



Абдыжапарова Э.К., Джишамбаев Э.Д.

НАРУШЕНИЯ РИТМА СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ С ВТОРИЧНЫМ ДЕФЕКТОМ МЕЖПРЕДСЕРДНОЙ ПЕРЕГОРОДКИ ПОСЛЕ ТРАНСКАТЕТЕРНОЙ КОРРЕКЦИИ ПОРОКА

Национальный центр кардиологии и терапии им. М.М. Миррахимова
при Министерстве здравоохранения Кыргызской Республики,
г. Бишкек, Кыргызстан

Abdyzhaparova E.K., Dzhishambaev E.D.

CARDIAC ARRHYTHMIAS AFTER TRANSCATHETER CORRECTION IN PATIENTS WITH SECONDARY ATRIAL SEPTAL DEFECT

National Center of Cardiology and Internal Medicine,
Division of Functional Diagnostics, Bishkek,
Republic of Kirghizia

РЕЗЮМЕ

С целью изучения динамики аритмий сердца у больных со вторичным дефектом межпредсердной перегородки (ДМПП) обследовано 50 пациентов в возрасте от 3 до 68 (в среднем $24,2 \pm 2,1$) лет со вторичным ДМПП после процедуры транскатетерной коррекции порока окклюдером Amplatzer. Изучена динамика аритмий в ближайшем (до 3 месяцев) и отдаленном (до 1 года) периодах после транскатетерного закрытия дефекта. Уже на 3 сутки после коррекции порока отмечается уменьшение количества суправентрикулярных экстрасистол (в среднем с $67,8 \pm 29,4$ до $62,5 \pm 25$ в час), исчезновение эпизода пароксизмальной тахикардии и пароксизма мерцания предсердий. К 6 месяцу отмечается исчезновение групповых и уменьшение частых суправентрикулярных экстрасистол. В отношении желудочковых нарушений ритма на 3 сутки наблюдения отмечается уменьшение количества желудочковых экстрасистол ($254,1 \pm 171,2$ до $32,6 \pm 3,6$ в час), полное исчезновение желудочковых экстрасистол высоких градаций к 12 месяцу.

Таким образом, после транскатетерного закрытия вторичного ДМПП в ближайшие (3 сутки) и отдаленные (6-12 мес.) сроки не отмечается возникновения серьезных нарушений ритма сердца, а имеющиеся претерпевают существенное улучшение в сторону значительного уменьшения количества экстрасистол вплоть до полного их исчезновения. Указанное обстоятельство подтверждает эффективность и безопасность данного метода лечения вторичного ДМПП.

Ключевые слова: вторичный дефект межпредсердной перегородки, электрокардиография, окклюдер Амплатц, суправентрикулярные экстрасистолы, желудочковые экстрасистолы.

SUMMARY

In order to study the dynamics of cardiac arrhythmias in patients with secondary atrial septal defect (ASD) examined 50 patients in the age of from 3 to 68 (mean age $24,2 \pm 2,1$ years) with secondary defect investigated arrhythmias changes in the nearest (till 3 months) and remote (till 1 year) the periods after transcatheter closings of arial septal defect using the amplatzer septal occluder were examined. Already in 3 day after transcatheter correction marked decrease frequent ($67,8 \pm 29,4$ till $62,5 \pm 25$ in hour) group supraventricular extrasystoles, disappear episodes paroxysmal atrial fibrillation and paroxysmal supraventricular taxycardias. By 6 months the disappearance of the group and reduction of frequent supraventricular extrasystoles. In relation to ventricular arrhythmias on day 3 observations marked decrease in the number of VEs ($254,1 \pm 171,2$ till $32,6 \pm 3,6$ in hour), the complete disappearance of VEs high grade to 12 months.

Thus, after transcatheter closure of ASD in the coming secondary (3 hours) and long-term (6-12 months). Deadlines are not observed occurrence of serious cardiac arrhythmias, and available undergoing a significant improvement towards a significant reduction in the number of premature beats until their complete disappearance. This fact confirms the effectiveness and safety of this method of treatment of secondary ASD.

Key words: secondary interatrial septum defect, electrocardiography, Amplatzer occluder, supraventricular and ventricular extrasystols.

Сведения об авторах:

Джишамбаев Эрнест Джумакадырович	доктор медицинских наук, заместитель директора по научной работе, Национальный центр кардиологии и терапии им. М.М. Миррахимова при Министерстве здравоохранения Кыргызской Республики, 720040, Узбекистан, г. Бишкек, ул. Тоголока Молдо, д. 3, тел. (996-312) 62-56-98, факс (996-312) 66-03-87; MD, deputy director for scientific work, National Center of Cardiology and Internal Medicine, 720040, Uzbekistan, Bishkek, str. Togolok Moldo, Building 3, e-mail: nrs2009@mail.ru
Автор, ответственный за связь с редакцией: Абдыжапарова Эльмира Кенешбековна	врач отделения функциональной диагностики, Национальный центр кардиологии и терапии им. М.М. Миррахимова при Министерстве здравоохранения Кыргызской Республики, 720040, Узбекистан, г. Бишкек, ул. Тоголока Молдо, д. 3, тел. (996-312) 66-15-56, факс (996-312) 66-03-87; functional diagnostics department doctor, National Center of Cardiology and Internal Medicine, 720040, Uzbekistan, Bishkek, str. Togolok Moldo, Building 3, e-mail: elmira-0111@mail.ru

ВВЕДЕНИЕ

Вторичный дефект межпредсердной перегородки (ДМПП) является наиболее распространенной формой порока сердца, составляя, по данным разных авторов, 85-98% от общего числа изолированных ДМПП [10]. Среди врожденных пороков сердца у взрослых доля вторичного ДМПП составляет 20-37% случаев, уступая по распространенности только двустворчатому аортальному клапану [1,2,5,13,15]. У детей на долю данного порока приходится 8-11% и по распространенности он занимает 3 место [4,3]. Применявшиеся ранее хирургические методы коррекции вторичного ДМПП из-за механического повреждения межпредсердной перегородки часто сопровождались развитием предсердных аритмий и атриовентрикулярных блокад в послеоперационном периоде [16]. Проявлялось это разнообразными формами аритмий сердца – экстрасистолии, мерцательной аритмии [11]. Reid и Stivensen (1967) [19] наблюдали их в 18,5% случаев. Аритмии в виде ускоренного предсердного ритма, желудочковых и предсердных экстрасистол после операции по коррекции ДМПП у детей встречаются в 14-23% случаев, что, по-видимому, зависит от техники операции [18].

Развитие катетерной техники позволило выполнять закрытие вторичных ДМПП с помощью специальных окклюзирующих устройств (King and Miller, 1976). Их очевидным преимуществом является снижение травматичности и избавление пациента от открытой хирургии и, следовательно, более быстрое восстановление [7,20]. Все это вместе с улучшением функционального состояния правых отделов сердца сопровождается соответствующими изменениями ЭКГ, что показано в ряде работ [6].

Целью исследования явилось изучение динамики аритмий сердца у больных вторичным ДМПП после транскатетерной коррекции порока.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Обследовано 50 больных с вторичным ДМПП (10 мужчин и 40 женщин) в возрасте от 3 до 68 (в среднем 24,2±2,1) лет.

Диагноз устанавливался на основании клинко-инструментального обследования, включавшего трансторакальную и чреспищеводную эхокардиографию.

Динамику аритмий оценивали по данным регистрации поверхностной ЭКГ и результатам холтеровского мониторирования ЭКГ. Оценка динамики аритмий осуществлялась исходно, на 3 сутки, 6 и 12 месяцы после коррекции порока.

Электрокардиограмма в 12 общепринятых отведениях регистрировалась на приборе Fukuda (фирма Fukuda, Япония) при скорости записи ленты 50 мм/сек.

Холтеровское ЭКГ-мониторирование осуществлялось с помощью системы «МемоPort 2000/4000» (фирма «Marquette Hellige», Германия). Запись ЭКГ производилась в течение 24 часов при помощи портативного трехканального записывающего устройства с твердотельным носителем памяти. Последующая обработка осуществлялась автоматически с использованием компьютерной системы той же фирмы, с пакетом программ «МемоPort 2000/4000».

Подсчет количества выявляемых экстрасистол и пароксизмальных форм аритмий сердца проводился полуавтоматическим способом.

Электрокардиографические критерии наджелудочковой экстрасистолии (НЖЭ): 1) наличие преждевременного сердечного сокращения с узкими QRS комплексами, 2) наличие Р зубца, отличающегося от синусового зубца Р, 3) наличие неполной постэкстрасистолической компенсаторной паузы.

Желудочковые нарушения ритма оценивались согласно классификации Loun и Wolf (1971). При анализе желудочковой пароксизмальной тахикардии ее считали устойчивой, если длительность тахикардии превышала 30 сек.

Электрокардиографическими критериями желудочковой экстрасистолии (ЖЭ) являлись: 1) наличие преждевременного QRS комплекса без предшествующего зубца Р, 2) широкий, деформированный QRS комплекс, отличающийся по морфологии от синусового, 3) регистрация А-В диссоциации в нескольких экстрасистолических комплексах, и 4) наличие полной компенсаторной паузы.

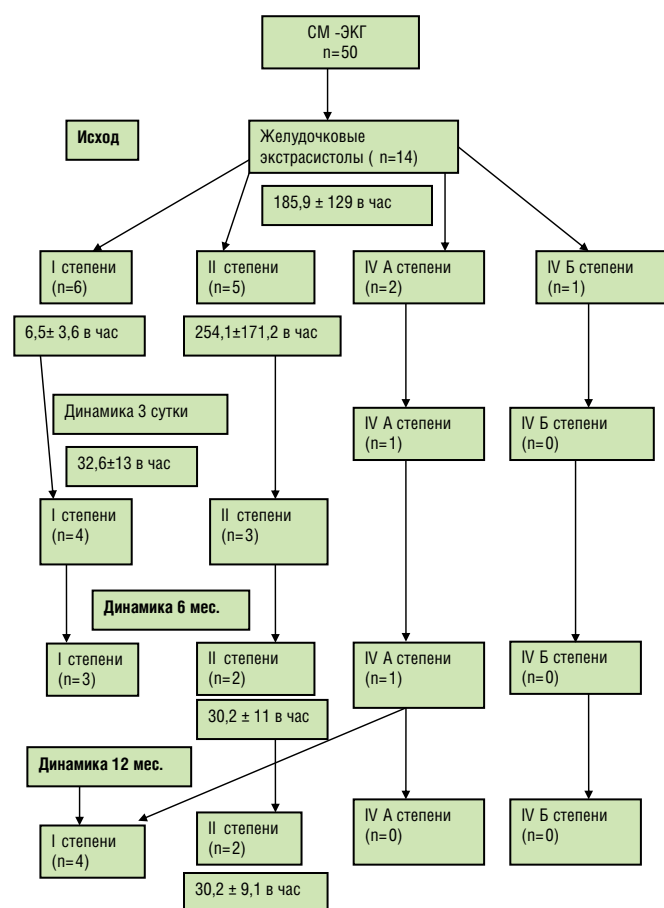
Статистическая обработка данных проводилась с помощью методов статистики в программах Microsoft Excel 2000. Оценивался критерий t Стьюдента для связанных и несвязанных выборок. Достоверность различий сравниваемых показателей оценивали с помощью парного t-критерия Стьюдента. Все данные в таблицах представлены в форме "среднее значение ± стандартная ошибка". Различия считались достоверными при p<0,05.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ОБСУЖДЕНИЕ

В зависимости от возраста больные были распределены на две группы: 1 группа – 30 взрослых (старше 16 лет) и 2 группа – 20 детей (младше 16 лет). Средний возраст в первой группе составил $33,8 \pm 2,3$ лет, во второй – $9,4 \pm 0,8$ лет.

Желудочковая экстрасистолия (ЖЭС) отмечена у 14 (28%) человек. При этом исходно у 5 (10%) пациентов аритмия была частой (II степени по Lown и Wolf, 1971), среднее количество $254,1 \pm 174,2$ экстрасистол в час. У 6 (12%) пациентов аритмия была I степени (среднее количество $6,5 \pm 3,6$ экстрасистол в час). У 2 (4%) пациентов старшей возрастной группы наблюдались парные желудочковые экстрасистолы (IVA ст.), в 1 (1,9%) случае – групповые ЖЭС и эпизоды пробежек желудочковой тахикардии (IVB ст.) (рис.1).

Рисунок 1. Динамика желудочковых аритмий в различные сроки после транскатетерной коррекции вторичного ДМПП



После коррекции порока на 3 сутки у 1 (2%) больного 1-й группы отмечалось возникновение желудочковых экстрасистол (среднее количество $3,4 \pm 1,6$ экстрасистол в час), сохранявшиеся к 6 месяцу наблюдения и прошедшие к концу 1 года. Еще у одного пациента (2%) младшей возрастной группы отмечалось увеличение количества желудочковых экстрасистол со 106 ЖЭС до 147 ЖЭС в час. При дальнейшем наблюдении к 6 и 12 месяцам отмечалось уменьшение количества экстрасистол до 12 ЖЭС в час.

У 6 (12%) больных к 3 суткам после вмешательства отмечалось уменьшение количества экстрасистол (до коррекции порока среднее количество экстрасистол составило $185,9 \pm 129$,

после коррекции $32,6 \pm 13$ экстрасистол в час). В дальнейшие сроки наблюдения (6 и 12 месяцы) аритмия не претерпевала существенной динамики.

Среди пациентов со сложными грациями ЖЭС, в одном случае отмечалось уменьшение количества экстрасистол IVA степени с 7 парных ЖЭС в час исходно, до 3 парных ЖЭС в час – после коррекции порока. В дальнейшем аритмия сохранялась в прежнем количестве (как на 3 сутки).

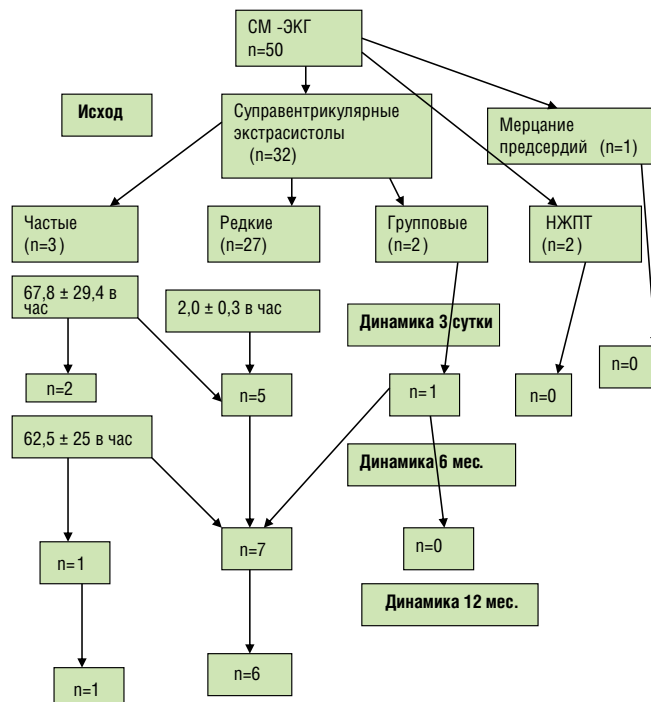
У другого пациента с исходными 48 парными ЖЭС и 7 эпизодами групповых ЖЭС (Lown IVA,B) в час, после коррекции наблюдалось полное отсутствие экстрасистол. К 12 месяцам наблюдения парные желудочковые экстрасистолы (Lown IVA) также не регистрировались.

У 2 (4%) больных на 3 сутки после коррекции порока отмечалось полное исчезновение экстрасистол, в том числе у 1 пациента с экстрасистолией I ст. (исходно 10 экстрасистол в час) и еще у 1 – II ст. (исходно 147 экстрасистол в час), причем при динамическом наблюдении аритмия не рецидивировала.

У 4 больных (8%) (3 – с ЖЭС I ст. и 1 – с ЖЭС II ст.) существенной динамики аритмии в различные сроки после вмешательства не наблюдалось.

Наджелудочковая экстрасистолия (НЖЭС) в целом выявлена у 32 (64%) человек. В 3 случаях (6%) наблюдались частые НЖЭС (среднее количество $67,8 \pm 29,4$ экстрасистол в час), в 27 (54%) – редкие (среднее количество $2,0 \pm 0,3$ экстрасистол в час) и в 2 (4%) случаях она была групповой (рис. 2).

Рисунок 2. Динамика наджелудочковых аритмий в различные сроки после транскатетерной коррекции вторичного ДМПП



На 3 сутки после транскатетерного закрытия дефекта в 2 (4%) случаях отмечалось возникновение наджелудочковых экстрасистол, которые, в одном случае прошли к 6 месяцу наблюдения, в другом – к 1 году наблюдения.

У 3 (6%) пациентов отмечалось полное отсутствие экстрасистол на 3 сутки после вмешательства, которые не рецидивировали в последующем.

У 7 (14%) больных количество экстрасистол при динамиче-

ском наблюдении не претерпевало существенных изменений (со $62,5 \pm 25$ в час до $50,8 \pm 24$ в час).

У 22 (44%) пациентов с исходной наджелудочковой экстрасистолой при динамическом наблюдении отмечалось уменьшение количества экстрасистол (со $11,8 \pm 6,3$ до $6,6 \pm 3,7$ ЭС в час). К 6 месяцу наблюдения наджелудочковая экстрасистология отмечалась у 9 (18%) пациентов, при этом групповых ЭС не наблюдалось, а частые ЭС регистрировались в 2-х случаях.

К 12 месяцу наджелудочковая экстрасистология регистрировалась лишь у 7 (14%) пациентов, причем частые ЭС наблюдались только в одном случае.

В нашем исследовании исходно пароксизм наджелудочковой тахикардии (НЖТ) с ЧСС-170 уд в минуту зарегистрирован у 1 (1,9%) пациента взрослой группы, после коррекции на 3 сутки и в последующем аритмия не наблюдалась.

Исходно эпизоды кратковременных (до 6 сек) пароксизмов мерцания предсердий (всего 3) зарегистрированы у 1 пациента; после устранения дефекта на 3 сутки количество пароксизмов уменьшилось до 1 случая, к 6 месяцу эпизодов пароксизма мерцания не наблюдалось.

У 4 (8%) пациентов наблюдалось сочетание как желудочковых, так и наджелудочковых экстрасистол. В динамике увеличения количества желудочковых экстрасистол не наблюдалось, в одном случае отмечалось увеличение количества к концу наблюдения. Наджелудочковые аритмии у данных больных не претерпевали существенной динамики.

Ряд авторов выявляли сердечные аритмии, возникшие в ранний период после закрытия дефекта окклюдером Amplatzer [12,9,17]. М. Chessa и соавт. (2002) [9] в 4 случаях после имплантации окклюдера диагностировали мерцательную аритмию и суправентрикулярную тахикардию, возникшие, вероятно, вследствие растяжения межпредсердной перегородки перемычкой окклюдера.

Ј. Mashura и соавт. (2005) [17] наблюдали повышение суправентрикулярной и желудочковой эктопической активности непосредственно и через 24 часа после процедуры закрытия дефекта, но не в поздний период. Подобные изменения мы наблюдали и в нашем исследовании.

В одном случае отмечалось возникновение желудочковых экстрасистол, в 2 случаях – возникновение суправентрикулярных аритмий у пациентов без аритмий при контрольном обследовании. В 2 случаях отмечалось незначительное увеличение количества исходных экстрасистол после коррекции. В одного пациента 1-й группы наблюдалось возникновение пароксизмальной (16 сек) предсердной многофокусной тахикардии с ЧСС-120 уд/мин, которая купировалась самостоятельно на 3 сутки после коррекции порока.

По нашим наблюдениям в отдаленные сроки после операции не возникало новых видов аритмий. Это очень важное преимущество, на наш взгляд, транскатетерного лечения перед хирургическим, объясняющееся отсутствием повреждающего вмешательства на проводящую систему сердца и миокард. Такого же мнения придерживаются и другие исследователи [8,14].

Исходно нарушения проводимости в виде атриовентрикулярной блокады (А-В) I степени наблюдалось у 3 (6%) пациентов, А-В блокада II степени у 4 (8%): с периодикой Самойлова-Венкебаха в одном случае, и в 3-х остальных сочетание двух типов (Мебиц 1 и 2).

После вмешательства на 3 сутки отмечалось появление но-

вых случаев а-в блокады: у 1 больного – а-в блокада I степени и еще у одного – а-в блокада II степени (Мебиц 1, 2). При этом А-В блокада I степени прошла к 6 месяцу наблюдения, а-в блокада II степени – к концу 1 года наблюдения.

Из 3 больных с исходной А-В блокадой I степени она прошла в одном случае к 6 месяцу наблюдения, во втором – к концу 1 года.

А-В блокада II степени к 6 месяцу наблюдения сохранялась лишь у 2 из 4 пациентов, к 12 месяцу наблюдения эпизодов А-В блокады II степени не регистрировалось вообще.

Синоаурикулярная блокада (С-А) блокада II степени с периодикой Самойлова-Венкебаха наблюдалась в 1 случае (21 пауза) у пациентки 68 лет, при этом на 3 сутки после коррекции порока количество пауз уменьшилось до 12. К 6 месяцу наблюдения в этом случае количество пауз уменьшилось до 4, а 12 месяцу эпизодов СА блокады не наблюдалось.

Таким образом, наше наблюдение показало, что уже на 3 сутки после коррекции порока отмечается уменьшение количества суправентрикулярных экстрасистол (в среднем с $67,8 \pm 29,4$ до $62,5 \pm 25$ в час), исчезновение 1 эпизода пароксизмальной тахикардии и пароксизма мерцания предсердий. В отношении желудочковых нарушений ритма на 3 сутки наблюдения отмечается уменьшение количества желудочковых экстрасистол ($254,1 \pm 171,2$ до $32,6 \pm 3,6$ в час), полное исчезновение желудочковых экстрасистол высоких градаций к 12 месяцу. По данным суточного ЭКГ-мониторирования после процедуры транскатетерного закрытия вторичного ДМПП в ближайшие (3 сутки) и отдаленные (6-12 мес.) сроки не отмечается возникновения серьезных нарушений ритма сердца, а имеющиеся – претерпевают существенное улучшение в сторону значительного уменьшения количества экстрасистол вплоть до полного их исчезновения. Указанное обстоятельство подтверждает эффективность и безопасность данного метода лечения вторичного ДМПП.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бураковский В.И., Бухарин В.А., Подзолков В.П. Врожденные пороки сердца. В кн.: Бураковского В.И. и Бокерия Л.А. Сердечно-сосудистая хирургия. Москва: Медицина; 1996, 760. / Burakovskij V.I., Buharin V.A., Podzolkov V.P. Vrozhdennye poroki serdca. V kn.: Burakovskogo V.I. i Bokerija L.A. Serdechno-sosudistaja hirurgija. Moskva: Medicina; 1996, 760
2. Воробьев А.С., Бутаев Т.Д. Врожденные пороки сердца. В кн.: Клиническая эхокардиография у детей и подростков. Руководство для врачей. Санкт-Петербург: Специальная литература; 1999, 423. / Vorob'ev A.S., Butaev T.D. Vrozhdennye poroki serdca. V kn.: Klinicheskaja jehokardiografija u detej i podrostkov. Rukovodstvo dlja vrachej. Sankt-Peterburg: Special' naja literatura; 1999, 423.
3. Мутафьян О.А. Дефект межпредсердной перегородки. В кн.: Врожденные пороки сердца у детей. Санкт-Петербург: Невский диалект; 2002, 330. / Mutaf'jan O.A. Defekt mezhpredserdnoj peregorodki. V kn.: Vrozhdennye poroki serdca u detej. Sankt-Peterburg: Nevskij dialekt; 2002, 330.
4. Парийская Т.В., Гикавый В.И. В кн.: Врожденные пороки у детей и их фармакотерапия. Кишинев: Шти-

- инца.;1989, 213. / Parijskaja T.V., Gikavyj V.I. V kn.: *Vrozhdennye poroki u detej i ih farmakoterapija*. Kishinev: Shtiinca.;1989, 213.
5. Ширяева К.Ф.: Врожденные пороки сердца. В кн.: Шабалова Н.П. (ред.) Учебник детских болезней. Санкт-Петербург: Питер. 2000, P. 559–574. / Shirjaeva K.F.: *Vrozhdennye poroki serdca*. V kn.: Shabalova N.P. (red.) *Uchebnik detskih boleznej*. Sankt-Peterburg: Piter. 2000, P. 559–574.
6. Di Bernardo S., Berger F., Fasnacht M. Impact of right ventricular size on ECG after percutaneous closure of atrial septal defect with Amplatzer Septal Occluder. *Swiss. Med. Wky* 2005. Vol. 135, N 43. P. 647–651.
7. Berger F., Ewert P., Bjornstad P.G. et al. Transcatheter closure as standard treatment for most interatrial defects: experience in 200 patients treated with the Amplatzer Septal Occluders. *Cardiol Young* 1999. N 5. P. 468–473.
8. Celiker A., Ozkutlu S., Karakurt C., Karagoz T. Cardiac dysrhythmias after transcatheter closure of ASD with Amplatzer device. *Turk J Pediatr* 2005. Vol. 47, N 4. P. 323–326.
9. Chessa M., Carminati M., Butera G., et al. Early and complications associated with transcatheter occlusion of secundum atrial septal defect. *J Am Coll Cardiol* 2002. Vol. 39, N 6. P. 1061–1065.
10. Edwards J.E., Kerr A.R. J. *Thorac. Cardiovasc. Surg* 1970. Vol. 59. P. 837–839.
11. Forfang K. *Europ. J. Cardiol* 1978. Vol. 7. P. 71–83.
12. Hill S.L., Berul C.I., Patel H.T., et al. Early ECG abnormalities associated with transcatheter closure of ASD using the Amplatzer Septal Occluder. *J Interv Card Electrophysiol* 2000. Vol. 4. P. 469–474.
13. Hoffmann J.I. Congenital heart disease. *Ped Clin North Am* 1990. Vol. 36, N 3. P. 897–899.
14. Karwot B, Bialkowski J, Szkutnik M. et al. Iatrogenic cardiac arrhythmias following transcatheter or surgical closure of atrial septal defect in children. *Kardiologia Pol* 2005. Vol. 62, N 1. P. 35–43.
15. Kirklin J.W., Barratt-Boyes B.G. *Cardiac Surgery*. 2nd Ed. New York. NY: Churchill Livingstone. 1993. P. 609–644.
16. Mantovan R., Gatzoulis M.A., Pedcorro A. et al. Supraventricular arrhythmia before and after surgical closure of atrial septal defects: spectrum, prognosis and management. *Europace* 2003. Vol. 5, N 2. P. 133–138.
17. Mashura J., Gavora P., Podnar T. Long-term outcome of transcatheter secundum-type atrial septal defect closure using Amplatzer septal occluder. *J Am Coll Cardiol* 2005. Vol. 45, N 4. P. 505–507.
18. Margreet Th., Bink-Boelkens E., Koos J. Arrhythmias after repair of secundum atrial septal defect: the influence of surgical modification. *Am Heart J* 1998. Vol. 115. P. 629–640.
19. Reid J.M., Stevenson J.C. Cardiac arrhythmias following successful surgical closure of atrial septal defect. *Brit. Med. J* 1967. Vol. 29, N 5. P. 742–747.
20. Silversides C.K., Siu S.C., McLaughlin P.R. Symptomatic atrial arrhythmias and transcatheter closure of atrial septal defects in adult patients. University Health Network, Peter Munk Cardiac Centre 3–562, 150 Gerrard Street West. Toronto 2003. Vol. 18, N 12. P. 112–123.