

Анналы Аритмологии

2016 • Т. 13 • № 1

Annaly Aritmologii

2016 • Vol. 13 • No. 1



Основан в 2004 г.
Established in 2004

Рецензируемый научно-практический журнал
Peer-reviewed scientific journal

Выходит один раз в три месяца
Publication frequency: quarterly

Журнал входит в перечень периодических рецензируемых научно-технических изданий, выпускаемых в Российской Федерации, в которых рекомендуется публикация основных результатов диссертаций на соискание ученой степени кандидата и доктора медицинских наук

Журнал индексируется в следующих базах данных:

Российский индекс научного цитирования
Центр электронных ресурсов «Руконт»
Ulrich's International Periodical Directory
Directory of Open Access Journals
CiteFactor Academic Scientific Journals

Journal is indexed in the following databases:

Russian Science Citation Index
Tsentr elektronnykh resursov "Rukont"
Ulrich's International Periodical Directory
Directory of Open Access Journals
CiteFactor Academic Scientific Journals



НЦССХ им. А.Н. Бакулева
Bakoulev Scientific Center for Cardiovascular Surgery

Учредитель и издатель
НЦССХ им. А.Н. Бакулева

www.bakulev.ru

Лицензия на издательскую деятельность
ИД № 03847 от 25.01.2001 г.

Анналы аритмологии

www.arrhythmology.pro

Свидетельство о регистрации средства
массовой информации
ПИ № 77-1807 от 28.02.2000 г.

Ответственный секретарь

Шварц В.А.

E-mail: arrhythmology.post@mail.ru

Адрес редакции:

119049, Москва, Ленинский пр., 8
НЦССХ им. А.Н. Бакулева
Отдел интеллектуальной
собственности

Телефон редакции

(499) 237-88-61

Факс (499) 236-99-76

E-mail: izdinsob@yandex.ru

Зав. редакцией Юшкевич Т.И.

Тел. (499) 237-88-61

Лит. редактор

Москвичева А.Н.

Корректор

Журавлева Р.В.

**Техн. редактор электронной
версии журнала**

Шварц В.А.

**Компьютерная верстка
и обработка графического
материала**

Слыш О.В.

**Рисунок для обложки журнала
защищен как промышленный
образец. Патент № 91829**

Номер подписан в печать 25.03.2016

Отпечатано в НЦССХ

им. А.Н. Бакулева
119049, Москва,
Ленинский просп., 8
Тел. (499) 236-99-76

Формат 60x88 1/8

Печ. л. 7,5

Усл. печ. л. 7,35

Уч.-изд. л. 6,39

Печать офсетная

Тираж 500 экз.

Анналы аритмологии

2016. Т. 13. № 1. 1–60

ISSN 1814-6791 (Print)

ISSN 2307-6313 (Online)

Подписной индекс 84535

Главный редактор

Бокерия Л.А., академик РАН
и РАМН (Россия, Москва)

Зам. главного редактора

Бокерия О.Л., д. м. н., профессор
(Россия, Москва)

Ответственный секретарь

Шварц В.А. (Россия, Москва)

Редакционный совет

Абдраманов К.А., д. м. н., профессор
(Киргизия, Бишкек)

Белов Ю.В., академик РАН
(Россия, Москва)

Гудашева Т.А., чл.-корр. РАН
(Россия, Москва)

Какс Д.Л. (США, Кентукки, Ла-Гранж)

Карпов Р.С., академик РАН (Россия, Томск)

Киселев В.И., чл.-корр. РАН
(Россия, Москва)

Кнышев Г.В., академик НАН и НАМН
Украины, академик РАН (Украина, Киев)

Попов С.В., чл.-корр. РАН (Россия, Томск)

Ревивили А.Ш., академик РАН
(Россия, Москва)

Суслина З.А., академик РАН
(Россия, Москва)

Тутельян В.А., академик РАН
(Россия, Москва)

Ющук Н.Д., академик РАН
(Россия, Москва)

Редакционная коллегия

Базаев В.А., д. м. н. (Россия, Саранск)

Безручко Б.П., д. ф.-м. н., профессор (Россия,
Саратов)

Берсенева М.И., к. м. н. (Россия, Москва)

Джорджикия Р.К., д. м. н., профессор (Россия,
Казань)

Камбаров С.Ю., д. м. н. (Россия, Москва)

Киселев А.Р., д. м. н. (Россия, Саратов)

Кислицина О.Н., к. м. н. (Россия, Москва)

Ковалев С.А., д. м. н., профессор (Россия,
Воронеж)

Ле Т.Г. (Россия, Москва)

Левант А.Д., д. м. н. (Россия, Москва)

Лебедев Д.С., д. м. н. (Россия, Санкт-
Петербург)

Меликулов А.Х., д. м. н. (Россия, Москва)

Неминуций Н.М., д. м. н. (Россия, Москва)

Полякова И.П., д. б. н. (Россия, Москва)

Прохоров М.Д., д. ф.-м. н. (Россия, Саратов)

Сабиров Б.Н., д. м. н. (Россия, Москва)

Сергеев А.В., к. м. н. (Россия, Москва)

Сергуладзе С.Ю., д. м. н. (Россия, Москва)

Синёв А.Ф., д. м. н. (Россия, Москва)

Филатов А.Г., д. м. н. (Россия, Москва)

Чернявский А.М., д. м. н., профессор (Россия,
Новосибирск)

Чигогидзе Н.А., к. м. н. (Россия, Москва)

Шварц В.А., к. м. н. (Россия, Москва)

Шварц Ю.Г., д. м. н., профессор (Россия,
Саратов)

Школьникова М.А., д. м. н., профессор
(Россия, Москва)

Editor-in-Chief

Bockeria L.A., MD, PhD, Dr. Med. Sci.,
Professor, RAS & RAMS Academician
(Russia, Moscow)

Vice-Editor

Bockeria O.L., MD, PhD, Dr. Med. Sci., Professor
(Russia, Moscow)

Executive Secretary

Shvartz V.A. (Russia, Moscow)

Advisory Board

Abdramanov K.A., MD, PhD, Dr. Med. Sci., Professor
(Kyrgyzstan, Bishkek)

Belov Yu.V., MD, PhD, Dr. Med. Sci., Professor,
RAS Academician (Russia, Moscow)

Gudasheva T.A., MD, PhD, Dr. Med. Sci.,
RAS Corresponding Member (Russia, Moscow)

Cox J.L., MD (USA, Duke University, Washington
University, Georgetown University)

Karpov R.S., MD, PhD, Dr. Med. Sci., Professor,
RAS Academician (Russia, Tomsk)

Kiselev V.I., MD, PhD, Dr. Med. Sci., RAS
Corresponding Member (Russia, Moscow)

Knyshev G.V., MD, PhD, Dr. Med. Sci., NAS & NAMS
Academician, RAS Academician (Ukraine, Kiev)

Popov S.V., MD, PhD, Dr. Med. Sci., RAS
Corresponding Member (Russia, Tomsk)

Revishvili A.Sh., MD, PhD, Dr. Med. Sci., Professor,
RAS Academician (Russia, Moscow)

Suslina Z.A., MD, PhD, Dr. Med. Sci., Professor,
RAS Academician (Russia, Moscow)

Tutelyan V.A., MD, PhD, Dr. Med. Sci., Professor,
RAS Academician (Russia, Moscow)

Yuschuk N.D., MD, PhD, Dr. Med. Sci., Professor,
RAS Academician (Russia, Moscow)

Editorial Board

Bazaev V.A., MD, PhD, Dr. Med. Sci. (Russia, Saransk)

Bezruchko B.P., PhD, Dr. Phys.-math. Sci., Professor
(Russia, Saratov)

Berseneva M.I., MD, PhD (Russia, Moscow)

Djordjickia R.K., MD, PhD, Dr. Med. Sci., Professor
(Russia, Kazan)

Kambarov S.Yu., MD, PhD, Dr. Med. Sci. (Russia, Moscow)

Kiselev A.R., MD, PhD, Dr. Med. Sci. (Russia, Saratov)

Kislitsina O.N., MD, PhD (Russia, Moscow)

Kovalev S.A., MD, PhD, Dr. Med. Sci., Professor
(Russia, Voronezh)

Le T.G., MD (Russia, Moscow)

Levant A.D., MD, PhD, Dr. Med. Sci. (Russia, Moscow)

Lebedev D.S., MD, PhD, Dr. Med. Sci. (Russia,
St. Petersburg)

Melikulov A.Kh., MD, PhD, Dr. Med. Sci. (Russia, Moscow)

Neminuschiy N.M., MD, PhD, Dr. Med. Sci. (Russia, Moscow)

Polyakova I.P., PhD, Dr. Biol. Sci. (Russia, Moscow)

Prokhorov M.D., PhD, Dr. Phys.-math. Sci. (Russia, Saratov)

Sabirov B.N., MD, PhD, Dr. Med. Sci. (Russia, Moscow)

Sergeev A.V., MD, PhD (Russia, Moscow)

Serguladze S.Yu., MD, PhD (Russia, Moscow)

Sinev A.F., MD, PhD, Dr. Med. Sci. (Russia, Moscow)

Filatov A.G., MD, PhD (Russia, Moscow)

Chernyavskii A.M., MD, PhD, Dr. Med. Sci., Professor
(Russia, Novosibirsk)

Chigogidze N.A., MD, PhD (Russia, Moscow)

Shvartz V.A., MD, PhD (Russia, Moscow)

Shvartz Yu.G., MD, PhD, Dr. Med. Sci., Professor
(Russia, Saratov)

Shkol'nikova M.A., MD, PhD, Dr. Med. Sci., Professor
(Russia, Moscow)

СОДЕРЖАНИЕ

CONTENTS

*Хирургическая аритмология**Surgical arrhythmology*

Бокерия Л.А., Какиашвили Р.З. Минимально инвазивный доступ при хирургическом лечении фибрилляции предсердия на открытом сердце 4

Bockeria L.A., Kakiashvili R.Z. Minimally invasive approach in the open heart surgical treatment of atrial fibrillation 4

Бокерия Л.А., Канаметов Т.Н. Альтернативные методы доставки амиодарона в профилактике фибрилляции предсердий у пациентов после операций аортокоронарного шунтирования 14

Bockeria L.A., Canametov T.N. Alternative methods of local amiodarone delivery for atrial fibrillation prevention in patients after coronary artery bypass grafting 14

Бокерия Л.А., Мироненко М.Ю., Мироненко В.А., Климчук И.Я., Джобавва Е.Р. Ассоциированная с фибрилляцией предсердий тяжелая митральная и трикуспидальная недостаточность на фоне аннулодилатации 23

Bockeria L.A., Mironenko M.Yu., Mironenko V.A., Klimchuk I.Ya., Dzhobava E.R. Severe mitral and tricuspidal regurgitation arising from isolated annular dilatation associated with atrial fibrillation 23

Ступаков С.И., Шафиев Э.Х. Методы лечения пациентов с хронической сердечной недостаточностью в сочетании с фибрилляцией предсердий 29

Stupakov S.I., Shafiev E.Kh. Treatment modalities in patients with chronic heart failure combined with atrial fibrillation 29

*Неинвазивная аритмология**Non-invasive arrhythmology*

Бокерия О.Л., Горячева Т.С. Новый взгляд на проблему эректильной дисфункции у пациентов с фибрилляцией предсердий 38

Bockeria O.L., Goryacheva T.S. A new view on the problem of erectile dysfunction in patients with atrial fibrillation 38

*Клиническая электрофизиология**Clinical electrophysiology*

Бокерия Л.А., Бокерия О.Л., Сергеев А.В., Меликулов А.Х., Климчук И.Я., Темирбулатов И.А., Фатулаев З.Ф. Электрофизиологические характеристики и результаты катетерной абляции симптомных предсердных тахикардий после хирургического лечения фибрилляции предсердий 47

Bockeria L.A., Bockeria O.L., Sergeev A.V., Melikulov A.Kh., Klimchuk I.Ya., Temirbulatov I.A., Fatulaev Z.F. Electrophysiological properties and the results of catheter ablation of symptomatic atrial tachyarrhythmia after surgical ablation of atrial fibrillation 47

Илов Н.Н., Абдулкадыров А.М., Нечепуренко А.А. Ранняя диагностика дисфункции дефибрилирующего электрода при помощи системы удаленного мониторинга Medtronic Carelink 55

Ilov N.N., Abdulkadyrov A.M., Nechepurenko A.A. Early detection of defibrillator lead failure by Medtronic Carelink remote monitoring 55

Научометрические показатели журнала «Анналы аритмологии» 59

Scientometric indicators of the journal 'Annals of arrhythmology' 59

Рубрика: хирургическая аритмология

© Л.А. БОКЕРИЯ, Р.З. КАКИАШВИЛИ, 2016
© АННАЛЫ АРИТМОЛОГИИ, 2016

УДК 616.12-008.313.2-089.819

DOI: 10.15275/annaritmol.2016.1.1

МИНИМАЛЬНО ИНВАЗИВНЫЙ ДОСТУП ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЯ НА ОТКРЫТОМ СЕРДЦЕ

Тип статьи: оригинальная статья

Л.А. Бокерия, Р.З. Какиашвили

ФГБУ «Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева» (директор – академик РАН и РАМН Л.А. Бокерия) Минздрава России; Рублевское шоссе, 135, Москва, 121552, Российская Федерация

Бокерия Лео Антонович, доктор мед. наук, профессор, академик РАН и РАМН, директор;
Какиашвили Рамаз Зурабович, аспирант, сердечно-сосудистый хирург, e-mail: mazaika.rz@mail.ru

Наиболее эффективным методом устранения фибрилляции предсердий (ФП) является хирургическое лечение, которое проводится в условиях искусственного кровообращения. С тех пор как J.L. Cox разработал операцию «Лабиринт», она подверглась множественным модификациям. Одним из вариантов доступа при ее выполнении является мини-инвазивный доступ к сердцу через правостороннюю торакотомия. По данным исследований, описываемая модификация не ухудшает прогноза по свободе пациента от ФП по сравнению с доступом через срединную стернотомия. Существует ряд преимуществ мини-доступа при операции «Лабиринт»: уменьшение доз анальгетиков, сокращение времени пребывания в отделении реанимации, снижение количества койко-дней, положительный экономический эффект. Уменьшение дискомфорта от послеоперационного рубца при мини-доступе является положительным эстетическим фактором. Нестабильность грудины, ее повышенная кровоточивость, медиастинит – это осложнения, которые присутствуют после стандартной стернотомии и исключаются при мини-доступе. Минимизация оперативного доступа в кардиохирургии всегда являлась актуальной задачей, поскольку позволяет улучшить качество жизни пациентов, перенесших операцию на открытом сердце.

Ключевые слова: минимально инвазивная хирургия; операция «Лабиринт»; фибрилляция предсердий.

MINIMALLY INVASIVE APPROACH IN THE OPEN HEART SURGICAL TREATMENT OF ATRIAL FIBRILLATION

L.A. Bockeria, R.Z. Kakiashvili

A.N. Bakoulev Scientific Center for Cardiovascular Surgery; Rublevskoe shosse, 135, Moscow, 121552, Russian Federation

Bockeria Leo Antonovich, MD, PhD, DSc, Professor, Academician of RAS and RAMS, Director;
Kakiashvili Ramaz Zurabovich, MD, Postgraduate, Cardiovascular Surgeon, e-mail: mazaika.rz@mail.ru

The most effective method of the atrial fibrillation treatment is a surgical operation performed with cardiopulmonary bypass. Cox Maze procedure, since its development by J.L. Cox, has undergone multiple modifications. One of the methods of its implementation is using a mini-invasive heart approach through the right thoracotomy. According to the studies, this modification does not impair patients' prognosis for the freedom from

atrial fibrillation as compared to access via median sternotomy. The advantages of the mini-invasive heart approach for Cox Maze procedure are lowering doses of analgesics, reducing time spent in the intensive care unit and the length of complete hospitalization, positive economic aspect. The abatement of discomfort from a postoperative scar after using the mini-invasive heart access is a positive aesthetic factor. There are complications excluded from list of sequelae after mini-access versus the standard sternotomy: the instability of the sternum, mediastinitis, increased sternum bleeding. Minimizing of surgical access in cardiosurgery has always been an urgent task, which allows to improve the quality of life in patients undergoing open heart surgery.

Keywords: minimally invasive surgery; Cox Maze procedure; atrial fibrillation.

Наиболее эффективным методом устранения фибрилляции предсердий (ФП) является хирургическое лечение, которое выполняется в условиях искусственного кровообращения (ИК). Операция «Лабиринт», разработанная J. Cox на экспериментальных и клинических моделях и впервые выполненная в 1987 г., подверглась множественным попыткам упрощения и прошла путь от травматического варианта «разрез—шов» до модификации с применением криоабляции. Смысл операции «Лабиринт», осуществляемой в условиях срединной стернотомии и ИК, заключается в устранении ФП путем прерывания кругов риентри, уменьшении критической массы миокарда предсердий, сохранении функций синусно-предсердного и предсердно-желудочкового узлов [1, 2]. Хирургические разрезы призваны создать один путь проведения электрического импульса от синусно-предсердного узла по миокарду правого и левого предсердий до предсердно-желудочкового узла. В России операция по поводу хирургического лечения ФП в условиях ИК впервые выполнена в НЦССХ им. А.Н. Бакулева академиком Л.А. Бокерия в 1992 г. и с того времени успешно применяется для лечения ФП, а также сочетания ФП с другой кардиальной патологией [3–5]. Глубокое понимание патофизиологии фибрилляции предсердий, ее влияния на функцию сердца и изменение его анатомических характеристик, преимущественно митрального и трикуспидального клапанов, а также техническое улучшение хирургического инструментария позволило существенно минимизировать доступы к сердцу при оперативном лечении ФП. Главными задачами для хирургов остаются уменьшение объема доступа и эффективная абляция ФП с возможностью хирургической изоляции ушка левого предсердия. Положительными факторами мини-доступа являются улучшение качества жизни пациентов в послеоперационном периоде, снижение объема кровопотери, риска возникновения инфекции послеоперационной раны, диастаза грудной, медиастинита, высокая стабильность костного каркаса грудной клетки и более удов-

летворительный косметический результат. Также снижается риск возникновения осложнений в послеоперационном периоде у больных с патологией легких, уменьшается время пребывания в стационаре, то есть отмечается положительный экономический эффект благодаря снижению затрат на больного после оперативного лечения ФП [6–8].

Исследование, проведенное в США, показало все преимущества мини-доступа при хирургическом лечении ФП на открытом сердце. Процедура «Лабиринт» традиционно выполняется доступом через срединную стернотомию. Целью данного исследования было выполнение и описание методики «Лабиринт» через правостороннюю мини-торакаотомию [9–11].

В период с мая 2005 по февраль 2009 г. 22 пациентам проведена процедура «Лабиринт» через правостороннюю мини-торакаотомию. Относительными противопоказаниями были наличие тромба в левом предсердии и большая масса тела. Средний возраст пациентов, примерно половина из которых были мужчины, составил 55 ± 9 лет. Средняя продолжительность предоперационной фибрилляции предсердий — 6 ± 3 года. Средний диаметр левого предсердия — $4,4 \pm 0,9$ см. Одна треть пациентов (36%) имела сопутствующую патологию митрального и трехстворчатого клапанов. Все больные наблюдались проспективно. Через 3, 6 и 12 мес каждому проводилось 24-часовое суточное мониторирование ЭКГ. Общее время наблюдения — 18 ± 2 мес. Ход операции соответствовал четко разработанному для нее протоколу.

После вводного наркоза интубацию проводили двухпросветной эндотрахеальной трубкой. Пациента позиционировали на левом боку под углом от 30 до 40°. Правую руку фиксировали над головой пациента в анатомическом положении. После обработки антисептиками выполняли разрез параллельно паховой связке, выделяли правые бедренные артерию и вену. После гепаринизации канюлировали сосуды для проведения ИК. Правую переднебоковую торакаотомию выполняли через разрез длиной 5–6 см по

четвертому межреберью (рис. 1). Правое легкое сдували и перикард вскрывали. Верхняя и нижняя полые вены были мобилизованы. Для проведения антеградной кардиopleгии канюлировали проксимальный отдел восходящей аорты. Отдельный разрез выполняли в шестом межреберье справа для размещения канюли с целью подачи углекислого газа и предотвращения воздушной эмболии. Зажим для пережатия аорты проводили через отдельный колотый разрез в третьем межреберье справа. Пережимали полые вены, аорту. Кардиopleгию выполняли антеградно в корень аорты. Выполняли охлаждение до 32 °С. Вскрывали правое предсердие, затем левое. Выполняли криовоздействие. Во всех необходимых случаях проводили коррекцию клапанной патологии. Ушивали правое и левое предсердия. Начинали согревание пациента. После восстановления сердечной деятельности и стабилизации гемодинамики ИК останавливали. Проводили деканюляцию и ушивание раны [12–14].

Смертности и серьезных осложнений не регистрировалось. Время пережатия аорты в среднем составило 48 ± 7 мин. Двум пациентам в раннем послеоперационном периоде потребовалась имплантация постоянного водителя ритма. У 5 больных (23%) регистрировались ранние предсердные тахикардии. Результаты по данным холтеровского мониторирования были



Рис. 1. Схематическое изображение хирургических разрезов. Процедура «Лабиринт» осуществляется через правую мини-торакаллотомию. Продемонстрированы субмаммарный разрез, а также паховый разрез, который используется для канюляции бедренных сосудов с целью проведения искусственного кровообращения

удовлетворительными. После 6 мес наблюдения у 94% пациентов на антиаритмической терапии ФП отсутствовала. Медикаментозная терапия неуклонно сокращалась на протяжении первого года. Через 12 мес 81% больных не имели эпизодов ФП и не принимали антиаритмических препаратов. У всех пациентов, не принимавших антиаритмических лекарственных средств, на последнем осмотре был зафиксирован синусовый ритм. Использование варфарина также сокращали. Антикоагулянты в послеоперационном периоде назначали на срок 3 мес. Как только у пациента переставали регистрироваться эпизоды ФП документально, варфарин отменяли. Также до отказа от него всем больным выполняли эхокардиографию, чтобы исключить наличие тромба в левом предсердии.

Это исследование показало, что операция «Лабиринт» в условиях ИК может быть выполнена через мини-торакаллотомию с минимальными осложнениями и смертностью при сохранении хороших результатов. В период от 12 до 18 мес 100% пациентов не имели эпизодов ФП и свыше 80% больных не принимали антиаритмических препаратов.

Весь опыт нашего учреждения, основанный на лечении ФП путем хирургических вмешательств, выполнявшихся через стернотомию, был схож с результатами операции по миниинвазивной методике. Таким образом, миниинвазивная процедура «Лабиринт» может являться альтернативой в рамках оперативного лечения ФП [15, 16].

Одно из исследований показало преимущество переднебоковой торакаллотомии в сравнении со срединной стернотомией. Его целью было сравнить и проанализировать результаты правой переднебоковой торакаллотомии и срединной стернотомии при доступе и работе в левых отделах сердца. Перед учеными стояли следующие задачи: изучить время пережатия аорты, продолжительность ИК, длительность пребывания в отделении реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ), сроки госпитализации, длину хирургического разреза, сопутствующие заболевания, связанные со стернотомией (сепсис, расхождение краев раны), оценить косметический и экономический эффекты. Исследование включало 64 пациента с ревматическим пороком митрального клапана, перенесших его замену в отделении сердечно-сосудистой и торакальной хирургии на базе Института медицинских наук Шер-и-Кашмир в Индии в период с сентября 2009 по август 2011 г. [17–19].

Среди 64 больных было 23 (35,9%) мужчины и 41 (64,1%) женщина. В 1-й группе оказались 10 мужчин (31,3%) и 22 женщины (68,7%), во 2-й – 13 мужчин (40,6%) и 19 (59,4%) женщин. В 1-й группе операцию выполняли через срединную стернотомию, а во 2-й – через правостороннюю торакотомию. При правосторонней торакотомии разрез производили в четвертом межреберье справа под молочной железой, в 3–5 см от боковой границы грудины. Ткани молочной железы у женщин были осторожно мобилизованы. При срединной стернотомии выполняли стандартный продольный разрез. В обеих группах ИК начинали по стандартной схеме, через канюляцию аорты и полых вен.

Итоги:

1) средняя длина разреза при стернотомии – $24,6 \pm 2,1$ см, при торакотомии – $14,8 \pm 2,3$ см;

2) время пережатия аорты при стернотомии составило в среднем $45,3 \pm 8,3$ мин, при торакотомии – $41,7 \pm 5,7$ мин;

3) среднее время ИК при стернотомии – $82,3 \pm 9,1$ мин, а при торакотомии – $83,3 \pm 10,7$ мин;

4) средняя продолжительность пребывания в отделении реанимации – $21,9 \pm 3,7$ ч при стернотомии и $17,1 \pm 4,2$ ч при торакотомии;

5) раневая инфекция наблюдалась у 3 (9,3%) пациентов со стернотомией и у 1 (3,1%) больного из группы с торакотомным доступом;

6) конвертации во время операции от торакотомии к стернотомии не проводилось;

7) разница длительности пребывания в стационаре была статистически значимой ($p < 0,001$): при стернотомии она составила $11,1 \pm 1,8$ дня, при торакотомии – $9,2 \pm 1,1$ дня.

Исследователи пришли к выводу, что правосторонняя переднебоковая торакотомия может быть выполнена без риска для пациента. Преимущества данного доступа заключаются в исключении риска инфекции грудины и меньшей длине разреза, что улучшает косметический результат в связи с небольшим рубцом и особенно важно для больных женского пола. Положительный экономический эффект достигается коротким периодом пребывания в ОРИТ и уменьшением койко-дней в стационаре [20–22].

Перспективное одноцентровое исследование было проведено в США на базе отделения кардиоторакальной хирургии больницы Сент-Луиса (Division of Cardiothoracic Surgery, Department of Surgery, Washington University School of Medicine, Barnes-Jewish Hospital, St. Louis, MO,

USA). В этом учреждении процедуру «Лабиринт» выполнили доступом из правосторонней торакотомии 100 пациентам с постоянной формой ФП. Операция проводилась по четкому протоколу [23, 24].

Ход операции: пациента доставляют в операционную, после вводного наркоза производят интубацию с помощью эндотрахеальной трубки с бронхиальной блокировкой для вентиляции одного легкого. У некоторых больных двойной просвет эндотрахеальной трубки используется для достижения аналогичных результатов. При подготовке к правой мини-торакотомии пациента позиционируют на левом боку под углом 30–45°. После обработки растворами антисептиков определяют пульсацию бедренной артерии на уровне паховой связки, разрез выполняют параллельно складке, затем бедренные артерию и вену выделяют. Выполняют канюляцию периферических сосудов. Бедренную артерию канюлируют вначале, затем канюлю проводят в нисходящий отдел грудной аорты. Канюлируют бедренную вену, далее венозную канюлю продвигают в правое предсердие до тех пор, пока не почувствуется сопротивление. Вводят гепарин, чтобы получить активированное время свертывания 500 с и более. Системную антикоагуляцию поддерживают на протяжении всей процедуры в соответствии со стандартным протоколом при операциях с ИК. Послеоперационное кровотечение является редким событием при выполнении процедуры «Лабиринт». Тем не менее для того, чтобы минимизировать этот риск, пациентам, как правило внутривенно, вводят раствор транексамовой кислоты в дозе 10 мг/кг до начала ИК с последующим вливанием 5 мг/кг до общей дозы 3 г. Если у больного имеются другие независимые факторы риска кровотечений, дозу внутривенной инфузии транексамовой кислоты увеличивают до 30 мг/кг [15, 25, 26].

При мини-торакотомии справа разрез длиной 5–6 см делают в четвертом межреберье сбоку от соска по среднеподмышечной линии у мужчин, в то время как у женщин используется субмаммарный разрез. Для подачи углекислого газа через колотую рану на боковой стенке грудной клетки, как правило, в седьмом межреберье вдоль среднеподмышечной линии, в задней плевральной полости устанавливают канюлю с целью предотвращения воздушной эмболии. Перикард вскрывают до середины восходящей аорты при соблюдении мер предо-

сторожности. Чтобы провести перикардиотомию, отступают на 2–4 см от диафрагмального нерва во избежание его последующей травмы. Верхнюю и нижнюю полые вены мобилизуют. Ткани между задней стенкой аорты и передней стенкой легочной артерии разделяют с целью создания пространства для аортального поперечного зажима. Трансторакальный кросс-зажим затем помещают через дополнительный разрез в правой боковой стенке грудной клетки. Катетер для введения антеградной кардиоплегии устанавливают в корень аорты. Пережимают полые вены, накладывают зажим на аорту, пациента охлаждают до 34 °С. Кардиоплегию выполняют антеградно в корень аорты. Вскрывают правое предсердие. Доступ к легочным венам — через расширенный двупредсердный разрез. Все криовоздействия выполняют при температуре –60 °С в течение 1 мин каждое. Ушивают левое и правое предсердия. Отпускают полые вены. Далее следует согревание пациента. После проведения профилактики воздушной эмболии снимают зажим с аорты. В завершение процедуры эпикардиальные электроды подшиваются к правому предсердию и желудочку и выводятся чрескожно ниже четвертого межреберья. Дренажи помещаются в правую плевральную и перикардиальную полости. Артериальную и венозную канюли в области бедра удаляют. Проводят доплерографию для определения потока в дистальной части бедренной артерии. Рану паховой области орошают большим количеством антибиотика, содержащего солевой раствор, и осуществляют тщательный гемостаз. Разрез послойно ушивают и накладывают стерильную повязку. Затем в области мини-доступа пациенту осуществляют гемостаз, перикард ушивают. Ребра фиксируют перикостально, для этого используют сверло, чтобы проколоть нижнюю часть ребра, и швы проводят через отверстия. Это предотвращает ущемление межреберных нервов и уменьшает болевой синдром после операции. Фасцию, подкожные ткани и кожу закрывают послойно.

Противопоказания к выполнению процедуры «Лабиринт» из правосторонней торакотомии имели пациенты с заболеваниями периферических сосудов, препятствующими бедренной катетеризации, с имевшейся в анамнезе правой торакотомией, с тяжелой дисфункцией левого желудочка или деформацией грудной стенки, такой как *pectus excavatum* (воронкообразная грудная клетка). Результаты исследования были

сопоставимы с результатами, полученными при выполнении операции через срединную стернотомию. ФП отсутствовала у 90% пациентов в период от 12 до 24 мес. Не имели эпизодов ФП и не принимали антиаритмических препаратов 84% больных в такие же сроки. Летальность, а также какие-либо значимые осложнения у пациентов не отмечались [27–30].

Исследование, проведенное на базе госпиталя Имам Реза при Университете медицинских наук г. Мешхеда в Иране, касалось минимально инвазивной хирургии митрального клапана и аблации легочных вен через переднебоковую торакотомию, без периферической канюляции (рис. 2). С июля 2001 по декабрь 2013 г. 320 пациентов подверглись прямому минимально инвазивному вмешательству на митральном клапане через правую переднебоковую торакотомию. Ревматические поражения клапана наблюдались у 231 (72%) пациента, а 89 (28%) больных имели миксоматозные изменения. Коррекция порока трикуспидального клапана проводилась у 80 (25%) пациентов, радиочастотная абляция — у 80 (25%) больных с постоянной формой ФП. Критериями исключения были сопутствующие поражения аортального клапана, ишемическая болезнь сердца, индекс массы тела более 32 кг/м². Все канюли для подключения ИК вводились через разрез торакотомной раны, вследствие чего отсутствовала необходимость в бедренной канюляции [9, 31].

Под наркозом все пациенты были интубированы при помощи двухпросветной эндотрахеальной трубки и позиционировались на левом боку под углом 30–45 °С. Правая рука фиксировалась в анатомическом положении. Грудная клетка была подготовлена для того, чтобы при необходимости выполнить конвертацию в стернотомию. Для оценки функции митрального клапана, а также в целях профилактики воздушной эмболии всем пациентам интраоперационно выполняли чреспещеводную эхокардиографию. На случай необходимости проведения дефибрилляции использовали внешние колодки дефибриллятора, которые были размещены сзади и спереди на левой боковой части грудной клетки. Правое легкое сдували. Торакотомию выполняли в четвертом межреберье от окологрудной линии справа до среднеподмышечной линии. Разрез кожи длиной 7 см проходил субмаммарно. Ретрактор помещали в грудную клетку и постепенно открывали, чтобы предотвратить повреждение хряща и перелом ребер.

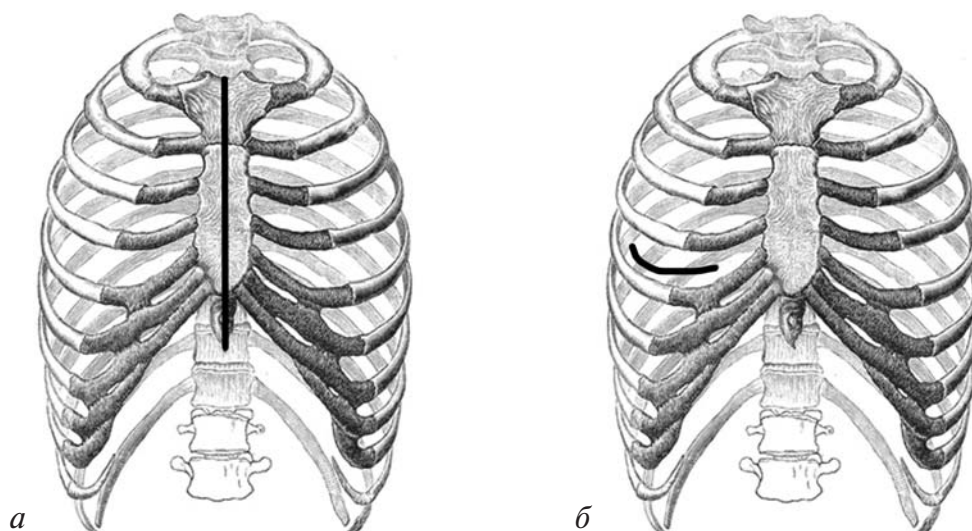


Рис. 2. Доступ при операции «Лабиринт»:

а – срединная стернотомия влечет за собой полное отделение кости грудины по средней линии; *б* – мини-торакотомия выполняется чаще всего в четвертом межреберье

Правую внутреннюю грудную артерию тщательно визуализировали во избежание ее травмы. Перикард вскрывали продольно впереди диафрагмального нерва, а по краям фиксировали, чтобы приподнять правую сторону сердца. Гепарин вводили для достижения активированного времени свертывания от 450 с. Аорту канюлировали при помощи прямой канюли. Раздельно канюлировали полые вены. Кардиоплегический катетер располагали непосредственно в операционной ране. После начала ИК пациента охлаждали до 32°C, с помощью стандартного зажима пережимали аорту. Кардиopleгию подавали антеградно. Доступ к митральному клапану осуществляли через двупредсердный расширенный разрез, пластику или замену клапана выполняли по мере необходимости. Некоторым больным проводили коррекцию трикуспидального клапана. Для радиочастотной абляции использовали устройство Cobra (Boston Scientific Corporation). Система состоит из гибкого хирургического зонда (что создает линейные непрерывные поражения). Воздействия в левом предсердии наносили в течение 1 мин на каждую область поражения. Ушивали левое и правое предсердия, начинали согревание до 37°C. Осуществляли восстановление сердечной деятельности, деканюляцию. Дренаж выводили в седьмом межреберье по средней подмышечной линии таким образом, что один его конец достигал полости перикарда, а боковые отверстия были помещены в плевральной полости.

Летальные исходы отсутствовали. Переход на стернотомию был необходим у 3 пациентов, по-

скольку не удалось удовлетворительно канюлировать аорту. Восемью больным потребовалось повторное вмешательство: 7 пациентам – из-за митральной недостаточности и 1 – для устранения послеоперационного кровотечения. Среднее время ИК и пережатия аорты составило $55,3 \pm 17,0$ и $43,0 \pm 13,4$ мин соответственно. Среднее время пребывания в ОРИТ – 29 ч, а нахождения в больнице – 4,3 дня. Это исследование показало, что минимально инвазивная хирургия митрального клапана через правостороннюю мини-торакотомию с использованием стандартного подключения ИК является хорошей альтернативой традиционным открытым хирургическим доступам через срединную стернотомию. К преимуществам можно отнести следующие: хорошие косметические результаты, сокращение длительности пребывания в ОРИТ и времени госпитализации, уменьшение кровопотери (в результате отсутствия стернотомии), менее выраженный болевой синдром, отсутствие бедренной катетеризации и связанных с ней осложнений, защита правой внутренней грудной артерии и снижение риска глубокого инфицирования грудины. Одним из основных позитивных факторов этого подхода может быть и выполнение повторных операций. Описываемый метод заслуживает места в арсенале процедур хирургического лечения митрального клапана, поскольку повышает уровень удовлетворенности пациентов медицинским обслуживанием [32–35].

Миниинвазивная торакоскопическая методика также применяется в рамках хирургического лечения ФП. Доступ к сердцу осуществляют

через монолатеральные разрезы длиной 1–2 см в межреберьях справа. Через разрез в пятом межреберье по среднеподмышечной линии фиксируют 10-миллиметровый порт для камеры, 5-миллиметровый порт для инструментов в четвертом межреберье по передней подмышечной линии и 10-миллиметровый порт для инструментов в шестом межреберье по передней подмышечной линии. Таким методом выполняют торакоскопическую процедуру «Лабиринт 5-бокс». Несмотря на небольшую травматическую характеристику доступа, существует риск возникновения интраоперационного осложнения. Одним из главных недостатков данной методики является риск кровотечения при повреждении структур сердца. Непрямая визуализация и ограниченность хирурга в манипуляциях могут привести к необходимости экстренной конвертации в стернотомию [36–39].

Сегодня многие кардиохирурги перешли от традиционной стернотомии к малоинвазивным подходам, а некоторые предпочитают работать с роботизированной техникой. Недавно было сообщено о данных Общества торакальной хирургии за 2010 г.: 20% всех операций по коррекции митрального клапана в Соединенных Штатах Америки проводили с использованием минимально инвазивных методов, и в половине случаев хирурги использовали роботизированную тех-

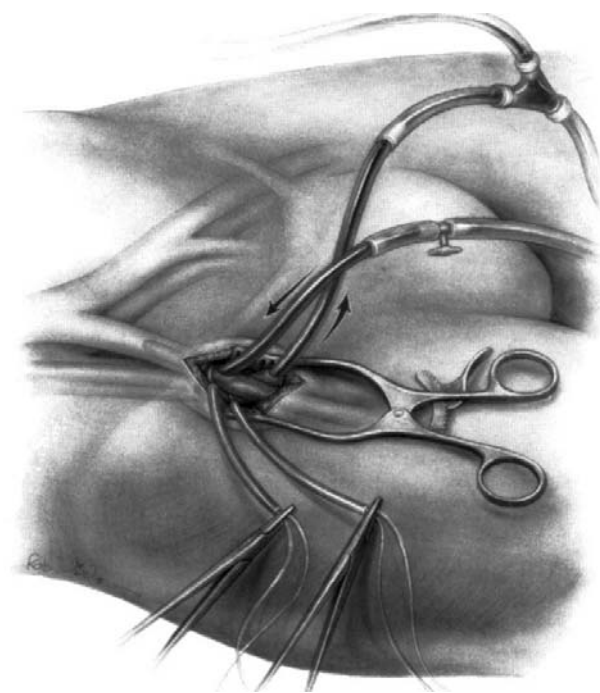


Рис. 3. Канюляция бедренных сосудов для проведения искусственного кровообращения

нику. Исследование, проведенное на базе Университета Восточной Каролины (East Carolina Heart Institute, Department of Cardiovascular Sciences), показало возможности коррекции патологии митрального клапана в сочетании с ФП с использованием роботизированной системы «Да Винчи». Коррекция митрального клапана была выполнена 540 пациентам, из них 86 (15,9%) больным провели процедуру «Криолабиринт» в связи с имеющейся в анамнезе постоянной формой ФП. После нее 96,5% пациентов в течение 12 мес не имели эпизодов ФП, без учета приема антиаритмиков и антикоагулянтов. Оперативная летальность равнялась 0,2%. Исключения составляли больные, которым требовалось проведение дополнительных процедур (замена аортального клапана, аортокоронарное шунтирование и т. п.), пациенты с выраженным кальцинированием митрального клапана, легочной гипертензией (систолическое давление в легочной артерии более 70 мм рт. ст.), фракцией выброса менее 35% [40–42].

Подавляющее большинство миниинвазивных вмешательств в условиях ИК осуществляется через канюляцию периферических сосудов (рис. 3). Однако данная методика проведения ИК не всегда является безопасной. Целью одного исследования во Франции было выявить и оценить осложнения, вызванные проведением ИК через периферические сосуды у пациентов, которым выполнялись операции на открытом сердце из мини-доступа. Ученые использовали ретроспективный анализ методики подключения ИК через катетеризацию бедренных сосудов у 300 больных. Средний возраст составил $62,9 \pm 16,4$ (26–93) года, мужчины преобладали (60%). Учитывая высокий риск возникновения артериовенозных свищей в начале опыта, избегали канюляции обоих сосудов на одной стороне. Осложнения на стороне, где осуществлялась канюляция бедренной артерии, наблюдались у 5 (1,6%) пациентов, кровотечение было связано с неадекватной работой устройства для ушивания сосудов, у 2 (0,6%) больных отмечалось забрюшинное кровотечение во время ИК, у 6 (2%) пациентов – кровотечения после удаления артериальной канюли, у 1 (0,3%) больного отмечалась временная хромота из-за поверхностного тромбоза бедренной артерии. Другие осложнения, связанные с бедренной канюляцией (инфекции, лимфоцеле или гематома), во время наблюдения отсутствовали. Осложнения при артериальной канюляции отмечались среди первых

50 пациентов. Ученые связывали это с недостаточно отработанной техникой канюляции, которая в дальнейшем усовершенствовалась, и у последующих 250 больных осложнений, связанных с периферической канюляцией для проведения ИК, не было. По итогам исследования определены риски, возникающие при подключении ИК через бедренные сосуды, что требует оптимизации проведения ИК при миниинвазивном доступе [43, 44].

Развитие и совершенствование методов за последнее десятилетие привело к осознанию того, что минимально инвазивный подход позволяет выполнять операции на открытом сердце с результатами, эквивалентными тем, которые мы видим при осуществлении операции через срединную стернотомию, а в некоторых аспектах превосходящими их. Основными преимуществами мини-доступа являются снижение объема кровопотери, уменьшение доз наркотических анальгетиков в послеоперационном периоде, а также сокращение койко-дней, проведенных больными в стационаре [45, 46]. Минимально инвазивная хирургия может являться безопасным и эффективным вариантом лечения сердечно-сосудистой патологии, обеспечивая более высокое качество жизни пациента и снижение риска осложнений в послеоперационном периоде в случае тщательной оценки показаний и противопоказаний. Мини-доступ особенно рекомендуется пациентам молодого возраста из косметических соображений, поскольку данная группа больных не будет испытывать дискомфорт в послеоперационном периоде из-за большого рубца. В итоге речь идет об улучшении качества жизни пациентов. Также мини-доступ актуален при выполнении повторных операций у пациентов, перенесших ранее открытую операцию на сердце через срединную стернотомию. Оперативное вмешательство через мини-доступ требует от хирурга индивидуального подхода к каждому больному. Необходима оценка анатомических особенностей развития грудной клетки, топическая характеристика магистральных сосудов, важным критерием отбора пациентов является и оценка индекса массы тела. Все технические трудности при выполнении манипуляций из минимально инвазивного доступа могут быть отработаны на базе экспериментальных лабораторий. В экспериментальной лаборатории Научного центра сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева ведется работа по оптимизации минимально инвазивных

доступов к сердцу для хирургической коррекции различной патологии сердечно-сосудистой системы.

Конфликт интересов

Конфликт интересов не заявляется.

Библиографический список

1. Cox J.L. A brief overview of surgery for atrial fibrillation. *Ann. Cardiothorac. Surg.* 2014; 3 (1): 80–8.
2. Бокерия Л.А., Голухова Е.З. (ред.) Клиническая кардиология: диагностика и лечение. В 3 т. Т. 3. М.: НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН; 2011: 234–42.
3. Бокерия Л.А., Скопин И.И., Нарсия Б.Е., Муратов Р.М., Утегалев Т.К., Атрошенко Г.В. Непосредственные результаты применения минимально инвазивной техники в хирургии приобретенных пороков митрального клапана. *Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН «Сердечно-сосудистые заболевания»*. 2011; 12 (1): 83–9.
4. Бокерия Л.А., Беришвили И.И., Сигаев И.Ю. Минимально инвазивная реваскуляризация миокарда. М.: НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН; 2001.
5. Ad N., Henry L., Hunt S. The concomitant cryosurgical Cox-Maze procedure using Argon based cryoprobes: 12 month results. *J. Cardiovasc. Surg. (Torino)* 2011; 52: 593–9.
6. Бокерия Л.А., Скопин И.И., Нарсия Б.Е., Седов И.Н. Современное состояние проблемы минимально инвазивной хирургии приобретенных пороков сердца. *Анналы хирургии*. 2000; 3: 17–23.
7. Жигалкович А.С., Севрукевич В.И., Рубахов К.О., Островский Ю.П. Хирургическое лечение мерцательной аритмии на открытом сердце. Тезисы докладов и сообщений IV съезда хирургов Республики Беларусь. 2010.
8. Ревшвили А.Ш., Сергуладзе С.Ю., Ежова И.В. и др. Результаты хирургического лечения изолированных форм фибрилляции предсердий с использованием модифицированной операции «лабиринт». *Анналы аритмологии*. 2012; 3: 31–9.
9. Garcia-Villarreal O.A., Fernández-Ceseña E., Vega-Hernández R. Cox maze III procedure: the best alternative in surgery for atrial fibrillation. *Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2014; 148 (1): 368–9.
10. De Cecco C.N., Buffa V., David V., Fedeli S. Novel approaches for the surgical treatment of atrial fibrillation: time for a guideline revision? *Vasc. Health Risk Manag.* 2010; 6: 439–47.
11. Shah Z.A., Ahangar A.G., Ganie F.A., Wani M.L., Lone H., Wani N. et al. Comparison of right anterolateral thoracotomy with standard median sternotomy for mitral valve replacement. *Int. Cardiovasc. Res. J.* 2013; 7 (1): 15–20.
12. Yanagawa B., Holmes S.D., Henry L., Hunt S., Ad N. Outcome of concomitant Cox-Maze III procedure using an argon-based cryosurgical system: a single-center experience with 250 patients. *Ann. Thorac. Surg.* 2013; 95 (5): 1633–9.
13. Albåge A., Jidéus L., Ståhle E., Johansson B., Berglin E. Early and long-term mortality in 536 patients after the Cox-Maze III procedure: a national registry-based study. *Ann. Thorac. Surg.* 2013; 95 (5): 1626–32.
14. Hiari N. Surgical treatment of atrial fibrillation: a review. *Cardiol. Res. Pract.* 2011; 2011: 214940. DOI: 10.4061/2011/214940.
15. Speziale G., Bonifazi R., Nasso G., Bartolomucci F., Caldarella P., Fattouch K. et al. Minimally invasive radiofrequency ablation of lone atrial fibrillation by monolateral right minithoracotomy: operative and early follow-up results. *Ann. Thorac. Surg.* 2010; 90: 161–7.
16. Ad N., Cheng D.C., Martin J., Berglin E.E., Chang B.C., Doukas G. et al. Surgical ablation for atrial fibrillation in cardiac surgery: a consensus statement of the International Society of Minimally Invasive Cardiothoracic Surgery (ISMICS) 2009. *Innovations (Phila)*. 2010; 5: 74–83.
17. Schmitto J.D., Mokashi S.A., Cohn S. Minimally-invasive valve surgery. *JACC.* 2010; 56 (6): 455–62.
18. Бокерия Л.А., Ревшвили А.Ш., Шмуль А.В. и др. Результаты хирургического лечения фибрилляции предсердий

- у пациентов с пороками сердца. *Анналы аритмологии*. 2012; 9 (4): 14–22.
19. Massimiano P.S., Yanagawa B., Henry L., Holmes S.D., Pritchard G., Ad N. Minimally invasive fibrillating heart surgery: a safe and effective approach for mitral valve and surgical ablation for atrial fibrillation. *Ann. Thorac. Surg.* 2013; 96 (2): 520–7.
 20. Saint L.L., Bailey M.S., Prasad S., Guthrie T.J., Bell J., Moon M.R. et al. Cox-Maze IV results for patients with lone atrial fibrillation versus concomitant mitral disease. *Ann. Thorac. Surg.* 2012; 93 (3): 789–95.
 21. Cheng D.C., Martin J., Lal A., Diegeler A., Folliguet T.A., Nifong L.W. et al. Minimally invasive versus conventional open mitral valve surgery: a meta-analysis and systematic review. *Innovations*. 2011; 6 (2): 84–103. DOI: 10.1097/IMI.0b013e3182167feb.
 22. Nakamura Y., Kiai B., Chu M.W. Minimally invasive surgical therapies for atrial fibrillation. *ISRN Cardiol.* 2012; 2012: 606324. DOI: 10.5402/2012/606324.
 23. Lee M., Clark K., Bailey M.S., Aziz A., Schuessler R.B., Damiano R.J. Jr. A minimally invasive Cox-Maze procedure: operative technique and results. *Innovations (Phila)*. 2010; 5 (4): 281–6A.
 24. Ad N., Henry L., Shuman D.J., Holmes S.D. A more specific anti-coagulation regimen is required for patients after the Cox-Maze procedure. *Ann. Thorac. Surg.* 2014; 98 (4): 1331–8.
 25. Cox J.L., Ad N., Palazzo T. et al. The Maze-III procedure combined with valve surgery. *Semin. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2000; 12: 53–5.
 26. Lawrance C.P., Henn M.C., Damiano R.J. Jr. Surgery for atrial fibrillation. *Cardiol. Chin.* 2014; 32 (4): 563–71. DOI: 10.1016/j.ccl.2014.07.003.
 27. Cai P.Y., Dereqoto R., Mishra M., Tenkabai S., Bodhit A., Ansari S. et al. A non-surgeon's guide to surgical management of atrial fibrillation. *J. Surg. (Northborough)* 2013; 4; 1 (2): 1000010.
 28. Жигалкович А.С. Миниинвазивная хирургия фибрилляции предсердий. *Кардиология Беларуси*. 2012; 3: 116–26.
 29. Je H.G., Shuman D.J. Ad N. A systematic review of minimally invasive surgical treatment for atrial fibrillation: a comparison of the Cox-Maze procedure, beating-heart epicardial ablation, and the hybrid procedure on safety and efficacy. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 2015; 48 (4): 531–40.
 30. De Cecco C.N., Buffa V., David V., Fedeli S. Novel approaches for the surgical treatment of atrial fibrillation: time for a guideline revision? *Vasc. Health Risk Manag.* 2010; 6: 439–47.
 31. Ward A.F., Grossi E.A., Galloway A.C. Minimally invasive mitral surgery through right mini-thoracotomy under direct vision. *J. Thorac. Dis.* 2013; 5 (Suppl. 6): S673–9.
 32. Lawrance C.P., Henn M.C., Damiano R.J. Jr. Surgical ablation for atrial fibrillation: techniques, indications, and results. *Curr. Opin. Cardiol.* 2015; 30 (1): 58–64.
 33. Ad N., Henry L., Friehling T., Wish M., Holmes S.D. Minimally invasive stand-alone Cox-Maze procedure for patients with nonparoxysmal atrial fibrillation. *Ann. Thorac Surg.* 2013; 96 (3): 792–8, discussion 798–9.
 34. Johansson B., Vaart O., Edvardsson N., Nysrom B., Schersten H., Karlsson T., Berglin E. Low mortality and low rate of perceived and documented arrhythmias after Cox-Maze III surgery for atrial fibrillation. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2014; 37 (2): 147–56.
 35. Nasso G., Bonifazi R., Fiore F., Balducci G., Conte M., Lopriore V., Speziale G. Minimally invasive epicardial ablation of lone atrial fibrillation in pediatric patient. *Ann. Thorac. Surg.* 2010; 90 (4): e49–51.
 36. Sirak J.H., Schwartzman D. Interim results of the 5-box thoracoscopic maze procedure. *Ann. Thorac. Surg.* 2012; 94 (6): 1880–4.
 37. La Meir M., Gelsomino S., Luca F. et al. Minimally invasive thoracoscopic hybrid treatment of lone atrial fibrillation: early results of monopolar versus bipolar radiofrequency source. *Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg.* 2012; 14: 445–50.
 38. Krul S.P.J., Driessen A.H.G., Wilde A.A., de Bakker J.M., de Mol B.A., de Groot J.R. Thoracoscopic treatment of atrial fibrillation. *Ned Tijdschr Geneesk.* 2012; 156 (2): A3938 (in Dutch).
 39. A.H.G. Driessen, S.P.J. Krul, de Mol B.A., de Groot J.R. Second chance for a totally thoracoscopic video-assisted pulmonary vein isolation for atrial fibrillation. *Ann. Thorac. Surg.* 2012; 93 (6): 2051–3.
 40. Nifong L.W., Rodriguez E., Chitwood W.R. 540 consecutive robotic mitral valve repairs including concomitant atrial fibrillation cryoablation. *Ann. Thorac. Surg.* 2012; 94 (1): 38–43.
 41. Pruitt J.C., Lazzara R.R., Ebra G. Minimally invasive surgical ablation of atrial fibrillation: the thoracoscopic box lesion approach. *J. Inter. Card. Electrophysiol.* 2007; 20 (3): 83–7.
 42. Stulak J.M., Dearani J.A., Sundt T.M., Daly R.C., Schaff H.V. Ablation of atrial fibrillation: comparison of catheter-based techniques and the Cox-Maze III operation. *Ann. Thorac. Surg.* 2011; 91 (6): 1882–9.
 43. Arcidi J.M. Jr, Rodriguez E., Elbeery J.R., Nifong L.W., Efid J.T., Chitwood W.R. Jr. Fifteen-year experience with minimally invasive approach for reoperations involving the mitral valve. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2012; 143: 1062–8.
 44. Pozzi M., Henaine R., Grinberg D., Robin J., Soroul C., Delannoy B. et al. Percutaneous femoral vessels cannulation for minimally invasive mitral valve surgery. *Ann. Cardiothorac. Surg.* 2013; 2 (6): 739–43.
 45. Джорджия П.К., Харитонов Г.И., Садыхов А.Р., Вагизов И.И. Применение бедренного подключения искусственного кровообращения и видеоподдержки в минимально инвазивной хирургии пороков сердца. *Грудная и сердечно-сосудистая хирургия*. 2003; 1: 63–5.
 46. Iribarne A., Easterwood R., Chan E.Y., Yang J., Soni L., Russo M.J. et al. The golden age of minimally invasive cardiothoracic surgery: current and future perspectives. *Future Cardiol.* 2011; 7 (3): 333–46.

References

1. Cox J.L. A brief overview of surgery for atrial fibrillation. *Ann. Cardiothorac. Surg.* 2014; 3 (1): 80–8.
2. Bockeria L.A., Golukhova E.Z. (eds) Clinical cardiology: diagnosis and treatment. Vol. 3. Moscow: Nauchnyy tsentr imeni A.N. Bakuleva; 2011: 234–42 (in Russ.).
3. Bockeria L.A., Skopin I.I., Narsiya B.E., Muratov R.M., Utegaliev T.K., Atroshchenko G.V. The immediate results of the application of minimally invasive technique in surgery of acquired heart diseases of mitral valve. *Byulleten' Nauchnogo Tsentra imeni A.N. Bakuleva 'Serdechno-sosudistye zabolovaniya'*. 2011; 12 (1): 83–9 (in Russ.).
4. Bockeria L.A., Berishvili I.I., Sigaev I.Yu. Minimally invasive myocardial revascularization. Moscow: Nauchnyy tsentr imeni A.N. Bakuleva; 2001 (in Russ.).
5. Ad N., Henry L., Hunt S. The concomitant cryosurgical Cox-Maze procedure using Argon based cryoprobes: 12 month results. *J. Cardiovasc. Surg. (Torino)* 2011; 52: 593–9 (in Russ.).
6. Bockeria L.A., Skopin I.I., Narsiya B.E., Sedov I.N. Current state of minimally invasive surgery of acquired heart disease. *Annaly khirurgii*. 2000; 3: 17–23 (in Russ.).
7. Zhigalkovich A.S., Sevruevich V.I., Rubakhov K.O., Ostrovskiy Yu.P. Open heart surgical treatment of atrial fibrillation. Theses of reports and messages of the IV Congress of Surgeons of the Republic of Belarus. 2010 (in Russ.).
8. Revishvili A.Sh., Serguladze S.Yu., Ezhova I.V. et al. Results of surgical treatment of isolated atrial fibrillations with the use of modified Maze procedure. *Annaly aritmologii*. 2012; 3: 31–9 (in Russ.).
9. Garcia-Villarreal O.A., Fernández-Ceseña E., Vega-Hernández R. Cox maze III procedure: the best alternative in surgery for atrial fibrillation. *Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2014; 148 (1): 368–9.
10. De Cecco C.N., Buffa V., David V., Fedeli S. Novel approaches for the surgical treatment of atrial fibrillation: time for a guideline revision? *Vasc. Health Risk Manag.* 2010; 6: 439–47.
11. Shah Z.A., Ahangar A.G., Ganie F.A., Wani M.L., Lone H., Wani N. et al. Comparison of right anterolateral thoracotomy with standard median sternotomy for mitral valve replacement. *Int. Cardiovasc. Res. J.* 2013; 7 (1): 15–20.
12. Yanagawa B., Holmes S.D., Henry L., Hunt S., Ad N. Outcome of concomitant Cox-Maze III procedure using an argon-based

- cryosurgical system: a single-center experience with 250 patients. *Ann. Thorac. Surg.* 2013; 95 (5): 1633–9.
13. Albåge A., Jidéus L., Ståhle E., Johansson B., Berglin E. Early and long-term mortality in 536 patients after the Cox-Maze III procedure: a national registry-based study. *Ann. Thorac. Surg.* 2013; 95 (5): 1626–32.
 14. Hiari N. Surgical treatment of atrial fibrillation: a review. *Cardiol. Res. Pract.* 2011; 2011: 214940. DOI: 10.4061/2011/214940.
 15. Speziale G., Bonifazi R., Nasso G., Bartolomucci F., Caldarola P., Fattouch K. et al. Minimally invasive radiofrequency ablation of lone atrial fibrillation by monolateral right minithoracotomy: operative and early follow-up results. *Ann. Thorac. Surg.* 2010; 90: 161–7.
 16. Ad N., Cheng D.C., Martin J., Berglin E.E., Chang B.C., Doukas G. et al. Surgical ablation for atrial fibrillation in cardiac surgery: a consensus statement of the International Society of Minimally Invasive Cardiothoracic Surgery (ISMICS) 2009. *Innovations (Phila)*. 2010; 5: 74–83.
 17. Schmitto J.D., Mokashi S.A., Cohn S. Minimally-invasive valve surgery. *JACC.* 2010; 56 (6): 455–62.
 18. Bockeria L.A., Revishvili A.Sh., Shmul' A.V. et al. The results of surgical treatment of atrial fibrillation in patients with heart disease. *Annaly aritmologii.* 2012; 4: 14–22 (in Russ.).
 19. Massimiano P.S., Yanagawa B., Henry L., Holmes S.D., Pritchard G., Ad N. Minimally invasive fibrillating heart surgery: a safe and effective approach for mitral valve and surgical ablation for atrial fibrillation. *Ann. Thorac. Surg.* 2013; 96 (2): 520–7.
 20. Saint L.L., Bailey M.S., Prasad S., Guthrie T.J., Bell J., Moon M.R. et al. Cox-Maze IV results for patients with lone atrial fibrillation versus concomitant mitral disease. *Ann. Thorac. Surg.* 2012; 93 (3): 789–95.
 21. Cheng D.C., Martin J., Lal A., Diegeler A., Folliguet T.A., Nifong L.W. et al. Minimally invasive versus conventional open mitral valve surgery: a meta-analysis and systematic review. *Innovations.* 2011; 6 (2): 84–103. DOI: 10.1097/IMI.0b013e3182167feb.
 22. Nakamura Y., Kiaii B., Chu M.W. Minimally invasive surgical therapies for atrial fibrillation. *ISRN Cardiol.* 2012; 2012: 606324. DOI: 10.5402/2012/606324.
 23. Lee M., Clark K., Bailey M.S., Aziz A., Schuessler R.B., Damiano R.J. Jr. A minimally invasive Cox-Maze procedure: operative technique and results. *Innovations (Phila)*. 2010; 5 (4): 281–6A.
 24. Ad N., Henry L., Shuman D.J., Holmes S.D. A more specific anticoagulation regimen is required for patients after the Cox-Maze procedure. *Ann. Thorac. Surg.* 2014; 98 (4): 1331–8.
 25. Cox J.L., Ad N., Palazzo T. et al. The Maze-III procedure combined with valve surgery. *Semin. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2000; 12: 53–5.
 26. Lawrance C.P., Henn M.C., Damiano R.J. Jr. Surgery for atrial fibrillation. *Cardiol. Chin.* 2014; 32 (4): 563–71. DOI: 10.1016/j.ccl.2014.07.003.
 27. Cai P.Y., Derequto R., Mishra M., Tenkabai S., Bodhit A., Ansari S. et al. A non-surgeon's guide to surgical management of atrial fibrillation. *J. Surg. (Northborough)* 2013; 4; 1 (2): 1000010.
 28. Zhigalkovich A.S. Minimally invasive surgery for atrial fibrillation. *Kardiologiya Belarusi.* 2012; 3: 116–26 (in Russ.).
 29. Je H.G., Shuman D.J., Ad N. A systematic review of minimally invasive surgical treatment for atrial fibrillation: a comparison of the Cox-Maze procedure, beating-heart epicardial ablation, and the hybrid procedure on safety and efficacy. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 2015; 48 (4): 531–40.
 30. De Cecco C.N., Buffa V., David V., Fedeli S. Novel approaches for the surgical treatment of atrial fibrillation: time for a guideline revision? *Vasc. Health Risc Manag.* 2010; 6: 439–47.
 31. Ward A.F., Grossi E.A., Galloway A.C. Minimally invasive mitral surgery through right mini-thoracotomy under direct vision. *J. Thorac. Dis.* 2013; 5 (Suppl. 6): S673–9.
 32. Lawrance C.P., Henn M.C., Damiano R.J. Jr. Surgical ablation for atrial fibrillation: techniques, indications, and results. *Curr. Opin. Cardiol.* 2015; 30 (1): 58–64.
 33. Ad N., Henry L., Friehling T., Wish M., Holmes S.D. Minimally invasive stand-alone Cox-Maze procedure for patients with nonparoxysmal atrial fibrillation. *Ann. Thorac Surg.* 2013; 96 (3): 792–8, discussion 798–9.
 34. Johansson B., Vaart O., Edvardsson N., Nysrom B., Schersten H., Karlsson T., Berglin E. Low mortality and low rate of perceived and documented arrhythmias after Cox-Maze III surgery for atrial fibrillation. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2014; 37 (2): 147–56.
 35. Nasso G., Bonifazi R., Fiore F., Balducci G., Conte M., Lopriore V., Speziale G. Minimally invasive epicardial ablation of lone atrial fibrillation in pediatric patient. *Ann. Thorac. Surg.* 2010; 90 (4): e49–51.
 36. Sirak J.H., Schwartzman D. Interim results of the 5-box thoracoscopic maze procedure. *Ann. Thorac. Surg.* 2012; 94 (6): 1880–4.
 37. La Meir M., Gelsomino S., Luca F. et al. Minimally invasive thoracoscopic hybrid treatment of lone atrial fibrillation: early results of monopolar versus bipolar radiofrequency source. *Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg.* 2012; 14: 445–50.
 38. Krul S.P.J., Driessen A.H.G., Wilde A.A., de Bakker J.M., de Mol B.A., de Groot J.R. Thoracoscopic treatment of atrial fibrillation. *Ned Tijdschr Geneesk.* 2012; 156 (2): A3938 (in Dutch).
 39. A.H.G. Driessen, S.P.J. Krul, de Mol B.A., de Groot J.R. Second chance for a totally thoracoscopic video-assisted pulmonary vein isolation for atrial fibrillation. *Ann. Thorac. Surg.* 2012; 93 (6): 2051–3.
 40. Nifong L.W., Rodriguez E., Chitwood W.R. 540 consecutive robotic mitral valve repairs including concomitant atrial fibrillation cryoablation. *Ann. Thorac. Surg.* 2012; 94 (1): 38–43.
 41. Pruitt J.C., Lazzara R.R., Ebra G. Minimally invasive surgical ablation of atrial fibrillation: the thoracoscopic box lesion approach. *J. Inter. Card. Electrophysiol.* 2007; 20 (3): 83–7.
 42. Stulak J.M., Dearani J.A., Sundt T.M., Daly R.C., Schaff H.V. Ablation of atrial fibrillation: comparison of catheter-based techniques and the Cox-Maze III operation. *Ann. Thorac. Surg.* 2011; 91 (6): 1882–9.
 43. Arcidi J.M. Jr, Rodriguez E., Elbeery J.R., Nifong L.W., Efid J.T., Chitwood W.R. Jr. Fifteen-year experience with minimally invasive approach for reoperations involving the mitral valve. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2012; 143: 1062–8.
 44. Pozzi M., Henaine R., Grinberg D., Robin J., Soroul C., Delannoy B. et al. Percutaneous femoral vessels cannulation for minimally invasive mitral valve surgery. *Ann. Cardiothorac. Surg.* 2013; 2 (6): 739–43.
 45. Dzhordzhikiya R.K., Kharitonov G.I., Sadykov A.R., Vagizov I.I. The use of femoral connection of cardiopulmonary bypass, and videosupport in minimally invasive surgery of heart disease. *Grudnaya i serdechno-sosudistaya khirurgiya.* 2003; 1: 63–5 (in Russ.).
 46. Iribarne A., Easterwood R., Chan E.Y., Yang J., Soni L., Russo M.J. et al. The golden age of minimally invasive cardiothoracic surgery: current and future perspectives. *Future Cardiol.* 2011; 7 (3): 333–46.

Поступила 17.02.2016

Принята к печати 26.02.2016

© Л.А. БОКЕРИЯ, Т.Н. КАНАМЕТОВ, 2016

© АННАЛЫ АРИТМОЛОГИИ, 2016

УДК 616.12-008.313.2:615.729]-089.168

DOI: 10.15275/annaritmol.2016.1.2

АЛЬТЕРНАТИВНЫЕ МЕТОДЫ ДОСТАВКИ АМИОДАРОНА В ПРОФИЛАКТИКЕ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ У ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИЙ АОРТОКОРОНАРНОГО ШУНТИРОВАНИЯ

Тип статьи: обзорная статья

Л.А. Бокерия, Т.Н. Канаметов

ФГБУ «Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева» (директор – академик РАН и РАМН Л.А. Бокерия) Минздрава России; Рублевское шоссе, 135, Москва, 121552, Российская Федерация

Бокерия Лео Антонович, доктор мед. наук, профессор, академик РАН и РАМН, директор;
Канаметов Теймураз Нартшаевич, аспирант, кардиолог, e-mail: tima586@mail.ru

Фибрилляция предсердий – это распространенное и нежелательное осложнение после оперативных вмешательств на сердце, которое увеличивает смертность пациентов и экономические затраты на лечение. Фибрилляция предсердий осложняет 27,6% случаев после операций аортокоронарного шунтирования, 48,8% случаев после замены митрального клапана, 32,9% случаев после замены аортального клапана и значительно чаще возникает после комбинированных операций. В настоящее время вопрос профилактики фибрилляции предсердий не решен. Применение препаратов системного действия не обладает высокой эффективностью, что было продемонстрировано во многих проведенных исследованиях.

Амиодарон – антиаритмический препарат III класса – наиболее эффективен для профилактики и лечения послеоперационной фибрилляции предсердий. Однако амиодарон имеет ряд недостатков, включая необходимость достижения насыщающей дозы, взаимодействие со многими другими препаратами и, самое главное, наличие значимых экстракардиальных побочных эффектов, таких как дисфункция щитовидной железы, пульмонотоксичность и гепатотоксичность. Данные побочные эффекты частично обусловлены необходимостью системного введения препарата.

Хорошие результаты в профилактике послеоперационной фибрилляции предсердий показали некоторые противовоспалительные средства, в том числе нестероидные противовоспалительные препараты, колхицин, глюкокортикоиды и статины. Методика применения дисков с антиаритмическими препаратами ограничена временем экспозиции препарата, что уменьшает длительность антиаритмического эффекта.

Эпикардальная аппликация адгезивного гидрогеля с амиодароном – это менее инвазивный, хорошо переносимый, быстро выполняемый и эффективный терапевтический метод для профилактики послеоперационной фибрилляции предсердий. Результаты исследований указывают на то, что данный метод является более многообещающим для профилактики послеоперационной фибрилляции предсердий с более низким риском желудочковых и системных побочных эффектов по сравнению с внутривенным и пероральным применением амиодарона.

Ключевые слова: послеоперационная фибрилляция предсердий; фибрилляция предсердий; перикардит; воспаление; кардиохирургия; биомаркеры.

ALTERNATIVE METHODS OF LOCAL AMIODARONE DELIVERY FOR ATRIAL FIBRILLATION PREVENTION IN PATIENTS AFTER CORONARY ARTERY BYPASS GRAFTING

L.A. Bockeria, T.N. Canametov

A.N. Bakoulev Scientific Center for Cardiovascular Surgery; Rublevskoe shosse, 135, Moscow, 121552, Russian Federation

Bockeria Leo Antonovich, MD, PhD, DSc, Professor, Academician of RAS and RAMS, Director;
Canametov Teymuraz Nartshaovich, MD, Postgraduate, Cardiologist, e-mail: tima586@mail.ru

Atrial fibrillation is the most common complication after open heart surgery leading to the increased morbidity and economic cost. It occurs in 27.6% after coronary artery bypass grafting, 48.8% after mitral valve surgery, 32.9% after aortic valve surgery, and more often in concomitant surgery.

Atrial fibrillation prevention still remains unresolved issue. Oral medication therapy strategy is not high effectiveness according to the results of clinical trials.

Amiodarone – an antiarrhythmic III class drug – is the most effective agent in the postoperative atrial fibrillation (AF) prevention. Clinical studies have shown good efficacy of oral and parenteral amiodarone use. However, there are some limitations of the drug use, including loading dose achievement necessity, drug-to-drug interactions, extracardial side effects such as thyroid lung and hepatic dysfunction. They are partly due to the need for systemic drug use.

Some anti-inflammatory agents have shown good results in postoperative AF prevention, including such as non-steroidal anti-inflammatory drugs, Colchicine, glucocorticoids and statins. The method of using of epicardial patches with antiarrhythmic drugs is limited with short drug exposition duration time.

Epicardial application of the adhesive hydrogel with amiodarone is less invasive, safe, technically simple and effective method of atrial fibrillation prevention. The results of preclinical and known clinical trials have shown the possibility of this method using for AF prevention with lower risk of systemic and local adverse effects of amiodarone in comparison with oral and systemic use.

Keywords: postoperative atrial fibrillation; atrial fibrillation; pericarditis; inflammation; cardiac surgery; biomarkers.

Послеоперационная фибрилляция предсердий (ПОФП) – это наиболее частое осложнение после вмешательств на открытом сердце. По данным разных авторов, ПОФП была зарегистрирована у 10–65% кардиохирургических пациентов в зависимости от их исходного состояния, типа хирургического вмешательства, тщательности мониторинга. По результатам метаанализа с включением 24 клинических исследований, частота возникновения данного осложнения составляет 30%. Развитие предсердных аритмий ассоциируется с повышенным риском смертности, удлинением сроков госпитализации, увеличением случаев повторных госпитализаций в отделениях интенсивной терапии и повышением стоимости лечения [1].

Наиболее значимыми факторами риска развития ПОФП являются: пожилой возраст, клапанные пороки сердца, ревматизм, хронические обструктивные заболевания легких, артериальная гипертензия, пароксизмы фибрилляции предсердий (ФП) в анамнезе, застойная сердечная недостаточность и длительная искусственная вентиляция (более 24 ч) [2–5].

К факторам, способствующим развитию ПОФП, относятся: травма, ишемия, гипоксия, ацидоз, нарушение вегетативной регуляции, повышенная продукция катехоламинов, нарушение водно-электролитного баланса и перикардит [6, 7]. С недавних пор роль воспалительного процесса в патогенезе ПОФП стала более очевидной. Возникновение синдрома системного воспалительного ответа после кардиохирургических операций, особенно после операций аортокоронарного шунтирования (АКШ), имеет высокую частоту. Развитие воспалительной реакции характеризуется повышением уровней молекул адгезии и различных цитокинов в результате активации системы комплемента.

Несмотря на то что эпизоды ФП после операций АКШ, как правило, являются непродолжительными, их наличие повышает риск возникновения желудочковых аритмий, тромбоэмболических осложнений, острой сердечной недостаточности, а также увеличивает длительность пребывания пациентов в стационаре и экономические затраты на лечение больных [8].

Фибрилляция предсердий повышает риск развития инсульта в 5 раз и обуславливает возникновение каждого пятого инсульта. Ишемическое нарушение мозгового кровообращения у больных с ФП часто заканчивается смертью и, по сравнению с инсультами другой этиологии, приводит к наиболее выраженной инвалидизации, а также чаще рецидивирует. Соответственно, риск смерти у больных с инсультом, связанным с ФП, в 2 раза выше, а затраты на лечение возрастают в 1,5 раза. У большинства пациентов пароксизмальная ФП неуклонно перерастает в длительно персистирующую или постоянную формы, что сопряжено с прогрессированием основной патологии [9].

В связи с этим особую актуальность приобретает своевременная и эффективная профилактика данного вида нарушения ритма сердца.

Для предупреждения ПОФП применяют антиаритмические препараты (ААП) I и III классов, β -адреноблокаторы, антагонисты кальция, дигоксин, колхицин, статины.

Дигоксин и антагонисты кальция. Результаты проведенных клинических исследований показывают, что профилактическое назначение дигоксина не превосходит по эффективности плацебо. Более того, сообщается о возможном увеличении частоты случаев наджелудочковых аритмий и ФП у пациентов, получавших дигоксин. Убедительных данных об эффективности

применения антагонистов кальция в предотвращении ПОФП также не представлено [10].

Антиаритмические препараты I класса. К сожалению, достоверной эффективности ААП I класса в профилактике ПОФП не отмечено. По некоторым данным, частота развития ПОФП при использовании хинидина и пропафенона была сопоставима с таковой при применении плацебо, в то время как новокаинамид несколько уменьшал риск развития ПОФП. Тем не менее эффективность ААП I класса у больных, подвергающихся кардиохирургическим вмешательствам, широко не изучалась ввиду их отрицательного влияния на выживаемость у пациентов с органическими заболеваниями сердца и наличием серьезных проаритмогенных эффектов [10].

Амиодарон — антиаритмический препарат III класса — наиболее эффективен для профилактики и лечения ПОФП. Клинические исследования показали успешные результаты его перорального и внутривенного применения в этих целях. Но, несмотря на более высокую эффективность в профилактике ПОФП, амиодарон имеет ряд недостатков, включая необходимость достижения насыщающей дозы, взаимодействие со многими другими препаратами и, самое главное, наличие значимых экстракардиальных побочных эффектов, таких как дисфункция щитовидной железы, пульмонотоксичность и гепатотоксичность. Данные побочные эффекты частично обусловлены необходимостью системного введения препарата [11, 12].

Некоторые противовоспалительные средства показали многообещающие результаты в профилактике ПОФП, в том числе нестероидные противовоспалительные препараты, колхицин, глюкокортикоиды и статины.

Колхицин — один из старейших лекарственных препаратов, используемых в современной медицине, — традиционно применяется для лечения и профилактики подагры. По недавним данным, колхицин является безопасным и перспективным средством медикаментозной профилактики ПОФП. Он обладает хорошим профилем безопасности, но имеются ограниченные данные о его применении в кардиохирургии. Несмотря на то что использование колхицина у данной группы пациентов недостаточно хорошо изучено, результаты некоторых клинических исследований являются многообещающими. Для прояснения роли колхицина в профилактике ПОФП было инициировано

проведение нескольких клинических исследований [13], которые, вероятно, смогут подтвердить преимущества назначения колхицина в качестве профилактического средства при данном осложнении. Результаты будущих исследований, изучающих эффективность предоперационного назначения колхицина, а также оптимальную длительность его использования для профилактики ПОФП, могли бы быть весьма полезными [9, 14].

Группой авторов из Хартфордского госпиталя в 2008 г. были получены достоверные данные, подтверждающие, что применение *статинов* у пациентов с высоким риском развития ПОФП помогает значительно уменьшать число послеоперационных аритмических осложнений. Были проанализированы 555 пациентов после различных операций на открытом сердце, 331 из которых получали статины (224 пациента их не получали). Средний возраст больных составил $67,8 \pm 8,6$ года, 77,1% были мужчинами, 6,1% пациентов имели ФП в анамнезе. Коррекция клапанной патологии была проведена в 14,6% случаев, 84% больных принимали β -адреноблокаторы после операции, 44,1% — амиодарон. В результате у 174 (31,4%) пациентов была зарегистрирована ПОФП. Согласно результатам мультивариантного анализа, статинотерапия ассоциировалась со снижением частоты ПОФП (ОР 0,60; 95% ДИ 0,37–0,99). У пациентов, получавших β -адреноблокаторы и кордарон, статинотерапия дополнительно снижала частоту развития ФП на 40% [15–17].

С учетом малой эффективности использования пероральных и парентеральных лекарственных препаратов (низкая биодоступность, высокая частота побочных эффектов) в настоящее время все большую распространенность получает методика местного применения лекарственных препаратов (система локальной доставки), в частности локальная доставка амиодарона.

Нефармакологические методы терапии также обладают эффективностью, однако на настоящий момент фармакотерапия остается основой лечения ФП [18, 19]. Существует множество публикаций по использованию пероральных и парентеральных лекарственных препаратов для профилактики ФП после операций АКШ. В данной статье мы подробнее остановимся на методиках местного применения амиодарона.

Амиодарон — высоколипофильный блокатор мультиионных каналов — является сегодня наиболее часто используемым препаратом для поддержания синусового ритма у пациентов с ФП.

По сравнению с другими современными антиаритмическими препаратами он сочетает в себе высокую эффективность с низким риском возникновения желудочковых аритмий. Однако побочные эффекты амиодарона включают в себя множественные системные реакции, в том числе нарушения функции щитовидной железы, пульмонотоксичность, гепатотоксичность, дерматотоксичность, а также неудобный фармакокинетический профиль, а именно медленное и обширное накопление в тканях и очень длительный период полувыведения. Чтобы повысить эффективность препарата и снизить его системную токсичность, были разработаны три альтернативных эпикардиальных пути доставки амиодарона: интраперикардиальная инфузия раствора амиодарона, эпикардиальное распыление адгезивных гидрогелей с амиодароном *in situ* и двухслойные полоски или диски, содержащие амиодарон и пришиваемые к эпикарду. Был проведен ряд исследований, изучающих местную доставку антиаритмических препаратов, включая лидокаин, дигоксин, амиодарон, β -блокаторы, прокаинамид, ибутилид, соталол и флекаинид, и продемонстрированы фармакокинетические преимущества метода и выраженное воздействие на параметры предсердий.

Интраперикардиальная инфузия амиодарона идеально подходит пациентам с интактной перикардиальной сумкой, не переносившим операцию на сердце. Таким образом создается натуральный резервуар и обеспечивается пространство для доставки препарата. Последние исследования показали, что интраперикардиальная доставка таких препаратов, как ибутилид, соталол, амиодарон, не влияет на развитие ФП и увеличивает риск возникновения инфекции, локального фиброзирования миокарда и желудочковых аритмий. Частично это обусловлено влиянием амиодарона на электрофизиологические параметры желудочков. Двухслойные эпикардиальные диски или полоски, содержащие амиодарон, обеспечивают более локализованную доставку препарата, минимизируют его отток в перикардиальную жидкость, что способствует сохранению электрофизиологических параметров желудочков и обуславливает более продолжительное поступление препарата посредством биоразлагаемого материала. Тем не менее применение эпикардиальных полосок считается сложным методом, требующим больших временных затрат. К тому же существует ограничение по возможности их использова-

ния на стенке левого предсердия ввиду ее анатомических особенностей.

T. Takeda et al. [20] провели исследование применения эпикардиальных полосок с участием 79 пациентов, которым выполнялась операция АКШ. Результаты показали, что концентрация амиодарона в крови была ниже уровня чувствительности используемого метода (менее 0,05 пг/мл). В то же время концентрация дезэтиламиодарона в правом предсердии, левом предсердии, основании правого желудочка и верхушке правого желудочка составила $11,0 \pm 6,4$, $3,4 \pm 3,5$, $0,9 \pm 0,5$ и $0,7 \pm 0,3$ г/г соответственно. Концентрация дезэтиламиодарона в левом желудочке, легких, щитовидной железе и крови была ниже определяемых уровней. Концентрация дезэтиламиодарона в правом предсердии была значительно выше, чем в левом предсердии, основании и верхушке правого желудочка ($p < 0,05$). При использовании амиодарона отмечалось увеличение эффективного рефрактерного периода миокарда левого предсердия по сравнению со значениями в контрольной группе ($53,9 \pm 8,9$ мс в группе амиодарона против $43,9 \pm 9,5$ мс в контрольной группе, $p = 0,035$). Применение биодиска, содержащего амиодарон, приводило к значительному увеличению порога индукции ФП ($6,9 \pm 4,6$ мА в амиодароновой группе по сравнению с порогом в контрольной группе, составившим $0,5 \pm 0,6$ мА, $p < 0,01$). Однако частота стимуляции, приводившая к инициации пароксизма ФП, была ниже в группе, где использовался амиодарон, по сравнению с ее значением в контрольной группе (4% против 22% соответственно, $p < 0,01$).

Основным результатом данного исследования можно считать вывод о том, что при расположении декстранового биодеградируемого диска с амиодароном на предсердиях значимо увеличивается концентрация препарата в ткани без повышения его содержания в крови. Кроме того, концентрация амиодарона в ткани предсердия была значительно выше, чем в других тканях и органах, и достигла электрофизиологически эффективного значения для профилактики ФП путем снижения частоты стимуляции, приводящей к инициации ФП, повышения порога индукции ФП и удлинения эффективного рефрактерного периода.

Можно выделить некоторые преимущества данного метода по сравнению с традиционным внутривенным назначением амиодарона. Во-первых, он прост в использовании. Возможно

удобное и надежное закрепление диска с амиодароном на поверхности предсердия. Во-вторых, декстран и ϵ -поли (L-лизин), являющиеся основой биодисков, – это саморазлагаемые полимеры с управляемой скоростью биодеградации. В-третьих, применение данного метода приводит к повышению концентрации амиодарона исключительно в ткани предсердия и улучшению его локальной эффективности. Предсердная концентрация амиодарона была значительно выше по сравнению с концентрацией препарата в остальных органах, а содержание амиодарона в крови было существенно ниже порога чувствительности метода определения. Значения порога индукции ФП и эффективного рефрактерного периода поддерживались в пределах терапевтического диапазона путем локальной аппликации декстранового диска с амиодароном, что снижало вероятность инициации ФП [20–24] (рис. 1).

Группа авторов под руководством W. Wang предложила интересную методику – биатриальное эпикардиальное применение лекарственного гидрогеля, которое демонстрирует более локализованную (таргетную) доставку лекарственного препарата [25]. При данной системе локальной доставки концентрация амиодарона в области миокарда обоих предсердий остается очень высокой. Эпикардиальный гидрогель с амиодароном на основе полиэтиленгликоля (ПЭГ), который использовался в данном исследовании, распыляется на эпикард *in situ*. Он представляет собой биоразлагаемый материал, содержащий амиодарон и обладающий способностью к адгезии к эпикарду, обеспечивающей терапевтическую концентрацию амиодарона в миокарде.

Исследование проводилось с января 2012 г. по июль 2013 г. Случайным образом были отоб-

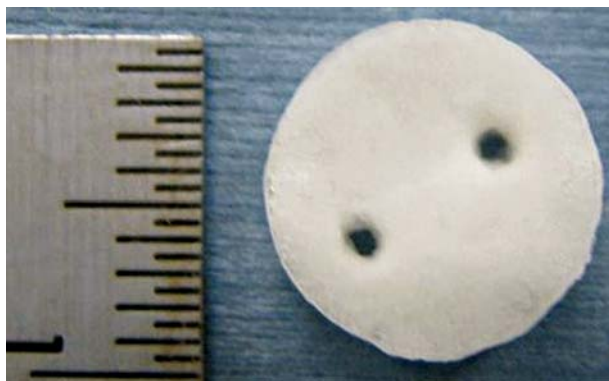


Рис. 1. Биодegradуемый диск [20]

раны 100 пациентов, перенесших АКШ. Были исключены больные с имплантированными электрокардиостимуляторами и те, у кого отмечалось развитие критических ситуаций в предоперационном периоде (кардиогенный шок, желудочковые тахиаритмии). А 60 мужчин и 40 женщин в возрасте 52 ± 9 лет, перенесшие АКШ с искусственным кровообращением, были распределены в две равные группы: группа наблюдения (с диффузным распылением гидрогеля с амиодароном на эпикардиальную поверхность обоих предсердий) и контрольная группа (без нанесения геля).

Распыляемый полимерный материал CoSeal® Surgical Sealant был получен от фирмы Baxter Healthcare. Набор состоял из двух синтетических ПЭГ, раствора хлороводорода в качестве растворителя и раствора фосфата или карбоната натрия. Порошок гидрохлорида амиодарона (Sigma-Aldrich, Сент-Луис, США) из расчета 1 мг/кг массы тела был добавлен в ПЭГ и смешан с растворами до полного растворения. Данные компоненты формируют гидрогель. Все пациенты перенесли АКШ с искусственным кровообращением, 5 больных с диагнозом «пароксизмальная фибрилляция предсердий» перенесли радиочастотную циркулярную изоляцию легочных вен (3 – в группе наблюдения, 2 – в контрольной группе). Всем пациентам в конце операции были установлены временные эпикардиальные предсердные и желудочковые электроды. До закрытия грудины на область правой латеральной предсердной стенки, левого ушка предсердия и поперечного синуса с помощью специального устройства был диффузно распылен гидрогель. На 3-й день после операции под рентгенологическим контролем был получен образец венозной крови миокарда из коронарного венозного синуса. Кроме того, из областей, прилежащих к овальной ямке, была проведена эндомиокардиальная биопсия правого предсердия для измерения уровня амиодарона в миокарде, а также получен биоптат абдоминальной экстраперитонеальной жировой ткани с места расположения плевральной дренажной трубки во время ее удаления (3-й день после операции). Концентрация амиодарона в периферической крови была измерена на 2-й и 5-й дни после операции. Определение уровней амиодарона и дезэтиламиодарона проводилось стандартным методом жидкостной хроматографии высокого разрешения (HP-Series 1090, Hewlett Packard).

Измерение уровня кардиотропных ферментов проводилось на 1-й, 3-й и 5-й дни после операции и до наличия признаков локального повреждения миокарда предсердий. Длительная телеметрия применялась для контроля ПОФП. Ежедневно до 14-го дня после операции фиксировались ЭКГ-параметры (*RR*, *PQ*, *QT*, ширина *P* и *QRS*). При возникновении ФП после операции пациенты контрольной группы получали амиодарон (перорально и внутривенно). Всем больным с нарушениями синусового ритма перед выпиской из стационара была проведена электрическая кардиоверсия.

Осложнений, связанных с использованием гидрогеля с амиодароном, выявлено не было. Максимальное повышение уровня тропонина Т наблюдалось у 2 (2%) пациентов с острым инфарктом миокарда в группе наблюдения. У 7 (7%) больных из группы наблюдения возникла транзиторная брадикардия, которая требовала временной стимуляции. Общая госпитальная летальность составила 1%. У 1 (1%) больного произошел инсульт, 5 (5%) пациентов перенесли повторную операцию по поводу кровотечения. Среднее время наблюдения составило 6 ± 9 (1–14) мес. В группе наблюдения выявлено значительно меньше случаев послеоперационной ФП: 4 (8%) из 50 пациентов по сравнению с 13 (26%) из 50 больных в контрольной группе ($p < 0,01$). В группе наблюдения концентрация амиодарона в образце крови из коронарного венозного синуса составила $10,09 \pm 3,6$ мкг/мл, что намного выше, чем в периферической плазме ($1,43 \pm 1,6$ мкг/мл) ($p < 0,01$). Концентрация амиодарона и дезэтиламиодарона в плазме на протяжении 14 дней наблюдения находилась ниже предела обнаружения (менее 8 мкг/мл). Концентрация дезэтиламиодарона в миокарде правого предсердия составила $12,06 \pm 3,1$ мкг/г, что значительно выше, чем в абдоминальной жировой ткани ($1,32 \pm 0,0$ мкг/г) ($p < 0,01$). Средняя частота сердечных сокращений (ЧСС) в группе наблюдения составила 76 ± 29 уд/мин на протяжении 7-дневного периода по сравнению с ЧСС в контрольной группе — 93 ± 18 уд/мин ($p < 0,01$). Наблюдалось увеличение *QT*-интервала с 401 ± 44 мс до использования гидрогеля с амиодароном до 412 ± 53 мс после терапии амиодароном, увеличение интервала *QT*, скорректированного относительно частоты сердечных сокращений (*QTc*), с 452 ± 43 до 463 ± 37 мс соответственно ($p = 0,06$). Основным выводом проведенного исследования является то, что нанесение гидрогеля с амиодаро-

ном на эпикардальную поверхность обоих предсердий является эффективным способом профилактики и снижения случаев ПОФП. Лечение хорошо переносилось, было безопасным, постоянно наблюдалась более высокая концентрация препарата в предсердиях по сравнению с внесердечными тканями. Данный метод лечения легок в использовании, демонстрирует биоразлагаемость, с одной стороны, и моментальную адгезию — с другой, что обуславливает более локализованную доставку препарата.

Рассмотренные исследования впервые клинически продемонстрировали, что аппликация гидрогеля с амиодароном на поверхность эпикарда обоих предсердий сокращает случаи появления ФП по сравнению с контрольной группой. Наблюдается увеличение концентрации амиодарона в тканях предсердий, что оказывает локальный эффект на предсердия. Концентрация амиодарона в тканях предсердий была значительно выше, чем в других органах, а в крови — ниже определяемого порога.

R.W. Bolderman et al. сообщают, что аппликация гидрогеля с амиодароном на поверхность предсердий обуславливает в 10 раз большую эпикардальную концентрацию препарата, чем концентрация в эндокарде в аналогичных исследованиях на животных [21]. Кроме того, по результатам их исследования наблюдаются минимизирование оттока препарата в перикардальную жидкость и, как следствие, сохранение электрофизиологических параметров желудочков, а также более длительная доставка препарата. Не выявлено пролонгации интервалов *QT/QTc* и клинически значимых эпизодов брадикардии.

Гидрогель на основе ПЭГ, который использовался в данном исследовании, демонстрирует свойства биоразлагаемого материала, но в то же время и способность к моментальной адгезии *in situ*, что обеспечивает более локализованную доставку препарата. Нагрузка амиодароном не повлияла на переносимость гидрогеля в этом исследовании. Экстравазация амиодарона редко встречается при внутривенных инфузиях и потенциально может вызывать серьезные повреждения тканей. Наблюдается токсический эффект из-за низкого pH раствора (между 3,5 и 4,5) и наличия добавок полисорбата и бензилового спирта. Аналогичные исследования на животных *in vivo* показали, что местное применение амиодарона не оказывает прямого токсического воздействия на миокард предсердий, однако

о структурных и функциональных нарушениях миокарда предсердий после эпикардиальной аппликации амиодарона у людей известно мало [26]. В последнем исследовании не наблюдалось значительного отличия в повышении уровня тропонина Т в наблюдаемой и контрольной группах, а также более частых эпизодов предсердных тахиаритмий в наблюдаемой группе. Эти клинические данные позволяют заключить, что эпикардиальное использование амиодарона сопряжено с очень низким риском прямого повреждения тканей. Кроме того, гидрогель, использованный в данном исследовании, снижал воспалительный процесс в эпикарде, что указывает на его эффективность в качестве профилактики адгезии после операций на сердце (рис. 2).

Относительно данного исследования существует ряд оговорок. Во-первых, не оценивали эффект дозы длительного высвобождения амиодарона из адгезивного гидрогеля и кинетику амиодарона после его высвобождения. J.T. Darsinos et al. предполагают «внутрисердечное движение» как вероятный механизм абсорбции перикардиальной аппликации амиодарона в ткани сердца [27]. Мы предполагаем, что похожий механизм играет важную роль в повышении тканевой концентрации амиодарона в предсердиях, хотя он не был в точности рассмотрен в исследовании.

Во-вторых, для приготовления нагруженных препаратом гидрогелей были использованы только одна дозировка порошка гидрохлорида амиодарона и один тип гидрогеля. Различные вариации в технологии приготовления гидрогелей

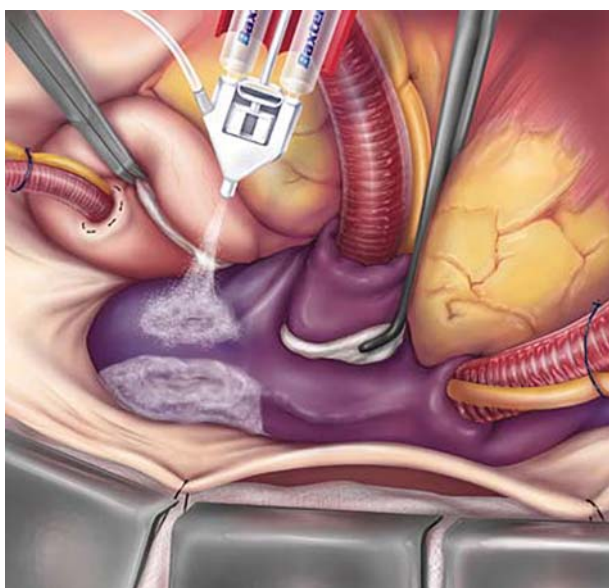


Рис. 2. Локальное эпикардиальное применение амиодарона [25]

лей посредством изменения полимеров или дозировки препаратов, а также добавление эпикардиальных стероидов могут иметь другие характеристики высвобождения.

Таким образом, ФП является распространенным и нежелательным осложнением после оперативных вмешательств на сердце, которое увеличивает смертность пациентов и экономические затраты на лечение больных. ФП осложняет 27,6% случаев после АКШ, 48,8% случаев после замены митрального клапана, 32,9% случаев после замены аортального клапана и значительно чаще возникает после комбинированных операций.

Безусловно, в настоящее время вопрос профилактики ФП не решен. Применение препаратов системного действия не обладает высокой эффективностью, что продемонстрировано во многих проведенных исследованиях, и имеет ряд недостатков, которые, как правило, утяжеляют ведение пациентов с развитием ФП в послеоперационном периоде. Методика применения интраперикардиальной инфузии препарата сопряжена с техническими сложностями и большим количеством осложнений, что требует тщательной подготовки кардиохирурга к проведению процедуры и дополнительного контроля после ее проведения. Методика применения дисков с антиаритмическими препаратами ограничена временем экспозиции препарата, тем самым уменьшая длительность антиаритмического эффекта.

Эпикардиальная аппликация адгезивного гидрогеля с амиодароном – это менее инвазивный, хорошо переносимый, быстро выполняемый и эффективный терапевтический метод для профилактики ПОФП. Полученные результаты указывают на то, что данный метод является более многообещающим для профилактики ПОФП, он демонстрирует более низкий риск желудочковых и системных побочных эффектов по сравнению с внутривенным и пероральным применением амиодарона.

Несмотря на преимущества и недостатки каждого из методов, оптимальный способ локальной адресной доставки препаратов к сердцу в настоящее время не разработан. Существующие методики требуют более тщательного и масштабного исследования для установления объективных характеристик каждой из них и определения наиболее универсальной, эффективной и безопасной.

Конфликт интересов

Конфликт интересов не заявляется.

Библиографический список

- Davis E.M., Packard K.A., Hilleman D.E. Pharmacologic prophylaxis of postoperative atrial fibrillation in patients undergoing cardiac surgery: beyond beta-blockers. *Pharmacotherapy*. 2010; 30: 749, 274e–318e.
- Wann L.S., Curtis A.B., January C.T., Ellenbogen K.A., Lowe J.E., Estes N.A. 3rd et al. 2011 ACCF/AHA/HRS focused update on the management of patients with atrial fibrillation (updating the 2006 guideline): a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 2011; 123: 104–23.
- Бокерия О.Л., Ахобеков А.А., Шварц В.А., Кудзоева З.Ф. Эффективность приема статинов в первичной профилактике фибрилляции предсердий в раннем послеоперационном периоде изолированного аортокоронарного шунтирования. *Вестник Российской академии медицинских наук*. 2015; 70 (3): 273–8. DOI:10.15690/vramn.v70i3.1322.
- Шорохова И.В. Предикторы фибрилляции предсердий в раннем послеоперационном периоде хирургической реваскуляризации миокарда. Автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. Тюмень; 2009.
- Бокерия Л.А., Алшибая М.М., Дорожкин П.Л. и др. Послеоперационная фибрилляция предсердий у пациентов, перенесших аортокоронарное шунтирование. *Клиническая физиология сердца*. 2005; 2: 41–6.
- Mitchell L.B. CCS Atrial Fibrillation Guidelines Committee. Canadian Cardiovascular Society atrial fibrillation guidelines 2010: prevention and treatment of atrial fibrillation following cardiac surgery. *Can. J. Cardiol.* 2011; 27: 91–7.
- Kiselev A.R., Gridnev V.I., Posnenkova O.M., Shvartz V.A., Prokhorov M.D., Ponomarenko V.I., Karavaev A.S., Bezruchko B.P. Evaluation of 5-year risk of cardiovascular events in patients after acute myocardial infarction using synchronization of 0.1-hz rhythms in cardiovascular system. *Ann. Noninvasive Electrocardiol.* 2012; 17 (3): 204–13.
- Reinhart K., Baker W.L., Ley-Wah Siv M. Beyond the guidelines: new and novel agents for the prevention of atrial fibrillation after cardiothoracic surgery. *J. Cardiovasc. Pharmacol. Ther.* 2011; 16: 5–13.
- Imazio M., Brucato A., Ferrazzi P. et al. Colchicine reduces postoperative atrial fibrillation: results from the Colchicine for the Prevention of Postpericardiotomy Syndrome Atrial Fibrillation (COPPS-POAF) substudy. *Circulation*. 2011; 124: 2290–5.
- Canbaz S., Erbas H., Huseyin S., Duran E. The role of inflammation in atrial fibrillation following open heart surgery. *J. Int. Med. Res.* 2008; 36: 1070–6.
- Vassallo P., Trohman R.G. Prescribing amiodarone: an evidence-based review of clinical indications. *JAMA*. 2007; 298: 1312–22.
- Camm A.J. Safety considerations in the pharmacological management of atrial fibrillation. *Int. J. Cardiol.* 2008; 127: 299–306.
- Jacob K.A., Nathoe H.M., Dieleman J.M., van Osch D., Kluijn J., van Dijk D. Inflammation in new-onset atrial fibrillation after cardiac surgery: a systematic review. *Eur. J. Clin. Invest.* 2014; 44: 402–28.
- Imazio M., Trincheri R., Brucato A. et al. Colchicine for the Prevention of Postpericardiotomy Syndrome (COPPS): a multicentre, randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Eur. Heart J.* 2010; 31: 2749–54.
- Lertsburapa K. Preoperative statins for the prevention of atrial fibrillation after cardiothoracic surgery. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2008; 135 (2): 405–11.
- Liakopoulos O.J., Kuhn E.W., Slottosch I., Wassmer G., Wahlers T. Preoperative statin therapy for patients undergoing cardiac surgery. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2012; 4: CD008493.
- Бокерия О.Л., Базарсадаева Т.С., Шварц В.А., Ахобеков А.А. Эффективность статинотерапии в профилактике фибрилляции предсердий у пациентов после операции аортокоронарного шунтирования. *Анналы аритмологии*. 2014; 11 (3): 160–9.
- Ayers G.M., Rho T.H., Ben-David J., Besch H.R., Zipes D.P. Amiodarone instilled into the canine pericardial sac migrates transmurally to produce electrophysiologic effects and suppress atrial fibrillation. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 1996; 7: 713–21.
- Darsinos J.T., Karli J.N., Samouilidou E.C., Krumbholz B., Pistevo A.C., Levis G.M. Distribution of amiodarone in heart tissues following intrapericardial administration. *Int. J. Clin. Pharmacol. Ther.* 1999; 37: 301–6.
- Takeda T., Shimamoto T., Marui A., Saito N., Uehara K., Minakata K. et al. Topical application of a biodegradable disc with amiodarone for atrial fibrillation. *Ann. Thorac. Surg.* 2011; 91: 734–39.
- Bolderman R.W., Hermans J.B., Rademakers L.M., De Jong M.M., Bruin P., Dias A.A. et al. Epicardial application of an amiodarone-releasing hydrogel to suppress atrial tachyarrhythmias. *Int. J. Cardiol.* 2011; 149 (3): 341–6.
- Nakajima N., Sugai H., Tsutsumi S., Hyon S.H. Selfdegradable bioadhesive. *Key Eng. Mater.* 2007; 342–343: 713–6.
- Araki M., Tao H., Nakajima N. et al. Development of new biodegradable hydrogel glue for preventing alveolar air leakage. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2007; 134: 1241–8.
- Hogue C.W. Jr, Hyder M.L. Atrial fibrillation after cardiac operation: risks, mechanisms, and treatment. *Ann. Thorac. Surg.* 2000; 69: 300–6.
- Wang W., Feng X.D., Wang X.N., Yuan X.H. Effectiveness of biatrial epicardial application of amiodarone releasing adhesive hydrogel to prevent postoperative atrial fibrillation. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2014; 148 (3): 939–43.
- Echahidi N., Pibarot P., O'Hara G., Mathieu P. Mechanisms, prevention, and treatment of atrial fibrillation after cardiac surgery. *JACC*. 2008; 51 (8): 793–801.
- Darsinos J.T., Karli J.N., Samouilidou E.C., Krumbholz B., Pistevo A.C., Levis G.M. Distribution of amiodarone in heart tissues following intrapericardial administration. *Int. J. Clin. Pharmacol. Ther.* 1999; 37: 301–6.

References

- Davis E.M., Packard K.A., Hilleman D.E. Pharmacologic prophylaxis of postoperative atrial fibrillation in patients undergoing cardiac surgery: beyond beta-blockers. *Pharmacotherapy*. 2010; 30: 749, 274e–318e.
- Wann L.S., Curtis A.B., January C.T., Ellenbogen K.A., Lowe J.E., Estes N.A. 3rd et al. 2011 ACCF/AHA/HRS focused update on the management of patients with atrial fibrillation (updating the 2006 guideline): a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 2011; 123: 104–23.
- Bockeria O.L., Akhobekov A.A., Shvartz V.A., Kudzoeva Z.F. Efficacy of statin therapy in the prevention of atrial fibrillation in early postoperative period after coronary artery bypass grafting. *Vestnik Rossiyskoy akademii meditsinskikh nauk*. 2015; 70 (3): 273–8 (in Russ.). DOI:10.15690/vramn.v70i3.1322.
- Shorokhova I.V. Predictors of atrial fibrillation in the early postoperative period of surgical myocardial revascularization. Theses of diss. ... cand. med. sci. Tyumen'; 2009 (in Russ.).
- Bockeria L.A., Alshibaya M.M., Dorozhkin P.L. et al. Postoperative atrial fibrillation in patients undergoing coronary artery bypass grafting. *Klinicheskaya fiziologiya serdtsa*. 2005; 2: 41–6 (in Russ.).
- Mitchell L.B. CCS Atrial Fibrillation Guidelines Committee. Canadian Cardiovascular Society atrial fibrillation guidelines 2010: prevention and treatment of atrial fibrillation following cardiac surgery. *Can. J. Cardiol.* 2011; 27: 91–7.
- Kiselev A.R., Gridnev V.I., Posnenkova O.M., Shvartz V.A., Prokhorov M.D., Ponomarenko V.I., Karavaev A.S., Bezruchko B.P. Evaluation of 5-year risk of cardiovascular events in patients after acute myocardial infarction using synchronization of 0.1-hz rhythms in cardiovascular system. *Ann. Noninvasive Electrocardiol.* 2012; 17 (3): 204–13.
- Reinhart K., Baker W.L., Ley-Wah Siv M. Beyond the guidelines: new and novel agents for the prevention of atrial fibrillation after cardiothoracic surgery. *J. Cardiovasc. Pharmacol. Ther.* 2011; 16: 5–13.
- Imazio M., Brucato A., Ferrazzi P. et al. Colchicine reduces postoperative atrial fibrillation: results from the Colchicine for the Prevention of Postpericardiotomy Syndrome Atrial

- Fibrillation (COPPS-POAF) substudy. *Circulation*. 2011; 124: 2290–5.
10. Canbaz S., Erbas H., Huseyin S., Duran E. The role of inflammation in atrial fibrillation following open heart surgery. *J. Int. Med. Res.* 2008; 36: 1070–6.
 11. Vassallo P., Trohman R.G. Prescribing amiodarone: an evidence-based review of clinical indications. *JAMA*. 2007; 298: 1312–22.
 12. Camm A.J. Safety considerations in the pharmacological management of atrial fibrillation. *Int. J. Cardiol.* 2008; 127: 299–306.
 13. Jacob K.A., Nathoe H.M., Dieleman J.M., van Osch D., Kluin J., van Dijk D. Inflammation in new-onset atrial fibrillation after cardiac surgery: a systematic review. *Eur. J. Clin. Invest.* 2014; 44: 402–28.
 14. Imazio M., Trincheri R., Brucato A. et al. Colchicine for the Prevention of Postpericardiotomy Syndrome (COPPS): a multi-centre, randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Eur. Heart J.* 2010; 31: 2749–54.
 15. Lertsburapa K. Preoperative statins for the prevention of atrial fibrillation after cardiothoracic surgery. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2008; 135 (2): 405–11.
 16. Liakopoulos O.J., Kuhn E.W., Slotosch I., Wassmer G., Wahlers T. Preoperative statin therapy for patients undergoing cardiac surgery. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2012; 4: CD008493.
 17. Bockeria O.L., Bazarsadaeva T.S., Shvarts V.A., Akhobekov A.A. Efficacy of statin therapy in the prevention of atrial fibrillation in patients after coronary artery bypass grafting. *Annaly aritmologii*. 2014; 11 (3): 160–9 (in Russ.).
 18. Ayers G.M., Rho T.H., Ben-David J., Besch H.R., Zipes D.P. Amiodarone instilled into the canine pericardial sac migrates transmurally to produce electrophysiologic effects and suppress atrial fibrillation. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 1996; 7: 713–21.
 19. Darsinos J.T., Karli J.N., Samouilidou E.C., Krumbholz B., Pistevos A.C., Levis G.M. Distribution of amiodarone in heart tissues following intrapericardial administration. *Int. J. Clin. Pharmacol. Ther.* 1999; 37: 301–6.
 20. Takeda T., Shimamoto T., Marui A., Saito N., Uehara K., Minakata K. et al. Topical application of a biodegradable disc with amiodarone for atrial fibrillation. *Ann. Thorac. Surg.* 2011; 91: 734–39.
 21. Bolderman R.W., Hermans J.B., Rademakers L.M., De Jong M.M., Bruin P., Dias A.A. et al. Epicardial application of an amiodarone-releasing hydrogel to suppress atrial tachyarrhythmias. *Int. J. Cardiol.* 2011; 149 (3): 341–6.
 22. Nakajima N., Sugai H., Tsutsumi S., Hyon S.H. Selfdegradable bioadhesive. *Key Eng. Mater.* 2007; 342–343: 713–6.
 23. Araki M., Tao H., Nakajima N. et al. Development of new biodegradable hydrogel glue for preventing alveolar air leakage. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2007; 134: 1241–8.
 24. Hogue C.W. Jr, Hyder M.L. Atrial fibrillation after cardiac operation: risks, mechanisms, and treatment. *Ann. Thorac. Surg.* 2000; 69: 300–6.
 25. Wang W., Feng X.D., Wang X.N., Yuan X.H. Effectiveness of biatrial epicardial application of amiodarone releasing adhesive hydrogel to prevent postoperative atrial fibrillation. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2014; 148 (3): 939–43.
 26. Echahidi N., Pibarot P., O'Hara G., Mathieu P. Mechanisms, prevention, and treatment of atrial fibrillation after cardiac surgery. *JACC*. 2008; 51 (8): 793–801.
 27. Darsinos J.T., Karli J.N., Samouilidou E.C., Krumbholz B., Pistevos A.C., Levis G.M. Distribution of amiodarone in heart tissues following intrapericardial administration. *Int. J. Clin. Pharmacol. Ther.* 1999; 37: 301–6.

Поступила 29.01.2016

Принята к печати 12.02.2016

© Л.А. БОКЕРИЯ, М.Ю. МИРОНЕНКО, В.А. МИРОНЕНКО, И.Я. КЛИМЧУК, Е.Р. ДЖОБАВА, 2016
© АННАЛЫ АРИТМОЛОГИИ, 2016

УДК 616.126.4-008.64-089

DOI: 10.15275/annaritmol.2016.1.3

АССОЦИИРОВАННАЯ С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ ТЯЖЕЛАЯ МИТРАЛЬНАЯ И ТРИКУСПИДАЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ НА ФОНЕ АННУЛОДИЛАТАЦИИ

Тип статьи: клинический случай

Л.А. Бокерия, М.Ю. Мироненко, В.А. Мироненко, И.Я. Климчук, Е.Р. Джобав

ФГБУ «Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева» (директор – академик РАН и РАМН Л.А. Бокерия) Минздрава России; Рублевское шоссе, 135, Москва, 121552, Российская Федерация

Бокерия Лео Антонович, доктор мед. наук, профессор, академик РАН и РАМН, директор;
Мироненко Марина Юрьевна, канд. мед. наук, врач ультразвуковой диагностики;
Мироненко Владимир Александрович, доктор мед. наук, заведующий отделением;
Климчук Игорь Ярославович, мл. науч. сотр., сердечно-сосудистый хирург,
email: klimchuk.igor.y@gmail.com;
Джобав Есма Роландовна, аспирант

Фибрилляция предсердий и недостаточность митрального клапана часто сопутствуют друг другу. Митральная регургитация является признанной причиной фибрилляции предсердий. Она связана с объемной перегрузкой левого предсердия вследствие ремоделирования при ишемической болезни сердца, дилатационной или аритмогенной кардиомиопатии. С прогрессированием заболевания митральная регургитация в большинстве случаев усиливается. У таких пациентов умеренная митральная недостаточность в течение долгого времени может быть бессимптомной и не вызывать значительных гемодинамических изменений. При данной патологии нарастание митральной регургитации зависит от степени поражения фиброзного кольца или увеличения его размера. Дилатация левого предсердия, особенно вызванная фибрилляцией предсердий, связана с расширением митрального кольца и приводит к его недостаточности. У пациентов с постоянной формой фибрилляции предсердий отмечено значительное увеличение размеров фиброзных колец атриовентрикулярных клапанов. У больных с выраженной недостаточностью трехстворчатого клапана могут быть значительно увеличены как кольцо митрального клапана, так и левое предсердие, в отличие от пациентов без регургитации на трехстворчатом клапане.

Мы описываем случай патофизиологии митрального и трехстворчатого клапанов со значительной недостаточностью, вызванной изолированным расширением фиброзного кольца, на фоне длительно существующей фибрилляции предсердий. Наличие дилатации кольца, дисфункция левого желудочка при предпринятых ранее методах лечения аритмии в данном случае являются факторами, которые приводят к тяжелой регургитации митрального и трикуспидального клапанов, требующей хирургической коррекции с целью уменьшения размера кольца. Такая коррекция, как показывает наше наблюдение, эффективна в среднеотдаленном периоде и предполагает хорошие результаты в отдаленном периоде.

Ключевые слова: митральная недостаточность; трикуспидальная недостаточность; фибрилляция предсердий; аритмогенная кардиомиопатия; аннулодилатация.

SEVERE MITRAL AND TRICUSPIDAL REGURGITATION ARISING FROM ISOLATED ANNULAR DILATATION ASSOCIATED WITH ATRIAL FIBRILLATION

L.A. Bockeria, M.Yu. Mironenko, V.A. Mironenko, I.Ya. Klimchuk, E.R. Dzhobava

A.N. Bakoulev Scientific Center for Cardiovascular Surgery; Rublevskoe shosse, 135, Moscow, 121552, Russian Federation

Bockeria Leo Antonovich, MD, PhD, DSc, Professor, Academician of RAS and RAMS, Director;
Mironenko Marina Yur'evna, MD, PhD, Ultrasonic Diagnostics Physician;
Mironenko Vladimir Aleksandrovich, MD, PhD, DSc, Chief of Department;
Klimchuk Igor' Yaroslavovich, MD, Junior Research Associate, Cardiovascular Surgeon,
e-mail: klimchuk.igor.y@gmail.com;
Dzhobava Esmat Rolandovna, MD, Postgraduate

Atrial fibrillation and mitral valve insufficiency often occur together. Mitral regurgitation is a known cause of atrial fibrillation related to the volume overload of the left atrium due to ventricular remodeling in ischemic heart disease, dilated or arrhythmogenic cardiomyopathy. Functional failure develops on valves with no organic pathology. It is mainly caused by an increase in the size of heart chambers. Secondary or functional regurgitation develops on the background of the fibrous ring dilation, due to dilatation of the heart chambers. Mitral regurgitation may gradually deteriorate in the long-term period. Patients with moderate mitral regurgitation may be asymptomatic for a long time and have insignificant hemodynamic changes over the years; however, regurgitation progresses due to the volume overload. Progression of the mitral regurgitation is a variable process. It depends on the progression of fibrous annuli sizes. Dilatation of the left atrium (especially caused by atrial fibrillation) is caused by dilatation of the mitral ring and leads to the mitral valve insufficiency. In patients with permanent atrial fibrillation fibrous rings of atrioventricular valves are dilated to a greater extent. Patients with severe tricuspid valve insufficiency may have more increased sizes of the fibrous rings of atrioventricular valves compared to patients without tricuspid regurgitation.

We give a case-based pathophysiological explanation of severe mitral and tricuspid valve insufficiency caused by an isolated dilatation of the fibrous ring on the background of long-standing persisting of atrial fibrillation. Annulodilatation, the left ventricle dysfunction following virtually all methods of treatment of arrhythmia in this case are the factors leading to severe mitral and tricuspid regurgitation, requiring surgical correction aimed at reducing the size of the ring. This correction, as shown by our monitoring, can be effective in the mid-term period and suggests good long-term results.

Keywords: mitral valve insufficiency; tricuspid valve insufficiency; atrial fibrillation; arrhythmogenic cardiomyopathy; annulodilatation.

Введение

Выбор метода лечения недостаточности митрального (МК) и трикуспидального (ТК) клапанов зависит от тяжести их поражения. Необходимо учитывать временные промежутки развития недостаточности клапана, различая острую и хроническую стадии, податливость медикаментозной терапии, анатомический субстрат.

Функциональная атриовентрикулярная регургитация развивается на клапанах, не имеющих органической патологии, и в основном связана с увеличением размеров камер сердца. Фибрилляция предсердий (ФП) и недостаточность МК часто сопутствуют друг другу. Митральная регургитация является признанной причиной ФП, связанной с объемной перегрузкой левого предсердия вследствие ремоделирования при ишемической болезни сердца, дилатационной или аритмогенной кардиомиопатии [1–3].

При этом ФП может приводить к изолированному расширению фиброзного кольца (ФК) МК и являться причиной «предсердной», функциональной митральной регургитации, выраженность которой уменьшается при восстановлении синусового ритма (СР). Как показали исследования, при наблюдении в отдаленном периоде у 82% пациентов с рецидивом ФП сохранялась значительная митральная регургитация, тогда как у больных с СР она оставалась только в 24% случаев [4].

Мы описываем случай тяжелой недостаточности атриовентрикулярных клапанов, которая связана с изолированной аннулодилатацией,

вторичной по отношению к ФП и вызванной ремоделированием камер сердца. Пациенту выполнена успешная пластика МК и ТК спустя год после процедуры «Лабиринт».

Клинический случай

Мужчина 38 лет поступил в хирургическое отделение с длительно персистирующей формой ФП, тахисистолическим вариантом (рис. 1, а). В анамнезе — аритмия в течение 8 лет, дискомфорт в грудной клетке и снижение толерантности к физической нагрузке на протяжении 4 лет. При поступлении в стационар одышка при минимальной физической нагрузке, ортопноэ. Ранее проводившееся медикаментозное и интервенционное лечение, в том числе радиочастотная абляция трепетания предсердий и электрическая кардиоверсия, оказалось не в состоянии обеспечить устойчивую свободу от аритмии. За 1 год до реконструктивной операции на атриовентрикулярных клапанах пациент перенес изолированную процедуру «Лабиринт» с хорошим, однако непродолжительным эффектом. Операция «Лабиринт» выполнялась в модификации, при помощи эпикардиальной биполярной радиочастотной абляции.

На момент первой операции имела место умеренная аннулодилатация митрального и трехстворчатого клапанов (37 и 39 мм соответственно). Отмечались также умеренная митральная регургитация и несколько более выраженная регургитация на трикуспидальном клапане. На фоне терапии антиаритмическими препаратами удалось удержать СР в течение 7 мес после эпикардиальной модификации операции «Лабиринт».

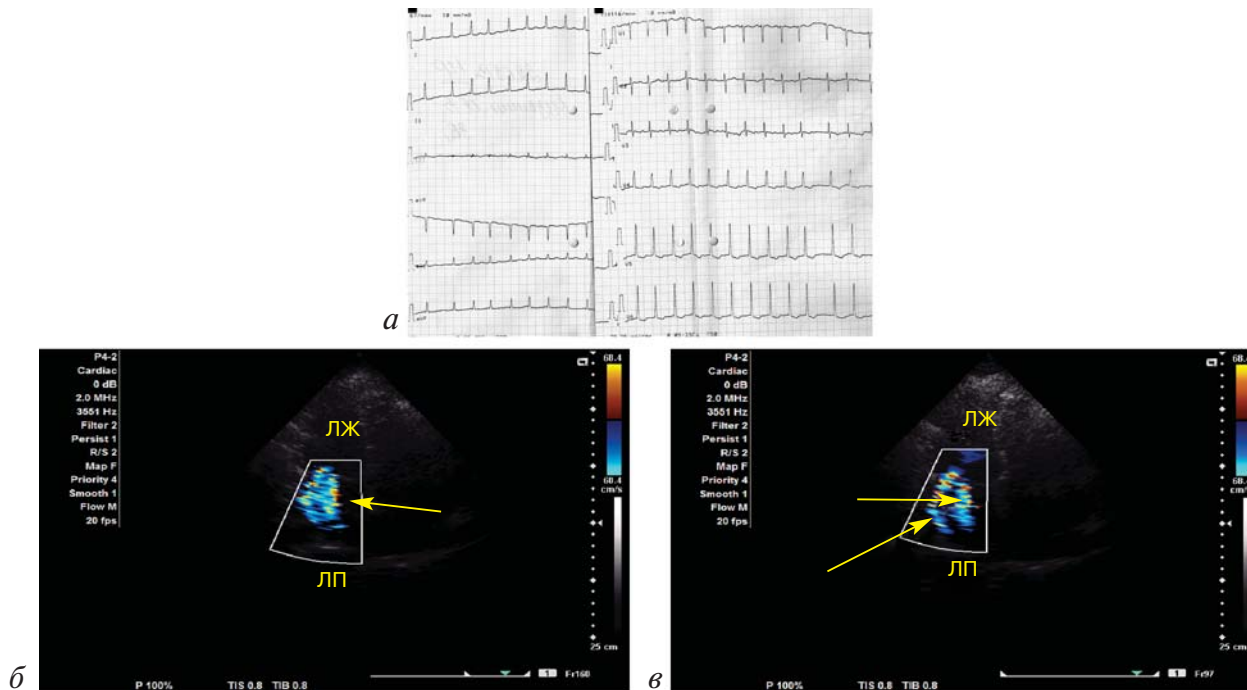


Рис. 1. Результаты дооперационных методов обследования:

a – электрокардиограмма; *б, в* – эхокардиограммы с цветовой доплерографией (стрелками указаны потоки регургитации в полость левого предсердия).

ЛЖ – левый желудочек; ЛП – левое предсердие

Предоперационное обследование включало стандартные исследования, в том числе чреспищеводную эхокардиографию, коронарографию с катетеризацией правых отделов сердца. Коронарография не выявила поражения коронарных артерий, а давление в правых отделах сердца составило 45 мм рт. ст. по данным прямого измерения. По данным эхокардиографии было выявлено снижение сократительной функции левого желудочка (ЛЖ), фракция выброса составила 46%, конечный диастолический объем – 150 мл, имелись увеличение правого и левого предсердий, дилатация ФК МК и значимая недостаточность, несмотря на анатомически не измененные створки и подклапанные структуры. На МК наблюдалась регургитация двумя потоками, что соответствовало III степени (рис. 1, б, в), на ТК регургитация образована центральной струей, что также соответствовало III степени.

Доступ к сердцу осуществляли путем срединной рестернотомии, выполняли тщательный кардиолиз. Использовали аппарат Cell Saver. Канюлировали аорту и полые вены, применяли гипотермию до 28 °С. Кардиopleгию проводили раствором «Кустодиол» ретроградно в коронарный синус.

Недостаточность МК и ТК была подтверждена интраоперационно. Выполнены измерения

диаметров МК и ТК: передне-задний диаметр МК составил 41 мм, межкомиссуральный – 45 мм, диаметр ТК – 48 мм. Гидродинамическая проба выявила регургитацию на атриовентрикулярных клапанах, коаптация створок была нарушена за счет расширения ФК.

Пациенту провели аннулопластику МК с помощью опорного кольца Sorin Memo 3D № 30 и ТК – с помощью опорного кольца Edwards Lifescience № 30. Путем расширенного двухпредсердного доступа была достигнута наиболее выгодная визуализация структур атриовентрикулярных клапанов. Во время гидродинамической пробы МК, которая проводилась при помощи кардиоплегического раствора, отсутствовал резидуальный сброс. Гидродинамическая проба ТК с использованием холодного физиологического раствора также показала состоятельность пластики. Отсутствие остаточной регургитации и хорошая замыкательная функция клапанов подтверждены интраоперационной чреспищеводной эхокардиографией, выполненной при артериальном давлении 120/80 мм рт. ст. Восстановление сердечной деятельности самостоятельное в узловом ритм, а к моменту достижения температуры тела 35,5 °С пациент имел предсердный ритм с частотой сердечных сокращений 80 уд/мин.

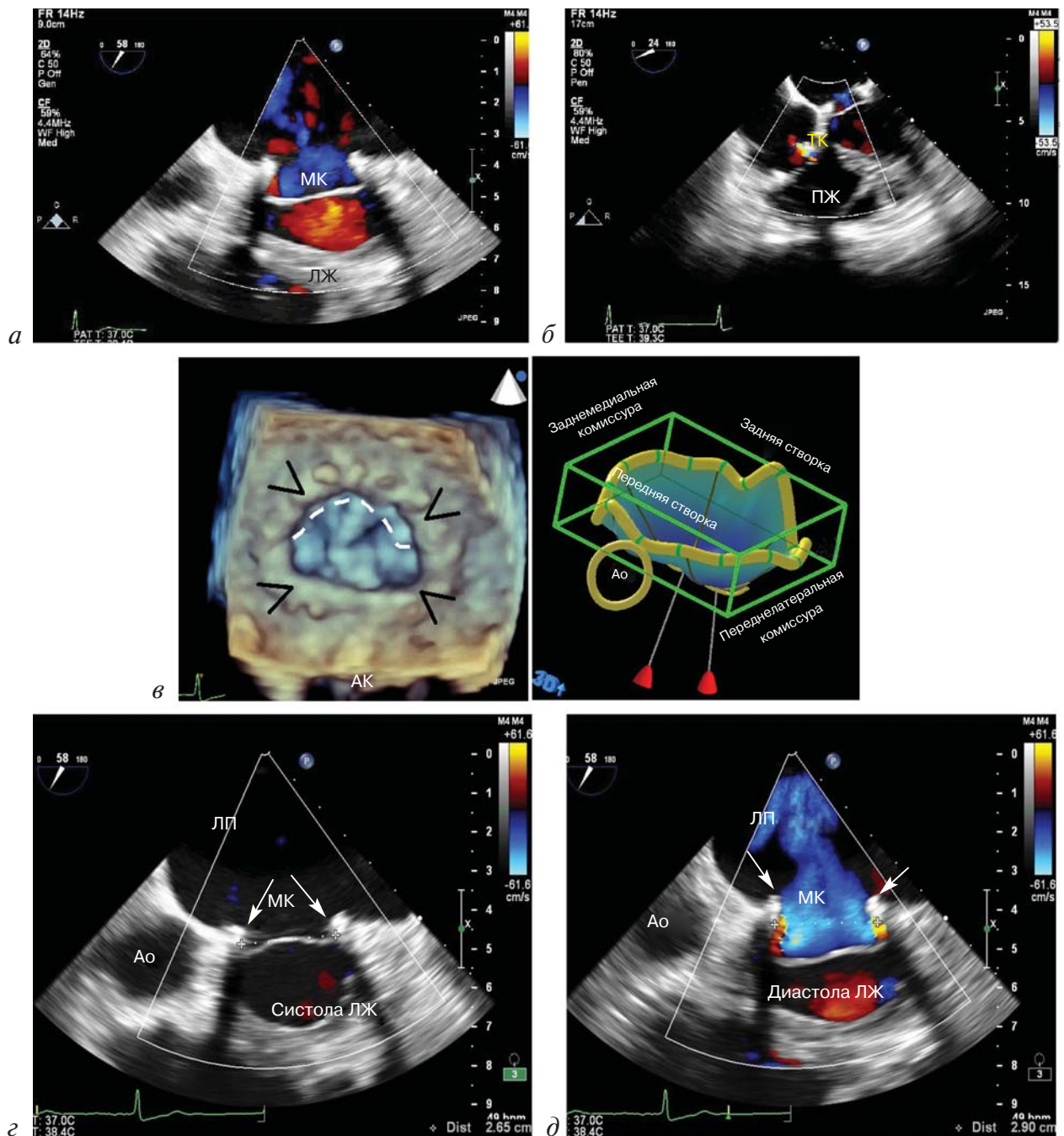


Рис. 2. Результаты эхокардиографического исследования через 12 мес после операции (при доплеровском исследовании визуализируется хорошая замыкательная функция митрального и трикуспидального клапанов):

а – чреспищеводная эхокардиограмма левого желудочка; *б* – чреспищеводная эхокардиограмма правого желудочка; *в* – трехмерная эхокардиограмма, реконструкция (белой пунктирной линией указана зона коаптации, черными стрелками – опорное кольцо); *г, д* – эхокардиограммы левого желудочка в систолу и диастолу (белыми стрелками показано опорное кольцо в фазы сердечного цикла).

МК – митральный клапан; ЛЖ – левый желудочек; ТК – трикуспидальный клапан; ПЖ – правый желудочек; АК – аортальный клапан; Ао – аорта; ЛП – левое предсердие

Спустя 5 нед после операции по данным трансторакальной эхокардиографии наблюдалась хорошая замыкательная функция МК и ТК, пиковые градиенты составили 5 и 4 мм рт. ст. соответственно. Достигнут хороший клинический эффект с отсутствием одышки, отеков, а регулярный СР подтвержден 24-часовым монитори-

рованием ЭКГ по методу Холтера на фоне приема β -адреноблокаторов. Контрольные исследования спустя 6 и 12 мес показали идентичные данные, сократительная способность миокарда ЛЖ составила 52 и 55% соответственно, что свидетельствует о процессе обратного ремоделирования. Через 12 мес после реконструктивного

вмешательства пациенту провели чреспищеводную эхокардиографию с трехмерной реконструкцией МК (рис. 2, а, б). Это исследование было выполнено для оценки не только замыкательной функции клапана, но и его подвижности, так как пластика выполнялась с помощью гибкого опорного кольца (рис. 2, в, г, д).

Обсуждение

Функциональная недостаточность МК наиболее часто возникает при дисфункции ЛЖ на фоне ишемии или кардиомиопатии вследствие нарушения ритма сердца. Гемодинамические нарушения при ФП характеризуются снижением предсердного вклада в наполнение желудочков, что приводит к уменьшению сердечного выброса на 15–20%. Такая гемодинамика способствует развитию или ухудшению уже существующей недостаточности кровообращения. По данным современной литературы, мы сталкиваемся с понятием «аритмогенная кардиомиопатия», которая развивается у пациентов с тахиформой ФП [1, 5]. Частота сокращений желудочков при ФП широко варьируется и напрямую зависит от рефрактерного периода атриовентрикулярного узла. У пациентов, которые не получают терапию, в покое этот период составляет около 500 мс при частоте сердечных сокращений, приблизительно равной 120 уд/мин. При такой кардиомиопатии выявляются ультраструктурные изменения в миокарде желудочков, что приводит к их выраженной дисфункции, но при восстановлении СР возможно обратное развитие [5].

Кроме того, при ишемической и аритмогенной кардиомиопатиях наблюдаются изменения папиллярных мышц, что тоже приводит к нарушению коаптации МК [6]. Это, вдобавок к дилатации ФК, может способствовать развитию тяжелой недостаточности МК. Аналогично недостаточность ТК, как правило, является следствием дилатации правого желудочка и связанных с ним изменений ФК трехстворчатого клапана. До сих пор вызывает множество споров вопрос, может ли изолированная дилатация ФК (то есть при отсутствии патологии клапанов сердца, ишемии, изменений в геометрии желудочков) самостоятельно привести к значительной митральной или трикуспидальной недостаточности, требующей хирургической коррекции [7].

В настоящее время широко описано состояние, при котором дилатация фиброзных колец атриовентрикулярных клапанов происходит на фоне ФП и связана с увеличением предсердий

и нарушением их сократимости [2, 8]. M. Open et al. выявили, что у пациентов с постоянной ФП значительная митральная и трикуспидальная регургитация встречается в 21 и 19% случаев соответственно. У больных с постоянной изолированной ФП недостаточность ТК и МК оказалась в 6,5 раза выше ($p = 0,0031$ для недостаточности ТК и $p = 0,053$ для недостаточности МК), чем митральная и трикуспидальная недостаточность у больных из группы с пароксизмальной ФП. У пациентов с постоянной формой ФП отмечено значительное увеличение размеров ФК МК и ТК, а также объема левого предсердия по сравнению с соответствующими значениями у больных с пароксизмальной формой ФП. Размер ФК МК и объем ЛП у пациентов с недостаточностью ТК были больше, чем у больных без регургитации на трехстворчатом клапане [8].

Методы, которые используются при реконструкции МК, могут спровоцировать изменение функции ЛЖ. Применение полу- и полностью ригидных колец значительно снижает контрактильность ФК, что приводит к потере функции задней створки клапана [9]. В нашем случае при повторной операции значительным риском представлялось использование безимплантационной пластики, учитывая тяжелую недостаточность МК и ТК, поэтому мы использовали гибкое кольцо для аннулопластики Sorin Мето 3D. Через 12 мес после операции при проведении чреспищеводной эхокардиографии сохранялась умеренная подвижность ФК МК, подтвержденная трехмерной реконструкцией в систолу и диастолу.

Заключение

Описанный клинический случай демонстрирует патофизиологию МК и ТК со значительной недостаточностью, вызванной изолированным расширением ФК, на фоне длительно существующей ФП. Наличие дилатации кольца, дисфункция ЛЖ при предпринятых ранее методах лечения аритмии в данном случае являются факторами, приводящими к тяжелой регургитации МК и ТК, требующей хирургической коррекции для уменьшения размера кольца. Такая коррекция, как показывает наше наблюдение, эффективна в среднеотдаленном периоде и предполагает хорошие результаты в отдаленном периоде.

После аннулопластики важным фактором является сохранение динамики ФК МК в прогнозе долгосрочной нормальной функции кла-

пана и предотвращения обструкции выводного отдела ЛЖ. В данном случае мы стали свидетелями того, что динамика ФК после имплантации гибкого опорного кольца сохраняется, хотя и значительно снижается. В нашем центре мы придерживаемся техники безимплантационной шовной аннулопластики при хирургической коррекции ФП и недостаточности МК и ТК. В представленном нами случае применение такой техники не было показано ввиду повторного вмешательства.

Конфликт интересов

Конфликт интересов не заявляется.

Библиографический список

- Sanfilippo A.J., Abascal V.M., Sheehan M., Oertel L.B., Harrigan P., Hughes R.A., Weyman A.E. Atrial enlargement as a consequence of atrial fibrillation. A prospective echocardiographic study. *Circulation*. 1990; 82 (3): 792–7.
- Van Rosendaal P.J., Katsanos S., Kamperidis V., Roos C.J., Scholte A.J., Schalij M.J. et al. New insights on Carpentier I mitral regurgitation from multidetector row computed tomography. *Am. J. Cardiol*. 2014; 114 (5): 763–8.
- Zhou X., Otsuji Y., Yoshifuku S., Yuasa T., Zhang H., Takasaki K. et al. Impact of atrial fibrillation on tricuspid and mitral annular dilatation and valvular regurgitation. *Circ. J*. 2002; 66 (10): 913–6.
- Gertz Z.M., Raina A., Saghy L., Zado E.S., Callans D.J., Marchlinski F.E. et al. Evidence of atrial functional mitral regurgitation due to atrial fibrillation reversal with arrhythmia contro. *JACC*. 2011; 58 (14): 1474–81.
- Бокерия Л.А., Базаев В.А., Филатов А.Г., Меликулов А.Х., Висков Р.В., Грищай А.Н. Изолированная форма фибрилляции предсердия. *Анналы аритмологии*. 2006; 2: 39–47.
- Бокерия Л.А., Машина Т.В., Джанкетова В.С., Голухова Е.З. Ультразвуковая анатомия и чреспищеводная трехмерная эхокардиография в хирургии митрального клапана (обзор литературы). *Креативная кардиология*. 2014; 4: 65–75.
- Otsuji Y., Kumanohoso T., Yoshifuku S., Matsukida K., Koriyama C., Kisanuki A. et al. Isolated annular dilation does not usually cause important functional mitral regurgitation: comparison between patients with lone atrial fibrillation and those with idiopathic or ischemic cardiomyopathy. *JACC*. 2002; 39 (10): 1651–6.
- Oren M., Oren O., Feldman A., Bloch L., Turgeman Y. Permanent lone atrial fibrillation and atrioventricular valve regurgitation: may the former lead to the latter? *J. Heart Valve Dis*. 2014; 23 (6): 759–64.
- Ryomoto M., Mitsuno M., Yamamura M., Tanaka H., Fukui S., Tsujiya N. et al. Is physiologic annular dynamics preserved after mitral valve repair with rigid or semirigid ring? *Ann. Thorac. Surg*. 2014; 97 (2): 492–7.

References

- Sanfilippo A.J., Abascal V.M., Sheehan M., Oertel L.B., Harrigan P., Hughes R.A., Weyman A.E. Atrial enlargement as a consequence of atrial fibrillation. A prospective echocardiographic study. *Circulation*. 1990; 82 (3): 792–7.
- Van Rosendaal P.J., Katsanos S., Kamperidis V., Roos C.J., Scholte A.J., Schalij M.J. et al. New insights on Carpentier I mitral regurgitation from multidetector row computed tomography. *Am. J. Cardiol*. 2014; 114 (5): 763–8.
- Zhou X., Otsuji Y., Yoshifuku S., Yuasa T., Zhang H., Takasaki K. et al. Impact of atrial fibrillation on tricuspid and mitral annular dilatation and valvular regurgitation. *Circ. J*. 2002; 66 (10): 913–6.
- Gertz Z.M., Raina A., Saghy L., Zado E.S., Callans D.J., Marchlinski F.E. et al. Evidence of atrial functional mitral regurgitation due to atrial fibrillation reversal with arrhythmia contro. *JACC*. 2011; 58 (14): 1474–81.
- Bockeria L.A., Bazaev V.A., Filatov A.G., Melikoulov A.H., Viskov R.V., Gritsai A.N. Lone atrial fibrillation. *Annaly arit-mologii*. 2006; 2: 39–47 (in Russ.).
- Bockeria L.A., Mashina T.V., Dzhanketova V.S., Golukhova E.Z. Ultrasound anatomy and three-dimensional transesophageal echocardiography in mitral valve surgery (review). *Kreativnaya kardiologiya*. 2014; 4: 65–75 (in Russ.).
- Otsuji Y., Kumanohoso T., Yoshifuku S., Matsukida K., Koriyama C., Kisanuki A. et al. Isolated annular dilation does not usually cause important functional mitral regurgitation: comparison between patients with lone atrial fibrillation and those with idiopathic or ischemic cardiomyopathy. *JACC*. 2002; 39 (10): 1651–6.
- Oren M., Oren O., Feldman A., Bloch L., Turgeman Y. Permanent lone atrial fibrillation and atrioventricular valve regurgitation: may the former lead to the latter? *J. Heart Valve Dis*. 2014; 23 (6): 759–64.
- Ryomoto M., Mitsuno M., Yamamura M., Tanaka H., Fukui S., Tsujiya N. et al. Is physiologic annular dynamics preserved after mitral valve repair with rigid or semirigid ring? *Ann. Thorac. Surg*. 2014; 97 (2): 492–7.

Поступила 07.03.2016

Принята к печати 18.03.2016

© С.И. СТУПАКОВ, Э.Х. ШАФИЕВ, 2016
© АННАЛЫ АРИТМОЛОГИИ, 2016

УДК [616.12-008.46:616.12-008.313.2]-08

DOI: 10.15275/annaritmol.2016.1.4

МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ В СОЧЕТАНИИ С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ

Тип статьи: обзорная статья

С.И. Ступаков, Э.Х. Шафиев

ФГБУ «Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева» (директор – академик РАН и РАМН Л.А. Бокерия) Минздрава России; Рублевское шоссе, 135, Москва, 121552, Российская Федерация

Ступаков Сергей Игоревич, доктор мед. наук, ст. науч. сотр., сердечно-сосудистый хирург;
Шафиев Эсан Хушкадамович, аспирант, сердечно-сосудистый хирург, e-mail: cardio_33@mail.ru

Предсердные аритмии, в частности фибрилляция и трепетание предсердий, часто встречаются у пациентов с хронической сердечной недостаточностью, и их наличие ассоциируется с ухудшением ее течения. Встречаемость фибрилляции предсердий у больных с хронической сердечной недостаточностью оценивали в ряде исследований: по разным данным, она развивается в 15–30% случаев и более. Согласно результатам исследования Framingham Heart, у лиц обоих полов в возрасте 40 лет и старше риск фибрилляции предсердий составлял 1:4. По существующим данным, распространенность постоянной формы фибрилляции предсердий среди пациентов с хронической сердечной недостаточностью I функционального класса по NYHA составляет 5%, среди пациентов с III и IV функциональными классами она увеличивается и достигает 20–50%. При фибрилляции предсердий наблюдается частый нерегулярный ритм, который отрицательно влияет на гемодинамику, способствует формированию аритмогенной кардиомиопатии и дальнейшему развитию хронической сердечной недостаточности. По различным данным, снижение частоты желудочковых сокращений при тахисистолической форме фибрилляции предсердий способствует повышению средних значений фракции выброса левого желудочка: от 25 до 52%. На сегодняшний день кроме традиционных консервативных методов лечения хронической сердечной недостаточности в сочетании с фибрилляцией предсердий, особенно у пациентов с исходно низкой фракцией выброса и полной блокадой левой ножки пучка Гиса, широко применяется сердечная ресинхронизирующая терапия на основе бивентрикулярной стимуляции. Многочисленные проспективные рандомизированные исследования продемонстрировали, что сердечная ресинхронизирующая терапия является высокоэффективным методом лечения пациентов с тяжелой сердечной недостаточностью и электромеханической диссинхронией левого желудочка. Катетерные методы лечения фибрилляции предсердий также активно используются в последнее время. Некоторым пациентам с целью восстановления и сохранения синусового ритма целесообразно проводить радиочастотную абляцию в левом предсердии и легочных венах. Однако эти процедуры менее эффективны в отношении больных с сочетанием клапанной патологии сердца. При этом хирургическая абляция у такой группы пациентов является более результативной по сравнению с катетерными методами лечения. Она позволяет эффективнее изолировать очаги триггерной активности в легочных венах, а также ушко левого предсердия, которое является местом образования тромбов, и одновременно корригировать клапанную патологию.

Ключевые слова: фибрилляция предсердий; хроническая сердечная недостаточность; сердечная ресинхронизирующая терапия; радиочастотная абляция.

TREATMENT MODALITIES IN PATIENTS WITH CHRONIC HEART FAILURE COMBINED WITH ATRIAL FIBRILLATION

S.I. Stupakov, E.Kh. Shafiev

A.N. Bakoulev Scientific Center for Cardiovascular Surgery; Rublevskoe shosse, 135, Moscow, 121552, Russian Federation

Stupakov Sergey Igorevich, MD, PhD, DSc, Senior Research Associate, Cardiovascular Surgeon;
Shafiev Esan Khushkadamovich, MD, Postgraduate, Cardiovascular Surgeon, e-mail: cardio_33@mail.ru

Patients with chronic heart failure often suffer from atrial arrhythmias, particularly atrial fibrillation and atrial flutter. These arrhythmias are associated with worsening of heart failure. According to several studies, prevalence of atrial fibrillation in patients with chronic heart failure accounts for more than 15–30%. Framingham study showed that the risk of atrial fibrillation was 1 of 4 men and women at the age of 40 and older. The prevalence of permanent atrial fibrillation in patients with chronic heart failure NYHA I is 5%. In patients who have NYHA III or IV the prevalence of chronic heart failure increases up to 20–50%. Frequent irregular heartbeats during atrial fibrillation lead to deterioration of heart function and arrhythmogenic cardiomyopathy. Accumulated data showed that slowing of ventricular rate during atrial fibrillation led to increase in mean left ventricular ejection fraction up to 25–52%. Nowadays cardiac resynchronization therapy with biventricular pacing is often used in patients with chronic heart failure accompanied by atrial fibrillation, complete left bundle branch block and low left ventricular ejection fraction. Multiple prospective randomized studies showed cardiac resynchronization therapy is highly effective in patients with severe chronic heart failure and electro-mechanical dyssynchrony of the left ventricle. For the last decades catheter ablation of atrial fibrillation is often performed. For sinus rhythm restoration and preservation catheter ablation of pulmonary veins and left atrium may be carried out. But catheter ablation is less effective in patients with valvular atrial fibrillation. Surgical ablation is considered to be more effective compared to catheter ablation of atrial fibrillation. Surgical ablation of atrial fibrillation allows to isolate more effectively pulmonary veins and left atrial appendage where thrombus formation is possible and to perform valve operation.

Keywords: atrial fibrillation; chronic heart failure; cardiac resynchronization therapy; radiofrequency ablation.

Введение

Предсердные аритмии в целом и фибрилляция (ФП) и трепетание (ТП) предсердий в частности нередко встречаются у пациентов с хронической сердечной недостаточностью (ХСН). Следует заметить, что наличие этих аритмий напрямую ассоциируется с ухудшением ее течения [1, 2]. Появление ФП у пациентов с уже имеющейся ХСН заметно усиливает ее симптоматику и примерно в 2 раза увеличивает риск смерти. В различных исследованиях оценивалась встречаемость ФП у больных с ХСН: по разным данным, результаты оказались в диапазоне от 15 до 30% и более. В рамках исследования Framingham Heart выяснилось, что у лиц обоих полов в возрасте 40 лет и старше риск возникновения ФП составлял 1:4. После исключения больных с ХСН этот риск снизился до 5–6% [3, 4]. Участниками исследования Framingham Heart стали 1470 человек с развившейся ФП и/или ХСН. Из 382 больных с ФП и ХСН в 38% случаев ФП возникла первой, а ХСН появилась позднее, у 41% пациентов ХСН, наоборот, развилась до ФП, и у 21% больных оба диагноза были поставлены одновременно, то есть неизвестно, какое заболевание было первичным. Среди пациентов с ХСН ФП возникла у 33 из 1000 в год, а среди больных с ФП число имевших ХСН было 54 на 1000 в год. Распространенность постоянной формы ФП среди пациентов с ХСН I функционального класса (ФК) по NYHA составляет 5%, среди больных с ХСН III и IV ФК по NYHA эта доля увеличивается и достигает 20–50% [5]. Эти данные легли в основу следующей концепции: сочетание ХСН и ФП обладает худшим прогнозом по сравнению с изолирован-

ной ФП или ХСН [6]. Между асимптомными и симптомными пациентами с фракцией выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ) 35% и менее, включенными в исследование SOLVD (Studies Of Left Ventricular Dysfunction), была выявлена связь с ухудшением прогноза. В комбинированном анализе результатов обоих исследований было показано, что у пациентов с ФП значительно увеличены общая летальность (34 против 23%, $p < 0,001$), летальность от недостатка насосной функции (16,7 против 9,4%, $p < 0,001$), а кроме того, результаты конечной точки в оценке летальности или госпитализации по причине ХСН были более достоверными (45 против 33%, $p < 0,001$), чем у пациентов на синусовом ритме [7]. При ФП наблюдается частый нерегулярный ритм, который отрицательно влияет на гемодинамику, способствует формированию аритмогенной кардиомиопатии и дальнейшему развитию ХСН. Медикаментозная антиаритмическая терапия, направленная на предупреждение развития ФП, при этом может иметь ограниченную эффективность и быть причиной ряда тяжелых побочных эффектов, в том числе возникновения угрожающих жизни желудочковых аритмий. Очень часто даже эффективная антиаритмическая терапия не способна сохранить синусовый ритм у этих больных, и ФП переходит в хроническую форму. В таких случаях необходим контроль частоты желудочковых сокращений. Это позволяет заметно улучшить переносимость аритмии и обеспечивает увеличение сердечного выброса за счет регулирования диастолического наполнения левого желудочка, предотвращение или регрессию обусловленной тахикардией систолической дисфункции желудочков, что особенно необходимо у пациентов с ХСН. По различ-

ным данным, уменьшение частоты желудочковых сокращений при тахисистолической форме ФП способствует увеличению средней величины ФВ ЛЖ от 25 до 52% [8].

Кроме того, наличие таких заболеваний, как артериальная гипертензия, сахарный диабет, ишемическая болезнь сердца, способствует развитию и сердечной недостаточности (СН), и ФП. В сумме эти факторы риска приводят к целому ряду провоцирующих возникновение и поддержание ФП механических, электрических и нейрогуморальных изменений в левом предсердии (ЛП).

При увеличении объема ЛП возникают в том числе изменения потенциала действия, меняется продолжительность деполяризации и реполяризации, что также способствует поддержанию ФП [9]. В развитии и прогрессировании СН участвует активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы. Этот механизм играет ключевую роль в повреждении сосудов, ремоделировании сердца, в развитии фиброза и клеточного апоптоза в миокарде предсердий, что приводит к появлению субстрата для возникновения ФП [10–12].

Кардиостимуляция у пациентов с хронической сердечной недостаточностью и фибрилляцией предсердий

Пациентам с хронической формой ФП при наличии брадисистолического компонента необходима кардиостимуляция, однако стимуляция правого желудочка приводит к замедленному электрическому возбуждению ЛЖ, и, как результат, возникает несинхронное сокращение желудочков, а диссинхрония при сокращении желудочков сама по себе вызывает и способствует прогрессированию СН. В особенности это касается пациентов с ХСН и ФП, а также больных с изначально присутствующей полной блокадой левой ножки пучка Гиса (ПБЛНПГ). Поэтому для лечения таких пациентов рекомендовано проведение сердечной ресинхронизирующей терапии (СРТ), которая осуществляется посредством бивентрикулярной стимуляции [13, 14].

Существуют клинические исследования, в которых приводятся данные об уменьшении объема ЛП при применении СРТ и, как результат, потенциала для восстановления синусового ритма у пациентов с хронической формой ФП [15]. Несмотря на это, сведения о влиянии СРТ на предотвращение ФП и сохранение синусового ритма весьма

противоречивы – вероятно, потому, что в рамках крупных рандомизированных исследований по СРТ не оценивали влияние бивентрикулярной стимуляции на предотвращение ФП у больных с ХСН [16, 17]. Кроме того, ранние многочисленные исследования изучали в основном пациентов с III и IV ФК по NYHA, однако и на сегодняшний момент мало достоверной информации о влиянии СРТ на ФП и другие предсердные аритмии.

В исследовании MADIT-CRT (Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial with Cardiac Resynchronization Therapy) оценивалось влияние СРТ на риск прогрессирования ФП у пациентов с ХСН, исследовалась связь между изменением объема ЛП и ФП, а также корреляция между развитием ФП, прогрессированием ХСН и летальностью в ходе лечения. Это исследование включало 1820 пациентов с ишемической и неишемической кардиомиопатией, ФВ ЛЖ составляла менее 30%, ширина *QRS*-комплекса с морфологией ПБЛНПГ – более 130 мс, больным имплантировали СРТ-Д (СРТ с функцией кардиовертера-дефибриллятора) или только кардиовертер-дефибриллятор (КВДФ) в соотношении 3:2. В исследовании участвовали 110 клиник США, Канады и Западной Европы. Наличие ФП у пациентов до имплантации СРТ-Д и КВДФ служило исключительным критерием для анализа. Тем не менее больные, имевшие эпизоды ФП ранее, но находившиеся на синусовом ритме, в начале исследования из него не исключались. Это исследование выполнялось с 2004 по 2009 г. Эхокардиографическое исследование с целью оценки исходных параметров гемодинамики было выполнено 1809 пациентам. Через 12 мес после имплантации эхокардиографическое исследование было проведено 1372 пациентам [18]. Объемы ЛП и ЛЖ измерялись методом дисков по Симпсону в двух- и четырехкамерной позиции апикулярным доступом. Программирование устройств выполнялось в раннем послеоперационном периоде, диагноз предсердных аритмий был поставлен после анализа электрограмм, зарегистрированных имплантированным устройством при визите пациента к врачу. Обратным ремоделированием ЛП считалось уменьшение его объема через каждый год наблюдения и выражалось в процентах. Пациенты, которым имплантировались СРТ-Д, были разделены на две группы: 1-я группа – больные с выраженным ремоделированием ЛП (если доля уменьшения объема ЛП составила 20% и более через 1 год после имплантации устройства), 2-я группа – пациенты с невыра-

женным ремоделированием ЛП (если доля уменьшения объема ЛП составила менее 20% через 1 год после имплантации устройства). Оценка обратного ремоделирования ЛЖ выполнялась на основании изменения конечного систолического объема (КСО) при применении СРТ в течение 1 года. Как и в предыдущем случае, для оценки ремоделирования ЛЖ больных разделили на две группы. В 1-ю группу включали пациентов, у которых КСО уменьшился на 25% и более от исходного через 1 год после начала применения бивентрикулярной стимуляции, во 2-ю группу входили больные с менее значимым уменьшением КСО (менее 25%) через 1 год после начала применения бивентрикулярной стимуляции. Нереспондерами считались пациенты, у которых уменьшение КСО не достигало 15% от исходного уровня в течение 6 мес наблюдения. Первичной конечной точкой в анализе считался первый случай появления предсердной аритмии. Результаты первичных конечных точек использовались и для вторичных конечных точек, они включали появление эпизодов только ФП, без учета других предсердных аритмий. Выполнялось сравнение СРТ-Д и КВДФ в отношении их влияния на предсердные аритмии.

В результате у 139 пациентов возникли эпизоды предсердных аритмий, из них у 66 (47%) больных была идентифицирована ФП, у 31 (22%) наблюдалась предсердная тахикардия, у остальных возникали другие разновидности предсердных аритмий.

Через 1 год наблюдения средний показатель объема ЛП уменьшился более чем в 3 раза у пациентов с СРТ-Д по сравнению с больными, которым были имплантированы только КВДФ. У пациентов с СРТ-Д произошло снижение объема ЛП на 29% (от 20 до 36%), а у больных с КВДФ – на 10% (от 5 до 14%). При этом среди пациентов в группе низкого ответа на ресинхронизирующую терапию процент уменьшения объема ЛП был также низким (менее 20), в то время как у больных с хорошим ответом на СРТ объем ЛП уменьшался более чем на 20%. К тому же у большинства (более 90%) пациентов объем ЛП снижался менее чем на 20%; и, таким образом, наблюдалась схожая динамика показателей объема ЛП у большинства больных и у пациентов с низким ответом на СРТ.

При 3-летнем наблюдении вероятность возникновения предсердных аритмий оказалась приблизительно одинакова у пациентов с СРТ-Д и КВДФ и составляла 7 и 9% соответственно

($p = 0,63$). Тем не менее была выявлена четкая связь между объемом ЛП и степенью ответа на применение СРТ. Таким образом, после 2,5 года наблюдения были получены данные, свидетельствующие о том, что у пациентов со значимым уменьшением объема ЛП и хорошим ответом на СРТ вероятность возникновения предсердных аритмий составляет 3%, у больных с незначительным уменьшением ЛП и низким ответом на СРТ – 9%, у пациентов, которым имплантировали только КВДФ, – 7%.

Как видно из представленного выше исследования, СРТ, безусловно, влияет на объем и функцию ЛП: у ряда пациентов, которые хорошо отвечают на СРТ, ее применение уже в течение 1-го года способно вызвать обратное ремоделирование ЛП. У хорошо отвечающих на СРТ больных с уменьшением объема ЛП снижается риск возникновения предсердных аритмий в целом, а также на 50% уменьшается риск возникновения именно ФП. К тому же риск возникновения предсердных аритмий приводит к прогрессированию СН и увеличению летальности, а снижение этого риска влечет за собой снижение летальности от ХСН.

N. Lellouche et al. описали результаты ретроспективного одноцентрового исследования, в котором было выявлено снижение количества эпизодов ФП у пациентов с ХСН через 6 мес после начала применения СРТ, в особенности у больных, хорошо отвечающих на СРТ. Они также обнаружили закономерное уменьшение объема ЛП у пациентов, хорошо отвечающих на СРТ, и пришли к выводу, что эти изменения ЛП могут служить патофизиологическим предиктором предотвращения возникновения и развития ФП [19]. Взаимосвязь между уменьшением объема ЛП при применении СРТ и снижением риска возникновения и развития ФП изучалась во многих небольших нерандомизированных исследованиях. Например, в одном из них участвовали 173 пациента с ХСН III и IV ФК по NYHA, при этом исходно, до начала исследования, и после применения СРТ у больных с небольшим объемом ЛП ФП не регистрировалась, хотя данные не были статистически значимыми [20]. По представленным исследованиям, явное влияние СРТ на обратное ремоделирование ЛП напрямую связано с обратным ремоделированием ЛЖ, эти изменения напрямую коррелируют. Однако уменьшение объема ЛП не всегда приводит к снижению смертности от ХСН и не отражает изменения объема ЛЖ.

Исследования показали, что обратное ремоделирование ЛЖ заключается в уменьшении его объемов, конечного систолического и конечного диастолического, а также давления в ЛЖ. Таким образом, влияние, которое СРТ оказывает на ЛЖ, вызывает уменьшение давления в ЛП, способствует снижению нагрузки на ЛП и, следовательно, способно привести к уменьшению его объема. Итак, СРТ сокращает эпизоды ФП в связи с уменьшением объема ЛП, то есть она влияет на структуру и функцию ЛП и может рассматриваться как метод профилактики и лечения ФП.

D. Yannopoulos et al. продемонстрировали, как влияет кардиоресинхронизационная терапия на предсердные аритмии у пациентов с левожелудочковой систолической дисфункцией, у которых ухудшение течения ХСН было обусловлено двухкамерной стимуляцией, что и потребовало замены этого вида стимуляции на СРТ-Д. Исследование включало 28 пациентов с ХСН. В итоге уже через 3 мес после применения СРТ-Д было выявлено значимое снижение количества предсердных аритмий у пациентов с ХСН. Через 1 год наблюдения у 90% пациентов не было зарегистрировано ни одного эпизода предсердных аритмий, в то время как до имплантации СРТ-Д предсердных аритмий не наблюдалось только у 14% больных ($p < 0,001$) [21].

У пациентов с ХСН и синусовым ритмом прогноз заболевания значительно лучше, чем у больных с ФП. Поэтому терапия у этих пациентов должна быть направлена на сохранение синусового ритма. Существует много исследований по сохранению синусового ритма у пациентов с ФП. Рандомизированные исследования по сравнению клинической эффективности стратегии контроля ритма и контроля частоты сокращений сердца не делали целенаправленного акцента на наличие или отсутствие ХСН. Тем не менее в двух крупных исследованиях показано увеличение выживаемости у пациентов с ХСН и ФП после восстановления и сохранения синусового ритма с помощью применения амиодарона и дофетилида. К сожалению, эти исследования были нерандомизированными, поэтому по ним сложно разработать рекомендации для клинической практики. В исследование AFFIRM (Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of Rhythm Management) были включены 4060 пациентов с ФП. В нем оценивалась выживаемость больных при сравнении двух лечебных стратегий: контроля ритма и контроля частоты ритма при сохранении ФП. Субанализ в этом исследовании проводился на пациентах с дисфункцией ЛЖ, ко-

торая заключалась в снижении ФВ ЛЖ до показателя менее 50%, 380 больным применяли стратегию контроля частоты ритма и 408 — стратегию контроля ритма [22]. Результаты продемонстрировали отсутствие различий в выживаемости между двумя группами пациентов, однако у больных с ХСН, у которых применялась стратегия контроля ритма, был выявлен прирост количества госпитализаций и неблагоприятных эффектов от антиаритмиков. В исследовании AF-CHF (Atrial Fibrillation and Congestive Heart Failure trial) также сравнивались две стратегии медикаментозного лечения ФП, но в него включали именно пациентов с ХСН. Серьезных различий в клинической эффективности при применении тактики контроля ритма и контроля частоты сердечных сокращений выявлено не было. В течение 37 мес наблюдения летальность составила 32% в группе больных, у которых применялась стратегия фармакологического контроля ритма, и 33% в группе пациентов с контролем частоты ритма. Основной причиной летальности в обеих группах были кардиоваскулярные случаи. Использование антиаритмических препаратов у больных с СН потенциально опасно из-за снижения насосной и сократительной функции сердца и способности вызывать проаритмический эффект [23]. В исследовании AFFIRM оценивалось влияние на выживаемость конкретного антиаритмического препарата, применяемого с целью контроля ритма, при этом были получены результаты, свидетельствовавшие об увеличении количества госпитализаций и летальности при терапии амиодароном [22]. Амиодарон использовался в 80% случаев для контроля ритма в исследовании AF-CHF и в 38% случаев в исследовании AFFIRM. Несмотря на то что амиодарон считается одним из самых эффективных препаратов для контроля ритма, у 1/3 пациентов пароксизмы ФП сохранялись. Такие препараты, как соталол, а также препараты класса IC были эффективны в 50% случаев. Результаты этих исследований демонстрируют недостаточно высокую эффективность фармакологических методов лечения пациентов с ХСН и ФП и способствуют поиску новых путей лечения таких больных.

Радиочастотная абляция

Катетерные методы лечения ФП стали широко применяться в последнее время. Это обусловлено тем, что иногда они более эффективны, чем медикаментозная терапия. Некоторым пациентам с целью восстановления и сохранения синусового ритма целесообразно проводить радиочастотную

абляцию (РЧА) в ЛП и легочных венах [24]. У таких больных выявляются зоны эктопической и триггерной активности в устьях легочных вен [25]. Эффективность радиочастотной изоляции легочных вен с целью лечения ФП была продемонстрирована в исследовании, которое включало пациентов, резистентных к медикаментозной антиаритмической терапии как минимум двумя препаратами из разных групп. При этом клиническая эффективность в плане сохранения синусового ритма была сходна у пациентов с симптоматической ХСН (ФВ ЛЖ менее 45%, II класс по NYHA) и без нее [26]. Синусовый ритм сохранялся у 78% больных. Средний период наблюдения составлял 12 мес, и в течение этого времени у пациентов с ХСН ФВ ЛЖ выросла на 21% от исходной. В другом ретроспективном исследовании участвовали 377 пациентов с ФП. Всем больным была выполнена РЧА с целью сохранения синусового ритма. При этом рецидивы ФП чаще наблюдались у пациентов с ХСН (ФВ ЛЖ менее 40%), чем у больных без нее (21 против 13%) [27]. У 74 пациентов с нарушением функции ЛЖ с помощью РЧА удалось достичь сохранения синусового ритма в течение 14 мес в 73% случаев. Тем не менее в рандомизированном исследовании, в котором участвовали пациенты с ФВ ЛЖ менее 35% и персистирующей формой ФП, эффективность РЧА составила 1:2 в течение 6 мес наблюдения. При этом средняя ФВ ЛЖ у 22 больных, которым проводилась РЧА, составила 16%, а у 19 пациентов на медикаментозной терапии – 20% [28]. В результате значимого различия в концентрации натрий-уретического пептида и тесте на дистанцию с 6-минутной ходьбой в обеих группах выявлено не было. Однако, по данным радионуклидных методов исследования, прирост ФВ ЛЖ в группе пациентов, которым выполнялась РЧА, составил 8,2%, а в группе пациентов, получавших медикаментозную терапию, – 1,4% ($p = 0,32$).

В исследовании PAVA CHF (Pulmonary Vein Isolation versus AV Nodal Ablation with Biventricular Pacing for Patients with Atrial Fibrillation with Congestive Heart Failure) участвовал 81 пациент, резистентный к медикаментозной терапии. Из них 41 больному была выполнена РЧА легочных вен и 40 пациентам – абляция атриовентрикулярного (АВ) соединения и имплантация бивентрикулярного кардиостимулятора. Через 6 мес наблюдения у пациентов, которым выполнялась РЧА легочных вен, функция ЛЖ была лучше, чем у больных, которым провели абляцию АВ-узла (ФВ ЛЖ – 35 и 28% соответственно, $p = 0,001$).

У пациентов после РЧА легочных вен также были более хорошие результаты теста с 6-минутной ходьбой, чем у больных после абляции АВ-узла (340 и 297 м соответственно, $p = 0,001$). У 71% пациентов после РЧА легочных вен синусовый ритм удерживался в течение 6 мес наблюдения [29]. Несмотря на то что РЧА легочных вен является эффективным методом лечения рефрактерной к медикаментозной терапии ФП у больных с СН, эта методика имеет целый ряд недостатков. К ним относятся осложнения, возникающие в момент операции и в послеоперационном периоде: тромбоэмболические инсульты, гематопадна полости перикарда, стеноз легочных вен, а также предсердно-пищеводный свищ – крайне редкое осложнение, которое, тем не менее, может привести к летальному исходу [30]. Следует отметить, что в плане сохранения синусового ритма РЧА легочных вен является более эффективной, чем медикаментозные методы контроля ритма. Данная результативность более выражена у больных без исходной СН, однако у пациентов с СН РЧА легочных вен также имеет свою клиническую эффективность.

Хирургические методы лечения фибрилляции предсердий при хронической сердечной недостаточности

Часто ФП в сочетании с ХСН встречается у пациентов с клапанной патологией. Наличие ФП у больных с патологией митрального клапана способствует увеличению риска тромбоэмболических инсультов, что приводит к ухудшению общей выживаемости. Восстановление синусового ритма позволяет улучшить клинические исходы у таких пациентов [31]. При этом хирургическая абляция в лечении данной группы больных является более эффективной по сравнению с катетерными методами лечения ФП. Также хирургическая методика позволяет более эффективно изолировать очаги триггерной активности в легочных венах, во время хирургической изоляции выполняется и изоляция ушка ЛП, которое служит местом образования тромбов. Хирургическую изоляцию можно выполнять одновременно с коррекцией клапанного порока, что является еще одним преимуществом этого метода над катетерными методиками.

Обеспечение контроля частоты ритма

Несмотря на то что СРТ в некоторых случаях приводит к обратному ремоделированию ЛП

и может предотвращать развитие ФП, а катетерная РЧА легочных вен также способствует сохранению синусового ритма, все еще остается большое число пациентов с СН, которым ФП устранить невозможно. Таким больным для предотвращения прогрессирования СН необходим контроль частоты ритма. Он также важен для пациентов с ХСН и ФП, которым проводится СРТ, так как часто наблюдающаяся у таких больных высокая частота собственных сердечных сокращений препятствует эффективной бивентрикулярной стимуляции. Как известно, для того чтобы СРТ была эффективна, необходимо достижение бивентрикулярной стимуляции не менее 95%, а наличие тахисистолического компонента при ФП исключает такую возможность [32].

Медикаментозный контроль частоты сердечных сокращений — это довольно результативный метод, однако существует достаточно многочисленная группа пациентов, у которых невозможно урегулировать частоту ритма с помощью фармакологических препаратов [33]. Например, в исследовании AFFIRM применяли тактику контроля частоты ритма: в 5% случаев для эффективного контроля частоты потребовалась абляция АВ-узла, 147 больным была выполнена имплантация электрокардиостимулятора (ЭКС) после возникновения симптоматичной брадикардии.

Для наиболее эффективного контроля частоты ритма при постоянной форме ФП у пациентов, резистентных к медикаментозному контролю частоты ритма, применяется тактика «абляция—кардиостимуляция», суть которой заключается в имплантации однокамерного ЭКС с возможностью желудочковой стимуляции и последующим выполнением абляции АВ-узла [34]. Абляция АВ-узла позволяет осуществлять адекватный контроль частоты ритма без применения медикаментозных препаратов и таким образом избавляет пациента от возникновения побочных эффектов, которые могут наблюдаться при приеме лекарственных средств. Абляция АВ-узла у пациентов с ХСН и ФП, и имплантированным СРТ-Д дает значимый положительный клинический эффект. В исследовании PAVE (Left Ventricular-Based Cardiac Stimulation Post AV Nodal Ablation Evaluation) участвовали 184 пациента с ФП (тахисистолическая форма). Всем больным была выполнена абляция АВ-узла, 81 пациенту был имплантирован ЭКС с изолированной правожелудочковой стимуляцией и 103 больным — бивентрикулярный ЭКС. Через 6 мес наблюдения у пациентов с бивентрикулярной стимуляцией значительно улучшились резуль-

таты теста с 6-минутной ходьбой, в отличие от больных на изолированной правожелудочковой стимуляции. ФВ ЛЖ была также значимо выше у пациентов с бивентрикулярной стимуляцией. В метаанализе 21 клинического исследования по применению абляции АВ-узла и имплантации ЭКС у рефрактерных к медикаментозной терапии больных с постоянной формой ФП было показано значительное улучшение качества жизни пациентов и уменьшение клинической симптоматики, обусловленной ФП. A.N. Ganesan et al. провели анализ литературных источников, в которых рассматривалась клиническая эффективность СРТ у больных с постоянной формой ФП и ХСН после абляции АВ-узла. Они изучили 6 исследований с общим количеством пациентов 768, из них 339 больным проводилась абляция АВ-узла, а в 429 случаях для контроля частоты ритма использовалась медикаментозная терапия. В результате исследователи выявили, что у пациентов после РЧА значимо снизилась общая летальность, а также летальность от сердечно-сосудистых причин, произошло улучшение функционального статуса по классификации NYHA. Эти показатели были значимо лучше, чем у больных, у которых контроль частоты сердечных сокращений осуществлялся посредством медикаментозной терапии [35].

Заключение

ФП часто возникает у больных с СН и приводит к ухудшению прогноза последней. Существуют различные методы лечения ФП при СН. К ним относятся: медикаментозная терапия, катетерные и хирургические методы, а также кардиостимуляция — в особенности СРТ может способствовать уменьшению количества приступов ФП и сохранению синусового ритма, что связано с уменьшением объемов ЛЖ и ЛП. Однако даже при адекватном ответе на СРТ удержание синусового ритма не всегда возможно. Если синусовый ритм сохранить не удастся, то необходимо контролировать частоту ритма, так как постоянная тахикардия в сочетании с нерегулярностью ритма приводят к аритмогенным изменениям в миокарде желудочков и прогрессированию СН. Существует два способа контроля частоты ритма: медикаментозный и радиочастотная модификация АВ-соединения. Медикаментозный контроль частоты, как показывают некоторые исследования, бывает эффективным не у всех пациентов и может приводить к увеличению летальности от СН. Радиочастотная модификация АВ-узла требует посто-

янной кардиостимуляции, а сама правожелудочковая стимуляция вызывает диссинхронию сокращения желудочков, таким образом усугубляя СН. Однако, если у пациента осуществляется бивентрикулярная стимуляция, то радиочастотная модификация АВ-соединения, наоборот, способствует эффективному ответу у больных с постоянной формой ФП и снижает симптоматику СН, а также уменьшает количество госпитализаций по поводу обострения ХСН и повышает выживаемость таких пациентов.

Конфликт интересов

Конфликт интересов не заявляется.

Библиографический список

1. Бокерия Л.А., Бокерия О.Л., Глушко Л.А. Метаанализ современных клинических исследований и отдаленные результаты применения хронической ресинхронизирующей терапии. *Анналы аритмологии*. 2012; 1: 44–55.
2. Tang A.S., Wells G.A., Talajic M. et al. Resynchronization-defibrillation for ambulatory heart failure trial investigators. Cardiac-resynchronization therapy for mild-to-moderate heart failure. *N. Engl. J. Med.* 2010; 363: 2385–95.
3. Levy D., Kenchaiah S., Larson M.G. et al. Long-term trends in the incidence of and survival with heart failure. *N. Engl. J. Med.* 2002; 347: 1397–402.
4. Isabelle C., Van Gelder M.D., Huy M. et al. Prognostic significance of atrial arrhythmias in a primary prevention ICD population. *PACE*. 2011; 34: 1070–9.
5. Gasparini M., Auricchio A., Metra M. et al. Long-term survival in patients undergoing cardiac resynchronization therapy: the importance of performing atrio-ventricular junction ablation in patients with permanent atrial fibrillation. *Eur. Heart J.* 2008; 29: 1644–52.
6. Luedorff G., Grove R., Kowalski M. et al. Impact of chronic atrial fibrillation in patients with severe heart failure and indication for CRT: data of two registries with 711 patients (1999–2006 and 2007–6/2008). *Heart Rhythm*. 2011; 8 (7): 1088–94.
7. Dries D.L., Exner D.V., Gersh B.J. et al. Atrial fibrillation is associated with an increased risk for mortality and heart failure progression in patients with asymptomatic and symptomatic left ventricular systolic dysfunction: a retrospective analysis of the SOLVD trials. *Studies of Left Ventricular Dysfunction. JACC*. 1998; 32 (3): 695–703.
8. Nasir S., Abdul A., Levin V. et al. Atrial fibrillation in patients with heart failure: role of catheter ablation therapies. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2013; 36 (7): 872–7.
9. Tomaselli G.F., Marban E. Electrophysiological remodeling in hypertrophy and heart failure. *Cardiovasc. Res.* 1999; 42: 270–83.
10. Li D., Shinagawa K., Pang L. et al. Effects of angiotensin-converting enzyme inhibition on the development of the atrial fibrillation substrate in dogs with ventricular tachypacing-induced congestive heart failure. *Circulation*. 2001; 104: 2608–14.
11. Мареев В.Ю., Агеев Ф.Е., Арутюнов Г.П. и др. Национальные рекомендации ВНОК и ОССН по диагностике и лечению ХСН (второй пересмотр). *Сердечная недостаточность*. 2007; 8 (1): 4–42.
12. Жолбаева А.З., Табина А.Е., Голухова Е.З. Молекулярные механизмы фибрилляции предсердий: в поиске «идеального» маркера. *Креативная кардиология*. 2015; 2: 40–53. DOI: 10.15275/kreatkard.2015.02.04.
13. Hai O., Mentz R.J., Zannad F. et al. Cardiac resynchronization therapy in patients with less severe LV dysfunction. *Eur. J. Heart Fail.* 2014; 17: 135–43.
14. Бокерия О.Л. Немедикаментозные методы лечения сердечной недостаточности у детей. *Анналы хирургии*. 2009; 6: 43–51.
15. Fung J.W., Yip G.W., Zhang Q. et al. Improvement of left atrial function is associated with lower incidence of atrial fibrillation and mortality after cardiac resynchronization therapy. *Heart Rhythm*. 2008; 5: 780–6.
16. Hauck M., Bauer A., Voss F. et al. Effect of cardiac resynchronization therapy on conversion of persistent atrial fibrillation to sinus rhythm. *Clin. Res. Cardiol.* 2009; 98: 189–94.
17. Leclercq C., Padeletti L., Cihak R. et al. Incidence of paroxysmal atrial tachycardias in patients treated with cardiac resynchronization therapy and continuously monitored by device diagnostics. *Europace*. 2010; 12: 71–7.
18. Lang R.M., Bierig M., Devereux R.B. et al. Recommendations for chamber quantification: a report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group, developed in conjunction with the European Association of Echocardiography, a branch of the European Society of Cardiology. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2005; 18: 1440–63.
19. Lellouche N., De Diego C., Vaseghi M. et al. Cardiac resynchronization therapy response is associated with shorter duration of atrial fibrillation. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2007; 30: 1363–8.
20. Leclercq C., Padeletti L., Cihak R. et al. Incidence of paroxysmal atrial tachycardias in patients treated with cardiac resynchronization therapy and continuously monitored by device diagnostics. *Europace*. 2010; 12: 71–7.
21. Yannopoulos D., Lurie K.G., Sakaguchi S. et al. Reduced atrial tachyarrhythmia susceptibility after upgrade of conventional implanted pulse generator to cardiac resynchronization therapy in patients with heart failure. *JACC*. 2007; 25: 1246–51.
22. Saksena S., Slee A., Waldo A.L. et al. Cardiovascular outcomes in the AFFIRM Trial (Atrial Fibrillation Follow-Up Investigation of Rhythm Management). An assessment of individual antiarrhythmic drug therapies compared with rate control with propensity score-matched analyses. *JACC*. 2011; 58: 1975–85.
23. Kober L., Torp-Pedersen C., McMurray J.J. et al. Increased mortality after dronedarone therapy for severe heart failure. *N. Engl. J. Med.* 2008; 358: 2678–87.
24. Gasparini M., Steinberg J.S., Arshad A. et al. Resumption of sinus rhythm in patients with heart failure and permanent atrial fibrillation undergoing cardiac resynchronization therapy: a longitudinal observational study. *Eur. Heart J.* 2010; 31: 976–83.
25. Haissaguerre M., Jais P., Shah D.C. et al. Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins. *N. Engl. J. Med.* 1998; 339: 659–66.
26. Hsu L.F., Jais P., Sanders P. et al. Catheter ablation for atrial fibrillation in congestive heart failure. *N. Engl. J. Med.* 2004; 351: 2373–83.
27. Chen M.S., Marrouche N.F., Khaykin Y. et al. Pulmonary vein isolation for the treatment of atrial fibrillation in patients with impaired systolic function. *JACC*. 2004; 43: 1004–9.
28. MacDonald M.R., Connelly D.T., Hawkins N.M. et al. Radiofrequency ablation for persistent atrial fibrillation in patients with advanced heart failure and severe left ventricular systolic dysfunction: a randomised controlled trial. *Heart*. 2011; 97: 740–7.
29. Khan M.N., Jais P., Cummings J. et al. Pulmonary-vein isolation for atrial fibrillation in patients with heart failure. *N. Engl. J. Med.* 2008; 359: 1778–85.
30. Spragg D.D., Dalal D., Cheema A. et al. Complications of catheter ablation for atrial fibrillation: incidence and predictors. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 2008; 19: 627–31.
31. Latchamsetty R., Gautam S., Bhakta D. et al. Management and outcomes of cardiac tamponade during atrial fibrillation ablation in the presence of therapeutic ic anticoagulation with warfarin. *Heart Rhythm*. 2011; 8: 805–8.
32. Koplan B.A., Kaplan A.J., Weiner S. et al. Heart failure decompensation and all-cause mortality in relation to percent bivenricular pacing in patients with heart failure: is a goal of 100% bivenricular pacing necessary? *JACC*. 2009; 53: 355–60.
33. Brignole M., Botto G., Mont L. et al. Cardiac resynchronization therapy in patients undergoing atrioventricular junction ablation for permanent atrial fibrillation: a randomized trial. *Eur. Heart J.* 2011; 32: 2420–9.
34. Wann L.S., Curtis A.B., January C.T. et al. 2011 ACCF/AHA/HS focused update on the management of patients with atrial fibrillation (updating the 2006 guideline): a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on practice guidelines. *Circulation*. 2011; 123: 104–23.

35. Ganesan A.N., Brooks A.G., Roberts-Thomson K.C. et al. Role of AV nodal ablation in cardiac resynchronization in patients with coexistent atrial fibrillation and heart failure a systematic review. *JACC*. 2012; 59 (8): 719–26.

References

- Bockeria L.A., Bockeria O.L., Glushko L.A. Metaanalysis of contemporary clinical trials and longterm outcomes of chronic resynchronization therapy. *Annaly aritmologii*. 2012; 1: 44–55 (in Russ.).
- Tang A.S., Wells G.A., Talajic M. et al. Resynchronization-defibrillation for ambulatory heart failure trial investigators. Cardiac-resynchronization therapy for mild-to-moderate heart failure. *N. Engl. J. Med.* 2010; 363: 2385–95.
- Levy D., Kenchaiah S., Larson M.G. et al. Long-term trends in the incidence of and survival with heart failure. *N. Engl. J. Med.* 2002; 347: 1397–402.
- Isabelle C., Van Gelder M.D., Huy M. et al. Prognostic significance of atrial arrhythmias in a primary prevention ICD population. *PACE*. 2011; 34: 1070–9.
- Gasparini M., Auricchio A., Metra M. et al. Long-term survival in patients undergoing cardiac resynchronization therapy: the importance of performing atrio-ventricular junction ablation in patients with permanent atrial fibrillation. *Eur. Heart J.* 2008; 29: 1644–52.
- Luedorff G., Grove R., Kowalski M. et al. Impact of chronic atrial fibrillation in patients with severe heart failure and indication for CRT: data of two registries with 711 patients (1999–2006 and 2007–6/2008). *Heart Rhythm*. 2011; 8 (7): 1088–94.
- Dries D.L., Exner D.V., Gersh B.J. et al. Atrial fibrillation is associated with an increased risk for mortality and heart failure progression in patients with asymptomatic and symptomatic left ventricular systolic dysfunction: a retrospective analysis of the SOLVD trials. Studies of Left Ventricular Dysfunction. *JACC*. 1998; 32 (3): 695–703.
- Nasir S., Abdul A., Levin V. et al. Atrial fibrillation in patients with heart failure: role of catheter ablation therapies. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2013; 36 (7): 872–7.
- Tomaselli G.F., Marban E. Electrophysiological remodeling in hypertrophy and heart failure. *Cardiovasc. Res.* 1999; 42: 270–83.
- Li D., Shinagawa K., Pang L. et al. Effects of angiotensin-converting enzyme inhibition on the development of the atrial fibrillation substrate in dogs with ventricular tachypacing-induced congestive heart failure. *Circulation*. 2001; 104: 2608–14.
- Mareev V.Yu., Ageev F.E., Arutyunov G.P. et al. National guidelines of All-Russian Scientific Society of Cardiologists and the Society of Specialists in Heart Failure on diagnosis and treatment of chronic heart failure. *Serdechnaya nedostatochnost'*. 2007; 8 (1): 4–22 (in Russ.).
- Zholbaeva A.Z., Tabina A.E., Golukhova E.Z. Molecular mechanisms of atrial fibrillation: 'ideal' marker searching. *Kreativnaya kardiologiya*. 2015; 2: 40–53 (in Russ.). DOI: 10.15275/kreatkard.2015.02.04.
- Hai O., Mentz R.J., Zannad F. et al. Cardiac resynchronization therapy in patients with less severe LV dysfunction. *Eur. J. Heart Fail.* 2014; 17: 135–43.
- Bockeria O.L. Nonmedicamental techniques for heart failure in children. *Annaly khirurgii*. 2009; 6: 43–51 (in Russ.).
- Fung J.W., Yip G.W., Zhang Q. et al. Improvement of left atrial function is associated with lower incidence of atrial fibrillation and mortality after cardiac resynchronization therapy. *Heart Rhythm*. 2008; 5: 780–6.
- Hauck M., Bauer A., Voss F. et al. Effect of cardiac resynchronization therapy on conversion of persistent atrial fibrillation to sinus rhythm. *Clin. Res. Cardiol.* 2009; 98: 189–94.
- Leclercq C., Padeletti L., Cihak R. et al. Incidence of paroxysmal atrial tachycardias in patients treated with cardiac resynchronization therapy and continuously monitored by device diagnostics. *Europace*. 2010; 12: 71–7.
- Lang R.M., Bierig M., Devereux R.B. et al. Recommendations for chamber quantification: a report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group, developed in conjunction with the European Association of Echocardiography, a branch of the European Society of Cardiology. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2005; 18: 1440–63.
- Lellouche N., De Diego C., Vaseghi M. et al. Cardiac resynchronization therapy response is associated with shorter duration of atrial fibrillation. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2007; 30: 1363–8.
- Leclercq C., Padeletti L., Cihak R. et al. Incidence of paroxysmal atrial tachycardias in patients treated with cardiac resynchronization therapy and continuously monitored by device diagnostics. *Europace*. 2010; 12: 71–7.
- Yannopoulos D., Lurie K.G., Sakaguchi S. et al. Reduced atrial tachyarrhythmia susceptibility after upgrade of conventional implanted pulse generator to cardiac resynchronization therapy in patients with heart failure. *JACC*. 2007; 25: 1246–51.
- Saksena S., Slee A., Waldo A.L. et al. Cardiovascular outcomes in the AFFIRM Trial (Atrial Fibrillation Follow-Up Investigation of Rhythm Management). An assessment of individual antiarrhythmic drug therapies compared with rate control with propensity score-matched analyses. *JACC*. 2011; 58: 1975–85.
- Kober L., Torp-Pedersen C., McMurray J.J. et al. Increased mortality after dronedarone therapy for severe heart failure. *N. Engl. J. Med.* 2008; 358: 2678–87.
- Gasparini M., Steinberg J.S., Arshad A. et al. Resumption of sinus rhythm in patients with heart failure and permanent atrial fibrillation undergoing cardiac resynchronization therapy: a longitudinal observational study. *Eur. Heart J.* 2010; 31: 976–83.
- Haissaguerre M., Jais P., Shah D.C. et al. Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins. *N. Engl. J. Med.* 1998; 339: 659–66.
- Hsu L.F., Jais P., Sanders P. et al. Catheter ablation for atrial fibrillation in congestive heart failure. *N. Engl. J. Med.* 2004; 351: 2373–83.
- Chen M.S., Marrouche N.F., Khaykin Y. et al. Pulmonary vein isolation for the treatment of atrial fibrillation in patients with impaired systolic function. *JACC*. 2004; 43: 1004–9.
- MacDonald M.R., Connelly D.T., Hawkins N.M. et al. Radiofrequency ablation for persistent atrial fibrillation in patients with advanced heart failure and severe left ventricular systolic dysfunction: a randomised controlled trial. *Heart*. 2011; 97: 740–7.
- Khan M.N., Jais P., Cummings J. et al. Pulmonary-vein isolation for atrial fibrillation in patients with heart failure. *N. Engl. J. Med.* 2008; 359: 1778–85.
- Spragg D.D., Dalal D., Cheema A. et al. Complications of catheter ablation for atrial fibrillation: incidence and predictors. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 2008; 19: 627–31.
- Latchamsetty R., Gautam S., Bhakta D. et al. Management and outcomes of cardiac tamponade during atrial fibrillation ablation in the presence of therapeutic ic anticoagulation with warfarin. *Heart Rhythm*. 2011; 8: 805–8.
- Koplan B.A., Kaplan A.J., Weiner S. et al. Heart failure decompensation and all-cause mortality in relation to percent biventricular pacing in patients with heart failure: is a goal of 100% biventricular pacing necessary? *JACC*. 2009; 53: 355–60.
- Brignole M., Botto G., Mont L. et al. Cardiac resynchronization therapy in patients undergoing atrioventricular junction ablation for permanent atrial fibrillation: a randomized trial. *Eur. Heart J.* 2011; 32: 2420–9.
- Wann L.S., Curtis A.B., January C.T. et al. 2011 ACCF/AHA/HS focused update on the management of patients with atrial fibrillation (updating the 2006 guideline): a report of the American College of Cardiology Foundation/ American Heart Association Task Force on practice guidelines. *Circulation*. 2011; 123: 104–23.
- Ganesan A.N., Brooks A.G., Roberts-Thomson K.C. et al. Role of AV nodal ablation in cardiac resynchronization in patients with coexistent atrial fibrillation and heart failure a systematic review. *JACC*. 2012; 59 (8): 719–26.

Поступила 22.02.2016

Принята к печати 26.02.2016

Рубрика: неинвазивная аритмология

© О.Л. БОКЕРИЯ, Т.С. ГОРЯЧЕВА, 2016

© АННАЛЫ АРИТМОЛОГИИ, 2016

УДК 616.12-008.313.2:616.69-008.1

DOI: 10.15275/annaritmol.2016.1.5

НОВЫЙ ВЗГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ ЭРЕКТИЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ*Тип статьи: обзорная статья***О.Л. Бокерия, Т.С. Горячева**

ФГБУ «Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева» (директор – академик РАН и РАМН Л.А. Бокерия) Минздрава России; Рублевское шоссе, 135, Москва, 121552, Российская Федерация

Бокерия Ольга Леонидовна, доктор мед. наук, профессор, гл. науч. сотр., зам. заведующего отделением; Горячева Тамара Сергеевна, уролог, e-mail: molly_coddle@inbox.ru

Очевидный факт взаимосвязи между состояниями эректильной функции и сердечно-сосудистой системы, в том числе динамика изменений в половой сфере у мужчины при патологии сердца, влияние различных видов лечения сердечно-сосудистой патологии на качество жизни больного, ставит новые вопросы о методах коррекции половых расстройств и безопасности их проведения у этой категории лиц. Увеличение риска внезапной смерти, осложнений, симптомы, сопутствующие фибрилляции предсердий, частые госпитализации, низкий уровень общего состояния здоровья суммарно снижают качество жизни человека с фибрилляцией предсердий, что определяет роль профилактики и борьбы с этим недугом в современном обществе. Исследования последних лет выявляют новые факторы риска развития фибрилляции предсердий и прогноза тяжести ее течения с целью своевременной диагностики и полноценного лечения не только нарушений ритма, но и сопутствующих им тяжелых осложнений с возможным предотвращением инвалидизации населения в целом. Эректильная функция – это барометр, который определяет не только половое здоровье мужчины, но и состояние всего сосудистого русла в целом. Учитывая ежегодный прирост числа пациентов с эректильной дисфункцией и фибрилляцией предсердий, а также возрастающий интерес к проблеме эректильной патологии как предиктора сердечно-сосудистых заболеваний, своевременное выявление модифицируемых факторов риска имеет большое значение для профилактики эректильной дисфункции и фибрилляции предсердий. Воздействие на такие корригируемые факторы, как ожирение, малоподвижный образ жизни, уровень глюкозы и тестостерона в крови, будет способствовать, наряду со стандартной антиаритмической терапией, скорейшему и эффективному освобождению пациента от нарушений ритма. Анализ современных данных показал, что наличие симптомов эректильной дисфункции у пациента с фибрилляцией предсердий в практике врача любой специальности должно восприниматься как важный маркер развития неблагоприятных тромбэмболических осложнений, требующих коррекции стандартной терапии и назначения антикоагулянтов, в том числе у пациентов с низким риском тромбозов. Кроме того, выявление триады «эректильная дисфункция, синдром обструктивного апноэ сна и фибрилляция предсердий» в повседневной клинической практике становится актуальным и полезным. Фибрилляция предсердий может длительное время протекать бессимптомно, а наличие у пациента эректильной дисфункции и синдрома обструктивного апноэ сна позволяет начать диагностический поиск «молчащей» патологии сердца.

Ключевые слова: эректильная дисфункция; фибрилляция предсердий; синдром обструктивного апноэ сна; сердечно-сосудистые заболевания.

A NEW VIEW ON THE PROBLEM OF ERECTILE DYSFUNCTION IN PATIENTS WITH ATRIAL FIBRILLATION**O.L. Bockeria, T.S. Goryacheva**

A.N. Bakoulev Scientific Center for Cardiovascular Surgery; Rublevskoe shosse, 135, Moscow, 121552, Russian Federation

Bockeria Ol'ga Leonidovna, MD, PhD, DSc, Professor, Chief Research Associate, Deputy Chief of Department; Goryacheva Tamara Sergeevna, MD, Urologist, e-mail: molly_coddle@inbox.ru

The correlation of erectile function and the condition of the cardiovascular system raises new questions about the methods of correcting sexual disorders and the safety of using them in this category of patients. Increased risk of sudden death, complications, symptoms of atrial fibrillation (AF), frequent hospitalization, and poor general health condition reduces the quality of life with AF. This defines the role of prevention and control of this disease in modern society. Recent studies reveal new factors of AF risk for the purpose of diagnosis and effective treatment of AF and associated severe complications with the possible prevention of disability in the population in general. Erectile function is an indicator of the cardiovascular system condition. Taking into account the annual increase in the number of patients with erectile dysfunction (ED) and atrial fibrillation, there is a growing interest in the problem of erectile dysfunction as a predictor of cardiovascular disease. Early identification of modifiable risk factors is important for prevention of ED and AF. The correction of modifiable factors such as obesity, lack of exercise, blood glucose, and blood testosterone will contribute to an early and effective treatment of arrhythmia in patients. For every medical specialist the presence of ED symptoms in a patient with atrial fibrillation should be seen as an important indicator of thromboembolic complications, including patients with low risk of thrombosis. In daily clinical practice the identification of the triad 'erectile dysfunction, obstructive sleep apnea and atrial fibrillation' becomes relevant and useful. AF can be asymptomatic for a long time, and the identification of the patients with ED and obstructive sleep apnea allows to start a diagnostic search for 'silent' heart disease.

Keywords: erectile dysfunction; atrial fibrillation; obstructive sleep apnea; cardiovascular disease.

Проблемы в сексуальной сфере у мужчин часто становятся причиной развития тяжелых неврозов, снижения работоспособности и нарушения социальной адаптации человека в обществе. Эректильная дисфункция (ЭД) в структуре половых патологий у мужчины занимает ведущее место по причине частоты возникновения и социальной значимости, так как резко снижает качество жизни в основном социально активных и трудоспособных мужчин. Под ЭД в настоящее время понимают невозможность достичь и/или поддержать эрекцию, необходимую для удовлетворения сексуальных потребностей, в том числе если эти нарушения наблюдаются в течение 3 мес и более. По данным Всемирной организации здравоохранения, каждый десятый взрослый мужчина старше 21 года страдает расстройством эрекции, а каждый третий старше 60 лет вообще не может вступить в половой акт. В мужской популяции в возрасте 20–65 лет общая распространенность ЭД колеблется на уровне 16%, но повышается до 37% у мужчин старше 70 лет. Таким образом, это патологическое состояние затрагивает приблизительно от 18 до 40% мужчин старше 20 лет, представляя серьезную жизненную проблему [1, 2]. Исследования 33 451 мужчины выявили, что ЭД в той или иной степени встречается у 52% всех мужчин и что возраст является наиболее распространенным фактором, связанным с ЭД [3].

Современные данные об этиологии, механизмах возникновения эрекции показали, что ЭД имеет органическую природу и чаще обусловлена соматическими причинами, особенно у мужчин старше 50 лет [4]. Органическая ЭД

составляет примерно 80% случаев, являясь результатом острого или хронического патологического процесса, и прогрессирует медленно, если не связана с травмой или последствиями хирургического вмешательства. Следует отметить, что нередко ЭД – это не самостоятельное заболевание, а проявление различных патологических состояний в организме мужчины. Возникновение ЭД часто связывают с сахарным диабетом [5], артериальной гипертензией (АГ), ишемической болезнью сердца (ИБС), атеросклерозом, депрессией [6, 7], а также с такими факторами риска, как избыточная масса тела, курение, употребление алкоголя и низкая физическая активность [8]. ЭД и ожирение часто сочетаются у молодых пациентов. При этом примерно 1/3 мужчин с ожирением и ЭД восстанавливают прежнюю сексуальную активность после двухлетнего здорового образа жизни с соблюдением низкокалорийной диеты и регулярными физическими нагрузками [9].

Следует особо выделить такие причины ЭД, как хронические воспалительные заболевания мочеполовой системы (уретриты, простатиты и т. д.), вызываемые инфекциями, передающимися половым путем. С этими заболеваниями ассоциируются приблизительно 40% случаев половых расстройств у пациентов старше 50 лет. Нередко причиной развития ЭД становятся также нейромедиаторные изменения на уровне спинного или головного мозга, миелодисплазия, повреждение межпозвоночных дисков, инсульт, перенесенные оперативные вмешательства на предстательной железе, травмы тазовых органов и позвоночника. Также необходимо

упомануть о других хронических состояниях, связанных с развитием ЭД, а именно: рассеянный склероз (71%), болезнь Альцгеймера (53%), печеночная недостаточность (25–70%), хроническая почечная недостаточность (40%), хроническая обструктивная болезнь легких (30%) [10]. Причинами изменений, происходящих в кавернозной ткани полового члена при ЭД на фоне всех перечисленных состояний, являются гипоксия, гиперхолестеринемия и гипергликемия, которые приводят к ускорению синтеза и постепенному накоплению коллагена с исходом в кавернозный фиброз. Он, в свою очередь, рассматривается в качестве основного звена патогенеза ЭД [11].

Становится очевидным, что при одновременном сочетании факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) и ЭД на первое место выступают единые механизмы сосудистых изменений. Развитие и взаимодействие трех процессов – эндотелиальной дисфункции, окислительного стресса и хронического воспаления – способствуют формированию органических изменений артерий различного калибра, становясь причиной артериогенной ЭД и ССЗ. Поскольку ЭД и сердечно-сосудистая патология имеют большое количество общих факторов риска, исследователи пришли к заключению о том, что большинство случаев органической ЭД обусловлено атеросклерозом [6, 12]. И нередко различные проявления атеросклеротических процессов (ИБС, АГ и ЭД) развиваются параллельно. При этом рост числа больных с факторами риска ССЗ идет параллельно с прогрессирующим увеличением количества случаев ЭД во всем мире [13]. Распространенность сексуальной дисфункции у пациентов с патологией сердца составляет от 15 до 89% случаев. Обобщая данные многочисленных исследований, можно сделать вывод о том, что выраженность факторов риска развития ССЗ прогрессивно повышает вероятность выявления ЭД в рамках 15–70% случаев [7, 14]. С другой стороны, пациенты с ЭД имеют более высокий риск развития ССЗ (ОР 1,48; 95% ДИ 1,25–1,74), в том числе ИБС (ОР 1,46; 95% ДИ 1,31–1,63) и инсульта (ОР 1,35; 95% ДИ 1,19–1,54), и смерти от всех причин (ОР 1,19; 95% ДИ 1,05–1,34) [9].

По современным данным, симптомы ЭД обычно предшествуют развитию клинически выраженной ИБС на 2, иногда 3 года, а сердечно-сосудистых осложнений – на 3–5 лет [15]. Разница во временном промежутке развития

клинических проявлений ЭД и ССЗ может быть частично объяснена различиями в диаметре поврежденных атеросклерозом сосудов [16].

Таким образом, ЭД является не только индикатором состояния полового здоровья, но и важным показателем прогрессирующего атеросклероза и фактором риска развития сердечно-сосудистой патологии [17]. Связь между ЭД и ССЗ, особенно ИБС, можно обнаружить в их общих факторах риска, о чем говорилось ранее, и признаках эндотелиальной дисфункции, которая обуславливает повышение уровня воспалительных биомаркеров крови [18]. Эти маркеры являются предикторами атеросклеротических изменений в артериолах ствола полового члена, а также коронарных артериях. Если говорить про пациентов с нарушениями ритма сердца, а именно с фибрилляцией предсердий (ФП), то в патогенезе данной патологии также имеют место два вышеперечисленных процесса: воспаление и эндотелиальная дисфункция [19].

Эндотелиальная дисфункция приводит к нарушению регуляции пролиферации интимы в соответствующих сужению коронарных сосудах и выработке провоспалительных цитокинов, что вызывает дестабилизацию атеросклеротической бляшки [20]. Наличие атеросклеротических бляшек, не вызывающих сужения просвета коронарных сосудов, у мужчин с ЭД является тревожным признаком, так как свидетельствует о системной дисфункции эндотелия сосудов. Очевидный факт взаимосвязи между состояниями эректильной функции и сердечно-сосудистой системы, в том числе динамика изменений в половой сфере у мужчины при патологии сердца, влияние различных видов лечения сердечно-сосудистой патологии на качество жизни больного, ставит новые вопросы о методах коррекции половых расстройств и безопасности их проведения у этой категории лиц.

ФП является одним из наиболее распространенных видов аритмии. Она затрагивает приблизительно 2% населения, и ее встречаемость увеличивается с возрастом: от 0,5% случаев среди пациентов 40–50 лет до 5–15% у мужчин 80 лет [21–23]. По причине увеличения средней продолжительности жизни человека в современном обществе число пациентов с ФП растет год от года [24]. Кроме того, ежегодно отмечается рост числа лиц с избыточной массой тела. Индекс массы тела, в свою очередь, напрямую коррелирует с риском развития ФП. Около 1/4 пациентов с ФП страдают ожирением, сред-

ний индекс массы тела при этом составляет 27,5 кг/м² [25]. ФП долгое время может носить бессимптомный характер и не диагностироваться.

ФП — это наджелудочковая тахикардия, характеризующаяся нерегулярными, хаотическими возбуждениями групп кардиомиоцитов в предсердиях со снижением систолического выброса из-за отсутствия предсердного вклада и нерегулярным проведением по атриовентрикулярному узлу на миокард желудочков. Пациенты с такой формой нарушения ритма, как правило, не госпитализируются в стационар [26]. ФП не только снижает качество жизни пациента, но и требует больших финансовых затрат от государства [27]. Важно отметить, что ФП оказывает заметное влияние на общее состояние здоровья, увеличивает риск сердечно-сосудистых, тромбоэмболических осложнений и удваивает риск смерти, а также способствует росту числа пациентов с острым коронарным синдромом и сердечной недостаточностью [28]. Поэтому контроль и предотвращение этих состояний являются одними из основных целей лечения больных с ФП [29]. При этом пациенты с ФП сознательно ограничивают физическую нагрузку и часто страдают от депрессии, когнитивной дисфункции, деменции и нарушений сна, что также относится к факторам риска ССЗ, формируя тем самым порочный круг [30].

Данное нарушение ритма, по современным представлениям, ассоциируется с различными ССЗ, которые создают субстрат для сохранения и поддержания стойкой аритмии [24, 31]. К ним относятся не только функциональные расстройства, но и структурные заболевания сердца. Под структурной сердечной патологией понимают разнообразные анатомические и патологические состояния врожденного или приобретенного характера, относящиеся как к миокарду, перикарду, клапанному аппарату, так и к сосудам сердца [32]. Среди самых распространенных в популяции заболеваний АГ предстает одним из факторов риска впервые возникшей ФП с часто встречаемыми осложнениями в виде инсультов и системных тромбоэмболий. В 30% случаев у пациентов с ФП отмечается сердечная недостаточность II–IV функциональных классов по NYHA с клинически выраженными проявлениями [24, 29, 33]. Можно выделить первопричину возникновения пароксизмов ФП — увеличение нагрузки на предсердия в связи с перегрузкой объемом и повышением давления, а также с дисфункцией клапанов сердца и нарушением

нейрогуморальной системы [24, 29]. ФП на фоне дилатации левого предсердия — это проявление приобретенных пороков митрального клапана с регургитацией высоких степеней.

Развитие фибрилляции в молодом возрасте взаимосвязано с первичным нарушением электрических свойств миокарда и первичными кардиомиопатиями у 10% пациентов [24, 29, 34]. По эпидемиологическим данным, незаращение дефекта межпредсердной перегородки связано с развитием ФП в 10–15% случаев. Это имеет большое клиническое значение для назначения антикоагулянтной терапии у больных с дефектом межпредсердной перегородки и перенесенным в анамнезе инсультом или транзиторной ишемической атакой. Другие врожденные пороки сердца и состояния, ассоциирующиеся с повышенным риском возникновения ФП, — это единственный желудочек, транспозиция крупных артерий в послеоперационном периоде и после операции Фонтена.

Примерно в 20% случаев пациенты с ФП страдают ИБС [24, 29]. При этом нет точного ответа на вопросы, предрасполагает ли ИБС к возникновению ФП и как данный вид аритмии ассоциируется с коронарным кровотоком [35].

Нарушение функции щитовидной железы, даже в субклиническом варианте, может приводить к ФП [24, 29]. В 25% случаев у больных с ФП наблюдаются ожирение и сахарный диабет, требующие лечения [24]. Хроническая обструктивная болезнь легких имеет место у 10–15% больных с ФП. Хронические заболевания почек выявляются также у 10–15% пациентов с ФП, а сама почечная недостаточность повышает риск сердечно-сосудистых осложнений.

Этиология, механизмы формирования, клинические проявления, течение и осложнения ФП определяют многообразие различных форм аритмии. В зависимости от клинических проявлений, течения и длительности фибрилляции выделяют 5 ее типов: впервые выявленную, пароксизмальную, персистирующую, длительно персистирующую и постоянную:

— впервые зафиксированный эпизод ФП является *впервые выявленной ФП* независимо от длительности и тяжести симптомов;

— *пароксизмальная ФП* — это ФП длительностью до 7 сут, характеризующаяся самопроизвольным купированием;

— *персистирующая ФП* — это ФП, которая продолжается более 7 сут, с отсутствием самостоятельного купирования, требующая приме-

нения медикаментозной или электрической кардиоверсии;

– длительно персистирующая ФП характеризуется продолжительностью минимум 1 год с выбором стратегии восстановления синусового ритма и его сохранения с использованием антиаритмической терапии и/или аблации, имплантации электрокардиостимулятора;

– постоянная форма ФП диагностируется при неэффективности предыдущей кардиоверсии и других методов лечения.

Учитывая неизменный энтузиазм клиницистов в решении проблемы ФП, рост числа пациентов с данной патологией, возрастающий интерес к проблеме ЭД как предиктора ССЗ, современная наука ведет активный поиск новых возможностей ранней диагностики ФП, достоверных и четких факторов риска ее развития с целью максимально эффективного и экстренного реагирования на данную проблему. ЭД является частым заболеванием у больных с патологией сердечно-сосудистой системы, в том числе у пациентов с ФП. В основе этих двух патологических состояний – ФП и ЭД – лежат известные патогенетические механизмы: эндотелиальная дисфункция, воспалительные изменения в тканях, окислительный и эмоциональный стрессы, симпатическая активация [36].

Следует отметить, что патофизиологические механизмы, лежащие в основе ФП и ЭД, пока не полностью изучены. Существуют данные, что ЭД у пациентов с ФП не связана с атеросклерозом. Данная аритмия вызывает изменения кровотока в различных отделах сердца, что, согласно теории R. Virchow, способствует коагуляции, а также приводит к изменению уровней маркеров свертывания крови, таких как Р-селектин и фибриноген [37]. Формирующиеся в таких условиях микротромбы могут мигрировать по артериальному руслу, в том числе по мелким артериолам полового члена, вызывая их тромбоз и, как следствие, развитие артериогенной ЭД [38].

Важно, что такие факторы риска, как ожирение, метаболический синдром, способствуют электрическому ремоделированию предсердий и развитию ФП, с одной стороны [39], а с другой – доказанно снижают уровень тестостерона у мужчин, вызывая эндокринную ЭД [40]. Сахарный диабет, АГ и курение являются дополнительными факторами риска развития ФП, которые также связаны с сокращением выработки эндогенных половых гормонов [41]. В свою оче-

редь, дефицит тестостерона является установленным фактором риска прогрессирования атеросклероза, атероматоза и сосудистой дисфункции [42].

Своевременное выявление модифицируемых факторов риска имеет большое значение для профилактики ФП. Недавнее исследование, проведенное J.W. Magnani et al., подтвердило взаимосвязь уровня эндогенных половых гормонов, прежде всего тестостерона и эстрадиола, с ФП. Было установлено, что пожилые мужчины с дефицитом уровня тестостерона в сыворотке крови относятся к группе повышенного риска развития ФП. В данной работе риск развития ФП с каждым снижением уровня тестостерона на одну единицу у мужчин 55–69 лет повышался в 1,3 раза, а у пациентов в возрасте 80 лет и старше – в 3,5 раза [43].

W.Y. Lin et al. проанализировали в общей сложности 3853 пациента мужского пола с ФП и 15 405 пациентов без нарушений ритма сердца. Лица с уже имеющейся ЭД и молодые люди до 20 лет были исключены из исследования. Средний период наблюдения составил $4,67 \pm 3,2$ года для больных с ФП и $5,04 \pm 3,3$ года для пациентов без нарушений ритма сердца. При этом частота половых расстройств в группе с ФП была в 1,65 раза выше, чем в группе без нее. Заболеваемость ЭД была выше в когорте пациентов с ФП. После анализа результатов оказалось, что ФП и гиперлипидемия остались независимыми факторами риска для ЭД (ОР 1,53; 95% ДИ 1,05–2,24 и ОР 1,96; 95% ДИ 1,36–2,81 соответственно). В этом исследовании частота ЭД у пациентов мужского пола с ФП была значительно выше, чем у больных без нее [42].

В работе F.M. Szymański et al. из 129 обследуемых было выявлено 58,9% пациентов с пароксизмальной формой ФП, из них 22,5% больных имели сахарный диабет, 60,5% – артериальную гипертензию, 18,6% были курильщиками, дислипидемия была диагностирована у 46,5% пациентов, что определило высокий риск тромбоэмболических осложнений. В целом распространенность ЭД в данной популяции оказалась высокой – 57,4% [36]. По результатам этого исследования, ЭД должна рассматриваться в качестве дополнительного маркера протромботического состояния, особенно у больных в возрасте от 65 лет. Авторы сделали вывод, что ЭД следует считать важным маркером развития тромбоэмболических осложнений у пациентов с ФП, требующим назначения антикоагулянтной тера-

пии, в том числе у больных с низким риском тромбозов.

В современной литературе в последнее время три часто встречаемые проблемы со здоровьем у мужчин, а именно синдром обструктивного апноэ сна (СОАС), ФП и ЭД, объединяются в триаду, называемую OSAFED (Obstructive Sleep Apnea, Atrial Fibrillation, Erectile Dysfunction). Такие факторы, как избыточная масса тела и возраст, играют важную роль в ходе и развитии всех трех патологий [43]. Взаимосвязь между СОАС и ФП давно и хорошо известна. Распространенность СОАС у пациентов с ФП, по последним оценкам, составляет более 40%, что намного выше, чем в общей популяции [44]. ФП частично обусловлена нарушением вегетативной регуляции за счет повышения симпатического тонуса, окислительного стресса и эндотелиальной дисфункции, что становится причиной артериальной гипертензии, приводящей к СОАС [45]. С другой стороны, СОАС не только играет важную роль на начальных этапах формирования ФП, но и снижает в дальнейшем эффективность инвазивного лечения данной аритмии. Пациенты с СОАС более склонны к рецидивам ФП после изоляции легочных вен, фармакологической и электрической кардиоверсий [46].

Если говорить о СОАС и ЭД, то их комбинация встречается гораздо чаще. Почти 70% пациентов мужского пола с СОАС страдают ЭД [47]. Важным связующим звеном между отдельными компонентами триады ФП, ЭД и СОАС является дисфункция эндотелия. Пациенты с СОАС, как правило, имеют более низкие уровни оксида азота, который является активным вазодилатором. С другой стороны, гипоксия, которая существует при СОАС, стимулирует синтез эндотелина, обладающего сильным сосудосуживающим действием, в том числе и на артерии полового члена [48].

Эндотелиальная дисфункция также является одним из важных механизмов, ответственных за развитие ЭД и ФП [49]. Эндотелиальная дисфункция вызывает нарушения в ацетилхолин-опосредованном увеличении скорости кровотока, снижает уровень нитритов и нитратов в плазме крови, что приводит к нарушениям микроциркуляции и развитию сосудистой дисфункции. Аналогично окислительный стресс — один из промоторов эндотелиальной дисфункции — развивается при ФП и СОАС, способствуя появлению симптомов ЭД [50].

Конечно, наиболее важным вопросом в случае выявления данной триады является сердечно-сосудистый риск, связанный с каждой из этих патологий. Пока не ясно, повышается ли сердечно-сосудистый риск у пациентов с этим комплексом заболеваний по сравнению с риском при наличии этих патологий по отдельности. Каждый синдром индивидуален, но в основе любого из них лежат процессы, которые могут быть клинически значимыми и важными в выявлении предикторов необратимой сердечно-сосудистой патологии. Именно сочетание трех вышеуказанных синдромов (OSAFED) подчеркивает их общий патогенез и влияние на сердечно-сосудистую систему. Выявление нового синдрома OSAFED в повседневной клинической практике было бы крайне рациональным шагом. Сердечно-сосудистая патология, в том числе нарушения ритма, длительное время может протекать бессимптомно, а знания о синдроме OSAFED становятся крайне важными для любого клинициста, так как наличие у пациента хотя бы одного из компонентов триады заставляет задуматься о наличии остальных двух элементов и начать раннюю диагностику заболеваний, тем самым стремясь разорвать порочный круг взаимосвязи прогрессирования любой из этих патологий. Кроме того, наличие у пациента хотя бы одного недиагностированного компонента из этой триады резко снижает эффективность лечения остальных заболеваний.

Современное развитие медицины как точной и мультидисциплинарной науки ставит новые вопросы о сути происходящих в организме человека патологических процессов и требует тщательного поиска новых этиопатогенетических подходов к анализу и интерпретации диагностических данных с целью своевременного и качественного оказания медицинской помощи. Такой подход к комплексному анализу проблемы повышает эффективность лечения и делает возможным внедрение в работу врача методов ранней профилактики того или иного заболевания.

ЭД представляет собой часть единого многоуровневого системного процесса и является основным связующим звеном в вопросах системной сосудистой патологии. На основании проанализированных данных можно сделать вывод о том, что ЭД и ФП имеют общие факторы риска, единые механизмы формирования патологического процесса с непосредственным воздействием происходящих изменений друг на друга.

Воздействие на такие корригируемые факторы, как ожирение, малоподвижный образ жизни, уровень глюкозы, тестостерон крови, будет способствовать, наряду со стандартной антиаритмической терапией, скорейшему и эффективно-му освобождению пациента от нарушений ритма. Наличие симптомов ЭД у пациента с ФП в практике врача любой специальности должно восприниматься как важный маркер развития неблагоприятных тромбоэмболических осложнений, требующих коррекции, – стандартной терапии и назначения антикоагулянтов, в том числе у пациентов с низким риском тромбозов. Кроме того, выявление триады ЭД, СОАС и ФП – OSAFED – в повседневной клинической практике становится актуальным и полезным. ФП длительное время может протекать бессимптомно, и выявление у пациента ЭД и СОАС позволяет начать диагностический поиск «молчащей» патологии сердца. Имеющиеся данные ставят новые вопросы о взаимосвязи ЭД и ФП и требуют поиска новых концепций в диагностике и лечении этих двух патологий.

Конфликт интересов

Конфликт интересов не заявляется.

Библиографический список

- Selvin E., Burnett A.L., Platz E.A. Prevalence and risk factors for erectile dysfunction in the US. *Am. J. Med.* 2007; 120: 151–7.
- Shaeer O., Shaeer K. The Global Online Sexuality Survey (GOSS): the United States of America in 2011. Chapter I: erectile dysfunction among English-speakers. *J. Sex. Med.* 2012; 9 (12): 3018–27.
- Bacon C.G., Mittleman M.A., Kawachi I., Giovannucci E., Glasser D.B., Rimm E.B. Sexual function in men older than 50 years of age: results from the health professionals follow-up study. *Ann. Intern. Med.* 2003; 139: 161–8.
- Mckinlay J.B. The worldwide prevalence and epidemiology of erectile dysfunction. *Int. J. Impot. Res.* 2000; 12 (Suppl. 4): S6–11.
- Коган М.И., Фомкич Р.Г. Эректильная дисфункция при сахарном диабете. Функция и патология нейрогенных механизмов. Материалы Всероссийской конференции «Мужское здоровье». М.; 2003.
- Муталова Э.Г., Саттаров Ш.З., Нигматулина А.Э., Голубкова В.Н. Коррекция эректильной дисфункции у больных артериальной гипертензией. *Лечащий врач.* 2006; 7: 86–8.
- Хирманов В.Н. Эректильная дисфункция у больных сердечно-сосудистыми заболеваниями: от выяснения причин к лекарственной коррекции. *Фарматека.* 2004; 14: 26–31.
- Weber M.F., Smith D.P., O'Connell D.L., Patel M.I., de Souza P.L., Sitas F., Banks E. Risk factors for erectile dysfunction in a cohort of 108 477 Australian men. *Med. J. Aust.* 2013; 199: 107–11.
- Giugliano D., Giugliano F., Esposito K. Sexual dysfunction and the Mediterranean diet. *Public Health Nutr.* 2006; 9: 1118–20.
- Пушкарь Д.Ю. Эректильная дисфункция – современные методы диагностики и лечения. *Справочник поликлинического врача.* 2004; 2: 55–8.
- Hirata H., Kawamoto K., Kikuno N., Kawakami T., Kawakami K., Saini S. et al. Restoring erectile function by antioxidant therapy in diabetic rats. *J. Urol.* 2009; 182: 251–63.
- Jackson G., Rosen R.C., Kloner R.A., Kostis J.B. The second Princeton consensus on sexual dysfunction and cardiac risk: new guidelines for sexual medicine. *J. Sex. Med.* 2006; 3 (1): 28–36.
- Esposito K., Giugliano F., Martedì E., Feola G., Marfella R., D'Armiento M., Giugliano D. High proportions of erectile dysfunction in men with the metabolic syndrome. *Diabetes Care.* 2005; 28 (5): 1201–3.
- Berg S.K., Elleman-Jensen L., Zwisler A.D., Winkel P., Svendsen J.H., Pedersen P.U., Moons P. Sexual concerns and practices after ICD implantation: findings of the COPE-ICD rehabilitation trial. *Eur. J. Cardiovasc. Nurs.* 2013; 12: 468–74.
- Montorsi P., Ravagnani P.M., Galli S., Rotatori F., Veglia F., Briganti A. et al. Association between erectile dysfunction and coronary artery disease: role of coronary clinical presentation and extent of coronary vessels involvement: the COBRA trial. *Eur. Heart J.* 2006; 27: 2632–9.
- Welnicki M., Mamcarz A. Is erectile dysfunction an independent risk factor of coronary heart disease or another clinical manifestation of progressive atherosclerosis? *Kardiol. Pol.* 2012; 70: 953–7.
- Rosato E., Barbano B., Gigante A., Aversa A., Cianci R., Molinaro I. et al. Erectile dysfunction, endothelium dysfunction, and microvascular damage in patients with systemic sclerosis. *J. Sex. Med.* 2013; 10: 1380–8.
- Li J., Solus J., Chen Q., Rho Y.H., Milne G., Stein C.M., Darbar D. The role of inflammation and oxidative stress in atrial fibrillation. *Heart Rhythm.* 2010; 7: 438–44.
- Rodriguez J.J., Al Dashti R., Schwarz E.R. Linking erectile dysfunction and coronary artery disease. *Int. J. Impot. Res.* 2005; 17 (Suppl. 1): 12–8.
- Stewart S., Hart C.L., Hole D.J., McMurray J.J. Population prevalence, incidence, and predictors of atrial fibrillation in the Renfrew/Paisley study. *Heart.* 2001; 86: 516–21.
- Naccarelli G.V., Varker H., Lin J., Schulman K.L. Increasing prevalence of atrial fibrillation and flutter in the United States. *Am. J. Cardiol.* 2009; 104: 1534–9.
- Бокерия Л.А., Шенгелия Л.Д. Механизмы фибрилляции предсердий: от идей и гипотез к эффективному пониманию проблемы. *Анналы аритмологии.* 2014; 11 (1): 5–9. DOI:10.15275/annaritm.2014.1.1.
- Голухова Е.З., Булаева Н.И. Фибрилляция предсердий 2014: по материалам обновленных рекомендаций АНА/ACC/HRS. *Креативная кардиология.* 2014; 3: 5–12.
- Nabauer M., Gerth A., Limbourg T., Schneider S., Oeff M., Kirchhof P. et al. The Registry of the German Competence NETwork on Atrial Fibrillation: patient characteristics and initial management. *Europace.* 2009; 11: 423–34.
- Lip G.Y., Golding D.J., Nazir M., Beevers D.G., Child D.L., Fletcher R.I. A survey of atrial fibrillation in general practice: the West Birmingham Atrial Fibrillation Project. *Br. J. Gen. Pract.* 1997; 47: 285–9.
- Wolowacz S.E., Samuel M., Brennan V.K., Jasso-Mosqueda J.G., Van Gelder I.C. The cost of illness of atrial fibrillation: a systematic review of the recent literature. *Europace.* 2011; 13: 1375–85.
- Kirchhof P., Auricchio A., Bax J., Crijns H., Camm J., Diener H.C. et al. Outcome parameters for trials in atrial fibrillation: executive summary. Recommendations from a consensus conference organized by the German Atrial Fibrillation Competence NETwork (AFNET) and the European Heart Rhythm Association (EHRA). *Eur. Heart J.* 2007; 28: 2803–17.
- Thrall G., Lane D., Carroll D., Lip G.Y. Quality of life in patients with atrial fibrillation: a systematic review. *Am. J. Med.* 2006; 119 (5): 448.e1–19.
- Nieuwlaar R., Capucci A., Camm A.J., Olsson S.B., Andresen D., Davies D.W. et al. Atrial fibrillation management: a prospective survey in ESC member countries: the Euro Heart Survey on Atrial Fibrillation. *Eur. Heart J.* 2005; 26: 2422–34.
- Sanchez P.L., Fernandez-Aviles F. Structural heart disease: a new chapter in cardiovascular disease. ESC monographic issue: Structural heart disease. *Eur. Heart J.* 2010; 12 (Suppl. E): e1.
- Бокерия О.Л., Ахобеков А.А., Шварц В.А., Куздоева З.Ф. Эффективность приема статинов в первичной профилактике фибрилляции предсердий в раннем послеоперационном периоде изолированного аортокоронарного шунтирования. *Вестник Российской академии медицинских наук.* 2015; 70 (3): 273–8. DOI: 10.15690/vramn.v70i3.1322.
- Goette A., Bukowska A., Dobrev D., Pfeifferberger J., Morawietz H., Strugala D. et al. Acute atrial tachyarrhythmia

- induces angiotensin II type 1 receptor-mediated oxidative stress and microvascular flow abnormalities in the ventricles. *Eur. Heart J.* 2009; 30: 1411–20.
33. Киселев А.Р., Шварц В.А., Водолазов А.М., Посненкова О.М., Гриднев В.И. Организационно-технологическая модель оказания медицинской помощи больным с хронической сердечной недостаточностью. *Кардио-ИТ.* 2014; 1: 0304.
 34. Li J., Solus J., Chen Q., Rho Y.H., Milne G., Stein C.M., Darbar D. et al. The role of inflammation and oxidative stress in atrial fibrillation. *Heart Rhythm.* 2010; 7: 438–44.
 35. Fu R., Wu S., Wu P., Qiu J. A study of blood soluble P-selectin, fibrinogen, and von Willebrand factor levels in idiopathic and lone atrial fibrillation. *Europace.* 2011; 13: 31–6.
 36. Szymański F.M., Puchalski B., Filipiak K.J. Obstructive sleep apnea, atrial fibrillation, and erectile dysfunction: are they only coexisting conditions or a new clinical syndrome? The concept of the OSAFED syndrome. *Pol. Arch. Med. Wewn.* 2013; 123: 701–7.
 37. Magnani J.W., Lopez F.L., Soliman E.Z., Maclellan R.F., Crow R.S., Alonso A. P wave indices, obesity, and the metabolic syndrome: the atherosclerosis risk in communities study. *Obesity (Silver Spring).* 2012; 20: 666–72.
 38. Cao J., Chen T.M., Hao W.J., Li J., Liu L., Zhu B.P., Li X.Y. Correlation between sex hormone levels and obesity in the elderly male. *Aging Male.* 2012; 15: 85–9.
 39. Garcia-Cruz E., Piqueras M., Huguet J., Perez-Marquez M., Gosalbez D., Peri L. et al. Hypertension, dyslipidemia and overweight are related to lower testosterone levels in a cohort of men undergoing prostate biopsy. *Int. J. Impot. Res.* 2012; 24: 110–3.
 40. Li S., Li X., Li Y. Regulation of atherosclerotic plaque growth and stability by testosterone and its receptor via influence of inflammatory reaction. *Vascul. Pharmacol.* 2008; 49: 14–8.
 41. Magnani J.W., Moser C.B., Murabito J.M., Sullivan L.M., Wang N., Ellinor P.T. et al. Association of sex hormones, aging and atrial fibrillation in men: The Framingham Heart Study. *Circ. Arrhythm. Electrophysiol.* 2014; 7 (2): 307–12.
 42. Lin W.Y., Lin C.S., Lin C.L., Cheng S.M., Lin W.S., Kao C.H. Atrial fibrillation is associated with increased risk of erectile dysfunction: a nationwide population-based cohort study. *Int. J. Cardiol.* 2015; 15: 190: 106–10.
 43. Han T.S., Tajar A., O'Neill T.W., Jiang M., Bartfai G., Boonen S. et al. EMAS group. Impaired quality of life and sexual function in overweight and obese men: the European Male Ageing Study. *Eur. J. Endocrinol.* 2011; 164 (6): 1003–11.
 44. Gami A.S., Pressman G., Caples S.M., Kanagala R., Gard J.J., Davison D.E. et al. Association of atrial fibrillation and obstructive sleep apnea. *Circulation.* 2004; 110: 364–7.
 45. Goyal S.K., Sharma A. Atrial fibrillation in obstructive sleep apnea. *World J. Cardiol.* 2013; 5: 157–63.
 46. Ng C.Y., Liu T., Shehata M., Stevens S., Chugh S.S., Wang X. Meta-analysis of obstructive sleep apnea as predictor of atrial fibrillation recurrence after catheter ablation. *Am. J. Cardiol.* 2011; 108: 47–51.
 47. Budweiser S., Enderlein S., Jörres R.A., Hitzl A.P., Wieland W.F., Pfeifer M., Arzt M. Sleep apnea is an independent correlate of erectile and sexual dysfunction. *J. Sex. Med.* 2009; 6 (11): 3147–57.
 48. Arruda-Olson A.M., Olson L.J., Nehra A., Somers V.K. Sleep apnea and cardiovascular disease. Implications for understanding erectile dysfunction. *Herz.* 2003; 28: 298–303.
 49. Elesber A.A., Solomon H., Lennon R.J., Mathew V., Prasad A., Pumper G. et al. Coronary endothelial dysfunction is associated with erectile dysfunction and elevated asymmetric dimethylarginine in patients with early atherosclerosis. *Eur. Heart J.* 2006; 27: 824–31.
 50. Solomon H., Man J.W., Jackson G. Erectile dysfunction and the cardiovascular patient: endothelial dysfunction is the common denominator. *Heart.* 2003; 89: 179–84.
 3. Bacon C.G., Mittleman M.A., Kawachi I., Giovannucci E., Glasser D.B., Rimm E.B. Sexual function in men older than 50 years of age: results from the health professionals follow-up study. *Ann. Intern. Med.* 2003; 139: 161–8.
 4. McKinnlay J.B. The worldwide prevalence and epidemiology of erectile dysfunction. *Int. J. Impot. Res.* 2000; 12 (Suppl. 4): S6–11.
 5. Kogan M.I., Fomkik R.G. Erectile dysfunction in diabetes. Function and pathology of neurogenic mechanisms. Materials of all-Russian conference 'Men's Health'. Moscow; 2003 (in Russ.).
 6. Mutalova E.G., Sattarov Sh.Z., Nigmatulina A.E., Golubkova V.N. Correction of erectile dysfunction in patients with arterial hypertension. *Lechashchiy vrach.* 2006; 7: 86–8 (in Russ.).
 7. Khirmanov V.N. Erectile dysfunction in patients with cardiovascular diseases: from defining reasons to drug correction. *Farmateka.* 2004; 14: 26–31 (in Russ.).
 8. Weber M.F., Smith D.P., O'Connell D.L., Patel M.I., de Souza P.L., Sitas F., Banks E. Risk factors for erectile dysfunction in a cohort of 108 477 Australian men. *Med. J. Aust.* 2013; 199: 107–11.
 9. Giugliano D., Giugliano F., Esposito K. Sexual dysfunction and the Mediterranean diet. *Public Health Nutr.* 2006; 9: 1118–20.
 10. Pushkar' D.Yu. Erectile dysfunction – modern methods of diagnosis and treatment. *Spravochnik poliklinicheskogo vracha.* 2004; 2: 55–8 (in Russ.).
 11. Hirata H., Kawamoto K., Kikuno N., Kawakami T., Kawakami K., Saini S. et al. Restoring erectile function by antioxidant therapy in diabetic rats. *J. Urol.* 2009; 182: 251–63.
 12. Jackson G., Rosen R.C., Kloner R.A., Kostis J.B. The second Princeton consensus on sexual dysfunction and cardiac risk: new guidelines for sexual medicine. *J. Sex. Med.* 2006; 3 (1): 28–36.
 13. Esposito K., Giugliano F., Martedì E., Feola G., Marfella R., D'Armiento M., Giugliano D. High proportions of erectile dysfunction in men with the metabolic syndrome. *Diabetes Care.* 2005; 28 (5): 1201–3.
 14. Berg S.K., Elleman-Jensen L., Zwisler A.D., Winkel P., Svendsen J.H., Pedersen P.U., Moons P. Sexual concerns and practices after ICD implantation: findings of the COPE-ICD rehabilitation trial. *Eur. J. Cardiovasc. Nurs.* 2013; 12: 468–74.
 15. Montorsi P., Ravagnani P.M., Galli S., Rotatori F., Veglia F., Briganti A. et al. Association between erectile dysfunction and coronary artery disease: role of coronary clinical presentation and extent of coronary vessels involvement: the COBRA trial. *Eur. Heart J.* 2006; 27: 2632–9.
 16. Wełnicki M., Mamcarz A. Is erectile dysfunction an independent risk factor of coronary heart disease or another clinical manifestation of progressive atherosclerosis? *Kardiol. Pol.* 2012; 70: 953–7.
 17. Rosato E., Barbano B., Gigante A., Aversa A., Cianci R., Molinaro I. et al. Erectile dysfunction, endothelium dysfunction, and microvascular damage in patients with systemic sclerosis. *J. Sex. Med.* 2013; 10: 1380–8.
 18. Li J., Solus J., Chen Q., Rho Y.H., Milne G., Stein C.M., Darbar D. The role of inflammation and oxidative stress in atrial fibrillation. *Heart Rhythm.* 2010; 7: 438–44.
 19. Rodriguez J.J., Al Dashti R., Schwarz E.R. Linking erectile dysfunction and coronary artery disease. *Int. J. Impot. Res.* 2005; 17 (Suppl. 1): 12–8.
 20. Stewart S., Hart C.L., Hole D.J., McMurray J.J. Population prevalence, incidence, and predictors of atrial fibrillation in the Renfrew/Paisley study. *Heart.* 2001; 86: 516–21.
 21. Naccarelli G.V., Varker H., Lin J., Schulman K.L. Increasing prevalence of atrial fibrillation and flutter in the United States. *Am. J. Cardiol.* 2009; 104: 1534–9.
 22. Bockeria L.A., Shengelia L.D. Mechanisms of atrial fibrillation: from ideas and hypotheses to effective understanding of the problem. *Annaly aritmologii.* 2014; 11 (1): 5–9 (in Russ.). DOI:10.15275/annaritmol.2014.1.1.
 23. Golukhova E.Z., Bulaeva N.I. Atrial fibrillation in 2014: based on the updated guidelines AHA/ACC/HRS. *Kreativnaya kardiologiya.* 2014; 3: 5–12 (in Russ.).
 24. Nabauer M., Gerth A., Limbourg T., Schneider S., Oeff M., Kirchhof P. et al. The Registry of the German Competence Network on Atrial Fibrillation: patient characteristics and initial management. *Europace.* 2009; 11: 423–34.

References

1. Selvin E., Burnett A.L., Platz E.A. Prevalence and risk factors for erectile dysfunction in the US. *Am. J. Med.* 2007; 120: 151–7.
2. Shaeer O., Shaeer K. The Global Online Sexuality Survey (GOSS): the United States of America in 2011. Chapter I: erectile dysfunction among English-speakers. *J. Sex. Med.* 2012; 9 (12): 3018–27.

25. Lip G.Y., Golding D.J., Nazir M., Beevers D.G., Child D.L., Fletcher R.I. A survey of atrial fibrillation in general practice: the West Birmingham Atrial Fibrillation Project. *Br. J. Gen. Pract.* 1997; 47: 285–9.
26. Wólowacz S.E., Samuel M., Brennan V.K., Jasso-Mosqueda J.G., Van Gelder I.C. The cost of illness of atrial fibrillation: a systematic review of the recent literature. *Europace*. 2011; 13: 1375–85.
27. Kirchhof P., Auricchio A., Bax J., Crijns H., Camm J., Diener H.C. et al. Outcome parameters for trials in atrial fibrillation: executive summary. Recommendations from a consensus conference organized by the German Atrial Fibrillation Competence NET work (AFNET) and the European Heart Rhythm Association (EHRA). *Eur. Heart J.* 2007; 28: 2803–17.
28. Thrall G., Lane D., Carroll D., Lip G.Y. Quality of life in patients with atrial fibrillation: a systematic review. *Am. J. Med.* 2006; 119 (5): 448.e1–19.
29. Nieuwlaat R., Capucci A., Camm A.J., Olsson S.B., Andresen D., Davies D.W. et al. Atrial fibrillation management: a prospective survey in ESC member countries: the Euro Heart Survey on Atrial Fibrillation. *Eur. Heart J.* 2005; 26: 2422–34.
30. Sanchez P.L., Fernandez-Aviles F. Structural heart disease: a new chapter in cardiovascular disease. ESC monographic issue: Structural heart disease. *Eur. Heart J.* 2010; 12 (Suppl. E): e1.
31. Bockeria O.L., Akhobekov A.A., Shvarts V.A., Kudzoeva Z.F. Efficacy of statin therapy in the prevention of atrial fibrillation in early postoperative period after coronary artery bypass grafting. *Vestnik Rossiyskoy akademii meditsinskikh nauk*. 2015; 70 (3): 273–8 (in Russ.). DOI: 10.15690/vramn.v70i3.1322.
32. Goette A., Bukowska A., Dobrev D., Pfeifferberger J., Morawietz H., Strugala D. et al. Acute atrial tachyarrhythmia induces angiotensin II type 1 receptor-mediated oxidative stress and microvascular flow abnormalities in the ventricles. *Eur. Heart J.* 2009; 30: 1411–20.
33. Kiselev A.R., Shvartz V.A., Vodolazov A.M., Posnenkova O.M., Gridnev V.I. Organization-and-technological model of medical care delivered to patients with chronic heart failure. *Cardio-IT*. 2014; 1: 0304 (in Russ.).
34. Li J., Solus J., Chen Q., Rho Y.H., Milne G., Stein C.M., Darbar D. et al. The role of inflammation and oxidative stress in atrial fibrillation. *Heart Rhythm*. 2010; 7: 438–44.
35. Fu R., Wu S., Wu P., Qiu J. A study of blood soluble P-selectin, fibrinogen, and von Willebrand factor levels in idiopathic and lone atrial fibrillation. *Europace*. 2011; 13: 31–6.
36. Szymański F.M., Puchalski B., Filipiak K.J. Obstructive sleep apnea, atrial fibrillation, and erectile dysfunction: are they only coexisting conditions or a new clinical syndrome? The concept of the OSAFED syndrome. *Pol. Arch. Med. Wewn.* 2013; 123: 701–7.
37. Magnani J.W., Lopez F.L., Soliman E.Z., Maclellan R.F., Crow R.S., Alonso A. P wave indices, obesity, and the metabolic syndrome: the atherosclerosis risk in communities study. *Obesity (Silver Spring)*. 2012; 20: 666–72.
38. Cao J., Chen T.M., Hao W.J., Li J., Liu L., Zhu B.P., Li X.Y. Correlation between sex hormone levels and obesity in the elderly male. *Aging Male*. 2012; 15: 85–9.
39. Garcia-Cruz E., Piqueras M., Huguet J., Perez-Marquez M., Gosalbez D., Peri L. et al. Hypertension, dyslipidemia and overweight are related to lower testosterone levels in a cohort of men undergoing prostate biopsy. *Int. J. Impot. Res.* 2012; 24: 110–3.
40. Li S., Li X., Li Y. Regulation of atherosclerotic plaque growth and stability by testosterone and its receptor via influence of inflammatory reaction. *Vascul. Pharmacol.* 2008; 49: 14–8.
41. Magnani J.W., Moser C.B., Murabito J.M., Sullivan L.M., Wang N., Ellinor P.T. et al. Association of sex hormones, aging and atrial fibrillation in men: The Framingham Heart Study. *Circ. Arrhythm. Electrophysiol.* 2014; 7 (2): 307–312.
42. Lin W.Y., Lin C.S., Lin C.L., Cheng S.M., Lin W.S., Kao C.H. Atrial fibrillation is associated with increased risk of erectile dysfunction: a nationwide population-based cohort study. *Int. J. Cardiol.* 2015; 15: 190: 106–10.
43. Han T.S., Tajar A., O'Neill T.W., Jiang M., Bartfai G., Boonen S. et al. EMAS group. Impaired quality of life and sexual function in overweight and obese men: the European Male Ageing Study. *Eur. J. Endocrinol.* 2011; 164 (6): 1003–11.
44. Gami A.S., Pressman G., Caples S.M., Kanagala R., Gard J.J., Davison D.E. et al. Association of atrial fibrillation and obstructive sleep apnea. *Circulation*. 2004; 110: 364–7.
45. Goyal S.K., Sharma A. Atrial fibrillation in obstructive sleep apnea. *World J. Cardiol.* 2013; 5: 157–63.
46. Ng C.Y., Liu T., Shehata M., Stevens S., Chugh S.S., Wang X. Meta-analysis of obstructive sleep apnea as predictor of atrial fibrillation recurrence after catheter ablation. *Am. J. Cardiol.* 2011; 108: 47–51.
47. Budweiser S., Enderlein S., Jörres R.A., Hitzl A.P., Wieland W.F., Pfeifer M., Arzt M. Sleep apnea is an independent correlate of erectile and sexual dysfunction. *J. Sex. Med.* 2009; 6 (11): 3147–57.
48. Arruda-Olson A.M., Olson L.J., Nehra A., Somers V.K. Sleep apnea and cardiovascular disease. Implications for understanding erectile dysfunction. *Herz*. 2003; 28: 298–303.
49. Elesber A.A., Solomon H., Lennon R.J., Mathew V., Prasad A., Pumper G. et al. Coronary endothelial dysfunction is associated with erectile dysfunction and elevated asymmetric dimethylarginine in patients with early atherosclerosis. *Eur. Heart J.* 2006; 27: 824–31.
50. Solomon H., Man J.W., Jackson G. Erectile dysfunction and the cardiovascular patient: endothelial dysfunction is the common denominator. *Heart*. 2003; 89: 179–84.

Поступила 26.02.2016

Принята к печати 18.03.2016

Рубрика: клиническая электрофизиология

© Л.А. БОКЕРИЯ, О.Л. БОКЕРИЯ, А.В. СЕРГЕЕВ, А.Х. МЕЛИКУЛОВ, И.Я. КЛИМЧУК,
И.А. ТЕМИРБУЛАТОВ, З.Ф. ФАТУЛАЕВ, 2016

© АННАЛЫ АРИТМОЛОГИИ, 2016

УДК 616.12-008.311-089.168:616.12-008.313.2-089.168

DOI: 10.15275/annaritmol.2016.1.6

ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ И РЕЗУЛЬТАТЫ КАТЕТЕРНОЙ АБЛАЦИИ СИМПТОМНЫХ ПРЕДСЕРДНЫХ ТАХИАРИТМИЙ ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

Тип статьи: оригинальная статья

*Л.А. Бокерия, О.Л. Бокерия, А.В. Сергеев, А.Х. Меликулов, И.Я. Климчук, И.А. Темирбулатов,
З.Ф. Фатулаев*

ФГБУ «Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева» (директор – академик РАН и РАМН Л.А. Бокерия) Минздрава России; Рублевское шоссе, 135, Москва, 121552, Российская Федерация

Бокерия Лео Антонович, доктор мед. наук, профессор, академик РАН и РАМН, директор;
Бокерия Ольга Леонидовна, доктор мед. наук, профессор, гл. науч. сотр., зам. заведующего отделением;
Сергеев Алексей Викторович, канд. мед. наук, науч. сотр., email: sergeev_av@list.ru;
Меликулов Азиз Холмурадович, доктор мед. наук, заведующий лабораторией;
Климчук Игорь Ярославович, мл. науч. сотр., сердечно-сосудистый хирург;
Темирбулатов Ибрагим Алиевич, сердечно-сосудистый хирург;
Фатулаев Замик Фахрудинович, канд. мед. наук, сердечно-сосудистый хирург

Цель. Дать характеристику электрофизиологических свойств постаблационных предсердных тахикардий и изучить ближайшую и отдаленную эффективность процедур радиочастотной аблации этих тахикардий.

Материал и методы. Для анализа были ретроспективно отобраны 20 пациентов с симптомными постаблационными предсердными тахикардиями. Больные были прооперированы в период с 2010 по 2013 г. по поводу клапанных пороков сердца в сочетании с пароксизмальной, персистирующей, длительно существующей персистирующей и постоянной формами фибрилляции предсердий. Медиана возраста пациентов составила 53 года, медиана продолжительности аритмии до хирургического лечения – 2 года (от 6 мес до 12 лет). Хирургическое лечение фибрилляции предсердий проводили по методике «Лабиринт III».

Результаты. Медиана объема левого предсердия, по данным компьютерной томографии сердца с контрастным усилением, равнялась 153 мл. Пароксизмальная форма фибрилляции предсердий выявлена у 3 (15%) пациентов, персистирующая – у 4 (20%), длительно существующая персистирующая – у 6 (30%), постоянная форма – у 7 (35%) больных. У 16 (80%) пациентов криоизоляция в левом предсердии выполнена с помощью системы ATS CryoMaze, у 2 (10%) больных – с использованием системы AtriCure. У оставшихся 2 (10%) пациентов левопредсердная аблация проводилась с помощью радиочастотной энергии. В раннем послеоперационном периоде 2 (10%) больным были имплантированы двухкамерные частотно-адаптивные электрокардиостимуляторы по причине синдрома слабости синусового узла. Суммарно проведено картирование 51 цикла предсердных послеоперационных тахикардий, при этом виды аритмий распределились следующим образом: типичное трепетание предсердий – 22 (43%) цикла, инцизионные правопредсердные тахикардии – 21 (41%) цикл, инцизионные левопредсердные тахикардии – 8 (16%) циклов. Медиана времени до первой процедуры катетерной радиочастотной аблации составила 14 мес.

Заключение. По результатам проведенного исследования в отобранной группе симптомных пациентов ни у одного из них в качестве послеоперационной аритмии не выявлено фибрилляции предсердий. Это свидетельствует о высокой эффективности хирургического лечения фибрилляции предсердий с помощью криоаблации.

Ключевые слова: хирургическая аблация; операция «Лабиринт III»; катетерная аблация.

ELECTROPHYSIOLOGICAL PROPERTIES AND THE RESULTS OF CATHETER ABLATION OF SYMPTOMATIC ATRIAL TACHYARRHYTHMIA AFTER SURGICAL ABLATION OF ATRIAL FIBRILLATION

L.A. Bockeria, O.L. Bockeria, A.V. Sergeev, A.Kh. Melikulov, I.Ya. Klimchuk, I.A. Temirbulatov, Z.F. Fatulaev

A.N. Bakoulev Scientific Center for Cardiovascular Surgery; Rublevskoe shosse, 135, Moscow, 121552, Russian Federation

Bockeria Leo Antonovich, MD, PhD, DSc, Professor, Academician of RAS and RAMS, Director;
Bockeria Ol'ga Leonidovna, MD, PhD, DSc, Professor, Chief Research Associate, Deputy Chief of Department;
Sergeev Aleksey Viktorovich, MD, PhD, Research Associate, e-mail: sergeev_av@list.ru;
Melikulov Aziz Kholmuradovich, MD, PhD, DSc, Chief of Laboratory;
Klimchuk Igor' Yaroslavovich, Junior Research Associate, Cardiovascular Surgeon;
Temirbulatov Ibragim Alievich, Cardiovascular Surgeon;
Fatulaev Zamik Fakhrudinovich, MD, PhD, Cardiovascular Surgeon

Objective. To characterize electrophysiological properties of postablational arrhythmia and to assess short- and long-term efficacy of catheter radiofrequency ablation of these arrhythmias.

Material and methods. We analyzed retrospectively 20 consecutive patients with highly symptomatic postsurgical atrial arrhythmia operated on valvular heart disease in conjunction with paroxysmal, persistent, long-standing persistent and permanent forms of atrial fibrillation during 2010–2013. Median age was 52 years, median duration of atrial fibrillation before surgery was 2 years (from 6 months to 12 years). Surgical ablation was performed using Maze IIIB lesion set.

Results. Median left atrial volume according to contrast-enhanced cardiac computed tomography was 153 ml. 3 (15%) patients had paroxysmal atrial fibrillation, 4 (20%) – persistent atrial fibrillation, 6 (30%) – long-standing persistent, 7 (35%) – permanent form. Left-sided cryoablation using ATSCryoMaze device was performed in 16 (80%) patients, in 2 (10%) patients AtriCure system was used. In remaining 2 (10%) patients ablation was performed with radiofrequency energy. In the early postoperative period 2 (10%) patients received permanent dual-chamber rate-adaptive pacemakers due to sick sinus syndrome. Total 51 cycles of atrial postablational tachycardia were mapped. These arrhythmias were typical atrial flutter (22 (43%) cycles), incisional right atrial tachycardia (21 (41%) cycles) and incisional left atrial tachycardia (8 (16%) cycles). Median time before the first percutaneous catheter procedure was 14 months.

Conclusion. In the analyzed group of highly symptomatic patients with postablational arrhythmias there was no atrial fibrillation as postoperative arrhythmia that is indicative of high cure rate of atrial fibrillation with cryoablation.

Keywords: surgical ablation; maze procedure; catheter ablation.

Введение

Фибрилляция предсердий (ФП) является наиболее распространенной, устойчивой наджелудочковой аритмией, значительно влияющей на качество жизни пациентов, заболеваемость и смертность [1–5]. ФП ассоциирована с появлением системных тромбоэмболических осложнений, частота развития которых в 5 раз превышает частоту в общей популяции, и сердечной недостаточности, частота развития которой в 3 раза превышает таковую в остальной популяции. Данные осложнения приводят к увеличению летальности среди пациентов с ФП.

За последние десятилетия возросло число пациентов, которым выполняется хирургическая абляция ФП изолированно или в сочетании с другими операциями на открытом сердце, в частности с коррекцией клапанной патологии сердца или операцией шунтирования коронарных артерий [6, 7].

По мере увеличения числа больных, которым была выполнена хирургическая абляция ФП, появились пациенты с организованными после-

операционными предсердными тахикардиями, которые субъективно тяжело переносятся и сложно контролируются антиаритмическими препаратами в различных комбинациях [8–11]. Кроме того, с увеличением числа прооперированных пациентов и случаев применения альтернативных источников энергии для абляции появилась проблема рецидивов ФП за счет наличия нетрансмурального повреждения в области линий абляции [12–14].

В свете вышеизложенного мы поставили себе цель – дать характеристику электрофизиологических свойств постабляционных предсердных тахикардий и изучить ближайшую и отдаленную эффективность процедур радиочастотной абляции этих тахикардий.

Материал и методы

Популяция пациентов

Для анализа были ретроспективно отобраны 20 пациентов с симптомными постабляционными предсердными тахикардиями, которые были прооперированы в отделении хирургического ле-

Таблица 1

Исходные данные пациентов (N = 20)

Параметр	Значение
Возраст (медиана), лет	34–70 (53)
Соотношение мужчины/женщины, n	18/2
Тип фибрилляции предсердий:	
– пароксизмальная	3 (15%)
– персистирующая	4 (20%)
– длительно существующая персистирующая	6 (30%)
– постоянная	7 (35%)
Длительность фибрилляции предсердий (медиана), лет	0,5–12 (2)
Гипертоническая болезнь, n (%)	13 (65)
Сахарный диабет, n (%)	3 (15)
Предоперационная радиочастотная абляция, n (%)	2 (10)
Инсульт/транзиторная ишемическая атака в анамнезе, n (%)	2 (10)
Объем левого предсердия по данным компьютерной томографии (медиана), мл	100–225 (153)

чения интерактивной патологии НЦССХ им. А.Н. Бакулева за период с 2010 по 2013 г. по поводу клапанных пороков сердца в сочетании с пароксизмальной, персистирующей, длительно существующей персистирующей и постоянной формами фибрилляции предсердий.

Демографические данные пациентов и информация по сопутствующей патологии приведены в таблице 1. Медиана продолжительности аритмии до хирургического лечения составила 2 года (от 6 мес до 12 лет). Гипертоническая болезнь различных степеней выявлена у 13 (65%) пациентов, сахарный диабет 2-го типа – у 3 (15%) больных. Радиочастотная антральная изоляция устьев легочных вен ранее была проведена 2 (10%) пациентам. Двое (10%) больных переносили транзиторные ишемические атаки. Ишемическая болезнь сердца была у 1 (5%) пациента.

В ближайшем и отдаленном послеоперационных периодах основным методом оценки сердечного ритма служило мониторирование ЭКГ по Холтеру, проводившееся максимум 3 сут («ДМС-Холтер», Россия). ЭКГ-мониторирование выполняли пациентам каждые 3 мес либо по потребности, при появлении субъективных признаков аритмии.

Статистический анализ данных

Статистический анализ полученных данных проводили с помощью программы SPSS IBM Statistics 23.0 Version. Учитывая небольшое количество пациентов, включенных в исследование, выполняли расчет медианы, минимального и максимального значений данных. Свободу от предсердных аритмий в послеоперационном периоде у этих высокосимптомных пациентов оценивали с помощью анализа наступления событий Каплана–Майера.

Методика хирургической абляции

Доступ к сердцу осуществляли путем срединной стернотомии. Канюлировали аорту и раз-

дельно верхнюю и нижнюю полые вены. Применяли гипотермию до 28 °С. Кардиоплегию проводили раствором «Кустодиол» в объеме 1500 мл или раствором Бокерия–Болдырева в объеме 1500 мл (продолжительность – 7 мин).

Правое предсердие вскрывали параллельно предсердно-желудочковой борозде. Во время кардиоплегии выполняли радиочастотную монополярную абляцию, схематично повторяя разрезы в правом предсердии при операции «Лабиринт III». Последовательно изолировали основание ушка правого предсердия (ПП), спускаясь к фиброзному кольцу трикуспидального клапана, далее линию абляции продлевали до устья верхней полый вены и пограничного гребня. Затем в зону абляции включали поверхность, прилегающую к устью нижней полый вены и создавали линию к латеральной стороне трикуспидального клапана.

Затем выполняли разрез межпредсердной перегородки в промежутке между аортой и верхней полый веной и продлевали его к коронарному синусу, не доходя до него (дистально), и проксимально – под верхней полый веной.

Левопредсердная часть нашей процедуры «Лабиринт IIIВ» включала: 1) криовоздействие параллельно коронарному синусу со стороны эндокарда – параллельно задней створке митрального клапана; 2) криоизоляции правых легочных вен единым блоком с соединением изолирующей линии с разрезом межпредсердной перегородки; 3) криоизоляцию левых легочных вен единым блоком с соединением изолирующей линии с разрезом межпредсердной перегородки; 4) криоизоляцию основания ушка левого предсердия (ЛП) с переходом к фиброзному кольцу митрального клапана (МК). Далее выполняли пластику трикуспидального клапана (ТК) и пластику или протезирование МК. Затем сердце вывихивали в рану и перевязывали ушко ЛП в его основании, обращая особое внимание на то, чтобы не перевязать огибающую ветвь ле-

вой коронарной артерии. Последовательно ушивали межпредсердную перегородку и начинали согревание больного. Ушивали рану правого предсердия. Восстанавливали параллельную перфузию и тщательно деаэрировали сердце пункцией правого (ПЖ) и левого (ЛЖ) желудочков. Подшивали электроды к ПП, ЛП и ПЖ. Операцию завершали по стандартной методике.

Методика электрофизиологического исследования и радиочастотной абляции

Для проведения электрофизиологического исследования (ЭФИ) и дальнейшей радиочастотной абляции (РЧА) проводили пункцию общей бедренной вены (ОБВ) справа дважды и левой подключичной вены по методике Сельдингера. В правую ОБВ с помощью проводников устанавливали интродьюсер Шварца и интродьюсер 8 Fr. В левую подключичную вену с помощью проводника проводили интродьюсер 7 Fr, через который затем проводили 10-полюсный электрод в коронарный синус. После позиционирования катетеров ставили электрофизиологический диагноз по ЭКГ и фронту активации аритмии по электроду в коронарном синусе. С помощью интрейнмент-стимуляции проводили верификацию левопредсердной тахикардии. Далее при необходимости выполняли пункцию межпредсердной перегородки под контролем флюороскопии и чреспищеводной эхокардиографии с дальнейшим контрастированием ЛП для верификации его анатомии.

Картирование и РЧА выполняли с помощью орошаемых катетеров BW Celsius Thermocool

и BW Navi-Star Thermocool (Biosense Webster). Для построения трехмерных активационных карт применяли систему нефлюороскопического картирования CARTO XP (Biosense Webster). Для верификации нахождения в круге ринтри при макрориентри аритмиях выполняли интрейнмент-стимуляцию. При эктопических тахикармиях использовали метод активационного картирования. Рубцовую зону верифицировали при амплитуде сигнала менее 0,05 мВ. Мощность радиочастотной энергии при проведении абляции варьировалась от 30 до 40 Вт в зависимости от зоны абляции и достигаемого эффекта. При хорошей визуализации волн тахикардии по ЭКГ окно интереса системы CARTO рассчитывали по специальной формуле.

Результаты

В исследование включены 20 симптомных пациентов (18 мужчин и 2 женщины) с предсердными аритмиями после хирургического лечения фибрилляции предсердий и коррекции органической патологии сердца. Медиана возраста пациентов составила 53 года. Медиана объема ЛП, по данным компьютерной томографии сердца с контрастным усилением, равнялась 153 мл. Пароксизмальная форма ФП выявлена у 3 (15%) пациентов, персистирующая – у 4 (20%), длительно существующая персистирующая – у 6 (30%), постоянная форма ФП – у 7 (35%) больных. Было выполнено 41 сопутствующее вмешательство, данные по ним приведены в таблице 2. Необходимо отметить, что протезирование МК проведено лишь

Таблица 2

Выполненные оперативные вмешательства

Вид оперативного вмешательства	Число пациентов (%)
Криоабляция:	
– ATS CryoMaze	16 (80)
– AtriCure	2 (10)
Радиочастотная абляция	2 (10)
Сопутствующие вмешательства ($n = 41$):	
Аортокоронарное шунтирование	1 (2,4)
Пластика ТК по де Вега	14 (34,1)
Пластика ТК по Алфиери	1 (2,4)
Шовная пластика МК	10 (24,4)
Пластика МК на опорном кольце	2 (4,9)
Многокомпонентная реконструкция МК с помощью неоорд из ПТФЭ	1 (2,4)
Протезирование МК	3 (7,3)
Перевязка ушка ЛП	6 (14,6)
Тромбэктомия из ушка ЛП	1 (2,4)
Редукция ЛП	1 (2,4)
Резекция ушка ЛП	1 (2,4)

Примечание. ТК – трикуспидальный клапан; МК – митральный клапан; ЛП – левое предсердие; ПТФЭ – полимер тетрафторэтилена.

у 3 (7,3%) пациентов. Шовная пластика митрального клапана выполнена 10 (24,4%) больным, пластика МК на опорном кольце – 2 (4,9%) пациентам. Аортокоронарное шунтирование проведено 1 (2,4%) больному. Пластика ТК по де Вега выполнена 14 (34,1%) пациентам, пластика ТК по Алфиери – 1 (2,4%) больному. Перевязка ушка ЛП проведена у 6 (14,6%) пациентов. Из 20 прооперированных у 16 (80%) больных криоизоляция в ЛП выполнена с помощью системы ATS CryoMaze, у 2 (10%) – с помощью системы AtriCure. У оставшихся 2 (10%) пациентов левопредсердная абляция проводилась с помощью радиочастотной энергии. В раннем послеоперационном периоде 2 (10%) пациентам были имплантированы двухкамерные частотно-адаптивные электрокардиостимуляторы по причине синдрома слабости синусного узла.

Суммарно проведено картирование 51 цикла предсердных послеоперационных тахикардий, при этом виды аритмий распределились следующим образом: типичное трепетание предсердий – 22 (43%) цикла, инцизионные правопредсердные тахикардии – 21 (41%) цикл, инцизионные левопредсердные тахикардии – 8 (16%) циклов. Медиана времени до процедуры катетерной радиочастотной абляции составила 14 мес (от 0,1 до 45 мес).

В первые 3 мес после хирургического лечения ФП и коррекции сопутствующей органической патологии, считающиеся «слепым» периодом по развитию постабляционных аритмий, устойчивые предсердные аритмии развились у 2 (10%) пациентов. В обоих случаях это было типичное трепетание предсердий. Остальные аритмии возникли позже 3-месячного периода.

При проведении катетерных процедур были выявлены следующие право- и левопредсердные аритмии.

Инцизионные правопредсердные аритмии:

- трепетание предсердий вокруг рубцовой зоны в области боковой стенки ПП;
- трепетание предсердий между линией монополярной абляции в боковой стенке ПП, которая была состоятельной, и рубцовой зоной по передней стенке ПП;
- трепетание предсердий вокруг рубцовой зоны в области задней стенки ПП;
- макрориентри тахикардия в области пучка Бахмана;
- макрориентри тахикардия в области заднебокового отдела ПП;
- трепетание предсердий вокруг рубцовой зоны в заднебоковом отделе ПП и устье верхней полой вены;
- трепетание предсердий вокруг рубцовой зоны в области боковой стенки ПП;
- локальная риентри в области задней стенки ПП;
- предсердная тахикардия из нижней части межпредсердной перегородки (рис. 1);

- предсердная тахикардия из области основания ушка ПП;
- трепетание предсердий в области боковой стенки ПП ($n = 2$);
- предсердная тахикардия из области устья коронарного синуса;
- предсердная тахикардия из области основания ушка ПП;
- локальная риентри в области заднебоковой стенки ПП;
- трепетание предсердий вокруг рубцовой зоны в боковом отделе ПП и устье верхней полой вены;
- локальная риентри в области нижнебоковой стенки ПП.

Инцизионные левопредсердные аритмии:

- перимитральное трепетание предсердий ($n = 2$);
- эктопическая предсердная тахикардия из передней стенки ЛП (рис. 2);
- левопредсердное трепетание предсердий, вероятно, ассоциированное с рубцовой зоной в ЛП (пункция межпредсердной перегородки не проводилась ввиду выраженной ригидности) ($n = 2$);
- левопредсердное трепетание предсердий вокруг левых легочных вен ($n = 2$);
- предсердная тахикардия из области риджа.

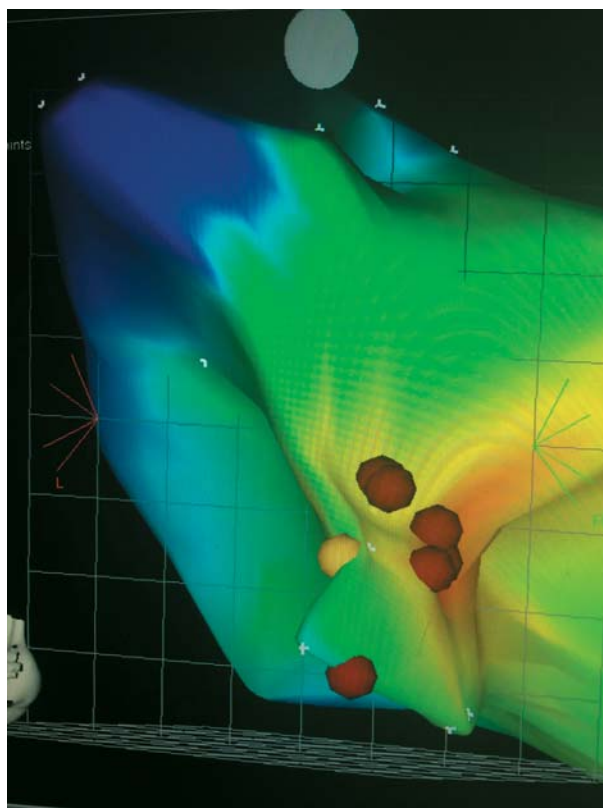


Рис. 1. Активационная трехмерная карта правого предсердия, созданная с помощью системы CARTO XP. Желтым цветом обозначен пучок Гиса. Коричневым цветом отмечены точки абляции. Расстояние от наиболее ранней зоны до области пучка Гиса – 9 мм

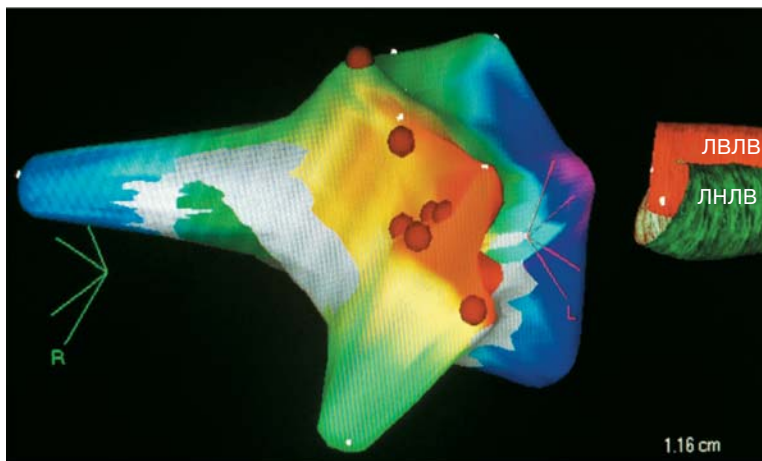


Рис. 2. Активационная трехмерная карта левого предсердия, созданная с помощью системы CARTO XP. Коричневым цветом отмечены точки абляции, красным – зона наиболее ранней активации.

ЛВЛВ – левая верхняя легочная вена; ЛНЛВ – левая нижняя легочная вена

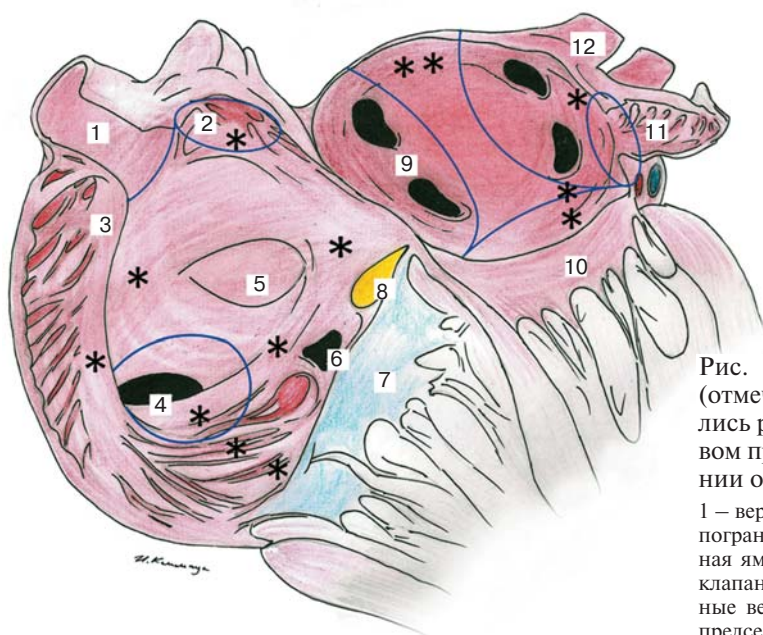


Рис. 3. Схематическое изображение областей (отмечены «звездочками»), в которых проводились радиочастотные воздействия в правом и левом предсердиях. Синим цветом изображены линии операции «Лабиринт ППВ».

1 – верхняя полая вена; 2 – ушко правого предсердия; 3 – пограничный гребень; 4 – нижняя полая вена; 5 – овальная ямка; 6 – коронарный синус; 7 – трикуспидальный клапан; 8 – атриовентрикулярный узел; 9 – правые легочные вены; 10 – митральный клапан; 11 – ушко левого предсердия; 12 – левые легочные вены

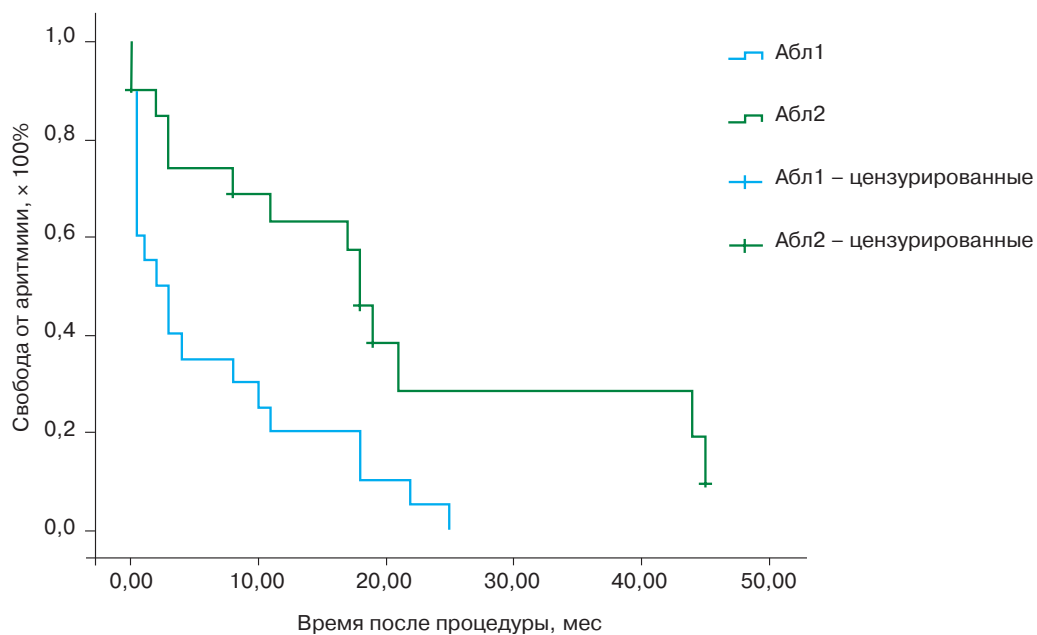


Рис. 4. Кривые Каплана–Майера свободы от развития предсердных аритмий после одной и двух абляций в популяции исследования

Области нанесения радиочастотных воздействий приведены на рисунке 3. Кривые Каплана–Майера, отражающие развитие предсердных тахикардий, представлены на рисунке 4.

Обсуждение

По результатам проведенного исследования в отобранной группе симптомных пациентов ни у одного из них в качестве послеоперационной аритмии не выявлено ФП, что свидетельствует о высокой эффективности хирургического лечения фибрилляции предсердий с помощью криоабляции. Полученные нами данные противостоят некоторым публикациям в мировой литературе, посвященной катетерной абляции аритмий, возникших после хирургического лечения фибрилляции предсердий.

В исследовании послеоперационных аритмий, опубликованное Y. Huo et al. в 2014 г., вошли 82 пациента, которым было проведено хирургическое лечение ФП [8]. Хирургическую абляцию с помощью радиочастотной энергии выполняли у 17 (21%) больных, а криоабляцию – у 65 (79%) пациентов. У 22 (27%) пациентов диагностирован рецидив ФП, у 52 (63%) – регулярные предсердные тахикардии, при этом у 8 (10%) больных рецидивировали обе указанные аритмии. У 65 (79%) пациентов потребовалась дополнительная изоляция легочных вен, причем группы РЧА и криоабляции достоверно не отличались по показателю изоляции легочных вен. В проведенном нами исследовании было выявлено 8 циклов левопредсердных аритмий и лишь в 2 случаях наблюдались левопредсердные макрориентри тахикардии, фронт которых проходил вокруг левых легочных вен.

Интерес представляет выявленная тахикардия из области между ушком ЛП и левыми легочными венами, так называемый ридж. В статье S. Takatsuki et al. приводятся данные о развитии аритмий в данной области после катетерной абляции ФП [15]. При этом ридж-связанные аритмии представляют собой варианты перимитральных ориентри тахикардий с критическим истмусом в области риджа. В нашем исследовании у пациента верифицирована эктопическая тахикардия из области риджа при наличии блокады проведения в области левого латерального истмуса.

Заключение

Согласно современным согласительным документам, основными методами лечения ФП являются антиаритмические препараты и катетерная изоляция легочных вен при резистентных к антиаритмическим препаратам формам аритмии. Хирургическая абляция в данный момент не относится к первой линии терапии. Однако последние исследования свидетельствуют о высокой эффективности хирургической абляции ФП в лечении, и число прооперированных пациентов закономерно увеличивается. После-

операционные аритмии часто субъективно хуже переносятся пациентами по сравнению с изначальной ФП, так как носят организованный характер и трудно корригируются антиаритмическими препаратами. В связи с этим знание механизмов вторичных аритмий и владение методикой их картирования и абляции позволяет увеличить эффективность лечения пациентов с фибрилляцией предсердий.

Конфликт интересов

Конфликт интересов не заявляется.

Библиографический список

1. Je H.G., Lee J.W., Jung S.H., Choo S.J., Song H., Yun S.C., Chung C.H. Risk factors analysis on failure of maze procedure: mid-term results. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 2009; 36 (2): 272–8, discussion 278–9.
2. Badhwar V., Rovin J.D., Davenport G., Pruitt J.C., Lazzara R.R., Ebra G., Dworkin G.H. Left atrial reduction enhances outcomes of modified maze procedure for permanent atrial fibrillation during concomitant mitral surgery. *Ann. Thorac. Surg.* 2006; 82 (5): 1758–63, discussion 1764.
3. Lawrance C.P., Henn M.C., Miller J.R., Sinn L.A., Schuessler R.B., Damiano R.J. Jr. Comparison of the stand-alone Cox-Maze IV procedure to the concomitant Cox-Maze IV and mitral valve procedure for atrial fibrillation. *Ann. Cardiothorac. Surg.* 2014; 3 (1): 55–61.
4. Gillinov M., E. Soltesz. Surgical treatment of atrial fibrillation: today's questions and answers. *Semin. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2013; 25 (3): 197–205.
5. Johansson B.I., Vaart O., Edvardsson N., Nystrom B., Schersten H., Karlsson T., Berglin E. Low mortality and low rate of perceived and documented arrhythmias after Cox maze III surgery for atrial fibrillation. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2014; 37 (2): 147–56.
6. Garcia-Villarreal O.A., Fernandez-Cesena E., Vega-Hernandez R. Cox maze III procedure: the best alternative in surgery for atrial fibrillation. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2014; 148 (1): 368–9.
7. Dunning J., Nagendran M., Alfieri O.R., Elia S., Kappelein A.P., Lockowandt U., Sarris G.E., Kolh P.H. Guideline for the surgical treatment of atrial fibrillation. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 2013; 44 (5): 777–91.
8. Huo Y., Schoenbauer R., Richter S., Rolf S., Sommer P., Arya A. et al. Atrial arrhythmias following surgical AF ablation: electrophysiological findings, ablation strategies, and clinical outcome. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 2014; 25 (7): 725–38.
9. Henry L., Durrani S., Hunt S., Friehling T., Tran H., Wish M. et al. Percutaneous catheter ablation treatment of recurring atrial arrhythmias after surgical ablation. *Ann. Thorac. Surg.* 2010; 89 (4): 1227–31, discussion 1231–2.
10. Chun K.R., Bansch D., Ernst S., Ujeyl A., Huang H., Chu H. et al. Pulmonary vein conduction is the major finding in patients with atrial tachyarrhythmias after intraoperative maze ablation. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 2007; 18 (4): 358–63.
11. Wazni O.M., Saliba W., Fahmy T., Lakkireddy D., Thal S., Kanj M. et al. Atrial arrhythmias after surgical maze: findings during catheter ablation. *JACC.* 2006; 48 (7): 1405–9.
12. Altman R.K., Proietti R., Barrett C.D., Perini A.P., Santangeli P., Danik S.B. et al. Management of refractory atrial fibrillation post surgical ablation. *Ann. Cardiothorac. Surg.* 2014; 3 (1): 91–7.
13. Deneke T., Khargi K., Muller K.M., Lemke B., Mugge A., Laczkovics A. et al. Histopathology of intraoperatively induced linear radiofrequency ablation lesions in patients with chronic atrial fibrillation. *Eur. Heart J.* 2005; 26 (17): 1797–803.
14. Чистюхин О.М., Горшкова Т.В., Горбунова Е.В., Одаренко Ю.Н., Мамчур С.Е., Сизова И.Н., Хоменко Е.А. Катетерная абляция фибрилляции предсердий после неуспешной радиочастотной процедуры «Лабиринт». *Вестник аритмологии.* 2012; 69: 16–20.

15. Takatsuki S., Fukumoto K., Igawa O., Kimura T., Nishiya-ma N., Aizawa Y. et al. Ridge-related reentry: a variant of perimitral atrial tachycardia. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 2013; 24 (7): 781–7.

References

1. Je H.G., Lee J.W., Jung S.H., Choo S.J., Song H., Yun S.C., Chung C.H. Risk factors analysis on failure of maze procedure: mid-term results. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 2009; 36 (2): 272–8, discussion 278–9.
2. Badhwar V., Rovin J.D., Davenport G., Pruitt J.C., Lazzara R.R., Ebra G., Dworkin G.H. Left atrial reduction enhances outcomes of modified maze procedure for permanent atrial fibrillation during concomitant mitral surgery. *Ann. Thorac. Surg.* 2006; 82 (5): 1758–63, discussion 1764.
3. Lawrance C.P., Henn M.C., Miller J.R., Sinn L.A., Schuessler R.B., Damiano R.J. Jr. Comparison of the stand-alone Cox-Maze IV procedure to the concomitant Cox-Maze IV and mitral valve procedure for atrial fibrillation. *Ann. Cardiothorac. Surg.* 2014; 3 (1): 55–61.
4. Gillinov M., E. Soltesz. Surgical treatment of atrial fibrillation: today's questions and answers. *Semin. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2013; 25 (3): 197–205.
5. Johansson B.I., Vaart O., Edvardsson N., Nystrom B., Schersten H., Karlsson T., Berglin E. Low mortality and low rate of perceived and documented arrhythmias after Cox maze III surgery for atrial fibrillation. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2014; 37 (2): 147–56.
6. Garcia-Villarreal O.A., Fernandez-Cesena E., Vega-Hernandez R. Cox maze III procedure: the best alternative in surgery for atrial fibrillation. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2014; 148 (1): 368–9.
7. Dunning J., Nagendran M., Alfieri O.R., Elia S., Kappe-tein A.P., Lockowandt U., Sarris G.E., Kolh P.H. Guideline for the surgical treatment of atrial fibrillation. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 2013; 44 (5): 777–91.
8. Huo Y., Schoenbauer R., Richter S., Rolf S., Sommer P., Arya A. et al. Atrial arrhythmias following surgical AF ablation: electrophysiological findings, ablation strategies, and clinical outcome. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 2014; 25 (7): 725–38.
9. Henry L., Durrani S., Hunt S., Friehling T., Tran H., Wish M. et al. Percutaneous catheter ablation treatment of recurring atrial arrhythmias after surgical ablation. *Ann. Thorac. Surg.* 2010; 89 (4): 1227–31, discussion 1231–2.
10. Chun K.R., Bansch D., Ernst S., Ujeyl A., Huang H., Chu H. et al. Pulmonary vein conduction is the major finding in patients with atrial tachyarrhythmias after intraoperative maze ablation. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 2007; 18 (4): 358–63.
11. Wazni O.M., Saliba W., Fahmy T., Lakkireddy D., Thal S., Kanj M. et al. Atrial arrhythmias after surgical maze: findings during catheter ablation. *JACC.* 2006; 48 (7): 1405–9.
12. Altman R.K., Proietti R., Barrett C.D., Perini A.P., Santangeli P., Danik S.B. et al. Management of refractory atrial fibrillation post surgical ablation. *Ann. Cardiothorac. Surg.* 2014; 3 (1): 91–7.
13. Deneke T., Khargi K., Muller K.M., Lemke B., Mugge A., Laczkovics A. et al. Histopathology of intraoperatively induced linear radiofrequency ablation lesions in patients with chronic atrial fibrillation. *Eur. Heart J.* 2005; 26 (17): 1797–803.
14. Chistyukhin O.M., Gorshkova T.V., Gorbunova E.V., Odarenko Yu.N., Mamchur S.E., Sizova I.N., Khomenko E.A. Catheter ablation of atrial fibrillation after unsuccessful radiofrequency procedure 'Labyrinth'. *Vestnik aritmologii.* 2012; 69: 16–20 (in Russ.).
15. Takatsuki S., Fukumoto K., Igawa O., Kimura T., Nishiya-ma N., Aizawa Y. et al. Ridge-related reentry: a variant of perimitral atrial tachycardia. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 2013; 24 (7): 781–7.

Поступила 02.03.2016

Принята к печати 18.03.2016

© Н.Н. ИЛОВ, А.М. АБДУЛКАДЫРОВ, А.А. НЕЧЕПУРЕНКО, 2016
© АННАЛЫ АРИТМОЛОГИИ, 2016

УДК 616.12-008.318:615.841-07

DOI: 10.15275/annaritmol.2016.1.7

РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА ДИСФУНКЦИИ ДЕФИБРИЛЛИРУЮЩЕГО ЭЛЕКТРОДА ПРИ ПОМОЩИ СИСТЕМЫ УДАЛЕННОГО МОНИТОРИНГА MEDTRONIC CARELINK

Тип статьи: клинический случай

Н.Н. Илов, А.М. Абдулкадыров, А.А. Нечепуренко

ФГБУ «Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии» Минздрава России, ул. Покровская роща, 4, Астрахань, 414011, Российская Федерация

Илов Николай Николаевич, канд. мед. наук, сердечно-сосудистый хирург, e-mail: nikolay.ilov@gmail.com;
Абдулкадыров Альберт Мурасбикович, кардиолог;
Нечепуренко Анатолий Анатольевич, канд. мед. наук, сердечно-сосудистый хирург, заведующий отделением

Повреждения дефибриллирующего электрода могут стать причиной повышенной его чувствительности, неадекватной детекции тахикардии и приводить к нанесению клинически немотивированного разряда. Функция оповещения о целостности электрода Lead Integrity Alert (LIA), реализованная в аппаратах фирмы Medtronic, основана на мониторинге как импеданса электрода, так и частоты эпизодов быстрой, неустойчивой желудочковой тахикардии, частоты коротких желудочковых интервалов по показаниям счетчика непрерывности сенсинга. В реальной практике тревоги LIA выявляются только при опросе аппарата, а при отсутствии изменений импеданса на электроде им не всегда уделяется должное внимание. Представленный клинический случай показывает эффективность алгоритма LIA в раннем выявлении повреждения электродов. Использование средств удаленного мониторинга значительно улучшает профилактику немотивированных шоков, связанных с дисфункцией дефибриллирующего электрода.

Ключевые слова: дисфункция электрода; удаленный мониторинг; немотивированное срабатывание; кардиовертер-дефибриллятор.

EARLY DETECTION OF DEFIBRILLATOR LEAD FAILURE BY MEDTRONIC CARELINK REMOTE MONITORING

N.N. Ilov, A.M. Abdulkadyrov, A.A. Nepochurenko

Federal Center for Cardiovascular Surgery, ulitsa Pokrovskaya Roshcha, 4, Astrakhan', 414011, Russian Federation

Ilov Nikolay Nikolaevich, MD, PhD, Cardiovascular Surgeon, e-mail: nikolay.ilov@gmail.com;
Abdulkadyrov Al'bert Murasbikovich, MD, Cardiologist;
Nepochurenko Anatoliy Anatol'evich, MD, PhD, Cardiovascular Surgeon, Chief of Department

Defibrillator lead fractures may cause oversensing, which can lead to inappropriate tachyarrhythmia detection and shock. Medtronic Right Ventricular (RV) Lead Integrity Alert (LIA) feature is designed to provide advance warning of a potential RV lead fracture by monitoring not only lead impedance, but the frequency of rapid non-sustained ventricular tachyarrhythmia (High Rate-NS) episodes, and the frequency of short ventricular intervals counted on the Sensing Integrity Counter. In a real practice LIA warnings are revealed through device interrogation only, and if there is no impedance jump less attention is paid to them. Presented clinical case shows efficacy of LIA algorithm in early detection of lead failure. Remote monitoring considerably decreases inappropriate shocks associated with defibrillator lead dysfunction.

Keywords: lead failure; remote monitoring; inappropriate shock; cardioverter-defibrillator.

Введение

Повреждения дефибриллирующего электрода (ДЭ) могут стать причиной его повышенной чувствительности, а электрические шумы – ошибочно интерпретироваться как тахикардии, что приводит к нанесению немотивированного разряда. Некоторые повреждения электродов происходят внезапно, и их сложно прогнозировать, в то время как другим предшествуют скачки импеданса электрода и короткие эпизоды гиперчувствительности [1].

Верификация нарушений сенсинга электродов по поверхностной ЭКГ в большинстве случаев невозможна, соответственно, в период между тестированиями эта проблема остается неизвестной как пациенту, так и лечащему врачу. Использование систем удаленного мониторинга имплантированных устройств позволяет получить подобную информацию в максимально короткие сроки, что предоставляет специалисту возможность своевременно реагировать на ранние признаки повреждения электродов. В доказательство этого приводим случай из собственной клинической практики.

Клинический случай

Мужчине 29 лет с дилатационной кардиомиопатией, фракцией выброса левого желудочка 29% и полной блокадой левой ножки пучка Гиса, не имевшему ранее желудочковых нарушений ритма сердца (первичная профилактика), в июле 2012 г. был имплантирован аппарат Concerto II

CRT-D (Medtronic, США). Через 6 мес пациент обратился в клинику в связи с электрическим штормом (11 шоков). При опросе устройства через программатор выявлена причина – пароксизмы трепетания предсердий (ТП) с длительностью цикла 300 мс и АВ-проведением 1:1. Было проведено внутрисердечное электрофизиологическое исследование, во время которого индуцировано ТП 1-го типа, а также радиочастотная абляция кавотрикуспидальной перешейки по стандартной методике; критерии двунаправленного истмус-блока получены не были. Пациент был подключен к системе удаленного мониторинга CareLink. Последующий 21 мес прошел без разрядов имплантированного кардиовертера-дефибриллятора (ИКД).

В октябре 2014 г. удаленно были получены сообщения RV Lead Integrity Alert (LIA), указывающие на возможное повреждение ДЭ. Пациента вызвали на контрольное тестирование, в результате чего были выявлены шумы на эндограмме (ЭГ) ДЭ, которые ошибочно интерпретировались устройством как неустойчивые пароксизмы фибрилляции желудочков (ФЖ). Было установлено, что в момент регистрации данных ЭГ больной мог находиться рядом с источником сильного магнитного поля. Учитывая идеальные показатели сенсинга и порога стимуляции, отсутствие изменений импеданса на ДЭ, а также полученные анамнестические данные, пациент был отпущен домой со строгими рекомендациями избегать пребывания рядом с источниками электромаг-



Рис. 1. После регистрации длительных эпизодов шумов на дефибриллирующем электроде имплантированный кардиовертер-дефибриллятор дискриминировал их как фибрилляцию желудочков и нанес разряд мощностью 20 Дж

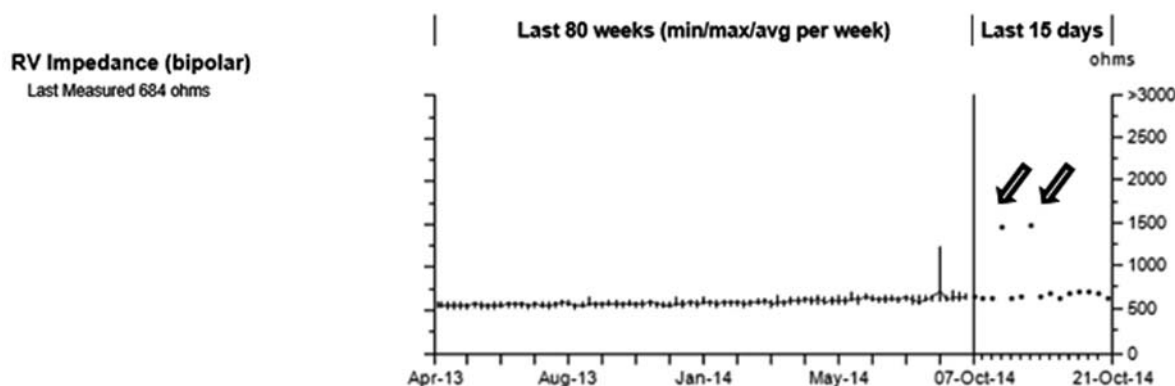


Рис. 2. Резкие скачки импеданса на дефибриллирующем электроде до 1500 Ом

нитных полей. Сигналы тревоги LIA срабатывали еще дважды в течение 1 мес, от повторных визитов к врачу пациент отказывался, а по трендам параметров ДЭ стабильно регистрировались нормальные значения.

Через 1,5 мес больной обратился в поликлинику ФЦССХ в экстренном порядке в связи со случившимся разрядом ИКД. При опросе аппарата выяснилось, что дефибрилляция была неоправданной (рис. 1). Выявлено большое количество шумов на ДЭ, интерпретированных ИКД как неустойчивые эпизоды ФЖ. Также зарегистрированы эпизоды резкого повышения импеданса до 1500 Ом на ДЭ (рис. 2). Флюороскопически признаки повреждения ДЭ не определялись. В соответствии с соглашением экспертов по удалению электродов у пациентов с имплантированными устройствами в таких случаях показано проведение процедуры экстракции ДЭ, от чего больной категорически отказался [2]. Учитывая минимальный риск внезапной сердечно-сосудистой смерти (отсутствие желудочковых нарушений ритма, увеличение фракции выброса левого желудочка до 44%), была отключена ИКД-терапия, а аппарат переведен в режим бивентрикулярной стимуляции.

Обсуждение

В представленном клиническом случае пациенту был имплантирован ДЭ Sprint Quattro Secure (Medtronic). Существенным ограничением стала невозможность проведения детального, визуального и тактильного, исследования поверхности ДЭ в силу непроведенной экстракции электрода. Считается, что частой причиной дисфункции ДЭ является нарушение целостности изоляции, которая, по данным официального регистра продуктов Medtronic,

регистрируется у этого ДЭ редко (4 случая на 1308 электродов, находящихся в стадии активного мониторинга) [3].

Функция оповещения о целостности ДЭ LIA, реализованная в аппаратах фирмы Medtronic, предназначена для заблаговременного распознавания и оповещения о неисправности ДЭ путем мониторинга как импеданса электрода, так и частоты эпизодов быстрой, неустойчивой желудочковой тахикардии, частоты коротких желудочковых интервалов по показаниям счетчика непрерывности сенсинга (Sensing Integrity Counter). В реальной практике при отсутствии изменений импеданса на ДЭ тревогам LIA не всегда уделяется должное внимание. Между тем в проведенных ранее исследованиях доказано преимущество LIA в диагностике переломов электродов по сравнению с алгоритмами, основанными только на мониторинге изменения импеданса [4]. Было показано, что использование LIA почти на 1/3 снижает количество немотивированных разрядов ИКД [5].

Существует два варианта оповещения о тревогах LIA: звуковые извещения, после которых больной должен обратиться в клинику, и сообщения системы удаленного мониторинга, которые получает ответственный специалист и в случае необходимости в кратчайшие сроки связывается с пациентом. У каждого из способов есть свои преимущества и недостатки. Вероятно, идеальным является сочетание обоих вариантов извещения. Не подлежит сомнению, что в случае географической удаленности больного от аритмологического центра предпочтительным вариантом реализации тревог LIA являются средства удаленного мониторинга: передача записанных данных на центральный сервер завода-изготовителя с помощью внешнего датчика. Эта

технология сокращает время, затрачиваемое на амбулаторное наблюдение пациентов, и дает значительный экономический эффект. В нашей стране обязательная сертификация и допуск к использованию имеются лишь у двух подобных систем – Home Monitoring (Biotronik, Германия) и CareLink Network (Medtronic, США), что ограничивает активное использование этой технологии.

Конфликт интересов

Конфликт интересов не заявляется.

Библиографический список

1. Medtronic PROTECTA™ DR D364DRG. Руководство врача. http://cardiogomel.ucoz.ru/_ld/0/31_PROTECTA_DR_D36.pdf (дата обращения 15.10.2015).
2. Wilkoff B.L., Love C.J., Byrd C.L., Bongiorni M.G., Carrillo R.G., Crossley G.H. et al. Transvenous lead extraction: Heart Rhythm Society expert consensus on facilities, training, indications, and patient management. This document was endorsed by the American Heart Association (AHA). *Heart Rhythm*. 2009; 6 (7): 1085–104.
3. Medtronic CRHF Product Performance eSource: 6947 Sprint Quattro Secure. <http://www.medtronic.com/productperformance/model/6947-sprint-quattro-secure.html> (дата обращения 19.12.2015).
4. Swerdlow C.D., Gunderson B.D., Ousdigian K.T., Abeyratne A., Stadler R.W., Gillberg J.M. et al. Downloadable algorithm to reduce inappropriate shocks caused by fractures of implantable cardioverter-defibrillator leads. *Circulation*. 2008; 118 (21): 2122–9.
5. Blanck Z., Axtell K., O'Hearn L., O'Hearn L., Albelo T., Ceretto C.M. et al. Inappropriate shocks in patients with Fidelis lead fractures: impact of remote monitoring and the lead integrity algorithm. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 2011; 22 (10): 1107–14.

References

1. Medtronic PROTECTA™ DR D364DRG. The physician's guidance. Available at: http://cardiogomel.ucoz.ru/_ld/0/31_PROTECTA_DR_D36.pdf (accessed 15 October 2015) (in Russ.).
2. Wilkoff B.L., Love C.J., Byrd C.L., Bongiorni M.G., Carrillo R.G., Crossley G.H. et al. Transvenous lead extraction: Heart Rhythm Society expert consensus on facilities, training, indications, and patient management. This document was endorsed by the American Heart Association (AHA). *Heart Rhythm*. 2009; 6 (7): 1085–104.
3. Medtronic CRHF Product Performance eSource: 6947 Sprint Quattro Secure. Available at: <http://www.medtronic.com/productperformance/model/6947-sprint-quattro-secure.html> (accessed 19 December 2015).
4. Swerdlow C.D., Gunderson B.D., Ousdigian K.T., Abeyratne A., Stadler R.W., Gillberg J.M. et al. Downloadable algorithm to reduce inappropriate shocks caused by fractures of implantable cardioverter-defibrillator leads. *Circulation*. 2008; 118 (21): 2122–9.
5. Blanck Z., Axtell K., O'Hearn L., O'Hearn L., Albelo T., Ceretto C.M. et al. Inappropriate shocks in patients with Fidelis lead fractures: impact of remote monitoring and the lead integrity algorithm. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 2011; 22 (10): 1107–14.

Поступила 07.03.2016

Принята к печати 18.03.2016

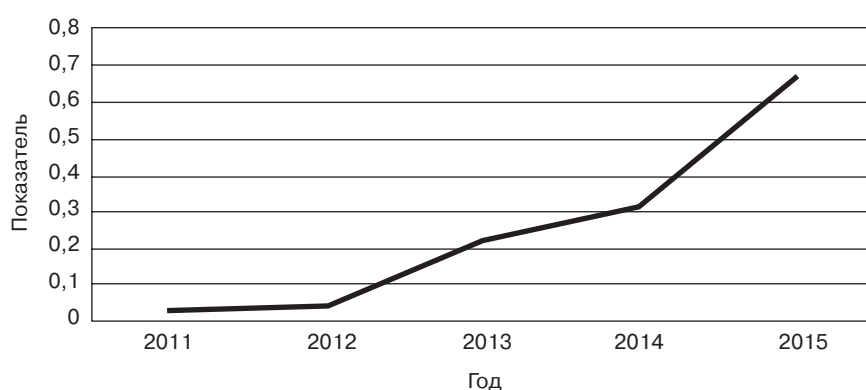
Наукометрические показатели журнала «АННАЛЫ АРИТМОЛОГИИ»

Приведены данные за 5 лет (с 2011 по 2015 г.).

Журнал строго придерживается периодичности выхода выпусков (4 раза в год).

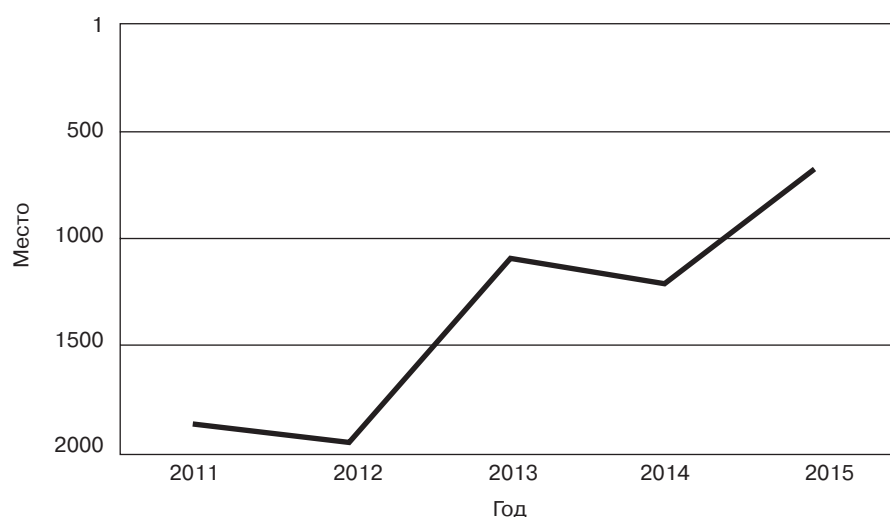
Показатель	2011 г.	2012 г.	2013 г.	2014 г.	2015 г.
Количество статей	32	29	31	28	26
Количество выпусков журнала	4	4	4	4	4

Показатель журнала в рейтинге SCIENCE INDEX



Показатель	2011 г.	2012 г.	2013 г.	2014 г.	2015 г.
SCIENCE INDEX	0,027	0,041	0,224	0,314	0,669*

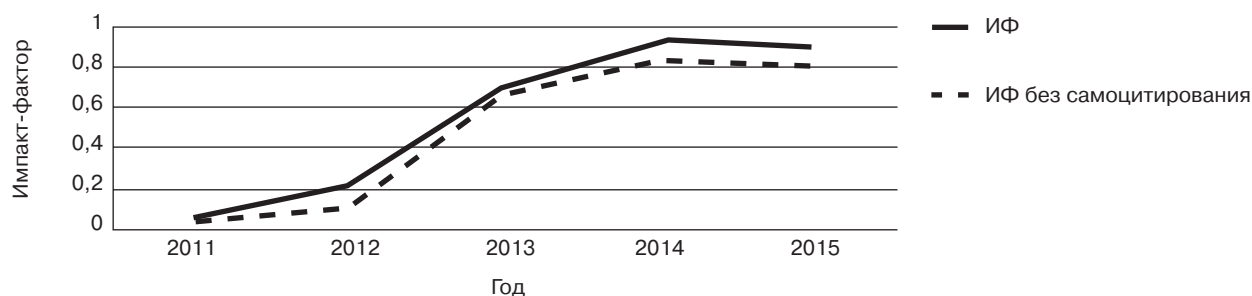
Место журнала в рейтинге SCIENCE INDEX



Показатель	2011 г.	2012 г.	2013 г.	2014 г.	2015 г.
Место в рейтинге SCIENCE INDEX	1846	1940	1095	1179	666*

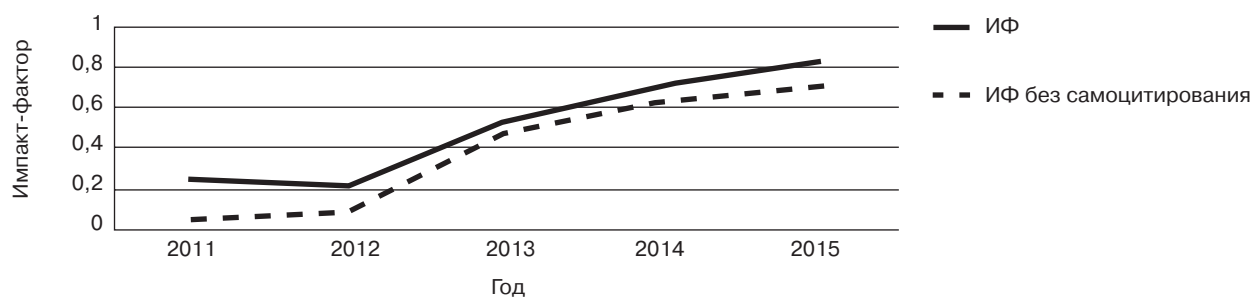
* Показатели журнала за 2015 г. являются предварительными, поскольку в базу данных Российского научного индекса цитирования (РИНЦ) еще не загружен полный массив данных за 2015 г. по всем журналам.

Двухлетний импакт-фактор



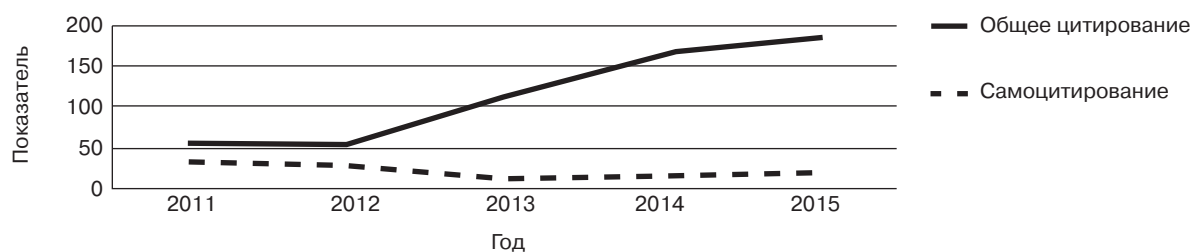
Показатель	2011 г.	2012 г.	2013 г.	2014 г.	2015 г.
Двухлетний импакт-фактор РИНЦ	0,057	0,206	0,672	0,917	0,898*
Двухлетний импакт-фактор РИНЦ без самоцитирования	0,038	0,111	0,656	0,833	0,797*
Двухлетний импакт-фактор РИНЦ с учетом цитирования из всех источников	0,075	0,206	0,689	0,950	0,949*
Двухлетний коэффициент самоцитирования, %	33,3	46,2	2,4	9,1	11,3*

Пятилетний импакт-фактор



Показатель	2011 г.	2012 г.	2013 г.	2014 г.	2015 г.
Пятилетний импакт-фактор РИНЦ	0,257	0,205	0,496	0,676	0,786*
Пятилетний импакт-фактор РИНЦ без самоцитирования	0,074	0,103	0,451	0,621	0,695*
Пятилетний коэффициент самоцитирования, %	71,1	50,0	9,1	8,2	9,5*

Цитирование



Показатель	2011 г.	2012 г.	2013 г.	2014 г.	2015 г.
Общее число цитирований журнала в текущем году	50	50	97	139	156*
— из них самоцитирований	32	25	12	17	18*

* Показатели журнала за 2015 г. являются предварительными, поскольку в базу данных Российского научного индекса цитирования (РИНЦ) еще не загружен полный массив данных за 2015 г. по всем журналам.