

*Абдыжапарова Э.К.*

**ДИНАМИКА ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИИ ПОСЛЕ ТРАНСКАТЕТЕРНОГО  
ЗАКРЫТИЯ ВТОРИЧНОГО ДЕФЕКТА МЕЖПРЕДСЕРДНОЙ ПЕРЕГОРОДКИ  
ОККЛЮДЕРОМ AMPLATZER**

*Е.К. Abdyzhaparova*

**ELECTROCARDIOGRAPHIC DYNAMICS AFTER TRANSCATHETER  
CORRECTION OF THE SECONDARY ATRIAL SEPTAL DEFECT WITH  
AMPLATZER SEPTAL OCCLUDER**

УДК: 616.12-073.97.125.6-089

Вторичный дефект межпредсердной перегородки (ДМПП) – наиболее распространенная форма порока, он, по данным разных авторов, составляет 85-98% от общего числа изолированных ДМПП [1].

Изменения ЭКГ при вторичных ДМПП отражают перегрузку правых отделов сердца и характеризуются значительным постоянством [2]. Почти у всех больных в стандартных отведениях регистрируется преобладание активности правого желудочка – правограмма. Угол обычно занимает диапазон от +90° до +150°. В правых грудных отведениях (V1, V2) регистрируется высокоамплитудный R и неполная блокада правой ножки пучка Гиса. Во II и III отведениях нередко отмечается увеличение и заострение зубца R.

Изменения электрокардиограммы (ЭКГ) и послеоперационная динамика ЭКГ у больных с ДМПП широко освещалась в литературе ранее [3 - 7]. Нормализация гемодинамики, уменьшение признаков перегрузки правого желудочка – все это находит отражение как в динамике клинических, эхокардиографических данных, так и в изменениях ЭКГ.

В настоящее время наряду с традиционным хирургическим методом лечения вторичного ДМПП накоплен достаточно большой опыт транскатетерного закрытия дефекта. Несомненно, преимуществами этого метода являются отсутствие торакотомии и послеоперационного рубца, искусственного кровообращения, длительного пребывания в стационаре, а также психологической травмы пациента, что немаловажно для дальнейшей физиологической и психологической реабилитации пациентов [8,9].

В последние два десятилетия успехи в развитии транскатетерной коррекции вторичного ДМПП способствовали все более широкому внедрению в клиническую практику этого безопасного, малотравматичного метода лечения порока окклюдером Amplatzer [10 - 14]. По данным большинства исследователей [11-13] операционная летальность при закрытии вторичного ДМПП транскатетерным способом приближается к нулю, что может считаться «золотым» стандартом в лечении данного порока

сердца. По данным литературы, частота осложнений после эндоваскулярного закрытия ДМПП не превышает 0,05% и ни в одном случае не было летальных исходов [15,13].

Показано, что операция по хирургической коррекции ДМПП улучшает атриовентрикулярное проведение и функцию синусового узла, уменьшает рефрактерные периоды атриовентрикулярного соединения, возможно, вследствие устранения объемной перегрузки правых отделов сердца [16]. Вместе с тем, в ближайшем послеоперационном периоде нередко наблюдаются разнообразные формы аритмий сердца, не регистрируемые до операции: экстрасистолия, мерцательная аритмия, ускоренные ритмы, частота выявления которых достигает 14-23% [17,18,6], что, по видимому, зависит от обширности хирургического вмешательства, травматизации миокарда межпредсердной перегородки. Развитие транскатетерных методов коррекции ДМПП в отличие от хирургических методов лечения позволило устранить гемодинамические нарушения с минимальным повреждением миокарда. Все это, вместе с улучшением функционального состояния правых отделов сердца, сопровождается соответствующими изменениями ЭКГ. В связи с этим появилась необходимость в детальном анализе динамики ЭКГ после эндоваскулярной коррекции вторичного ДМПП. В проведенных ранее исследованиях изучалась ЭКГ при различных локализациях дефекта, а также зависимость этих изменений от степени повышения давления в легочной артерии [7].

В ближайшем и отдаленном послеоперационных периодах нередко наблюдаются разнообразные формы аритмий сердца – экстрасистолия, мерцательная аритмия, трепетание предсердий. Различные виды аритмий, включающие дисфункцию синусового узла и нарушение атриовентрикулярной проводимости были отмечены после хирургического лечения ДМПП [16,19].

Достаточно часто встречаются поздние предсердные аритмии (от 15 до 50% случаев) [20-22]. Reid J.M. и Stevensen J.C. [23] наблюдали аритмии в послеоперационном периоде в 18,5%

случаев. Arnfred E. [24] отмечал чаще нарушения ритма после операции у больных младшего возраста. По данным В.С. Сергиевского и соавт. [25], нарушения ритма в 2 ½ раза чаще были у взрослых больных, что авторы объяснили трудностями терапии более гипертрофированного сердца у взрослых. Porreg R. и соавт. [26] связывают возникновение послеоперационных аритмий с хирургической травмой, особенно с манипуляциями в области атриовентрикулярного узла. Из дооперационных нарушений ритма у больных с неосложненным вторичным дефектом чаще наблюдаются легкие формы аритмии – экстрасистолия, синусовая тахи- или брадикардия и только с возрастом и появлением более выраженных нарушений гемодинамики можно наблюдать мерцательную аритмию и другие тяжелые нарушения ритма. Послеоперационные осложнения после хирургической коррекции включают дисфункцию синусового узла (после коррекции дефектов типа *ostium venosus*) и полную АВ - блокаду (после коррекции дефектов типа *ostium primum*) [27].

В нашем исследовании аритмии исходно наблюдались у 3,6% пациентов, а после транскатетерного закрытия дефекта отмечены лишь в 1,8% случаев. Более того, мы не наблюдали возникновения после коррекции новых видов аритмий.

Блокада правой ножки пучка Гиса является наиболее характерным признаком вторичного ДМПП. Сохранение ее после коррекции порока свидетельствует о необратимых изменениях в проводящей системе сердца вследствие длительной гипертрофии правого желудочка, а усугубление степени блокады правой ножки пучка Гиса после операции должно расцениваться как следствие рубцовых изменений в миокарде, возникших в результате хирургического вмешательства [19,5]. В наших наблюдениях после коррекции дефекта число больных с блокадой правой ножки уменьшилось до 10,7%, исходно составляя 51%.

Аритмии в виде ускоренного предсердного ритма, желудочковых и предсердных экстрасистол после коррекции ДМПП у детей встречаются в 14-23% случаев, что по-видимому, зависит от техники операции [28]. У пациентов, перенесших операцию по коррекции ДМПП в возрасте старше 40 лет, на ЭКГ часто наблюдается мерцание или трепетание предсердий. Часть из них составляют больные, у которых эти нарушения ритма сердца имелись до операции. Однако у некоторых пациентов мерцание или трепетание предсердий может развиваться и в послеоперационном периоде [29].

Приблизительно у 1/10 детей можно выявить замедление атриовентрикулярной проводимости. В литературе описываются случаи полной атриовентрикулярной блокады, синдрома WPW и

др. [30,31]. Нарушение проводимости, по-видимому, связано с удлинением времени проведения импульса к желудочкам вследствие гипертрофии и дилатации правого желудочка.

В отдаленные сроки после операции, особенно при динамическом наблюдении, отмечается изменение формы комплекса QRS, свидетельствующее об уменьшении гипертрофии правого желудочка: желудочковый комплекс, будучи до операции типа rSR, после операции приобретает вид rSr, rS [18]. Sung R. и соавт. [32] также считают, что форма желудочкового комплекса «rSR» не отражает истинного нарушения проведения импульса по правой ножке пучка Гиса, а скорее свидетельствует о перегрузке правого желудочка. Мы наблюдали подобные явления у большинства наших больных. Так, исходно комплексы rSR в отведении V1 имели 28 пациентов, к 12 месяцу после операции подобная конфигурация QRS сохранялась лишь у 3 больных.

Отмечена также динамика суммарного признака гипертрофии правого желудочка ( $RV_1+SV_{5,6}>10,5$ ), который исходно мы наблюдали у 19 больных. После проведения транскатетерного закрытия дефекта частота выявления данного критерия уменьшилась, причем у детей процесс регресса гипертрофии шел быстрее. Константинов Б.А. и соавт. [5] также подтверждают изменение электрокардиографических признаков гипертрофии правого желудочка у больных младшего возраста. Так, среди больных моложе 15 лет электрокардиографические признаки гипертрофии правого желудочка исчезли у 87,5%, а среди больных старше 15 лет – у 36,6%. Это подтверждает сложившееся мнение о необходимости выполнения коррекции ДМПП в детском возрасте.

Об уменьшении степени гипертрофии правого желудочка свидетельствует и послеоперационная динамика электрической оси сердца (ЭОС). В наших наблюдениях, среди больных с вертикальным положением ЭОС или отклонением ее вправо, нормализация или уменьшение отклонения ЭОС вправо отмечены у 45,5% больных взрослой и у 66,7% детской группы.

Описанные выше электрокардиографические изменения очень быстро регрессируют в первые месяцы после операции, а затем наступает стадия медленного улучшения, которая может длиться годами [4].

По данным В.С. Сергиевского и соавт. (1978), в 1-й год после операции признаки перегрузки правого желудочка исчезли у 61% больных, через 2 года – еще у 17,5%, через 3 года – у 4,5% больных.

Сопоставляя изменения ЭКГ и рентгенологические данные [5], после операции параллельно

с уменьшением и исчезновением признаков гипертрофии правого желудочка (91%) было отмечено уменьшение объема сердца (72,7%). И если значительное уменьшение объема сердца у больных младшей возрастной группы наблюдалось уже через 6-18 мес, то в старшей возрастной группе эти изменения происходили в основном через 1/2 – 2 года после операции. Видимо, длительное существование сброса крови слева направо вызывает труднообратимые изменения в миокарде желудочка.

Механические и электрические изменения в миокарде предсердий являются причиной увеличения зубца Р и его дисперсии у больных с ДМПП [33]. В результате регресса патологических изменений в миокарде предсердий, после хирургической коррекции дефекта, уменьшаются значения амплитуды зубца Р и его дисперсии. Однако, эти изменения ассоциируются с послеоперационной пароксизмальной мерцательной аритмией, особенно у больных старше 40 лет. Мерцание предсердий остается частой формой аритмий после хирургической коррекции ДМПП у взрослых пациентов [17]. В наших наблюдениях в течении 12 мес после транскатетерного закрытия вторичного ДМПП окклюдером Amplatzer подобных нарушений ритма не отмечалось.

#### Литература:

- Edwards J.E., Kerr A.R. // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 1970. – v.59. – p.837-839.
- Бураковский В.И., Бухарин В.А., Подзолков В.П. и др. Сердечно-сосудистая хирургия. Под ред. В.И. Бураковского и Бокерия Л.А. // М.: Медицина. – 1996. – с.760.
- Баллюзек Ф.В. – В кн.: Всесоюзный симпозиум по проблеме легочной гипертензии. // 1-й. Материалы. Л. – 1968. - с.63-54.
- Davies D.N., Pryor R., Blount S.G. // Brit. Heart J. – 1960. - v. 22. - p. 274.
- Константинов Б.А., Громова Г.В., Амабле Д.К. и др. Изменения ЭКГ и их сопоставление с рентгенологическими данными в отдаленном периоде после операции по поводу вторичного ДМПП. // Кардиология. - №11. – 1980. – с. 63-67.
- Forfang K. // Cardiology. - 1978. - v. 63. - p. 94-106.
- Амбатьелло Л.Г., Блинова Е.В., Сахнова Т.А., Чазова И.Е. Электрокардиографическая картина у больных с врожденным дефектом межпредсердной перегородки, оперированных во взрослом возрасте // Кардиология. – 2003. – 2. – с.60-64.
- Сидерис Е. Транскатетерное закрытие дефектов межпредсердной перегородки. В кн.: Бокерия Л.А., Алякин Б.Г., Подзолков В.П. (ред.) Эндovasкулярная и минимально инвазивная хирургия сердца и сосудов у детей. // М.: Изд-во НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН. – 1999. – с. 217-225.
- Latson L.A. Per-catheter ASD closure. // Pediatr. Cardiol. – 1998. - №19. – p.86-93.
- Masura J., Gavjra P., Hijazi Z.M., et al. Transcatheter closure of secundum atrial septal defects using the new self centering Amplatzer Septal Occluders: Initial human experience. // Cathet Cardiovasc Diagn. – 1997. - 42(4). – p.388-393.
- Chan K.C., Godman M.J., Walsh K. et al. Transcatheter closure of atrial septal defects and interatrial communications with a new self expanding nitinol double disc device (Amplatzer Septal Occluders): multicentre UK experience. // Heart 1999. - 82(1). – p.300-306.
- 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. - 9(5). – p.468-473.
- Mazic U., Gavora P., Mashura J. The role of transesophageal echocardiography in transcatheter closure of secundum atrial septal defects by the Amplatzer Septal Occluders. // Am Heart J 2001. - 142(3). – p.482-488.
- Бокерия Л.А., Иваницкий А.В., Голухова Е.З. и др. Транскатетерное закрытие дефекта межпредсердной перегородки отечественным окклюдером (результаты экспериментального исследования и клинического применения). // Грудная и серд.-сосуд. хир. – 2002. - №5. –p.41-50.
- Podnar T., Martanovic P., Gavora P., Mashura J. Morphological variations of secundum-type atrial septal defects: feasibility for percutaneous closure using Amplatzer Septal Occluders. // Cathet Cardiovasc Intervent. – 2001. - 53(1). –p.386-391.
- Bolens M, Friedli B. Sinus node function and conduction system before and after surgery for secundum atrial septal defect: an electrophysiologic study. // Amer. J. Cardiol. – 1984. - 53 (10). –p. 1415-1420.
- 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. - 5(2). – p.8-133.
- Reid J.M., Stevenson J.C. // Brith Heart J. – 1967. - v. 29. - p.742-746.
- Mycinski C., Fauchier J.P., Cosnay P. et al. Per- and postoperative study of arrhythmia in atrial septal defect. // Arch May Coeur Viass 1988. - 81(5). – p.685-692.
- Murphy J.G., Gersh B.J., Mair D.D. et al. Long term outcome after surgical repair of isolated atrial septal defect (follow-up at 27 to 32 years). // N Engl Med 1990. - 32(24). – p.1645-1650.
- Mejboom F., Hess J., Szatmari A., et al. Long-term follow-up (9 to 20 years) after surgical closure of secundum atrial septal defect at young age. // Am J Cardiol. – 1993. - 72(18). – p.1431-1434.
- Pastorec J.S., Allen H.D., Davis J.T. Current outcomes of surgical closure of secundum atrial septal defect. // Am J Cardiol. - 1994. - 74(1). – p.75-77.
- Reid J.M., Stevenson J.C. Cardiac arrhythmias following successful surgical closure of atrial septal defect. // Brit. Med. J. – 1967. - 29 (5). – p.742-747.
- Arnfred E. // J. Cardiovasc. Surg. – 1967. - v.8. - p.230-245.
- Сергиевский В.С., Нугманов Е.К., Гренц В.Г. и др. // Кардиология. – 1978. - №7. – с.32-37.
- Popper R., Knott J., Selzer A. et al. // Am. Heart J. – 1962. - v.64. - p.455.
- Дж. Боутман. Врожденные пороки сердца у взрослых (пер. с англ. О.Н. Горбачевой). // М.Практика. – 1996.

28. Margreet Th., Bink-Boelkens E., Koos J. Arrhythmias after repair of secundum atrial septal defect: the influence of surgical modification // *Am Heart J.* – 1998. – v.115. – p.629.
29. Michael A., Gatzoulis Mark A., Freeman N. et al Atrial arrhythmia after surgical closure of atrial septal defect in adults. // *N Engl J Med.* – 1999. – v. 340. – p.839-846.
30. Gasul B.M., Arcilla R.A., Lev M. Heart disease in Children. // Philadelphia. - 1966.
31. Watson H. // *Paediatric cardiology.* - St. Louis. – 1968. - p.115-158.
32. Sung R.J., Tamer D.M., Agha A.S. et al. Etiology of the electrocardiographic of “incomplete right bundle branch block” in atrial septal defect. // *An electrophysiologic study.* – 1975. - 87 (part 2). – p.1182-1186.
33. Guray U., Guray Y., Mecit B. et al Maximum p wave duration and p wave dispersion in adult patients with secundum atrial septal defect: the impact of surgical repair. // *Ann Noninvasive Electrocardiol.* – 2004. - 9(2). – p.136-41.

**Рецензент: к.мед.н. Бакеева М.И.**

---