

## СВЯЗЬ ОСОБЕННОСТЕЙ ИННЕРВАЦИИ СЕРДЦА С МЕХАНИЗМАМИ РАЗВИТИЯ СУПРАВЕНТРИКУЛЯРНЫХ ТАХИКАРДИЙ И С ПОСЛЕДСТВИЯМИ РАДИОЧАСТОТНОЙ АБЛЯЦИИ АРИТМОГЕННЫХ ОЧАГОВ.

*Новосибирская государственная медицинская академия, НИИ терапии СО РАМН, ДКБ №1, Новосибирск*

*Рассматриваются особенности иннервации сердца, механизмы суправентрикулярных тахикардий и влияние радиочастотного воздействия на состояние вегетативного баланса.*

**Ключевые слова:** вегетативная нервная система, суправентрикулярные тахикардии, радиочастотное воздействие

*The peculiarities of heart innervation, mechanisms of development of supraventricular tachycardias and the effect of radiofrequency ablation on the sympatho-parasympathetic balance are considered.*

**Key words:** autonomic nervous system, supraventricular tachycardias, radiofrequency ablation

Иннервация сердца имеет ряд характерных особенностей как в анатомическом, так и физиологическом отношении. Физиологические особенности состоят прежде всего в том, что деятельность сердца регулируется центральной нервной системой (ЦНС). И.П.Павлов в своей диссертации «Центробежные нервы сердца» (1883) доказал, что «работой сердца управляют 4 центробежных нерва: замедляющий, ускоряющий, ослабляющий и усиливающий». Кроме того, сердце обладает свойством автоматизма, то есть способностью ритмично сокращаться без внешнего раздражителя и влияния ЦНС. Таким образом, этот орган – саморегулирующая система.

Сердце обладает сложно устроенным внутриорганным нервным аппаратом, который представлен сердечными нервами, исходящими из грудного аортального сплетения, входящими в сердце, нервными ганглиями – скоплениями нервных клеток, расположенных в его стенке и нервными волокнами, берущими начало от нервных клеток сердечных ганглиев, и, наконец, нервными окончаниями – рецепторами и эффекторами.

Выход нервов из грудного аортального сплетения происходит у медиальной стенки верхней полой вены, спереди и сзади восходящей части аорты, между аортой и легочным стволом, позади, слева и справа от легочного ствола. По нервам к сердцу подходят чувствительные нервные волокна, состоящие из блуждающего нерва и из спинномозговых узлов, вегетативные двигательные волокна, представленные преганглионарными парасимпатическими и постганглионарными симпатическими составляющими.

Гистологи описывают интрамуральные нервные ганглии, находящиеся главным образом, в предсердиях, в межпредсердной перегородке и в верхней трети желудочков. Расположены они также у устья всех крупных сосудов основания сердца – в полых и легочных венах, в аорте и легочном стволе.

В филогенезе степень развития экстракардиальных и сердечных нервов находится в зависимости от особенностей строения и функции сердца. Так, в ганглиях сердца рыб небольшие группы нейроцитов располагаются на значительном расстоянии друг от друга, но их

можно обнаруживать диффузно. У последующих классов позвоночных нарастает количество клеток в ганглиях и происходит их компактизация [1].

R.V.Smith (1971), изучавший месторасположение внутрисердечных ганглиев у новорожденных человека, также показал, что большая часть ганглиев сердца находится в предсердиях, в частности вблизи устья верхней полой вены, аорты, легочного ствола и легочных вен. Крупные скопления нервных клеток обнаружены на внутренних стенках сердечных ушек. Лишь небольшое количество нейронов относится к желудочкам, причем они располагаются преимущественно у венечной борозды [35].

Оценкой топографии и архитектоники внутреннего нервного сплетения правого предсердия животных занимались многие физиологи, большинство из них пришли к выводу, что анатомия внутрисердечных сплетений варьирует у каждого индивидуума. Эпикардальные ганглионарные сплетения выявляются на вентральной и дорзальной стенках правого предсердия, в области впадения нижней полой вены, по ходу правой и левой коронарных артерий и распространяются на желудочки. Максимальные размеры ганглиев достигают 1-3 мм в диаметре [43].

D.H.Pauza и соавт. (1999) удалось локализовать крупные парасимпатические ганглии, примыкающие к правой vena pulmonalis superior и vena cava superior. Внедряясь в подлежащие слои сердца, они образуют широкое сплетение, врастая в корень и стенки верхней полой вены и распространяясь в стенки правого предсердия и его ушко. Эта крупная сеть иннервирует преимущественно синоатриальный узел. Исследователи утверждают, что размеры и распространенность этого ганглионарного сплетения зависят от возраста животного и у каждого исследуемого вида животных это сплетение имеет характерные вариации [28].

В человеческом сердце установить эфферентные парасимпатические пути удалось C.W.Chiou (1997) и коллегам. Воздействуя радиочастотными волнами высокой частоты на эпикард предсердий в зоне предполагаемого расположения нервных волокон вагуса, они изучили электрофизиологические свойства проводящей системы сер-

дца. Выяснилось, что в эндокарде предсердий имеются анатомические образования, названные «подушечками», которые представляют собой плотные скопления парасимпатических нервных волокон. Авторы установили три их варианта: первый расположен между верхней поллой веной и корнем аорты, второй - у места впадения нижней поллой вены в правое предсердие, третий – в устье правой легочной вены. Эти волокна образовывали анастомозы между собой. От них отходят волокна к миокарду предсердий, в том числе к синоатриальному и атриоventрикулярному узлам. Абляция этих участков вызывает парасимпатическую денервацию [8].

Годом ранее (1996) проводили аналогичные исследования, в процессе которых с помощью картирования сердца лабораторных животных была осуществлена попытка проследить ход возбуждения по миокарду предсердий, с более детальным изучением иннервации верхней части межпредсердной перегородки. Для этого стимулировали ответвления правого и левого вагуса из правого пульмоатриального, аортопульмонального сплетений, тканей около верхней поллой вены, а также «подушечки» нижней поллой вены до и после радиочастотной (РЧ) абляции в этих областях. Картирующий электрод помещали в зону межпредсердной перегородки (МПП). В результате этого исследования было доказано, что зоны эндокарда вблизи верхней поллой вены и пульмоатриального сплетения обильно снабжены парасимпатическими волокнами, иннервирующими верхнюю часть МПП [10].

Дополнительные скопления парасимпатических волокон были обнаружены американскими учеными – так называемые «подушечки» в области синоатриального узла. Их стимуляция приводила к уменьшению рефрактерности в предсердиях и вдвое удлинялись интервалы RR. На атриоventрикулярный узел этот эффект не распространялся [40]. При изучении влияния различной концентрации ацетилхолина оценивалось различие его активности, с разным градиентом этой активности в эндокарде правых и левых отделов сердца. Содержание ацетилхолина, медиатора парасимпатической нервной системы в миокарде и эпикарде было практически идентично в правом и левом сердце [9].

В процессе развития организма человека происходят закономерные изменения вегетативной иннервации сердца. В группе детей (30 новорожденных) в оболочках сердца определялись нервные стволы и пучки, состоящие из единичных миелиновых и безмиелиновых волокон по ходу кровеносных сосудов (коронарных артерий и дуги аорты). В миокарде правого предсердия они располагались в виде толстых волокон. При гистохимическом исследовании обнаружено, что холин- и адренергические сплетения наиболее развиты в правом предсердии, с относительной плотностью, составляющей около 25% и 18%, соответственно [6]. У детей 1-3 месяцев происходит уплотнение внутрисердечных сплетений ганглиев. Сплетения становятся более плотными, в холинергических отделах - нарастает количество анастомозов [6].

Показатели плотности и интенсивности люминесценции адренергических нервных сплетений миокарда у клинически здоровых людей среднего (30-35 летнего) возраста начинают снижаться. В очагах десимпати-

зации развивается повышенная чувствительность к катехоламинам крови, в то время как в участках сердечной мышцы с сохраненной иннервацией этой особенностью не прослеживается. Подавляющее большинство адренергических сплетений сердца трансформируется к 60-65 летнему возрасту из стадии первичного истощения в заключительную стадию – инволютивной дегенерации. Вместе с тем замечено, что в некоторых других органах, например, в почках у людей на 6-7 десятилетия жизни плотность адренергических синапсов снижается незначительно. Снижение симпатической активности и уменьшение плотности распределения нервных сплетений на кардиомиоцитах, гладкомышечных клетках и других элементах компенсируются (согласно закону Кеннона-Розенблюта) через нарастание их чувствительности к различным раздражителям с изменением плотности тканевых рецепторов на клеточных мембранах кардиомиоцитов и гладкомышечных клеток. Адаптационно-трофическое воздействие на ткани симпатического отдела вегетативной нервной системы (ВНС) снижается, что необходимо учитывать гериатрам и терапевтам в клинической практике [5]. У лиц 70-75 летнего возраста в нервных сплетениях миокарда постепенно исчезает активность ацетилхолинэстеразы и остаются лишь отдельные участки периваскулярно расположенных холинергических сплетений. По мере прогрессирования атеросклероза стенки сосудов и сам миокард лишаются нервных влияний, при этом ухудшается трофика миокарда [5].

Опыт оценки состояния симпатического отдела ВНС в условиях кардиологической клиники позволил прийти к выводу о наличии различных его изменений, что особенно проявилось при разработке проблемы «Внезапная сердечная смерть». На материале данных вскрытия внезапно умерших людей были установлены изменения различных отделов нервного аппарата сердца. Наиболее характерные поражения, однако, относились к симпатическим нервным сплетениям. В звездчатом и других симпатических нервных узлах, снабжающих сердце нервными сплетениями, были выявлены изменения групп нервных клеток, кристы митохондрий которых были повреждены существенно, а сами митохондрии заполнены осмиофильными массами. В перикарионе нейронов были найдены скопления липофусцина. В ганглиях местами обнаруживались инфильтраты. При нейрогистохимических ультраструктурных исследованиях сердца, в случае развития внезапной смерти, были обнаружены характерные явления очаговой десимпатизации. Это нашло свое отражение в неоднородной реакции сердца на влияния гуморальных факторов с появлением его электрической нестабильности, с увеличением риска развития аритмий. Морфометрический анализ нервных сплетений, расположенных на протяжении проводящей системы сердца, также свидетельствовал о неравномерности поражения симпатических терминалей, в том числе среди нейронов внутрисердечных ганглиев и вблизи гранулярных клеток. Примечательно, что катехоламины в тканях распределялись неравномерно [5, 37].

Попытку установления точной топографии интракардиальных парасимпатических ганглиев осуществили

Л.В.Розенштраух и коллеги (1994) с использованием метода многоэлектродного картирования и тонической стимуляции вагуса. Хотя в реальных клинических условиях, то есть при отсутствии электростимуляции, причины возникновения суправентрикулярной тахикардии (СВТ), связанные с повышенным тонусом вагуса, остаются, как правило, неизвестными, авторы поставили цель объяснения новой гипотезой механизмов возникновения спонтанных ацетилхолинзависимых тахиаритмий. Многоэлектродное электрофизиологическое картирование в предсердии лягушки при возникновении нейрогенных аритмий показало, что тахикардия, вызванная раздражением блуждающего нерва, обусловлена циркуляцией волны возбуждения по предсердию. После раздражении вагуса обычно наблюдали замедление синусового ритма, вскоре после чего возникал пароксизм тахикардии.

После раздражения вагуса в предсердиях часто регистрировались невозбудимые зоны. В некоторых местах отмечалось замедление проведения возбуждения. Однако, при снижении вагусного влияния, фронт заблокированных зон уменьшался и их возбудимость восстанавливалась. В ходе экспериментов был прослежен ход возбуждения при действии ацетилхолина. 20 точек группировались в узкой полоске, которая тянулась от основания нижней полой вены вдоль *sulcus terminalis* до нижней границы легочных вен. Протяженность этой полоски в краниально-каудальном направлении составляла около 3 см, максимальная ширина – 8 мм. Отдельные точки выявлялись в нижней части правого предсердия вблизи нижней полой вены, на границе с правым желудочком, отдельные распространялись в правом ушке [3].

Позже, этими же учеными была оценена роль межпредсердной перегородки в развитии СВТ. Экспериментальные данные Л.В.Розенштрауха и соавт. (1994) согласовались с результатами зарубежных интервенционных хирургов, которые также доказали значимость МПП в формировании волн *macro re-entry*. S.Kleim и соавт. (1992) показали, что у 6 пациентов с тахикардиями обычного типа, связанными с АВ узловым *re-entry*, миокард МПП являлся обязательной составной частью контура этого *re-entry* [21].

G.H.Klein и соавторы (1986), используя эндокардиальное картирование у 2-х пациентов с пароксизмальной формой трепетания обычного типа, обнаружили большой контур *re-entry*, в котором участвовал миокард как правого предсердия, так и перегородки [22]. Стимуляция правого и левого вагусов у собак приводила к различным аритмогенным событиям – как к брадиаритмии, так и к тахиаритмиям. В момент развития аритмических событий наблюдались изменения локализации источника возбуждения в предсердиях. При наличии брадикардии происходило смещение фокуса в каудальном направлении, в пределах межвенной области. Чаще этот фокус смещался к нижнему краю правых легочных вен. Однако, во время тахикардии часто обнаруживалось эктопическое происхождение волн возбуждения в разных областях правого и левого предсердий, а также в самой МПП. Эктопические фокусы чаще локализовались в ушке правого предсердия.

О.Ф.Шарифовым и соавт. (1998) было показано, что часто критическим местом существования контура

*re-entry* является область замедленного проведения, расположенная в заднеперегородочной части правого предсердия, между кольцом трехстворчатого клапана и отверстием нижней полой вены или отверстием коронарного синуса. Воздействуя на эту область, удается остановить и предотвратить развитие этих тахиаритмий [4].

Известно, что в сократительном миокарде предсердий очаги латентного автоматизма рассеяны. Так, в области перегородки были обнаружены клетки, склонные к генерации автоматии [33]. В цитируемой работе получены доказательства возникновения экстрасистолических импульсов под воздействием вагуса, непосредственно исходящие из области МПП. Такие тесно сцепленные экстрасистолы оказываются триггерами для возникновения в предсердиях циркуляции волны возбуждения. Таким образом, вегетативная нервная система оказывает влияние также на автоматическую функцию латентных пейсмекеров.

В современной научной литературе до настоящего времени нечасты публикации, посвященные роли топографии симпатических внутрисердечных волокон и их роли в возникновении СВТ. Так, американскими исследователями R.N.Doshi и соавт. (1999) определена значимость связки Marshall левого предсердия в генезе адренергических СВТ. Иммуноцитохимическим анализом показано, что в этом анатомическом субстрате сконцентрированы симпатические нервные волокна. При этом тирозингидроксилазный тест был положительным [11].

По данным эпидемиологических служб США, СВТ – достаточно частая патология среди населения страны. Распространенность этих нарушений ритма сердца можно оценить по данным медицинской статистики. За год регистрируется около 89 тысяч экстренных обращений в медицинские учреждения США по поводу пароксизмов СВТ, а под наблюдением у кардиологов в связи с этой патологией находятся 570 тысяч пациентов.

Анализируя особенности течения СВТ, американские кардиологи по клиническому течению подразделяют пациентов на две группы. В первую входят больные с пароксизмальными СВТ без органической патологии сердца. Во вторую - с сопутствующей сердечно-сосудистой патологией. Таким образом, первая группа представлена пациентами молодого возраста (в среднем - 37 лет), у половины из которых аритмия впервые манифестирована в детстве. Средняя частота сердечных сокращений (ЧСС) при этом составляет 186 ударов в минуту (по сравнению со средней ЧСС - 155 во второй группы) [26].

Катетерная радиочастотная абляция, используемая при лечении различных СВТ успешно применяется во многих отечественных и зарубежных клиниках, преимущественно при синдроме WPW и АВ узловых реципрокных тахикардиях, а также для разрушения эктопических очагов, находящихся в желудочках. Этот метод впервые был предложен Gallagher и соавт. в 1982-1989 годы. Вместо разрядов постоянного электрического тока (фулгурации), значительно повреждающего здоровые ткани сердца, авторы стали использовать переменный ток высокой частоты (от 300 до 750 кГц), соответствующей частоте радиоволн [2, 29].

Известно, что роль ВНС в патогенеза сердечных аритмий недостаточно изучена. До сих пор остается

дискутабельным вопросом: является ли вегетативный дисбаланс провоцирующим фактором аритмии при структурно измененном сердце, например, при наличии дополнительных проводящих путей, двойном атриовентрикулярном проведении импульсов. В настоящее время оценка variability ритма сердца (VCP) признана наиболее информативным неинвазивным методом количественной оценки вегетативной регуляции сердечного ритма. Считается, что снижение показателей VCP свидетельствует о нарушении вегетативного контроля сердечной деятельности, что является неблагоприятным для прогноза.

Электрофизиологами разных стран проводились исследования оценки влияния радиочастотной абляции на VCP у пациентов с пароксизмальными СВТ. Оценивались показатели VCP непосредственно после хирургического вмешательства и прослеживались отдаленные результаты. Было обнаружено, что после РЧ воздействия, независимо от локализации эктопического очага аритмии или существования дополнительного проводящего пучка, в течение суток возникает переходящая синусовая тахикардия, что расценивалось как осложнение процедуры. В рейтинге частотного спектра доминировали симпатические влияния. Этот факт объяснялся частичной вагусной денервацией, возникающей вследствие непосредственного локального воздействия на участки эндокарда [23, 25].

Представленные данные находят подтверждение в материалах зарубежных исследователей. В них проводятся попытки выявления корреляции между степенью изменения показателей variability ритма сердца с наносимым повреждением эндокарда, общей энергией радиочастотного излучения и концентрацией крeатинкиназы в крови после вмешательства. Так, R.J. Verdino и соавт. (1997) в своих исследованиях такой четкой зависимости не нашли. Они считают, что поскольку эндокард правого предсердия обильно иннервируется парасимпатической нервной системой, возникающая вагусная денервация может наблюдаться независимо от точки приложения деструктирующего электрода в правом предсердии [42].

Позже, на экспериментальных данных был доказан весомый вклад парасимпатических ганглиев в вегетативном балансе иннервации сердца. Ганглии расположены преимущественно в задней стенке предсердий. Абляция парасимпатических ганглиев приводит к доминированию симпатической активности, что клинически проявляется в учащении ритма сердца [32].

Японские исследователи утверждают, что парасимпатические волокна локализованы преимущественно в септальной области, а также вдоль митрального и трикуспидального кольца. В своих исследованиях они получили статистически значимую корреляцию между объемом кумулятивной радиочастотной энергии во время абляции и степенью парасимпатической денервации [38, 41]. Эти результаты были подтверждены и данными их соотечественников. После абляции по поводу узловой re-entry тахикардии с участием дополнительных проводящих путей в свободной стенке левого желудочка и межжелудочковой перегородке в ее задней зоне, появлялось учащение синусового ритма [15, 36].

В это же время были опубликованы результаты исследований итальянских ученых, объектом исследования которых была группа пациентов, перенесших инвазивное воздействие на дополнительных паранодальных путях проведения. Как и в группе больных с воздействием на быстрые пути при узловой тахикардии, С. Rappone и соавт. (1997) в 21% случаев зарегистрировали синусовую тахикардию в послеоперационном периоде, причем одному больному по этому поводу были назначены бета-адреноблокаторы в течение 2-х месяцев. У остальных пациентов ЧСС нормализовалась через 72 часа [27].

В педиатрической практике изменения автономной иннервации сердца оценить бывает сложно из-за возрастной несбалансированности вегетативной нервной системы. Попытка оценки влияния радиочастотного воздействия на вегетативный статус детей был осуществлен R. Sehra и соавт. (1999). Авторы сравнивали показатели VCP и чувствительность барорефлексов у детей после абляции дополнительных проводящих путей в паранодальной зоне с показателями контрольной группы, состоящей из здоровых детей. Исходные данные практически не отличались в обеих группах. После хирургического вмешательства через 24 часа наблюдались изменения, характерные для преобладания симпатического тонуса [34].

Рядом исследователей также прослеживалась переходящая синусовая тахикардия с ЧСС более 100 в минуту в первый сутки с последующим восстановлением исходных данных VCP после абляции в области верхней передней узловой зоны треугольника Коха. Этот феномен был зарегистрирован у 45% у пациентов с АВ узловой типичной тахикардией. Австрийские ученые описали так называемый «феномен РЧ абляции», возникающий вследствие вагусной денервации, который, однако, не наблюдался после воздействия на медленные пути, в области задней нижней узловой зоны треугольника Коха. Этот факт цитируемые авторы объяснили преимущественным скоплением парасимпатических ганглиев, иннервирующих синусовый узел, над краем отверстия коронарного синуса. Кроме того, степень повреждения нервных окончаний находилась в прямой зависимости от мощности РЧ воздействия и его продолжительности [31, 39].

Интересны данные Y. Jinbo и соавт. (1998), которые наблюдали снижение парасимпатического компонента исключительно у пациентов, перенесших РЧ абляцию по поводу узловой re-entry тахикардии в области межпредсердной перегородки. Кроме того, практически у всех пациентов с СВТ с разной локализацией места воздействия радиочастотных волн в первые часы наблюдалась желудочковая экстрасистолия, а у некоторых - короткие пробежки желудочковой тахикардии. Однако, значимое подавление желудочковой экстрасистолии наступило лишь через неделю после абляции в септальной области, что, по мнению авторов, объяснялось усилением парасимпатического тонуса вследствие повреждения места прохождения парасимпатических нервов [17].

Греческими исследователями получены диаметрально противоположные сведения [30]. Они выявили симпатическую денервацию у пациентов после абляции

спереди, сзади и непосредственно в нижней части межпредсердной перегородки. Плотность симпатических нервных окончаний была меньше при левостороннем доступе к АВ узлу.

Как показывает практика, во время аблации в области легочных вен, проводимой по поводу фибрилляции предсердий, часто наблюдается синусовая брадикардия и развивается гипотензия, что можно расценивать как результат стимуляции парасимпатических нервов [7]. После упомянутой процедуры отмечались проявления очаговой парасимпатической денервации временного характера, а все показатели временного и частотного спектров variability ритма сердца восстановились через месяц после оперативного вмешательства [16].

При РЧ воздействии в области перешейка между vena cava inferior и кольцом трехстворчатого клапана, то есть в типичном месте при коррекции трепетания предсердия I типа, изменений в вегетативной иннервации сердца не наблюдалось [20]. Однако, при смещении катетера к заднесептальной области правого предсердия в показателях variability сердца появлялись отклонения, свидетельствующие о парасимпатической денервации. Кроме этого, анатомия истмуса, как показывают исследования Н. Heidbuchel (2000), весьма вариабельна, поэтому для оптимизации процедуры аблации целесообразно предварительное проведение ангиографии правого предсердия.

Этот метод позволяет выявить изменения формы перешейка – вогнутость, которая определяется практически у половины обследуемых пациентов. Длина перешейка варьирует от 17 до 54 мм, а угол по отношению к vena cava inferior определяется в пределах 68-114 градусов [14]. Таким образом, описанные анатомические особенности требуют большего количества радиочастотных аппликаций, повреждение эндокарда предсердий выражено в большей степени. Общая мощ-

ность РЧ воздействия у таких пациентов значительно возрастает [18, 19].

Резюмируя вышеизложенное, можно сделать вывод, что однозначных данных о влиянии радиочастотной аблации на вегетативную иннервацию сердца нет. В большинстве работ указывается на временный характер вагусной денервации после воздействия на определенные участки эндокарда правого предсердия – в области межпредсердной перегородки, заднесептальной области [12, 13, 24], по окружности отверстия коронарного синуса, то есть в местах скопления парасимпатических ганглиев. Для полного представления о возможных осложнениях, об отдаленных результатах воздействия, о прогнозе СВТ необходимо знание анатомии внутрисердечной иннервации, а также роли вегетативного дисбаланса в патогенезе аритмий. Возникает ряд вопросов, в частности такие как: носят ли суправентрикулярные masco re-entry тахикардии нейрогенный характер? Чем обусловлено время манифестации этих аритмий и особенности их клинического течения? Как отражается удаление анатомического субстрата аритмии в зависимости от его локализации на дальнейшем прогнозе? Следует отметить также, что исследования влияния РЧ воздействия на автономную иннервацию сердца и отдаленный прогноз после коррекции суправентрикулярных аритмий еще продолжают. Эти работы требуют длительного проспективного наблюдения и комплексной оценки вегетативного статуса пациента как до хирургического вмешательства, так и после него. Перспективным будет анализ variability циркадного ритма сердца у пациентов с пароксизмальными СВТ, что создает уникальную возможность оценки хронобиологических особенностей функционирования сердечно-сосудистой системы и всего организма в целом, что позволит оптимизировать терапию пароксизмальных наджелудочковых нарушений ритма.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Михайлов С.С. Клиническая анатомия сердца. М.: Медицина, 1987.-С.148-171.
2. Ревитшвили А.Ш., Авалиани Ю.Г., Ермоленко М.Л., Борисов К.В. Электрофизиологическая диагностика и хирургическое лечение наджелудочковых тахикардий. // Кардиология.- 1990.- №11.-С.56-60.
3. Розенштраух Л.В., Зайцев А.В. Роль блуждающих нервов в развитии суправентрикулярных аритмий.// Кардиология.-1994.-№ 34.-С.47-53.
4. Шарифов О.Ф., Розенштраух Л.В., Белошапко Г.Г., Юшманова А.В., Зайцев А.В., Калядин А.Ю. Роль межпредсердной перегородки в развитии СВТ вагусной природы у собак.//Российский физиологический журнал.-1998.-№7.-С.561-588.
5. Швалев В.Н. Патоморфологические изменения симпатического отдела вегетативной нервной системы и сердечно-сосудистая патология.//Архив патологии.-1999.-№3.-С.50-52.
6. Швалев В.Н., Сосунов А.А., Гуски Г. Морфологические основы иннервации сердца. М.:Медицина,1992.-С.142-198.
7. Chen SA, Chiang CE, Tai CT, et al. Intracardiac stimulation of human parasympathetic nerve fibers induces negative dromotropic effects: implication with the lesions of radiofrequency catheter ablation.// J. Cardiovasc. Electrophysiol.-1998.-Vol.9.-P.245-252.
8. Chiou CW; Eble JN; Zipes DP . Efferent vagal innervation of the canine atria and sinus and atrioventricular nodes. The third fat pad.// Circulation.-1997.-Vol.95.-P.2573-2584.
9. Crick SJ; Anderson RH; Ho SY; Sheppard MN . Localisation and quantitation of autonomic innervation in the porcine heart II: endocardium, myocardium and epicardium.// J.Anat.- 1999.-Vol.195.-P.359-373.
10. Do QB; Dandan N; Cardinal R; Page P. A study of autonomic innervation of the atrial septum by iso-integral mapping in dogs.// Ann.Chir.-1996.-Vol.50.-P.659-666.
11. Doshi RN; Wu TJ; Yashima M et al. Relation between ligament of Marshall and adrenergic atrial tachyarrhythmia.// Circulation.-1999.-Vol.100.-P.876-883.
12. Geller C, Goette A, Carlson MD et al. An increase in sinus rate following radiofrequency energy application in the posteroseptal space. //Pacing Clin.Electrophysiol .-1998.-Vol.21.-P.303-307.
13. Hamdan MN; Rague RL; Wasmund SL. Selective parasympathetic denervation following posteroseptal ablation for either atrioventricular nodal reentrant tachycardia or acces-

- sory pathways //Am.J.Cardiol.-2000.-Vol.85.-P.875-878.
14. Heidbuchel H; Willems R; van Rensburg H et al. Right atrial angiographic evaluation of the posterior isthmus: relevance for ablation of typical atrial flutter.// Circulation.-2000.-Vol.101.-P.2178-2184.
  15. Hirao H, Muraoka Y, Yamagata T, et al. Comparison of properties of slow pathway potential between successful and unsuccessful radiofrequency applications in patients who underwent catheter ablation for atrioventricular nodal reentrant tachycardia. //Hiroshima J.Med.Sci.-2000.-Vol. 49.-P.15-27.
  16. Hsieh MH; Chiou CW; Wen ZC et al. Alterations of heart rate variability after radiofrequency catheter ablation of focal atrial fibrillation originating from pulmonary veins. //Circulation .-1999.-Vol.100.-P.2237-2243.
  17. Jinbo Y; Kobayashi Y; Miyata A et al. Decreasing parasympathetic tone activity and proarrhythmic effect after radiofrequency catheter ablation—differences in ablation site.//Jpn.Circ.J.-1998.-Vol.62.-P.733-740.
  18. Iesaka Y, Takahashi A, Goya M, et al. High energy radiofrequency catheter ablation for common atrial flutter targeting the isthmus between the inferior vena cava and tricuspid valve annulus using a superlong tip electrode.//Pacing Clin.Electrophysiol.-1998.-Vol.21.-P.401-409.
  19. Kalman JM, Vohra JK, Jayaprakash S, et al. Radiofrequency ablation for cure of atrial flutter.//Aust.NZ.J.Med.-1997.-Vol.27.-P.653-657.
  20. Kawamura Y; Yokoyama A; Kakuchi H et al. Effect of radiofrequency catheter ablation on autonomic tone in patients with common atrial flutter: difference depending on the site of ablation. //J.Cardiol.-2000.-Vol.36.-P.103-111.
  21. Kleim S, Werner P, Lazayeri M et al. Localization of the fast and slow pathways in atrioventricular nodal reentrant tachycardia by intraoperative ice mapping.// Circulation .-1992.-Vol.86.-P.919-925.
  22. Klein G.J., Guiraudon G.M., Sharma A.D., Milstein S. Demonstration of macroreentry and feasibility of operative therapy in the common type of atrial flutter.//Amer. J. Cardiol.-1986.-Vol.57.-P.587-591.
  23. Kocovic DZ, Harada T, Shea JB et al. Alterations of heart rate and heart rate variability after radiofrequency catheter ablation of supraventricular tachycardia.//Circulation.-1993.-Vol.88.-P.671-681.
  24. Kowallik P, Escher S, Peters W, et al. Preserved autonomic modulation of the sinus and atrioventricular nodes following posteroseptal ablation for treatment of atrioventricular nodal reentrant tachycardia. //J. Cardiovasc. Electrophysiol .-1998.-Vol. 9.-P.567-573.
  25. Madrid AH; Mestre JL; Moro C et al. Heart rate variability and inappropriate sinus tachycardia after catheter ablation of supraventricular tachycardia. //Eur.Heart.J.-1995.-Vol.16.-P.1637-1640.
  26. Orejarena LA; Vidaillet H Jr; De Stefano F et al. Paroxysmal supraventricular tachycardia in the general population.//J.Am.Coll.Cardiol.- 1998.-Vol.31.-P.150-157.
  27. Pappone C; Stabile G; Oreto G et al. Inappropriate sinus tachycardia after radiofrequency ablation of para-Hisian accessory pathways.//J.Cardiovasc.Electrophysiol.-1997.-Vol.8.-P.1357-1365.
  28. Pauza DH; Skripka V; Pauziene N; Stropus R. Anatomical study of the neural ganglionated plexus in the canine right atrium: implications for selective denervation and electrophysiology of the sinoatrial node in dog. //Anat. Rec.-1999.-Vol.255.-P.271-294.
  29. Prystowsky EN. Atrioventricular node reentry: physiology and radiofrequency ablation. // Pacing Clin. Electrophysiol.-1997.-Vol.20.-P.552-571.
  30. Psychari SN; Theodorakis GN; Koutelou M et al. Cardiac denervation after radiofrequency ablation of supraventricular tachycardias.//Am.J.Cardiol.- 1998.-Vol.81.-P.725-731.
  31. Purerfellner H; Mascherbauer R; Nesser HJ. Absence of significant changes in heart rate variability after slow pathway ablation of AV nodal reentrant tachycardia by using serial Holter recordings.//Am.Heart.J.-1998.-Vol.136.-P.259-263.
  32. Randall DC; Brown DR; Li SG et al. Ablation of posterior atrial ganglionated plexus potentiates sympathetic tachycardia to behavioral stress. //Am.J.Physiol.-1998.-Vol.275.-P.779-787.
  33. Sealy W.C., Seaber A.V. Surgical isolation of the atrial septum from atria. Identification of an atrial septal pacemaker. //J.Thorac.Cardiovasc.Surg.-1980.-Vol.80.-P.742-749.
  34. Sehra R; Hubbard JE; Straka SP et al. Effect of radiofrequency catheter ablation of accessory pathways on autonomic tone in children. //Cardiol.Young.-1999.-Vol.9.-P.377-383.
  35. Smith R.B. Atrioventricular and semilunar valve innervation in sheep, pigs and cattle.// Cardiovasc.Res.-1971.-Vol.5.-P.113-117.
  36. Soejima K; Akaishi M; Mitamura H et al. Increase in heart rate after radiofrequency catheter ablation is mediated by parasympathetic nervous withdrawal and related to site of ablation. //J.Electrocardiol.-1997.-Vol.30.-P.239-246.
  37. Steinbeck G. Genesis, pathophysiology and clinical aspects of cardiac arrhythmias. Characterization of the risk patient. //Med.Klin.-1997.-Vol.92.-P.192-196.
  38. Tai CT, Chen SA, Chiang CE, et al. Characteristics and radiofrequency catheter ablation of septal accessory atrioventricular pathways. //Pacing Clin.Electrophysiol.-1999.-Vol.22.-P.500-511.
  39. Turitto G, Abordo MG Jr, Mandawat MK, et al. Radiofrequency ablation for cardiac arrhythmias causing postcardiac injury syndrome. //Am.J.Cardiol.-1998.-Vol.81.-P.369-370.
  40. Quan KJ; Lee JH; Geha AS et al. Characterization of sinoatrial parasympathetic innervation in humans. // J.Cardiovasc. Electrophysiol.-1999.-Vol.10.-P.1060-1065.
  41. Uchida F; Kasai A; Omichi C et al. Effect of radiofrequency catheter ablation on parasympathetic denervation: a comparison of three different ablation sites. //Pacing Clin.Electrophysiol.-1998.-Vol.21.-P.2517-2521.
  42. Verdino RJ; Tracy CM; Solomon AJ et al. Alterations in heart rate following radiofrequency ablation in the treatment of reentrant supraventricular arrhythmias: relation to alterations in autonomic tone. //J. Interv. Card. Electrophysiol.-1997.-Vol.1.-P.145-151.
  43. Yuan BX; Ardell JL; Hopkins DA et al. Gross and microscopic anatomy of the canine intrinsic cardiac nervous system. //Anat.Rec.-1994.-Vol.239.-P.75-87.