

КРАТКОЕ СООБЩЕНИЕ**А.В.Козлов, С.С.Дурманов****ДИНАМИКА РАЗМЕРОВ СЕРДЦА ПОСЛЕ РАДИОЧАСТОТНОЙ АБЛАЦИИ
ИДИОПАТИЧЕСКОЙ ЖЕЛУДОЧКОВОЙ ЭКСТРАСИСТОЛИИ, ИСХОДЯЩЕЙ
ИЗ ВЫХОДНОГО ТРАКТА ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА****ФГБУ «Федеральный центр сердечно - сосудистой хирургии» Минздрава РФ, Пенза**

Желудочковая экстрасистолия (ЖЭС) - одно из самых распространенных нарушений ритма сердца. При регистрации ЭКГ покоя она встречается в 5% от всех исследований, при холтеровском мониторировании (ХМ) ЭКГ выявляется у 40-75% пациентов [1]. Частота встречаемости у здоровых лиц одиночных мономорфных ЖЭС составляет 1-4% [2]. Прогностическое значение ЖЭС зависит от многих факторов - наличия или отсутствия органического поражения сердца, полиморфности, выраженности гемодинамических нарушений, локализации эктопического очага [3-5]. Мономорфные ЖЭС в структурно здоровом сердце традиционно считаются идиопатическими, с благоприятным прогнозом [3, 6, 7]. В соглашении экспертов EHRA/HRS по катетерной абляции желудочковых аритмий от 2009 года говорится о том, что оперативное лечение не показано пациентам без структурной патологии сердца, у которых имеется «бессимптомная ЖЭС и/или неустойчивая ЖТ, предположительно не вызывающая желудочковую дисфункцию».

В клинических рекомендациях ВНОА от 2011 года по проведению электрофизиологических исследований (ЭФИ), катетерной абляции и применению имплантируемых антиаритмических устройств, показаниями к внутрисердечному ЭФИ и радиочастотной абляции (РЧА) эктопического очага при ЖЭС является «яркая клиническая симптоматика, вызванная одиночными, парными мономорфными желудочковыми экстрасистолами», причем не определяется количество ЖЭС, наличие или отсутствие дилатации полостей сердца, дисфункции левого желудочка (ЛЖ).

С другой стороны, сама по себе ЖЭС может являться маркером скрытых заболеваний сердца. Так F.Gaita et al. показали, что длительно существующая ЖЭС из выходного отдела правого желудочка (ВОПЖ) не приводит к внезапной сердечной смерти, в 50% случаев с течением времени может исчезнуть без терапии, но у части пациентов при МРТ сердца выявляется очаговое жировое перерождение ПЖ [8]. Е.В.Шляхто и др. в ходе РЧА идиопатических нарушений желудочкового ритма выполняли эндокардиальную биопсию. Из 8 пациентов у 2 обнаружили признаки аритмогенной дисплазии ПЖ, у 1 - постмиокардитический кардиосклероз, в 5 случаях выявлена неспецифическая кардиомиопатия [16].

Результаты проспективного Фрамингемского исследования показывают, что у мужчин с желудочковыми нарушениями ритма высоких градаций, в том числе и с частой ЖЭС, хотя и без клинических признаков ИБС, в последующем отмечено двукратное увеличение риска возникновения инфарктов миокарда и внезапной смерти [9]. При ЖЭС нарушается внутрисердечная

гемодинамика вследствие аномального распространения возбуждения по миокарду желудочков, что может приводить к развитию аритмогенной кардиомиопатии. [10, 12, 13, 15]. Пациенты, у которых количество ЖЭС превышает 20% от общего количества сердечных сокращений, имеют больший риск развития кардиомиопатии или дисфункции ЛЖ [11, 12, 13].

Устранение ЖЭС или уменьшение ее количества более чем на 80% от исходного в результате РЧА у пациентов с кардиомиопатией приводит к улучшению функции ЛЖ - уменьшению конечного диастолического размера (КДР) и повышению фракции выброса (ФВ) [12-15]. Таким образом, в литературе встречаются противоречивые данные о возможном прогнозе идиопатической ЖЭС, ее влиянии на вероятность развития аритмогенной кардиомиопатии, что затрудняет выбор лечебной тактики у данной группы пациентов. Поэтому целью данной работы явилось изучение динамики размеров и насосной функции сердца после радиочастотной абляции идиопатической желудочковой экстрасистолии, исходящей из выходного отдела правого желудочка.

Всего нами за 2009-2011 года было прооперировано 186 человек по поводу ЖЭС. Из этого количества для анализа была выбрана группа из 25 пациентов, являющихся жителями Пензенской области, у которых выполнена эффективная РЧА эктопического очага. Критерием включения в группу был возраст до 50 лет, отсутствие клиники ИБС, отсутствие структурной патологии сердца по данным эхокардиографии (ЭхоКГ), отсутствие признаков воспалительного процесса, отсутствие других нарушений ритма сердца, локализация эктопического очага в ВОПЖ. Из исследования исключались пациенты с желудочковой тахикардией, которая расценивалась как 5 и более эктопических комплексов подряд. Средний возраст больных составил 33,9±9,9 года (от 16 до 49 лет). Мужчин в группе - 5, женщин - 20. Количество ЖЭС в сутки по данным ХМ ЭКГ 21331±10706 (от 9061 до 51230), длительность аритмического анамнеза - 42,2±33,4 месяца (от 12 до 120 месяцев). Все пациенты предъявляли жалобы на чувство сердцебиения, перебои в работе сердца. Всем пациентам проводилась предшествующая консервативная терапия, включающая β-блокаторы, кардиопротекторы, антиаритмические препараты III класса с неудовлетворительным клиническим эффектом.

При поступлении в стационар выполнялась трансторакальная ЭхоКГ с определением размеров сердца и ФВ ЛЖ, проводились общеклинические анализы, исследовались маркеры воспаления. РЧА проводилась по стандартной методике с использованием электрофизиологической системы Prucka (General Electric),

генератора радиочастотной энергии Stockert (Biosense Webster), помпы CoolFlow (Biosense Webster), системы нефлюороскопического картирования Carto XP (Biosense Webster), устройства для мультипрограммированной электрокардиостимуляции Micropace (Micropace EP Inc.), аппарата рентгеновского ангиографического Siemens Axiom Artis (Siemens AG Medical Solucionis, Germany). Применялись диагностические и лечебные ирригационные и неирригационные электроды производства Boston Scientific, Biosense Webster, Medtronic, Biotronik. В дальнейшем пациенты вызывались на повторный осмотр в поликлинику ФЦССХ. Всем выполнено повторно ХМ ЭКГ и ЭхоКГ.

Статистическая обработка результатов исследования проводилась с помощью системного пакета программ «STATGRAPHICS Plus for Windows» (Корпорация Майкрософт, 1990-2000). При правильном распределении результаты выражены как арифметическое среднее $\pm$ SD, применялся дисперсионный анализ (ANOVA). При использовании любых статистических методов и средств анализа статистически значимыми принимались различия при значениях $p < 0,05$.

Длительность наблюдения составила $21,5 \pm 8,8$ месяца (от 8 до 34 месяцев). Не было зафиксировано ни одного случая смерти от любых причин. По данным повторного ХМ ЭКГ не отмечено появления других нарушений ритма сердца, ЖЭС представлена единичными сокращениями, общее количество не более 50 в сутки. Проведение РЧА не повлияло на размеры сердца и ФВ ЛЖ. Проведенный корреляционный анализ не выявил

связи между количеством ЖЭС и размерами сердца, а также величиной ФВ ЛЖ. Выявлена прямая корреляционная зависимость между длительностью аритмического анамнеза и размерами сердца ($r=0,45$, $p=0,023$) и обратная корреляционная зависимость между длительностью анамнеза и ФВ ЛЖ ($r=-0,40$, $p=0,045$).

Исходно у пациентов отсутствовала дилатация полостей сердца, и устранение эктопической активности не повлияло на его размеры. Видимо, положительную динамику размеров сердца и ФВ после РЧА следует ожидать у пациентов, уже имеющих явления аритмогенной кардиомиопатии, ассоциированной с эктопической активностью. Существующие корреляционные зависимости позволяют предположить, что в случае сохранения ЖЭС в течение более длительного времени может произойти увеличение размеров сердца и ухудшение функции ЛЖ. Сравнительно короткий аритмологический анамнез в данной выборке, вероятнее всего, не позволил в полной мере выявить влияние ЖЭС на данные параметры. Это свидетельствует о малой выраженности нарушений внутрисердечной гемодинамики даже при частой ЖЭС, требующей более длительного промежутка времени для развития структурных изменений сердца. Недостатками данного исследования являются его ретроспективный характер, небольшое количество наблюдений и отсутствие контрольной группы. Таким образом, устранение эктопического очага не привело к изменению размеров сердца и фракции выброса как в лучшую, так и в худшую стороны.

ЛИТЕРАТУРА

1. Kostis JB, McCrone K, Moreyra AE, et al. Premature ventricular complexes in the absence of identifiable heart disease // *Circulation* 1981; 63: 1351-6.
2. Пармон Е.В., Трешкур Т.В., Шляхто Е.В. Идиопатические желудочковые нарушения ритма (анализ проблемы) // *Вестник аритмологии*, 2003, №31, с. 60-71.
3. Belhassen B., Viskin S. Idiopathic ventricular tachycardia and fibrillation // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 1993; 4: 356-368.
4. Yokokawa M, Kim HM, Good E. et al. Impact of QRS duration of frequent premature ventricular complexes on the development of cardiomyopathy // *Heart Rhythm*. 2012; 9(9): 1460-4.
5. Shvilkin A, Anter E. Cardiomyopathy-inducing premature ventricular contractions: Not all animals are equal? // *Heart Rhythm*. 2012 9(9): 1473-4.
6. Bigger J.T. Identification of patients at high risk for sudden cardiac death // *Am. J. Cardiol.*-1984.-Vol.54. -P.3-8.
7. Кушаковский М.С. Аритмии сердца // СПб: «Фолиант», 1998. -638 с.
8. Gaita F., Giunetto C., Di Donna P. et al. Long-term follow-up of right ventricular monomorphic extrasystoles // *J. Am. Coll. Cardiol.*- 2001.-Vol.38(2).-P.364-370.
9. Bikkina M., Larson M.G., Levy D. Prognostic implication of asymptomatic ventricular arrhythmias: the Framingham heart study // *Ann. Intern. Med.*- 1992.-Vol.117.-P.990-996.
10. Ляджина О.С., Калинин В.В., Фетисова Е.А. и др. Топическая диагностика некоронарогенной желудочковой экстрасистолии на основе неинвазивного активационного картирования // *Вестник аритмологии*, 2009, №57, с. 47-51.
11. Baman TS, Lange DC, Ilg KJ et al. Relationship between burden of premature ventricular complexes and left ventricular function // *Heart Rhythm*, 2010; 7(7): 865-9.
12. Takemoto M., Yoshimura H., Ohba Y. et al. Radiofrequency catheter ablation of premature ventricular complexes from right ventricular outflow tract improves left ventricular dilation and clinical status in patients without structural heart disease // *J Am Coll Cardiol.* 2005; 45: 1259-1265.
13. Belhassen B. Radiofrequency ablation of "benign" right ventricular outflow tract extrasystoles. A therapy that has found its disease? // *J Am Coll Cardiol.* 2005; 45: 1266-1268.
14. Mountantonakis SE, Frankel DS, Gerstenfeld EP. Reversal of outflow tract ventricular premature depolarization-induced cardiomyopathy with ablation: effect of residual arrhythmia burden and preexisting cardiomyopathy on outcome.// *Heart Rhythm*, 2011; 8(10): 1608-14.
15. Redfearn D.P., Hill J.D., Keal R. et al. Left ventricular dysfunction resulting from frequent unifocal ventricular ectopics with resolution following radiofrequency ablation // *Eurpace* 2003; 5(3): 247-250.
16. Шляхто Е.В., Трешкур Т.В., Пармон Е.В. и др. Идиопатические желудочковые нарушения ритма: результаты проспективного наблюдения // *Вестник аритмологии*, 2004, №33, с. 5-11.