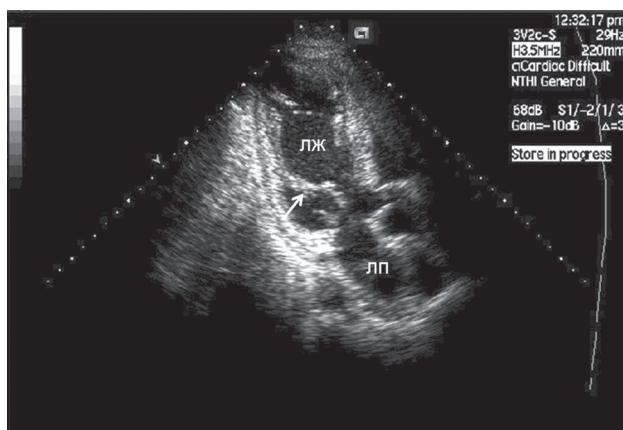


Панель А

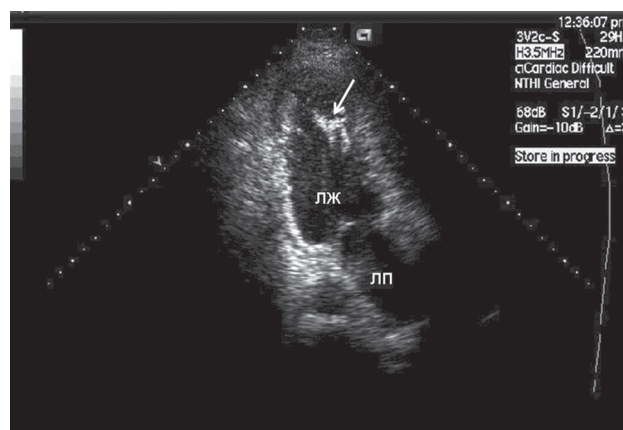


Панель Б

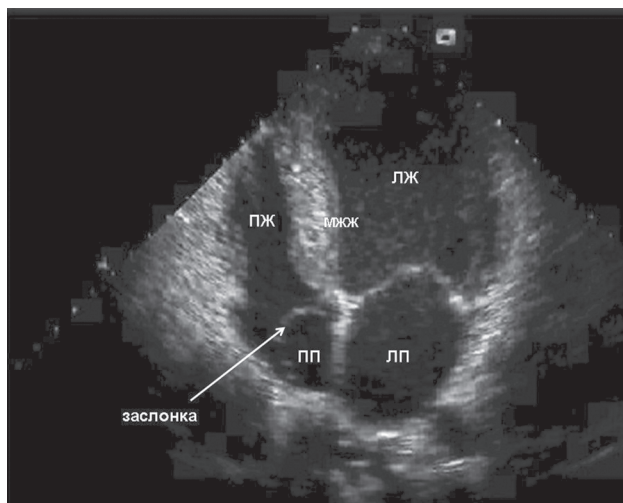
**Рис. 3.3.** Трансторакальная ЭхоКГ, короткая ось на уровне створок аортального клапана, В-режим. Двухстворчатый аортальный клапан (лево-правый тип) в фазе диастолы (панель А) и фазе систолы (панель Б). АК – аортальный клапан, МК – митральный клапан, ЛЖ – левый желудочек



Панель А



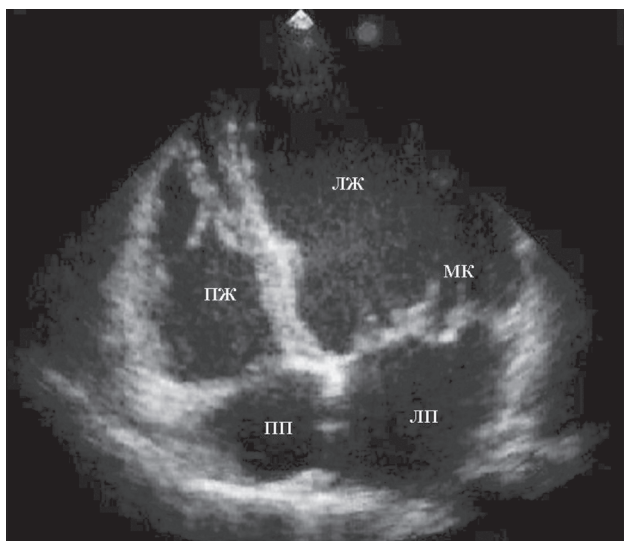
Панель Б



Панель В

**Рис. 3.4.** Аномалии соединительной ткани сердца у пациентов с синдромом WPW. Панель А – трансторакальная ЭхоКГ, двухкамерная позиция, В-режим. Ложная хорда (отмечена стрелкой). Панель Б – трансторакальная ЭхоКГ, двухкамерная позиция, В-режим. Дополнительная трабекула в области верхушки полости левого желудочка (указано стрелкой). Панель В – трансторакальная ЭхоКГ, апикальная четырёхкамерная позиция, В-режим. Удлиненная заслонка нижней полой вены (указано стрелкой). ЛП – левое предсердие, ПП – правое предсердие, ЛЖ – левый желудочек, ПЖ – правый желудочек, МЖП – межжелудочковая перегородка





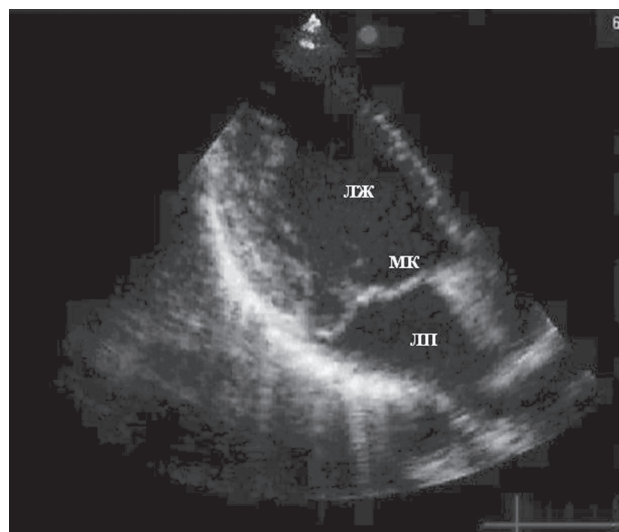
**Рис. 3.5.** Трансторакальная ЭхоКГ, апикальная четырёхкамерная позиция, В-режим. Миксоматозно изменённые створки митрального клапана у пациента с пролапсом митрального клапана, страдающего АВУРТ. МК – митральный клапан, ЛП – левое предсердие, ПП – правое предсердие, ЛЖ – левый желудочек, ПЖ – правый желудочек

ной задачей проведения ЭхоКГ у пациентов с АВУРТ и АВРТ является верификация структурной патологии сердца, так как ее наличие и степень выраженности во многом будут определять клинические проявления аритмического синдрома у этой категории больных. У каждого второго пациента, страдающего АВУРТ или АВРТ, проведение ЭхоКГ позволяет визуализировать «малые аномалии» развития соединительной ткани сердца (пролапс митрального клапана, удлинённая заслонка нижней полой вены, ложные хорды желудочков и др.). В настоящий момент отсутствуют убедительные дан-

Таблица 3.1

Малые аномалии сердца у больных с WPW-синдромом и у пациентов группы клинического сравнения

ЭхоКГ-показатели	Группа клинического сравнения (n=20)	Пациенты с WPW с синдромом до РЧА (n=140)	p
Пролапс митрального клапана	2	23	$p < 0,05$
Пролапс трикуспидального клапана	0	3	$p > 0,05$
Дополнительные хорды левого желудочка	5	25	$p < 0,05$
Повышенная трабекулярность	0	10	$p < 0,05$
Удлинённая заслонка Евстахиева клапана	1	6	$p > 0,05$
Открытое овальное окно	0	2	$p > 0,05$



Панель А



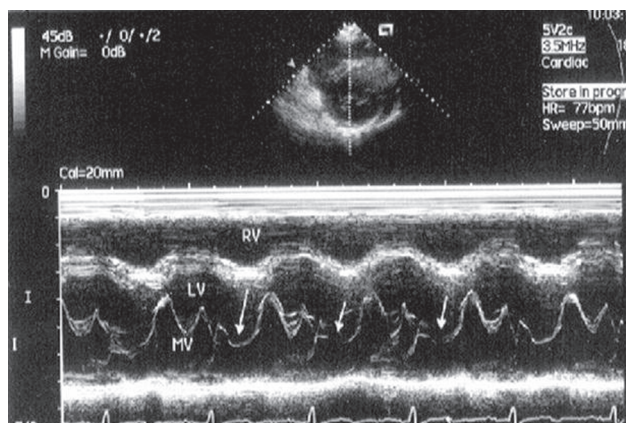
Панель Б

**Рис. 3.6.** Трансторакальная ЭхоКГ у пациента с умеренно выраженным пролапсом митрального клапана, В-режим. Панель А – 2-х камерная позиция, панель Б – парастернальная позиция. ПП – правое предсердие, МК – митральный клапан, ЛП – левое предсердие, ЛЖ – левый желудочек

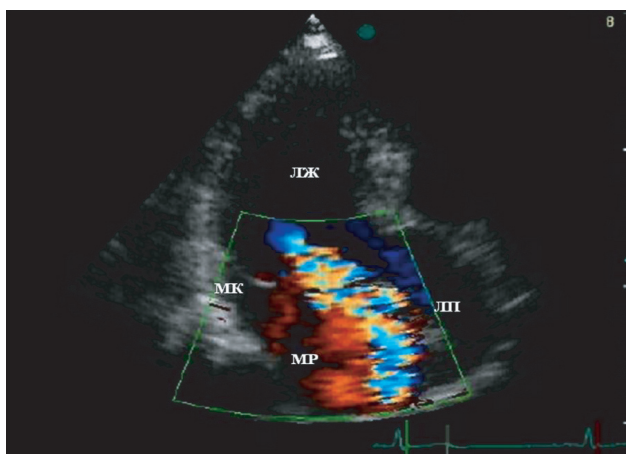
ные об их влиянии на клиническое течение аритмии и отдаленный прогноз. Тем не менее, эхокардиографическая верификация «малых аномалий» развития соединительной ткани сердца у больных с АВУРТ и АВРТ требует от лечащего врача, по крайней мере, настороженного отношения к этой категории пациентов.

#### Типичное трепетание предсердий

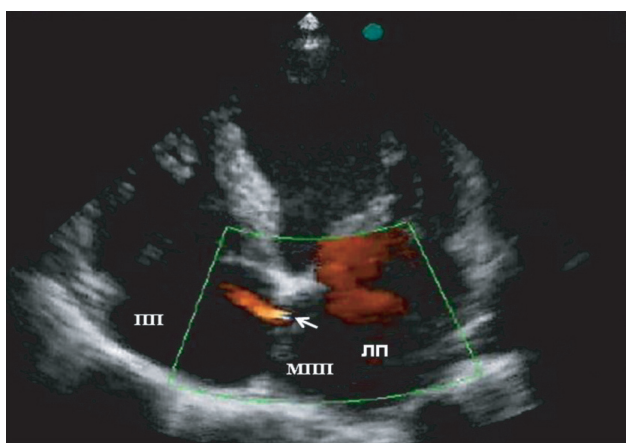
Трепетание предсердий представляет собой правильный, регулярный, скоординированный предсердный ритм, обусловленный механизмом *pacemaker re-entry* и превышающий частотные характеристики предсердной и/или внутрипредсердной тахикардии (свыше 200–250 в минуту) [17].



**Рис. 3.7.** Трансторакальная ЭхоКГ, М – режим. Короткая ось левого желудочка на уровне створок митрального клапана. Стрелками указано пролабирание створок митрального клапана. RV – правое предсердие, MV – митральный клапан, LV – левый желудочек



**Рис. 3.8.** Трансторакальная ЭхоКГ, двухкамерная позиция, режим цветного доплеровского картирования. Пролапс митрального клапана, умеренно выраженный. Струя митральной регургитации (МР) 3 степени. МК – митральный клапан, ЛП – левое предсердие, ЛЖ – левый желудочек



**Рис. 3.9.** Трансторакальная ЭхоКГ, апикальная четырехкамерная позиция исследование режим цветного доплеровского картирования. Открытое овальное окно, стрелкой указан сброс крови слева направо. МПП – межпредсердная перегородка, ПП – правое предсердие, ЛП – левое предсердие

Патофизиологической основой симптоматики при трепетании предсердий является снижение минутного кровотока, системного артериального давления и уменьшение коронарного кровотока [17]. По некоторым данным, снижение коронарного кровотока может достигать 60% при возрастающей потребности миокарда в кислороде. Вследствие серьезных гемодинамических расстройств развивается систолическая дисфункция сердца с последующей дилатацией его полостей, приводящая в конечном итоге к сердечной недостаточности, что в свою очередь повышает риск тромбоэмболических осложнений [17, 18].

Анализ параметров кардиогемодинамики, изученных в нашей клинике методом трансторакальной ЭхоКГ у 48 больных с пароксизмальной формой типичного ТП (средний возраст –  $50,9 \pm 18,1$  лет), до проведения интервенционного лечения аритмии в межприступном периоде, выявил достоверно сниженные значения показателей, характеризующих сократительную функцию миокарда, по сравнению с группой практически здоровых лиц. Среднее значение фракции выброса (ФВ) левого желудочка у пациентов этой группы составило  $55,5 \pm 11,1\%$ , а среднего показателя систоло-диастолического укорочения левого желудочка (СДУ ЛЖ) –  $30,8 \pm 6,6\%$ , что было достоверно ниже аналогичных показателей пациентов группы клинического сравнения [15–17]. Кроме того, у больных с пароксизмальной формой типичного ТП до проведения РЧА нижнего перешейка (НП) было выявлено достоверное увеличение размеров камер сердца по сравнению с пациентами группы контроля [15–17].

Уже через 2 мес после оперативного вмешательства было выявлено достоверное улучшение сократительной способности миокарда левого желудочка по сравнению с дооперационным периодом. Так, в течение первых двух месяцев послеоперационного наблюдения прирост ФВ ЛЖ у пациентов данной группы составил 5,5%, а СДУ ЛЖ – 1,8%. Также было выявлено, что через 2 мес после проведения интервенционного лечения аритмии у больных с пароксизмальной формой типичного ТП произошло достоверное уменьшение (по сравнению с предоперационным периодом) размеров левых отделов сердца, что, вероятно, может объяснять уменьшение степени митральной регургитации. Также отмечено уменьшение конечно-диастолического диаметра правого желудочка (КДД ПЖ), однако достоверность эти изменений была отмечена только через 6 мес после выполненного оперативного вмешательства.

Параметры кардиогемодинамики, изученные методом трансторакальной ЭхоКГ через 12 мес после операции у больных исследуемой группы не претерпели достоверных изменений по срав-

нению с шестимесячным периодом после РЧА кавотрикуспидального (нижнего) перешейка и были сопоставимы с аналогичными показателями группы клинического сравнения [15–17].

Нами была изучена динамика изменений эхокардиографических параметров у 18 пациентов с постоянной формой типичного ТП (средний возраст – 53,6±9,4 года) в течение первого года после проведения низкоскоростной орошаемой РЧА НП с использованием локальных критериев полной двунаправленной блокады проведения в перешейке (представлена в табл. 3.2).

Через 6 мес после РЧА хронической формы типичного ТП у пациентов данной группы выявлено достоверное, по сравнению с предыдущим периодом, улучшение всех исследуемых параметров и их приближение к группе практически здоровых лиц [15–17].

Параметры центральной гемодинамики, изученные через 12 мес после операции у больных хронической формой типичного ТП, не претерпели достоверных изменений по сравнению с 2-х месячным периодом после РЧА НП [15–17].

При сравнительном анализе эхокардиографических параметров, проведенном между больными с пароксизмальной и хронической формами типичного ТП через 6 и 12 мес после оперативного вмешательства, достоверных различий не выявлено (табл. 3.3).

Таким образом, у больных с различными вариантами клинического течения типичного ТП уже через 2 мес после проведения низкоскоростной орошаемой РЧА кавотрикуспидального перешейка, основанной на сочетанном использовании локальных и косвенных критериев полной двунаправленной блокады проведения в перешейке, выявлено значительное улучшение инотропной функции сердца и уменьшение размеров камер сердца, а через 6 мес после выполненного оперативного вмешательства исследуемые показатели центральной гемодинамики приближались к аналогичным показателям группы клинического сравнения.

Кроме того, ни у одного пациента не было выявлено дополнительных, по сравнению с предоперационным периодом, локальных нарушений кинетики миокарда, изменений со стороны клапанного аппарата сердца, выпота в полость перикарда, что свидетельствует о безопасности и малой травматичности данного метода лечения (см. главу «Трепетание предсердий...»).

Следует обратить внимание на то, что восстановление размеров левого предсердия у пациентов с постоянной формой типичного трепетания предсердий занимает более продолжительный промежуток времени по сравнению с пациентами, страдающими пароксизмальной формой

данной аритмии. А.В. Ардашев и соавт. (2001), исследовав фракцию опорожнения ушка левого предсердия (ЛПП) и предсердный вклад в наполнение желудочков методом ЧПЭхоКГ у больных с пароксизмальной формой типичного трепетания предсердий, выявили, что через 3 дня после РЧА нижнего истмуса не происходит восстановление сократительной функции левого ушка. Авторы также показали, что после РЧА до 4 суток сохраняется снижение предсердного вклада в наполнение кровью левого желудочка. Этот патологический процесс, вероятно, обусловлен развитием станнинга предсердий у больных с ТП после выполненной РЧА. Полное восстановление происходит ко 2-му месяцу после РЧА [17]. Аналогичные данные были получены Р. Sparks с соавт. (1998) и Р. Welch с соавт. (1999) у больных с персистирующей и хронической формой ТП соответственно [17].

Сходные результаты получены нами при изучении размеров и инотропной функции левого желудочка, однако данные различия не являлись статистически достоверными. Через 2 месяца после РЧА нижнего перешейка среднее значение ФВ ЛЖ у больных с пароксизмальной формой типичного ТП составило 61,0±8,6%, а СДУ ЛЖ – 32,6±6,9%, что существенно ниже аналогичных показателей у больных с хронической формой типичного ТП (ФВ ЛЖ – 57,2±8,9%, СДУ ЛЖ – 30,9±5,9%). При этом при последующих контрольных осмотрах (через

Таблица 3.2

**Показатели кардиогемодинамики у больных с хронической формой типичного ТП после РЧА (n=18)**

ЭхоКГ показатели	Через 2 мес после РЧА	Через 6 мес после РЧА	Через 12 мес после РЧА
КДД ЛЖ, см	5,6±0,7	5,3±0,6*	5,3±0,8
КСД ЛЖ, см	3,9±0,7	3,5±0,8*	3,5±0,6
КДО ЛЖ, мл	159,2±35,9	143,3±38,4*	138,4±37,2
КСО ЛЖ, мл	72,1±30,7	55,2±16,6*	50,9±20,3
ФВ ЛЖ, %	57,2±8,9	61,2±10,8*	63,9±9,4
СДУ ЛЖ, %	30,9±5,9	32,7±7,5*	33,3±8,7
КДД ПЖ, см	2,8±0,5	2,6±0,5*	2,6±0,4
ЛП, см	4,1±0,6	3,8±0,7*	3,7±0,5

Примечание: КДД ЛЖ – конечно-диастолический диаметр левого желудочка; КСД ЛЖ – конечно-систолический диаметр левого желудочка; КДО ЛЖ – конечно-диастолический объем левого желудочка; КСО ЛЖ – конечно-систолический объем левого желудочка; ФВ ЛЖ – фракция выброса левого желудочка; СДУ ЛЖ – систоло-диастолическое укорочение левого желудочка; КДД ПЖ – конечно-диастолический диаметр правого желудочка; ЛП – размер левого предсердия

\* – p<0,05 – достоверные различия по сравнению с предыдущим периодом



Таблица 3.3

**Показатели кардиогемодинамики  
у больных с различными формами типичного ТП через 12 мес после РЧА НП**

ЭхоКГ показатели	Пациенты с пароксизмальной формой типичного ТП через 12 мес после РЧА (n=48)	Пациенты с хронической формой типичного ТП через 12 мес после РЧА (n=18)	Группа клинического сравнения (n=20)	P
	I	II	III	
КДД ЛЖ, см	5,3±0,7	5,3±0,8	5,2±0,3	$p_{I,II} > 0,05$
КСД ЛЖ, см	3,4±0,6	3,5±0,6	3,4±0,3	$p_{I,II} > 0,05$
КДО ЛЖ, мл	131,06±30,9	138,4±37,2	128,9±18,9	$p_{I,II} > 0,05$
КСО ЛЖ, мл	49,6±18,7	50,9±20,3	43,1±9,3	$p_{I,II} > 0,05$
ФВ ЛЖ, %	63,6±8,3	63,2±9,4	66,5±4,7	$p_{I,II} > 0,05$
СДУ ЛЖ, %	34,0±5,7	33,3±8,7	37,6±3,8	$p_{I,II} > 0,05$
КДД ПЖ, см	2,6± 0,4	2,6± 0,4	2,5± 0,2	$p_{I,II} > 0,05$
ЛП, см	3,7± 0,5	3,7± 0,5	3,6± 0,4	$p_{I,II} < 0,05$

*Примечание:* КДД ЛЖ – конечно-диастолический диаметр левого желудочка; КСД ЛЖ – конечно-систолический диаметр левого желудочка; КДО ЛЖ – конечно-диастолический объем левого желудочка; КСО ЛЖ – конечно-систолический объем левого желудочка; ФВ ЛЖ – фракция выброса левого желудочка; СДУ ЛЖ – систоло-диастолическое укорочение левого желудочка; КДД ПЖ – конечно-диастолический диаметр правого желудочка; ЛП – размер левого предсердия

\* –  $p < 0,05$  – достоверные различия по сравнению с группой клинического сравнения

6 и 12 мес) средние значения этих показателей становятся сопоставимыми в группах больных с различными вариантами клинического течения данной аритмии. Можно предположить, что при увеличении количества обследованных больных с типичным ТП результаты приобретут статистически достоверный характер. В этом случае можно будет утверждать, что длительное трепетание предсердий приводит к более выраженным и более стойким структурным изменениям миокарда и, следовательно, требует оперативного лечения уже на ранних этапах своего существования [15–17].

Таким образом, проведение радиочастотной катетерной абляции кавотрикуспидального перешейка у больных с типичным ТП является высокоэффективным и безопасным методом лечения больных с различными вариантами клинического течения этой аритмии. Данное утверждение основано на результатах послеоперационного клинического мониторинга пациентов с типичным ТП, которые свидетельствуют о том, что наряду с улучшением насосной функции левого желудочка и уменьшением полостей сердца у этих больных отмечается значительное улучшение КЖ, исчезают признаки дисфункции вегетативной нервной системы и отмечается самоорганизация хаотической регуляции ритма сердца, реализованной по анализу спонтанной синусовой активности (RR-интервал).

В этой связи основной задачей проведения ЭхоКГ у пациентов с типичным ТП на этапе предоперационной подготовки является верифика-

ция структурной патологии сердца, так как ее наличие и степень выраженности во многом будут определять клинические проявления аритмического синдрома и отдаленный прогноз для жизни у этой категории больных. После проведения эффективной РЧА больным с типичным ТП эхокардиографические методики позволяют верифицировать процессы обратного ремоделирования сердца. Таким образом, значение ЭхоКГ у пациентов с типичным ТП колоссально как на этапе подготовки к операции, так и в процессе клинического мониторинга этой категории больных.

#### *Фибрилляция предсердий*

Фибрилляция предсердий – это суправентрикулярная тахикардия, характеризующаяся некоординированной электрической активацией предсердий с частотой 350–700 в минуту, которая обуславливает ухудшение сократительной способности предсердий и фактическую потерю фазы предсердного наполнения желудочков [18].

У больных ФП чрезвычайно важное значение имеет оценка функции предсердий, нарушение которой создает условия для развития стаза крови и тромбообразования в предсердиях (рис. 3.10–3.12). Ушко ЛП имеет ряд особенностей и свойств, перечисленных ниже (рис. 3.13):

- повышенная растяжимость стенок, создающая условия для функционирования ушка как камеры декомпрессии при повышении давления в левом предсердии;

- обеспечение активного опорожнения предсердия в заключительную фазу систолы пред-

сердий для поддержания оптимального значения ударного объёма крови;

- высокая концентрация в теле ушка предсердного натрийуретического фактора (около 30% этого пептида находится в ушке ЛП);

- «излюбленное» место частого формирования тромбов, особенно у пациентов с неклапанным мерцанием предсердий.

При ФП тромбы чаще всего локализуются именно в ушке левого предсердия. По данным J. Odell с соавт., при неревматической этиологии мерцания предсердий в случае тромбоза в 90% случаев тромбы выявлялись именно в ушке, а при ревматизме – только в 60% случаев (при стенозе левого атриовентрикулярного отверстия) [18, 20].

В этой связи чреспищеводная эхокардиография является, на сегодняшний день, одним из наиболее информативных методов ультразвукового исследования морфологии и оценки функции предсердий. Более того, при длительно существующих пароксизмах ФП (более 2 сут) результаты этого исследования имеют определяющее значение в выборе тактики лечения этих пациентов. Согласно существующим рекомендациям Всероссийского научного общества аритмологов (2006 г.) проведение электрической и/или медикаментозной кардиоверсии при затянувшемся более 2 сут пароксизме ФП противопоказано без предварительного проведения ЧПЭхоКГ [20, 21].

Более того, проведение ЧПЭхоКГ является обязательным на этапе предоперационной подготовки перед выполнением РЧА ФП. Итак, при проведении ЧПЭхоКГ у больных с ФП оцениваются:

- в режиме 2 D:*
- размеры левого предсердия;
  - наличие тромбов в предсердиях или феномена спонтанного эхоконтрастирования (рис. 3.14);
  - фракция опорожнения ушка левого предсердия;
  - диаметр устьев лёгочных вен.
- методом спектральной доплерографии и цветового доплеровского картирования:*
- трансмитральный поток;
  - поток в ушке левого предсердия;
  - поток в устьях лёгочных вен.

*методом тканевой доплерографии:*

- движение стенок ушка левого предсердия.

В связи с широким внедрением в клиническую практику метода РЧА для лечения больных с ФП возрастает роль различных методик ЭхоКГ на этапах предоперационной подготовки, в ходе проведения операции РЧА ФП, а также в процессе послеоперационного клинического мониторинга. Так, в частности, ЭхоКГ-методики

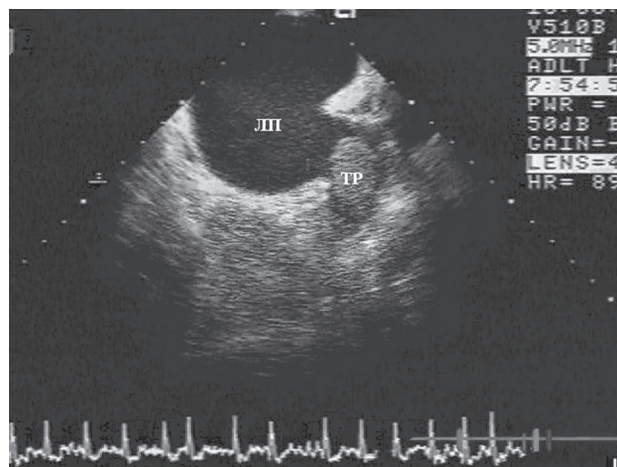


Рис. 3.10. Чреспищеводная эхокардиография. Тромб в ушке левого предсердия. ЛП – левое предсердие, ТР – тромб

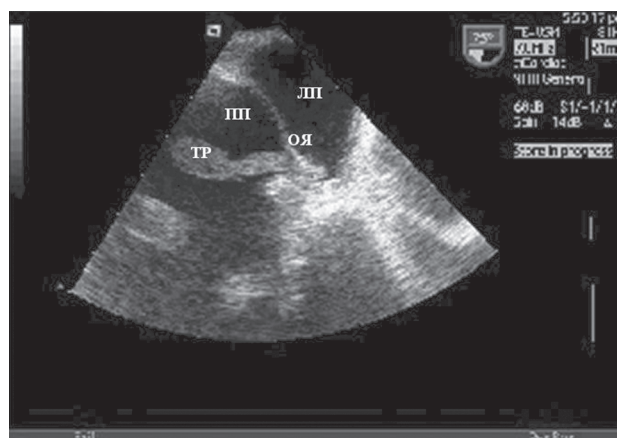


Рис. 3.11. Чреспищеводная эхокардиография. Тромбы в правом предсердии с фиксацией в области овальной ямки. ТР – тромб, ОЯ – овальная ямка, ПП – правое предсердие, ЛП – левое предсердие

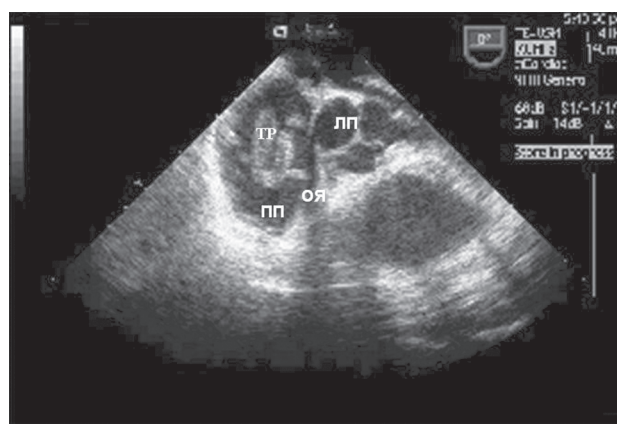


Рис. 3.12. Чреспищеводная эхокардиография. Фиксация тромба в области овальной ямки и его миграция из правого в левое предсердие (условие для парадоксальной эмболии). ТР – тромб, ОЯ – овальная ямка, ПП – правое предсердие, ЛП – левое предсердие

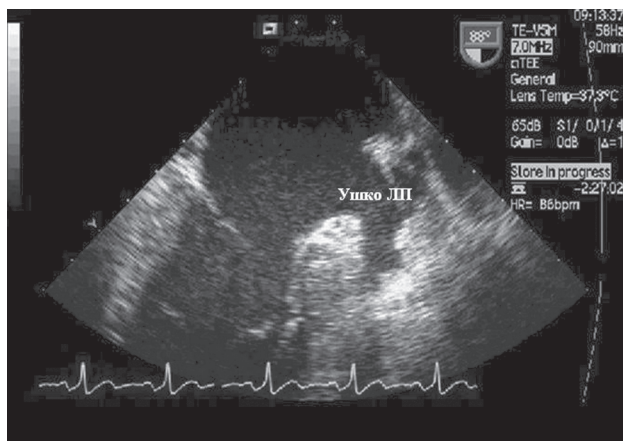


Рис. 3.13. Чреспищеводная эхокардиография. Ушко левого предсердия

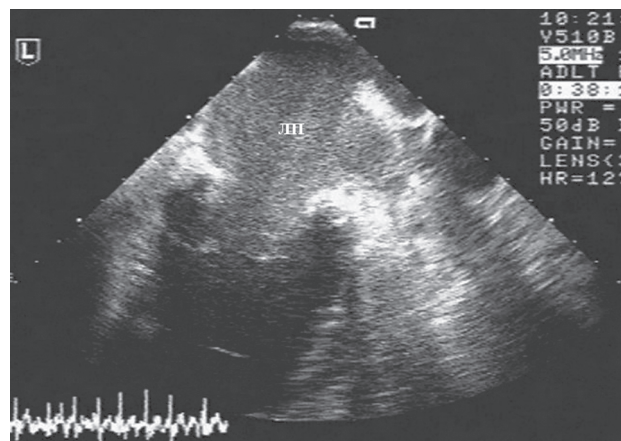


Рис. 3.14. Чреспищеводная эхокардиография. Феномен выраженного спонтанного эхоконтрастирования в левом предсердии с образованием тромбов в его ушке. ЛП – левое предсердие

существенно облегчают проведение такой высокорисковой манипуляции, как пункция межпредсердной перегородки.

С апреля 1999 г. в нашей клинике выполнены операции РЧА ФП 250 пациентам (62 женщины), средний возраст  $51,4 \pm 13,6$  год. С октября 2005 г. применяется нефлюороскопическая система внутрисердечного картирования. С использованием этого метода были выполнены первичные операции РЧА ФП 150 пациентам (64 женщины) по поводу пароксизмальной, персистирующей и хронической форм ФП, на долю которых приходилось, соответственно, 76 (51%), 25 (16%) и 49 (33%) пациентов.

На предоперационном этапе всем пациентам выполнялось клиническое обследование, включавшее в себя анализ жалоб и сбор анамнеза, фи-

зикальный осмотр, регистрацию 12 отведений поверхностной ЭКГ, проведение трансторакального и чреспищеводного эхокардиографического исследований.

У больных с различными этиологическими факторами аритмического синдрома и сопутствующими заболеваниями проводился сравнительный анализ эхокардиографических параметров. Было установлено, что у пациентов с ФП и сопутствующей артериальной гипертензией (АГ) такие параметры, как размер ЛП, масса миокарда левого желудочка (ММ ЛЖ), КДР ПЖ были несколько выше, чем у больных, не страдающих АГ. Однако обнаруженные различия ЭхоКГ-параметров не были достоверными (табл. 3.4).

При проведении сравнительного анализа больных с различными вариантами клиническо-

Таблица 3.4

Параметры кардиогемодинамики у пациентов с фибрилляцией предсердий до оперативного лечения методом РЧА

ЭхоКГ-показатели	Фибрилляция предсердий и ИБС (n=150)	Фибрилляция предсердий с сопутствующей АГ (n=94)	Фибрилляция предсердий без АГ (n=54)	Фибрилляция предсердий и миокардитический кардиосклероз (n=30)	P
КДД ЛЖ, см	5,5±0,6	5,5±0,6	5,8±0,5	5,4±0,5	p > 0,05
КСД ЛЖ, см	3,7±0,3	3,7±0,3	3,6±0,4	3,6±0,4	p > 0,05
ФВ ЛЖ, %	60,4±4,7	60,9±4,7	60,7±5,7	58,4±5,7	p > 0,05
ММ ЛЖ, г	214,5±27,7	220,1±36,2	180,5±35,9	174,5±12,4	p > 0,05
КДР ПЖ, см	2,6±0,1	2,75±0,1	2,45±0,2	2,5±0,3	p > 0,05
ЛП, см	4,4±0,4	4,5±0,4	4,0±0,5	3,9±0,5	p > 0,05
Митральная регургитация	1,62	1,6	1,44	1,36	p > 0,05
Трикуспидальная регургитация	1,37	1,42	1,26	1,36	p > 0,05

Примечание: КДД ЛЖ – конечно-диастолический диаметр левого желудочка; КСД ЛЖ – конечно-систолический диаметр левого желудочка; ФВ ЛЖ – фракция выброса левого желудочка; ММ ЛЖ – масса миокарда левого желудочка; КДР ПЖ – конечно-диастолический размер правого желудочка; ЛП – размер левого предсердия



Таблица 3.5

Параметры кардиогемодинамики у пациентов с фибрилляцией предсердий до оперативного лечения методом РЧА

ЭхоКГ-показатели	Пароксизмальная форма ФП ИБС (n=76)	Постоянная форма ФП ГБ (n=49)	P
КДД ЛЖ, см	5,4±0,6	5,7±0,6	p > 0,05
КСД ЛЖ, см	3,5±0,3	3,9±0,3	p > 0,05
ФВ ЛЖ, %	63,6±4,7	55,1±4,7	p > 0,05
ММ ЛЖ, г	204,0±23,6	203,5±29,7	p > 0,05
КДР ПЖ, см	2,6±0,3	2,65±0,1	p > 0,05
ЛП, см	4,23±0,4	4,59±0,4	p > 0,05
Митральная регургитация, ст.	1,42	1,53	p > 0,05
Трикуспидальная регургитация, ст.	1,25	1,76	p > 0,05

Примечание: КДД ЛЖ – конечно-диастолический диаметр левого желудочка; КСД ЛЖ – конечно-систолический диаметр левого желудочка; ФВ ЛЖ – фракция выброса левого желудочка; ММ ЛЖ – масса миокарда левого желудочка; КДР ПЖ – конечно-диастолический размер правого желудочка; ЛП – размер левого предсердия

го течения ФП было установлено, что размер ЛП, степень трикуспидальной регургитации были несколько выше у пациентов с постоянной формой при сравнении с пациентами с пароксизмальной формой ФП. Тем не менее, эти различия не были достоверны (табл. 3.5).

Через 3 и 6 мес клинического мониторинга оперированных нами больных с ФП наблюдалась тенденция к уменьшению размеров ЛП. Тем не менее, достоверных различий исследованных параметров кардиогемодинамики между больными с различными вариантами клинического течения ФП нами выявлено не было (табл. 3.6–3.7).

Ни у одного пациента не было выявлено дополнительных, по сравнению с предоперационным периодом, локальных нарушений кинетики миокарда, изменений со стороны клапанного аппарата сердца, что свидетельствует о безопасности и малой травматичности данного метода лечения.

В раннем послеоперационном периоде у пациентов с ФП возникает период нарушения механической функции предсердий, связанный с экстенсивным РЧ-повреждением в ЛП. Этот феномен получил название – atrial stunning, или «оглушенность предсердий». Подобная механическая дисфункция предсердий может отмечаться и после восстановления синусового ритма методом электрической и/или медикаментозной кардиоверсии. В этот период создаются условия для стаза крови и последующего формирования тромбов, и поэтому при проведении ЭхоКГ-ис-

Таблица 3.6

Некоторые кардиогемодинамические характеристики пациентов с фибрилляцией предсердий через 3 мес после РЧА ФП

ЭхоКГ-показатели	Пароксизмальная форма ФП (n=45)	Постоянная форма ФП, (n=34)	P
КДД ЛЖ, см	5,6±0,6	5,8±0,2	p > 0,05
КСД ЛЖ, см	3,4±0,7	3,6±0,1	p > 0,05
ФВ ЛЖ, %	62,2±6,6	55,9±8,7	p > 0,05
ММ ЛЖ, г	207,7±42,2	211,3±36,7	p > 0,05
КДР ПЖ, см	2,6±0,3	2,6±0,2	p > 0,05
ЛП, см	4,11±0,4	4,3±0,4	p > 0,05
Митральная регургитация, ст.	1,4	1,44	p > 0,05
Трикуспидальная регургитация, ст.	1,5	1,7	p > 0,05

Примечание: КДД ЛЖ – конечно-диастолический диаметр левого желудочка; КСД ЛЖ – конечно-систолический диаметр левого желудочка; ФВ ЛЖ – фракция выброса левого желудочка; ММ ЛЖ – масса миокарда левого желудочка; КДР ПЖ – конечно-диастолический размер правого желудочка; ЛП – размер левого предсердия

следований особое внимание следует обращать на наличие ЭхоКГ-признаков тромбообразования и/или феномена спонтанного эхоконтрастирования в предсердиях.

Таким образом, можно констатировать, что вышеперечисленные эхокардиографические методики играют одну из ключевых ролей на всех этапах ведения пациентов с ФП. На этапе предоперационной подготовки с их помо-

Таблица 3.7

Некоторые кардиогемодинамические характеристики пациентов с фибрилляцией предсердий через 6 месяцев после РЧА ФП

ЭхоКГ-показатели	Пароксизмальная форма ФП ИБС (n=45)	Постоянная форма ФП ГБ (n=34)	P
КДД ЛЖ, см	5,6±0,6	5,4±0,6	p > 0,05
КСД ЛЖ, см	3,5±0,4	3,6±0,1	p > 0,05
ФВ ЛЖ, %	61,7±6,6	56,6±6,2	p > 0,05
ММ ЛЖ, г	209,3±21,1	220,5±30,5	p > 0,05
КДР ПЖ, см	2,6±0,2	2,6±0,2	p > 0,05
ЛП, см	4,05±0,4	4,2±0,2	p > 0,05
Митральная регургитация, ст.	1,5	1,6	p > 0,05
Трикуспидальная регургитация, ст.	1,6	1,8	p > 0,05

Примечание: КДД ЛЖ – конечно-диастолический диаметр левого желудочка; КСД ЛЖ – конечно-систолический диаметр левого желудочка; ФВ ЛЖ – фракция выброса левого желудочка; ММ ЛЖ – масса миокарда левого желудочка; КДР ПЖ – конечно-диастолический размер правого желудочка; ЛП – размер левого предсердия

щью верифицируются признаки тромбообразования в ЛП и, следовательно, определяются риски, связанные с выполнением интервенционного вмешательства, а также определяется, собственно, сама возможность его проведения. На этапах раннего и отдаленного послеоперационного периода, наряду с определением риска тромбообразования, проводится мониторинг возможных осложнений, динамики показателей центральной гемодинамики, размеров камер сердца. В конечном итоге эти показатели являются инструментальным подтверждением гемодинамической эффективности данной процедуры в отдаленном периоде наблюдения.

### Неишемические желудочковые нарушения ритма

Под желудочковыми нарушениями ритма в настоящее время подразумевают расстройства ритма, при которых источник патологической импульсации расположен ниже пучка Гиса, т.е. в ветвях пучка Гиса, в волокнах Пуркинье или в сократительном миокарде желудочков [22].

Преждевременное желудочковое сокращение вызывает нарушение диастолического наполнения желудочков и, тем самым, приводит к снижению сердечного выброса и ударного объема [20, 22]. Одним из механизмов компенсации гемодинамических нарушений является увеличение конечно-диастолического объема желудочков сердца [20]. Увеличение конечно-диастолического и конечно-систолического объемов как причина сократительной несостоятельности миокарда лежит в основе ремоделирования миокарда вследствие желудочковых нарушений ритма.

Тахикардией-индуцированная кардиомиопатия, сопровождавшаяся дилатацией желудочков и/или их гипертрофией, усугублением степени митральной регургитации, была воспроизведена в многочисленных опытах на животных [23, 24]. Было доказано, что в клинической практике частая желудочковая экстрасистолия (более 10000 экстрасистол в сутки), так же как и желудочковая тахикардия, способна вызывать дилатацию желудочков и приводить к снижению сократительной способности миокарда (аритмогенное ремоделирование) [23, 24].

Неишемические (некоронарогенные) желудочковые аритмии составляют по разным данным от 10 до 30% всех желудочковых нарушений ритма и представляют собой весьма разнородную группу. Особенностью этих аритмий является разнообразие этиопатогенетической основы, в рамках которой они возникают: различные кардиомиопатии (10–13%), миокардиты (3–11%), ревматические и врожденные по-

роки сердца (4–6%), пролапс митрального клапана (2,5%), аритмогенная дисплазия/кардиомиопатия правого желудочка (2–5%). Считается, что около 6% всех смертельных исходов у пациентов после протезирования аортального или митрального клапанов обусловлено желудочковыми аритмиями высоких градаций. От 2 до 10% ЖТ регистрируется у пациентов, не имеющих, по данным неинвазивных и инвазивных исследований, структурных заболеваний сердца; эти тахикардии часто называют идиопатическими и их появление зачастую относят к проявлениям «первичной электрической болезни сердца».

В нашей клинике был проведен анализ параметров центральной гемодинамики, изученных методом трансторакальной ЭхоКГ у 30 пациентов с идиопатическими нарушениями ритма (ИНР) из области выходного тракта правого желудочка (ВТПЖ). Результаты исследования показали, что значения таких показателей центральной гемодинамики, как конечно-систолический и конечно-диастолический размер, конечно-диастолический объем и конечно-систолический объем ( $p < 0,05$ ) левого желудочка у пациентов с ИНР из области ВТПЖ до оперативного лечения были выше, чем у группы клинического сравнения. Также было отмечено более низкое значение глобальной сократительной функции левого желудочка. Вместе с тем размеры ЛП и ПЖ у пациентов с ИНР из ВТПЖ существенно не отличались от аналогичных параметров группы клинического сравнения. Локальные нарушения сократимости левого желудочка отмечены у 1 пациента с ИНР до операции, асинхронное движение межжелудочковой перегородки также у 1 пациента. Локальных нарушений сократимости правого желудочка не было выявлено ни у одного из пациентов (см. главу «Некоронарогенные желудочковые нарушения ритма...»).

Через 2 мес после РЧА у пациентов с ИНР из области ВТПЖ было отмечено умеренно выраженное уменьшение конечно-систолического и конечно-диастолического размеров ЛЖ, а также объемных показателей ЛЖ – КДО и КСО по сравнению с аналогичными характеристиками в дооперационном периоде. Улучшилась и глобальная сократительная функция левого желудочка (фракция выброса) – с  $61,55 \pm 6,39$  до  $65,85 \pm 3,88\%$  ( $p > 0,05$ ).

Нами было выявлено, что через 6 месяцев после РЧА у пациентов с ИНР из области ВТПЖ сохраняется тенденция к уменьшению параметров КДО, КСО, КДР и КСР левого желудочка, которые, тем не менее, оставались выше, чем аналогичные характеристики в дооперационном периоде группы клинического сравнения (табл. 3.8).

В таблице 3.9 представлен сравнительный анализ параметров кардиогемодинамики у пациентов с идиопатическими нарушениями ритма из области выходного тракта правого желудочка до и через 12 мес после РЧА. Нами было выявлено, что через 12 мес после эффективной РЧА происходит существенное улучшение исследуемых параметров ЛЖ по сравнению с предоперационным периодом, которые, тем не менее, остаются больше, чем в группе «практически здоровых лиц». Прирост фракции выброса через 12 мес после операции составил  $8 \pm 2,78\%$  ( $p < 0,05$ ). На протяжении периода наблюдения в 12 мес конечно-диастолический размер правого желудочка и размер левого предсердия не претерпели существенных изменений и практически не отличались от аналогичных параметров в группе клинического сравнения.

Тенденция к дальнейшему уменьшению линейных и объемных размеров левого желудочка прослеживается через 6 мес и сохраняется через 12 мес после эффективной РЧА ИНР.

Через 12 мес после операции ни у одного пациента с ИНР не было выявлено локальных нарушений кинетики миокарда, изменений со стороны клапанного аппарата сердца, жидкости в полость перикарда, что свидетельствует о безопасности и малой травматичности данного метода лечения.

Анализ полученных нами результатов показал, что идиопатические нарушения ритма из области выходного тракта правого желудочка

оказывают существенное влияние на процессы аритмогенного ремоделирования сердца, увеличивая линейные и объемные размеры левого желудочка и ухудшая глобальную сократительную функцию левого желудочка. Уже через 2 мес после эффективной РЧА субстрата аритмии наблюдается уменьшение целого ряда гемодинамических параметров, таких как КСР, КДР, КДО, КСО левого желудочка, и отмечается улучшение глобальной сократительной способности миокарда. Тенденция к дальнейшему уменьшению линейных и объемных размеров левого желудочка прослеживается через 6 мес и сохраняется через 12 мес после эффективной РЧА. Данный факт позволяет нам предположить, что элиминация ИНР методом РЧА приводит к развитию процессов обратного аритмического ремоделирования.

Кроме того, после успешной РЧА аритмогенного очага у пациентов с неишемическими желудочковыми нарушениями ритма нами было выявлено существенное улучшение параметров качества жизни по сравнению с исходными показателями. Полное восстановление физического и психического здоровья пациентов наблюдалось нами в период от 6 до 12 мес после интервенционного лечения аритмии.

Следует отметить, что в отличие от пациентов с СВТ у больных с идиопатическими нарушениями ритма из области выходного тракта правого желудочка, по нашим данным, отсутствует явно выраженная дисфункция вегетативной нервной системы. Радиочастотная кате-

Таблица 3.8

Сравнительный анализ параметров кардиогемодинамики у пациентов с идиопатическими нарушениями ритма из области выходного тракта правого желудочка до и через 6 мес после РЧА

ЭхоКГ показатели	Пациенты с ИНР из области ВТПЖ до РЧА (n=30)	Пациенты с ИНР из области ВТПЖ через 6 мес после РЧА (n=30)	Группа клинического сравнения (n=19)	P
КДР ЛЖ, см	5,33±0,68	5,29±0,42	5,2±0,77	$P_{I-II} > 0,05$ $P_{I-III} > 0,05$
КСР ЛЖ, см	3,53±0,61	3,30±0,43	3,33±0,34	$P_{I-II} > 0,05$ $P_{I-III} > 0,05$
КДО ЛЖ, мл	141,14±39,99	132,0±21	130,9±25,46	$P_{I-II} > 0,05$ $P_{I-III} > 0,05$
КСО ЛЖ, мл	57,76±23,66	50,24±11,85	47,0±9,9	$P_{I-II} > 0,05$ $P_{I-III} > 0,05$
ФВ, %	61,55±6,39	65,5±4,89	67,8±4,5	$P_{I-II} > 0,05$ $P_{I-III} < 0,05$
КДР ПЖ, см	2,55±0,25	2,5±0,35	2,53±0,36	$P_{I-II} > 0,05$ $P_{I-III} > 0,05$
ЛП, см	3,57±0,57	3,59±0,58	3,54±0,71	$P_{I-II} > 0,05$ $P_{I-III} > 0,05$

Примечание: КДР ЛЖ – конечно-диастолический размер левого желудочка; КСР ЛЖ – конечно-систолический размер левого желудочка; КДО ЛЖ – конечно-диастолический объем левого желудочка; КСО ЛЖ – конечно-диастолический объем левого желудочка; ФВ ЛЖ – фракция выброса левого желудочка; КДР ПЖ – конечно-диастолический размер правого желудочка; ЛП – размер левого предсердия

Таблица 3.9

Сравнительный анализ параметров кардиогемодинамики у пациентов с идиопатическими нарушениями ритма из области выходного тракта правого желудочка до и через 12 мес после РЧА

ЭхоКГ показатели	Пациенты с ИНР из области ВТПЖ до РЧА (n=30)	Пациенты с ИНР из области ВТПЖ через 12 мес после РЧА (n=30)	Группа клинического сравнения (n=19)	P
КДР ЛЖ, см	5,33±0,68	5,21±0,72	5,17±0,34	$P_{I-II} > 0,05$ $P_{II-III} > 0,05$
КСР ЛЖ, см	3,53±0,61	3,29±0,57	3,25±0,3	$P_{I-II} < 0,05$ $P_{II-III} > 0,05$
КДО ЛЖ, мл	141,14±39,99	129,5±4,95	128,84±18,9	$P_{I-II} > 0,05$ $P_{II-III} > 0,05$
КСО ЛЖ, мл	57,76±23,66	46,8±10,9	43,11±9,28	$P_{I-II} > 0,05$ $P_{II-III} > 0,05$
ФВ, %	61,55±6,39	69,5±2,6	66,53±4,72	$P_{I-II} < 0,05$ $P_{II-III} > 0,05$
КДР ПЖ, см	2,55±0,25	2,50±0,2	2,5±0,22	$P_{I-II} > 0,05$ $P_{II-III} > 0,05$
ЛП, см	3,57±0,57	3,53±0,75	3,64±0,4	$P_{I-II} > 0,05$ $P_{II-III} > 0,05$

Примечание: КДР ЛЖ – конечно-диастолический размер левого желудочка; КСР ЛЖ – конечно-систолический размер левого желудочка; КДО ЛЖ – конечно-диастолический объем левого желудочка; КСО ЛЖ – конечно-диастолический объем левого желудочка; ФВ ЛЖ – фракция выброса левого желудочка; КДР ПЖ – конечно-диастолический размер правого желудочка; ЛП – размер левого предсердия

терная абляция у этой категории пациентов не оказывает существенного влияния на вегетативный баланс, не подавляет хаос в динамической системе регуляции синусового ритма.

Таким образом, результаты нашего исследования позволяют рассматривать РЧА как метод выбора при лечении ишемических желудочковых нарушений ритма в связи с тем, что, во-первых, успешный результат достигается в подавляющем большинстве случаев и в последующем пациенты не нуждаются в антиаритмической терапии; во-вторых, риск осложнений, связанных с оперативным вмешательством, крайне низкий.

В этой связи использование эхокардиографических методик у пациентов с ИНР на предоперационном этапе подтверждает предположение о влиянии аритмического синдрома на процессы аритмогенного ремоделирования сердца, которое проявляется в некотором снижении глобальной сократительной функции левого желудочка. На этапах послеоперационного наблюдения за этой категорией пациентов ЭхоКГ позволяет верифицировать позитивные гемодинамические сдвиги (обратное аритмогенное ремоделирование) у пациентов, перенесших интервенционные вмешательства по поводу ИНР.

#### Эхокардиография у пациентов с брадисистолическими формами нарушений ритма сердца и проводимости

В связи с широким использованием постоянной ЭКС для лечения больных с брадисистоли-

ческими формами нарушения ритма сердца и проводимости особое значение приобрело гемодинамическое обоснование данного вида лечения. Так, в частности, в клинической практике накоплен материал, свидетельствующий о гемодинамическом преимуществе постоянной предсердной ЭКС над изолированной желудочковой благодаря возможности сохранения вклада систолы предсердий в сердечный выброс [1–6]. При этом отмечается отчетливое улучшение самочувствия больных и повышение их физической работоспособности. В литературе последних лет имеется небольшое количество исследований, посвященных оценке гемодинамических показателей при различных способах стимуляции предсердий. Ранее в клинических условиях изучалось влияние предсердной ЭКС на систолическую и диастолическую функцию левого желудочка [1–6]. В настоящее время доказано, что признаки диастолической дисфункции (ДД) встречаются фактически при любом заболевании сердца. Известно, что ДД часто предшествует нарушению систолической функции и может приводить к появлению сердечной недостаточности даже в тех случаях, когда показатели центральной гемодинамики еще не изменены. Американская ассоциация сердца рекомендует проводить оценку как систолической, так и диастолической функции ЛЖ у каждого больного.

Самым распространенным неинвазивным методом исследования диастолической функции до настоящего времени являлась оценка митраль-



ного кровотока посредством доплерэхокардиографии. Для оценки диастолической функции ЛЖ используются следующие показатели: максимальная скорость раннего пика E, максимальная скорость предсердной систолы A, соотношение E/A, время замедления кровотока раннего диастолического наполнения ЛЖ, время изоволюметрического расслабления ЛЖ. Однако во многих случаях информация, получаемая при стандартном доплерэхокардиографическом исследовании, является не только не окончательной, но и не вполне достаточной.

Допплерэхокардиография позволяет осуществлять не только качественную диагностику ДД, но и определять степень ее тяжести. При прогрессировании сердечного заболевания характер трансмитрального доплеровского спектра претерпевает сложные изменения, связанные как с усугублением ДД, так и с развитием гемодинамических приспособительных реакций, реализованных через повышение давления в левом предсердии и/или конечного диастолического давления в ЛЖ, приводящих к формированию псевдонормального и рестриктивного трансмитрального спектра. Выявление этих типов спектров имеет важное клиническое значение, поскольку указывает на выраженные диастолические расстройства центральной гемодинамики и, следовательно, на необходимость их коррекции.

В нашей клинике с целью изучения эффективности различных видов постоянной электрокардиостимуляции у пациентов с брадисистолическими нарушениями ритма сердца и проводимости был проведен сравнительный анализ отдаленных клинических и эхокардиографических результатов. В исследование были включены 311 (39 женщин) пациентов, которым за период с 1996 г. по 2002 г. были выполнены первичные имплантации ЭКС. Средний возраст оперированных пациентов составил  $69,6 \pm 14,7$  лет. Средний период наблюдения –  $86,1 \pm 24,2$  месяцев. У 168 (54%) пациентов показаниями к имплантации ЭКС послужили нарушения АВ-проводимости, а у 143 (46%) больных был верифицирован синдром слабости синусового узла [1–6].

Этиопатогенетическими факторами нарушений ритма сердца и проводимости явились: ишемическая болезнь сердца – у 289 (92,9%) пациентов, ревматизм – у 8 (2,6%) пациентов и у 14 больных (4,5%) – постмиокардитический кардиосклероз (см. главу 27).

На основании использованных видов постоянной электрокардиостимуляции пациенты были распределены на три группы сравнения. В первую группу были включены 215 пациентов, по-

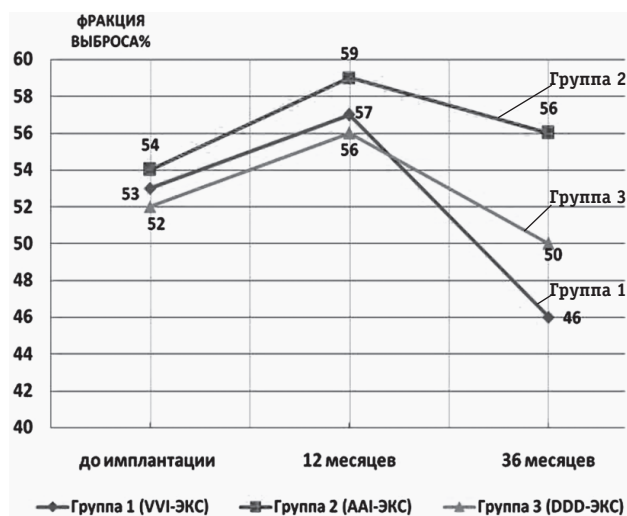
лучавших однокамерную желудочковую электрокардиостимуляцию «по требованию» (VVI-ЭКС); вторую группу составили 39 больных, которым проводилась однокамерная предсердная ЭКС (AAI-ЭКС), и третью группу составили 57 пациентов, которым проводилась двухкамерная электрокардиостимуляция (DDD-ЭКС).

Нами был проведен анализ кардиогемодинамических параметров в исследуемых группах до имплантации ЭКС. У больных всех трех групп клинического сравнения достоверных различий изученных параметров гемодинамики не выявлено.

В настоящее время достаточно подробно описаны гемодинамические аспекты синдрома ЭКС (см. главу «Постоянная ЭКС...»). Отсутствие нормальной предсердно-желудочковой синхронизации исключает гемодинамический вклад предсердной систолы в обеспечение адекватного сердечного выброса, который, по мнению некоторых авторов, может достигать 20–35% ударного объема [1–6]. Однокамерная желудочковая VVI-ЭКС приводит к увеличению размеров левого предсердия, снижению сердечного выброса и увеличению конечного диастолического размера левого желудочка [1–6]. Сокращение предсердий «вхолостую» приводит к повышению внутрисердечного давления и перенапряжению миокарда предсердий. Повышение внутрисердечного давления и давления в легочной артерии способствует регургитации крови из желудочков в предсердия, так как адекватное смыкание створок клапанов возможно только при синхронизированной предсердно-желудочковой систоле сердца [1–6].

В нашем исследовании было установлено, что через 12 месяцев после имплантации ЭКС во всех группах сравнения отмечается увеличение фракции выброса ЛЖ, однако этот показатель достоверно не отличался от исходных данных. Через 36 месяцев наблюдения во всех группах сравнения было отмечено снижение ФВ, однако, более выраженная отрицательная динамика данного параметра отмечалась в группе пациентов, которым проводилась однокамерная желудочковая ЭКС (рис. 3.15).

Анализируя данные таблицы 3.10, следует отметить, что исходные значения степени митральной (MP) и трикуспидальной (TP) регургитации в группах достоверно не отличались. Через 12 месяцев после имплантации ЭКС у пациентов с различными режимами стимуляции показатель регургитации также достоверно не изменился (табл. 3.10). Однако через 3 года наблюдения у больных с режимом стимуляции VVI отмечалось достоверное увеличение показатели MP и TP, значения которых соответственно составили



**Рис. 3.15.** Динамика изменения фракции выброса левого желудочка у пациентов с имплантированными ЭКС по поводу СССУ в течение трехлетнего периода наблюдения. Обратите внимание, что через три года наблюдения наиболее высокие показатели ФВ ЛЖ наблюдались у пациентов, которым стимуляция проводилась в режиме AAI (группа 2). Несколько меньшее значение ФВ ЛЖ отмечалось у пациентов, которым проводилась ЭКС в режиме DDD (группа 3). И наименьшие показатели ФВ ЛЖ были выявлены у пациентов, которым ЭКС проводилась в режиме VVI (группа 1)

2,5±0,3 и 2,1±0,19. В группе пациентов с режимами стимуляции DDD и AAI отмечалась незначительная тенденция к увеличению степени регургитации, однако этот показатель в группах сравнения достоверно не отличался от исходных значений (см. главу «Клиническая эффективность... ЭКС»).

У пациентов с брадисистолическими нарушениями ритма сердца и проводимости, которым проводилась однокамерная желудочковая электрокардиостимуляция «по требованию», по сравнению с лицами, получавшими физиологическую ЭКС, в отдаленном послеоперационном периоде, составившем в среднем 57±25 мес, были достигнуты худшие отдаленные клинические результаты. Наряду с этим вероятность развития синдрома ЭКС в этой группе пациентов

также была выше и составила 58,3%. Этот факт позволяет нам предположить неблагоприятное патогенетическое влияние синдрома ЭКС на отдаленные клинические результаты при проведении нефизиологической электрокардиостимуляции [1–6].

В настоящее время в литературе обсуждается несколько механизмов, оказывающих профилактическое влияние на течение аритмического синдрома у пациентов с брадисистолическими формами нарушений ритма сердца и проводимости получающих физиологическую электрокардиостимуляцию [1–6]. Прежде всего, это сохранение предсердно-желудочковой синхронизации, что устраняет возможность сокращения предсердий при закрытых атриовентрикулярных клапанах и тем самым предотвращает неадекватное механическое перенапряжение предсердного миокарда и его структурные изменения [1–6]. Также физиологическая электрокардиостимуляция сохраняет гемодинамический и хронотропный вклад предсердий в систолу желудочков. К тому же электрическая стимуляция предсердий может способствовать подавлению предсердных аритмогенных очагов [1–6].

Нами отмечено, что у большинства пациентов, получавших физиологическую ЭКС, в отличие от больных, которым проводилась однокамерная желудочковая ЭКС «по требованию», наблюдался регресс проявлений сердечной недостаточности в отдаленном послеоперационном периоде.

Таким образом, полученные нами результаты позволяют сделать вывод о том, что у пациентов с брадисистолическими формами нарушений ритма сердца и проводимости проведение постоянной физиологической электрокардиостимуляции в отличие от однокамерной желудочковой ЭКС «по требованию» позволяет улучшить отдаленные (5-летние) клинические результаты данного вида терапии. Полученные нами данные не противоречат результатам большинства ранее проведенных исследований, в которых обсуждалась клиническая эффективность различных

Таблица 3.10

Динамика изменения показателей митральной и трикуспидальной регургитации в группах с различными режимами стимуляции

Показатели	Группа 1 (VVI-ЭКС), n=215			Группа 2 (AAI-ЭКС), n=39			Группа 3 (DDD-ЭКС), n=57		
	До имплантации	Через 12 месяцев	Через 36 месяцев	До имплантации	Через 12 месяцев	Через 12 месяцев	До имплантации	Через 12 месяцев	Через 12 месяцев
Митральная регургитация	1,34±0,2	1,4±0,15	2,5±0,3*	1,45±0,12	1,4±0,15	1,6±0,1	1,6±0,2	1,5±0,15	1,9±0,1
Трикуспидальная регургитация	1,2±0,04	1,3±0,16	2,1±0,19*	1,1±0,1	1,3±0,16	1,5±0,19	1,3±0,08	1,3±0,16	1,7±0,1

Примечание: \* различия статистически достоверны (p<0,05).



видов постоянной электрокардиостимуляции у пациентов с «брадисистолическим заболеванием» [1–6].

У пациентов с синдромом слабости синусового узла и/или нарушениями атриовентрикулярной проводимости постоянная физиологическая электрокардиостимуляция (однокамерная предсердная или двухкамерная ЭКС) в отличие от однокамерной желудочковой электрокардиостимуляции «по требованию» улучшает клиническую эффективность данного вида терапии в отдаленном послеоперационном периоде. В этой связи оценка параметров центральной гемодинамики методом трансторакальной ЭхоКГ является одним из ключевых моментов системы доказательств необходимости применения современных (физиологических) режимов электрокардиостимуляции (см. главу «Клиническая эффективность... ЭКС»).

### Эхокардиография у пациентов с имплантированными кардиоресинхронизирующими устройствами

Известно, что одним из звеньев патогенеза ХСН являются нарушения координированных сокращений (десинхронизация) камер сердца (предсердий и желудочков, правого и левого желудочков), обусловленные дилатацией камер сердца и нарушениями внутрижелудочковой деполяризации. Это, в свою очередь, приводит к усугублению несостоятельности насосной функции сердца, и как следствие, к утяжелению проявлений сердечной недостаточности (рис. 3.16). Десинхронизация складывается из нескольких компонентов – предсердно-желудочкового, межжелудочкового и внутрижелудочкового.

Основываясь на данном факте, предполагается, что проведение одновременной право- и левожелудочковой электрокардиостимуляции (бивентрикулярная или ресинхронизирующая электрокардиостимуляция) будет устранять десинхронизацию в работе миокарда желудочков и приведет к улучшению сократительной функции сердца.

Эхокардиографические методики занимают одно из ключевых мест на этапах отбора пациентов для имплантации кардиоресинхронизирующих устройств и последующего динамического наблюдения. Причем оптимизация параметров бивентрикулярной стимуляции проводится при обязательном эхокардиографическом контроле.

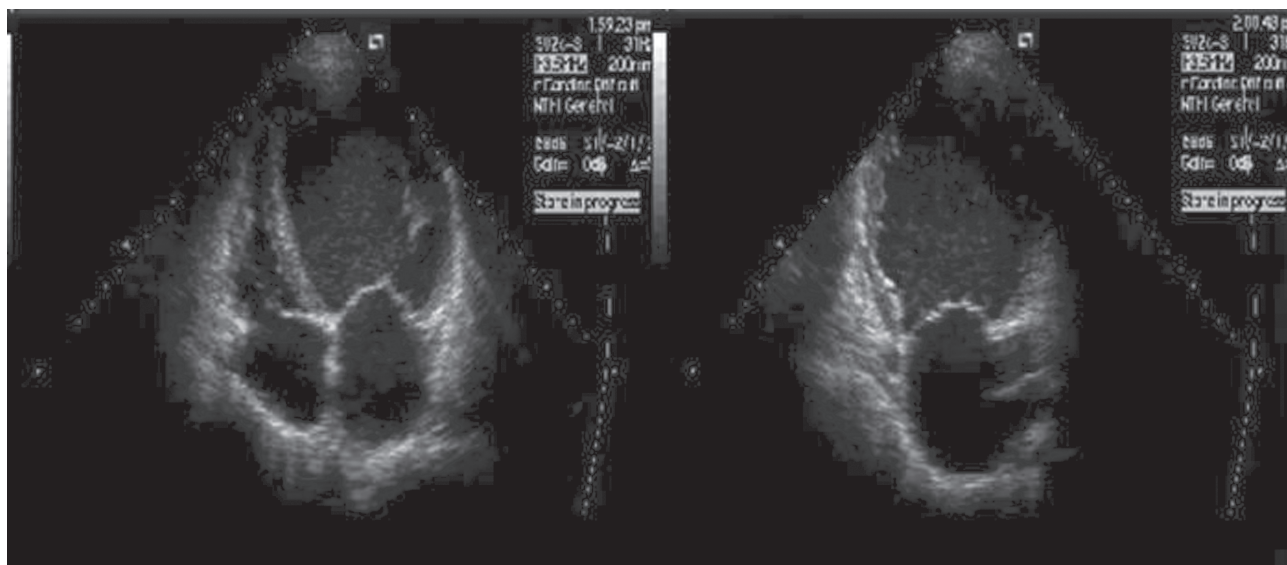
Так, в клинической практике для верификации *предсердно-желудочковой десинхронизации* используется оценка трансмитрального потока доплеровским методом при выполнении трансторакальной ЭхоКГ. Слияние пиков Е и А

трансмитрального потока является признаком, свидетельствующим о наличии предердно-желудочковой десинхронизации. В этом случае для оптимизации АВ-сокращения в имплантируемых устройствах программируется величина АВ-задержки, значение которой должно быть меньше величины интервала PQ, так как только в этом случае будет обеспечиваться постоянная бивентрикулярная стимуляция. В этом случае величина программируемой АВ-задержки вычисляется по формуле Риттера (см. главу «Ресинхронизирующая электрокардиотерапия...») или на основании визуальной регистрации оптимальной формы пиков трансмитрального потока.

Показателями *межжелудочковой десинхронизации* являются длительность комплекса QRS более 120 мс, задержка движения латеральной стенки левого желудочка относительно движения межжелудочковой перегородки более 140 мс, регистрируемая во время проведения ЭхоКГ в М-режиме, увеличение показателя кумулятивной асинхронии более 100 мс при проведении тканевого доплеровского сканирования, разница интервалов от начала комплекса QRS до начала потока в аорте и легочной артерии (межжелудочковая механическая задержка), превышающая 20 мс (рис. 3.17) (см. главу «Ресинхронизирующая электрокардиотерапия...»).

*Внутрижелудочковая десинхронизация* может быть верифицирована методами тканевой доплерографии, которые позволяют отразить задержку между началом комплекса QRS на поверхностной ЭКГ и появлением тканевого доплеровского сигнала, отображающего систолическую волну в соответствующих сегментах миокарда левого желудочка (см. главу «Ресинхронизирующая электрокардиотерапия...»). Кроме этого, для верификации признаков внутрижелудочковой десинхронизации используются показатели внутрижелудочковой задержки между сокращениями контралатеральных участков миокарда левого желудочка (например, межжелудочковой перегородки и латеральной стенки левого желудочка) (рис. 3.18–3.19).

Для верификации признаков десинхронизации огромные надежды сегодня возлагаются на использование новых эхокардиографических технологий у пациентов, в частности, на методику *syngo® Velocity Vector Imaging™ (VVI)*, которая позволяет визуализировать механику миокарда в формате DICOM. Методы динамического визуального анализа, предлагаемые технологией *syngo VVI*, помогают в оценке нарушений механической синхронизации у пациентов с сердечной недостаточностью до и после имплантации КРСУ (рис. 3.20–3.22).



Панель А

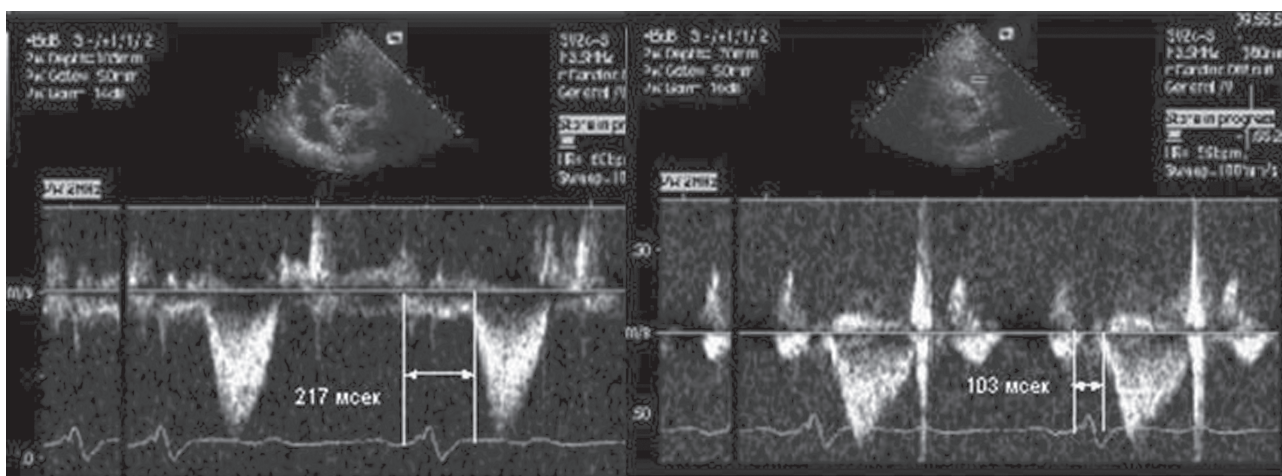
Панель Б

**Рис. 3.16.** Трансторакальная ЭхоКГ больного дилатационной кардиомиопатией до имплантации КРСУ. Отмечается выраженная дилатация всех камер сердца в четырехкамерной (панель А) и парастеральной (панель Б) проекциях. ФВ ЛЖ составляет 28%

В период с марта 2004 г. по сентябрь 2007 г. в нашей клинике было имплантировано 62 устройства для проведения ресинхронизирующей электрокардиостимуляции. Несмотря на проводимую комбинированную (44%) и адекватную медикаментозную терапию ХСН трактовалась как соответствующая уровню III ФК по NYHA в 38 (61%) случаях и уровню IV ФК у 24 (39%) пациентов. В 20 (32%) случаях синдром ХСН был обусловлен дилатационной кардиомиопатией и в 42 (68%) случаях патогенетической осно-

вой сердечной недостаточности явилась ишемическая болезнь сердца. У 21 (34%) пациентов диагностировалась хроническая форма фибрилляции предсердий. Пяти пациентам для проведения вторичной профилактики внезапной сердечной смерти имплантация КРСУ сочеталась с проведением терапии кардиовертером-дефибриллятором [9–10].

За период наблюдения за пациентами, составивший от 1 до 30 месяцев (ср.  $13,7 \pm 5,4$ ) четыре пациента умерли через 1, 4, 5 и 11 месяцев



Панель А

Панель Б

**Рис. 3.17.** Определения межжелудочковой механической задержки (IVMD) методом трансторакальной ЭхоКГ в М-режиме. Интервал от начала комплекса QRS до начала потока в аорте составляет 217 мс (панель А). Интервал от начала комплекса QRS до появления потока в легочной артерии составляет 103 мс (панель Б). Разница интервалов от начала желудочкового комплекса и до начала появления потоков в аорте и легочной артерии (IVMD) в норме не должна превышать 15–20 мс. В нашем примере IVMD =  $217 - 103 = 114$  мс. Таким образом, верифицированы признаки межжелудочковой десинхронизации

после имплантации КРСУ. По данным посмертного тестирования КРСУ у 3-х пациентов была выявлена фибрилляция желудочков и причина смерти определялась как внезапная сердечная. У одного пациента с тяжелым многососудистым поражением коронарного русла, получавшим комбинированный вид помощи (имплантация КРСУ и ИКД) диагностировался повторный крупноочаговый инфаркт миокарда, который привел к развитию непрерывно рецидивирующей фибрилляции желудочков с последующей электромеханической диссоциацией. Летальность за указанный период наблюдения составила 11% (см. главу «Ресинхронизирующая электрокардиотерапия...»).

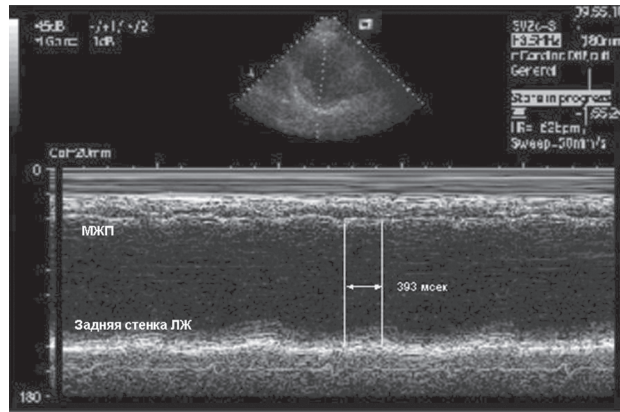
Имплантация КРСУ пациентам с тяжелой ХСН является эффективным методом, увеличивающим продолжительность и улучшающим качество жизни у лиц с этой тяжелой патологией. Проведение кардиоресинхронизации сопровождается улучшением параметров центральной гемодинамики. В этой связи различные эхокардиографические методики и режимы играют определяющую роль как на этапе отбора, так и на этапах оптимизации параметров кардиоресинхронизирующей терапии, а также их клинического мониторинга.

### Кардиогемодинамические показатели у больных с имплантируемыми кардиовертерами-дефибрилляторами

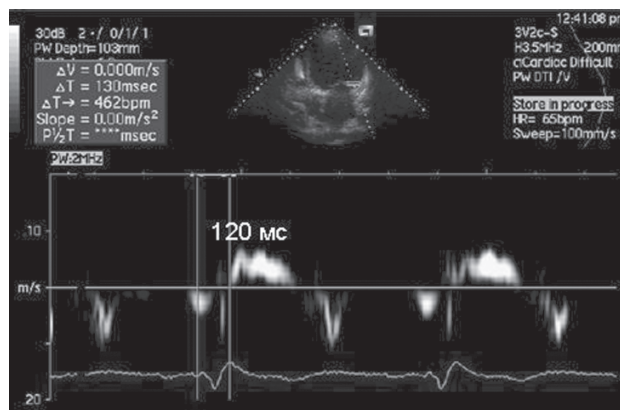
Механизмами, лежащими в основе развития внезапной сердечной смерти (ВСС), в подавляющем большинстве случаев являются желудочковая тахикардия и фибрилляция желудочков (ФЖ) – 95%, а оставшиеся 5% приходятся на долю брадиаритмий и асистолии. Основной причиной ВСС является ишемическая болезнь сердца. На ее долю приходится около 80% всех внезапных смертей. К другим нозологическим формам, при которых ВСС является исходом течения заболевания, относятся дилатационная и гипертрофическая кардиомиопатии (ДКМП и ГКМП), аритмогенная дисплазия правого желудочка (АДПЖ), синдромы Бругада и удлиненного интервала QT, аномалии развития коронарных артерий и прочие состояния.

В современной кардиологии наиболее эффективным методом профилактики ВСС является имплантация кардиовертера-дефибриллятора и сегодня эффективность современных устройств при ФЖ и ЖТ приближается к 100%.

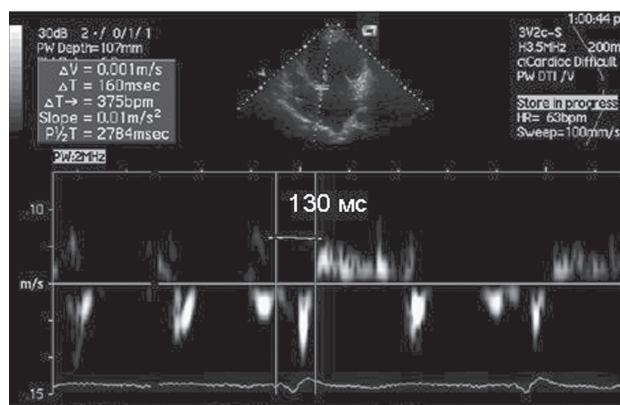
Эхокардиографические методики играют ключевую роль в интервенционной кардиологии на этапе стратификации риска развития ВСС. Так, в частности, снижение фракции выброса ЛЖ ниже 35% у пациентов с указаниями в анамнезе



**Рис. 3.18. Определение внутрижелудочковой задержки методом трансторакальной ЭхоКГ в М-режиме.** Кратчайший интервал времени (SPWMD) между максимальным задним смещением межжелудочковой перегородки (МЖП) и максимальным смещением задней стенки левого желудочка в норме составляет 15–20 мс. В представленном примере величина SPWMD=393 мс. Таким образом, в данном примере верифицированы признаки внутрижелудочковой десинхронизации



Панель А



Панель Б

**Рис. 3.19. Измерение времени внутрижелудочковой задержки.** Эта величина отражает задержку между началом QRS и началом пика S в контралатеральных сегментах ЛЖ при исследовании в режиме тканевого доплера. В данном примере представлена регистрация в септальной (панель А) и латеральной (панель Б) областях ЛЖ у больного с имплантированным ресинхронизирующим устройством. Величина внутрижелудочковой задержки составляет 10 мс, что свидетельствует о синхронном сокращении контралатеральных сегментов ЛЖ



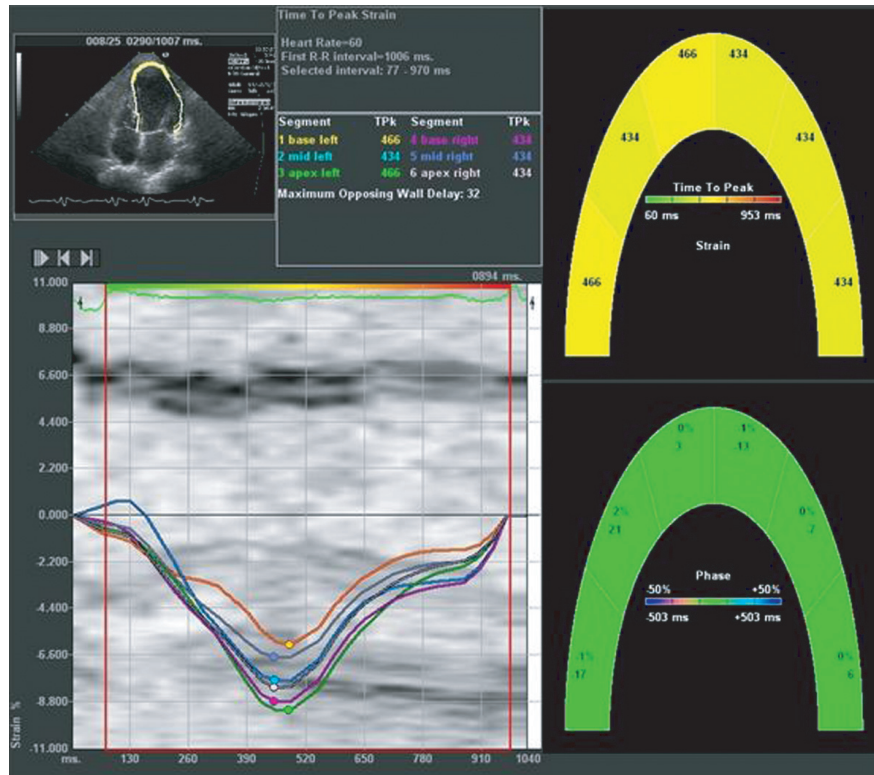


Рис. 3.20. Синхронное сокращение стенок ЛЖ у здорового пациента при исследовании в режиме VVI. На рисунке представлено сопоставление времени достижения максимального значения деформации (Peak Strain) в четырехкамерной верхушечной позиции для шести сегментов левого желудочка (три сегмента задней части межжелудочковой перегородки и три противостоящих сегмента боковой стенки) у здорового человека. Максимальная разница для противостоящих сегментов не превышает 32 мс

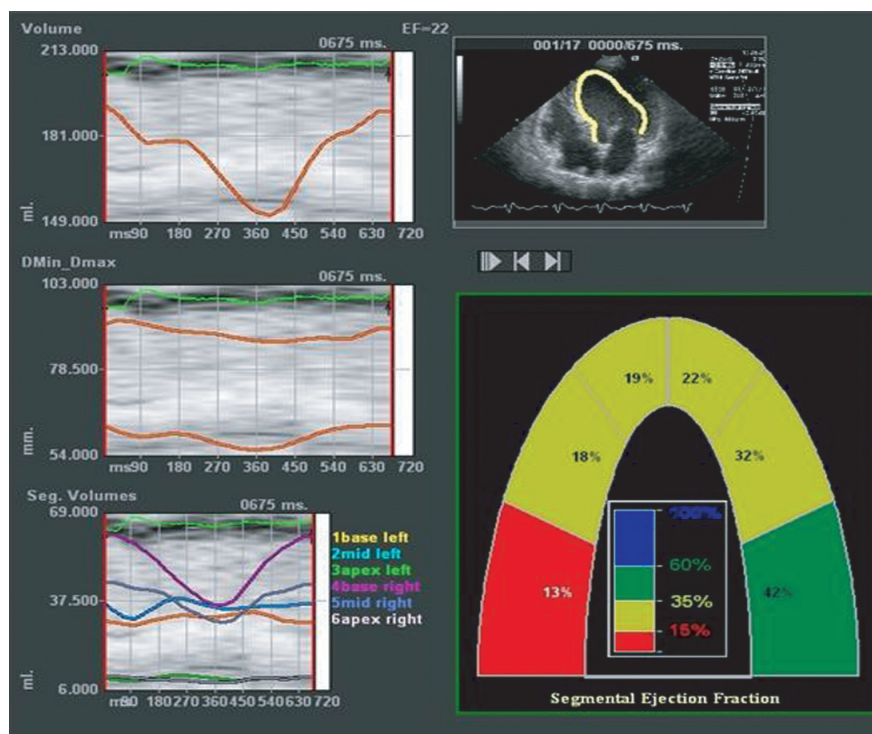
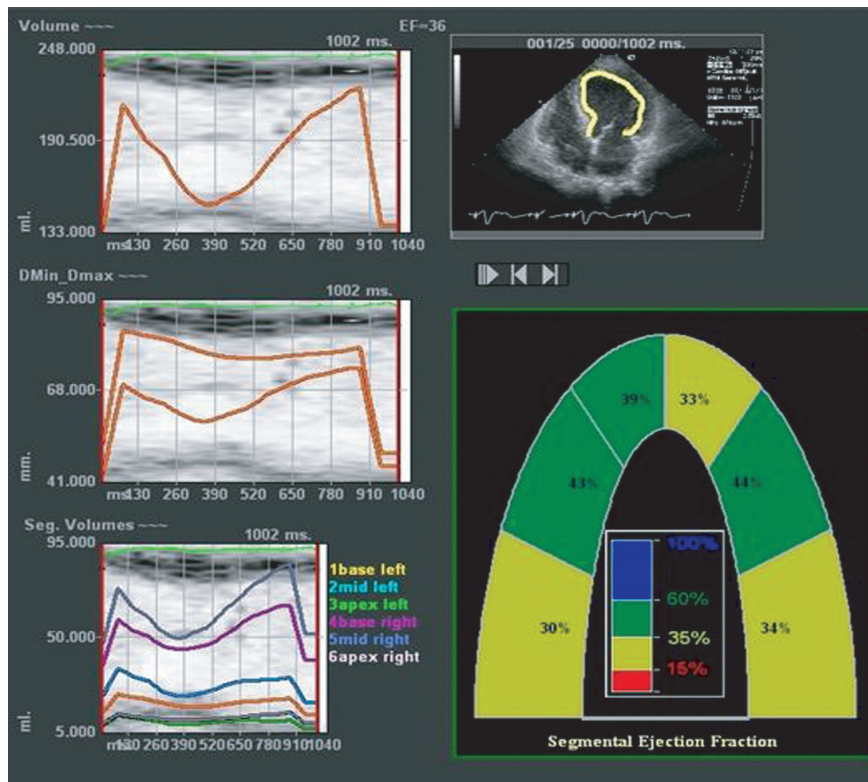


Рис. 3.21. Оценка сегментарной сократимости ЛЖ в режиме VVI у больного с ХСН до имплантации ресинхронизирующего устройства. Продемонстрированы признаки внутрижелудочковой диссинхронии. Выявляется задержка в 161 мс при достижении максимальной скорости движения апикального сегмента межжелудочковой перегородки по сравнению с противоположным (апикальным) сегментом боковой стенки левого желудочка





**Рис. 3.22.** Оценка сегментарной сократимости ЛЖ в режиме VVI у больного с ХСН после имплантации ресинхронизирующего устройства. При проведении бивентрикулярной электрокардиостимуляции отмечается отчетливое улучшение сократимости практически всех сегментов (за исключением базального сегмента боковой стенки левого желудочка). Общая фракция изгнания левого желудочка увеличилась с 22% до 36%

на перенесенный инфаркт миокарда является показанием к имплантации ИКД. В этой связи стандартный протокол трансторакальной ЭхоКГ становится определяющим исследованием у этой категории больных на предоперационном этапе.

В нашей клинике был проведен анализ кардиогемодинамических параметров у больных с ИКД, страдающих ИБС. Результаты исследования показали, что у этой категории больных существует определенная закономерность между показателями центральной гемодинамики и количеством срабатываний ИКД. Было установлено, что у пациентов с исходным значением ФВ ниже 35% количество срабатываний ИКД было достоверно выше, чем у пациентов с ФВ более 35% (см. главу 29) [11–14].

Необходимо отметить, что подобная закономерность отмечается только у пациентов, страдающих ИБС. В том случае, если имплантация ИКД выполнялась пациентам с высоким риском развития ВСС, обусловленным наличием иных нозологических форм, таких как ГКМП, АДПЖ, синдрома Бругада и удлиненного QT, то при эхокардиографическом исследовании не выявляются нарушения систолической функции левого желудочка.

В этой связи значение ЭхоКГ на этапе стратификации риска развития ВСС трудно переоценить. Уже сегодня снижение значения такого эхокардиографического показателя как фракция выброса ЛЖ ниже 35% у пациентов с указаниями в анамнезе на перенесенный инфаркт миокарда является абсолютным показанием к имплантации ИКД. В этой связи стандартный протокол трансторакальной ЭхоКГ становится определяющим исследованием у этой категории больных на предоперационном этапе.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

ЭхоКГ играет одну из ключевых ролей у данной категории пациентов на разных этапах клинического мониторинга. В этой главе мы представили, как нам кажется, весьма убедительную систему доказательств того, что интервенционные методики лечения аритмологических больных в современной кардиологии являются определяющими.

Так, катетерная РЧА является методом выбора в лечении пациентов с СВТ и неишемических ЖНР. Об этом свидетельствуют следующие факты:

- успешный результат достигается более чем в 80% случаев;

- РЧА может применяться без использования общей анестезии;

- риск развития проаритмий после РЧА сводится к минимуму, так как во время РЧА образуются небольшие гомогенные повреждения;

- риск осложнений от выполнения этой процедуры минимален.

В этой связи основной задачей ЭхоКГ у пациентов, пренесших РЧА, является контроль эффективности абляции, который заключается в проведении мониторинга процессов обратного аритмогенного ремоделирования сердца.

На сегодняшний день ИКД-терапия является одним из наиболее эффективных средств профилактики ВСС у пациентов категории высокого риска ее развития. Об этом свидетельствуют следующие факты:

- эффективность ИКД в отношении купирования жизнеугрожающих тахиаритмий приближается к 100%;

- результаты ряда крупных клинических испытаний убедительно доказали значительное преимущество ИКД над изолированной антиаритмической терапией в отношении отдаленного прогноза течения заболевания у пациентов категории высокого риска развития ВСС;

- риск осложнений от выполнения процедуры имплантации устройства минимален.

Таким образом, сегодня ЭхоКГ является ключевым моментом отбора (скрининга) больных для данного вида терапии, то есть в определении показаний для ее использования.

У пациентов с высоким ФК ХСН и признаками десинхронизации работы сердца для улучшения ближайшего и отдаленного прогноза течения заболевания наряду с оптимальной медикаментозной терапией основного заболевания необходимо проведение ресинхронизирующей электрокардиотерапии. Подтверждением тому являются следующие положения:

- имплантация устройств для проведения кардиоресинхронизирующей терапии у пациентов с высоким ФК ХСН и признаками десинхронизации работы сердца достоверно увеличивают продолжительность жизни, улучшает ФК ХСН и качество жизни пациентов, что доказано результатами ряда крупных клинических испытаний;

- риск осложнений от выполнения процедуры имплантации устройства минимален.

В этой связи ЭхоКГ является, на сегодняшний день, пожалуй, единственным инструментальным методом отбора и контроля эффективности лечения этих пациентов.

У пациентов с брадисистолическими формами нарушения ритма и проводимости сердца для достижения лучших клинических результатов и

более высокого уровня качества жизни в отдаленном послеоперационном периоде целесообразно использовать физиологические режимы постоянной электрокардиостимуляции. Это положение подтверждается следующими фактами:

- использование физиологических режимов ЭКС достоверно улучшает отдаленный прогноз в отношении продолжительности жизни, развития эмболических событий, синдрома ЭКС, прогрессии сердечной недостаточности у этой категории пациентов;

- использование физиологических режимов ЭКС достоверно улучшает качество жизни у пациентов брадисистолическими формами нарушения ритма и проводимости сердца;

- риск осложнений от выполнения процедуры имплантации устройства минимален.

В этой связи ЭхоКГ у данной категории пациентов является инструментальной методикой, которая обосновывает проведение самого современного лечения, а именно физиологической ЭКС, а также обеспечивает многолетний контроль за их лечением.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Ардашев А.В., Джанджгава А.О., Ключев В.М., Ардашев В.Н. Клиническая эффективность постоянной электрокардиотерапии у пациентов с синдромом слабости синусового узла. Вестник аритмологии 2005; 41:12–16.
2. Ардашев А.В., Джанджгава А.О. Клиническая эффективность постоянной электрокардиотерапии у пациентов с нарушениями атриовентрикулярной проводимости. Вестник аритмологии 2005; 42:11–16.
3. Ardashev AV, Dzhandzhgava AO, Dvornikov AA, Shavarov AA, Zheliakov EG, Voloshko SV, Kluzhev VM. Incidence of chronic atrial fibrillation in patients with atrioventricular block after permanent pacemaker implantation. 1st Annual Congress of European Cardiac Arrhythmia Society (ECAS). Main Programme and Abstracts book 2005; 58.
4. Ardashev AV, Dzhandzhgava AO, Dvornikov AA. Incidence of chronic atrial fibrillation in sick sinus syndrome patients after permanent pacemaker implantation. 1st Annual Congress of European Cardiac Arrhythmia Society (ECAS). Main Programme and Abstracts book 2005; 52.
5. Ardashev AV, Dzhandzhgava AO, Dvornikov AA. Pacing therapy and quality of life in sick sinus syndrome patients. Mediterranean Cardiology Meeting (Annual meeting). Main Programme and Abstracts book 2005; 38.
6. Ardashev AV, Dzhandzhgava AO, Dvornikov AA. Comparison of dual-chamber and single-chamber pacing outcomes in AV conduction disturbances patients. Mediterranean Cardiology Meeting (Annual meeting). Main Programme and Abstracts book 2005; 37.
7. Ардашев А.В., Ардашев В.Н., Горбатов Е.А. и др. Качество жизни у больных с пароксизмальной атриовентрикулярной узловой реципрокной тахикардией до и после радиочастотной абляции. Вестник аритмологии 2004; 35:105.
8. Ардашев А.В., Шаваров А.А., Горбатов Е.А. и др. Оценка показателей нелинейной динамики у пациентов после процедуры радиочастотной катетерной деструкции. Вестник аритмологии 2004; 35:112.
9. Ардашев А.В., Джанджгава А.О., Климов В.П., Корнев Н.В., Чернов М.Ю., Давыдова Т.В., Мангутов Д.А., Кузнецов Ю.В., Желяков Е.Г., Ключев В.М. Использо-

- вание ресинхронизирующей терапии в лечении пациентов с хронической сердечной недостаточностью. Вестник аритмологии 2006; А:97.
10. Ключев В.М., Ардашев В.Н., Ардашев А.В., Желяков Е.Г., Конев А.В., Джанджгава А.О., Кузнецов Ю.В., Мангутов Д.А., Дервянко О.Р., Чернов М.Ю. Применение ресинхронизирующей электрокардиостимуляции в терапии хронической сердечной недостаточности. Методические рекомендации. М., ГВКГ им. Н.Н. Бурденко 2007, 46 с.
  11. Ардашев А.В., Желяков Е.Г. Применение имплантируемых кардиовертеров-дефибрилляторов для профилактики внезапной сердечной смерти. Опыт главного военного клинического госпиталя им. Н.Н. Бурденко. Рос Кардиол Ж 2004; 3:35–42.
  12. Ардашев А.В., Джанджгава А.О., Кузнецов Ю.В. и др. Сравнительная эффективность различных видов АТС у пациентов с ИКД. Вестник аритмологии 2006; А:102.
  13. Ардашев А.В., Желяков Е.Г., Кузнецов Ю.В., Новичков С.А., Шаваров А.А. Применение имплантируемых кардиовертеров-дефибрилляторов для профилактики внезапной сердечной смерти. Вестник аритмологии 2004; 36:65–70.
  14. Ключев В.М., Ардашев В.Н., Ардашев А.В., Желяков Е.Г. Использование имплантируемых кардиовертеров-дефибрилляторов для профилактики внезапной сердечной смерти. Методические рекомендации. ГВКГ им. Н.Н. Бурденко. Москва 2004, 16 с.
  15. Ардашев А.В., Дмитриев Я.Б., Мангутов Д.А. Оценка качества жизни пациентов с типичным трепетанием предсердий до и после проведения РЧА кавотрикуспидального перешейка. Анналы аритмологии: Матер Первого всероссийского съезда аритмологов. М., 2005; 2:73.
  16. Ардашев А.В., Шаваров А.А., Желяков Е.Г., Новосельский П.А. Оценка показателей нелинейной динамики у пациентов после процедуры радиочастотной катетерной деструкции. Вестник аритмологии 2004; 35:112.
  17. Ардашев А.В. Трепетание предсердий: клиническая электрофизиология и катетерная абляция. Изд-во «Экономика», 2001, 142 с.
  18. Кушаковский М.С. Аритмии сердца. СПб.: «Фолиант», 1998, 640 с.
  19. Гришкин Ю.Н. Немедикаментозные методы лечения тахикардий. Неотложная кардиология: достижения и перспективы: Тез докл Всеросс науч конф СПб., 1996; 11–16.
  20. Шиллер Н., Осипов М.А. Клиническая эхокардиография. М.: Мир, 1993, 340 с.
  21. Blomstrom-Lundqvist C, Scheinman M, Aliot E, et al Task Force Members ESC Committee for Practice Guidelines Members ACC/AHA/ESC Guidelines for the Management of Patients With Supraventricular Arrhythmias\*—Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Supraventricular Arrhythmias). Circulation 2003; 108:1871–1909.
  22. Ардашев В.Н., Ардашев А.В., Стеклов В.И. Лечение нарушений сердечного ритма. М, Медпрактика-М, 2005, 240 с.
  23. Mehta D, Odawara H, Ward DE, McKenna WJ, Davies MJ, Camm AJ Echocardiographic and histologic evaluation of the right ventricle in ventricular tachycardias of left bundle branch block morphology without overt cardiac abnormality. Am J Cardiol 1989; 63:939–944.
  24. Mont L, Seixas T., Brugada P, Brugada J, Simonis F, Kriek E, Smeets JLRM., Wellens HJJ. The electrocardiographic, clinical, and electrophysiological spectrum of idiopathic monomorphic ventricular tachycardia. Am Heart J 1992; 124:746–753.
  25. Ren J-F, Marchlinski FE, Callans DJ, Schwartzman D. Practical intracardiac echocardiography in electrophysiology. Blackwell Futura, 2006, p 240.