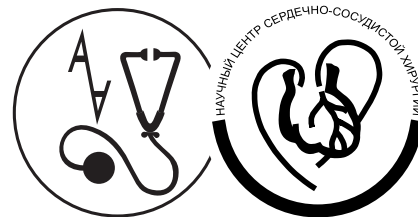


АННАЛЫ



АРИТМОЛОГИИ

ANNALS
OF ARRHYTHMOLOGY

Рецензируемый научно-практический журнал
Выходит 1 раз в два месяца

Основан в 2004 г.

2.2006

Москва
НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН

Учредитель и издатель
НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН

Лицензия на издательскую деятельность
ИД № 03847 от 25.01.2001 г.

**Все права защищены. Ни одна часть
этого издания не может быть занесе-
на в память компьютера либо вос-
произведена любым способом без
предварительного письменного раз-
решения издателя.**

**Ответственность за достоверность
информации, содержащейся
в рекламных материалах,
несут рекламодатели**

Адрес редакции:

*119991, Москва, Ленинский пр., 8
НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН
Отдел интеллектуальной
собственности*

Телефон редакции (495) 236-92-87
Факс (495) 236-99-76

E-mail: izdinsob@runext.ru
<http://www.bakulev.ru>

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

Зав. редакцией Юшкевич Т. И.
Тел. (495) 237-88-61

Лит. редактор и корректор
Матанцева С. Г.

**Компьютерная верстка и обработка
графического материала**
Легеньков В. К.

Номер подписан в печать 14.06.2006

Отпечатано в НЦССХ
им. А. Н. Бакулева РАМН
119991 ГСП-1 Москва,
Ленинский просп., 8
Тел. (495) 236-92-87

Анналы аритмологии
2006. № 2. 1-81
ISSN 1814-6791

Подписной индекс 84535



Главный редактор Л. А. БОКЕРИЯ

Ответственный секретарь
Т. Т. Какучая

СОДЕРЖАНИЕ

CONTENTS

Обзоры

Reviews

Бокерия Л. А., Махалдиани З. Б., Журавлев В. А.
Современное состояние проблемы медикаментозного лечения фибрилляции предсердий

5

Bockeria L. A., Makhaldiani Z. B., Juravlev V. A.
Pharmacological treatment of atrial fibrillation: current advances

Бокерия Л. А., Махалдиани З. Б., Биниашвили М. Б.
Современные методы хирургического лечения фибрилляции предсердий. Миниинвазивные и торакоскопические операции

17

Bockeria L. A., Makhaldiani Z. B., Biniashvili M. B.
Contemporary methods of surgical treatment of atrial fibrillation. Mini-invasive and thoracoscopic procedures

Бокерия Л. А., Махалдиани З. Б., Биниашвили М. Б.
Применение альтернативных источников энергии для лечения фибрилляции предсердий

27

Bockeria L. A., Makhaldiani Z. B., Biniashvili M. B.
Application of alternative sources of energy in the treatment of atrial fibrillation

Бокерия Л. А., Базаев В. А., Филатов А. Г., Меликулов А. Х., Висков Р. В., Грицай А. Н. Изолированная форма фибрилляции предсердий

39

Bockeria L. A., Bazaev V. A., Filatov A. G., Melikoulov A. H., Viskov R. V., Gritsai A. N. Lone atrial fibrillation

Носкова М. В. Воспаление и инфекция – нераспознанные причины возникновения фибрилляции предсердий

47

Noskova M. V. Inflammation and infection – not revealed causes of atrial fibrillation

Лабарткава Е. З., Рзаев Ф. Г., Сопов О. В., Рубаева З. Г., Ревিশвили А. Ш. Дронедарон в профилактике фибрилляции предсердий: невыполненное обещание?

52

Labartkava E. Z., Rzaev F. G., Sopov O. V., Rubaeva Z. G., Revishvili A. Sh. Dronedarone for the prevention of atrial fibrillation: unfulfilled promise?

Чудинов Г. В. Некоторые аспекты удаления эндокардиальных электродов для электротерапии аритмий

58

Chudinov G. V. Some aspects of endocardial lead extraction in the practice of pacing therapy of different arrhythmias

Голухова Е. З., Малиованова И. М., Какучая Т. Т. Нарушения ритма сердца при синдроме обструктивного апноэ сна: клиника, диагностика и лечение

66

Golukhova E. Z., Maliovanova I. M., Kaku-chaya T. T. Cardiac arrhythmias in patients with obstructive sleep apnoea: clinical features, diagnosis and treatment

Оригинальные статьи

Бокерия Л. А., Голухова Е. З., Мерзляков В. Ю., Фарафонова Т. Н. Прогностические факторы развития аритмий в ранние сроки после операций коронарного шунтирования в условиях искусственного кровообращения и на работающем сердце

Бокерия Л. А., Ревшвили А. Ш., Дюжиков А. А., Чудинов Г. В., Сергуладзе С. Ю. Опыт хирургического удаления эндокардиальных электродов для постоянной электрокардиостимуляции

Original Articles

Bockeria L. A., Golukhova E. Z., Merzliakov V. Yu., Farafonova T. N. Prognostic factors of cardiac arrhythmias in early postoperative period after conventional and beating heart coronary artery bypass surgery

72

Bockeria L. A., Revishvili A. Sh., Diujikov A. A., Chudinov G. V., Serguladze S. Yu. Experience of the surgical extraction of endocardial leads for permanent cardiac pacing

78

ОБЗОРЫ

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2006

УДК 616.125-008.313.2:615.03

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ МЕДИКАМЕНТОЗНОГО ЛЕЧЕНИЯ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

Л. А. Бокерия, З. Б. Махалдиани, В. А. Журавлев

Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева (дир. – академик РАМН Л. А. Бокерия) РАМН, Москва

Фибрилляция предсердий (ФП) является наджелудочковой формой аритмии, которая характеризуется наличием дискоординированного возбуждения предсердий и нарушением их механической функции. Частота проводимых на желудочки импульсов зависит от электрофизиологических свойств атриовентрикулярного соединения, степени активности симпатической и парасимпатической систем, а также влияния лекарственных препаратов. Высокая частота желудочкового ритма с уширенными комплексами *QRS* при фибрилляции предсердий может быть обусловлена проведением импульсов возбуждения по дополнительным путям или наличием блокады ножек пучка Гиса. Очень высокая частота желудочкового ритма (более 200 уд/мин) с большой вероятностью указывает на наличие дополнительных путей проведения (пучки Кента).

КЛАССИФИКАЦИЯ

В соответствии с рекомендациями, разработанными совместно экспертами Американского общества кардиологов, Европейского общества кардиологов, Северо-Американского общества электрофизиологов [7] и справочника «Clinical Evidence», фибрилляция предсердий классифицируется в зависимости от способности к самостоятельному купированию, а также длительности и подразделяется на следующие формы:

I. *Впервые возникшая ФП* – длится, как правило, не более 2-х суток.

II. *Хроническая ФП*

а. Пароксизмальная ФП (самостоятельно купирующаяся) – длится обычно от 30 с до 7 суток.

б. Персистирующая ФП (в большинстве случаев самостоятельно не купирующаяся) – длительность ФП составляет более 7 суток.

с. Перманентная ФП (постоянная) – кардиоверсия не была показана или была безуспешной.

Данная классификация напрямую связана с тактикой медикаментозной терапии пациентов, так как с течением времени от начала ФП все более затрудняется восстановление синусового ритма вследствие электрического ремоделирования предсердий. С точки зрения хирургического лечения ФП очень важной является другая классификация – по этиологическому признаку, где различают следующие формы:

1. *Ревматическая* (клапанная).

2. *Неревматическая* (неклапанная), возникающая на фоне других сердечно-сосудистых заболеваний.

3. *Изолированная* («lone AF») (12–30% всех случаев), которая диагностируется у лиц моложе 60 лет, у которых нет клинических и эхокардиографических данных, свидетельствующих о наличии сердечно-сосудистой и легочной патологии. Однако со временем больные данной группы перестают соответствовать критериям изолированной ФП, что может быть связано как со старением, так и с развитием изменений в миокарде (например, с дилатацией левого предсердия).

Такая классификация объясняется тем, что у пациентов с клапанными поражениями развитие ФП является показанием к хирургическому вмешательству на клапанах (как правило, в условиях искусственного кровообращения (ИК), возможно, в сочетании с операциями по восстановлению синусового ритма). У пациентов с нормальной функцией клапанов хирургическое лечение либо вообще не показано, либо должно носить как можно менее агрессивный характер.

Если у больного ФП возникла впервые в связи с острым заболеванием или хирургическим вме-

шательством (острый инфаркт миокарда, острый перикардит или миокардит, эмболия легочной артерии, острая пневмония или другие острые заболевания легких, хирургическая операция на сердце), то такая форма аритмии классифицируется как вторичная. В большинстве таких случаев при успешном лечении основного заболевания аритмия не возобновляется.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ И ПРОГНОЗ

Фибрилляция предсердий – одна из наиболее частых устойчивых аритмий, распространенность которой увеличивается с возрастом. Ею страдают приблизительно 1% населения в общей популяции и 6% среди людей старше 65 лет. В отличие от желудочковых аритмий ФП не представляет непосредственной угрозы для жизни больного. Тем не менее, острые нарушения гемодинамики, вызываемые ФП, часто являются причиной госпитализации. В США ФП является причиной около 1,5 млн. обращений к врачам и 384 тыс. госпитализаций (из них 50% – экстренных) ежегодно. Причем с каждым годом наблюдается неуклонный рост числа обращений и госпитализаций. Смертность от ФП в США за 2001 г. составила 8338 чел., а общая смертность с упоминанием ФП – более 61 500 чел. Смертность при ФП в 2 раза выше, чем при наличии синусового ритма.

Частота ишемического инсульта среди больных с неревматической формой ФП составляет в среднем 5% в год, что в 2–7 раз выше, чем у лиц без ФП. Каждый 6-й инсульт развивается у больных с ФП. А если учитывать и транзиторные ишемические атаки (ТИА), то частота ишемических поражений головного мозга среди больных с неклапанной ФП превышает 7%. У больных с ревматическими пороками сердца и ФП риск инсульта в 17 раз выше, чем у здоровых людей того же возраста без ФП [11–16, 19].

МЕХАНИЗМ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ФП

Существуют две гипотезы относительно возможного электрофизиологического механизма возникновения фибрилляции предсердий.

1. *Риентри*. Вероятность сохранения ФП зависит от количества волн риентри. Если оно велико, то существует мало шансов, что они одновременно попадут в фазу рефрактерности или возбудимости. Если же число волн невелико (не более трех), то возрастает вероятность их слияния, что заканчивается восстановлением синусового ритма. Считается, что если число волн превышает шесть, то шансов на спонтанное восстановление синусового ритма практически нет.

2. *Усиленный автоматизм* в одном или нескольких быстро деполяризующихся участках (часто из

устьев легочных вен – ЛВ). Эта гипотеза является обоснованием для хирургической изоляции устья ЛВ.

МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ФП: ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ

В стратегии медикаментозного лечения ФП условно можно выделить три направления:

- 1) купирование аритмии (*впервые возникшая, пароксизмальная и персистентная ФП*);
- 2) поддержание синусового ритма (*пароксизмальная и персистентная ФП*);
- 3) контроль за частотой желудочкового ритма, а также антикоагулянтная и антиагрегантная терапия (*перманентная ФП*).

Преимуществами восстановления и поддержания синусового ритма у больных с ФП являются [1]:

- облегчение симптомов сердечной недостаточности;
- предотвращение тромбоэмболий;
- предотвращение развития «аритмогенной кардиопатии» [17].

Это привлекает возможностью устранить симптомы, связанные с ФП, предотвратить возникновение или усугубление сердечной недостаточности и тромбоэмболий. Теоретически синусовый ритм снижает риск тромбоэмболий и, следовательно, потребность в постоянной антикоагулянтной терапии. Однако антиаритмические препараты, используемые для поддержания синусового ритма, являются более опасными, чем те, которые используются для контроля за ЧСС при перманентной форме ФП.

Стратегия I – купирование ФП

Восстановление синусового ритма происходит либо самостоятельно, либо с использованием кардиоверсии. Различают два вида кардиоверсии:

- 1) фармакологическая – восстановление синусового ритма происходит в результате антиаритмического действия лекарственных препаратов;
- 2) электрическая – восстановление синусового ритма происходит под воздействием электрического разряда.

Преимущества и недостатки обоих методов перечислены в таблице 1.

Показания к кардиоверсии сформулированы экспертами АСС/АНА/ESC в виде рекомендаций, которые основываются преимущественно на опубликованных данных. Выделяют 3 уровня доказанности этих данных.

Уровни доказанности:

1. Уровень доказанности А – данные получены в нескольких рандомизированных клинических исследованиях.

Таблица 1

Преимущества и недостатки двух видов кардиоверсии

Вид кардиоверсии	Преимущества	Недостатки
Фармакологическая	Простота выполнения	1. Менее эффективна, чем электрическая 2. Повышенный риск развития желудочковой тахикардии типа «torsade de pointes» 3. Повышенный риск развития других серьезных нарушений ритма
Электрическая	Более высокая эффективность	1. Необходима специальная аппаратура и опытный анестезиолог 2. Побочные действия общей анестезии 3. Возможно возникновение более серьезных аритмий 4. В некоторых случаях возможны поверхностные ожоги

2. Уровень доказанности В — данные получены в небольшом числе рандомизированных клинических исследований, или в нерандомизированных исследованиях, или в наблюдениях.

3. Уровень доказанности С — рекомендации основаны главным образом на согласованном мнении специалистов.

Кроме того, различают также класс полезности использования того или иного метода лечения.

Классификация классов полезности

Класс I: достоверные доказательства и/или единогласие экспертов в том, что данная процедура или вид лечения полезны и эффективны.

Класс II: противоречивые доказательства или различные мнения экспертов относительно полезности/эффективности данной процедуры или вида лечения.

Класс IIa: большая часть доказательств или мнений склоняется в пользу полезности/эффективности данной процедуры или вида лечения.

Класс IIb: меньшая часть доказательств или мнений склоняется в пользу полезности/эффективности данной процедуры или вида лечения.

Класс III: достоверные доказательства и/или единогласие экспертов в том, что данная процедура или вид лечения бесполезны, неэффективны, а в некоторых случаях могут быть вредными.

Рекомендации по кардиоверсии у пациентов с ФП**Класс I**

1. Немедленная электрическая кардиоверсия у пациентов с тахисистолической формой пароксизмальной ФП, если есть ЭКГ-признаки стенокардии, острого инфаркта миокарда, а также симптомы выраженной гипотензии и сердечной недостаточности, которые не купируются фармакологически (*уровень доказанности: С*).

2. Немедленная электрическая кардиоверсия для предотвращения фибрилляции желудочков у пациентов с синдромом WPW и тахисистолической формой ФП на фоне гемодинамической нестабильности (*уровень доказанности: С*).

3. Кардиоверсия у пациентов без гемодинамической нестабильности, если симптомы ФП плохо переносятся (*уровень доказанности: С*).

Класс IIa

1. Фармакологическая или электрическая кардиоверсия у пациентов с впервые возникшим эпизодом ФП (*уровень доказанности: С*).

2. Электрическая кардиоверсия у пациентов с персистентной ФП, когда восстановление синусового ритма маловероятно (*уровень доказанности: С*).

3. Повторная кардиоверсия после профилактической антиаритмической терапии у пациентов с рецидивом ФП без антиаритмического лечения после успешной кардиоверсии (*уровень доказанности: С*).

Класс IIb

1. Фармакологическая кардиоверсия у пациентов с персистентной ФП (*уровень доказанности: С*).

2. Амбулаторная фармакологическая кардиоверсия впервые возникшей, пароксизмальной или персистентной ФП у пациентов без признаков органических заболеваний сердца, если эффективность данного лекарственного препарата у конкретного пациента была ранее подтверждена (*уровень доказанности: С*).

Класс III

1. Электрическая кардиоверсия у пациентов с частыми рецидивами ФП через короткие промежутки времени (*уровень доказанности: С*).

2. Кардиоверсия у пациентов с короткими периодами синусового ритма, у которых рецидивы ФП возникают, несмотря на многочисленные процедуры кардиоверсий и профилактическую антиаритмическую терапию (*уровень доказанности: С*).

Фармакологическая кардиоверсия

Выполняется, как уже было сказано выше, при помощи антиаритмических препаратов. Выбор препарата зависит от длительности ФП (табл. 2–4).

Широкое использование в клинической практике дигоксина при небольшой длительности ФП нельзя считать оправданным, так как доказано, что дигоксин восстанавливает синусовый ритм не лучше, чем плацебо [9, 10].

Таблица 2

Фармакологическая кардиоверсия ФП длительностью не более 7 суток

Препараты	Путь введения	Класс рекомендаций	Уровень доказанности
<i>Антиаритмические препараты с доказанной эффективностью</i>			
Пропафенон	Внутрь или внутривенно	I	A
Амиодарон	Внутрь или внутривенно	IIa	A
Хинидин	Внутрь	IIa	B
<i>Антиаритмические препараты, эффективность которых не доказана или недостаточно изучена</i>			
Новокаинамид	Внутривенно	IIb	C
Дигоксин	Внутрь или внутривенно	III	A
Соталол	Внутрь или внутривенно	III	A

Таблица 3

Фармакологическая кардиоверсия ФП длительностью более 7 суток

Препараты	Путь введения	Класс рекомендаций	Уровень доказанности
<i>Антиаритмические препараты с доказанной эффективностью</i>			
Амиодарон	Внутрь или внутривенно	IIa	A
Пропафенон	Внутрь или внутривенно	IIb	B
Хинидин	Внутрь	IIb	B
<i>Антиаритмические препараты, эффективность которых не доказана или недостаточно изучена</i>			
Новокаинамид	Внутривенно	IIb	C
Соталол	Внутрь или внутривенно	III	A
Дигоксин	Внутрь или внутривенно	III	C

Таблица 4

Антиаритмические препараты для проведения фармакологической кардиоверсии

Препарат	Путь введения	Дозировка*
Амиодарон	Внутрь	В стационаре: 1,2–1,8 г в день в несколько приемов до общей дозы 10 г, затем по 200–400 мг/сут или 30 мг/кг за один прием Вне стационара: 600–800 мг/сут до общей дозы 10 г, затем по 200–400 мг/сут
	Внутривенно + внутрь	5–7 мг/кг в течение 30–60 мин, затем 1,2–1,8 г в день в виде непрерывной в/в инфузии, или в несколько приемов внутрь до общей дозы 10 г, затем по 200–400 мг/сут внутрь
Пропафенон	Внутрь	450–600 мг
	Внутривенно	1,5–2,0 мг/кг в течение 10–20 мин
Хинидин**	Внутрь	0,75–1,5 г в несколько приемов в течение 6–12 ч, обычно в комбинации с препаратом, замедляющим АВ-проведение

* Дозировки могут отличаться от рекомендуемых фирмами-производителями.

** Использование насыщающих доз хинидина для фармакологической кардиоверсии ФП вызывает сомнения. Хинидин следует применять с осторожностью. Существуют более безопасные методы фармакологической кардиоверсии ФП.

Электрическая кардиоверсия

Электрическая кардиоверсия используется для нормализации электрической активности сердца больного при всех формах нарушений сердечного

ритма, кроме фибрилляции желудочков. Для этого электрический разряд синхронизируют с зубцом R на ЭКГ. Для лечения фибрилляции желудочков используется асинхронный разряд – дефи-

бриллиания. Для лечения ФП начальный разряд обычно составляет не менее 200 Дж. Мощность последующих разрядов повышают на 100 Дж до тех пор, пока не будет достигнута максимальная мощность — 400 Дж. Чтобы свести к минимуму повреждение миокарда, интервал между разрядами должен быть не менее 1 мин.

При проведении электрической кардиоверсии рекомендуют переднезаднее расположение электродов (грудина — левая лопатка), что более эффективно и требует разряда меньшей мощности, чем процедура с переднебоковым расположением электродов (верхушка сердца — правая подключичная область). По данным сравнительного исследования [8], эффективность в первом случае составляет 87%, а во втором — 76%. Электрическая кардиоверсия выполняется под общей анестезией, чтобы предотвратить боль, возникающую в момент электрического разряда. Лучше использовать препараты для кратковременного наркоза.

Эффективность электрической кардиоверсии колеблется от 70 до 90%. Частота успешных кардиоверсий возрастает до 94%, если процедуру выполняют на фоне терапии антиаритмическими препаратами. Восстановление синусового ритма и его сохранение более вероятны в следующих случаях:

- небольшая продолжительность эпизода ФП;
- наличие трепетания предсердий;
- молодой возраст.

С другой стороны, вероятность восстановления и длительного сохранения синусового ритма крайне низка в случаях:

- ФП длительностью более 1 года;
- дилатации левого предсердия;
- кардиомегалии;
- пожилого возраста.

Осложнения электрической кардиоверсии

Опасности связаны главным образом с тромбоэмболиями и возможными аритмиями. Тромбоэмболии наблюдаются у 1–7% больных, которые до кардиоверсии не получали профилактической антикоагулянтной терапии. Среди различных доброкачественных аритмий, возникающих после электрической кардиоверсии и проходящих самостоятельно, наиболее часто встречаются желудочковые и суправентрикулярные экстрасистолы, брадикардия и короткие периоды остановки синусового узла. Более опасные аритмии (такие, как ЖТ и фибрилляция желудочков) могут возникать у больных с гипокалиемией или передозировкой сердечных гликозидов. Для безопасной и эффективной электрической кардиоверсии требуется, чтобы сывороточные уровни калия находились в нормальных пределах. Электрическая кардиовер-

сия противопоказана при передозировке сердечных гликозидов, поскольку желудочковые тахикардии, которые во время нее возникают, трудно поддаются лечению.

У больных с длительной ФП электрическая кардиоверсия часто демаскирует дисфункцию синусового узла. Медленный желудочковый ритм в отсутствие лекарственных препаратов, которые замедляют проведение через АВ-узел, может указывать на внутренние нарушения внутрисердечной проводимости. При подозрении на дисфункцию синусового узла или нарушение АВ-проводимости больных с ФП необходимо подвергнуть дополнительному обследованию, чтобы избежать развития симптоматической брадикардии. Если подозрения подтвердились, необходимо профилактическое введение трансвенозного или чрескожного электрода для временной электрокардиостимуляции.

Рецидивы ФП

Различают несколько форм рецидивов, причем большая часть из них отмечается в течение 1-го месяца после кардиоверсии:

- 1) полная неэффективность электрической кардиоверсии;
- 2) немедленный рецидив (через несколько минут после кардиоверсии);
- 3) подострый рецидив (в течение 1 суток — и до 2-х недель после кардиоверсии);
- 4) поздний рецидив (более чем через 2 недели после кардиоверсии).

Снизить риск рецидивов помогает, по-видимому, профилактическое назначение антиаритмических препаратов до и после кардиоверсии (табл. 5).

Кардиоверсия и антикоагулянтная терапия

Переход от ФП к синусовому ритму сопряжен с повышенным риском тромбоэмболий из полости левого предсердия или его ушка. Такая опасность существует не только при переходе ФП в синусовый ритм, но и в первое время после успешной кардиоверсии, когда сократительная способность предсердий еще существенно нарушена и в них сохраняются условия для тромбообразования. При этом риск тромбоэмболий не зависит от способа кардиоверсии (электрическая или медикаментозная).

Тактика профилактики артериальных тромбоэмболий при выполнении кардиоверсии

Класс I

1. Антикоагулянтная терапия должна назначаться вне зависимости от вида кардиоверсии (фармакологическая или электрическая) (*уровень доказанности: В*).
2. Антикоагулянтная терапия должна назначаться пациентам с длительностью ФП более 48 ч, а также

Таблица 5

Фармакологическая терапия до кардиоверсии у больных с ФП: влияние антиаритмических препаратов на риск острых и подострых рецидивов после трансэзофагальной кардиоверсии

Антиаритмики	Повышение эффективности кардиоверсии или профилактика немедленного рецидива	Подавление подострого рецидива и поддерживающая терапия	Класс рекомендаций	Уровень доказанности
Эффективные	Амиодарон Пропафенон Пропафенон + верапамил Соталол Хинидин	Все антиаритмические препараты из рекомендаций класса I плюс β-адреноблокаторы	I	B
С недоказанной эффективностью	β-адреноблокаторы Верапамил Дизопирамид Новокаинамид	Верапамил Дилтиазем	IIb	B

Примечание. Все антиаритмики (за исключением β-адреноблокаторов и амиодарона) следует назначать в стационаре.

если длительность ее неизвестна на протяжении как минимум 3–4 нед до и после кардиоверсии, поддерживая МНО¹ на уровне 2,0–3,0 (*уровень доказанности: B*).

3. У пациентов с недлительной ФП, которая сочетается с гемодинамической нестабильностью, приступами стенокардии, инфарктом миокарда, шоком, отеком легких, кардиоверсия может проводиться без предшествующей антикоагулянтной терапии (*уровень доказанности: C*)

а) если нет противопоказаний, то необходимо назначить гепарин внутривенно болюсно с последующей непрерывной инфузией в дозе, необходимой для удлинения АЧТВ² в 1,5–2,0 раза по сравнению со справочным значением;

б) затем назначить пероральные антикоагулянты на 3–4 нед, поддерживая МНО на уровне 2,0–3,0 (*уровень доказанности: C*);

с) существуют ограниченные данные недавних исследований по поводу подкожного назначения в данном случае низкомолекулярных гепаринов (*уровень доказанности: C*).

4. Альтернативой рутинному назначению антикоагулянтов является выполнение чреспищеводной эхокардиографии перед кардиоверсией для выявления тромбов в левом предсердии или его ушке (*уровень доказанности: B*)

а) пациентам без признаков тромбов по данным эхокардиографии необходимо назначить нефракционированный гепарин внутривенно болюсно до кардиоверсии с последующей непрерывной инфузией в дозе, необходимой для удлинения АЧТВ в 1,5–2,0 раза по сравнению

со справочным значением (*уровень доказанности: B*);

б) затем назначить пероральные антикоагулянты на 3–4 нед, поддерживая МНО на уровне 2,0–3,0 (*уровень доказанности: B*);

с) существуют ограниченные данные недавних исследований по поводу подкожного назначения в данном случае низкомолекулярных гепаринов (*уровень доказанности: C*);

д) пациентам, у которых при чреспищеводной эхокардиографии были обнаружены тромбы, необходимо назначить перорально непрямые антикоагулянты на протяжении как минимум 3–4 нед до и после кардиоверсии, поддерживая МНО на уровне 2,0–3,0 (*уровень доказанности: B*).

Класс IIb

1. В течение первых 48 ч от начала ФП кардиоверсию можно проводить без предварительной чреспищеводной эхокардиографии (*уровень доказанности: C*);

а) в этом случае антикоагулянтная терапия не обязательна и зависит от степени риска (*уровень доказанности: C*).

2. Антикоагулянтная терапия у пациентов с трепетанием предсердий перед кардиоверсией должна быть такая же, как и у пациентов с ФП (*уровень доказанности: C*).

В отношении тактики антикоагулянтной терапии с использованием чреспищеводной эхокардиографии хотелось бы отметить, что недавно завершившееся исследование ACUTE (Assessment of Cardioversion Using Transoesophageal Echocardiography)

¹ МНО (международное нормализованное отношение) – значение, получаемое из стандартного лабораторного теста (протромбинового времени), оценивающего эффект непрямым антикоагулянтов. Значение, полученное в пробе, делится на значение международного принятого стандарта для исключения зависимости от активности использованного тромбoplastина. Нормальные значения[≈]1.

МНО=протромбиновое время пациента/протромбиновое время международного стандарта.

² Активированное частичное тромбoplastиновое время – показатель внутренней активации фактора X после максимальной активации факторов XII и XI. Оно зависит от содержания в крови факторов II, V, VIII, IX, X, XI, XII и фибриногена и не зависит от количества тромбоцитов. Нормальные значения (стандартные реагенты Dade Actin FS) – 27–35 с.

graphy) не продемонстрировало значительных преимуществ такого подхода. По частоте тромбоэмболических осложнений статистически значимых различий к восьми неделям и шести месяцам наблюдения найти не удалось. К восьми неделям наблюдения доля пациентов с синусовым ритмом составила 65,2% в группе традиционной антикоагулянтной терапии (класс I, п. 2 рекомендаций ACC/AHA/ESC) против 71,1% ($p=0,03$) в группе с чреспищеводным эхокардиографическим контролем (класс I, п. 4 рекомендаций ACC/AHA/ESC). В отношении геморрагических осложнений наблюдалась следующая картина: к восьми неделям наблюдения осложнения имелись в группе традиционного лечения в 5,5% случаев против 2,9% ($p=0,03$) в экспериментальной, а к шести месяцам – соответственно 7,5% против 4,4% ($p=0,04$), однако статистическая значимость была невысокой. Таким образом, члены рабочей группы заключают, что использование чреспищеводной эхокардиографии перед кардиоверсией может считаться альтернативным подходом в отношении профилактики тромбоэмболий, но если такой возможности нет, то вполне можно использовать рутинное назначение непрямых антикоагулянтов в течение 3–4 недель до и после кардиоверсии.

Стратегия II – поддержание синусового ритма

Цели фармакологической терапии для профилактики рецидива ФП

Поддержание синусового ритма важно у больных с пароксизмальной формой ФП, особенно в тех случаях, когда эпизоды прекращаются самостоятельно. Как пароксизмальная, так и персистирующая форма ФП является хроническим заболеванием, и у большинства больных рано или поздно возникает рецидив. По этой причине большинство больных с ФП нуждаются в профилактическом назначении антиаритмиков для поддержания синусового ритма.

Цель поддерживающей терапии заключается в облегчении симптомов, а иногда в профилактике «аритмогенной кардиопатии», вызываемой тахисистолической формой ФП. Пока не известно, предотвращает ли поддерживающая терапия тромбоэмболии, сердечную недостаточность или смерть, поскольку клинические факторы, predisposing к рецидивирующей ФП (пожилой возраст, сердечная недостаточность в анамнезе, артериальная гипертензия, дилатация левого предсердия и дисфункция левого желудочка), являются также факторами риска тромбоэмболий. Устранение ФП может не снижать риска инсульта.

Предикторы рецидива ФП после восстановления синусового ритма

У большинства больных с ФП (за исключением больных с послеоперационной аритмией) рано или поздно возникает рецидив. К факторам риска рецидивирования ФП (более 1 эпизода в месяц) относятся:

- женский пол;
- органические заболевания сердечно-сосудистой системы;
- артериальная гипертензия;
- возраст старше 55 лет;
- длительность ФП более 3 мес.

Даже при повторных кардиоверсиях и профилактической фармакотерапии рецидивы в течение 4 лет отсутствуют только у 30% больных. При таком подходе предикторами рецидива ФП являются:

- возраст старше 70 лет;
- длительность ФП более 3 мес;
- дилатация предсердий;
- ревматический порок сердца;
- сердечная недостаточность.

Общий подход к антиаритмической терапии

До назначения любого антиаритмического препарата необходимо выявить сердечно-сосудистые и другие факторы, провоцирующие развитие ФП. Большая их часть связана с ИБС, клапанными пороками сердца, артериальной гипертензией и сердечной недостаточностью. В тех случаях, когда развитие ФП связано с приемом алкоголя, следует полностью запретить употребление спиртных напитков. Профилактическая фармакотерапия обычно не показана в случае впервые возникшей ФП. Не следует также назначать антиаритмические препараты больным с нечастыми и хорошо переносимыми пароксизмами ФП.

Выбор подходящего антиаритмического препарата должен основываться в первую очередь на его безопасности и эффективности по прошлым эпизодам ФП. При неэффективности монотерапии можно попытаться использовать комбинацию антиаритмических препаратов.

Профилактическая фармакотерапия для поддержания синусового ритма при ФП

Класс I

1. При выборе антиаритмического препарата для поддержания синусового ритма у больных с плохо переносимыми симптомами во время ФП следует учитывать главным образом его безопасность (*уровень доказанности: В*).
2. Необходимо выявлять и лечить заболевания, ведущие к развитию ФП, или устранимые ее причины до начала антиаритмической терапии (*уровень доказанности: С*).

Класс IIa

1. Назначение антиаритмической терапии для поддержания синусового ритма с целью профилактики развития «аритмогенной кардиопатии», вызываемой ФП (*уровень доказанности: C*).
2. Нечастые и хорошо переносимые рецидивы ФП в некоторых случаях могут расцениваться как успешный исход антиаритмической терапии (*уровень доказанности: C*).
3. У некоторых больных допустимо начинать антиаритмическую терапию вне стационара (*уровень доказанности: C*).

Класс IIb

- 1 Назначение антиаритмической терапии для поддержания синусового ритма у больных без выраженных симптомов с целью профилактики ремоделирования предсердий (*уровень доказанности: C*).
2. Назначение антиаритмической терапии для поддержания синусового ритма с целью профилактики тромбоэмболических осложнений или сердечной недостаточности у некоторых больных (*уровень доказанности: C*).
3. Назначение комбинированной антиаритмической терапии для поддержания синусового ритма в случаях, когда монотерапия неэффективна (*уровень доказанности: C*).

Класс III

1. Использование антиаритмического препарата для поддержания синусового ритма у больных с несомненными факторами риска развития проаритмогенных побочных эффектов для этого препарата (*уровень доказанности: A*).
 2. Использование антиаритмической терапии для поддержания синусового ритма у больных с выраженной дисфункцией синусового или АВ-узла при отсутствии функционирующего электрокардиостимулятора (*уровень доказанности: C*).
- Однако, как видно из представленной таблицы 6, антиаритмическим препаратам присущи довольно серьезные побочные действия, самыми опасными из которых являются проаритмические.

*Типы проаритмического действия
антиаритмических препаратов*

- I. Желудочковые проаритмии:
 1. Желудочковая тахикардия (ЖТ) типа «torsade de pointes» (класс IA и III).
 2. Устойчивая мономорфная ЖТ (класс IC).
 3. Устойчивая полиморфная ЖТ/фибрилляция желудочков без удлинения сегмента QT (класс IA, IC и III).

Таблица 6

Антиаритмические препараты для поддержания синусового ритма у больных с ФП

Препарат	Суточные дозы*, мг	Возможные побочные эффекты
Амиодарон**	100–400	Фоточувствительность Поражение легких Полинейропатия Диспептические расстройства Брадикардия Тахикардия типа «torsade de pointes» (редко) Повреждение печени Дисфункция щитовидной железы
Дизопирамид	400–750	Тахикардия типа «torsade de pointes» Сердечная недостаточность Глаукома Задержка мочи Сухость во рту
Новокаинамид	1000–4000	Тахикардия типа «torsade de pointes» Волчаночно-подобный (псевдоволчаночный) синдром Диспептические расстройства
Пропафенон	450–900	Желудочковая тахикардия Сердечная недостаточность Улучшение АВ-проводимости
Соталол***	240–320	Тахикардия типа «torsade de pointes» Сердечная недостаточность Обострение хронических obstructивных заболеваний легких
Хинидин	600–1500	Тахикардия типа «torsade de pointes» Диспептические расстройства Улучшение АВ-проводимости

* Дозировки определены экспертами на основании опубликованных результатов исследований.

** Насыщающая доза амиодарона 600 мг обычно назначается в течение 1 мес или 1000 мг в течение 1 нед.

*** Доза соталола подбирается в зависимости от функции почек и изменений интервала Q–T в начале терапии в стационаре.

II. Предсердные проаритмии:

1. Провокация рецидивов ФП (класс IA, IC и III).
2. Перевод ФП в трепетание предсердий (класс IC).
3. Повышение порога дефибрилляции (класс IC).

III. Нарушения проводимости:

1. Повышение частоты желудочкового ответа во время ФП (класс IA, IC).
2. Улучшение проводимости по дополнительным путям (дигоксин, верапамил, дилтиазем).
3. Дисфункция синусного узла и АВ-блокада (почти все препараты).

Выбор антиаритмического препарата для поддержания синусового ритма должен основываться на особенностях аритмии, характере основного заболевания, тяжести симптомов и риске побочных эффектов.

Стратегия III – контроль за частотой желудочкового ритма, а также антикоагулянтная и антиагрегантная терапия

Альтернативой восстановлению и поддержанию синусового ритма у больных с ФП может быть контроль за частотой желудочкового ритма. Считается, что ритм контролируется, если ЧСС в покое составляет 60–80 уд/мин, а при умеренной нагрузке повышается до 90–115 уд/мин. Отрицательная хронотропная терапия базируется преимущественно на замедлении проведения импульсов из предсердий через АВ-соединение.

Важность контроля ЧСС при ФП обусловлена тем, что тахисистолия и, возможно, нерегулярный ритм могут вызывать обратимое поражение левого желудочка – так называемую аритмогенную кардиопатию [17].

Можно выделить два подхода к контролю желудочкового ритма:

1. Контроль ЧСС при пароксизмах ФП – здесь, как правило, используется парентеральное введение препаратов (табл. 7).
2. Контроль ЧСС при перманентной форме ФП – здесь препараты назначаются преимущественно перорально (см. табл. 7).

Контроль ЧСС при ФП

Класс I

1. У пациентов с персистентной или перманентной ФП необходимо измерять ЧСС как в покое, так и во время физической нагрузки и контролировать ее фармакологически (в большинстве случаев используя β -адреноблокаторы и блокаторы кальциевых каналов) в физиологических границах (*уровень доказанности: C*).
2. В острых случаях для снижения ЧСС необходимо использовать внутривенное введение β -адреноблокаторов и блокаторов кальциевых каналов (верапамила и дилтиазема) при отсутствии проведения по дополнительным путям. Эти препараты следует применять с осторожностью у пациентов с гипотензией и сердечной недостаточностью (*уровень доказанности: B*).
3. Немедленная электрическая кардиоверсия у пациентов с тахисистолической формой пароксизмальной ФП, если есть ЭКГ-признаки стенокардии, острого инфаркта миокарда, а также симптомы выраженной гипотензии и сердечной недостаточности, которые не купируются фармакологически (*уровень доказанности: C*).

Таблица 7

Антиаритмические препараты для контроля ЧСС при ФП

Препарат	Насыщающая доза	Начало действия	Поддерживающая доза	Класс рекомендаций
<i>Парентеральное введение</i>				
Дилтиазем	0,25 мг/кг в/в в течение 2 мин	2–7 мин	Инфузия 5–15 мг в течение часа	I
Эсмолол	0,5 мг/кг в течение 1 мин	5 мин	0,05–0,2 мг/кг/мин	I
Метопролол	2,5–5 мг в/в болюсно в течение 2 мин; до 3 раз	5 мин	–	I
Пропранолол	0,15 мг/кг в/в	5 мин	–	I
Верапамил	0,075–0,15 мг/кг в/в в течение 2 мин	3–5 мин	–	I
Дигоксин	0,25 мг каждые 2 часа; до 1,5 мг	2 ч	0,125–0,25 мг/сут	IIb
<i>Пероральное введение</i>				
Верапамил	–	1–2 ч	120–360 мг/сут	I
Дигоксин	0,25 мг внутрь каждые 2 ч до 1,5 мг	2 ч	0,125–0,375 мг/сут	I
Дилтиазем	–	2–4 ч	120–360 мг/сут;	I
Метопролол	–	4–6 ч	25–100 мг 2 раза в день	I
Пропранолол	–	1–1,5 ч	80–240 мг/сут в несколько приемов	I
Амиодарон	800 мг/сут 1-я неделя 600 мг/сут 2-я неделя 400 мг/сут 4–6-я неделя	1–3 нед	200 мг/сут	IIb

4. Немедленная электрическая кардиоверсия для предотвращения фибрилляции желудочков у пациентов с синдромом WPW и тахисистолической формой ФП на фоне гемодинамической нестабильности (*уровень доказанности: С*).

Класс IIa

1. Назначение комбинации дигоксина и β -адреноблокатора или блокатора кальциевых каналов для контроля ЧСС. Дозы необходимо подбирать индивидуально, чтобы исключить симптоматическую брадикардию (*уровень доказанности: С*).

2. При невозможности контролировать ЧСС медикаментозными методами необходимо рассмотреть нефармакологические методики (эндоваскулярные, хирургические и т. д.) (*уровень доказанности: С*).

Класс IIb

1. Монотерапия дигоксином для контроля ЧСС в покое у пациентов с персистентной формой ФП (*уровень доказанности: В*).

2. Внутривенное назначение хинидина, новокаинамида или амиодарона гемодинамически стабильным пациентам с ФП, включая проведение по дополнительным пучкам (*уровень доказанности: В*).

3. Немедленная кардиоверсия у гемодинамически нестабильных пациентов или пациентов с очень большой ЧСС, включая проведение по дополнительным пучкам Кента (*уровень доказанности: В*).

Класс III

1. Монотерапия препаратами дигиталиса для контроля ЧСС у пациентов с пароксизмальной формой ФП (*уровень доказанности: В*).

2. Катетерная абляция АВ-соединения без предварительных попыток контролировать ЧСС медикаментозно (*уровень доказанности: С*).

Второй компонент этой стратегии – антикоагулянтная и антиагрегантная терапия. Хорошо известно, что при длительности ФП более 48 ч значительно возрастает риск тромбозов из полости левого предсердия и его ушка. Однако частота инсультов у пациентов с ФП зависит в большей степени от сопутствующей патологии. Факторами риска инсульта при ФП являются [18]:

- предшествующий инсульт или транзиторные ишемические атаки;
- артериальная гипертензия;
- митральный стеноз;
- пожилой возраст;
- сахарный диабет;
- ишемическая болезнь сердца;
- дисфункция левого желудочка.

Если факторов риска нет, то вероятность инсульта менее 1% и, возможно, антикоагулянтная терапия не показана, или рекомендуется прием аспирина в дозе 325 (75–150) мг/сут. А если есть хотя бы один фактор риска, то показано назначение варфарина до уровня МНО 2,0–3,0 в качестве монотерапии или в сочетании с аспирином в дозе 80–160 г/сут.

Интенсивность антикоагулянтной терапии должна балансировать между возможностью предотвращения тромбоэмболического инсульта и отсутствием геморрагических осложнений. Максимальная защита от ишемического инсульта достигается при МНО 2,0–3,0 (табл. 8).

Таблица 8

Антитромботическая терапия у пациентов с ФП в зависимости от факторов риска тромбоэмболических осложнений

Характеристика больного	Антитромботическая терапия	Класс рекомендаций
Возраст моложе 60 лет, нет сердечно-сосудистых заболеваний («Ione AF»)	Аспирин (325 мг/сут) или никакой терапии	I
Возраст моложе 60 лет, есть сердечно-сосудистые заболевания, но нет факторов риска*	Аспирин (325 мг/сут)	I
Возраст 60 лет или старше, нет факторов риска*	Аспирин (325 мг/сут)	I
Возраст 60 лет или старше, сахарный диабет или ИБС	Непрямые антикоагулянты (МНО 2,0–3,0) Добавление аспирина 81–162 мг/сут	I IIb
Возраст 75 лет или старше, особенно женщины	Непрямые антикоагулянты (МНО \approx 2,0)	I
Сердечная недостаточность или фракция выброса левого желудочка 35% или меньше	Непрямые антикоагулянты (МНО 2,0–3,0)	I
Тиреотоксикоз или артериальная гипертензия	Непрямые антикоагулянты (МНО 2,0–3,0)	I
Ревматический порок сердца (митральный стеноз) или протез клапана сердца	Непрямые антикоагулянты (МНО 2,5–3,5 или более высокие значения)	I
Тромбоз в анамнезе	Непрямые антикоагулянты (МНО 2,5–3,5 или более высокие значения)	I
Тромб по данным чреспищеводной эхокардиографии	Непрямые антикоагулянты (МНО 2,5–3,5 или более высокие значения)	I

* Факторами риска тромбозов при ФП являются сердечная недостаточность, фракция выброса левого желудочка менее 35% и артериальная гипертензия в анамнезе.

ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ БОЛЬНЫХ С РАЗЛИЧНЫМИ ФОРМАМИ ФП

Впервые возникший или новый пароксизм ФП

Не всегда ясно, является ли данный эпизод действительно впервые возникшим, так как у некоторых больных пароксизмы ФП могут протекать бессимптомно. У больных с короткими эпизодами ФП, которые проходят самостоятельно, антиаритмического лечения обычно не требуется, за исключением случаев, когда появление ФП сопровождается такими симптомами, как гипотония, ишемия миокарда, сердечная недостаточность.

Целесообразность применения антикоагулянтов в этих случаях не ясна, и решение об их назначении следует принимать индивидуально с учетом наличия факторов риска (см. выше). Если ФП продолжается более 2-х суток, то тактика ведения такая же, как и при персистентной или перманентной форме.

Пароксизмальная ФП

Считается, что у пациентов с короткими и хорошо переносимыми эпизодами ФП нет необходимости в проведении антиаритмической терапии, но если пароксизмы переносятся плохо, то такая терапия, вероятно, необходима. В обоих случаях, однако, необходимо контролировать ЧСС и при необходимости проводить антикоагулянтную терапию. Что касается выбора антиаритмических препаратов, то в этом случае могут быть эффективны многие из них, и выбор должен осно-

вываться прежде всего на эффективности того или иного препарата, а также учитывать сопутствующую патологию (см. рис.).

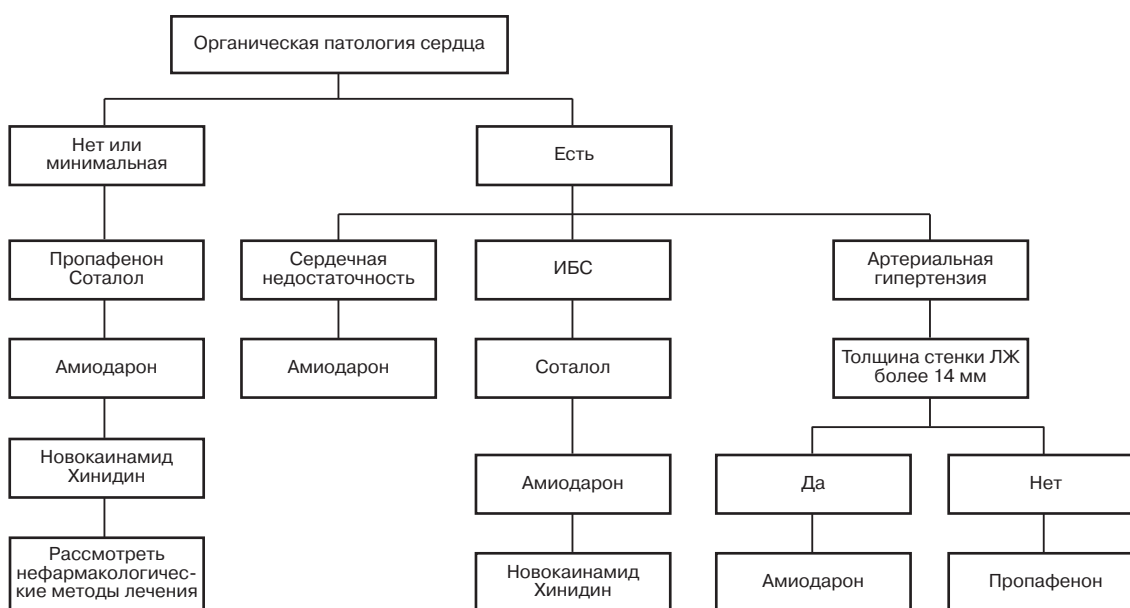
У некоторых пациентов могут быть полезными нефармакологические методы лечения ФП, такие как эндоваскулярные и хирургические. Однако на настоящий момент еще недостаточно данных для того, чтобы рекомендовать тот или иной метод лечения у данной группы пациентов.

Персистирующая ФП

У пациентов с хорошо переносимой ФП, которым уже проводили как минимум одну попытку восстановления синусового ритма, можно применить лишь антикоагулянтную терапию и терапию, направленную на контроль ЧСС. В других случаях необходима антиаритмическая терапия (в дополнение к вышеописанной) до и, вероятно, после кардиоверсии. Выбор антиаритмических препаратов должен основываться на тех же критериях, что и для пароксизмальной ФП.

Перманентная ФП

По определению, в этом случае восстановить синусовый ритм не удастся. Здесь не остается ничего другого, как пытаться контролировать ЧСС и бороться с возможными тромбозами. Однако в последние годы было предложено довольно много как эндоваскулярных, так и хирургических методов лечения ФП. Они отличаются достаточно большим разнообразием, но место каждого из них до сих пор остается либо неясным, либо недостаточно доказанным.



Выбор антиаритмических препаратов в зависимости от сопутствующей патологии.

Таблица 9

Тактика ведения пациентов с различными формами фибрилляции предсердий

Тип ФП	Длительность и характер	Восстановление синусового ритма	Поддержание синусового ритма	Контроль ЧСС	Антикоагулянтная и антиагрегантная терапия
Впервые возникшая	Часто спонтанное восстановление синусового ритма	В основном необходимости нет, за исключением гемодинамической нестабильности	—	+	При необходимости
Пароксизмальная	Обычно от 30 с до 7 суток. Часто спонтанное восстановление синусового ритма	В основном необходимости нет, за исключением гемодинамической нестабильности	При необходимости	+	При необходимости
Персистентная	Более 7 суток, обычно спонтанного восстановления синусового ритма не происходит	При необходимости	+	+	При необходимости
Перманентная	Как правило, восстановление синусового ритма без хирургического лечения невозможно	—	—	+	+

В общем виде тактика ведения пациентов с различными формами ФП представлена в таблице 9.

Заключение

Традиционно антиаритмическое лечение медикаментозными препаратами, которые контролируют ритм сердца путем изменения электрических свойств миокарда, остается первой линией терапии ФП. Однако лекарственные препараты неспецифичны в отношении миокарда предсердий и могут воздействовать на электрофизиологические параметры желудочков, вызывая жизнеугрожающие аритмии и тем самым увеличивая смертность. Кроме того, у ряда пациентов медикаментозная терапия неэффективна или есть противопоказания к ее проведению. Все это заставляет искать новые пути радикального лечения ФП.

В настоящее время акцент при лечении ФП стал смещаться в сторону нефармакологических методов, которые хорошо зарекомендовали себя при лечении синдрома Вольфа–Паркинсона–Уайта. Но в отношении ФП катетерные методы аблации показывают меньшую эффективность (40–70%). В связи с этим для лечения ФП стали более широко применяться хирургические методы лечения с использованием различных альтернативных источников энергии. Использование при этом миниинвазивных и торакоскопических технологий позволяет значительно снизить тяжесть хирургической агрессии и стоимость лечения и осуществлять радикальное лечение ФП у более широкого круга больных [1–6].

ЛИТЕРАТУРА

1. Бокерия Л. А., Махалдиани З. Б. Методические подходы к выполнению торакоскопической модификации процедуры «лабиринт» // Эндоскопическая хир. — 2005. — № 3. — С. 31–51.
2. Бокерия Л. А., Махалдиани З. Б. Торакоскопическая модификация процедуры «лабиринт» // Бюллетень НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН. — 2005. — Т. 6, № 2. — С. 21–29.
3. Бокерия Л. А., Махалдиани З. Б. Торакоскопическая хирургия на работающем сердце. I. Оперативные доступы к правым и левым отделам сердца для выполнения модифицированной процедуры «лабиринт» // Анналы аритмол. — 2005. — № 3. — С. 55–62.
4. Бокерия Л. А., Махалдиани З. Б. Торакоскопическая хирургия на работающем сердце. II. Выполнение процедуры «лабиринт» с помощью радиочастотной и ультразвуковой аблации // Там же. — 2005. — № 3. — С. 63–72.
5. Бокерия Л. А., Махалдиани З. Б. Торакоскопическая хирургия на работающем сердце. III. Микроволновая аблация коллектора легочных вен // Там же. — 2005. — № 3. — С. 72–81.
6. Бокерия Л. А., Махалдиани З. Б. Экспериментальная оценка возможностей применения торакоскопической техники при выполнении модифицированной процедуры «лабиринт»: хирургические и функциональные аспекты // Бюллетень НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН. — 2003. — Т. 4, № 2. — С. 21–27.
7. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with atrial fibrillation // Eur. Heart J. — 2001. — Vol. 22. — P. 1852–1923.
8. Botto G. L. External cardioversion of atrial fibrillation: Role of paddle position on technical efficacy and energy requirements // Heart. — 1999. — Vol. 82. — P. 726–730.
9. Capucci A., Boriani G., Rubino I. et al. A controlled study on oral propafenone versus digoxin plus quinidine in converting recent onset atrial fibrillation to sinus rhythm // Int. J. Card. — 1994. — Vol. 43. — P. 305–313.
10. DAAF trial group. Intravenous digoxin in acute atrial fibrillation. Results of a randomized, placebo-controlled multicentre trial in 239 patients. The Digitalis in Acute AF (DAAF) Trial Group // Eur. Heart J. — 1997. — Vol. 18. — P. 649–654.
11. Feinberg W. M., Blackshear J. L., Laupacis A. et al. Prevalence, age distribution, and gender of patients with

- atrial fibrillation. Analysis and implications // Arch. Intern. Med. — 1995. — Vol. 155. — P. 469–473.
12. *Flegel K. M., Shipley M. J., Rose G.* Risk of stroke in non-rheumatic atrial fibrillation // Lancet. — 1987. — Vol. 1. — P. 526–529.
 13. *Furberg C. D., Psaty B. M., Manolio T. A.* et al. Prevalence of atrial fibrillation in elderly subjects (the Cardiovascular Health Study) // Amer. J. Cardiol. — 1994. — Vol. 74. — P. 236–241.
 14. *Kannel W. B., Abbott R. D., Savage D. D., McNamara P. M.* Coronary heart disease and atrial fibrillation: The Framingham Study // Amer. Heart J. — 1983. — Vol. 106. — P. 389–396.
 15. *Kannel W. B., Wolf P. A., Benjamin E. J., Levy D.* Prevalence, incidence, prognosis, and predisposing conditions for atrial fibrillation: Population-based estimates // Amer. J. Cardiol. — 1998. — Vol. 82. — P. 2N–9.
 16. *Ostrander J. R., Brandt R. L., Kjelsberg M. O., Epstein F. H.* Electrocardiographic findings among the adult population of a total natural community, Tecumseh, Michigan // Circulation. — 1965. — Vol. 31. — P. 888–898.
 17. *Shinbane S. J., Wood M. A., Jensen D. N.* et al. Tachycardia-induced cardiomyopathy: A review of animal models and clinical studies // J. Amer. Coll. Cardiol. — 1997. — Vol. 29. — P. 709–715.
 18. *Verheugt F. W. A.* Stroke prevention in atrial fibrillation // Netherlands J. Med. — 2006. — Vol. 64, № 2. — P. 31–33.
 19. *Wolf P. A., Abbott R. D., Kannel W. B.* Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: The Framingham Study // Stroke. — 1991. — Vol. 22. — P. 983–988.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2006

УДК 616.125-008.313.2-089.819

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ. МИНИИНВАЗИВНЫЕ И ТОРАКОСКОПИЧЕСКИЕ ОПЕРАЦИИ

Л. А. Бокерия, З. Б. Махалдиани, М. Б. Биниашвили

Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева (дир. — академик РАМН Л. А. Бокерия)
РАМН, Москва

Фибрилляция предсердий (ФП) является одним из самых частых видов нарушения ритма сердца. Пациенты с ФП имеют высокую заболеваемость и смертность вследствие развития аритмогенной кардиомиопатии, обусловленной тахикардией, гемодинамическими нарушениями и тромбозами, что снижает качество жизни больных. Традиционное медикаментозное лечение ФП носит в основном симптоматический характер, направленный на профилактику тромбоэмболических осложнений, с использованием непрямых антикоагулянтов. Современные хирургические и нефармакологические методы позволяют успешно лечить данную патологию. На протяжении более чем 10 лет наиболее эффективным методом лечения ФП является хирургический. «Золотой стандарт» — операция «лабиринт» позволяет в большинстве случаев восстановить синусовый ритм сердца. Однако технические сложности выполнения операции и необходимость использования искусственного кровообращения ограничивают ее широкое клиническое применение. В последнее время возрос интерес к хирургическим методам лечения ФП. Это связано с двумя причинами: во-первых, новые исследования в области электрофизиологии ФП существенно дополнили классические представления о патогенезе заболе-

вания; во-вторых, разработанные новые технологии абляции с помощью альтернативных источников энергии позволяют быстро и безопасно выполнить абляцию легочных вен и создать линейные повреждения в левом предсердии. Указанные процедуры, выполненные пациентам с ФП в сочетании с операциями на клапанах сердца, увеличивают время оперативного вмешательства всего на 15 мин и наряду с этим позволяют в 80% случаев восстановить синусовый ритм. Более того, новые технологии абляции, адаптированные для торакоскопической и миниинвазивной хирургии, дают возможность лечения большого числа пациентов с изолированной формой ФП.

ФИБРИЛЛЯЦИЯ ПРЕДСЕРДИЙ ЯВЛЯЕТСЯ ОПАСНЫМ ЗАБОЛЕВАНИЕМ И ПРИЧИНОЙ БОЛЬШИХ МАТЕРИАЛЬНЫХ ЗАТРАТ

От ФП страдает около 2,2 млн человек в США, а также большое число людей во всем мире. ФП является серьезным заболеванием, требующим больших финансовых затрат на лечение [23]. Частота встречаемости ФП увеличивается в возрастной популяции, а также у людей с сопутствующими заболеваниями сердечно-сосудистой системы. Около 10% людей старше 80 лет страдают от ФП [24, 30, 36]. К сожалению, эти пациенты находят-

ся в группе риска и имеют высокую заболеваемость и смертность, связанную с ФП.

ФП является опасным заболеванием. Большинство наших знаний о факторах риска, ассоциированных с ФП, исходит из Фремингемского исследования [10, 37]. Результаты этого масштабного популяционного исследования показывают, что при ФП в 1,5 раза увеличивается смертность мужского населения и в 1,9 раза – женского, уменьшается продолжительность жизни на 18 лет у мужчин и на 21 год у женщин соответственно [10]. Эти результаты были подтверждены Датским исследованием, которое показало, что ФП на 29% увеличивает смертность у пациентов с функциональной патологией сердца [51].

Кроме того, что ФП ассоциирована с преждевременной смертью, ФП является также причиной эмболических инсультов. В 1998 г. 700 тыс. американцев перенесли эмболический инсульт, из них 80 тыс. вследствие наличия у них ФП [57]. У пациентов старше 70 лет ФП увеличивает риск развития инсульта от 3 до 5 раз [8, 25, 63]. В недавнем исследовании «Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of Rhythm Management» («AFFIRM») было показано, что медикаментозное лечение, направленное на профилактику тромбоэмболических инсультов при ФП, часто оказывается неэффективным [65]. В этом исследовании частота развития инсультов, связанных с ФП, во взрослой популяции ежегодно составляет 1%.

ФП является причиной больших материальных затрат. Высокие показатели заболеваемости и смертности, связанные с этим заболеванием, имеют в основе большую экономическую нагрузку. В США стоимость лечения одного пациента с ФП составляет в среднем 9300 \$ в год [41]. У госпитализированных пациентов наличие ФП увеличивает общую стоимость стационарного лечения в среднем на 17% [64]. Указанные обстоятельства наносят многомиллионный ущерб системе здравоохранения, к тому же сюда не включены выплаты по больничным листам и потери, связанные со снижением производительности труда.

Данная эпидемиологическая ситуация бросает серьезный вызов клиницистам, ученым и всей медицинской индустрии в целом. В настоящее время ученые и клиницисты находятся на уникальном уровне понимания и лечения ФП. Многочисленные исследования показывают, что медикаментозное лечение ФП часто себя не оправдывает [65]. Недавние исследования в области патофизиологии ФП дали новый толчок к разработке эффективных хирургических и нефармакологических методов лечения ФП. Современные достижения в области хирургической техники дают возможность проведения миниинвазивных процедур, позволяющих лечить большое число пациентов.

МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ФП

Недавно завершено исследование «AFFIRM» дало принципиально новую информацию, касающуюся проблемы медикаментозного лечения ФП [65]. В этом широкомасштабном многоцентровом рандомизированном исследовании сравнивались фармакологические стратегии, направленные на контроль частоты сердечных сокращений (ЧСС), с одной стороны, и контроль ритма сердца – с другой, у 4060 пациентов с ФП. От зарегистрированных пациентов и их врачей было получено подтверждение о возможности проведения методов лечения, направленных на обе стратегии, что, к примеру, позволило исключить из исследования многих пациентов, у которых ФП протекала с тяжелой симптоматикой и которым требовалось проведение методов лечения, направленных только на контроль сердечного ритма. Сравнение результатов указанных двух фармакологических стратегий не выявило существенного различия в выживаемости или частоте развития эмболических инсультов между двумя группами пациентов. Фактически клинические результаты в обеих группах показали необходимость в совершенствовании стратегий лечения; смертность в течение 5 лет составила 21–24%, а частота развития инсультов – 1% ежегодно. В целом 32% пациентов умерли или у них развились грозные осложнения в течение 3,5 года наблюдения. Необходимо отметить, что истинный контроль сердечного ритма (восстановление синусового ритма) был достигнут лишь у 63% пациентов во 2-й группе в течение 5 лет наблюдения. Таким образом, исследование «AFFIRM» наглядно продемонстрировало потребность в более совершенных методах лечения, направленных на восстановление синусового ритма у пациентов с ФП.

МЕТОДЫ КАТЕТЕРНОЙ АБЛАЦИИ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ФП

Как оказалось, в легочных венах (ЛВ) сосредоточены триггеры, инициирующие фибрилляцию приблизительно у 90% пациентов с ФП [31]. Указанный факт послужил основанием для развития методов чрескожной катетерной аблации для лечения пациентов с пароксизмальной формой ФП. Во время этих процедур производят электрофизиологическое исследование сердца, а затем фокальную аблацию заранее обнаруженных триггеров в ЛВ и анатомическую изоляцию всех четырех ЛВ с целью электрической изоляции всех потенциальных триггеров в левом предсердии [42]. Несмотря на то что методы чрескожной катетерной аблации применяются в ряде клиник, данные процедуры малоэффективны, технически сложны для выпол-

нения, излишне дорогостоящи и слишком продолжительны. Опытным электрофизиологам требуется от 3 до 6 часов для их выполнения. Несмотря на то что отдельные авторы утверждают, что эффективность катетерной абляции при лечении ФП составляет 80%, большинство других публикаций свидетельствует о том, что одна процедура может достигать эффективности от 40 до 70% у пациентов с пароксизмальной формой ФП [11, 32, 42, 48]. При этом результаты лечения персистирующей и хронической формы ФП еще менее эффективны [49].

В связи с этим в настоящее время чрескожная катетерная абляция не является методом выбора для лечения пациентов с ФП.

МЕТОДЫ ХИРУРГИЧЕСКОЙ АБЛЯЦИИ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ФП

На сегодняшний день хирургическое лечение ФП является самым эффективным. У хирургов есть определенные преимущества перед инвазивными аритмологами для выполнения эффективной и адекватной абляции. Это связано с возможностью визуального контроля всех анатомических структур, подвергающихся абляции, относительно несложной техникой самой хирургии, а также возможностью выполнения резекции ушка ЛП, которое является источником тромбоемболии у пациентов с ФП, перенесших инсульт.

В противоположность относительно новому методу катетерной абляции ФП, хирургические методы абляции имеют большую историю. Разработанная Дж. Коксом (James Cox) классическая операция «лабиринт» (the Maze procedure) позволила, по опубликованным данным, восстановить синусовый ритм более чем у 90% пациентов с ФП [16, 17, 19, 20, 60]. Несмотря на то что данная операция оказалась весьма эффективной, широкого внедрения в клиническую практику операция «лабиринт» не получила в связи с излишней травматичностью, сложностью выполнения, а также необходимостью проведения длительного искусственного кровообращения (ИК).

Однако в последнее время методы хирургического лечения ФП стали вновь актуальны в связи с технологическим совершенствованием хирургического инструментария, а также с диагностикой триггерной активности в ЛВ и в ЛП, запускающих ФП у большинства пациентов [11, 31, 32, 34, 42, 47, 48, 58, 59]. Достижения в области понимания патогенеза ФП, а также развитие новых технологий абляции позволили хирургам быстро и эффективно выполнять абляцию ЛВ и создавать линейные повреждения в ЛП под визуальным контролем [13, 14, 26–29, 39, 44, 56, 62]. Альтернативные источники энергии способны создать надеж-

ные линии блока проведения электрического импульса в левом предсердии и заменить хирургический способ «разрез–шов», используемый при выполнении классической операции «лабиринт». Альтернативными источниками энергии при абляции являются радиочастотная (РЧ), микроволновая (МВ), ультразвуковая (УЗ) и лазерная энергия, а также холодное воздействие – криоабляция [13, 14, 26–29, 39, 44, 56, 62]. Процедуры, при которых используются эти методы хирургической абляции, увеличивают общее оперативное время на 15 минут и позволяют восстановить синусовый ритм в среднем у 80% пациентов с ФП. Более того, современные достижения научно-технического прогресса позволили адаптировать новые технологии абляции для проведения торакоскопической и минимально инвазивной хирургической абляции на работающем сердце у пациентов с изолированной формой ФП.

В связи с этим большой научный и практический интерес представляют различные аспекты лечения ФП. В данном обзоре рассматривается хирургическая техника и результаты операции «лабиринт», описываются новые методы хирургической абляции ФП, включая минимально инвазивные операции, и подводятся итоги относительно показаний и стратегий для хирургического лечения ФП.

ОПЕРАЦИЯ «ЛАБИРИНТ»

Операция «лабиринт», в частности ее последняя модификация «лабиринт III», признана «золотым стандартом» хирургического лечения ФП. Фактически она является самым эффективным методом лечения ФП из всех существующих на сегодняшний день [9, 17, 19, 20, 43, 54]. J. Cox и соавт. разработали данную операцию на основе экспериментальных и клинических моделей, касающихся электрофизиологических особенностей ФП [16, 17, 19, 20, 60]. Для улучшения результатов и упрощения операции в целом процедура была дважды модифицирована, что закончилось разработкой операции «лабиринт III» [18].

Операция «лабиринт» включает в себя создание с помощью хирургических разрезов и криоабляции в миокарде предсердий повреждений, которые прерывают множественные круги реентри, обуславливающие ФП (рис. 1). Повреждения в области правого (ПП) и левого предсердий (ЛП) прерывают большинство кругов реентри и обуславливают движение электрического импульса, исходящего из синоатриального узла, к атриовентрикулярному узлу по определенному маршруту. Это позволяет электрически координированно активировать миокард ПП и ЛП. Необходимо отметить, что во время операции выполняется круговая изоляция

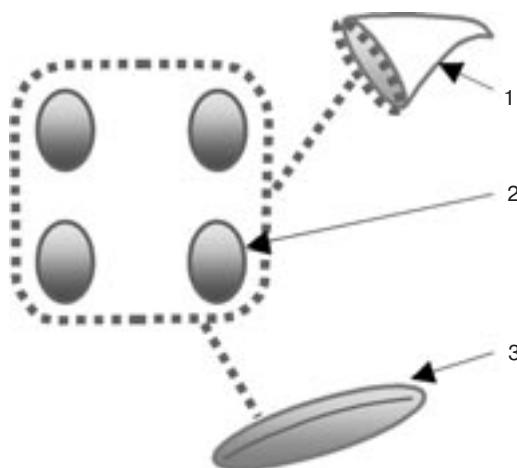


Рис. 1. Схема линий традиционных хирургических повреждений «разрез-шов» (пунктирные линии) в области ЛП при выполнении стандартной операции «лабиринт III».

Ушко ЛП отсечено. Хирургические линии «разрез-шов» соединяют коллектор ЛВ с основанием ушка ЛП и с фиброзным кольцом митрального клапана (МК).

1 — ушко ЛП; 2 — коллектор ЛВ; 3 — МК.

коллектора ЛВ и резекция ушка ЛП. Эта особенность учитывается при выполнении большинства новых операций хирургической абляции ФП.

Хотя существует возможность проведения минимально инвазивной операции «лабиринт», используя для доступа маленький разрез в грудной клетке, операция выполняется в условиях остановленного и «сухого» сердца и ИК [13]. Для выполнения данной операции опытным хирургам требуется от 45 до 60 минут ИК [9, 16, 43, 54]. Операция может быть выполнена отдельно или в сочетании с другими операциями, например, в сочетании с пластикой или протезированием митрального клапана, операцией аортокоронарного шунтирования.

Ж. Сох и соавт. доложили о результатах большой серии операций «лабиринт» [16]. Операционная летальность составила 2% из 346 пациентов. Стабильный синусовый ритм был восстановлен у 99% пациентов, и только 2% понадобилось назначение антиаритмических препаратов после операции. На эффективность операции не влияли такие обстоятельства, как наличие патологии митрального клапана, размеры ЛП или форма ФП (пароксизмальная, персистентная или хроническая). Послеоперационная ФП отмечалась у 38% пациентов, что, по всей видимости, связано с укороченным рефрактерным периодом предсердий во время операции. Несмотря на это, послеоперационные случаи ФП были временными и не влияли на отдаленные результаты операции [17]. Необходимость в имплантации электрокардиостимуляторов (ЭКС) возникла у 15% прооперированных паци-

ентов, что в большинстве случаев было связано с изначальной дисфункцией синусного узла, а не с самой операцией «лабиринт». Несмотря на многочисленные разрезы в предсердиях, эффективная транспортная функция была сохранена в 98% случаев в ПП и в 93% случаев в ЛП [16]. Очень важным, в дополнение к восстановлению синусового ритма, является то обстоятельство, что операция «лабиринт» позволила предотвратить тромбоэмболические осложнения ФП [7].

Другие научные центры также подтвердили превосходные результаты операции «лабиринт», с восстановлением синусового ритма у 75–95% прооперированных пациентов, снижением у них отдаленного риска развития тромбоэмболических осложнений и низкой операционной летальностью [9, 43, 54].

Недавние усовершенствования операции «лабиринт» включают в себя сохранение ушка ПП для адекватной продукции натрийуретического пептида, что предупреждает развитие периферических отеков, и разработку минимально инвазивных технологий, позволяющих выполнять операцию «лабиринт», не применяя излишне травматичную срединную стернотомию.

В кардиохирургическом центре г. Кливленда в США (Cleveland Clinic Foundation, USA) с 1991 по 2002 г. было выполнено 312 операций «лабиринт». Операции проводились пациентам с изолированной формой ФП и тяжелой симптоматикой, в том числе осложнившейся эмболическим инсультом, а также пациентам с ФП, которым требовалось проведение других кардиохирургических операций. Большую группу составили пациенты с сочетанием ФП и патологии митрального клапана. В целом 185 пациентам была выполнена классическая операция «лабиринт» в сочетании с пластикой или протезированием митрального клапана.

Общая госпитальная летальность составила 1,9%. Среди 82 прооперированных пациентов с изолированной формой ФП летальность отсутствовала. Частота успеха операции «лабиринт», под которым понималось восстановление синусового ритма на срок более чем 6 месяцев наблюдения, составила: 98% в группе пациентов с изолированной формой ФП; 94% в группе ФП плюс пластика митрального клапана; 95% в группе ФП плюс протезирование митрального клапана и 100% в группе ФП плюс аортокоронарное шунтирование. В 3% случаев вследствие развития у пациентов рецидива ФП или трепетания предсердий (ТП) понадобилось проведение чрескожной катетерной абляции. Необходимость в имплантации ЭКС возникла у 9,6% пациентов. Как и в случае серий операций, проведенных Ж. Сох и соавт., необходимость в имплантации ЭКС возникла скорее по причине

дисфункции синоатриального узла или развития поперечной блокады как осложнения от операции на митральном клапане, чем непосредственно по причине операции «лабиринт». Отдаленные случаи эмболических инсультов, транзиторных ишемических атак (ТИА) или других тромбоэмболических осложнений наблюдались всего у 3 (0,9%) прооперированных пациентов.

Указанные результаты подтвердили безопасность операции «лабиринт», ее способность восстанавливать синусовый ритм у пациентов на длительный срок и снижать отдаленный риск развития тромбоэмболических осложнений. Несмотря на свои превосходные результаты, операция «лабиринт» проводилась относительно редко, и связано это было в основном со сложностью ее выполнения, а также высокой себестоимостью.

В настоящее время происходят существенные изменения в области хирургического лечения ФП. Разработка новых технологий, способных быстро создавать линии блока проведения электрического импульса, позволили хирургам быстро и эффективно выполнять абляцию ФП у пациентов в сочетании с другими операциями на сердце. Более того, указанные технологии были приспособлены для проведения минимально инвазивной хирургической абляции для лечения пациентов с изолированной формой ФП.

НОВЫЕ МЕТОДЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ФП

Решающее значение в разработке новых методов хирургического лечения ФП главным образом имело следующее: 1) понимание того обстоятельства, что ЛВ и ЛП являются основными факторами, запускающими и поддерживающими ФП; 2) развитие новых технологий абляции, позволивших использовать альтернативные источники энергии для быстрого и безопасного создания линий электрической изоляции под визуальным контролем.

В то время как классическая операция «лабиринт» изначально была разработана для прерывания множественных кругов риентри, обусловливающих ФП, новые методы оперативного лечения анатомически более точно сфокусированы. Сегодня уже не вызывает сомнения, что для возникновения ФП необходимо наличие определенного субстрата и триггерной активности и что последние анатомически локализируются в ЛВ и ЛП [22]. Под субстратом понимается патология предсердного миокарда вследствие его частого воспаления или фиброза, что вызывает электрическую дисфункцию, ведущую к возникновению ФП [46]. Под триггерной активностью понимается наличие аритмогенных эктопических фокусов, изменение

натяжения стенки предсердия, а также расстройство автономного тона. Хотя субстрат и триггерная активность – вариабельные факторы, многочисленные экспериментальные и клинические методы исследования указывают на определяющее значение ЛВ в инициации и поддержании ФП [11, 31, 32, 42, 48].

М. Naisaguerre и соавт. наглядно показали, что пароксизмальная форма ФП в 94% случаев индуцируется аритмогенными эктопическими фокусами, расположенными в ЛВ [31]. Скорее всего это связано с анатомической особенностью перехода эндотелия ЛВ на эндокард ЛП. В указанном соединении были обнаружены две разновидности тканевых элементов с различными электрофизиологическими свойствами, что может служить критическим звеном в развитии ФП [45]. Как было отмечено ранее, катетерная абляция эктопических фокусов, расположенных в ЛВ, оказалась весьма эффективной для лечения пароксизмальной формы ФП [11, 32, 42, 48]. И хотя эти исследования указывают на большую значимость ЛВ в индукции пароксизмальной формы ФП, их значение для развития персистентной или хронической формы ФП остается весьма сомнительным.

Результаты электроанатомического картирования ЛП у пациентов с персистентной формой ФП во время операции свидетельствуют о том, что ЛП выступает в роли электрического двигателя аритмии [47]. У пациентов с персистентной формой ФП с сопутствующей патологией митрального клапана упрощенные процедуры абляции в области ЛП восстанавливают синусовый ритм в 78% случаев [26, 58]. Эти процедуры включают изоляцию коллектора ЛВ, резекцию ушка ЛП и создание соединяющих повреждений с фиброзным кольцом митрального клапана.

Для проведения хирургического лечения ФП были предложены различные системы абляции. Все они подразумевают использование различных альтернативных источников энергии, способных создавать линии электрической изоляции. В клинической практике используются РЧ-, МВ-, УЗ-, лазерная и криотермальная энергия. Данные виды энергии (кроме криоабляции) создают линии блока проведения электрического импульса посредством гипертермического повреждения тканей миокарда ЛП. Наибольший опыт использования энергии в клинике связан с применением радиочастотной энергии, которая обуславливает нагревание предсердного миокарда переменным током. Хорошая эффективность РЧ-абляции с использованием катетерных технологий [11, 32, 42, 48] побудила хирургов выполнять аппликацию РЧ-энергии на сердце во время кардиохирургических операций, под прямым контролем зрения.

На сегодняшний день для хирургической абляции доступны несколько видов РЧ-катетеров. Среди них длинные гибкие катетеры [62], жесткие электроды [35], электроды наподобие ручек с охлаждающим наконечником [56], а также биполярные РЧ электроды-зажимы [27]. Под прямым визуальным контролем указанные катетеры могут быть расположены как со стороны эпикарда, так и со стороны эндокарда [55, 62]. Эпикардальный доступ разрешен для проведения абляции на работающем сердце, несмотря на то что существует определенное мнение, что монополярная РЧ-абляция не создает трансмуральные повреждения со стороны эпикарда [61]. В противоположность этому биполярные РЧ электроды-зажимы предназначены для эпикардального позиционирования. Данные технические системы позволяют подтвердить достижение трансмурального повреждения в режиме реального времени, что является важной составляющей в области хирургического лечения ФП [47].

Несмотря на то что мировой опыт использования МВ-, УЗ- и лазерной энергии меньше, указанные виды альтернативных источников энергии также способны производить эффективную гипертермическую абляцию ФП. В настоящее время появляется все больше публикаций, посвященных возможности использования МВ-антенн («Afx, Inc.», Fremont, California, USA) для проведения торакоскопической абляции ФП на работающем сердце [53]. Недавно разработанные длинные гибкие УЗ-катетеры («Epicor, Inc.», California, USA) также успешно можно использовать для торакоскопической абляции ФП.

Хирурги используют альтернативные источники энергии для создания различных видов повреждений [38, 39, 50, 53, 55, 56, 62]. Все они включают частичную или полную изоляцию коллектора ЛВ или билатеральную изоляцию ЛВ и резекцию ушка ЛП; многие хирурги дополняют процедуру созданием соединяющих повреждений на задней стенке ЛП между правыми и левыми ЛВ, а также между ЛВ и фиброзным кольцом митрального клапана. Соединяющие повреждения между правыми ЛВ и фиброзным кольцом митрального клапана могут иметь большое значение в предупреждении послеоперационного левопредсердного трепетания [15]. Хотя некоторые хирурги также создают повреждения в области ПП, по аналогии с операцией «лабиринт», указанные повреждения скорее всего не имеют существенного значения для абляции ФП [62].

В связи с тем, что хирурги обладают преимуществом непосредственного осмотра предсердных структур и быстрого выполнения трансмуральных повреждений, им требуется небольшое

время (от 10 до 20 минут) для выполнения процедуры хирургической абляции [27, 56, 62], в отличие от операции «лабиринт», которая занимает значительно больше оперативного времени [33, 52]. Более того, вследствие использования альтернативных источников энергии вместо классического хирургического метода «разрез—шов» снижается риск кровотечений.

Хотя существует несколько способов нанесения повреждений в области ЛП, их результаты примерно одинаковы. Восстановление синусового ритма наблюдается у 70–80% пациентов [26, 56, 62]. К настоящему времени больше всего процедур абляции выполнено пациентам с сопутствующими органическими заболеваниями сердца, которым абляция ФП выполнялась в сочетании с операциями на митральном клапане. Эффективность указанных операций была сопоставима с эффективностью классической операции «лабиринт» [9, 16, 43, 54]. Частота восстановления синусового ритма была примерно одинаковой, независимо от того, проводилась абляция в области ПП или нет.

После хирургического лечения ФП с использованием альтернативных источников энергии послеоперационные случаи ФП наблюдались приблизительно у 60% пациентов [50, 62]. Несмотря на то что от 30 до 40% пациентов выписывались из стационара с ФП, у многих из них восстановление синусового ритма происходило в течение ближайших 3 месяцев [50, 62]. Таким образом, случаи ФП в ближайшем послеоперационном периоде не могут служить показателем неэффективности процедуры абляции. Такая высокая частота послеоперационной ФП значительно превышает ту, которая наблюдалась при классической операции «лабиринт». Факторы, которые влияют на успех операции, до настоящего времени не выявлены, хотя, возможно, огромную роль в этом играет редукция размеров ЛП [12]. После успешной абляции транспортную функцию предсердий удастся сохранить в пределах 80–100% случаев [13].

Разработка новых технологий и операций для хирургического лечения ФП внесла определенные изменения в практическую кардиохирургию. Например, в США указанные операции выполняются по возможности всем пациентам с ФП в сочетании с другими операциями на открытом сердце. В 2002 г. только в клиническом центре г. Кливленда (Cleveland Clinic Foundation, USA) было выполнено около 300 подобных сочетанных операций. Причем в 75% случаев это были пациенты с сопутствующей патологией клапанов сердца. Особенно актуально проведение операций по пластике митрального клапана в сочетании с хирургической абляцией ФП, после чего

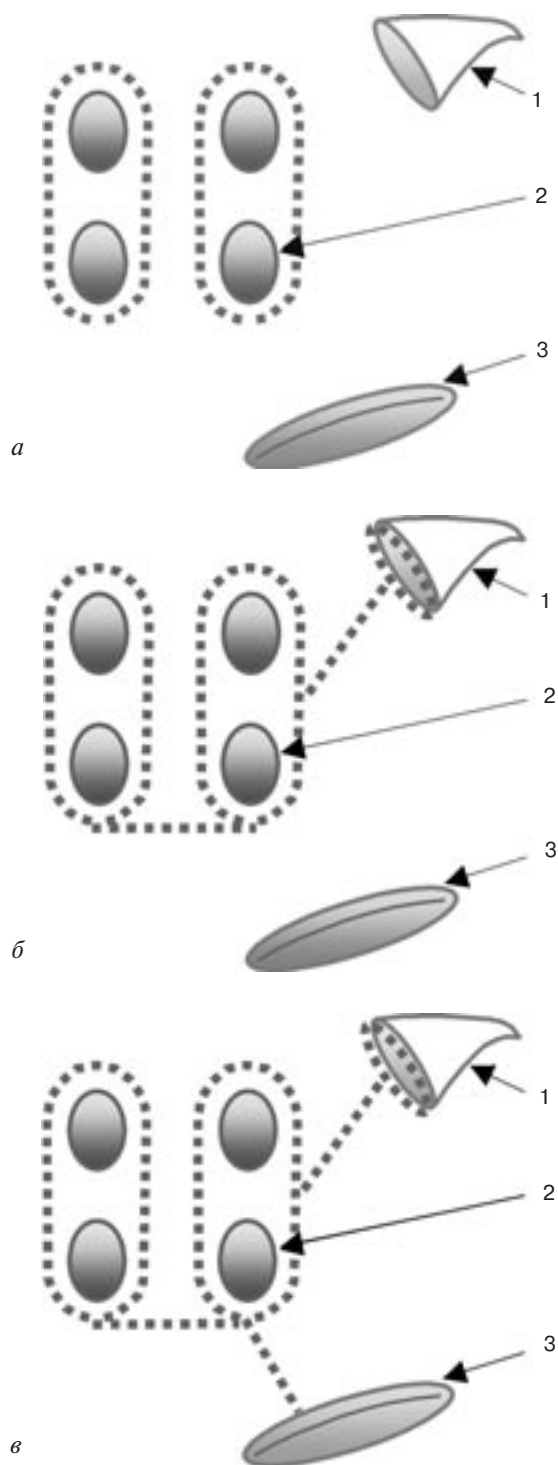


Рис. 2. Схема линий повреждений, созданных с помощью альтернативных источников энергии.

a – билатеральная изоляция ЛВ (правые ЛВ изолированы отдельно от левых ЛВ);

б – билатеральная изоляция ЛВ; резекция ушка ЛП; соединяющее повреждение между нижними ЛВ; соединяющее повреждение между ушком ЛП и левой верхней ЛВ;

в – билатеральная изоляция ЛВ; резекция ушка ЛП; соединяющее повреждение между нижними ЛВ; соединяющее повреждение между ушком ЛП и левой верхней ЛВ; соединяющее повреждение между левой нижней ЛВ и фиброзным кольцом МК.

Пунктирными линиями обозначены повреждения, созданные с помощью гипертермической абляции или криоабляции.

1 – ушко ЛП; 2 – коллектор ЛВ; 3 – МК.

пациенты избавляются от необходимости длительной антикоагулянтной терапии.

В данной клинике для лечения ФП широко используется метод биполярной РЧ-абляции с помощью устройства «Atricure» (Inc., West Chester, OH, USA). Как уже отмечалось ранее, данное устройство имеет функцию подтверждения трансмуральности создаваемых повреждений, что очень важно для успеха процедуры абляции. С ноября 2001 по март 2003 г. 134 пациентам была выполнена биполярная РЧ-изоляция ЛВ в сочетании с нанесением соединяющих повреждений в области ЛП. В основном использовались способы нанесения повреждений, показанные на рис. 2. Резекция ушка ЛП выполнялась всем пациентам. Среднее время выполнения процедуры составило 15 минут. Осложнения, связанные с использованием устройства, или случаи стеноза ЛВ не наблюдались.

Случаи послеоперационной ФП отмечались у 57% пациентов; однако спустя 6 месяцев после операций синусовый ритм был восстановлен у 85% больных. В связи с высокой частотой послеоперационной ФП всем пациентам проводилась антикоагулянтная терапия в течение 3 месяцев. По причине вариабельности сердечного ритма в первые 3–6 месяцев после операции пациентам также проводилась агрессивная антиаритмическая терапия, включающая в себя медикаментозную и электрическую кардиоверсию, по мере необходимости. Несмотря на то что пока отсутствуют результаты длительного наблюдения, стабилизация сердечного ритма происходила через 6 месяцев после операции. Отдаленных случаев эмболических инсультов или ТИА у пациентов не наблюдалось. Необходимость в имплантации ЭКС возникла у 9% пациентов, и эти случаи, как и при классической операции «лабиринт», скорее были связаны с изначальной дисфункцией синусного узла, чем непосредственно с процедурой абляции.

СОВРЕМЕННЫЕ ПОКАЗАНИЯ И СТРАТЕГИИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ФП

В настоящее время предложены многочисленные методы лечения ФП. Среди них медикаментозные методы, направленные на контроль ЧСС и профилактику тромбоэмболических осложнений с использованием непрямых антикоагулянтов; нефармакологические методы (абляция АВ-узла с последующей имплантацией ЭКС, чрескожная катетерная абляция), а также хирургические методы. Сложность патогенеза и большая вариабельность симптоматики препятствуют разработке общих рекомендаций и стандартов лечения данной аритмии. Однако методы хирургического лечения имеют несомненные преимущества в области лечения ФП по ряду причин.

Методы хирургического лечения ФП обладают большой эффективностью, позволяя на длительный срок восстановить синусовый ритм [21]. В отличие от электрофизиологов хирурги имеют преимущество прямой визуализации ЛВ и ЛП как со стороны эндокарда, так и со стороны эпикарда, что позволяет с использованием новых технологий абляции выполнять изоляцию ЛВ и соединяющие повреждения на задней стенке ЛП в среднем за 15 минут. Прямая видимость анатомических структур дает возможность аккуратно располагать электроды для хирургической абляции в области коллектора ЛВ, что позволяет избежать стеноза ЛВ. С помощью хирургических методов можно также выполнять резекцию ушка ЛП, существенно снижая риск тромбозомболических осложнений в отдаленном периоде. В заключение необходимо сказать, что простота выполнения указанных процедур дает основания для их широкого применения в клинической практике.

Хирургическая стратегия лечения ФП определяется состоянием пациента. В случае наличия у него пароксизмальной формы ФП адекватным подходом будет только абляция ЛВ, что позволит восстановить синусовый ритм в 90% случаев. В случае наличия у пациентов персистентной или хронической формы ФП в сочетании с органической патологией сердца, требующей оперативного лечения, целесообразно абляцию ЛВ дополнять созданием соединяющих повреждений на задней стенке ЛП. На основе экспериментальных исследований были разработаны операции по минимально инвазивной и торакоскопической эпикардиальной абляции на работающем сердце для лечения пациентов с изолированной формой ФП [53].

МИНИМАЛЬНО ИНВАЗИВНЫЕ ОПЕРАЦИИ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ФП

Недавние исследования в области электрофизиологии ФП существенно дополнили классические представления о патогенезе заболевания и дали толчок к разработке новых методов лечения этой аритмии. Было выявлено, что в мышечных муфтах ЛВ (предсердный миокард, переходящий на ЛВ) сосредоточены аритмогенные эктопические фокусы, которые по причине своих эмбриологических особенностей могут оказаться критическими в индукции и поддержании ФП [31]. Данная находка открыла новую эру в области понимания и лечения ФП.

Результаты чрескожной катетерной абляции показали, что фокусы аритмогенной активности могут смещаться в пределах мышечных муфт ЛВ [40]. Приоритетными являются методы, позволяющие выполнять абляцию в области коллектора ЛВ (коллектор ЛВ – это место перехода предсерд-

ного миокарда на ЛВ) и таким способом электрически изолировать дистальную часть мышечных муфт ЛП. Такая электрическая изоляция коллектора ЛВ предотвращает распространение аритмогенных импульсов на ЛП и тем самым предупреждает индукцию и поддержание ФП. В настоящее время процедуры изоляции коллектора ЛВ выполняются во многих кардиохирургических клиниках мира. Основываясь на патогенезе заболевания, были разработаны минимально инвазивные операции эпикардиальной изоляции коллектора ЛВ в сочетании с резекцией ушка ЛП на работающем сердце.

На сегодняшний день в арсенал хирургического лечения пациентов с изолированной формой ФП вошли операции, выполняемые доступом посредством миниторакотомии и торакоскопии, в том числе с использованием робототехники. Принципиальным моментом указанных минимально инвазивных операций является полная изоляция всех ЛВ. В зависимости от анатомии впадения ЛВ в ЛП можно выполнять билатеральную изоляцию ЛВ (правые и левые ЛВ изолируются отдельно) или изоляцию общего коллектора ЛВ.

Техника выполнения эпикардиальной абляции на работающем сердце полностью торакоскопическим способом с использованием гибкой антенны «Flex-10» и МВ-генератора «Afx» («Afx, Inc.», Fremont, California)

Операция начинается из правосторонней трехпортовой торакоскопии с установкой портов в третьем, четвертом и пятом межреберьях. Пациент располагается на спине, с руками, отведенными в стороны, что позволяет расширить межреберные промежутки. После коллабирования правого легкого устанавливается средний порт в четвертом межреберье по средней подмышечной линии. Через данный порт производится нагнетание CO₂ в грудную клетку под давлением от 5 до 10 см водн. ст. После этого в порт вводится 0° оптика и под ее контролем устанавливаются два других порта. Осматриваются плевральная полость и правый диафрагмальный нерв, проходящий по боковому листку перикарда между верхней полой веной (ВПВ) и нижней полой веной (НПВ). Перикард захватывается медиальнее от правого n. phrenicus, отводится от работающего сердца и линейно рассекается от НПВ до ВПВ. Следующим этапом операции является установка резинового проводника «Robnet» в косой и поперечный синусы перикарда. Для охвата правой полуокружности коллектора ЛВ выполняется рассечение перикардиальных складок между ВПВ и правой верхней ЛВ и между НПВ и правой нижней ЛВ. После окончания опе-

ративных манипуляций из правосторонней торакоscопии инструменты извлекаются, возобновляется вентиляция правого легкого. Пациент поворачивается на правый бок, коллабируется левое легкое, и аналогично правосторонней торакоscопии устанавливаются три порта слева. После установки оптики через просвечивающий перикардальный жир видны резиновые проводники. Перикард вскрывается медиальнее расположения левого n. phrenicus. В верхнем отделе линейного разреза определяется ушко ЛП, а также верхняя часть резинового проводника, в нижнем отделе разреза можно увидеть нижнюю часть проводника.

Проводники выводятся наружу через 12-мм нижний порт. Для полного охвата окружности коллектора ЛВ концы проводников фиксируются друг к другу швом, а затем помещаются обратно в левую плевральную полость. Гибкая рукоятка «Flex-10» с помощью шва фиксируется к нижнему резиновому проводнику, расположенному в косом синусе перикарда. После смещения верхнего проводника антенной «Flex-10» охватывают ЛВ и устанавливают в правильной позиции, ориентируясь по ее черной изолирующей полоске. После этого осуществляется подача МВ-энергии для абляции ЛВ.

Для выполнения полноценной абляции ЛВ, а также основания ушка ЛП, «Flex-10» по необходимости смещают. После завершения абляции в верхний порт устанавливается линейный эндоскопический сшивающий аппарат «Endo-GIA» и производится резекция ушка ЛП у его основания. После окончания операции пациент экстубируется в операционной и доставляется в реанимацию.

Полностью эндоскопическая хирургическая абляция может быть выполнена с помощью роботосистемы «Da Vinci» («The Da Vinci Surgical System», Mountain View, CA, USA). Введение МВ-антенны «Flex-10», а также биполярных РЧ-зажимов «AtriCure» или «Medtronic» для электрической изоляции ЛВ можно осуществить из 5-см билатеральной миниторакотомии в четвертом или пятом межреберье.

До недавнего времени единственным хирургическим способом лечения пациентов с изолированной формой ФП была классическая операция «лабиринт». Теперь абляция ЛВ и резекция ушка ЛП выполняются на работающем сердце, доступом из миниторакотомии или торакоscопическим способом. Такого рода минимально инвазивные операции эпикардиальной абляции ФП являются доступными и привлекательными процедурами для пациентов с изолированной формой ФП. Пациентам с пароксизмальной формой ФП может выполняться абляция ЛВ с резекцией ушка ЛП, а в случае наличия у них персистентной или хрониче-

ской формы ФП указанная процедура должна дополняться созданием соединяющих повреждений на задней стенке ЛП. С опытом эти процедуры выполняются в среднем за 1 час. Послеоперационное ведение данных пациентов похоже на ведение пациентов после лапароскопической холецистэктомии и включает в себя быстрое восстановление больных в течение 1–2 дней. Разработка этих минимально инвазивных операций позволяет вылечить большое число пациентов с ФП, улучшить их качество жизни и освободить от необходимости проведения антикоагулянтной и антиаритмической терапии. Более того, такого рода минимально инвазивные технологии позволяют снизить тяжесть хирургической агрессии, длительность операции, время нахождения пациента на стационарном лечении, длительность послеоперационной реабилитации, стоимость лечения, а также обеспечивают хорошие косметические результаты [1–6].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В последнее время возрастает интерес к хирургическим методам лечения ФП. Несмотря на эффективность операции «лабиринт», новые методы хирургического лечения ФП гораздо проще выполнимы и включают в себя электрическую изоляцию ЛВ, создание линейных повреждений в ЛП и резекцию ушка ЛП. Современные разработки хирургического инструментария позволяют выполнять операции минимально инвазивной и торакоscопической эпикардиальной абляции ФП на работающем сердце. Указанные операции позволяют быстро и эффективно лечить большое число пациентов с ФП.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бокерия Л. А., Махалдиани З. Б. Методические подходы к выполнению торакоscопической модификации процедуры «лабиринт» // Эндоскоп. хир. — 2005. — № 3. — С. 31–51.
2. Бокерия Л. А., Махалдиани З. Б. Торакоscопическая хирургия на работающем сердце. I. Оперативные доступы к правым и левым отделам сердца для выполнения модифицированной процедуры «лабиринт» // Анналы аритмол. — 2005. — № 3. — С. 55–62.
3. Бокерия Л. А., Махалдиани З. Б. Торакоscопическая хирургия на работающем сердце. II. Выполнение процедуры «лабиринт» с помощью радиочастотной и ультразвуковой абляции // Там же. — 2005. — № 3. — С. 63–72.
4. Бокерия Л. А., Махалдиани З. Б. Торакоscопическая хирургия на работающем сердце. III. Микроволновая абляция коллектора легочных вен // Там же. — 2005. — № 3. — С. 72–81.
5. Бокерия Л. А., Махалдиани З. Б. Торакоscопическая модификация процедуры «лабиринт» // Бюлл. НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН. — 2005. — Т. 6, № 2. — С. 21–29.
6. Бокерия Л. А., Махалдиани З. Б. Экспериментальная оценка возможностей применения торакоscопической техники при выполнении модифицированной процедуры лабиринт: хирургические и функциональные аспекты // Там же. — 2003. — Т. 4, № 2. — С. 21–27.
7. Ad N., Cox J. L. Stroke prevention as an indication for the Maze procedure in the treatment of atrial fibrillation // Semin. Thorac. Cardiovasc. Surg. — 2001. — Vol. 12. — P. 56–62.

8. *Albers G. W., Dalen J. E., Laupacis A.* et al. Antithrombotic therapy in atrial fibrillation // *Chest*. – 2001. – Vol. 119 (Suppl.). – P. 194S–206.
9. *Arcidi J. M. Jr, Doty D. B., Millar R. C.* The Maze procedure: The LDS Hospital experience // *Semin. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2000. – Vol. 12. – P. 38–43.
10. *Benjamin E. J., Wolf P. A., D'Agostino R. B.* et al. Impact of atrial fibrillation on the risk of death: The Framingham heart study // *Circulation*. – 1998. – Vol. 98. – P. 946–952.
11. *Chen S. A.* Catheter ablation of atrial fibrillation: Fact and controversy // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* – 2002. – Vol. 13. – P. 2074–2075.
12. *Chen M. C., Chang J. P., Guo G. B., Chang H. W.* Atrial size reduction as a predictor of the success of radiofrequency Maze procedure for chronic atrial fibrillation in patients undergoing concomitant valvular surgery // *Ibid.* – 2001. – Vol. 12. – P. 867–874.
13. *Cox J. L.* The minimally invasive Maze-III procedure // *Oper. Tech. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2000. – Vol. 5. – P. 79–92.
14. *Cox J. L., Ad N.* New surgical and catheter based-modifications of the Maze procedure // *Semin. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2000. – Vol. 12. – P. 68–73.
15. *Cox J. L., Ad N.* The importance of cryoablation of the coronary sinus during the Maze procedure // *Ibid.* – 2000. – Vol. 12. – P. 20–24.
16. *Cox J. L., Ad N., Palazzo T.* et al. Current status of the Maze procedure for the treatment of atrial fibrillation // *Ibid.* – 2000. – Vol. 12. – P. 15–19.
17. *Cox J. L., Boineau J. P., Shuessler R. B.* et al. Electrophysiologic basis, surgical development, and clinical results of the Maze procedure for atrial flutter and atrial fibrillation // *Adv. Card. Surg.* – 1995. – Vol. 6. – P. 1–67.
18. *Cox J. L., Jaquiss R. D., Shuessler R. B., Boineau J. P.* Modifications of the Maze procedure for atrial flutter and atrial fibrillation. II. Surgical technique of the Maze-III procedure // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 1995. – Vol. 110. – P. 485–495.
19. *Cox J. L., Shuessler R. B., D'Agostino H. J. Jr.* et al. The surgical treatment of atrial fibrillation. III. Development of a definitive surgical procedure // *Ibid.* – 1991. – Vol. 101. – P. 569–583.
20. *Cox J. L., Shuessler R. B., Boineau J. P.* The development of the Maze procedure for the treatment atrial fibrillation // *Semin. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2000. – Vol. 12. – P. 2–14.
21. *Damiano R. J. Jr.* Alternative energy sources for atrial fibrillation: Judging the new technology // *Ann. Thorac. Surg.* – 2003. – Vol. 75. – P. 329–330.
22. *Falk R. H.* Atrial fibrillation // *N. Engl. J. Med.* – 2001. – Vol. 344. – P. 1067–1078.
23. *Feinberg W. M., Blackshear J. L., Laupacis A.* et al. Prevalence, age distribution, and gender of patients with atrial fibrillation. Analysis and implications // *Arch. Intern. Med.* – 1995. – Vol. 155. – P. 469–473.
24. *Furberg C. D., Psaty B. M., Manolio T. A.* et al. Prevalence of atrial fibrillation in elderly subjects (The Cardiovascular health study) // *Amer. J. Cardiol.* – 1994. – Vol. 74. – P. 236–241.
25. *Fuster V., Ryden L. E., Asinger R. W.* et al. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with atrial fibrillation: executive summary // *Circulation*. – 2001. – Vol. 104. – P. 2118–2150.
26. *Gillinov A. M., Blackstone E. H., McCarthy P. M.* Atrial fibrillation: Current surgical options and their assessment // *Ann. Thorac. Surg.* – 2002. – Vol. 74. – P. 2210–2217.
27. *Gillinov A. M., McCarthy P. M.* Atricle bipolar radiofrequency clamp for intraoperative ablation of atrial fibrillation // *Ibid.* – 2002. – Vol. 74. – P. 2165–2168.
28. *Gillinov A. M., McCarthy P. M., Marrouche N., Natale A.* Contemporary surgical treatment for atrial fibrillation // *PACE*. – 2003. – Vol. 26. – P. 1–4.
29. *Gillinov A. M., Smedira N. G., Cosgrove D. M. 3rd.* Microwave ablation of atrial fibrillation during mitral valve operations // *Ann. Thorac. Surg.* – 2002. – Vol. 74. – P. 1259–1261.
30. *Go A. S., Hylek E. M., Phillips K. A.* et al. Prevalence of diagnosed atrial fibrillation in adults: National implication for rhythm management and stroke prevention // *JAMA*. – 2001. – Vol. 285. – P. 2370–2375.
31. *Haisaguerre 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. – Vol. 339. – P. 659–666.
32. *Haisaguerre M., Shah D. C., Jais P.* et al. Electrophysiologic breakthroughs from the left atrium to the pulmonary veins // *Circulation*. – 2000. – Vol. 102. – P. 2463–2465.
33. *Handa N., Schaff H. V., Morris J. J.* et al. Outcome of a valve repair and the Cox Maze procedure for mitral regurgitation and associated atrial fibrillation // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 1999. – Vol. 118. – P. 628–635.
34. *Harada A., Sasaki K., Fukushima T.* et al. Atrial activation during chronic atrial fibrillation in patients with isolated mitral valve disease // *Ann. Thorac. Surg.* – 1996. – Vol. 61. – P. 104–112.
35. *Hindriks G., Mohr F. W., Autschbach R., Kottkamp H.* Antiarrhythmic surgery for treatment of atrial fibrillation: New concepts // *Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 1999. – Vol. 47 (Suppl. 3). – P. 365–369.
36. *Kannel W. B., Abbot R. D., Savage D. D., McNamara P. M.* Epidemiologic features of chronic atrial fibrillation. The Framingham study // *N. Engl. J. Med.* – 1982. – Vol. 306. – P. 1018–1022.
37. *Kannel W. B., Wolf P. A., Benjamin E. J., Levy D.* Prevalence, incidence, prognosis, and predisposing conditions for atrial fibrillation: Population-based estimates // *Amer. J. Cardiol.* – 1998. – Vol. 82. – P. 2N–9.
38. *Kottkamp H., Hindriks G., Hammel D.* et al. Intraoperative radiofrequency ablation of chronic atrial fibrillation: A left atrial curative approach by elimination of anatomic «anchor» reentrant circuits // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* – 1999. – Vol. 10. – P. 772–780.
39. *Kress D. C., Krum D., Chekanov et al.* Validation of a left atrial lesion pattern for intraoperative ablation of atrial fibrillation // *Ann. Thorac. Surg.* – 2002. – Vol. 73. – P. 1160–1168.
40. *Lee B. K., Scheinman M. M.* Ablation for atrial fibrillation: Is a cure at hand? Proceeding of the 8th International Workshop on Cardiac Arrhythmias. – Venice, Italy, October 5–8, 2003.
41. *Maglio C., Ayers C. M., Tidball E. W.* et al. Health care utilization and cost of care in patients with symptomatic atrial fibrillation // *Circulation*. – 1996. – Vol. 94. – P. 1–169.
42. *Marrouche N. F., Dresing T., Cole C.* et al. Circular mapping and ablation of the pulmonary vein for treatment of atrial fibrillation: Impact of different catheter technologies // *J. Amer. Coll. Cardiol.* – 2002. – Vol. 40. – P. 464–474.
43. *McCarthy P. M., Gillinov A. M., Castle L.* et al. The Cox Maze procedure: The Cleveland Clinic experience // *Semin. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2000. – Vol. 12. – P. 25–29.
44. *Mohr F. W., Fabricius A. M., Falk V.* et al. Curative treatment of atrial fibrillation with intraoperative radiofrequency ablation: Short-term and midterm results // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2002. – Vol. 123. – P. 919–927.
45. *Nathan H., Eliakim M.* The junction between the left atrium and the pulmonary veins. An anatomic study of the human hearts // *Circulation*. – 1966. – Vol. 34. – P. 412–422.
46. *Nattel S.* New ideas about atrial fibrillation 50 years on // *Nature*. – 2002. – Vol. 415. – P. 219–226.
47. *Nitta T., Imura H., Bessho R.* et al. Wavelength and conduction inhomogeneity in each atrium in patients with isolated mitral valve disease and atrial fibrillation // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* – 1999. – Vol. 10. – P. 521–528.
48. *Oral H., Knight B. P., Tada H.* et al. Pulmonary vein isolation for paroxysmal and persistent atrial fibrillation // *Circulation*. – 2002. – Vol. 105. – P. 1077–1081.
49. *Pappone C., Rosanio S., Augello G.* et al. Mortality, morbidity and quality of life after circumferential pulmonary vein ablation for atrial fibrillation // *J. Amer. Coll. Cardiol.* – 2003. – Vol. 42. – P. 185–197.
50. *Pasic M., Bergs P., Muller P.* et al. Intraoperative radiofrequency Maze ablation for atrial fibrillation: The Berlin Modification // *Ann. Thorac. Surg.* – 2001. – Vol. 72. – P. 1484–1491.
51. *Pedersen C. T.*, for the DIAMOND Study Group. The effect of atrial fibrillation/flutter on all-cause mortality in patients with heart failure or myocardial infarction with left ventricular dysfunction // *PACE*. – 1999. – Vol. 22. – P. II-719.

52. Raanani E., Albage A., David T. E. et al. The efficacy of the Cox-Maze procedure combined with mitral valve surgery: A matched control study // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* – 2001. – P. 438–442.
53. Saliman A. E., Rosenthal L. S., Francalancia N. A., Lahey S. L. A complete endoscopic approach to microwave ablation for atrial fibrillation // *Heart Surg. Forum.* – 2003. – Vol. 6. – P. E38–41.
54. Schaff H. V., Dearani J. A., Daly R. C. et al. Cox-Maze procedure for atrial fibrillation: Mayo Clinic Experience // *Semin. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2002. – Vol. 12. – P. 30–37.
55. Shimoike E., Kaji Y., Ueda N. et al. In vivo and in vitro study of radio-frequency application with a new long linear probe: implications for the Maze operation // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2000. – Vol. 120. – P. 164–172.
56. Sie H. T., Beukema W. P., Ramdat Misier A. R. et al. The radiofrequency modified Maze procedure. A less invasive approach to atrial fibrillation during open-heart surgery // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* – 2001. – Vol. 19. – P. 443–447.
57. Stroke risk factors and their impact. – Englewood, CO: National Stroke Association, 1999.
58. Sueda T., Nagata H., Orihashi K. et al. Efficacy of a simple left atrial procedure for chronic atrial fibrillation in mitral valve operations // *Ann. Thorac. Surg.* – 1997. – Vol. 63. – P. 1070–1075.
59. Sueda T., Nagata H., Shikata H. et al. Simple left atrial procedure for chronic atrial fibrillation associated with mitral valve disease // *Ibid.* – 1996. – Vol. 62. – P. 1796–1800.
60. Sundt T. M. 3rd, Camillo C. J., Cox J. L. The Maze procedure for cure of atrial fibrillation // *Cardiol. Clin.* – 1997. – Vol. 15. – P. 739–748.
61. Thomas S. P., Duncan J. R., Boyd A. C. et al. Comparison of epicardial and endocardial linear ablation using handheld probes // *Ann. Thorac. Surg.* – 2003. – Vol. 75. – P. 543–548.
62. Williams M. R., Stewart J. R., Bolling S. F. et al. Surgical treatment of atrial fibrillation using radiofrequency energy // *Ibid.* – 2001. – Vol. 71. – P. 1939–1944.
63. Wolf P. A., Abbot R. D., Kannel W. B. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: The Framingham study // *Stroke.* – 1999. – Vol. 22. – P. 983–988.
64. Wolf P. A., Mitchell J. B., Baker C. S. et al. Mortality and hospital costs associated with atrial fibrillation // *Circulation.* – 1995. – Vol. 92 (Suppl. I). – P. I-140.
65. Wyse D. G., Waldo A. L., DiMarco J. P. et al. for the AFFIRM writing group. A comparison of rate control and rhythm control in patients with atrial fibrillation: The Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of Rhythm Management (AFFIRM) investigators // *N. Engl. J. Med.* – 2002. – Vol. 347. – P. 1825–1833.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2006

УДК 616.125-008.313.2:616-06

ПРИМЕНЕНИЕ АЛЬТЕРНАТИВНЫХ ИСТОЧНИКОВ ЭНЕРГИИ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

Л. А. Бокерия, З. Б. Махалдиани, М. Б. Биниашвили

Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева (дир. – академик РАМН Л. А. Бокерия)
РАМН, Москва

В настоящее время для лечения предсердных аритмий широко применяется хирургическая абляция, которая может быть направлена на элиминацию триггеров, прерывание патологических путей риентри, а также на модификацию атриоventрикулярного (АВ) узла для контроля сердечного ритма. Процедуры абляции, которые первоначально были разработаны с применением хирургического способа «разрез–шов» и криоабляции, сейчас модифицируются с использованием методов чрескожной катетерной радиочастотной (РЧ) абляции. Например, абляция АВ-узла, прерывание дополнительных путей проведения при синдроме Вольфа–Паркинсона–Уайта, а также абляция в рамках лечения трепетания предсердий могут быть проведены с использованием РЧ-энергии в условиях электрофизиологической лаборатории [1, 6, 24, 41, 56].

Метод чрескожной катетерной абляции для лечения фибрилляции предсердий (ФП) претерпел определенные изменения по ряду причин. Доступ-

пы, которые используются для абляции заранее обнаруженных триггеров, запускающих фибрилляцию, применимы лишь для лечения пароксизмальной формы ФП, но не для персистирующей или перманентной формы ФП. Существуют определенные трудности для выполнения линейной абляции с применением современных катетеров. Для доступа к левому предсердию необходимо проведение транссептальной пункции. Наконец, ушко левого предсердия является потенциальным источником как триггеров, так и тромбов, и на современном этапе не может быть эффективно изолировано с применением методов катетерной абляции.

Хирургические способы доставки альтернативных источников энергии для абляции имеют значительные преимущества по сравнению с катетерным способом. Они позволяют быстро и анатомически точно проводить абляцию, а также изолировать ушко ЛП. В настоящее время в большинстве случаев для хирургического лечения ФП используется микроволновая (МВ) и РЧ-абляция.

ОСНОВНЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ ГИПЕРТЕРМИЧЕСКОЙ КАРДИОАБЛАЦИИ

Общеизвестно, что повреждение клеток, которое возникает при действии РЧ- или МВ-энергии, происходит в основном в результате нагревания ткани, а не по причине направленного ионизирующего эффекта фактического источника энергии.

Действие температуры на сердечную проводимость

S. Nath и соавт. продемонстрировали в эксперименте, что нагревание изолированной гребенчатой мышцы морской свинки до температуры 55–60°C ведет к необратимой потере ее возбудимости (рис. 1) [57]. Нагревание такого же сегмента мышечной ткани до меньших температур ведет к обратимой потере возбудимости. В клинике, когда производят нагревание стенки предсердия как со стороны эндокарда, так и со стороны эпикарда, для того чтобы воспроизвести такую же электрическую изоляцию, как в случае использования хирургического надреза, необходимо, чтобы целиком вся стенка достигла температурного порога.

Все приборы, предназначенные для хирургической абляции, имеют свои преимущества и недостатки. Далее перечислены характеристики методов РЧ- и МВ-абляции, механизмы их действия и результаты применения в клинической практике.

МЕТОД РАДИОЧАСТОТНОЙ АБЛАЦИИ

Метод РЧ-абляции подразумевает воздействие на ткани переменного тока с частотой в пределах от 350 кГц до 1 МГц. В отличие от прямого тока, который вызывает повреждение клеток в результате электролитической диссоциации тканевой жидкости, переменный ток обуславливает тканевое повреждение в результате нагревания, что ведет к денатурации белков, коагуляции крови и испарению

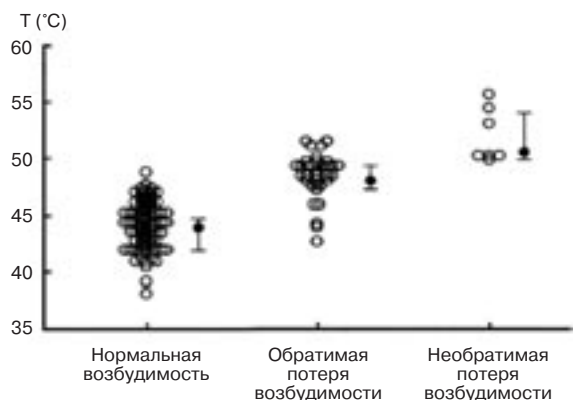


Рис. 1. График, показывающий зависимость возбудимости волокон папиллярной мышцы морской свинки от воздействия температуры в течение 60 с (Nath S. и соавт.) [4].

жидкости [22, 43]. При использовании температурного контроля создаваемое повреждение можно контролировать, и тем самым становится возможным предупреждение перегрева ткани.

Механизм нагревания ткани

РЧ-энергия нагревает ткань двумя основными способами: в первую очередь — омическим нагреванием (нагревание за счет джоулевского движения), которое происходит на поверхности миокарда, находящегося в тесном контакте с электродом или катетером. Такое нагревание обычно распространяется на глубину 1 мм [28]. Во вторую очередь нагревание ткани происходит в результате проводникового нагревания, при котором поверхностное тепло проникает в глубоколежащие ткани; проводниковое нагревание отвечает в основном за глубину повреждения.

При монополярной РЧ-абляции применяется один активный тканевый электрод, непосредственно производящий абляцию, и один пассивный заземляющий электрод, выступающий в роли индифферентного электрода. Биполярная РЧ-абляция подразумевает использование двух линейных биполярных тканевых электродов, которые нежно зажимают между собой сердечную ткань, что в свою очередь создает две противоположных поверхности омического нагревания и способствует более эффективному проводниковому нагреванию.

Определение масштаба радиочастотного повреждения

При определении масштабов РЧ-повреждения лучше ориентироваться на температуру электрода, чем на величину направляемой энергии или тока [34]. Измерение температуры электрода обычно осуществляется с помощью одного или нескольких термисторов. Масштаб повреждения, возникающего в результате проводникового нагревания, определяется в основном поверхностью электрода и величиной температуры в зоне соприкосновения электрода с тканью [15, 28, 29, 73].

Масштаб повреждения также зависит от времени воздействия, орошения электрода, увеличения импеданса и охлаждения за счет конвекции. Интенсивность воздействия энергии убывает после достижения максимального масштаба повреждения спустя 20 с [73]. Орошение электрода способствует более глубокому повреждению ткани.

Конвекционное охлаждение, обладая способностью циркулировать в пределах тканей, само по себе минимально в зоне повреждения по причине коагуляции микрососудов. Экспериментально показано, что независимо от того, осуществляется ли перфузия миокарда или нет, масштаб РЧ-повреждения не меняется [28, 30]. Конвекционное ох-



Рис. 2. Радиочастотное устройство «Cobra». РЧ-генератор с подсоединенным к нему гибким катетером и двумя индифферентными электродами.

лаждение может быть значительным, когда ткань, подвергающаяся абляции, находится в тесном контакте с коронарной артерией, например при эндокардиальной абляции в условиях холодовой кардиopleгии, когда линия абляции пересекает огибающую коронарную артерию, или в случае, когда наносится эпикардиальное повреждение, направленное к полости левого предсердия, в котором циркулирует кровь. Конвекционное охлаждение эндокарда ЛП во время эпикардиальной абляции на работающем сердце увеличивается со снижением температуры циркулирующей крови. Данное обстоятельство может привести к необходимости использования более высоких значений температур при проведении абляции на работающем сердце, чем на остановленном с использованием искусственного кровообращения.

Разработанное компанией «Boston Scientific/EP Technologies» устройство «Cobra» (San Jose, California) является РЧ-прибором, одобренным для хирургической абляции сердца в США (рис. 2). Генератор аппарата производит РЧ-волны с частотой 500 кГц. Абляция выполняется гибким одноразовым катетером, состоящим из семи коагулирующих электродов, шесть из которых имеют вид спирали размерами 12,5 мм и один линейного типа размером 8 мм. Электроды располагаются на расстоянии 2 мм друг от друга. Кроме активных электродов, расположенных на катетере, используются также два заземляющих (индифферентных) электрода, подсоединяемых к телу пациента.

МЕТОД МИКРОВОЛНОВОЙ АБЛЯЦИИ

МВ-энергия для тканевой абляции используется с частотой 915 МГц или 2,45 ГГц. Генераторы для МВ-тканевой абляции производят электро-

магнитное поле с помощью магнетрона, наподобие тех, которые применяются в микроволновых печах.

Термическое повреждение при МВ-абляции происходит в результате диэлектрического нагревания [71]. Органические ткани содержат множество полярных молекул, из которых вода имеет наибольшую полярность. Электромагнитное поле, возникающее при МВ-частотах, вызывает ротацию молекул диполей. Нагревание возникает в результате сопротивления движения диполей межмолекулярным связям и в своем роде представляет собой результат перехода энергии электромагнитного поля в энергию межмолекулярного трения. Таким образом, поглощение МВ-энергии происходит благодаря электролитам и другим полярным молекулам, таким как аминокислоты, в тканевой жидкости [69]. В данном случае проводниковое нагревание имеет минимальное значение.

В настоящее время устройство «Afx» («Afx, Inc.», Fremont, California) является МВ-прибором, одобренным для использования в США для абляции сердечной ткани. Устройство состоит из МВ-генератора, продуцирующего МВ-энергию с частотой 2,45 ГГц, рукоятки для абляции, к которой подсоединена антенна, на нее подается электромагнитная энергия. Существует несколько разновидностей рукояток для прибора «Afx». «Flex-2» является рукояткой с подсоединенной жесткой антенной длиной 2 см, предназначенной в основном для эндокардиальной МВ-абляции на открытом сердце. «Flex-4» представляет собой подвижную рукоятку с подсоединенной гибкой антенной длиной 4 см. Антенна используется как для эндокардиальной, так и для эпикардиальной МВ-абляции, в том числе на работающем сердце. «Flex-10» — это подвижная рукоятка с гибкой антенной длиной 10 см, что делает ее доступной для проведения торакоскопической эпикардиальной абляции на



Рис. 3. МВ-устройство «Afx» с подсоединенной к нему антенной «Flex-4».

работающем сердце (рис. 3). Все антенны «Flex» покрыты защитным слоем с одной стороны, что делает возможной подачу МВ-энергии строго по заданному направлению и таким образом предупреждает повреждение тесно прилегающих к миокарду органов средостения во время эпикардиальной абляции.

Разрывы линии абляции и нетрансмуральные повреждения

Эффективная электрическая изоляция может отсутствовать в случаях, когда нарушается непрерывность линий абляции, а также в случаях, когда создаваемое повреждение нетрансмурально. В отличие от нетрансмуральных повреждений, прерывистые линии абляции могут быть замечены при ревизии и визуальном осмотре. Возникновению разрывов линии абляции способствуют плохой контакт катетера с тканью миокарда, а также наличие трабекулярного эндокарда, особенно в ушке ЛП.

Нетрансмуральные повреждения возникают в случаях недостаточной подачи энергии на катетер. Чаще они возникают в местах абляции миокарда, имеющего большую толщину. Область нетрансмурального повреждения при использовании моно-

полярных систем находится на противоположной от катетера стенке миокарда, а в случаях использования биполярных систем расположена интрамиокардиально.

Во время эпикардиальной абляции на работающем сердце конвекционное охлаждение катетера наиболее значительно. Поэтому для создания трансмуральных повреждений необходимо увеличивать температуру абляции.

Для подтверждения трансмуральности в клинике используется метод интраоперационного ЭКГ-мониторирования легочных вен (ЛВ) и ушка ЛП до и после абляции. Исчезновение электрической активности структур, подвергающихся абляции, служит эффективным методом констатации факта электрической изоляции (рис. 4) [68].

Осложнения гипертермической абляции левого предсердия

Коллатеральное повреждение может произойти при непреднамеренной абляции структур, находящихся в тесном контакте с ЛП. Данное осложнение может возникать как при гипертермической абляции, так и при криоабляции, хотя в результате криотермальной абляции возникают осложнения, связанные в основном с гиперплазией интимы коронарных артерий, приводящей к их острому стенозу, а также случаи повреждения диафрагмального нерва [13, 36, 38, 67].

При эндокардиальной абляции пищевод и левый диафрагмальный нерв являются самыми уязвимыми структурами, на которые может распространяться проводниковое нагревание, вызывая их повреждение. Огибающая коронарная артерия также подвергается опасности при создании линейных повреждений, соединяющих легочные вены (или ушко ЛП) с фиброзным кольцом митрального клапана.

При эпикардиальной абляции все органы, расположенные позади ЛП (крупные сосуды, пищевод), а также органы, контактирующие с незащищенной поверхностью электрода, имеют потенциальный риск гипертермического повреждения. Использование защищенных антенн для МВ-абляции с помощью прибора «Afx» сводит к минимуму такого рода коллатеральные повреждения. Точное приложение электрода позволяет избежать нежелательных повреждений АВ-борозды при циркулярной изоляции левых ЛВ и синусного узла при изоляции правых ЛВ.

Повреждение пищевода. Повреждения пищевода описаны при проведении эндокардиальной РЧ-абляции при операциях на открытом сердце [26]. Такого рода повреждения могут приводить к перфорации пищевода с последующим развитием гнойного медиастинита с летальным исходом.

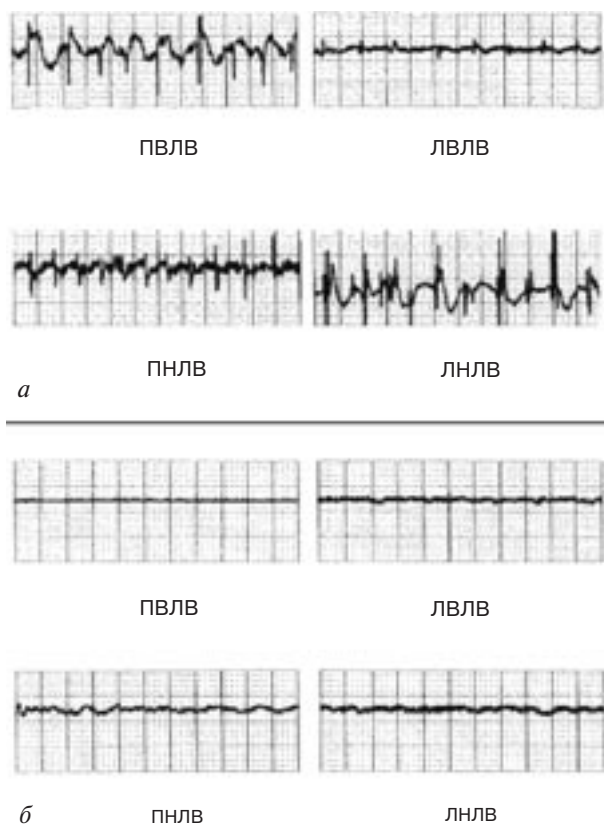


Рис. 4. Электрограмма ЛВ до (а) и после (б) абляции. Определяется электрическая изоляция всех ЛВ.

ПВЛВ — правая верхняя легочная вена; ЛВЛВ — левая верхняя легочная вена; ПНЛВ — правая нижняя легочная вена; ЛНЛВ — левая нижняя легочная вена.

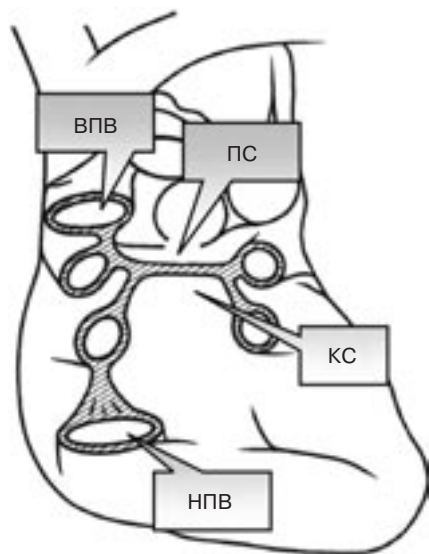


Рис. 5. Перикардальные складки между легочными венами, нижней полой веной и верхней полой веной.

НПВ – нижняя полая вена; ВПВ – верхняя полая вена; КПВ – косой синус; ПС – поперечный синус.

Опасности подвергается в основном средняя треть пищевода, находящаяся позади стенки ЛП между ЛВ (рис. 5) и отделенная от них лишь косым синусом и листком перикарда, располагающимся между косым и поперечным синусами. В данном участке пищевод окружает относительно небольшое количество медиастинального жира, в основном у пациентов с астеническим типом телосложения. В отличие от близлежащей аорты, которая охлаждается циркулирующей по ней кровью, пищевод не способен эффективно рассеивать тепло. Поэтому абляция в этой области ЛП должна проводиться крайне осторожно.

Стеноз легочных вен. Осложнения в виде стеноза ЛВ возникают при проведении катетерной эндокардиальной точечной абляции ЛВ в условиях электрофизиологической лаборатории [74]. Чаше возникает стеноз ответвлений ЛВ, чем основных стволов. Указанные осложнения не описаны при проведении циркулярной абляции ЛВ, а также при проведении абляции с применением соединяющих линейных повреждений по методу, предложенному Н. Kottkamp и соавт. [47].

Повреждение коронарной артерии. При выполнении линейной абляции, соединяющей одну из ЛВ с фиброзным кольцом митрального клапана, возникает опасность повреждения огибающей коронарной артерии. Однако сообщений о таком виде осложнений нет, возможно, в связи с тем, что подавляющее большинство такого рода абляций проводится в условиях остановленного сердца, ИК и кардиоплегии. Повреждения коронарных артерий описаны как осложнения метода катетерной эндокардиальной РЧ-абляции [16, 37].

СПОСОБЫ АБЛАЦИИ

Операция «лабиринт III». На сегодняшний день модель нанесения линейной абляции при операции «лабиринт III» хорошо изучена. Ее становление началось с ранней концепции изолированной абляции ЛП, разработки процедуры «лабиринт I» и «лабиринт II» [19, 20, 72]. Во время операции производят хирургические надрезы или криоабляцию в левом и в правом предсердиях. Восстановление синусового ритма при операции «лабиринт III» по данным разных авторов составляет от 49% у пациентов с сочетанными операциями на сердце, в течение 45 месяцев наблюдения, до 98% от числа всех пациентов в течение 8,5 года наблюдения [7, 20, 40]. Последние модификации данной операции включают в себя более частое использование метода криоабляции для создания повреждений в миокарде, избежание резекции ушка правого предсердия, а также использование изолированной абляции ЛВ с дополнением соединяющих повреждений на задней стенке ЛП [18].

А. М. Patwardhan успешно использовал метод термокоагуляции хирургическими биполярными щипцами при мощности 45–55 Вт для создания повреждений при проведении операции «лабиринт III» у 18 пациентов. Трансмуральное повреждение при использовании такого рода абляции было достигнуто за короткое время, однако неудобство расположения одного электрода на противоположной стенке предсердия делает этот метод более подходящим для использования его в условиях сухого сердца и открытого предсердия. Синусовый ритм был восстановлен у 80% из 15 выживших пациентов в течение 5 месяцев наблюдения [60].

Абляция стенки левого предсердия. Существует необходимость рассмотрения абляции в пределах ЛП. Основываясь на ранних работах J. M. Williams, A. Graffigna опубликовал клинические результаты изоляции стенки левого предсердия у 100 пациентов [27, 72]. Успешная изоляция была произведена у 88% пациентов. Восстановление синусового ритма произошло у 72% пациентов в течение 14 месяцев наблюдения. У 56% пациентов продолжалась изолированная фибрилляция левого предсердия.

Одним из первых успешных клинических применений операции хирургической изоляции ЛП при лечении левопредсердного трепетания была операция, выполненная Л. А. Бокерия в 1981 г. Основным недостатком данной операции являлось сохранение левопредсердных аритмий и ФП в электрически изолированном ЛП, а следовательно, оставались условия для тромбообразования и необходимость постоянного приема антикоагулянтов. Опыт НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН насчитывает несколько операций изоляции ЛП.

В настоящее время операция не применяется в связи с необходимостью постоянного проведения антикоагулянтной терапии и сохранением фибрилляции либо асистолии ЛП у большинства оперированных по данной методике больных. Эти исследования показали, что фибрилляция возникает из левого предсердия у большинства пациентов [7].

Другие, более поздние исследования выявили наличие триггеров, расположенных в ЛВ и запускающих пароксизмы ФП (рис. 6), и триггеров, расположенных в ушке ЛП, у пациентов с пороками митрального клапана (рис. 7) [33, 66]. Патоморфологические исследования обнаружили мышечные муфты в ЛВ, исходящие из стенки ЛП, обширные пересекающиеся мышечные пучки на задней стенке ЛП (рис. 8), а также экспрессию антигена HNK-1 миокардом, окружающим ЛВ, продукция которого характерна для эмбриональных тканей [14, 58, 64].

В литературе также описывается проведение упрощенных операций «лабиринт III», с нанесением хирургических надрезов или криоабляции только в ЛП [66]. Синусовый ритм после такого рода операций наблюдался у 91% пациентов в течение 11 месяцев наблюдения.

Изоляция легочных вен. К 2000 г. J. Melo и соавт. выполнили билатеральную изоляцию ЛВ, используя РЧ-прибор «Собга», у 65 пациентов с ФП, многим из которых проводились сочетанные операции по протезированию митрального клапана [55]. В течение 6 месяцев наблюдения синусовый ритм был зарегистрирован у 52% пациентов. Семерым больным была выполнена эпикардальная изоляция ЛВ, в том числе у троих на работающем сердце. Авторы проводили эндокардиальную аб-

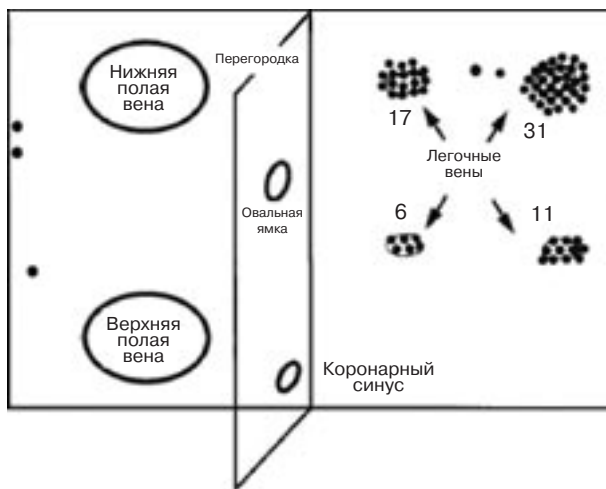


Рис. 6. Локализация триггеров у 45 пациентов с пароксизмальной формой ФП.

Черными точками обозначена триггерная активность в легочных венах, выявленная с помощью электроанатомического картирования [31].

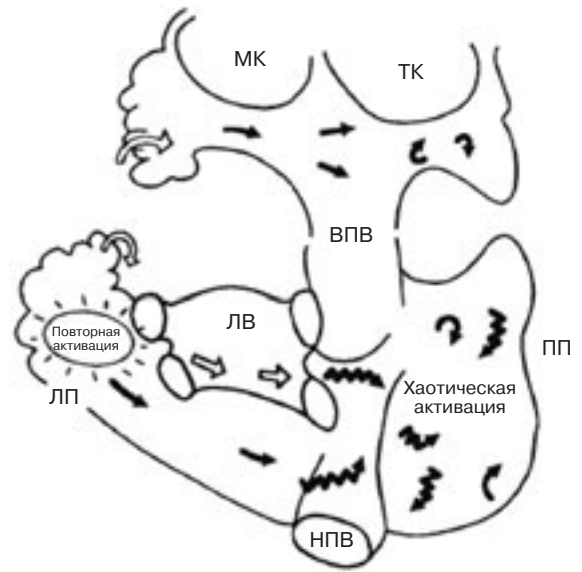


Рис. 7. Схема, показывающая типичную локализацию повторного входа возбуждения в ушке ЛП у пациентов с хронической формой ФП, у которых выполнялись операции на митральном клапане [33].

НПВ – нижняя полая вена; ВПВ – верхняя полая вена; ЛП – левое предсердие; МК – митральный клапан; ЛВ – легочные вены; ПП – правое предсердие; ТК – трехстворчатый клапан.

ляцию при температуре 70°C и эпикардальную абляцию при 75°C.

Соединяющие линейные повреждения. В настоящее время опубликованы также результаты операций, при которых создавались повреждения, линейно соединяющие ЛВ друг с другом и фиброзным кольцом митрального клапана [35]. При этом не проводилась циркулярная изоляция ЛВ и изоляция ушка ЛП. Указанная операция была проведена 18 пациентам. При этом использовался РЧ-аблатор «Osypka» (Dr. Osypka, Grenzach-Wyhlen, Germany), с жестким т-образным электродом для

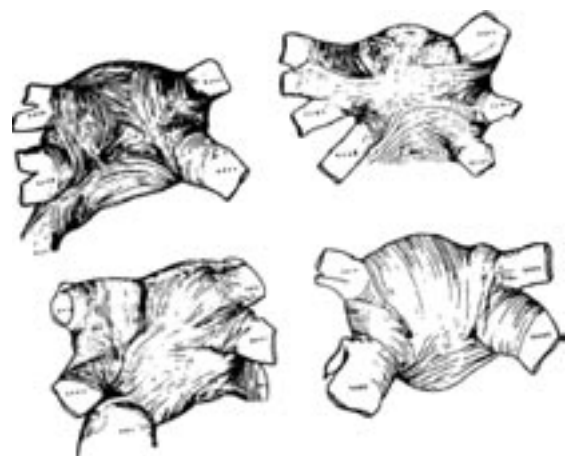


Рис. 8. Вид левого предсердия в месте впадения легочных вен.

На рисунке представлены 4 основных вида организации мышечных муфт легочных вен [58].

аблации [47]. У 55% пациентов из 11 выживших наблюдалось восстановление синусового ритма в течение 11 месяцев наблюдения. В 2000 г. М. Knaut опубликовал результаты 46 подобных операций, проведенных с использованием аблятора «Afx» и антенны «Flex-2» [46]. В течение 6 месяцев наблюдения синусовый ритм восстановился у 64% пациентов с сочетанными операциями на митральном клапане и у 70% пациентов с сочетанными операциями аортокоронарного шунтирования (АКШ).

Изоляция легочных вен в сочетании с соединяющими линейными повреждениями. S. Venussi опубликовал результаты операций эпикардиальной изоляции ЛВ на остановленном сердце (при температуре 75°C в течение 2 мин) с наложением соединяющих линейных повреждений между митральным клапаном и легочными венами. Соединяющие линии аблации (повреждения) наносились с помощью РЧ-аблятора «Собга» эндокардиально в сочетании с операциями на митральном клапане [11]. Ушко ЛП было перевязано без электрической изоляции. Восстановление синусового ритма наблюдалось у 77% пациентов в течение 11,6 мес наблюдения.

Изоляция легочных вен и ушка левого предсердия в сочетании с соединяющими линиями аблации. Целесообразность создания повреждений, изолирующих триггеры, расположенные в легочных венах и ушке ЛП, и прерывания патологических кругов макрориентри с помощью соединяющих линейных повреждений (рис. 9) показана с моделирова-

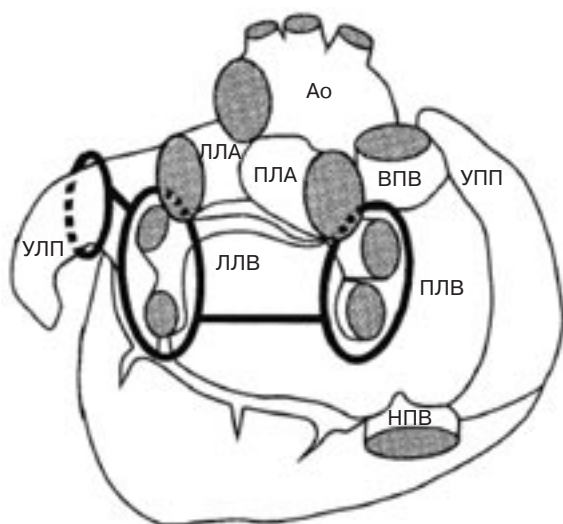


Рис. 9. Схема билатеральной изоляции легочных вен и ушка левого предсердия в сочетании с соединяющими повреждениями между легочными венами, на уровне нижних легочных вен и между ушком левого предсердия и левой верхней легочной веной [50].

Ао — аорта; НПВ — нижняя полая вена; ВПВ — верхняя полая вена; УЛП — ушко левого предсердия; ЛЛА — левая легочная артерия; ЛЛВ — левые легочные вены; ПЛА — правая легочная артерия; ПЛВ — правые легочные вены.

нием ФП в экспериментах на собаках. В настоящее время для создания указанных повреждений в клинике применяется как эндокардиальная, так и эпикардиальная аблация [48, 50].

ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТЕХНИКА ОПЕРАЦИЙ

Клинический опыт использования РЧ-аблации больше, чем опыт использования МВ-аблации. Последняя, в свою очередь, применяется относительно недавно. Следуя разработанным схемам нанесения повреждений, D. Kress и соавт. стали выполнять эндокардиальную аблацию с использованием системы «Собга» пациентам, которым проводились операции на митральном клапане [49, 51]. В декабре 1999 г. в США у пациента была выполнена процедура эпикардиальной РЧ-аблации в сочетании с операцией АКШ на остановленном сердце. В дальнейшем эпикардиальная РЧ-аблация проводилась пациентам с ФП в сочетании с операциями на остановленном сердце без атриотомии. Операции по эпикардиальной МВ-аблации на работающем сердце выполняются с июня 2001 г. В настоящее время в США процедура МВ-аблации на работающем сердце является операцией выбора у пациентов с изолированной формой ФП.

Эндокардиальная аблация

Применение эндокардиальной радиочастотной аблации. При использовании метода эндокардиальной РЧ-аблации, как уже отмечалось ранее, используются заземляющие (нейтральные) электроды, прикладываемые к спине пациента. Аблацию выполняют перед пластикой или протезированием клапана, что позволяет избежать контакта РЧ-электрода со швами или протезом клапана. В случаях повторных операций существующий протез удаляется перед аблацией. Перед радиочастотным воздействием необходимо убрать из зоны аблации датчик чреспищеводной ЭхоКГ, несколько оттянув его по пищеводу назад. В этом можно удостовериться при пальпации пищевода позади стенки ЛП.

РЧ-генератор устанавливается на уровне подачи на электрод температуры +80°C, каждое повреждение наносится в течение 60 с. Время нанесения повреждения начинается с момента достижения электродом +80°C, что происходит в течение 5–10 с. Теоретически для создания повреждений могут быть использованы все семь электродов, однако на самом деле необходима активизация лишь двух или трех электродов. Трансмуральность повреждений может быть подтверждена осмотром эпикардиальной поверхности ЛП после изоляции правых ЛВ в углах атриотомной раны (в случаях если проводилась стандартная атриотомия). У пациентов с тонкой нетипичной стенкой

ЛП для достижения трансмуральных поврежденных достаточно нагревание электрода до $+70^{\circ}\text{C}$.

При увеличении давления соприкосновения электрода с тканью увеличивается глубина повреждения. По этой причине во время нанесения повреждений желательно легко натягивать стенку ЛП. В случае если при осмотре подозревается прерывистое повреждение, необходимо повторить в этой области нанесение повреждения отдельным электродом.

Изоляция легочных вен. ЛВ изолируются билатерально: левые ЛВ изолируются отдельно от правых в виде окружностей. Повреждения наносятся на стенку ЛП, отступая на 1 см от легочных вен. Соединяющее повреждение (линия аблации) наносится между двумя билатеральными повреждениями, на уровне между нижними легочными венами, где стенка ЛП наиболее тонкая.

Существует также альтернативный метод изоляции легочных вен, который заключается в нанесении непрерывного линейного повреждения на 1 см выше от правой верхней легочной вены по направлению к левой верхней легочной вене через купол левого предсердия, в сочетании с аналогичным повреждением, идущим на 1 см ниже от правой нижней легочной вены по направлению к левой нижней легочной вене. Аблация относительно толстого участка стенки левого предсердия, а также изоляция около 30% левого предсердия могут приводить к снижению его сократимости и являются основными недостатками указанного метода [58, 70].

Изоляция ушка левого предсердия. Изоляцию ушка ЛП проводят у его основания, не отступая на свободную стенку ЛП. При этом желательно вывернуть основание ушка, что дает возможность лучше осмотреть зону изоляции. Перед аблацией необходимо освободить ушко от прилегающего перикарда, в связи с близким расположением диафрагмального нерва. Ушко ЛП перевязывается двойным швом с помощью пролена. Перевязку выполняют только после нанесения всех линий аблации.

Соединяющие линии аблации. Операция включает в себя нанесение двух соединяющих повреждений: одного между билатеральными линиями изоляции ЛВ, описанными ранее, и одного между линиями, изолирующими левые легочные вены и ушко левого предсердия. На практике нанесение второго соединяющего повреждения становится необязательным в случае, когда ушко ЛП расположено близко от левой верхней легочной вены.

Применение эндокардиальной микроволновой аблации. Упомянутая ранее процедура эндокардиальной аблации может быть проведена с помощью МВ-метода. Возможно использование как жесткой — «Flex-2», так и гибкой — «Flex-4» антенн прибора «Afx» («Afx, Inc.», Freemont,

California). При МВ-аблации нет необходимости применения заземляющих электродов. С использованием антенны «Flex-2» повреждение наносится при мощности 45 Вт в течение 25 с. Антенна «Flex-4» создает повреждения при мощности 65 Вт в течение 45 с.

Микроволновой генератор включается только в случае контакта антенны с тканью миокарда. В противном случае происходит сильный перегрев кабеля и автоматическое отключение прибора. Тестирование прибора проводится при контакте антенны с влажной марлевой салфеткой.

Эпикардиальная аблация

Применение эпикардиальной радиочастотной аблации. Линии аблации, показанные на рис. 9, могут быть нанесены эпикардиально с использованием РЧ-системы «Собга». Для избежания соприкосновения электрода с расположенными поблизости органами необходима адекватная экспозиция сердца. По этой причине указанная операция должна проводиться на остановленном сердце с использованием ИК. Для доступа к легочным венам необходимо разделение перикардиальных складок, расположенных между полыми венами, легочными венами и куполом левого предсердия (см. рис. 5). Для избежания перекрута верхней поллой вены во время осуществления доступа к левым ЛВ рекомендуется проведение раздельной бикавальной канюляции. Предпочтительно выполнять резекцию ушка ЛП, так как в этом месте затруднительна эпикардиальная аблация его основания по причине большой толщины стенки. При выявлении с помощью чреспищеводной эхокардиографии тромбоза ушка ЛП перед резекцией необходима тромбэктомия. В случае наличия тромбоза предпочтительно проведение эндокардиальной аблации на открытом сердце с ушиванием ушка ЛП.

Для достижения трансмуральных повреждений при эпикардиальной аблации необходимо использование более высоких температур в течение более длительного времени. При создании повреждений электрод вначале нагревается до 80°C в течение 30 с, затем до 85°C в течение 30 с, и наконец до 90°C в течение 2 мин. Постепенное увеличение температуры позволяет избежать внезапного увеличения импеданса, которое может привести к автоматическому отключению РЧ-генератора.

Для достижения адекватного контакта миокарда с РЧ-электродом необходимо тщательно очистить эпикард ЛП от жирового слоя. Это в основном необходимо в области септальной борозды и свода ЛП, несмотря на то что у пациентов, страдающих ожирением, жировая инфильтрация может быть выраженной. Жировая ткань в определенной степени препятствует проведению РЧ-тока.

Для подтверждения трансмуральности повреждений проводится регистрация ЭКГ в области ЛВ до и после аблации (см. рис. 4). Для получения адекватного сигнала необходимо также удаление жировой ткани с легочных вен. В некоторых случаях, когда одна или несколько легочных вен не имеют мышечных муфт, сигналы ЭКГ могут не регистрироваться у основания левого предсердия [58].

Применение эпикардиальной микроволновой аблации. МВ-антенна «Flex-4» прибора «Afx» имеет два преимущества, которые делают ее идеально подходящей для эпикардиальной аблации на работающем сердце по линиям, указанным на рис. 9. Первым преимуществом является наличие защитного слоя, который позволяет подавать МВ-энергию строго в определенном направлении. Это позволяет проводить аблацию стенки левого предсердия без опасности коллатерального повреждения близко расположенных органов средостения. Поэтому, в отличие от радиочастотной, при МВ-аблации отпадает необходимость в остановке сердца и использовании ИК. Для МВ-аблации достаточно лишь аккуратное расположение МВ-антенны в заранее выбранном участке стенки ЛП.

Второе преимущество заключается в особенности электромагнитного излучения МВ-энергии. При МВ-аблации не требуются электроды и, следовательно, МВ-генератор не имеет охранных режимов отключения, которые необходимы РЧ-генератору в случаях наличия неисправного термистора, внезапного увеличения импеданса, плохого контакта электрода или больших значений сил индифферентного тока. Успех нанесения повреждений при МВ-аблации заключается лишь в правильном расположении МВ-антенны и хорошем его контакте с тканью.

Повреждения, наносимые с использованием антенны «Flex-4», создаются при мощности 65 Вт в течение 90 с. В экспериментальных исследованиях на собаках было показано, что эпикардиальная МВ-аблация свободной стенки ПЖ на работающем сердце при указанных мощностях и продолжительности позволяет создавать повреждения длиной в среднем $48 \pm 3,1$ мм, шириной $9,7 \pm 2,0$ мм и глубиной $5,8 \pm 1,1$ мм.

При создании повреждений на задней стенке ЛП необходима небольшая тракция сердца кпереди, для расположения антенны под ЛП. Во время аблации одна рука должна прочно удерживать антенну, а палец другой руки должен располагать ее на стенке ЛП. Для безопасного создания повреждений необходимо, чтобы вся активная часть антенны соприкасалась с ЛП. Защитная неактивная часть антенны черного цвета должна постоянно находиться в поле зрения хирурга (см. рис. 3). Важно держать антенну в неподвижном состоя-

нии, что позволяет минимизировать ширину повреждения и увеличивать его глубину.

Перикардиальные складки между полыми венами и правыми легочными венами рассекаются, как и в случае проведения РЧ-аблации. Жировая ткань удаляется из места аблации. Для подтверждения электрической изоляции снимаются ЭКГ до и после аблации. Перед аблацией пациенту вводится гепарин. Сначала выполняется изоляция правых ЛВ. Затем, отступая на 1 см от диафрагмы, рассекается правая плевра до уровня расположения диафрагмального нерва. На косой синус накладываются две держалки, с помощью которых производят тракцию сердца в сторону правой плевральной полости, что облегчает экспозицию левых ЛВ и ушка ЛП [12].

При аблации ушка ЛП небольшое количество тромботических масс все же может образовываться со стороны эндокарда, несмотря на введение гепарина, поэтому перед проведением аблации основания ушка желателен его резецировать. Соединяющие линии аблации между легочными венами удобно проводить, когда пациент находится в положении Тренделенбурга, слегка приподняв сердце кверху для экспозиции МВ-антенны.

Два обстоятельства могут помешать выполнению эпикардиальной аблации на работающем сердце. Первое заключается в наличии у пациентов увеличенного правого предсердия, когда нижняя полая вена также значительно увеличена и имеет тонкую стенку. В указанных случаях затруднена пальпация антенны в косом синусе перикарда при проведении аблации правых ЛВ. Второе заключается в наличии у пациентов митральной или аортальной недостаточности. При недостаточности клапанов возникают трудности с поворотом сердца вправо для обеспечения доступа к левым ЛВ. Поэтому в данном случае рекомендуется проведение аблации на остановленном сердце с использованием ИК, перед пластикой или протезированием клапанов.

ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЙ ПЕРИОД

Всем пациентам устанавливают временный электрод на латеральной стенке правого предсердия, который позволяет задавать предсердный ритм на 10 возбуждений больше существующего, тем самым предупреждая возникновение ФП, регистрировать возникающие нарушения ритма в послеоперационном периоде и обеспечивать быстрое купирование эпизодов трепетания предсердий. Всем пациентам также назначают варфарин в течение 6 недель. Эндокардиальная аблация в большей степени повреждает эндокард, чем эпикардиальная. По этой причине при эндокардиаль-

ной аблации больше показаний для назначения антикоагулянтной терапии.

Обратное электрическое ремоделирование миокарда предсердий после восстановления синусового ритма зависит от распространенности электрических и структурных изменений, обусловленных ФП [23]. Время обратного ремоделирования неизвестно, однако совершенно очевидно, что оно больше у пациентов, страдающих постоянной формой ФП, а также у больных с дилатацией или гипертрофией ЛП, наличием эндокардиального фиброза и даже активного ревмокардита.

Послеоперационные приступы ФП или трепетания предсердий не редкость у пациентов после процедур МВ- или РЧ-аблации ФП. N. Ad и соавт. наблюдали возникновение приступов ФП у 40% пациентов в течение первых 3 месяцев после операции «лабиринт» [9]. «ФП обуславливает ФП» — эта концепция подразумевает, что чем дольше существует ФП, тем меньше шансов ее самопроизвольного купирования, поэтому у пациентов с ранними послеоперационными эпизодами ФП проводится электрическая кардиоверсия, которая также оправдана у амбулаторных пациентов [10]. Как после любых операций на открытом сердце, в послеоперационном периоде для профилактики приступов ФП пациентам назначают β -блокаторы. Для предупреждения ранних нарушений сердечного ритма также назначают амиодарон. Альтернативой β -блокаторам и амиодарону может служить соталол, хотя прием препарата следует ограничить пациентам с низким сердечным выбросом.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЕРАЦИЙ

D. Kress и соавт. выполнили эндокардиальную РЧ-аблацию 23 пациентам с одним случаем летального исхода, не связанным с процедурой аблации [51]. Осложнений в виде тромбоемболий или непосредственно связанных с процедурой аблации не наблюдалось. У 14 пациентов в течение 3 месяцев наблюдения был восстановлен синусовый ритм. Из них одному пациенту понадобилась установка DDD-стимулятора по причине наличия АВ-диссоциации. Из 8 выживших пациентов, наблюдавшихся менее 3-х месяцев, синусовый ритм присутствовал у 5 (63%), у 3 продолжалась ФП. В целом у всех 18 пациентов с диаметром ЛП менее 8 см в течение 8 месяцев наблюдения отмечался синусовый ритм.

Эпикардиальная РЧ-аблация была выполнена 8 пациентам: семерым в сочетании с операцией АКШ и одному в сочетании с протезированием аортального клапана. Семь из 8 пациентов (88%) имели синусовый ритм в течение 36 недель наблюдения, у одного сохранялась ФП. Осложнений в виде тромбоемболий или непосредственно свя-

занных с процедурой аблации не наблюдалось. Восемью пациентам была выполнена эпикардиальная МВ-аблация. Всем пациентам аблация проводилась в сочетании с операциями на митральном, аортальном или трикуспидальном клапанах. Пяти пациентам была выполнена аблация на работающем сердце, перед канюляцией для подключения ИК. Трем пациентам МВ-аблация была выполнена на остановленном сердце. В течение 3 месяцев наблюдения у 5 (80%) пациентов произошло восстановление синусового ритма.

ВЗГЛЯД В БУДУЩЕЕ

Основной метод лечения. В настоящее время совершенно очевидно, что большинству пациентов с ФП будут предложены, насколько это возможно, нехирургические методы лечения, а также совершенно естественно, что любая операция должна проводиться с минимальным дискомфортом и смертностью при максимальной эффективности. Тщательный отбор пациентов позволит дифференцировать тех, которым особенно показаны хирургические методы лечения, от тех, у которых можно ограничиться лишь терапевтическими методами лечения. Некоторые ученые показали большую эффективность операции «лабиринт III» у пациентов с меньшей продолжительностью ФП без существенного увеличения размеров ЛП [44, 45]. Как уже отмечалось выше, у пациентов с размером ЛП менее 6 см наблюдалось восстановление синусового ритма в течение 6 месяцев наблюдения [49]. Большой возраст пациентов также влияет на эффективность операции «лабиринт III» [45].

Интересным является то обстоятельство, что эпикардиальная МВ-аблация на работающем сердце оказалась эффективной у 5 из 8 пациентов с кардиомегалией и кардиомиопатией, которым аблация проводилась в сочетании с операциями на клапанах сердца. В случае если длительные исследования подтвердят высокую эффективность (в пределах 80–90%) подобных операций, они станут основным методом лечения у пациентов с ФП, имеющих диаметр ЛП менее 6 см, а также с продолжительностью ФП не более 1 года [32, 54, 61].

Минимально инвазивные доступы. Возможность проведения эпикардиальной аблации на работающем сердце по линиям, указанным на рис. 9, ставит естественный вопрос о необходимости проведения срединной стернотомии для доступа к ЛВ и ушку ЛП. Первые исследования, в том числе с использованием телеманипуляторных инструментальных систем (роботов), показали, что левосторонний и правосторонний торакоскопические доступы имеют особенные преимущества для проведения эпикардиальной аблации на работающем сердце [8, 17, 25, 42, 52].

Правосторонняя и левосторонняя торакоскопия позволяют осуществить эффективный и безопасный оперативный доступ к правым и левым ЛВ через косой и поперечный синусы перикарда [3].

Использование 5-мм лапароскопических электродов для доставки альтернативных источников энергии позволяет получить трансмуральное повреждение коллектора легочных вен при эпикардиальной абляции на работающем сердце, а использование лапароскопических линейных сшивающих аппаратов позволяет эффективно и безопасно осуществить резекцию ушка ЛП [4, 5].

При проведении торакоскопической абляции ЛВ для избежания коллатерального повреждения коронарных сосудов необходимо использование электродов с защитным слоем, предохраняющим от случайной абляции окружающие ткани (например, МВ-антенны «Flex-10»). Торакоскопические методики эпикардиальной абляции коллектора ЛВ с использованием альтернативных источников энергии в сочетании с резекцией ушка ЛП на работающем сердце позволяют эффективно лечить пациентов с пароксизмальной формой ФП. Данные технологии дают возможность снизить тяжесть хирургической агрессии, длительность операции, время нахождения пациента на стационарном лечении, длительность послеоперационной реабилитации, а также стоимость лечения [2, 39, 53, 65].

ЛИТЕРАТУРА

1. Бокерия Л. А., Базаев В. А., Меликулов А. Х. и др. Современное состояние диагностики и лечения трепетания предсердий // *Анналы аритмол.* — 2005. — № 3. — С. 39–45.
2. Бокерия Л. А., Махалдиани З. Б. Методические подходы к выполнению торакоскопической модификации процедуры «лабиринт» // *Эндоскоп. хир.* — 2005. — № 3. — С. 31–51.
3. Бокерия Л. А., Махалдиани З. Б. Торакоскопическая хирургия на работающем сердце. I. Торакоскопические доступы к правым и левым отделам сердца для выполнения модифицированной процедуры «лабиринт» // *Анналы аритмол.* — 2005. — № 3. — С. 55–62.
4. Бокерия Л. А., Махалдиани З. Б. Торакоскопическая хирургия на работающем сердце. II. Выполнение процедуры «лабиринт» с помощью радиочастотной и ультразвуковой абляции // Там же. — 2005. — № 3. — С. 63–72.
5. Бокерия Л. А., Махалдиани З. Б. Торакоскопическая хирургия на работающем сердце. III. Микроволновая абляция коллектора легочных вен // Там же. — 2005. — № 3. — С. 72–81.
6. Бокерия Л. А., Ревшвили А. Ш., Давтян К. В. и др. Особенности электрофизиологической диагностики и результаты интервенционного лечения больных с нижнепарастеральными дополнительными путями при синдроме предвозбуждения желудочков // Там же. — 2004. — № 1. — С. 93–99.
7. Бокерия Л. А., Ревшвили А. Ш., Ольшанский М. С. Хирургическое лечение фибрилляции предсердий: опыт и перспективы развития // *Грудная и серд.-сосуд. хир.* — 1998. — № 1. — С. 7–14.
8. Махалдиани З. Б. Кардиохирургические телеманипуляторные инструментальные системы // *Эндоскоп. хир.* — 2005. — № 6. — С. 51–54.
9. Ad N., Pirovic E. A., Kim Y. D. et al. Observations on the perioperative management of patients undergoing the Maze procedure // *Semin. Thorac. Cardiovasc. Surg.* — 2000. — Vol. 12. — P. 63–67.
10. Allesie M. A. Atrial electrophysiologic remodeling: Another vicious circle? // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* — 1998. — Vol. 9. — P. 1378–1393.
11. Benussi S., Pappone C., Nascimbene S. et al. A simple way to treat chronic atrial fibrillation during mitral valve surgery: The epicardial radiofrequency approach // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* — 2000. — Vol. 17. — P. 524–529.
12. Bergsland J., Karamanoukian H. L., Soltoski P. R., Salerno T. A. «Single suture» for circumflex exposure in off-pump coronary artery bypass grafting // *Ann. Thorac. Surg.* — 1999. — Vol. 68. — P. 1428–1430.
13. Berrekouw E., Bracke F., Meijer A. et al. Cardiogenic shock due to coronary narrowings one day after a MAZE III procedure // *Ibid.* — 1999. — Vol. 68. — P. 1065–1066.
14. Blom N. A., Gittenberger-de Groot A. C., DeRuiter M. C. et al. Development of the cardiac conduction tissue in human embryos using HNK-1 antigen expression: Possible relevance for understanding of abnormal atrial automaticity // *Circulation.* — 1999. — Vol. 99. — P. 800–806.
15. Blouin L. T., Marcus F. I. The effect of electrode design on the efficiency of delivery of radiofrequency energy to cardiac tissue in vitro // *Pacing Clin. Electrophysiol.* — 1989. — Vol. 12. — P. 136–143.
16. Chatelein P., Zimmermann M., Weber R. et al. Acute coronary occlusion secondary to radiofrequency catheter ablation of a left lateral accessory pathway // *Eur. Heart J.* — 1995. — Vol. 16. — P. 859–861.
17. Chevalier P., Obadia J. F., Timour Q. et al. Thoracoscopic epicardial radiofrequency ablation for vagal atrial fibrillation in dogs // *Pacing Clin. Electrophysiol.* — 1999. — Vol. 22. — P. 880–886.
18. Cox J. L. The minimally invasive Maze-III procedure. Operative Techniques in Thoracic and Cardiovascular Surgery // *Comparative Atlas.* — 2000. — Vol. 5. — P. 79–92.
19. Cox J. L., Boineau J. P., Schuessler R. B. et al. Modification of the maze procedure for atrial flutter and atrial fibrillation. I. Rationale and surgical results // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* — 1995. — Vol. 110. — P. 473–484.
20. Cox J. L., Schuessler R. B., D'Agostino H. J. Jr et al. The surgical treatment of atrial fibrillation. III. Development of a definitive surgical procedure // *Ibid.* — 1991. — Vol. 101. — P. 569–583.
21. Cox J. L., Schuessler R. B., Lappas D. G., Boineau J. P. An 8 1/2-year clinical experience with surgery for atrial fibrillation // *Ann. Surg.* — 1996. — Vol. 224. — P. 267–273; discussion 273–275.
22. Erez A., Shitzer A. Controlled destruction and temperature distributions in biological tissues subjected to monoactive electrocoagulation // *J. Biomech. Engl.* — 1980. — Vol. 102. — P. 42–49.
23. Everett T. H. 4th, Li H., Mangrum J. M. et al. Electrical, morphological, and ultrastructural remodeling and reverse remodeling in a canine model of chronic atrial fibrillation // *Circulation.* — 2000. — Vol. 102. — P. 1454–1460.
24. Fischer B., Haissaguerre M., Garrigues S. et al. Radiofrequency catheter ablation of common atrial flutter in 80 patients // *J. Amer. Coll. Cardiol.* — 1995. — Vol. 25. — P. 1365–1372.
25. Gerosa G., Bianco R., Buja G., di Marco F. Totally endoscopic robotic-guided pulmonary veins ablation: An alternative method for the treatment of atrial fibrillation // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* — 2004. — Vol. 26, № 2. — P. 450–452.
26. Gillinov A. M., Pettersson G., Rice T. W. Esophageal injury during radiofrequency ablation for atrial fibrillation // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* — 2001. — Vol. 122. — P. 1239–1240.
27. Graffigna A., Pagani F., Minzioni G. et al. Left atrial isolation associated with mitral valve operations // *Ann. Thorac. Surg.* — 1992. — Vol. 54. — P. 1093–1097; discussion 1098.
28. Haines D. E. The biophysics of radiofrequency catheter ablation in the heart: The importance of temperature monitoring // *Pacing Clin. Electrophysiol.* — 1993. — Vol. 16. — P. 586–591.
29. Haines D. E., Watson D. D., Verow A. F. Electrode radius predicts lesion radius during radiofrequency energy heating. Validation of a proposed thermodynamic model // *Circ. Res.* — 1990. — Vol. 67. — P. 124–129.

30. *Haines D. E., Watson D. D.* Tissue heating during radiofrequency catheter ablation: A thermodynamic model and observations in isolated perfused and superfused canine right ventricular free wall // *Pacing Clin. Electrophysiol.* – 1989. – Vol. 12. – P. 962–976.
31. *Haissaguerre M., Jais P., Shah D.* et al. Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins // *N. Engl. J. Med.* – 1998. – Vol. 339. – P. 659–666.
32. *Handa N., Schaff H. V., Morris J. J.* et al. Outcome of valve repair and the Cox Maze procedure for mitral regurgitation and associated atrial fibrillation // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 1999. – Vol. 118. – P. 628–635.
33. *Harada A., Sasaki K., Fukushima T.* et al. Atrial activation during chronic atrial fibrillation in patients with isolated mitral valve disease // *Ann. Thorac. Surg.* – 1996. – Vol. 61. – P. 104–111; discussion 111–112.
34. *Hindricks G., Haverkamp W., Gulker H.* et al. Radiofrequency coagulation of ventricular myocardium: Improved prediction of lesion size by monitoring catheter tip temperature // *Eur. Heart J.* – 1989. – Vol. 10. – P. 972–984.
35. *Hindricks G., Mohr F. W., Autschbach R., Kottkamp H.* Antiarrhythmic surgery for treatment of atrial fibrillation—new concepts // *Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 1999. – Vol. 47 (Suppl. 3). – P. 365–369.
36. *Holman W. L., Ikeshita M., Ungerleider R. M.* et al. Cryosurgery for cardiac arrhythmias: Acute and chronic effects on coronary arteries // *Amer. J. Cardiol.* – 1983. – Vol. 51. – P. 149–155.
37. *Hope E. J., Haigney M. C., Calkins H., Resar J. R.* Left main coronary thrombosis after radiofrequency ablation: Successful treatment with percutaneous transluminal angioplasty // *Amer. Heart J.* – 1995. – Vol. 129. – P. 1217–1219.
38. *Iida S., Misaki T., Iwa T.* The histological effects of cryocoagulation on the myocardium and coronary arteries // *Jpn. J. Surg.* – 1989. – Vol. 19. – P. 319–325.
39. *Inoue Y., Yozu R., Mitsumaru A.* et al. Video assisted thoracoscopic and cardioscopic radiofrequency Maze ablation // *ASAIO J.* – 1997. – Vol. 43, № 4. – P. 334–337.
40. *Izumoto H., Kawazoe K., Eishi K., Kamata J.* Medium-term results after the modified Cox/Maze procedure combined with other cardiac surgery // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* – 2000. – Vol. 17. – P. 25–29.
41. *Jackman W. M., Wang X. Z., Friday K. J.* et al. Catheter ablation of accessory atrioventricular pathways (Wolff-Parkinson-White syndrome) by radiofrequency current // *N. Engl. J. Med.* – 1991. – Vol. 324. – P. 1605–1611.
42. *Jansens J. L., Ducart A., Preumont N.* et al. Pulmonary vein isolation by robotic-enhanced thoracoscopy for symptomatic paroxysmal atrial fibrillation // *Heart Surg. Forum.* – 2004. – Vol. 7, № 6. – P. E595–598.
43. *Jones J. L., Proskauer C. C., Paull W. K.* et al. Ultrastructural injury to chick myocardial cells in vitro following «electric countershock» // *Circ. Res.* – 1980. – Vol. 46. – P. 387–394.
44. *Kamata J., Kawazoe K., Izumoto H.* et al. Predictors of sinus rhythm restoration after Cox Maze procedure concomitant with other cardiac operations // *Ann. Thorac. Surg.* – 1997. – Vol. 64. – P. 394–398.
45. *Kawaguchi A. T., Kosakai Y., Isobe F.* et al. Surgical stratification of patients with atrial fibrillation secondary to organic cardiac lesions // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* – 1996. – Vol. 10. – P. 983–989; discussion 989–990.
46. *Knaut M.* Microwave. Read at the Surgical Treatment of Atrial Fibrillation: New Techniques and Technologies. – Atlanta, Georgia, 2000, June 7.
47. *Kottkamp H., Hindricks G., Hammel D.* et al. Intraoperative radiofrequency ablation of chronic atrial fibrillation: A left atrial curative approach by elimination of anatomic «anchor» reentrant circuits // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* – 1999. – Vol. 10. – P. 772–780.
48. *Kress D., Krum D., Sra J.* Clinical results of left atrial radiofrequency linear ablation during open heart surgery: Endocardial and epicardial approach (abstract) // *Circulation.* – 2000. – Vol. 102. – P. II-444.
49. *Kress D., Sra J., Krum D.* et al. Clinical experience with endocardial radiofrequency ablation of atrial fibrillation during mitral valve procedures (abstract) // *Europace. Suppl.* – 2000. – Vol. 1. – P. D266.
50. *Kress D. C., Krum D., Chekanov V.* et al. Validation of a left atrial lesion pattern for intraoperative ablation of atrial fibrillation // *Ann. Thorac. Surg.* – 2002. – Vol. 73. – P. 1160–1168.
51. *Kress D. C., Sra J., Krum D.* et al. Radiofrequency ablation of atrial fibrillation during mitral valve surgery // *Semin. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2002.
52. *Loulmet D. F., Patel N. C., Patel N. U.* et al. First robotic endoscopic epicardial isolation of the pulmonary veins with microwave energy in a patient in chronic atrial fibrillation // *Ann. Thorac. Surg.* – 2004. – Vol. 78, № 2. – P. e24–25.
53. *Manasse E., Infante M., Ghiselli S.* et al. A video-assisted thoracoscopic technique to encircle the four pulmonary veins: A new surgical intervention for atrial fibrillation ablation // *Heart Surg. Forum.* – 2002. – Vol. 5. – P. 337–339.
54. *McCarthy P. M., Gillinov A. M., Castle L.* et al. The Cox-Maze procedure: The Cleveland Clinic experience // *Semin. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2000. – Vol. 12. – P. 25–29.
55. *Melo J., Adragao P., Neves J.* et al. Endocardial and epicardial radiofrequency ablation in the treatment of atrial fibrillation with a new intra-operative device // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* – 2000. – Vol. 18. – P. 182–186.
56. *Natale A., Wathen M., Wolfe K.* et al. Comparative atrioventricular node properties after radiofrequency ablation and operative therapy of atrioventricular node reentry // *Pacing Clin. Electrophysiol.* – 1993. – Vol. 16. – P. 971–977.
57. *Nath S., Lynch C. 3rd, Whayne J. G., Haines D. E.* Cellular electrophysiological effects of hyperthermia on isolated guinea pig papillary muscle. Implications for catheter ablation // *Circulation.* – 1993. – Vol. 88. – P. 1826–1831.
58. *Nathan H., Eliakim M.* The junction between the left atrium and the pulmonary veins. An anatomic study of human hearts // *Ibid.* – 1966. – Vol. 34. – P. 412–422.
59. *Panescu D., Fleischman S. D., Whayne J. G.* et al. Radiofrequency multielectrode catheter ablation in the atrium // *Phys. Med. Biol.* – 1999. – Vol. 44. – P. 899–915.
60. *Patwardhan A. M., Dave H. H., Tamhane A. A.* et al. Intraoperative radiofrequency microbipolar coagulation to replace incisions of Maze III procedure for correcting atrial fibrillation in patients with rheumatic valvular disease // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* – 1997. – Vol. 12. – P. 627–633.
61. *Raanani E., Albage A., David T. E.* et al. The efficacy of the Cox/Maze procedure combined with mitral valve surgery: A matched control study // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* – 2001. – Vol. 19. – P. 438–442.
62. *Ring M. E., Huang S. K., Gorman G., Graham A. R.* Determinants of impedance rise during catheter ablation of bovine myocardium with radiofrequency energy // *Pacing Clin. Electrophysiol.* – 1989. – Vol. 12. – P. 1502–1513.
63. *Ross D. J., Vassolo M., Kass R.* et al. Transesophageal echocardiographic assessment of pulmonary venous flow after single lung transplantation // *J. Heart Lung Transplant.* – 1993. – Vol. 12. – P. 689–694.
64. *Saito T., Waki K., Becker A. E.* Left atrial myocardial extension onto pulmonary veins in humans: Anatomic observations relevant for atrial arrhythmias // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* – 2000. – Vol. 11. – P. 888–894.
65. *Salenger R., Lahey S. J., Saltman A. E.* The completely endoscopic treatment of atrial fibrillation: Report on the first 14 patients with early results // *Heart Surg. Forum.* – 2004. – Vol. 7, № 6. – P. E555–558.
66. *Sueda T., Nagata H., Shikata H.* et al. Simple left atrial procedure for chronic atrial fibrillation associated with mitral valve disease // *Ann. Thorac. Surg.* – 1996. – Vol. 62. – P. 1796–1800.
67. *Sueda T., Shikata H., Mitsui N.* et al. Myocardial infarction after a maze procedure for idiopathic atrial fibrillation // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 1996. – Vol. 112. – P. 549–550.
68. *Taylor G. W., Walcott G. P., Hall J. A.* et al. High-resolution mapping and histologic examination of long radiofrequency lesions in canine atria // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* – 1999. – Vol. 10. – P. 1467–1477.
69. *Thury J., Grant E.* Microwave: Industrial, scientific, and medical applications. – Boston: Artech House, 1992. – P. 1160.

70. Tsui S. S., Grace A. A., Ludman P. F. et al. Maze 3 for atrial fibrillation: Two cuts too few? // *Pacing Clin. Electrophysiol.* — 1994. — Vol. 17. — P. 2163–2166.
71. Whayne J. G., Nath S., Haines D. E. Microwave catheter ablation of myocardium in vitro. Assessment of the characteristics of tissue heating and injury // *Circulation.* — 1994. — Vol. 89. — P. 2390–2395.
72. Williams J. M., Ungerleider R. M., Lofland G. K., Cox J. L. Left atrial isolation: New technique for the treatment of supraventricular arrhythmias // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* — 1980. — Vol. 80. — P. 373–380.
73. Wittkamp F. H., Hauer R. N., Robles de Medina E. O. Control of radiofrequency lesion size by power regulation // *Circulation.* — 1989. — Vol. 80. — P. 962–968.
74. Yu W. C., Hsu T. L., Tai C. T. et al. Acquired pulmonary vein stenosis after radiofrequency catheter ablation of paroxysmal atrial fibrillation // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* — 2001. — Vol. 12. — P. 887–892.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2006

УДК 616.125-008.313.2

ИЗОЛИРОВАННАЯ ФОРМА ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

Л. А. Бокерия, В. А. Базаев, А. Г. Филатов, А. Х. Меликулов, Р. В. Висков, А. Н. Грицай

Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева (дир. — академик РАМН Л. А. Бокерия) РАМН, Москва

Фибрилляция предсердий (ФП) — одна из наиболее частых аритмий. В США насчитывается около 2,2 млн чел., страдающих от ФП. Распространенность ФП значительно увеличивается с возрастом — от 1,5% в 50–59 лет до 23,5% к 80–89 годам [1, 7, 14].

В отличие от желудочковых аритмий, ФП не представляет непосредственной угрозы для жизни больного. Тем не менее, острые нарушения гемодинамики, вызываемые ФП, часто являются причиной госпитализации. В США ФП является причиной около 1,5 млн обращений к врачам и 384 тыс. госпитализаций (из них 50% — экстренных) ежегодно [7]. Причем с каждым годом наблюдается неуклонный рост числа обращений и госпитализаций. Смертность от ФП в Соединенных Штатах за 2001 г. составила 8338 чел., а общая смертность с упоминанием ФП — более 61 500 чел. [7].

Выделяют идиопатическую, или изолированную, форму ФП и вторичную форму, являющуюся осложнением сопутствующей органической патологии сердца [1, 5, 7]. Применение термина «идиопатическая ФП» предполагает исключение не только острых и хронических заболеваний сердца, но и других, внесердечных причин (заболеваний щитовидной железы, хронических обструктивных заболеваний легких, феохромоцитомы). Исследования в последние годы позволили выявить целый ряд состояний, провоцирующих развитие фибрилляции предсердий, поэтому термин «идиопатическая ФП» является все менее распространенным. Фибрилляцию предсердий, не сопровождающуюся органической патологией сердечно-сосудистой системы, принято называть первичной,

или изолированной фибрилляцией предсердий (lone atrial fibrillation) [7, 14, 20].

Изолированная фибрилляция предсердий может иметь как пароксизмальное, так и персистирующее течение. Длительность пароксизмов составляет в среднем от нескольких часов до 1–2 дней, редко пароксизм длится более 1 недели. Изолированная ФП достаточно часто сопровождается дисфункцией щитовидной железы (гипертиреоз), в таких случаях лечение сопутствующей патологии железы может привести к положительному эффекту. Кроме того, изолированная ФП может быть вызвана гипогликемией, хирургическим вмешательством на каком-либо органе, хроническими инфекциями, алкоголизмом, курением и другими факторами [7, 14, 19, 20]. Описаны случаи аллергических реакций, которые сопровождались возникновением пароксизма ФП, в частности на тираминсодержащие продукты (сыр, красное вино, йогурт, бананы, шоколад и др.) [20]. Отдельного внимания как триггеры изолированной ФП заслуживают электролитные нарушения (дисбаланс калия, натрия, магния и кальция) [2, 5, 20].

В развитии пароксизма ФП существенную роль играет вегетативная нервная система. Так, парасимпатические нервные окончания в предсердиях имеют различную плотность, увеличенный парасимпатический тонус предрасполагает сердце к началу ФП вследствие резкого укорачивания времени реполяризации через активацию мускариновых калиевых каналов в предсердном миокарде. Это воздействие уменьшает рефрактерный период предсердий и поэтому укорачивает длину волны предсердного импульса [14, 16, 20].

Увеличенный симпатический тонус может также приводить к развитию ФП. Снижение динамики изменения длительности предсердных рефрактерных периодов при колебаниях частоты сердечных сокращений связано со склонностью к ФП [14, 16, 20]. Гиперкатехоламинемия может вызвать ФП даже у людей со здоровым сердцем. Возрастные симпатического тонуса повышает возбудимость и автоматизм клеток миокарда, способствуя возникновению и сохранению аритмии.

Семейная ФП является, по-видимому, достаточно редкой формой аритмии, но тем не менее существуют семьи, где ФП встречается очень часто, несмотря на отсутствие видимой патологии [20]. В настоящее время описаны несколько возможных генов и локусов хромосом, ответственных за развитие ФП. Одним из первых был описан семейный хромосомный дефект в 10-й хромосоме (локус 10q32) [19, 20]. В последнее время появились данные о наличии дефектных генов в локусах 6q14–16 и 11p15.5. Несмотря на это, молекулярные основы этих дефектов остаются все еще плохо изученными. Лишь недавние исследования в какой-то степени пролили свет на понимание одного из механизмов наследственных форм ФП [19, 20]. Авторами было показано, что мутация (S140G) в гене *KCNQ1*, который кодирует субъединицу калиевых каналов, приводит к облегчению калиевого тока во время реполяризации. Эта мутация вызывает изменения, прямо противоположные тем, которые наблюдаются при синдроме удлиненного QT. Таким образом, можно предположить, что мутация S140G вызывает ФП за счет укорочения длительности потенциала действия и эффективного рефрактерного периода в предсердных кардиомиоцитах.

В заключение следует отметить, что ФП является сложным, полиэтиологичным заболеванием. В ее развитие определенный вклад вносят как гемодинамические факторы, так и нейровегетативные и гуморальные влияния, сопровождающиеся сложными взаимодействиями на различных уровнях.

Точная роль большинства факторов, способствующих развитию ФП, как этиологического субстрата в генезе этой аритмии до сих пор не ясна. Основными факторами риска развития ФП являются возраст и наличие органических заболеваний сердца. Значительную роль в развитии пароксизмов ФП играют различные внешние провоцирующие факторы. Их действие может проявиться даже у пациентов с отсутствием сочетанных заболеваний сердечно-сосудистой системы, такой вариант аритмии называется «идиопатической ФП». Пусковыми факторами в развитии такого варианта ФП могут быть: гиперсимпатикотония за счет психоэмоционального напряжения или физических нагрузок; избыточные вагусные воздействия, чаще

рефлекторного характера; диэнцефальные кризы; нарушения водно-электролитного обмена; алкогольные интоксикации; неврологические расстройства, особенно на фоне остеохондроза шейно-грудного отдела позвоночника; принятие горизонтального положения тела; колебания атмосферного давления и ряд других причин [1, 5, 20].

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Известно, что примерно в 1/3 случаев ФП протекает асимптомно или малосимптомно. В большинстве же случаев ФП возникают сердцебиения, одышка, которые нередко усугубляют и провоцируют развитие стенокардии, сердечной недостаточности, синкопальных эпизодов. В основе всех этих симптомов лежат выраженные изменения гемодинамики, обусловленные: 1) увеличением частоты желудочковых сокращений; 2) «потерей» систолического вклада; 3) нерегулярностью сердечного ритма (со снижением сердечного выброса и увеличением потребления кислорода – своеобразное явление постэкстрасистолической потенциации); 4) потерей физиологического контроля частоты сердечных сокращений, следствием которой является выраженное снижение толерантности к физической нагрузке [16, 19, 20].

ОСЛОЖНЕНИЯ ФП

Гемодинамические нарушения. ФП характеризуется снижением предсердного вклада в наполнение желудочков. Это может приводить к уменьшению сердечного выброса приблизительно на 20%. Этому может также способствовать нерегулярность желудочковых сокращений [14]. Данные нарушения гемодинамики предрасполагают к развитию или усугублению уже существующей сердечной недостаточности.

Аритмогенная кардиомиопатия. Частота желудочковых сокращений (ЧЖС) при ФП может варьировать в достаточно широких пределах и зависит от рефрактерного периода АВ-соединения. У нелеченных пациентов в покое этот период составляет около 500 мс (ЧЖС ~ 120 уд/мин) [11, 14, 15]. При увеличении симпатических влияний и физической нагрузке ЧЖС может увеличиваться до 160 уд/мин. У части таких пациентов с плохо контролируемой ЧЖС может развиваться так называемая аритмогенная (тахикардитическая) кардиомиопатия. Она характеризуется ультраструктурными изменениями в миокарде желудочков, что приводит к выраженной их дисфункции, но хорошо поддается обратному развитию при восстановлении синусового ритма [2, 20] или адекватном контроле частоты сокращений желудочков. Точные механизмы, ответственные за развитие контрактильной дисфункции и структурные изменения, неизвестны.

Тромбоэмболические осложнения. Основная причина увеличения летальности у больных с ФП связана с высокой частотой инсультов, риск которых у больных с клапанными ревматическими пороками сердца в 17 раз выше, чем в общей популяции. Известно, что даже при отсутствии клапанных пороков риск развития этого осложнения увеличивается более чем в 5 раз. Так, примерно 15% ишемических инсультов и более половины всех других случаев кардиогенных эмболий непосредственно связаны с ФП. Причем более чем в 70% случаев источником эмболии является тромбоз левого предсердия, и более чем 90% эмболов «рождаются» в ушке ЛП [7, 21].

Факторами риска развития тромбоэмболических осложнений у больных с ФП являются увеличение ЛП, дисфункция ЛЖ, наличие тромбов предсердий или эффектов спонтанного контрастирования при чреспищеводной ЭхоКГ. Наличие митральной регургитации несколько снижает риск инсульта, поскольку стаз крови нарушается высоким давлением обратного потока крови в предсердии. Наконец, у ряда больных в результате ФП развиваются дилатация и дисфункция ЛЖ – вторичная тахикардиомиопатия (состояние, обратимое при прекращении ФП или адекватном контроле частоты ритма), диагноз которой часто ставится ретроспективно.

Таким образом, главными механизмами увеличения летальности при ФП являются тромбоэмболии сосудов головного мозга и других жизненно важных органов, а также прогрессирующая сердечная недостаточность и, возможно, проаритмогенный эффект ряда антиаритмических препаратов (ААП), применяемых для контроля ФП. Повышение летальности, ассоциирующееся с наличием ФП, наблюдается практически во всех группах больных: с ИБС, артериальной гипертензией, а также у лиц с изолированной формой ФП.

ЛЕЧЕНИЕ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

Традиционно антиаритмическое лечение медикаментозными препаратами, которые контролируют ритм путем изменения электрических свойств миокарда, остается первой линией терапии фибрилляции предсердий. Однако доступные препараты неспецифичны в отношении миокарда предсердий и могут воздействовать на электрофизиологические параметры желудочков, вызывая уже жизнеугрожающие аритмии и тем самым увеличивая смертность. Кроме того, у некоторых пациентов такая терапия остается неэффективной или есть противопоказания к ее проведению. Все это заставляет искать новые пути радикального лечения ФП [1, 2, 5, 19].

Основопологающим при лечении изолированной формы ФП является устранение пусковых факторов возникновения аритмии – отказ от курения, чрезмерного употребления алкоголя, кофеина и др. В случаях доказанной пищевой аллергии необходимо исключение из пищевого рациона этих продуктов. Кроме того, необходимо проведение курсов метаболической терапии (L-карнитин, коэнзим Q₁₀, витамины группы В) и нормализация электролитного баланса (магнийсодержащие препараты для предотвращения перегрузки кардиомиоцитов кальцием, калийсодержащие препараты) [2, 5, 20].

В настоящее время акцент стал смещаться в сторону нефармакологических методов (например, эндоваскулярная абляция), которые хорошо зарекомендовали себя при лечении других аритмий, но в отношении ФП эти методы показывают меньшую эффективность. Для разработки менее травматичных и более эффективных подходов необходимо более глубокое понимание механизмов ФП в целом и их оценка у каждого конкретного больного для подбора наиболее оптимального способа лечения [19].

1. Фармакологическое лечение ФП

Основные принципы лечения ФП определяются:

- а) особенностями, методами и целесообразностью восстановления синусового ритма при персистирующих, постоянных и впервые возникших формах ФП;
- б) адекватностью антикоагулянтной или антиагрегантной терапии для минимизации риска тромбоэмболических осложнений;
- в) эффективностью профилактики пароксизмов;
- г) адекватностью контроля частоты желудочковых сокращений при постоянных и персистирующих формах ФП.

Профилактика пароксизмов ФП

Эффективность антиаритмических препаратов (ААП) можно оценить как умеренную с достаточно частым развитием побочных эффектов и осложнений. Известно, что у нелеченых больных с ФП риск рецидива в течение года после проведенной кардиоверсии составляет около 50%. Прием ААП уменьшает этот риск примерно вдвое [1, 2, 7, 19, 20].

Метод подбора антиаритмических средств для профилактики ФП – это всегда метод проб и ошибок. Обычно ААП не назначают после впервые возникшего эпизода пароксизмальной формы ФП. Это правило не касается тех случаев, когда велик риск рецидивов. После повторных рецидивов ФП

(если они не являются редкими) показано назначение ААП. Как правило, эту терапию проводят в течение 1 года, отменяя ее при наличии побочных эффектов или неэффективности. Выбор конкретного антиаритмика всегда требует индивидуализированного подхода. Если нет противопоказаний, препаратами первого ряда являются флекаинид, пропafenон (1С группа) или соталол (3 группа). Из-за серьезных побочных эффектов кордарон используют как препарат первого ряда только у больных с выраженной левожелудочковой дисфункцией.

В настоящее время появляются новые эффективные антиаритмические препараты 3 группы. Среди них одобренный Американской FDA и, к сожалению, практически не используемый в нашей стране дофетилид. Главный побочный его эффект – полиморфная ЖТ (примерно у 1% больных). Основная цель антиаритмической терапии – добиться урежения пароксизмов и улучшения качества жизни, а также снижения риска тромбоэмболии (что не всегда связано с устранением симптомов) при минимальном риске проаритмогенных эффектов. Среди последних наиболее грозным является развитие полиморфной ЖТ типа «пируэт», причем «усугубляющими» факторами являются наличие сопутствующего сердечного заболевания, сердечной недостаточности, желудочковых аритмий, удлинение интервала QT при использовании соответствующего препарата, гипокалиемия и гипомagneмия, а также перевод ФП в трепетание предсердий с проведением через АВ-узел в режиме 1:1, что вызывает серьезные гемодинамические нарушения (подобные эффекты чаще наблюдаются при приеме препаратов 1 группы). В таких случаях (это, впрочем, относится ко всем случаям трепетания предсердий с высокой частотой желудочковых сокращений) используют бета- и Са-блокаторы [1, 2, 7, 19, 20].

Антикоагулянтная терапия

Инсульты и периферические тромбоэмболии в значительной степени определяют высокую летальность и инвалидизацию больных с ФП. Фибрилляция предсердий является причиной 15–20% ишемических инсультов, часть которых протекает асимптомно или малосимптомно [6, 7, 10, 21].

За последние годы проведено по крайней мере 8 важных клинических исследований по анализу профилактики тромбоэмболических осложнений (ТЭ) при ФП, что позволило выработать вполне определенные показания к назначению антикоагулянтов у разных групп больных [4, 6, 7, 10]. В эти исследования, как правило, не входили больные с митральным стенозом или другими «традиционными» показаниями к назначению антикоагулян-

тов и те, которые относятся к группе высокого риска развития ТЭ. К критическим моментам многих из этих исследований часто относят определенные «возрастные особенности» (средний возраст испытуемых в большинстве из них был менее 68 лет), а также разные значения международного нормализованного отношения (МНО).

Исследование «European Atrial Fibrillation Trial» (EAFT) было посвящено вторичной профилактике ФП у больных с мерцательной аритмией, которые ранее в течение предшествующих 3 мес перенесли транзиторную ишемическую атаку или ишемический инсульт. Было показано, что прием антикоагулянтов в дозах, достаточных для достижения МНО в пределах 2,5–4,0, привел к снижению частоты этих осложнений до 8%, против 17% в группе больных, получавших плацебо [4].

В исследовании «Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Trial II» (SPAF II) сравнивали эффект аспирина и варфарина. Риск инсультов при приеме последнего в адекватной дозе был на 1/3 ниже, но кровотечения развивались чаще. Среди больных старше 75 лет кровотечения при приеме аспирина зафиксированы с частотой 1,6% в год, а варфарина – 4,2% (в группе больных младше 75 лет частота кровотечений составила соответственно 0,9 и 1,7%). Варфарин продемонстрировал значительные преимущества перед аспирином, особенно у больных с факторами риска развития ТЭ [10].

В исследовании «Stroke Prevention in Nonrheumatic Atrial Fibrillation» (SPINAF) низкие дозы варфарина (МНО составило 1,2–1,5) предотвращали развитие инсультов у 79% больных без увеличения риска больших кровотечений [6, 7].

Варфарин сравнивали с аспирином в дозе 325 мг в исследовании SPAF I и в дозе 75 мг в исследовании AFASAK (Atrial Fibrillation, Aspirin and Anticoagulant therapy study). В обоих исследованиях частота осложнений при приеме аспирина была ниже, чем в группе плацебо, но эта разница была не столь яркой и значительной, как в группе пациентов, принимавших варфарин [6, 7].

Одно исследование (SPAF III) оценивало эффект стандартной терапии с отдельным использованием низких доз варфарина и аспирина и их комбинации. «Целевым» явилось значение МНО в пределах 1,2–1,5, соответствующие низкие дозы не мониторировались, но прием препарата осуществляли в комбинации с аспирином. Исследование было прекращено раньше намеченного срока из-за существенного увеличения продолжительности жизни пациентов в той группе, в которой больные принимали варфарин в низких дозах [10].

На сегодняшний день антикоагулянтная терапия – обязательный элемент в комплексном лечении ФП. Наиболее показана она пациентам, име-

ющим эпизоды тромбоэмболии в анамнезе, при частых пароксизмах ФП и при значительном расширении полостей сердца.

Контроль частоты желудочковых сокращений (ЧЖС)

Как известно, ЧЖС зависит от рефрактерного периода АВ-узла (на обычной ЭКГ отражается минимальным временем между проведенными импульсами), который варьирует у разных пациентов в достаточно широких пределах и зависит в числе других факторов от характера вегетативной регуляции сердечной деятельности. У нелеченых больных с ФП рефрактерный период АВ-узла составляет около 500 мс (что определяет ЧЖС около 120 в минуту). При преобладании симпатического звена регуляции, при физической нагрузке рефрактерность АВ-узла снижается до 375 мс и ниже (ЧЖС достигает соответственно 160 в минуту и выше). Существуют две клинические ситуации, когда рефрактерность АВ-узла не определяет ЧЖС при ФП, – это синдром WPW и двухкамерная стимуляция, когда электрокардиостимулятор (ЭКС) «воспринимает» частый ритм предсердий и стимулирует желудочки с частотой, близкой к верхнему программируемому пределу. Наличие функции «switch-mode» у современных ЭКС автоматически меняет режим стимуляции (переводит, например, DDDR-стимуляцию в режим VVIR), что препятствует развитию этих неприятных осложнений и позволяет избежать необходимости участия врача в перепрограммировании устройства [11, 15, 18].

Оптимальная ЧЖС в покое колеблется примерно от 70 до 90 уд/мин и достигает около 100 уд/мин при физической нагрузке.

Фармакологические методы контроля ЧЖС основаны на удлинении рефрактерного периода АВ-узла, для чего используют кальциевые блокаторы недигидропиридинового ряда – дилтиазем и верапамил, или средства, обеспечивающие модуляцию вегетативного тонуса. В последнем случае применяют либо дигоксин (увеличивающий парасимпатический тонус), либо бета-блокаторы, снижающие симпатические влияния [2, 5, 20].

Бета-блокаторы и Са-блокаторы, введенные внутривенно, позволяют достичь быстрого эффекта, но противопоказаны при состояниях с резким снижением инотропной функции – отеке легких, кардиогенном шоке, когда предпочтение отдают дигоксину. Другой альтернативой является кордарон.

Однако, когда обсуждаются случаи, требующие длительного поддержания ЧЖС, предпочтение отдают не дигоксину (на фоне которого не происходит должного прироста ритма при нагрузке), а

Са-блокаторам. Бета-блокаторы улучшают, кроме того, прогноз у некоторых категорий больных, в том числе при ИБС и артериальной гипертензии [2, 5, 20].

2. Кардиоверсия

Каждый метод кардиоверсии – и медикаментозный, и электроимпульсный – имеет свои преимущества и недостатки. Примерно у 2/3 больных с первым пароксизмом ФП ритм восстанавливается спонтанно в течение 24 ч.

Медикаментозная кардиоверсия

Одним из наиболее важных факторов, определяющих успех кардиоверсии, является длительность пароксизма. В первые 48 ч успех достигает 70%. За пределами этого срока эффективность препаратов 1 класса составляет около 20%, но представители 3 класса сохраняют свою эффективность. Перед кардиоверсией (если она не является экстренной и проводится в сроки не более 2-х суток развития пароксизма) больной должен быть тщательно обследован (определение электролитов, рентгенография, эхокардиография); очень важно оценить риск тромбоэмболии. Выполнение всех этих исследований требует определенного времени, в течение которого больной должен получать внутривенную инфузию гепарина (5000 ЕД вводится болюсно, а затем 1000 ЕД в час – капельно) или низкомолекулярный гепарин. Наиболее эффективными «медикаментозными кардиовертерами» являются препараты 1С группы – флекаинид, пропафенон, а также дизопирамид, прокаинамид или хинидин. Все эти препараты могут оказывать выраженный проаритмогенный эффект. Амиодарон, соталол, бета-блокаторы являются высокоэффективными в отношении трепетания предсердий и несколько уступают препаратам 1 группы в отношении ФП. По-видимому, определенные перспективы имеют новые препараты 3 группы – дофетилид (одобренный FDA) и ибутилид [2, 5, 20].

Для больных с нечастыми, но длительными приступами ФП подходит тактика, условно называемая «пилюля в кармане». Она предусматривает пероральный прием трех стандартных доз антиаритмиков в течение 12 часов эпизода ФП, что ускоряет реверсию синусового ритма. Это особенно оправданно в тех случаях, когда антиаритмические препараты не урежают аритмические атаки, но позволяют эффективно купировать аритмические эпизоды.

Когда приступ длится более двух суток, успех медикаментозной кардиоверсии значительно ниже (до 10%). Возможно, это связано с развитием электрического ремоделирования предсердий.

Единственным исключением, пожалуй, является кордарон, месячный курс которого приводит к восстановлению ритма у 15–30% больных [2, 5, 20].

Электрическая кардиоверсия

Принципы дефибрилляции достаточно просты и хорошо известны — это одновременная деполяризация всего миокарда. Успешное восстановление синусового ритма при наружной дефибрилляции достигается у 70–95% больных. В случае неуспеха используют разряды с большей энергией, нанесение их в конце выдоха, активную компрессию, а также ААП, снижающие порог дефибрилляции.

ФП впервые была купирована с помощью электрического тока (60 Гц, 650 В, 150 мс) в 1962 г. Исследователи повернулись к постоянному току, когда стало очевидно, что переменный ток индуцировал ЖА, а когда повторялся — то был причиной повреждения миокарда. Трансторакальная ДФ предсердий (ДФП) с помощью постоянного тока была впервые описана D. Lowm более 35 лет назад (цит. по [8]). Эти исследователи описали технику, которая прекращала аритмии в 94% случаев из 456 эпизодов аритмии. Для того чтобы прекратить ФП, необходимо дефибриллировать критическую массу миокарда предсердий [18]. Электрический ток, особенно плотность тока, проходящего через предсердный миокард, является критическим фактором, который определяет успешную дефибрилляцию. Различные факторы, включающие доставленную энергию, размер электродов и их локализацию, сопутствующие органические заболевания сердца, влияют на плотность тока [18].

Альтернативой может быть внутренняя кардиоверсия, требующая значительно меньшей энергии. Болевые ощущения при этом переносятся значительно легче, в связи с чем в данном случае, в отличие от наружной дефибрилляции, возможна лишь легкая седация. Кардиоверсия должна быть синхронизирована с волной R на ЭКГ, в противном случае разряд, нанесенный, например, в период реполяризации желудочков, может вызвать фибрилляцию. Основными, наиболее частыми осложнениями кардиоверсии являются брадикардия или асистолия (обусловленная предшествующей или спровоцированной антиаритмиками дисфункцией синусного узла), развитие полиморфной желудочковой тахикардии, тромбоэмболии [18].

3. Кардиостимуляция в лечении ФП

Очевидно, что у ряда больных с сопутствующей брадикардией и дисфункцией синусного узла частота рецидивов ФП значительно снижается при использовании нужных режимов электрокардиостимуляции. При использовании однокамерной

стимуляции предпочтителен режим AA1, при котором, по данным проспективных рандомизированных исследований, частота ФП, смертельных исходов и тромбоэмболических осложнений была существенно ниже, чем при VVI-стимуляции. Однако это исследование еще не доказывает, что сама по себе стимуляция предсердий предотвращает ФП. Показания к имплантации ЭКС у данной категории больных с сопутствующими брадиаритмиями можно отнести к разряду «обычных». В то же время существуют и теоретические предпосылки, и клинические свидетельства возможной эффективности определенных режимов ЭКС для предотвращения ФП. Эти показания уже выходят за рамки обычных. К ним относятся алгоритмы последовательной предсердной стимуляции, направленные на предотвращение брадикардии (при ваготонических формах ФП) и подавление эктопической активности. В настоящее время исследуются алгоритмы электрокардиостимуляции, которые увеличивают частоту предсердной стимуляции при обнаружении предсердной экстрасистолии или синусовой тахикардии [11, 15, 18].

Электрокардиостимуляция, изменяющая характер возбуждения предсердий

Данный вид электрокардиостимуляции позволяет «сгладить» функциональные или анатомические аномалии проведения. Известно, что стимуляция высоких отделов правого предсердия связана с задержкой проведения возбуждения по сравнению с другими режимами ЭКС — стимуляцией двух зон правого предсердия, или биатриальной стимуляцией, или же стимуляцией коронарного синуса. Стимуляция зоны замедленного проведения вызывает «предвозбуждение» этой зоны и препятствует развитию механизмов, необходимых для развития реинтри.

Данная теория основана на эффекте биатриальной синхронной стимуляции правого и левого (через CS) предсердий у больных с нарушениями внутрипредсердной проводимости (для которых характерно изменение волны P на ЭКГ), что может быть следствием задержанного проведения в пределах предсердий и между ними. Кроме того, используют новые области стимуляции предсердий, например зону межпредсердной перегородки, что изменяет последовательность активации предсердий и может препятствовать развитию ФП из-за специфических анатомических особенностей, приводящих к электрофизиологической неомогенности предсердий [11, 15, 18].

В настоящее время проводится несколько рандомизированных исследований, посвященных оценке различных режимов стимуляции для предотвращения ФП. Исследование «Atrial Pacing

Periablation for Prevention of Atrial Fibrillation» (PAF) анализирует возможность с помощью краткосрочной предсердной стимуляции предотвращать развитие ФП. В этом исследовании сравнивают два режима ЭКС – DDDR-стимуляцию с частотой 70 в минуту и DDDR-стимуляцию с частотой 30 в минуту (то есть в последней группе электрокардиостимуляция не проводилась). Устранение брадикардии и подавление предсердной экстрасистолии не привели к снижению частоты рецидивов ФП в эти короткие сроки наблюдения, и пациенты в обеих группах имели сравнимую частоту приступов [15].

Другое исследование – «The Pacemaker Atrial Tachycardia Study» (PAC-A-TACH) сравнивало два режима электрокардиостимуляции – DDDR и WIR – у больных с тахикардиями в плане предотвращения рецидивов предсердных тахикардий. Результаты были вполне сравнимыми в обеих группах [11, 15, 18].

В настоящее время начато исследование «The Systematic Trial of Pacing to Prevent Atrial Fibrillation» (STOP-AF), сравнивающее влияние двух разных режимов стимуляции – DDD и VVI – на развитие хронической ФП [11, 15, 18].

Окончательные результаты исследований по стимуляции специфических зон предсердий – межпредсердной перегородки или пучка Бахмана – до настоящего времени не опубликованы.

Отдельные авторы отмечают увеличение сроков до развития первого пароксизма ФП при биатриальной стимуляции (правого предсердия и коронарного синуса). В настоящее время для подтверждения этой идеи проводится рандомизированное исследование «Dual Site Atrial Pacing to Prevent Atrial Fibrillation» (DAPPAF), включающее 120 больных. В определенной степени эта гипотеза уже была проанализирована в исследовании «The New Indication for Pacing Prevention of Atrial Fibrillation» (NIPP-AF), в котором у 18 больных сравнивали этот вид стимуляции и стимуляцию высоких отделов правого предсердия. Новый метод удлинял время появления первого рецидива, но общая продолжительность ФП (выраженная в часах или днях) осталась прежней [11, 15, 18].

4. Катетерная абляция ФП

В 1994 г. M. Haissaguerre и соавт. впервые представили описание двух случаев РЧА у больных с ФП. В 2000 г. те же авторы представили анализ 234 наблюдений. За этот период они исследовали различные абляционные воздействия, ограниченные правым предсердием или используемые при биатриальном вмешательстве, принципы которого заложены в операции «лабиринт». Процедуры линейной абляции, ограниченные правым предсер-

дием, имели достаточно низкий процент эффективных воздействий. «Провалы» в этих линейных воздействиях сами по себе обладали проаритмогенным эффектом. В результате авторы сделали вывод об ограниченной эффективности подобных процедур (за исключением тех случаев, когда триггером к развитию ФП явилось ТП) [9, 12].

Критическим моментом для развития ФП может быть наличие аритмогенного фокуса, самостоятельно приводящего к развитию «фокальной» ФП либо выполняющего роль триггера для развития последней. Эти аритмогенные зоны имеют преимущественную (до 96% случаев) локализацию в легочных венах, обычно замедляют проведение к ЛП и приводят к появлению эктопической активности. Эктопическая *P*-волна на ЭКГ накладывается на *T*-волну предшествующего желудочкового комплекса, создавая типичный феномен «*P* на *T*». Один и тот же эктопический фокус, локализованный в легочной вене, может вызывать развитие разного вида предсердных аритмий: изолированной экстрасистолии, эктопической тахикардии, трепетания или, при очень короткой длине цикла без дискретных *P*-волн, фибрилляции предсердий [9, 12].

Одним из маркеров специфической активности в области легочных вен является спайк (потенциал) легочной вены, отражающий электрическую активность предсердного мышечного пучка, переходящего из левого предсердия на легочные вены. Этот спайк может присутствовать во время синусового ритма или его индуцируют при стимуляции в конце многокомпонентной предсердной активности. Эта последовательность активации предсердий и легочных вен меняется при экстрасистолии (или эктопической тахикардии). Спонтанное развитие эктопий делает их картирование процессом трудоемким и малопредсказуемым; кроме того, устранение одного фокуса не гарантирует отсутствия новых, требующих повторных воздействий. Абляция производится в зоне регистрации наиболее раннего спайка; воздействие в области основания ЛВ имеет меньший риск развития стеноза, хотя основание шире, чем более дистальные отделы. Наличие спайка легочных вен после абляции ассоциируется с высоким риском рецидива ФП. Частота стеноза легочных вен (с уменьшением диаметра более 50%) составляет около 2,5%, однако клинические проявления имелись лишь у 2 из 6 больных с этим осложнением. Учитывая сложности с применением линейной абляции и необходимость множественных процедур воздействия на легочные вены, авторы, имеющие наибольший опыт в катетерном лечении больных с ФП, рекомендуют данные процедуры для мультирезистентных форм аритмии у симптоматичных

больных как альтернативу абляции АВ-узла с созданием АВ-блокады. Наличие тромбоэмболии, вторичной кардиопатии расширяет показания к данной процедуре [9, 12, 13].

5. Хирургическое лечение ФП

Хирургические вмешательства при ФП выполняются в ряде специализированных центров и предусматривают прерывание петли риентри, лежащей в основе ФП, или изоляцию части патологически измененного предсердия. Одной из первых была предложена операция изоляции ЛП, однако до настоящего времени опыт применения подобного подхода у широкого круга больных ограничен [3, 17].

Другой операцией, изолирующей левое и правое предсердия, является вмешательство, названное операцией «коридор» (Guiraudon С., 1985). В ней предусматривалось создание полоски, в которую входили межпредсердная перегородка и часть ПП, синусный и АВ-узел, а свободные стенки правого и левого предсердий электрически изолировались. Смысл этого вмешательства заключался в сохранении функции нормальной проводящей системы сердца и изоляции ее от остальной, патологически измененной ткани левого и правого предсердий. Опыт подобных операций также ограничен [8].

Наконец, для устранения ФП и ТП посредством прерывания всех потенциально возможных кругов макрориентри, уменьшения критической массы предсердий, сохранения функций нормальной проводящей системы сердца и транспортной функции предсердий J. Cox предложил операцию «лабиринт». Принципиальным является следующий момент. «Хирургические разрезы при операции «лабиринт» наносятся таким образом, чтобы электрический импульс, выходя из любой точки предсердия, не мог вернуться в эту же точку без пересечения линии шва. То есть обеспечивается один маршрут следования электрического импульса из лабиринта через АВ-узел, при этом одновременно активируется предсердный миокард» [3]. Эффективность этой операции по данным J. Cox при изолированной форме ФП достигает 93%, а при сопутствующем приеме ААП – 99%.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Причины, реализующие «готовность» пациентов с совершенно здоровым сердцем к развитию фибрилляции предсердий, выходят за пределы грубой анатомии, они связаны с особенностями измененного электрогенеза миокарда предсердий и с существованием триггеров для развития фибрилляции предсердий. Более ясное понимание механизмов возникновения и развития фибрилляции предсердий будет способствовать появлению

новых терапевтических стратегий в лечении этой аритмии. Для большинства больных с ФП чрезвычайно эффективным может оказаться так называемый «гибридный» подход, предусматривающий сочетанное использование и медикаментозных, и нефармакологических средств; развитие последних в первую очередь связано с совершенствованием и внедрением в клиническую практику новых систем картирования и технических возможностей метода радиочастотной абляции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бокерия Л. А., Голухова Е. З. Трудные вопросы аритмологии // Бюлл. НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН. – 2001. – Т. 2, № 2. – С. 6–23.
2. Blaauw Y., Van Gelder I. C., Crijns H. Treatment of atrial fibrillation // Heart. – 2002. – Vol. 88. – P. 432–437.
3. Cox J., Schuessler R., Boineau J. The development of the Maze procedure for the treatment of atrial fibrillation // Semin. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 2000. – Vol. 12. – P. 2–14.
4. EAFT (European Atrial Fibrillation Trial) Study Group. Secondary prevention in non-rheumatic atrial fibrillation after transient ischaemic attack or minor stroke // Lancet. – 1993. – Vol. 342. – P. 1255–1262.
5. Falk R. Atrial fibrillation. // N. Engl. J. Med. – 2001. – Vol. 344. – P. 1067–1078.
6. Flegel K. M., Shipley M. J., Rose G. Risk of stroke in non-rheumatic atrial fibrillation // Lancet. – 1987. – Vol. 1. – P. 526–529.
7. Fuster V. et al. Patients with atrial fibrillation. ACC/AHA/ESC Guidelines for the management of patients with atrial fibrillation: Executive summary // Circulation. – 2001. – Vol. 104. – P. 2118–2150.
8. Guiraudon C. M., Ernst N. M., Yee R., Lein G. J. The pathology of drug resistant lone atrial fibrillation in eleven surgically treated patients // Atrial Fibrillation: A Treatable Disease? / Eds J. H. Kingma, N. M. Van Harnel, Kl. Lie. – Dordrecht: Kluwer Academic Pub., 1992. – P. 41–57.
9. Haissaguerre M., Shah D. C., Jais P. et al. Catheter ablation of atrial fibrillation: Targeting the triggers // Zipes D. P., Haissaguerre M. Chapter 5. Catheter ablation of arrhythmias. Second ed. – NY: Futura Pub. Co., 2002.
10. Hart R. G., Pearce L. A., McBride R. et al. Factors associated with ischemic stroke during aspirin therapy in atrial fibrillation: Analysis of 2012 participants in the SPAF I-III clinical trials. The Stroke Prevention in Atrial Fibrillation (SPAF) Investigators // Stroke. – 1999. – Vol. 30. – P. 1223–1229.
11. Hohnloser S. H., Kuck K. H., Lillenthal J. Rhythm or rate control in atrial fibrillation. Pharmacological Intervention in Atrial Fibrillation (PIAF): A randomised trial // Lancet. – 2000. – Vol. 356. – P. 1789–1794.
12. Jais P., Weerasooriya R., Shah D. C. et al. Ablation therapy for atrial fibrillation (AF): Past, present and future // Cardiovasc. Res. – 2002. – Vol. 54. – P. 337–346.
13. Jalife J. New insights into the pathophysiology of atrial fibrillation: Implications for catheter ablation // Int. Cardiol. – 2002. – Atrial fibrillation (Special issue). – P. S22–S27.
14. Krahn A. D., Manfreda J., Tate R. B. et al. The natural history of atrial fibrillation: Incidence, risk factors, and prognosis in the Manitoba Follow-Up Study // Amer. J. Med. – 1995. – Vol. 98. – P. 476–484.
15. Lau C. P., Tse H. F., Yu C. M. et al. Dual site right atrial pacing in paroxysmal atrial fibrillation without bradycardia (NIPP-AF study) // PACE. – 1999. – Vol. 22. – P. 804.
16. Levy S., Maarek M., Coumel P. et al. Characterization of different subsets of atrial fibrillation in general practice in France: The ALFA study // Circulation. – 1999. – Vol. 99. – P. 3028–3035.
17. Melo J. Surgery for atrial fibrillation: State of the art // Int. Cardiol. – 2002. – Atrial fibrillation (Special issue). – P. S41–S43.
18. Mugica J. Prophylactic pacing and implantable atrial defibrillators: Lesson from clinical trials // Ibid. – P. S13–S16.

19. *Nattel S.* Therapeutic implications of atrial fibrillation mechanisms: Can mechanistic insights be used to improve AF management ? // *Cardiovasc. Res.* — 2002. — Vol. 54. — P. 347–360.
20. *Ruffy R.* Atrial fibrillation. Ch. 63 // *Cardiac electrophysiology: From cell to bedside* / D. Zipes, J. Jalife (eds). 2nd ed. — Philadelphia: WB Saunders Co, 1995. — P. 682–690.
21. *Wolf P. A., Abbott R. D., Kannel W. B.* Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: The Framingham Study // *Stroke.* — 1991. — Vol. 22. — P. 983–988.

© М. В. НОСКОВА, 2006

УДК 616.125-008.313.2:616-002+616.9

ВОСПАЛЕНИЕ И ИНФЕКЦИЯ – НЕРАСПОЗНАННЫЕ ПРИЧИНЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

М. В. Носкова

Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева (дир. – академик РАМН Л. А. Бокерия) РАМН, Москва

Фибрилляция предсердий – самая распространенная и в то же время самая загадочная для врача, с точки зрения этиологии и патогенеза, аритмия. Разнообразие ее клинических форм поражает воображение как начинающих докторов, так и опытных клиницистов: от бессимптомного течения до жизнеугрожающих проявлений. Широкая распространенность фибрилляции предсердий среди различных возрастных групп и высокая частота тяжелых осложнений (тромбоз полостей сердца, системные эмболии, усугубление сердечной недостаточности, резкое снижение качества жизни и др.) определяют чрезвычайную медицинскую и социальную актуальность этой проблемы.

Очевидно, что фибрилляция предсердий не является самостоятельной нозологической формой, а всегда выступает в качестве симптомокомплекса на фоне кардиальной или экстракардиальной патологии, поэтому выявление основного заболевания – стратегически важный и необходимый этап в лечении пациентов, страдающих фибрилляцией предсердий. В ряде случаев этиология очевидна и не вызывает сомнений у врача: это различные формы ИБС, кардиомиопатии, артериальные гипертензии, клапанные пороки сердца, диабет, гипертиреоз, тяжелые токсические повреждения миокарда, острые вирусные и бактериальные миокардиты, так называемое «оперированное сердце», сердечная недостаточность. Корректная диагностика основного заболевания, приведшего к возникновению фибрилляции предсердий, дает возможность проводить не только симптоматическое (назначение антиаритмических препаратов, применение интервенционных методов воздейст-

вия на субстрат аритмии), но и патогенетическое лечение; прогнозировать течение и оценивать риск имеющегося патологического состояния в целом, что, безусловно, увеличивает эффективность врачебного воздействия.

Однако, по данным различных статистических исследований, от 20 до 35% всех случаев фибрилляции предсердий остаются «идиопатическими», и особенно велико их число среди молодых пациентов и пациентов среднего возраста без очевидной сердечной патологии. У значительной части таких больных прослеживается хронологическая связь дебюта аритмии с перенесенным инфекционным заболеванием и выявляется набор неспецифических признаков, включающих в себя наличие очагов хронической инфекции, немотивированный субфебрилитет, повышенную утомляемость, пограничную дилатацию камер сердца, в том числе предсердий, возможно выявление небольшого количества жидкости в полости перикарда и умеренное снижение сократительной способности миокарда, признаки диастолической дисфункции и прочее. Понятно, что такой набор клинических признаков заставляет врача пытаться верифицировать диагноз латентного миокардита или миокардитического кардиосклероза.

Миокардитический кардиосклероз (МКС) без текущего воспаления сердечной мышцы, судя по всему, не имеет самостоятельного клинического значения, если речь идет о небольших островках фиброза и склероза в миокарде предсердий и желудочков, не повлекших за собой снижения сократимости и клинически значимых аритмий. Однако практический опыт показывает, что даже небольшие зоны кардиосклероза, локализованные

в «критических точках» миокарда, могут быть причиной стойких, резистентных к терапии, а в ряде случаев и жизнеугрожающих нарушений сердечного ритма. Клиническая картина латентного миокардита очень вариабельна, малоспецифична и определяется протяженностью и выраженностью очагов воспаления в миокарде, их влиянием на систолическую функцию и сопутствующими нарушениями сердечного ритма [3, 4, 6, 7, 16]. Понятно, что выявление этиологии в этом случае играет первостепенную роль в выборе тактики лечения аритмий и во многом определяет течение заболевания и прогноз.

Не секрет, что диагноз «МКС» в подавляющем большинстве случаев ставится умозрительно, без морфологической визуализации субстрата, что, конечно, является недостаточно корректным. Трудности диагностики МКС связаны с отсутствием общепризнанных диагностических критериев, выявляемых при проведении доступных клинических исследований. Так, если при подозрении на латентный миокардит можно опираться на лабораторные тесты (острофазовые показатели, реакцию торможения миграции лимфоцитов с сердечным антигеном, тест дегрануляции базофилов [5], титр антимиеокардиального Ig M и проч.), то для диагностики МКС необходимо выявление долгосрочной иммунологической памяти (антимиеокардиальные Ig G в диагностически значимом титре) в сочетании с верификацией зоны фиброза. В этом случае даже эндомиокардиальная биопсия не дает полной гарантии установления диагноза, поскольку при очаговом процессе велика вероятность забора неизмененного участка миокарда и получения «ложноотрицательного» результата. Опыт многих авторов показывает, что эндомиокардиальная биопсия подтверждает клинический диагноз миокардита и МКС только в 17–37% случаев [2, 12, 15, 17]. В последние годы разработаны и внедрены в клиническую практику методы комплексной радиоизотопной диагностики, позволяющие визуализировать поля нейтрофильной инфильтрации в миокарде не только желудочков, но и предсердий, их выраженность и протяженность, оценивать перфузию миокарда и судить о степени выраженности очагов кардиосклероза [1, 2, 7, 8].

Значительно реже врачам приходится наблюдать семейные случаи фибрилляции предсердий и ранний дебют заболевания при отсутствии кардиальных и экстракардиальных причин, что естественным образом наталкивает на мысль о генетической детерминированности обсуждаемой нозологии у определенного (довольно узкого) круга пациентов.

Необходимо также отметить, что развитие методов интервенционного лечения фибрилляции предсердий, и в частности появление операции

радиочастотной изоляции устьев легочных вен, привело к необходимости детального изучения анатомии левого предсердия. С внедрением в начале 90-х годов в клиническую практику технологии спирального сканирования появилась качественно новая технология рентгеновской визуализации сердечно-сосудистой системы (Макаренко В. Н., 2001; Тюрин И. Е., 2003). Специфика получения КТ-изображений и возможность последующей трехмерной реконструкции позволяют оценить пространственную анатомию, размеры и диаметры устьев легочных вен.

В НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН научным сотрудником отделения компьютерной томографии к.м.н. С. А. Александровой под руководством профессора А. Ш. Ревитшвили и д.м.н. В. Н. Макаренко проанализировано и изучено 180 легочных вен у пациентов в группе с ФП и 287 легочных вен в группе сравнения. В результате исследования было выявлено, что у пациентов с ФП достоверно чаще встречаются аномалии ветвления легочных вен, такие как впадение легочных вен общим стволом (рис. 1, а), общим вестибулом (рис. 1, б), дополнительные легочные вены (рис. 1, в).

Приведенные данные также позволяют предполагать, что первопричиной возникновения аритмогенного субстрата у части пациентов с «идиопатической» и структурно-обусловленной формой фибрилляции предсердий являются генетические мутации, приведшие к формированию аномальной анатомии легочных вен.

Кроме того, аспирантом отделения хирургического лечения тахикардий НЦССХ им. А. Н. Бакулева Г. Г. Имнадзе проведено гистологическое исследование легочных вен пациентов, имевших фибрилляцию предсердий. При большом увеличении (20×10 и 40×10) найдены локальные изменения в мышечных муфтах легочных вен, которые большей частью представлены сетчатым фиброзом – формированием мелких рубцовых включений (рис. 2), что является типичной микроскопической картиной миокардитического кардиосклероза. В единичных наблюдениях выявлены фибролипоматозные зоны, создающие впечатление «аритмогенной дисплазии», в типичных случаях наблюдаемой в правом желудочке сердца (рис. 3). И, что самое главное, показано, что при нормальной анатомии левого предсердия аритмогенными являются легочные вены с расширением устьев. В мышечных муфтах этих легочных вен в ряде случаев выявляется лимфогистоцитарная инфильтрация, характеризующая текущий воспалительный процесс – очаговый миокардит (рис. 4).

У больных без фибрилляции предсердий при таком же увеличении вышеуказанных изменений выявлено не было.



Рис. 1. Варианты впадения легочных вен.

a – впадение легочных вен общим стволом; *б* – впадение легочных вен общим вестибулем; *в* – дополнительные легочные вены.

В свете обсуждаемой проблематики заслуживает также внимания исследование A. Frustaci и соавт. [13], в котором была проведена эндомикардиальная биопсия межпредсердной перегородки у 12 пациентов с «идиопатической» пароксизмальной формой фибрилляции предсердий, рефрактерной к комбинированной антиаритмической терапии. Группа контроля состояла из 11 пациентов с синдромом WPW и пароксизмальной ортодромной тахикардией в анамнезе, которым была проведена операция радиочастотной абляции (РЧА) дополнительных предсердно-желудочковых соединений (проведений) (ДПЖС). Биопсийный материал был подвергнут гистологическому исследованию и электронной микроскопии, в результате которых выяснилось, что во всех случаях биопсии при синдроме WPW отклонений от нормы не выявлено, а во всех 10 наблюдениях при фибрилляции предсердий имелись те или иные патологические изменения. Так, у 2-х пациентов была выявлена гипертрофия предсердных кардиомиоцитов с вакуолярной дегенерацией, что на ультраструктурном уровне выражалось фибриллолизисом. У 8 пациентов обнаружилась лимфоноуклеарная инфильтрация и некроз единичных кардиомиоцитов (у 5 в сочетании с фиброзом, у 3 – без такового), что полностью соответствует даллосовским критериям миокардита. И только у двоих были выявлены неспецифические фиброзные изменения. Эндомикардиальная биопсия правого и левого желудочка только у 3-х пациентов с фибрилляцией предсердий выявила воспалительные инфильтраты, аналогичные обнаруженным в предсердиях.

Отсутствие аналогичных изменений у пациентов с синдромом WPW в проведенном исследовании убедительно доказывает определяющую роль бессимптомного или малосимптомного очагового (локального для предсердий) воспаления миокар-

да у пациентов с фибрилляцией предсердий, которая ранее, до изучения гистологического субстрата, считалась идиопатической.

В исследовании M. N. Chang и соавт. [11] обнаружено более чем двукратное повышение уровня С-реактивного белка у пациентов в группе с фибрилляцией предсердий, тогда как в контрольной группе у пациентов, не имевших анамнеза предсердных аритмий, уровень СРБ был в пределах нормальных значений. Таким образом, не исключено, что повышение СРБ у пациентов с фибрилляцией предсердий может быть обусловлено хронической инфекцией, являющейся первопричиной нарушений ритма.

Следующий закономерный вопрос, который интересует исследователя – выявление возбудителя заболевания. Здесь возникает немало трудностей, поскольку стойкие аритмогенные фокусы в миокарде формируются, как правило, на этапе отсроченного аутоиммунного ответа, а к этому времени антигены возбудителя могут быть уже элиминированы из организма. Тем не менее современная иммунология пытается дать ответы и на эти вопросы: «золотым стандартом» иммунологического скрининга у пациентов с предполагаемым латентным миокардитом должно стать определение специфических антимиокардиальных антител из фракции иммуноглобулинов М (короткоживущих) и G (долгоживущих). Диагностические титры одного из них будут соответствовать острому или хроническому (перенесенному) воспалительному процессу в миокарде. Однако до настоящего времени остаются нерешенными вопросы специфичности, так как возможно перекрестное реагирование со скелетной и гладкой мускулатурой, а с повышением специфичности иммунологического теста неизбежно и значительно повышается его стоимость.

Одним из направлений поиска инфекционного агента, вызывающего данное состояние, стало

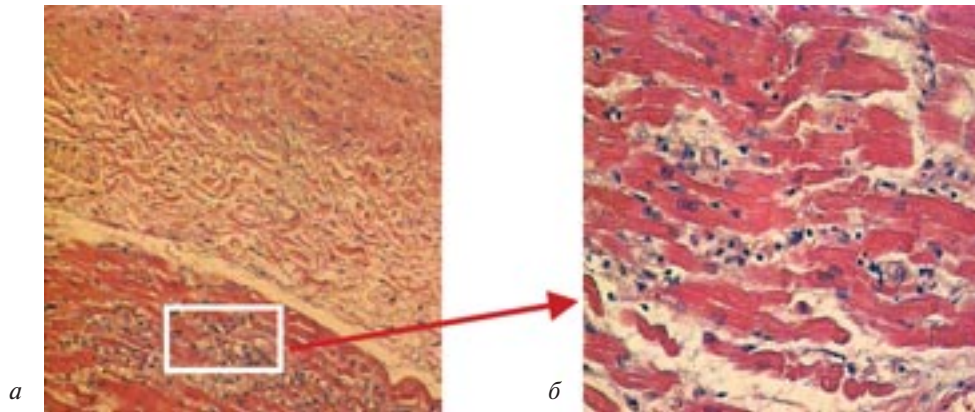


Рис. 2. Формирование мелких рубцов в мышечных муфтах.

a – увеличение 10×20; *б* – увеличение 10×40 (окраска гематоксилином и эозином).

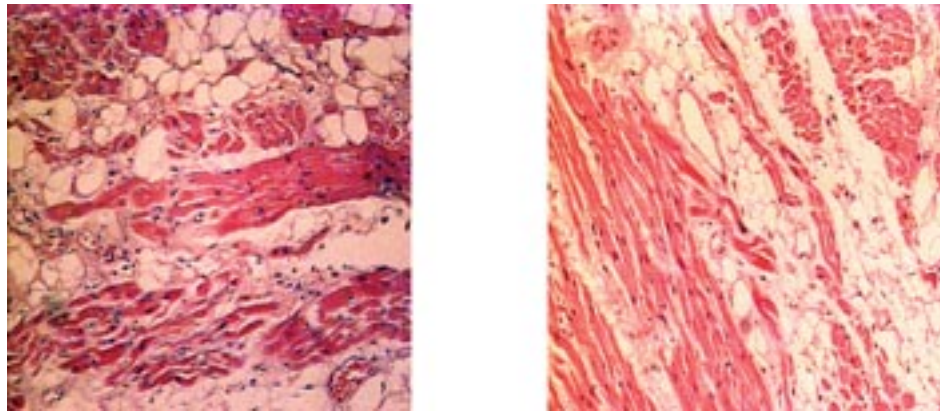


Рис. 3. Зоны фибролипоматоза в мышечных муфтах легочных вен (увеличение 10×20; окраска гематоксилином и эозином).

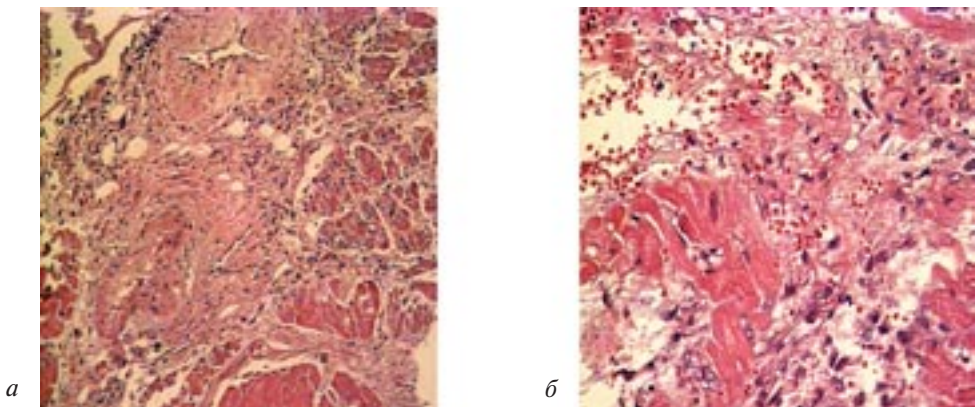


Рис. 4. Лимфогистоцитарная инфильтрация.

a – увеличение 10×20; *б* – увеличение 10×40 (окраска гематоксилином и эозином).

обследование пациентов с хроническим гастритом, ассоциированным с *helicobacter pylori*; хронический гастрит рассматривался как потенциальное экстракардиальное заболевание, могущее быть предрасполагающим фактором возникновения фибрилляции предсердий. Несмотря на то что *H. pylori* инфицирована большая часть общей попу-

ляции (заражение происходит, как правило, в детстве и детерминирует развитие хронического гастрита), некоторые исследования говорят о возможности возникновения системных субклинических воспалительных реакций, обусловленных этим возбудителем. В исследовании А. Montero и соавт. (Heart, 2005, vol. 91, p. 960–961) показана высокая

степень корреляции между антителами к *H. pylori* и персистентной формой фибрилляции предсердий, возникшей у пациентов без структурной сердечной патологии и резистентной к антиаритмической терапии и интервенционному лечению (РЧА устьев легочных вен). И, что наиболее убедительно, прослежена четкая взаимосвязь между эрадикацией бактериального агента и значительным улучшением аритмического статуса пациентов без применения антиаритмических препаратов. Это может быть объяснено тем, что в крови пациентов, инфицированных *H. pylori*, определяется высокий уровень аутоантител к H^+/K^+ АТФ-азе париетальных клеток желудка, данные антитела являются перекрестно-реагирующими с Na^+/K^+ АТФ-азой кардиомиоцитов, так как протонные помпы как желудка, так и миокарда имеют в своем составе 35-kDa гликопротеин, ответственный за сокращение кардиомиоцитов. Его повреждение ведет к нарушению электролитного баланса, изменению заряда на поверхности мембраны клетки и, как следствие, — возникновению триггерной активности по типу поздних постдеполяризации. А в настоящее время известно, что именно этот электрофизиологический механизм лежит в основе эктопических форм фибрилляции предсердий.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В современной клинической аритмологии все более очевидным и популярным становится мнение о том, что «идиопатических» аритмий не бывает. За каждым аритмическим событием стоит определенная генетически детерминированная или приобретенная причина, и наше неумение в ряде случаев ее распознать нельзя считать доказательством ее отсутствия.

Все больше исследователей, изучающих «идиопатические» аритмии, приходит к выводу об определяющей роли хронического субклинического воспаления в аритмогенности миокарда у определенного контингента пациентов.

Подводя итог сказанному, считаем необходимым подчеркнуть, что критерии Нью-Йоркской Ассоциации Сердца (NYHA) относительно неревматических миокардитов — это начальный этап диагностики некоронарогенных заболеваний миокарда, применимый почти исключительно для острых, манифестирующих форм данной патологии. Для выявления латентного миокардита необходимо иммунологическое подтверждение (наличие антител к миокарду, положительная реакция торможения миграции лимфоцитов с кардиальным антигеном, тест дегрануляции базофилов) в сочетании с визуализацией зон воспаления в миокарде (гистологическое исследование, комплексное радиоизотопное исследование сердца с оценкой

выраженности воспалительного процесса в миокарде и выявлением зон кардиосклероза [1, 7], выявление межклеточного отека в миокарде).

Сложность заключается в том, что все клинические, инструментальные и лабораторные признаки миокардитического кардиосклероза и латентных миокардитов являются малоспецифичными, за исключением миокардиальных антител, но комплексная оценка этих симптомов с учетом конкретной клинической ситуации позволяет предполагать обсуждаемую нозологию.

Кроме того, вполне вероятно, что МКС и латентный миокардит являются последовательными фазами волнообразно протекающего субклинического хронического воспалительного процесса в миокарде, выявление которого играет решающую роль для выбора правильного этиотропного лечения пациента и определяет долгосрочный прогноз заболевания.

Безусловно, обследование пациентов с идиопатическими аритмиями не должно ограничиваться только поисками маркеров инфекции, эта проблема гораздо более многогранная и сложная, и в ней до сегодняшнего дня больше вопросов, чем ответов. И настоящее сообщение — это лишь попытка привлечь внимание читателей на один из возможных аспектов проблемы идиопатической фибрилляции предсердий, поскольку «все, что мы делаем — только рабочая гипотеза» (Ю. Злотников).

ЛИТЕРАТУРА

1. *Бойцов С. А., Дерюгин М. В.* Современные возможности диагностики неревматических миокардитов // *Consilium medicum*. — 2002. — № 3. — С. 117–124.
2. *Бойцов С. А., Дерюгин М. В., Сухов В. Ю.* // *Кардиология*. — 2001. — № 11. — С. 48–52.
3. *Валема К.* Инфекционный миокардит. — Таллинн: Валгус, 1990.
4. *Василенко В. Х., Фельдман С. Б., Хитров Н. К.* Миокардиодистрофия. — М.: Медицина, 1989.
5. *Мравян С. Р.* Значение эндомикардиальной биопсии в диагностике некоторых некоронарогенных заболеваний миокарда: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1998.
6. *Палеев Н. Р.* Миокардиты // *Болезни сердца и сосудов* / Под ред. Е. И. Чазова. — М.: Медицина, 2005. — С. 178–198.
7. *Фадеев Н. П., Сухов В. Ю., Шевченко Ю. Л.* // *Визуализация в клинике*. — 1998. — № 13. — С. 9–13.
8. *Фадеев Н. П., Сухов В. Ю., Шевченко Ю. Л.* и др. Способ топической диагностики воспалительных заболеваний сердца. Описание изобретения к патенту РФ. — М., 1999.
9. *Basso C., Thiene G., Corrado D.* et al. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: Dysplasia, dystrophy or myocarditis? // *Circulation*. — 1996. — Vol. 94. — P. 983–991.
10. *Caforio A. L. P., Vauce B., Nava A.* et al. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: Is there any evidence for an autoimmune pathogenesis? // *First International Symposium on Arrhythmogenic Right Ventricular Dysplasia: Cardiomyopathy*. Book of Abstracts. — Paris, 1996:6/10 (abstract).
11. *Chang M. N., Martin O. M.* et al. C-reactive protein elevation in patient with atrial arrhythmias. Inflammatory mechanism and persistence of atrial fibrillation // *Circulation*. — 2001. — Vol. 104. — P. 2886–2891.

12. *Fowles R., Mason J.* // *Ann. Int. Med.* — 1982. — Vol. 97. — P. 885–894.
13. *Frustaci A., Chimenti C., Bellotti F.* et al. Histological substrate of atrial biopsies in patients with lone atrial fibrillation // *Circulation.* — 1997. — Vol. 96, № 4. — P. 1180–1184.
14. *Montenero A. S.* Inflammation and infection: Underestimated Causes of Atrial Fibrillation? // *Cardiac Arrhythmias.* — 2005. — P. 61–66.
15. *Morita H., Kitaura Y., Deguchi et al.* // *Jap. Circul. J.* — 1983. — Vol. 47. — P. 1077–1083.
16. *Nakagawa M., Sato A., Okagawa H.* et al. // *Chest.* — 1999. — Vol. 116. — P. 340–346.
17. World Heart Federation classification and consensus conference on the histo- and immunohistopathology of myocarditis. — Marburg, April 28–29, 1997.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2006

УДК 615.22:616.125-008.313.2

ДРОНЕДАРОН В ПРОФИЛАКТИКЕ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ: НЕВЫПОЛНЕННОЕ ОБЕЩАНИЕ?

Е. З. Лабарткава, Ф. Г. Рзаев, О. В. Сопов, З. Г. Рубаева, А. Ш. Ревшвили

Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева (дир. — академик РАМН Л. А. Бокерия) РАМН, Москва

Фибрилляция предсердий (ФП) является широко распространенным нарушением ритма. Оно встречается у 1% людей старше 60 лет и более чем у 5% людей старше 69 лет. На основании Фрамингемского исследования (Framingham date) установлено, что относительный риск развития ФП в течение 2-х декад жизни после 30 лет составляет 2% [7]. Превалентность ФП после 65 лет при наличии или отсутствии сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний достигает 9,1% и 1,6% соответственно [9].

При рассмотрении патофизиологии фибрилляции предсердий становится очевидным наличие двух разных механизмов:

- иницирующий фактор (триггер);
- субстратный (поддерживающий) фактор.

Триггерными факторами представляются: симпатическая и парасимпатическая стимуляция, брадикардия, предсердная экстрасистолия или тахикардия, наличие дополнительных предсердно-желудочковых соединений (ДПЖС), растяжение предсердного миокарда. Недавно было идентифицировано наличие соседствующих предсердию эктопических аритмогенных очагов в мышечных муфтах легочных вен (ЛВ) и верхней полой вены (ВПВ), представляющих собой островки миокарда, которые в ответ на сверхчастую стимуляцию или растяжение проявляют задержанную постдеполяризацию и триггерную активность. Быстрые электрические разряды аритмогенных очагов, располагающиеся в большей степени в мышечных волокнах ЛВ, продвигаются в сторону предсердного миокарда и инициируют множественные круги ри-

ентри (если длина волны достаточно мала). Сокращению длины волны способствуют укорочение рефрактерного периода и замедление проводимости. После появления приступов ФП приводит к электрическим и структурно-морфологическим изменениям предсердной мышечной ткани (электрическое ремоделирование), при этом способствует поддержанию и рецидивированию приступов, одновременно изменяя ответ на антиаритмические препараты. Поэтому первичные эпизоды пароксизмальной формы ФП могут постепенно прогрессировать и переходить в персистентную и/или перманентную (хроническую) форму. Для сохранения фибрилляторной активности нужны благоприятные электрофизиологические условия и наличие анатомического субстрата, которыми являются удлинение и дисперсия эффективного рефрактерного периода (ЭРП) предсердий, нарушение внутрисердечного проведения и нарушение связи между мышечными волокнами. Степень влияния изменений со стороны межклеточных соединений на нарушение проводимости пока не понятна, но наличие дезорганизаций и фрагментаций межклеточных соединений является характерным сопровождающим элементом при хронической форме мерцательной аритмии. Несмотря на то, что многие исследования, направленные на изучение коннексинов (протеинов, придающих форму межклеточным каналам), дали несущественные результаты, мнения насчет наличия аномалии в строении этих каналов расходятся [8].

Усилия паллиативного лечения должны быть направлены на восстановление и сохранение

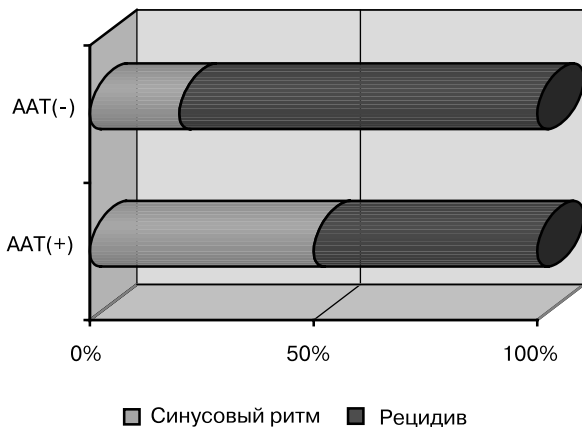


Рис. 1. Риск рецидивов ФП в течение 1 года.
ААТ – антиаритмическая терапия.

синусового ритма, уменьшение частоты и продолжительности приступов ФП и предотвращение прогрессирования уже присутствующего электрического ремоделирования предсердий.

В настоящее время имеется два основных подхода в медикаментозном лечении ФП антиаритмическими препаратами.

1. Контроль ритма – восстановление и сохранение синусового ритма (антиаритмические препараты (ААП) I и III класса).

2. Контроль частоты – позволяет при сохранении фибрилляции предсердий контролировать частоту желудочкового ритма, что достигается блокирующим действием препаратов (дигоксин, бета-блокаторы, верапамил, дилтиазем) на атриовентрикулярный узел (АВУ).

К сожалению, эффективность ААП (сохранение синусового ритма и предотвращение рецидивов ФП) остается неудовлетворительной. В настоящее время нет идеального препарата для предотвращения приступов мерцательной аритмии. ФП имеет высокую склонность к рецидивированию, и только у четвертой части пациентов при отсутствии терапии после успешной кардиоверсии сохраняется синусовый ритм в течение года (рис. 1) [12].

Для сравнительного анализа между двумя основными стратегиями фармакологического лечения проведено крупномасштабное исследование AFFIRM (Atrial Fibrillation Follow-up Investigation Of Rhythm Management Study), которое показало отсутствие значимых различий по летальности между этими двумя группами и, следовательно, отсутствие каких-либо преимуществ одного метода над другим. В последующем группа авторов продемонстрировала, что именно наличие синусового ритма связано с существенным снижением летальности, а использование антиаритмических препаратов увеличивает смертность. Данные результаты говорят о том, что доступные на се-

дняшний день препараты не являются высокоэффективными и полностью безопасными [5].

На основании результатов многих исследований, показавших, что ААП I класса увеличивают смертность у пациентов с высоким риском (после перенесения инфаркта миокарда – ИМ), базисная наука и клинические исследования были сфокусированы на ААП III класса [4]. Новыми и еще исследующимися препаратами являются азимилид, дофетилид, эрсентилид, ибутилид, тедизалим и третиалид.

Амиодарон является сегодня наиболее эффективным представителем ААП III класса, обладающим относительно низким проаритмогенным риском, вероятно, из-за фармакологического влияния на множественные ионные каналы и рецепторы сердца. Он характеризуется следующими свойствами:

- отсутствием отрицательного гемодинамического эффекта;
- влиянием на предсердный и желудочковый миокард;
- возможностью как перорального, так и парентерального применения.

Электрофизиологическое действие данного препарата и его основного метаболита – дезэтиламиодарона, проявляется:

- в увеличении продолжительности потенциала действия;
- в подавлении уровня автоматизма в пейсмекерных клетках;
- в увеличении времени атриовентрикулярного узлового (АВУ) проведения;
- депрессии V_{max} посредством блокирования неактивированных натриевых каналов;
- в подавлении проводимости;
- в более выраженном удлинении продолжительности реполяризации при высокой частоте сердечного ритма;
- в не частотно-зависимом, а время-зависимом влиянии на рефрактерность, и этим частично объясняется низкая встречаемость torsades de pointes и высокая эффективность.

Основные электрофизиологические свойства амиодарона по сравнению с другими ААП показаны в таблице 1 [11].

Медленное достижение адекватной концентрации дезэтиламиодарона объясняет задержку в проявлении антиаритмического эффекта амиодарона. Препарат также является неконкурентным блокатором α - и β -адренорецепторов, блокирует конверсию тироксина (T_4) в трийодотиронин (T_3), этим опосредуя некоторые электрофизиологические действия [2].

После восстановления синусового ритма с помощью электрической кардиоверсии у пациентов

Таблица 1

Электрофизиологические свойства амиодарона и других ААП

Препарат	АРА	APD	ERP AVN	ERP HPS	ERP A	ERP V	SR	P-R	QRS	Q-T	H-V
Хинидин	w	x	w_x	x	x	x	_x	w_x	x	x	_x
Прокаинамид	w	x	_x	x	x	x	_	_x	x	x	_x
Дизопирамид	w	x	_w	x	x	x	_x	_	_x	_x	_x
Лидокаин	w	w	_w	_w	_	_	_	_	_	_	w_
Пропафенон	w	_x	_x	_	_x	x	_w	x	x	_x	x
Пропранолол	_w	_x	x	_	_	_	w	_x	_	_w	_
Соталол	_	x	x	x	x	x	w	_x	_	_x	_
Амиодарон	_	x	x	x	x	x	w	_x	x	x	
Верапамил	_	w	x	_	_	_	_w	_x	_	_	_

Примечание. АРА – амплитуда потенциала действия; APD – продолжительность потенциала действия; ERP – эффективный рефрактерный период; AVN – атриовентрикулярный узел; HPS – система Гиса–Пуркинье; А – предсердия; V – желудочки; SR – синусовый ритм; x – увеличивает; w – уменьшает; _ – не влияет; _x – незначительное увеличение; _w – незначительное уменьшение.

с персистентной формой ФП развитие рецидивов может быть предотвращено применением амиодарона. Для определения подходящей продолжительности курса и эффективности препарата проведено двойное слепое плацебо-контролируемое (Double-blind, placebo-controlled trial) исследование [3]. Пациенты были с помощью рандомизирования распределены на три группы (табл. 2).

Результаты показали следующее (табл. 3):

– отсутствие различий в частоте развития побочных событий и в качестве жизни между данными группами;

– использование амиодарона до электрической кардиоверсии восстанавливает синусовый ритм у 1/5 пациентов;

– препарат является более эффективным по сравнению с плацебо в сохранении синусового ритма при продолжительности курса не менее 8 недель после электрической кардиоверсии;

– возрастает частота побочных действий препарата при долговременном применении.

Вероятно, эффективность ААП зависит от возможности и степени влияния на измененный миокард. Проведено исследование для сравнительно-

го анализа разных ААП и возможности обратимости морфологических изменений, происходящих в миокарде предсердий при ФП. Группа авторов показала преимущество амиодарона по сравнению с флекаинидом и дофетилидом в предотвращении приступов фибрилляции предсердий при наличии электрического ремоделирования. Препарат предотвращает изменения ЭРП, L-типа кальциевого канала и экспрессии α_{1c} -субъединицы протеинов, что повышает значимость его клинического применения [14].

Побочные эффекты выявляются у 75% пациентов, принимающих амиодарон, но полное прекращение лечения требуется в 18–37% случаев. Основными побочными эффектами, требующими прекращения терапии, являются осложнения со стороны респираторной и желудочно-кишечной систем. В большинстве случаев побочные действия обратимы при уменьшении дозы или отмене препарата. Серьезным осложнением является токсическое воздействие на легкие, проявляющееся от 6 дней до 60 месяцев после начала курса и в некоторых случаях приводящее к летальным исходам [1].

Таблица 2

Двойное слепое плацебо-контролируемое исследование

Плацебо	Амиодарон	
1-я группа (n=38)	2-я группа (n=62)	3-я группа (n=61)
	Короткий курс	Длинный курс
	400 мг/сут в течение 2 недель до кардиоверсии	
	200 мг/сут в течение 8 недель + плацебо в течение 44 недель после кардиоверсии	200 мг/сут в течение 52 недель после кардиоверсии

Таблица 3
Эффективность амиодарона

Группа	Результаты
Плацебо	У 16% больных – синусовый ритм к 8-й неделе
Амиодарон (2-я группа+3-я группа)	У 21% больных – спонтанное восстановление синусового ритма У 51% больных – синусовый ритм к 8-й неделе
Короткий курс амиодарона	У 33% больных – синусовый ритм к 1 году
Длинный курс амиодарона	У 49% больных – синусовый ритм к 1 году

Другими побочными эффектами являются [2]:

- дисфункция центральной нервной системы;
- гиперчувствительность;
- гипер- или гипофункция щитовидной железы;
- со стороны сердечно-сосудистой системы – симптоматическая брадикардия, усугубление жизнеугрожающих желудочковых нарушений ритма и застойной сердечной недостаточности.

Наличие значимых экстракардиальных побочных эффектов стимулировало разработку аналогов амиодарона. Усилия были направлены на разработку антиаритмических препаратов, обладающих следующими характеристиками:

- способностью подавления триггерных механизмов аритмогенеза;
- эффективностью в патологических тканях;
- адекватной фармакокинетикой;
- минимальными побочными эффектами;
- селективным влиянием на сердечные ионные каналы;
- равной возможностью эффективного применения как парентеральных, так и пероральных форм.

Фактором, определяющим высокую эффективность препарата, является способность адекватной модификации аритмогенного субстрата. Процесс реполяризации контролируется несколькими ионными токами, направленными от внутриклеточной среды в сторону внеклеточной, из которых ультрабыстрый задержанный выпрямленный K^+ -ток (Ultrarapid delayed rectifier potassium current – I_{Kur}) играет основную роль. Этот ток отсутствует в миокарде желудочков и представляется подходящей мишенью для селективной модуляции продолжительности потенциала действия в предсердном миокарде. Исследование, проведенное некоторыми авторами, показало, что основной детерминантой формы потенциала действий является I_{Kur} -ток. Антиаритмогенный потенциал ингибиторов I_{Kur} -тока зависит от степени электрического ремоделирования, и, несмотря на значимое ослабление эффективности при хронических формах ФП, данные

препараты более эффективны в купировании приступов, чем в сохранении синусового ритма [17].

Дронедарон – это нейодированный производный амиодарона, который ингибирует Na^+ -, K^+ - и Ca^{2+} -токи. Он является сильным ингибитором ацетилхолин-активированного K^+ -тока в предсердных и синоатриальных узловых клетках, в большей степени подавляет ультрабыстрый задержанный выпрямленный K^+ -ток (I_{Kur}), нежели медленный или внутренний выпрямленный (slowly activating delayed-rectifier and inward rectifier potassium current) токи, блокирует L-тип кальциевого тока. Он также является антагонистом α - и β -адренорецепторов и в отличие от амиодарона оказывает незначительное действие на рецепторы щитовидной железы. Множественные исследования на животных показали, что дронедарон по сравнению с амиодароном более сильнодействующее средство в отношении ингибирования аритмии и в предотвращении смерти при жизнеугрожающих аритмиях, вызванных ишемией или реперфузией миокарда [6].

Однако нельзя рассматривать дронедарон как копию амиодарона. A. Varro и соавт. провели сравнительный анализ электрофизиологических свойств при кратковременном и длительном применении препарата у собак (влияние на волокна Пуркинье, папиллярные мышцы и изолированные желудочковые миоциты). При длительном использовании дронедарона в отличие от амиодарона не происходит значимого удлинения $Q-Tc$ -интервала или продолжительности потенциала действия в папиллярных мышцах (табл. 4).

А дозозависимая депрессия V_{max} является хотя и существенной, но минимальной. Несмотря на сходство при кратковременном применении, у препарата отсутствуют «амиодароноподобные» хронические электрофизиологические свойства (табл. 5) [16].

C. Pantos и соавт. исследовали влияние амиодарона и дронедарона на гормоны щитовидной железы у здоровых (1-я группа) и принимающих тироксин животных (2-я группа) и возможные последствия при присоединении ишемии миокарда. Продолжительность приема препаратов составила 2 недели. Результаты данного исследования отображены в таблице 6. В обеих группах отсутствовали изменения со стороны функциональных параметров при наличии ишемии миокарда [13].

Клинические исследования, проведенные к настоящему времени, указывают на безопасность препарата и эффективность в сохранении синусового ритма у пациентов с ФП или трепетанием предсердий (ТП).

В исследовании DAFNE (Dronedaron Atrial Fibrillation Study After Electrical Cardioversion)

Таблица 4

Влияние амиодарона и дронедакона на ЭКГ

Группы	ДЦ, мс	P-Q, мс	QRS, мс	Q-T, мс	Q-Tc, мс
Контрольная группа (n=10)	513,3±17,8	123,4±3,7	51,0±1,5	195,6±3,3	273,6±3,5
Дронедакон (n=10) 2×25 мг/кг/день 4 недели	616,8±36,5*	142,6±6,5*	52,8±1,5	208,5±4,8*	267,9±6,9
Контрольная группа (n=6)	543,1±31,4	114,0±6,9	51,0±3,7	189,0±5,5	257,6±7,9
Амиодарон (n=6) 50 мг/кг/день 4 недели	655,3±72,4	137,0±10,6*	60,7±1,1*	235,0±1,1*	294,3±10,2*

Примечание. ДЦ – длительность цикла. * p<0,05.

Таблица 5

Электрофизиологические свойства амиодарона и дронедакона

Исследуемые группы	MPD	APA	APD ₅₀	APD ₉₀	V _{max} (V _s ⁻¹)
<i>Миокард желудочков</i>					
Контрольная группа (n=23)	-85,1±0,7	108,3±0,7	201,4±3,5	234,6±3,3	223,3±8,5
Дронедакон, длительно (n=18)	-84,1±0,6	105,3±1,3	198,6±5,1	240,0±5,9	210,2±9,5
Амиодарон, длительно (n=15)	-82,1±0,8	101,5±1,4*	209,1±4,1	251,7±8,2*	171,9±8,2*
<i>Волокна Пуркинье</i>					
Контрольная группа (n=193)	-87,8±0,6	121,0±0,9	244,4±10,3	325,4±9,0	487,1±21,3
Дронедакон, длительно (n=9)	-84,6±0,9*	116,9±2,3	233,4±20,2	344,4±20,2	435,8±38,9
Амиодарон, длительно (n=8)	-83,5±1,1*	116,1±2,3	188,0±18,0	323,9±12,0	437,9±43,7

Примечание. MPD – maximal diastolic potential (максимальная амплитуда потенциала покоя); APA – action potential amplitude (амплитуда потенциала действия); APD₅₀ – action potential duration (продолжительность ПД – 50 или 90% времени реполяризации); V_{max} – maximal rate of depolarization (максимальная скорость деполяризации).

* p<0,05.

Таблица 6

Влияние амиодарона и дронедакона на гормоны щитовидной железы

Препарат	1-я группа			2-я группа		
	T ₄ ×	T ₄ /T ₃ ×	rT ₃ ×	T ₄ n	T ₄ /T ₃ ×	rT ₃ n
Амиодарон	T ₄ ×	T ₄ /T ₃ ×	rT ₃ ×	T ₄ n	T ₄ /T ₃ ×	rT ₃ n
Дронедакон	T ₄ n	T ₄ /T ₃ n	rT ₃ n	–	–	–

Примечание. × – увеличивается; n – отсутствие изменений.

основной задачей явилось определение подходящей дозировки дронедакона для предотвращения рецидивов ФП [15]. Результаты исследования показали следующее:

– спонтанное восстановление синусового ритма (в зависимости от дозировки препарата) наблюдалось в 5,8–14,8% случаев;

– удлинение интервала Q–T наблюдалось только при дозировке препарата 1600 мг/в сутки;

– преждевременное прекращение терапии из-за побочного действия потребовалось в 3,9 и 22,6% случаев при дозировке 800 и 1600 мг дронедакона соответственно (основные осложнения со стороны желудочно-кишечного тракта см. в табл. 7);

– отсутствие проаритмогенного риска;

– риск развития рецидива ФП уменьшается на 55% (от 28 до 72%);

– к 6 месяцу наблюдения у 35% пациентов, принимающих дронедакон в дозе 800 мг, сохра-

нялся синусовый ритм (в группе плацебо – 10%) (рис. 2);

– применение дозировки 800 мг/сут является безопасным и эффективным в предотвращении рецидивов ФП после электрической кардиоверсии.

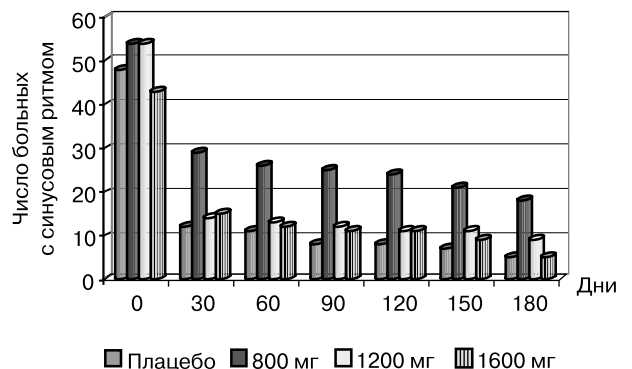


Рис. 2. Сохранение синусового ритма у больных, принимавших дронедакон, и в группе плацебо.

Таблица 7

Побочное действие дронедарона

Побочное действие	Плацебо (n=66)	Дронедарон			
		800 мг (n=76)	1200 мг (n=66)	1600 мг (n=62)	Всего (n=204)
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)
Желудочно-кишечный тракт	0 (0,0)	1 (1,3)	1 (1,5)	7 (11,3)	9 (4,4)
Сердечная недостаточность	0 (0,0)	0 (0,0)	1 (1,5)	1 (1,6)	2 (1,0)
Центральная нервная система	0 (0,0)	1 (1,3)	0 (0,0)	1 (1,6)	2 (1,0)
Дерматология	0 (0,0)	1 (1,3)	0 (0,0)	1 (1,6)	2 (1,0)
Экстрасистолия	0 (0,0)	0 (0,0)	1 (1,5)	0 (0,0)	1 (0,5)
Увеличение Q–T	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	1 (1,6)	1 (0,5)
Наджелудочковая тахикардия	0 (0,0)	0 (0,0)	1 (1,5)	0 (0,0)	1 (0,5)
Тромбоз	0 (0,0)	1 (1,3)	0 (0,0)	0 (0,0)	1 (0,5)
Другие	0 (0,0)	0 (0,0)	1 (1,5)	4 (6,5)	5 (2,5)
Итого...	0 (0,0)	4 (5,2)	5 (7,6)	15 (24,2)	24 (11,8)

Таблица 8

Эффективность дронедарона в сравнении с плацебо

Исследование	Плацебо	Дронедарон	RR	95%CI	p value
«EURIDIS» Пациенты с ФП/ТП Дни до рецидива	155 41	272 96	0,78	0,64–0,95	0,0318
«ADONIS» Пациенты с ФП/ТП Дни до рецидива	146 58	246 158	0,72	0,59–0,89	0,0017

В 2004 г. на конгрессе Европейского общества кардиологов (European Society of Cardiology Congress) были представлены результаты двух исследований: EURIDIS (European Trial In Atrial Fibrillation or Flutter Patients Receiving Dronedaron for the Maintenance Sinus Rhythm) и ADONIS (American-Australian Trial With Dronedaron In Atrial Fibrillation or Flutter Patients for the Maintenance Sinus Rhythm). Авторы показали, что применение дронедарона в дозе 400 мг 2 раза в сутки является эффективным для предотвращения рецидивов ФП/ТП, а профиль безопасности не отличается от такового при использовании плацебо (табл. 8, 9) [10].

Таблица 9

Побочное действие дронедарона (плацебо), %

Побочное действие	Плацебо (n=409)	Дронедарон, 800 мг (n=828)
Любое побочное действие	65,8	69,8
Серьезное побочное действие	24,4	19,8
Летальность	0,7	1,0
Прекращение курса	7,1	9,7

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Проведенные клинические исследования продемонстрировали эффективное применение дронедарона в дозе 800 мг в сутки для предотвращения рецидивов ФП и сохранения синусового ритма после кардиоверсии. Отсутствие побочных эффектов со стороны щитовидной железы и адекватный профиль безопасности позволяют надеяться на широкое клиническое применение данного препарата в будущем. Очевидно, для более детального изучения антиаритмических свойств дронедарона необходимо проведение дополнительных исследований.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Bedrossian C. W., Warren C. J., Ohar J. et al.* Amiodarone pulmonary toxicity: Cytopathology, ultrastructure, and immunocytochemistry // *Ann. Diagn. Pathol.* – 1997. – Vol. 1. – P. 47.
2. *Braunwald E., Zipes D., Libby P.* Heart disease. A textbook of cardiovascular medicine. – Philadelphia, 2001. – P. 731–738.
3. *Channer K. S., Birchala A., Steeds R. P. et al.* A randomized placebo-controlled trial of pre-treatment and short- or long-term maintenance therapy with amiodarone supporting DC cardioversion for persistent fibrillation // *Eur. Heart J.* – 2004. – Vol. 25, № 2. – P. 144–150.
4. *Coplen S. E., Antman E. M., Berlin J. A.* Efficacy and safety of quinidine therapy for maintenance of sinus rhythm after cardioversion: A meta-analysis of randomized control trials // *Circulation.* – 1990. – Vol. 82. – P. 1106–1116.
5. *Corley S. D., Epstein A. E., DiMarco J. P. et al.* Relationships between sinus rhythm treatment, and survival in the atrial fibrillation follow-up investigation of rhythm management study // *Ibid.* – 2004. – Vol. 109, № 12. – P. 1509–1513.

6. *Doggrell S. A., Hancox J. C.* Dronedaronе: An amiodarone analogue // *Expert. Opin. Investig. Drugs.* – 2004. – Vol. 13. – P. 415–426.
7. *Domanski M. J.* The epidemiology of atrial fibrillation // *Coron. Artery Dis.* – 1995. – Vol. 6. – P. 95–100.
8. *Elvan A., Huang X., Pressler M.* et al. Radiofrequency catheter ablation of the atria eliminates pacing induced sustained atrial fibrillation and reduces connexion 43 in dogs // *Circulation.* – 1997. – Vol. 96. – P. 1675–1685.
9. *Furberg C. D., Psaty B. M., Manolio T. A.* et al. Prevalence of atrial fibrillation in elderly subjects (the Cardiovascular Health Study) // *Amer. J. Cardiol.* – 1994. – Vol. 74. – P. 236–241.
10. *Hohnloser S. H.* EURIDIS and ADONIS: Maintenance sinus rhythm with dronedarone in patients atrial fibrillation or flutter. Hot Line II: Acute coronary syndromes // *Medical treatment II. Program and abstract from European Society of Cardiology Congress.* – 28 August – 1 September, 2004, Munich, Germany.
11. *Josephson M. E.* Clinical Cardiac Electrophysiology. Techniques and Interpretations. Third Edition. – Philadelphia, 2002. – P. 611–657.
12. *Levy S., Breithard G., Campbell R. W.* et al. Atrial fibrillation: Current knowledge and recommendations for management. Working Group on Arrhythmias of the European Society of Cardiology // *Eur. Heart J.* – 1998. – Vol. 19. – P. 1294–1320.
13. *Pantos C., Mourous I., Delbruyere M.* et al. Effects of dronedarone and amiodarone on plasma thyroid hormones and on the basal and postischemic performance of the isolated rat heart // *Eur. J. Pharmacol.* – 2002. – Vol. 444. – P. 191–196.
14. *Shinagawa K., Shiroshita-Takeshita A., Schram G., Nattel S.* Effects of antiarrhythmic drugs on fibrillation in the remodeled atrium. Insights into the mechanism of the superior efficacy of amiodarone // *Circulation.* – 2003. – Vol. 107. – P. 1440–1446.
15. *Touboul P., Brugada J., Capucci A.* et al. Dronedaronе for prevention of atrial fibrillation: Dose-ranging study // *Eur. Heart J.* – 2003. – Vol. 24. – P. 1481–1487.
16. *Varro A., Takacs J., Nemeth M.* et al. Electrophysiological effects of dronedarone (SR33589), noniodinated amiodarone derivative in the canine heart: Comparison with amiodarone // *Brit. J. Pharmacol.* – 2001. – Vol. 133. – P. 624–625.
17. *Wettwer E., Hala O., Christ T.* et al. Role of *IKur* in controlling action potential shape and contractility in the human atrium influence of chronic atrial fibrillation // *Circulation.* – 2004. – Vol. 110. – P. 2299–2306.

© Г. В. ЧУДИНОВ, 2006

УДК 616.12-008.318:615.84

НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ УДАЛЕНИЯ ЭНДОКАРДИАЛЬНЫХ ЭЛЕКТРОДОВ ДЛЯ ЭЛЕКТРОТЕРАПИИ АРИТМИЙ

Г. В. Чудинов

Областной центр кардиологии и сердечно-сосудистой хирургии
(руководитель – профессор А. А. Дюжиков), Ростов-на-Дону

Прошло более пятидесяти лет с момента опубликования революционной работы Р. М. Zoll, посвященной первому успешному клиническому применению трансторакальной электрической стимуляции сердца. Последовавший за этим бурный прогресс в области электротерапии аритмий привел к появлению огромного разнообразия электрокардиостимуляционных (ЭКС) систем, имплантируемых устройств для сердечной ресинхронизирующей терапии (СРТ), кардиовертеров-дефибрилляторов (КД) и др. В то же время только инфекционными осложнениями раннего послеоперационного периода сопровождаются от 0,02 до 12%(!) имплантаций [38, 61, 65]. Кроме того, исследованиями D. Klug и соавт. [42] и A. Da Costa и соавт. [20, 21] установлено, что повторные вмешательства, направленные на замену ЭКС, сопровождаются контаминацией ложа ЭКС облигатными и условно-патогенными микроорганизмами (*Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus schleiferi* и др.) свыше чем в 15% наблюдений [43].

В свою очередь, развитие у пациента с ЭКС инфицирования любого компонента системы означает необходимость деимплантации всей ЭКС-системы, поскольку при наличии инородного тела в просвете кровеносного русла эффективное воздействие на инфекционный агент невозможно [10, 15, 18, 60].

Необходимо заметить, что инфекционные осложнения у пациентов с имплантированными ЭКС-системами являются далеко не единственным показанием к деимплантации эндокардиальных электродов (ЭЭ). Клиницистам хорошо известны такие осложнения постоянной электрокардиостимуляции, как полный или частичный перелом ЭЭ, дислокация и/или миграция ЭЭ или его части, электрод-индуцированные аритмии, тромбоэмболические осложнения, провоцируемые периэлектродным тромбообразованием и др. В ряде наблюдений указанные осложнения несут непосредственную угрозу жизни пациента, в других случаях – потенциальную угрозу.

Научная концепция, положенная в основу ответа на вопрос, какие ЭЭ могут быть оставлены в организме пациента пожизненно, а какие должны быть удалены, претерпела за время широкого клинического использования ЭКС и КД кардинальные изменения.

Исходные представления основывались на утверждении о биологической совместимости ЭЭ. Предполагалось, что поскольку биофизический конфликт ЭЭ с организмом пациента не угрожает последнему, а процедура экстракции сама по себе опасна, удалять ЭЭ необходимо лишь в случаях прямой угрозы жизни больного [2, 24, 56].

С развитием биомедицинских технологий и знаний, а также по мере накопления клинического опыта стало понятно, что биофизическое взаимодействие ЭЭ с организмом пациента неизбежно повышает риск осложнений и, следовательно, все лишние ЭЭ должны быть удалены [7, 23, 38, 59].

Ключ к решению задачи деимплантации длительно функционирующих ЭЭ находится в разделении рубцовых сращений, связывающих ЭЭ с внутренней стенкой «доставляющей» вены и структурами сердца в местах непосредственного контакта ЭЭ с эндокардом. Механизм формирования инкапсулирующей ЭЭ фиброзной ткани реализуется через организацию микротромбов, образующихся в местах травмирования эндотелия и/или эндокарда, нарушения ламинарного кровотока вокруг ЭЭ, а также по типу формирования асептического некроза в местах непосредственного механического контакта ЭЭ с внутренней поверхностью сосудистой (сердечной) стенки [16, 43, 44, 57]. Как известно, любое хирургическое вмешательство, особенно если оно сопровождается имплантацией эндопротеза, является многофакторной стрессовой агрессией по отношению ко всем системам и органам реципиента. Подобная агрессия затрагивает все уровни саморегуляции организма: биохимический, гуморальный, функциональный и др. [25, 59]. Кроме того, каждый пациент в совокупности биомедицинских характеристик (анатомия сердечно-сосудистой системы, реактивность, иммунологический статус и др.) уникален. По этим причинам достоверно прогнозировать локализацию и степень развития фиброзной периэлектродной ткани невозможно.

Таким образом, экстракция ЭЭ является сложнейшей клинической задачей. Решение этой проблемы реализуется с использованием разнообразных эндоваскулярных и хирургических подходов [27, 36, 45, 49].

Первоначально, в 60–70-х годах прошлого столетия, проблема деимплантации эндокардиальных электродов для постоянной ЭКС вставала перед клиницистом достаточно редко и относилась к



Рис. 1. Пролонгированная тракция с плавным увеличением тягового усилия.

казуистическим наблюдениям. С одной стороны, метод постоянной эндокардиальной ЭКС переживал период развития, число пациентов с имплантированными эндокардиальными ЭКС-системами было относительно невелико, внимание к ним медицинского персонала было самым пристальным. С другой стороны, внедрение и совершенствование механизма пассивной фиксации ЭЭ, выполняющего роль «якоря», повысило надежность имплантации ЭЭ и уменьшило вероятность дислокаций, в то же время усложнив процедуру деимплантации ЭЭ и сделав ее во многих случаях невыполнимой без риска развития серьезных осложнений. На данном этапе развития метода хирург обнажал в условиях операционной внесосудистую порцию ЭЭ и пытался его извлечь с помощью простой тракции. При развитии осложнений — инвагинации верхушки ПЖ, снижении сердечного выброса с соответствующими гемодинамическими проявлениями или развитии опасных нарушений ритма сердца (вплоть до желудочковой тахикардии и фибрилляции) тракция прекращалась. От попыток удаления ЭЭ либо отказывались, либо прибегали к хирургическому вмешательству.

Кроме того, в арсенале хирурга имелся метод пролонгированной во времени тракции с плавным увеличением усилия, направленного на экстракцию ЭЭ (рис. 1).

При использовании данного метода хирург эксплорировал внесосудистую порцию ЭЭ и фиксировал к ней груз массой 300–400 г, который подвешивался через блок, передавая за счет противовеса постоянное тянущее усилие на ЭЭ. Исходная масса груза подбиралась индивидуально эмпирическим

путем до появления желудочковой экстрасистолии из области фиксации головки ЭЭ. В последующем груз увеличивали на 50–70 г каждые 2–3 часа, пока звук упавшего груза не извещал об удалении ЭЭ. Метод не был лишен своих недостатков: в случае неудачи пролонгированной тракции дистальная порция ЭЭ оказывалась инфицированной, и врач был обязан удалить электрод хирургическим путем. Кроме того, оставалось высоким число осложнений в виде нарушений ритма, полных или частичных разрывов ЭЭ, повреждений стенок сердца в местах фиксации головки ЭЭ [35, 40, 60, 62, 64].

Эти обстоятельства послужили толчком к дальнейшей эволюции методов деимплантации ЭЭ и привели к тому, что в 1990 г. компания СООК впервые разработала и выпустила на рынок медицинских изделий комплекс устройств для деимплантации ЭЭ, применение которого предусматривало использование методик противодействия (дезоблитерации ЭЭ) и контртракции. Дезоблитерация выполняется с помощью телескопической системы соответствующего диаметра, скользящей вдоль изоляционной оплетки ЭЭ. Благодаря плотному прилеганию внутренней трубки системы к поверхности электрода контактирующая с ним рубцовая ткань раздвигается или разрывается посредством механического усилия. Последующее продвижение в проксимальном направлении наружного чехла телескопической системы уменьшает давление окружающей ткани на внутреннюю трубку и способствует ее дальнейшему продвижению. В идеале процедура дезоблитерации позволяет телескопической системе достигнуть головки ЭЭ (рис. 2).

В тех случаях, когда удается продвинуть телескопическую систему до места контакта головки ЭЭ с эндокардом, дистальный срез наружной телескопической трубки упирается непосредственно в рубцовую ткань, покрывающую область фиксации катода ЭЭ к сердечной стенке. В этом слу-

чае удаление ЭЭ представляется наиболее безопасным, поскольку тракция ЭЭ осуществляется одновременно с давлением на телескопическую систему в противоположном направлении. За счет описанного механизма контртракции предотвращается инвагинация сердечной стенки, уменьшается частота связанных с механическим воздействием аритмий, снижается риск разрыва сердечной стенки. Кроме того, удаление ЭЭ, помещенного в просвет телескопической системы, обеспечивает защиту створок трикуспидального клапана (ТК) от разрыва элементами пассивной фиксации ЭЭ.

В тех случаях, когда имеют место кальцификация фиброзных сращений ЭЭ со стенкой вены или сердца, обтурация внутреннего просвета ЭЭ, перелом (разрыв) ЭЭ, используют трансфеморальный доступ, а также набор специальных инструментов, которые позволяют захватить электрод и удалить его с помощью приемов противодействия и контртракции.

Техническое обеспечение процедур деимплантации ЭЭ непрерывно совершенствуется, базируется на самых передовых медицинских технологиях и поддерживается ведущими мировыми производителями.

В 1997 г. корпорация «Spectranetics» выпустила на рынок систему лазерной дезоблитерации ЭЭ (рис. 3). Первым в клинической практике ее применил доктор Charles Byrd (США) в ноябре 1994 г.

В изделии используется принцип фотоабляции клеточных структур фиброзной ткани с фототермическим испарением межклеточной и внутриклеточной жидкости. Абляция обеспечивается пульсирующим лазерным излучением с длиной волны 308 нм, частотой 40–80 Гц и мощностью до 80 мДж/мм. Указанные параметры обеспечивают абляцию глубиной до 15–20 нм за одну аппликацию лазерной энергии. Полиуретан и силикон, из которых изготавливается оплетка ЭЭ, частично проницаемы для света с длиной волны 308 нм, поэтому излучение не обладает повреждающим воздействием на сам ЭЭ.

Клиническое использование лазерной системы экстракции внутрисердечных электродов основано на уже известных принципах противодействия и контртракции. Световоды, доставляющие лазерное излучение от генератора к объекту воздействия — соединительной ткани, расположены на торце катетера в форме кольца. Продвижение световодного катетера в проксимальном

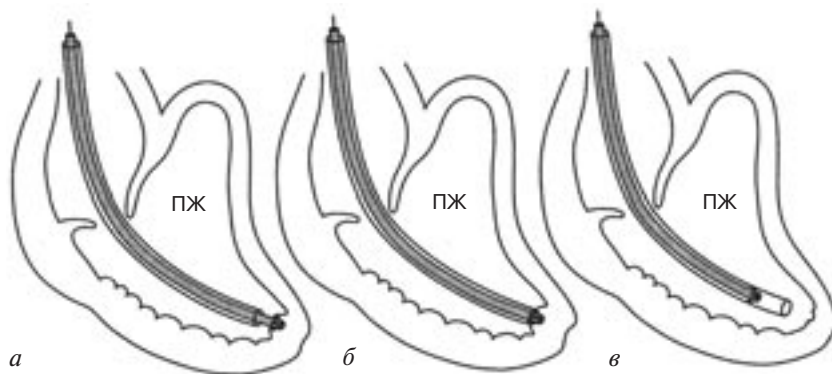


Рис. 2. Механизм контртракции.

а — наружная оболочка телескопической системы подведена к области контакта ЭЭ с эндокардом правого желудочка (ПЖ);
б — одновременная тракция ЭЭ и противодействие телескопической системы;
в — экстракция телескопической системы с ЭЭ, находящимся в просвете наружной оболочки.



Рис. 3. Эксимерный лазер CVX-300 (4 поколение) компании «Spectranetics».

Слева – общий вид. Справа – различные модификации лазерных катетеров: для коронарной ангиопластики, выделения ЭЭ из периеlectродных сращений, дезоблитерации периферических артерий.

направлении обеспечивается лазерным излучением, испаряющим соединительную ткань в зоне ее непосредственного контакта с активным кончиком катетера. При этом роль направителя играет выделяемый ЭЭ.

Эксимерный лазер – не единственная телескопическая система, использующая активный накопчик. В 2002 г. компания «СООК» выпустила установку «Perfecta» для электрохирургической диссекции периеlectродных рубцов. В основу механизма воздействия положен принцип радиочастотной абляции. На торцевом срезе активного катетера расположен биполярный электрод, соединенный с генератором радиочастотного тока. При подаче радиочастотной энергии мощностью до 25 Вт происходит рассечение рубцовой ткани в зоне ее физического контакта с биполярным электродом.

Конечной целью проведения как лазерной, так и радиочастотной процедуры дезоблитерации ЭЭ является продвижение активного кончика телескопической системы до зоны фиксации головки ЭЭ к стенке сердца. Достижение указанной цели обеспечивает создание противоупора торцевым срезом устройства и реализацию механизма противотракции.

Одним из методов разрешения затронутой проблемы остается кардиохирургическое вмешательство в условиях искусственного кровообращения (ИК). Несмотря на существенно большую хирургическую травму по сравнению с эндоваскулярными методиками, операция на «сухом» сердце имеет ряд преимуществ: возможность под визуальным контролем выделить ЭЭ из фиброзных сращений, устранить угрозу тромбоэмболии легочной артерии, а также применить в случае необ-

ходимости «гибридное» кардиохирургическое пособие по устранению клапанной или коронарной патологии.

В настоящее время число больных, нуждающихся в удалении ЭЭ, неуклонно возрастает. Расширяется диапазон методик и увеличивается количество вмешательств, направленных на удаление ЭЭ. Тем не менее, несмотря на значительный коллективный опыт, остается много спорных вопросов, касающихся показаний, выбора методики, особенностей операционной техники и послеоперационной реабилитации пациентов, перенесших деимплантацию ЭЭ. Большинство из них решаются различными коллективами по-разному, исходя из технических возможностей клиники или предпочтений хирурга.

Современная классификация показаний к деимплантации ЭЭ принята и рекомендована к практическому использованию Учредительной конференцией NASPE в 2000 г. [55]. Ее положения соответствуют принципам доказательной медицины и основаны на данных мультицентровых исследований, проведенных в США, – PLEXES (Pacing Lead EXtraction with the Eximer Sheath, 1999), Европе – PLESSE (Pacing Lead Extraction Surveillance Study in Europe, 2000), а также на опубликованных фактических данных [12, 25, 27, 36, 46]. Необходимо отметить, что в настоящее время ни в одной из европейских стран, включая Россию, не существует формальных показаний к удалению ЭЭ, обязательных к использованию в клинической практике. Исключение составляют доказанные случаи сепсиса, когда деимплантация элементов системы для ЭКС, СРТ или КД выполняется по жизненным показаниям в связи с бесперспективностью

медикаментозной терапии и риском развития жизнеугрожающих осложнений.

Упомянутая классификация NASPE предусматривает наличие трех групп (классов) показаний к удалению ЭЭ: абсолютных, необходимых и относительных.

Класс I:

1. Сепсис (включая инфекционный эндокардит).
2. Жизнеугрожающие аритмии, провоцируемые ЭЭ или его фрагментом.
3. Наличие ЭЭ и/или их фрагментов, создающих непосредственную или прогнозируемую угрозу здоровью пациента.
4. Клинически значимые эпизоды тромбоэмболии.
5. Облитерация доступных для имплантации магистральных вен при необходимости имплантации новой ЭКС-системы.
6. ЭЭ, препятствующие имплантации дополнительного устройства для электротерапии сердечных аритмий (ЭКС, ИКД, ресинхронизирующий аппарат).

Класс II:

1. Локальное нагноение (эрозия, свищ) ложа ЭКС.
2. Инфекционные заболевания любых систем и органов в случае подозрения, что ЭКС-система является источником инфекции.
3. Хроническая боль в области кармана ЭКС и/или по ходу ЭЭ.
4. ЭЭ, которые в связи с их конструкцией или повреждением создают непосредственную или прогнозируемую угрозу здоровью пациента.
5. ЭЭ, затрудняющие лечебный процесс злокачественного новообразования.
6. Травма с вовлечением в зону повреждения ЭЭ, когда наличие ЭЭ может препятствовать реконструктивному вмешательству.
7. Нефункциональные ЭЭ у пациентов детского и юношеского возраста.

Класс III:

1. Все клинические ситуации, при которых риск выполнения экстракции ЭЭ превышает вероятность безопасного выполнения процедуры.
2. Одиночный нефункционирующий ЭЭ у пациентов старческого возраста.
3. Любые функционирующие ЭЭ, которые могут быть использованы при замене ЭКС.

Необходимость удаления инфицированных ЭЭ единодушно признана всеми ведущими хирургическими школами мира. В то же время из практического опыта известно, что в ряде случаев нагноение ложа ЭКС может быть санировано посредством ме-

стной ревизии, деимплантации корпуса ЭКС, дренирования инфицированной полости с последующим заживлением раны вторичным натяжением. При этом ЭЭ, как правило, подтягивается, пересекается и герметизируется, после чего погружается в мягкие ткани вне инфицированной полости. Порочность подобной тактики очевидна — она способствует формированию хронических очагов инфекции и /или колонизации периеlectродной соединительной ткани латентными формами микроорганизмов. По данным D. Klug [39–41], латентные формы условно-патогенных и облигатных микроорганизмов встречаются в фиброзной капсуле элементов ЭКС-системы в 15,8% наблюдений при первичной замене электрокардиостимулятора и в 89,0% случаев — при повторной замене.

Приведенные данные подтверждаются результатами гистологических исследований, выполненных нами с использованием периеlectродной фиброзной ткани, полученной при удалении ЭЭ. Участки кольцевидного фиброза интраоперационно фиксировались 10% формалином с последующей трехцветной окраской препаратов по Ван Гизону и Маллори, позволяющей дифференцировать элементы мышечной и соединительной ткани (рис. 4).

Представленные микрофотографии демонстрируют проявления воспалительной реакции периеlectродной фиброзной ткани. Причем зона воспаления отделена от ложа ЭЭ коллагеновой капсулой. В данном наблюдении у пациента отсутствовали проявления генерализованного инфекционного процесса (сепсис, септицемия, инфекционный эндокардит и др.). В то же время не наблюдалось и местных проявлений воспаления. Объяснение гистоморфологической «находки» заключается в вялотекущем инфекционно-воспалительном процессе, обусловленном условно-патогенной микрофлорой.

Очевидно, что в приведенном наблюдении присутствовал риск генерализации инфекции со всеми вытекающими отсюда последствиями. С учетом трудностей витальной диагностики латентных и вялотекущих форм инфекций, ассоциированных с ЭЭ, ряд экспертов настаивает на удалении не только доказанно инфицированных, но и вообще всех «лишних» ЭЭ [45, 58].

Заслуживает внимания также п. 3 из I класса показаний к деимплантации ЭЭ. Под «непосредственной или прогнозируемой» угрозой здоровью пациента мы понимаем нарушения центральной и системной гемодинамики при формировании порока трикуспидального клапана. Эндокардиальная стимуляция ПЖ требует транстрикуспидального позиционирования ЭЭ. В момент имплантации ЭЭ в правожелудочковую позицию, как правило, не учитываются взаимоотношения ЭЭ с кла-

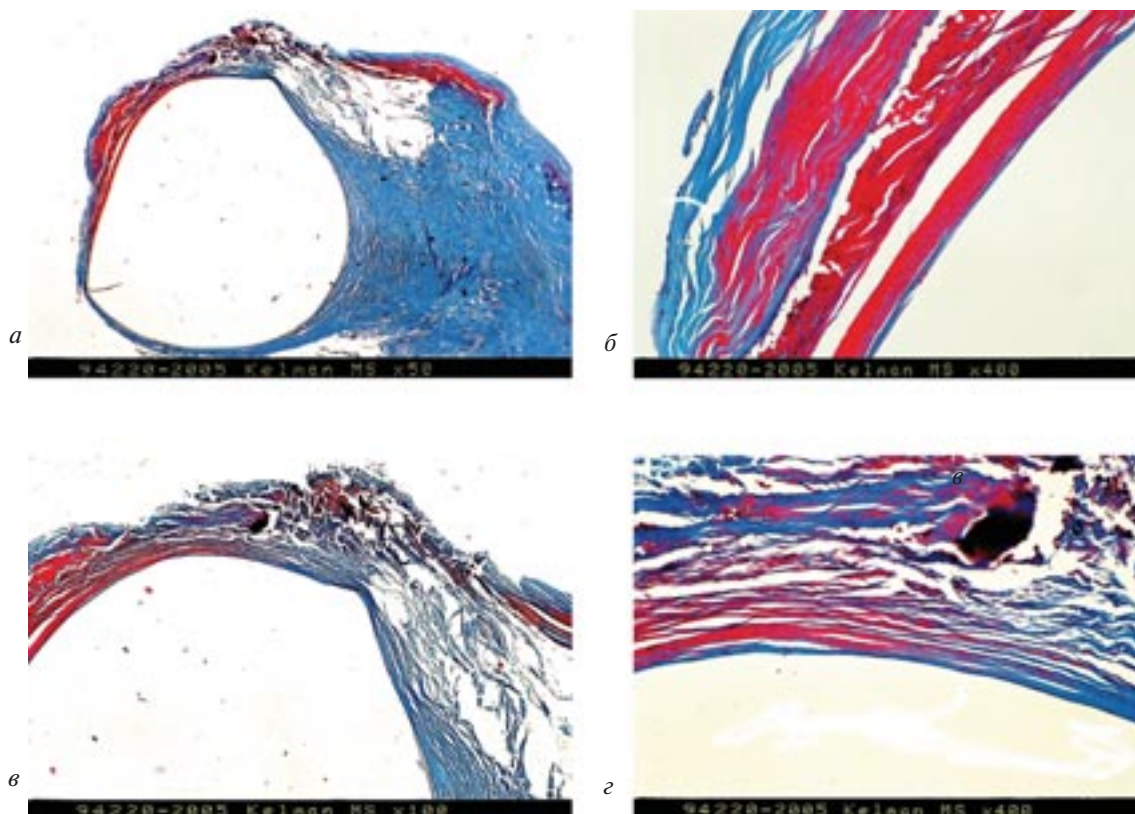


Рис. 4. Гистологические особенности периэлектродной фиброзной ткани.

a – кольцевидный срез; *б* – наличие коллагеновой капсулы на протяжении всей окружности ЭЭ; *в* – участок очагового некроза, вызванного *Staphylococcus epidermidis*; *г* – дезорганизация и деградация мышечной ткани и коллагеновых волокон. Проявления воспаления в виде клеточной инфильтрации макрофагами и сегментоядерными нейтрофилами.

паннами и подклапанными структурами правого атриовентрикулярного отверстия. Понятно, что в тех случаях, когда ЭЭ пересекает атриовентрикулярное отверстие в области одной из комиссур ТК, развитие фиброзных сращений между клапанным аппаратом и ЭЭ приведет к незначительной клапанной дисфункции. В тех случаях, когда ЭЭ механически придавливает одну из створок ТК и создает тем самым условия для вовлечения ее в рубцово-склеротический процесс, вероятность развития клапанной дисфункции резко возрастает. Частота развития и степень трикуспидальной регургитации находятся в прямой зависимости от количества ЭЭ в ПЖ. С учетом изложенных обстоятельств, считаем необходимым проведение динамической чреспищеводной эхокардиоскопии (2 раза в год) всем пациентам, имеющим 2 и более ЭЭ в правом желудочке сердца. Нарастание степени недостаточности ТК, усиление потока регургитации, дилатация правых отделов сердца, рост давления в системе ЛА и другие признаки дисфункции правых отделов сердца должны детально анализироваться для своевременного принятия решения о необходимости «гибридного» кардиохирургического вмешательства – хирургического удаления ЭЭ из ПЖ и протезирования ТК.

Необходимо отдельно упомянуть о показаниях к удалению ЭЭ для КД. Процедура деимплантации ЭЭ для КД существенно сложнее технически по сравнению с удалением ЭЭ для постоянной ЭКС. Это обстоятельство связано, с одной стороны, с отсутствием на сегодняшний день изодиаметрических ЭЭ для КД, а с другой – с более интенсивной облитерацией фиброзной тканью шоковых спиралей [27]. Казалось бы, с учетом повышенного хирургического риска, показания к деимплантации ЭЭ для КД должны иметь более строгие ограничения по сравнению с аналогичными показаниями для пейсмейкерных ЭЭ... Тем не менее, большинство экспертов в данной области рекомендуют удалять ЭЭ для КД во всех случаях, когда требуется имплантация нового электрода для КД [36, 37, 64], то есть оставление поврежденного или нефункционирующего ЭЭ для КД недопустимо в принципе. Указанная рекомендация связана с высокой вероятностью нарушения детекции КД при механическом контакте шоковых спиралей различных ЭЭ, а также шунтирования электрического разряда при срабатывании КД.

В последние годы особое внимание уделяется проблеме деимплантации ЭЭ для стимуляции левого желудочка из коронарного синуса (КС).

Основными показаниями к их удалению являются инфекционные осложнения и критическое возрастание порога кардиостимуляции в сочетании с необходимостью замены ЭЭ КС. Ввиду ограниченности количества имплантаций устройств для СРТ в России, на сегодняшний день автор не имеет собственных наблюдений в данной области. С другой стороны, на основании определенного кардиохирургического опыта и учитывая повышенную травмоопасность для тонкостенной венозной стенки КС, представляется предпочтительным удаление ЭЭ из КС в условиях ИК.

В то же время ряд публикаций [13, 29, 40, 49] свидетельствуют об успешной эндоваскулярной деимплантации ограниченного количества ЭЭ из КС. При этом предпочтение отдается технике с использованием эксимерного лазера с обязательным предварительным контрастированием КС. Теоретически, достигнутые удовлетворительные результаты в сочетании с низким процентом осложнений могут быть объяснены исследованиями А. Bulava и J. Lukl [13], показавшими, что в абсолютном большинстве наблюдений приток КС, в котором находится головка ЭЭ, облитерируется. Вероятно, по этой причине, даже в случае разрыва стенки притока КС, содержащего ЭЭ, не происходит развития клинически манифестированных осложнений.

Очевидно, что показания к удалению эндокардиальных электродов для электротерапии аритмий являются сложной, динамически изменяющейся медицинской категорией, которая неуклонно расширяется по мере совершенствования медицинской техники. Это обстоятельство в сочетании с благоприятным макроэкономическим прогнозом развития Российской Федерации и расширением объемов оказания высокотехнологичных видов медицинской помощи позволяет ожидать в скором будущем создания условий для практической реализации современных показаний к удалению ЭЭ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бокерия Л. А., Гудкова Р. Г. Состояние сердечно-сосудистой хирургии в РФ в 2004 г. – М., 2005.
2. Каширин С. В., Егоров Д. Ф., Гуреев С. В. и др. Удаление длительно имплантированных электродов для электрокардиостимуляции сердца // Вестник аритмол. – 2004. – № 35 (Прилож. В). – С. 279–292.
3. Новые перспективы в электрокардиостимуляции / Под ред. Ж. Мюжика, Д. Егорова, С. Барольд. – СПб., 1995. – С. 47–77.
4. Adlam D., Cubbon R. M. et al. Implantation of an epicardial dual chamber ICD following unsuccessful percutaneous extraction of a failed ventricular shocking electrode // Pacing Clin. Electrophysiol. – 2004. – Vol. 27. – P. 686–691.
5. Baddour L. M., Bettmann M. A., Bolger A. F. et al. Nonvalvular cardiovascular device-related infections // Circulation. – 2003. – Vol. 108, № 16. – P. 2015–2031.
6. Bishara I., Leibovici L. et al. Infective endocarditis: Surgical intervention and risk factors for mortality // 5th Int. Symposium on concepts in endocarditis and cardiovascular infections (Abstr.). – Amsterdam, 1993. – P. 5–49.
7. Bohm A., Pinter A., Duiray G. et al. Complications due to abandoned noninfected pacemaker leads // Clin. Electrophysiol. – 2001. – Vol. 24. – P. 1721–1724.
8. Bracke F., Meijer A. et al. Extraction of pacemaker and implantable cardioverter defibrillator leads: Patient and lead characteristics in relation to the requirement of extraction tools // Pacing Clin. Electrophysiol. – 2002. – Vol. 25. – P. 1037–1039.
9. Bracke F. A., Meijer A., Van Gelder L. M. Pacemaker lead complications: When is extraction appropriate and what can we learn from published data? // Heart. – 2001. – Vol. 85, № 3. – P. 254–259.
10. Bracke F. A. L. E., Meijer A., Van Gelder L. M. Lead extraction for device related infections: A single-centre experience // Europace. – 2004. – Vol. 6, № 3. – P. 243–247.
11. Bracke F., Van Gelder B. et al. Venous occlusion of the access vein in patients referred for lead extraction: Influence of patient and lead characteristics // Pacing Clin. Electrophysiol. – 2003. – Vol. 26. – P. 205–211.
12. Brok I. Enhancement of growth of aerobic and facultative bacteria in mixed infections with bacteroides fragilis // Infect. Immun. – 1995. – Vol. 50. – P. 929–931.
13. Bulava A., Lukl J. Postmortem anatomy of the coronary sinus pacing lead // Pacing Clin. Electrophysiol. – 2005. – Vol. 28. – P. 736–740.
14. Chamis A. L., Peterson G. E., Cabell C. H. et al. Staphylococcus aureus bacteremia in patients with permanent pacemakers or implantable cardioverter-defibrillators // Circulation. – 2001. – Vol. 104, № 9. – P. 1029–1033.
15. Chang J. P., Chen M. C., Guo G. B. F. et al. Less-invasive surgical extraction of problematic or infected permanent transvenous pacemaker system // Ann. Thorac. Surg. – 2005. – Vol. 79, № 4. – P. 1250–1254.
16. Chua J. D., Wilkoff B. L., Lee I. et al. Diagnosis and management of infections involving implantable electrophysiologic cardiac devices // Ann. Intern. Med. – 2000. – Vol. 133, № 8. – P. 604–608.
17. Clinical cardiac pacing and defibrillation / Eds K. A. Ellenbogen, B. L. Wilkoff et al. – Philadelphia, 2000.
18. Cook R. J., Ashton R. W., Aughenbaugh G. L. et al. Septic pulmonary embolism: Presenting features and clinical course of 14 patients // Chest. – 2005. – Vol. 128, № 1. – P. 162–166.
19. Cooper J. M., Stephenson E. A. et al. Implantable cardioverter defibrillator lead complications and laser extraction in children and young adults with congenital heart disease: Implantation and management // J. Cardiovasc. Electrophysiol. – 2003. – Vol. 14. – P. 344–349.
20. Da Costa A., Kirkorian G., Cucherat M. et al. Antibiotic prophylaxis for permanent pacemaker implantation: A meta-analysis // Circulation. – 1998. – Vol. 97, № 18. – P. 1796–1801.
21. Da Costa A., Lelievre H., Kirkorian G. et al. Role of the preaxillary flora in pacemaker infections: A prospective study // Ibid. – 1998. – Vol. 97, № 18. – P. 1791–1795.
22. Darouiche R. O. Treatment of infections associated with surgical implants // N. Engl. J. Med. – 2004. – Vol. 350, № 14. – P. 1422–1429.
23. Del Rio A., Anguera I., Miro J. M. et al. Surgical treatment of pacemaker and defibrillator lead endocarditis: The impact of electrode lead extraction on outcome // Chest. – 2003. – Vol. 124, № 4. – P. 1451–1459.
24. Di Salvo G., Thuny F., Rosenberg V. et al. Endocarditis in the elderly: Clinical, echocardiographic, and prognostic features // Eur. Heart J. – 2003. – Vol. 24, № 17. – P. 1576–1583.
25. Dimenas E. S., Dahlof C. G., Jern S. C. et al. Defining quality of life in medicine // Scand. J. Health Care. – 1990. – Vol. 45. – P. 7–10.
26. Dumont E., Camus C., Victor F. et al. Suspected pacemaker or defibrillator transvenous lead infection: Prospective assessment of a TEE-guided therapeutic strategy // Eur. Heart J. – 2003. – Vol. 24, № 19. – P. 1779–1787.
27. Epstein A. E., Kay G. N. et al. Gross and microscopic pathological changes associated with nonthoracotomy implantable defibrillator leads // Circulation. – 1998. – Vol. 98. – P. 1517–1524.

28. *Francia E., Domingo P., Sambeat M. A.* et al. Pacemaker infection by brucella melitensis: A rare cause of relapsing brucellosis // Arch. Int. Med. – 2000. – Vol. 160, № 21. – P. 3327–3328.
29. *Frank G., Tyers O.* et al. Coronary sinus lead extraction // Pacing Clin. Electrophysiol. – 2003. – Vol. 26. – P. 524–528.
30. *Ghosh N., Yee R.* et al. Laser lead extraction: Is there a learning curve? // Ibid. – 2005. – Vol. 28. – P. 180–185.
31. *Gula L. J., Ames A.* et al. Central venous occlusion is not an obstacle to device upgrade with the assistance of laser extraction // Ibid. – 2005. – Vol. 28. – P. 661–667.
32. *Habib G., Derumeaux G., Avierinos J. F.* et al. Value and limitations of the duke criteria for the diagnosis of infective endocarditis // J. Amer. Coll. Cardiol. – 1999. – Vol. 33, № 7. – P. 2023–2029.
33. *Habib G.* Management of infective endocarditis // Heart. – 2006. – Vol. 92, № 1. – P. 124–130.
34. *Horstkotte D., Follath F., Gutschik E.* et al. Guidelines on prevention, diagnosis and treatment of infective endocarditis executive summary: The task force on infective endocarditis of the European Society of Cardiology // Eur. Heart J. – 2004. – Vol. 25, № 3. – P. 267–276.
35. *Jarve M., Klug D., Beregi J. P.* et al. Single center experience with femoral extraction of permanent endocardial pacing leads // Pacing Clin. Electrophysiol. – 1999. – Vol. 22, № 8. – P. 1202–1209.
36. *Kantharia B. K., Padder F. A.* et al. Feasibility, safety and determinants of extraction time of percutaneous extraction of endocardial implantable cardioverter defibrillator leads by intravascular countertraction method // Amer. J. Cardiol. – 2000. – Vol. 85. – P. 593–597.
37. *Kasravi B., Tobias S.* et al. Coronary sinus lead extraction in the era of cardiac resynchronization therapy: Single center experience // Pacing Clin. Electrophysiol. – 2005. – Vol. 28. – P. 51–56.
38. *Kiviniemi M.* et al. Complications related to permanent pacemaker therapy // PACE. – 1999. – Vol. 22. – P. 711–720.
39. *Klug D.* Quality standards of devices therapy infection // Europace–2005. – Abstr. 668. – Prague, 2005.
40. *Klug D., Jarve M.* et al. Pacemaker lead extraction with the needle's eye snare for countertraction via a femoral approach // Pacing Clin. Electrophysiol. – 2002. – Vol. 25. – P. 1023–1027.
41. *Klug D., Lacroix D.* et al. Systemic infection related to endocarditis on pacemaker leads // Circulation. – 1997. – Vol. 95. – P. 2098–2107.
42. *Klug D., Wallet F., Lacroix D.* et al. Local symptoms at the site of pacemaker implantation indicate latent systemic infection // Heart. – 2004. – Vol. 90, № 8. – P. 882–886.
43. *Klug D., Wallet F., Kacet S.* et al. Involvement of adherence and adhesion staphylococcus epidermidis genes in pacemaker lead-associated infections // J. Clin. Microbiol. – 2003. – Vol. 41, № 7. – P. 3348–3350.
44. *Lefer A. M., Lefer D. J.* Endothelial dysfunction in myocardial ischemia and reperfusion: Role of oxygen free radicals // Basic Res. Cardiol. – 1991. – Vol. 86 (Suppl. 2). – P. 106–116.
45. *Love C. J.* Current concepts in extraction of transvenous pacing and ICD leads // Cardiol. Clin. – 2000. – Vol. 18. – P. 193–217.
46. *Love C. J., Wilkoff B. L., Byrd C. L.* et al. Recommendations for extraction of chronically implanted transvenous pacing and defibrillator leads: Indications, facilities, training. North American Society of Pacing and Electrophysiology Lead Extraction Conference Faculty // Pacing Clin. Electrophysiol. – 2000. – Vol. 23. – P. 544–551.
47. *Manolis A. S., Maounis T. N.* et al. Ancillary tools in pacemaker and defibrillator lead extraction using a novel lead removal system // Ibid. – 2001. – Vol. 24. – P. 282–283.
48. *Marrazzo N., Ugolotti U.* et al. Endocardial defibrillation lead extraction: An unusual case of entrapment // Ibid. – 2003. – Vol. 26. – P. 2036–2040.
49. *Martin C., Burke D. O.* et al. Implications and outcome of permanent coronary sinus lead extraction and reimplantation // J. Cardiovasc. Electrophysiol. – 2005. – Vol. 16. – P. 830–836.
50. *Memon R. A., Buckley J., O'Donnell A.* Percutaneous extraction of entrapped infective transvenous pacing lead // Asian Cardiovasc. Thorac. Ann. – 2002. – Vol. 10, № 1. – P. 69–71.
51. *Miralles A., Moncada V., Chevez H.* et al. Pacemaker endocarditis: Approach for lead extraction in endocarditis with large vegetations // Ann. Thorac. Surg. – 2001. – Vol. 72, № 6. – P. 2130–2132.
52. *Moon M. R., Camillo C. J., Gleva M. J.* Laser-assist during extraction of chronically implanted pacemaker and defibrillator leads // Ibid. – 2002. – Vol. 73, № 6. – P. 1893–1896.
53. *Nagele H., Schneider J. C.* et al. Excimer laser-assisted extraction of an infected bipolar left ventricular pacing lead implanted 10 years ago // Pacing Clin. Electrophysiol. – 2001. – Vol. 24. – P. 388–392.
54. *Nandakumar R., Broadhurst P.* An unusual obstacle in lead extraction // Ibid. – 2004. – Vol. 27. – P. 1576–1578.
55. *NASPE Policy Statement.* Recommendations for extraction of chronically implanted transvenous pacing and defibrillator leads: Indications, facilities, training // Ibid. – 2000. – Vol. 23. – P. 544–551.
56. *New developments in cardiac pacing and electrophysiology / Ed. I. E. Ovsyshcher.* – N. Y., 2002. – P. 175–187.
57. *New perspectives in cardiac pacing / Ed. S. S. Barold, J. Mugika.* – N. Y., 1991. – P. 105–131.
58. *Nouraei S. M., Bexton R. S., Hasan A.* Surgical extraction of infected pacemaker leads after cardiac surgery // Asian Cardiovasc. Thorac. Ann. – 2003. – Vol. 11. – P. 167–168.
59. *Path to growth. Cardiac Lead Removal System // Spectranetics annual report 2004.* – Colorado Springs, 2005.
60. *Rastan A. J., Doll N., Walther T.* et al. Pacemaker dependent patients with device infection – a modified approach // Eur. J. Cardiothorac. Surg. – 2005. – Vol. 27, № 6. – P. 1116–1118.
61. *Revishvili A. S.* Quality standards of devices therapy. Surgical complications // Europace–2005. – Abstr. 667. – Prague, 2005.
62. *Robin J., Tronc F., Vedrinne C.* et al. Video-assisted tricuspid valve surgery: A new surgical option in endocarditis on pacemaker // Eur. J. Cardiothorac. Surg. – 1999. – Vol. 16, № 2. – P. 243–245.
63. *Roeffel S., Bracke F.* et al. Transesophageal echocardiographic evaluation of tricuspid valve regurgitation during pacemaker and implantable cardioverter defibrillator lead extraction // Pacing Clin. Electrophysiol. – 2002. – Vol. 25. – P. 1583–1588.
64. *Saad E. B., Saliba W. I.* et al. Nonthoracotomy implantable defibrillator lead extraction: Results and comparison with extraction of pacemaker leads // Amer. J. Cardiol. – 2003. – Vol. 26. – P. 1944–1950.
65. *Smith H. J., Fearnot N. E., Byrd C. L.* et al. Five years experience with intravascular lead extraction // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 1985. – Vol. 90.
66. *Sochman J., Bytechnic J.* et al. Percutaneous extraction of a severed and frayed permanent pacing lead // Pacing Clin. Electrophysiol. – 2004. – Vol. 27. – P. 412–417.
67. *Victor F., De Place C., Camus C.* et al. Pacemaker lead infection: Echocardiographic features, management, and outcome // Heart. – 1999. – Vol. 81, № 1. – P. 82–87.
68. *Voet J. G., Vandekerckhove Y. R., Muyldermans L. L.* et al. Pacemaker lead infection: Report of three cases and review of the literature // Ibid. – 1999. – Vol. 81, № 1. – P. 88–91.
69. *Wilkoff B. L., Belott P. H., Love C. J.* et al. Improved extraction of ePTFE and medical adhesive modified defibrillation leads from the coronary sinus and great cardiac vein // Pacing Clin. Electrophysiol. – 2005. – Vol. 28. – P. 205–209.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2006

УДК 616.12-008.318:616.24-008.44

НАРУШЕНИЯ РИТМА СЕРДЦА ПРИ СИНДРОМЕ ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ СНА: КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

Е. З. Голухова, И. М. Маливанова, Т. Т. Какучая

Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева (дир. – академик РАМН Л. А. Бокерия)
РАМН, Москва

Каждый пятый человек после 30 лет постоянно храпит во сне. Часто храп воспринимается как неприятный, но безопасный звуковой феномен. К сожалению, это не так. Храп может быть предвестником и одним из основных проявлений серьезного заболевания – синдрома обструктивного апноэ сна. Первыми свидетелями этого заболевания являются бодрствующие близкие, которые с тревогой наблюдают, как внезапно обрывается храп и возникает пугающая остановка дыхания, затем спящий громко всхрапывает и вновь начинает дышать. Иногда может отмечаться до 400–500 остановок дыхания за ночь общей продолжительностью до 3–4 часов, что ведет как к острой, так и хронической ночной гипоксемии, что в свою очередь существенно увеличивает риск развития артериальной гипертензии, нарушений ритма сердца, инфаркта миокарда, инсульта и внезапной смерти во сне. Синдром обструктивного апноэ сна также увеличивает риск дорожно-транспортных происшествий и значительно ухудшает качество жизни (снижается профессиональная и социальная деятельность, семейная жизнь).

Необходимо также коснуться вопросов терминологии. Согласно классификации основных нарушений сна, в понятие «диссомния», в частности во внутренние нарушения сна, включен синдром сонных апноэ (ССА), при котором во время сна у человека наблюдаются довольно продолжительные периоды, когда он перестает дышать, так называемые апноэ.

Апноэ – это полная остановка регистрируемого носоротового потока дыхания длительностью не менее 10 секунд, которая обусловлена спадением дыхательных путей на уровне глотки при сохраняющихся дыхательных усилиях или отсутствии дыхательных усилий [12, 29, 30, 33].

Выделяют три типа апноэ: центральное, обструктивное и смешанное сонное апноэ.

Синдром обструктивного апноэ сна (СОАС) – это состояние, характеризующееся наличием храпа, периодическим спадением верхних дыхатель-

ных путей на уровне глотки и прекращением легочной вентиляции при сохраняющихся дыхательных усилиях, снижением уровня кислорода крови, грубой фрагментацией сна и избыточной дневной сонливостью [16]. При обструктивном (его называют еще периферическим) апноэ наблюдается перекрытие потока воздуха на уровне верхних дыхательных путей, вследствие чего вдыхаемый воздух, несмотря на экскурсии грудной клетки и живота, не достигает легких, то есть имеется недостаточность воздушного потока, несмотря на длительное дыхательное усилие. Значительная часть случаев обструктивных апноэ обусловлена дискоординацией центральных импульсов к дыхательным и глоточным мышцам, когда импульс к мышцам вдоха не предваряется импульсом, тонизирующим мышцы глотки. В этом случае развивается мышечная дистония глотки центрального генеза [16].

В настоящее время наше понимание причин и патофизиологии этого расстройства весьма ограничено. Предполагается, что в его происхождении играют роль анатомическое сужение дыхательных путей, нарушения в виде инверсии механизмов спадения тканей дыхательной системы, нарушение рефлексов, которые влияют на диаметр верхних дыхательных путей и функции глоточных мышц [17]. Однако существует больше свидетельств о том, что СОАС – это системное заболевание, являющееся проявлением метаболического синдрома, а не локальное расстройство [42].

Распространенность СОАС составляет 5–7% от численности всего населения старше 30 лет. Тяжелыми формами заболевания страдают около 1–2% из указанной группы лиц (Stradling J. R. и соавт., 1991; Young T. и соавт., 1993). Данные показатели сопоставимы с распространенностью бронхиальной астмы [43]. По данным Национального Института Здоровья (НИИ) (1993 г.), СОАС страдает 18 млн. американцев. В популяции здоровых людей среднего возраста СОАС встречается у 4% мужчин и 2% женщин [43].

Основным маркером СОАС является обструктивное апноэ — прекращение носоротового потока на 10 секунд и более при сохраняющихся дыхательных усилиях, что обусловлено спадением дыхательных путей на уровне глотки. При неполной обструкции дыхательных путей могут наблюдаться гипопноэ — респираторные события, характеризующиеся частичным снижением носоротового потока в сочетании с падением насыщения крови кислородом не менее чем на 3%.

Понятия «апноэ» и «гипопноэ» в комплексе называются дыхательными расстройствами, они лежат в основе определения патологии — синдрома апноэ-гипопноэ сна (САГС), синдрома обструктивного апноэ-гипопноэ сна (СОАС).

Можно выделить следующие варианты сонного апноэ [5].

- Центральное апноэ — вариант обструктивного апноэ в положении пациента лежа на спине, как правило, встречается у больных с нетяжелыми проявлениями ССА, для него характерны жалобы на храп и дневную сонливость, а при полисомнографии отмечаются эпизоды апноэ при отсутствии респираторных усилий грудного и абдоминального отделений, что характерно для центрального апноэ. Этот вариант можно распознать, используя видеозапись сна, по характерному шуму открытия дыхательных путей в конце каждого эпизода апноэ. Механизм этого явления можно предположительно связать с подавлением респираторного усилия спадением глотки в положении лежа на спине. Интересно, что местная анестезия глотки приводит к типичным проявлениям сонного апноэ. Возможно, чувствительные окончания слизистой глотки являются важным триггером подобного ответа.
- Ларингеальный вариант сонного апноэ — редкий случай. Встречается, когда обструкция верхних дыхательных путей во время сна развивается вследствие нарушения иннервации гортани, приводящего к ее перекрытию, а не из-за фарингеального коллапса. Близкие таких больных обычно отмечают необычный храп, стридорозное дыхание во время сна, другие симптомы — сонливость, утренние головные боли, спутанность сознания, иногда на фоне гиперкапнии. Причиной его могут быть как центральные нарушения (синдром Shy–Drager, порок Arnold–Chiari и синдром Губера), так и периферические (повреждения ларингеальных нервов при хирургических вмешательствах на щитовидной железе).

Ночной спазм гортани появляется часто из-за раздражающего воздействия соляной кислоты на голосовые связки при гастроэзофагеальном реф-



Рис. 1. Проведение полисомнографии.

люксе, возникающем ночью и вызывающем острый стридор. Больной не может нормально дышать, дыхание становится характерным стридорозным, и он внезапно в панике просыпается. Симптом длится 2–3 минуты.

СОАС ассоциируется с рядом сердечно-сосудистых заболеваний, особенно с артериальной гипертензией, нарушениями мозгового кровообращения, сердечными аритмиями, легочной гипертензией. У 40–60% пациентов с застойной сердечной недостаточностью наблюдается центральное апноэ сна. Его наличие зависит от причины и тяжести сердечной недостаточности.

Диагностика СОАС производится на основании ночной множественной регистрации биологических сигналов — ночной полисомнографии, которую впервые осуществили в 1968 г. A. Rechtschaffen и A. Kales [30].

Полисомнография — метод длительной регистрации различных функций человеческого организма в период ночного сна (рис. 1). Регистрируются следующие параметры: 1) храп; 2) дыхание; 3) насыщение крови кислородом; 4) дыхательные движения грудной клетки и брюшной стенки; 5) положение тела; 6) электроэнцефалограмма (активность мозга); 7) электроокулограмма (движения глаз); 8) электромиограмма (тонус подбородочных мышц); 9) движения нижних конечностей; 10) постоянная видеозапись ведется в течение всего сна пациента.

Полисомнография позволяет выявлять нарушения работы сердечно-сосудистой и дыхательной систем, двигательные нарушения во сне, а также нарушения собственно сна (на основании анализа стадий сна).

Для диагностики СОАС используется также кардиореспираторный мониторинг (КРМ). Регистрируются те же параметры, что и при полисомнографии, за исключением п. 6–8. Основное отличие кардиореспираторного мониторинга от полисомнографии заключается в том, что не проводится анализ собственно структуры сна. В определенной

Классификация тяжести СОАС на основании индекса апноэ/гипопноэ

Тяжесть СОАС	Индекс (количество эпизодов в час)	
	апноэ	апноэ+гипопноэ
Легкая форма	5–9	10–19
Умеренная форма	10–19	20–39
Тяжелая форма	20 и более	40 и более

степени это снижает диагностическую точность метода, однако для диагностики нарушений дыхания во сне (храп и апноэ сна) часто достаточно проведения КРМ.

Из дополнительных методов исследования следует отметить суточное мониторирование АД и ЭКГ. У больных с СОАС часто отмечается отсутствие снижения АД в ночной период или даже его повышение в ответ на частые эпизоды апноэ/гипопноэ. При тяжелых формах СОАС холтеровское мониторирование выявляет характерную синусовую аритмию во время сна с цикличностью 30–60 с, соответствующую периодам апноэ/гипопноэ. Иногда отмечаются преходящие синоатриальные и атриовентрикулярные блокады.

Единой общепризнанной классификации СОАС нет. Наиболее распространена классификация, основанная на частоте апноэ и/или гипопноэ в час, или так называемом индексе апноэ/гипопноэ (ИАГ). Классификация представлена в таблице.

Однако мнения специалистов, занимающихся проблемами сна, по этому поводу различны. Некоторые авторы считают, что для верификации ССА ИАГ должен составлять 5 эпизодов в час [9, 36]. Другие исследователи предлагают принять его равным более 15 эпизодов в час [8, 9, 15, 16, 23, 36]. Однако L. S. Bennet и R. J. O. Davies [5] не считают этот индекс вполне удовлетворительным, так как он, во-первых, не отражает оценки дневных симптомов – дневной сонливости, и, во-вторых, храп сам по себе, без апноэ, гипопноэ или гипоксемии, также может вызывать нарушения сна, приводя к классическому сонному апноэ. По мнению этих и других авторов [25], более приемлемым был бы показатель, включающий, например, выраженные дневные симптомы (сонливость) во взаимосвязи с возникающей во сне обструкцией верхних дыхательных путей и нарушениями сна.

СОАС – патофизиологическое состояние, которое влияет на функцию сердечно-сосудистой системы. В настоящее время принято выделять два основных вида этих воздействий [2]: возникающие непосредственно во время апноэ и отдаленные, то есть длительно сохраняющиеся в период бодрствования. Регистрируются изменения таких параметров сердечно-сосудистой системы, как

показатели внутрисердечной гемодинамики (снижение давления в правом предсердии и рост венозного возврата в правый желудочек, увеличение конечного диастолического объема правого желудочка, падение сердечного выброса), циклические повышения систолического и диастолического артериального давления. При анализе результатов полисомнографических исследований выявлено, что у пациентов с СОАС регистрируются различные, нередко сложные и опасные нарушения сердечного ритма и проводимости. В связи с этим полагают, что именно нарушения ритма сердца могут играть роль в развитии механизма внезапной смерти во сне у больных, страдающих СОАС [2].

В 1976 г. А. Tilkian и соавт. [38] одними из первых сообщили о взаимосвязи между СОАС и сердечными аритмиями. У 67% больных с СОАС была обнаружена желудочковая экстрасистолия и у 13% – желудочковая тахикардия. В исследованиях, проведенных W. Miller [26], U. Bolm-Audorff и соавт. [6], U. Kohler и соавт. [20, 21], доля желудочковых аритмий и нарушений проводимости у больных с СОАС составляла от 9 до 66%. В исследовании С. Guilleminault и соавт. [14] была проанализирована распространенность аритмий у 400 пациентов с СОАС. У 48% обследованных были обнаружены различные виды нарушений ритма: у 2% больных была зарегистрирована желудочковая тахикардия, у 11% пациентов – синдром слабости синусового узла (sinus arrest) с длительностью паузы более 2 секунд (максимально 13 секунд), у 8% – атриовентрикулярная блокада II степени, и у 19% больных – ЖЭ с частотой более 2 в минуту. Все эпизоды желудочковой тахикардии, синоатриальной и атриовентрикулярной блокады были связаны с апноэ, а возникновение ЖЭ совпадало с реакциями ЭЭГ-активации. Необходимо отметить, что во время периодов бодрствования у обследованных не было зарегистрировано значимых нарушений ритма. При этом у 50 больных, которым по поводу СОАС была наложена трахеостома, было обнаружено значительное уменьшение количества и снижение градации аритмий. Таким образом, было сделано заключение о корреляции выраженности аритмии и степени тяжести СОАС.

В другом исследовании [34] была выявлена связь между ЖЭ и насыщением артериальной крови кислородом у пациентов с СОАС. При обследовании 31 пациента с СОАС было отмечено увеличение количества ЖЭ в три раза при снижении насыщения артериальной крови ниже 60% по сравнению с теми, у кого уровень сатурации превышал 90%. Аналогичные результаты получены в исследовании J. Fan и соавт. [10].

Однако не во всех исследованиях была получена прямая корреляция между нарушениями ритма и

степенью тяжести СОАС. Так, например, в исследовании W. Flemons и соавт. [11] не отмечено явной связи между аритмиями и апноэ во сне. Авторами были обследованы 76 пациентов с СОАС, результаты были сопоставлены с аналогичными, полученными в контрольной группе (без ночного апноэ), состоявшей из 97 человек. Желудочковые нарушения ритма высоких градаций, а также тахикардии были зарегистрированы в 1,3 и 4,1% случаев соответственно; ЖЭ (II градация по Lown) – в 2,6 и 6,2% случаев соответственно; АВ-блокада II–III степени – в 1,3 и 4,1% случаев. Однако синдром слабости синусного узла чаще регистрировался в группе пациентов с СОАС (5,2% против 1%). При этом пациенты с СОАС были старше, имели более высокий индекс массы тела, страдали артериальной гипертензией и имели более значимое снижение показателей сатурации крови (до 60%).

В другом исследовании U. Kohler и H. Schafer [22] также не выявили значимых различий в частоте и градации аритмий, циркадном ритме у больных ишемической болезнью сердца с СОАС и без него.

По данным С. Guilleminault и соавт. [15], наиболее часто встречающейся аритмией у пациентов с СОАС являются циклические колебания частоты сердечного ритма с эпизодами его урежения во время апноэ и увеличением частоты сердечных сокращений при возобновлении дыхания. Такая синусовая аритмия регистрируется более чем у 75% больных. Степень брадикардии коррелирует со степенью десатурации. В одном из исследований [44] было отмечено, что повышение концентрации кислорода во вдыхаемом воздухе уменьшает выраженность брадикардии, несмотря на увеличение продолжительности апноэ. В связи с тем, что внутривенное введение атропина вызывает исчезновение асистолии, но не влияет на апноэ, было сделано предположение о том, что причиной возникновения асистолии при СОАС является повышенный тонус парасимпатической нервной системы, а развивающаяся гипоксия во время апноэ – фактор, стимулирующий тонус парасимпатической нервной системы [31].

Таким образом, несмотря на противоречивый характер сообщений, касающихся связи нарушений ритма сердца и СОАС, можно сделать вывод о том, что изменение состояния вегетативной нервной системы со склонностью к выраженной симпатикотонии, гипоксия и гиперкапния, сопутствующая системная и легочная гипертензия, морфологические и функциональные изменения миокарда могут стать пусковыми факторами развития или усугубления тяжести нарушений ритма сердца во время сна. Отрицательные результаты, полученные некоторыми исследователями, могут быть связаны с тем, что аритмии – патология, которая

встречается как у практически здоровых людей, так и у больных, страдающих различными заболеваниями сердечно-сосудистой системы. Кроме того, как известно, сон – это состояние организма, характеризующееся специфическими условиями регуляции, которые также могут влиять на возникновение аритмий [2]. В Международной классификации расстройств сна [40] названо по крайней мере два вида серьезных сердечных аритмий: синдром слабости синусного узла (sinus arrest) во время сна и синдром внезапной смерти во сне.

В настоящее время не существует единственного и стопроцентно эффективного метода лечения храпа и синдрома обструктивного апноэ сна. Для терапии СОАС применяют различные методы лечения: хирургию верхних дыхательных путей, коррекцию избыточного веса, а также CPAP-терапию. Интересны результаты исследований, в которых оценка нарушений сердечного ритма и проводимости осуществлялась на фоне терапии СОАС с ликвидацией апноэ. А. Tilkian и соавт. [39] и С. Guilleminault и соавт. [14] отметили урежение ЖЭ после наложения трахеостомы.

Лечение СОАС постоянным положительным давлением в дыхательных путях (CPAP) было предложено С. E. Sullivan и соавт. в 1981 г. (рис. 2) [37].

В литературе описан случай исчезновения АВ-блокады с эпизодами асистолии продолжительностью 16–80 секунд под влиянием вспомогательной интраназальной вентиляции положительным давлением (Bradly T. и соавт., 1992). Н. Becker и соавт. [4] продемонстрировали регрессию СА- и АВ-блокады у 14 больных с СОАС, получавших в качестве терапии интраназальную вспомогательную вентиляцию положительным давлением.

В настоящее время данный вид лечения назначается приблизительно 80% всех пациентов с диагностированным ССА обструктивного генеза [1]. В англоязычной литературе указанный метод получил название «CPAP-терапия» (Continuous Positive Airway Pressure – постоянное положительное давление в воздухоносных путях). Основным



Рис. 2. Проведение CPAP-терапии.

преимуществом использования СРАР-терапии является быстрый клинический эффект при лечении СОАС. Кроме этого, данный метод может использоваться в виде «пробного» лечения, которое можно отменить в случае непереносимости, в отличие от хирургических вмешательств. Это особенно важно при легких формах СОАС или в том случае, когда сложно оценить влияние СОАС на клиническую симптоматику у пациента. Кратко показания к назначению СРАР-терапии можно сформулировать следующим образом: 1) СРАР-терапия эффективна у пациентов с клинически значимым СОАС; 2) СРАР-терапия может оказывать положительный эффект у пациентов с клинически значимым дыханием Чейн—Стокса и апноэ во время сна центрального генеза; 3) СРАР-терапия обычно не назначается лицам с «обычным» храпом без апноэ во время сна или клинической симптоматики [3]. В данных показаниях обращает на себя внимание то обстоятельство, что для назначения лечения важен не только факт наличия СОАС как такового, но и клиническая значимость данных нарушений. Не имеется абсолютных противопоказаний к использованию СРАР-терапии [3]. Относительными противопоказаниями являются: буллезная эмфизема легких, пневмоторакс или пневмомедиастинум в анамнезе, рецидивирующие синуситы и глазные инфекции [3].

Тем не менее, у 65–80% пациентов существует проблема переносимости режима СРАР, в основном из-за использования интерфейса назальной маски, особенностей лечения и плохой ознакомительной программы перед началом использования СРАР [28, 32]. Таким образом, разработка новых и легкодоступных терапевтических методов является целью проводящихся в настоящее время исследований. Недавно было выявлено, что предсердная стимуляция может способствовать учащению и стабилизации сердечного ритма во время сна у пациентов с СОАС [13]. Так, оказалось, что у некоторых пациентов, которым был имплантирован ЭКС со сверхчастой стимуляцией предсердий для уменьшения частоты возникновения предсердных тахикардий, снижались расстройства дыхания после имплантации ЭКС. В этом исследовании было показано, что предсердная стимуляция с частотой, превышающей среднюю частоту ночью на 15 уд/мин, приводила к уменьшению не только эпизодов апноэ центрального типа, но и эпизодов обструктивного апноэ сна [13]. Аналогичные результаты были получены в более раннем исследовании I. Kato и соавторов [19], в котором было показано, что после физиологической стимуляции сердца у 3-х пациентов со смешанным типом синдрома индекс апноэ/гипопноэ уменьшался с увеличением средней частоты сердечного ритма. Воз-

можно, что у таких пациентов с улучшением функции сердца в целом и исчезновением эпизодов периодического нарушения дыхания, которое, вероятно, играет роль в патофизиологии некоторых случаев СОАС, электрокардиостимуляция может способствовать уменьшению числа вторичных эпизодов обструкции. Однако необходимо отметить, что в совсем недавно проведенном исследовании J. Perin и соавт. [27] не смогли найти позитивного влияния электрокардиостимуляции у другой, более репрезентативной популяции пациентов с умеренным или тяжело протекающим СОАС и средней ФВ ЛЖ, равной $64 \pm 13\%$, которым были имплантированы ЭКС по традиционным показаниям.

В другом исследовании L. Luthje и соавт. [24] было показано, что у пациентов с нормальной или сниженной функцией ЛЖ предсердная стимуляция не оказывала какого-либо влияния на индекс апноэ/гипопноэ и десатурацию кислорода. В исследовании P. E. Vardas и соавт. [41], проведенном по перекрестной модели, авторы проспективно оценивали эффекты предсердной стимуляции через 24 часа и через месяц у пациентов с «чистым» СОАС и сравнивали их с результатами проводимой СРАР-терапии [35]. Они обнаружили, что СРАР-терапия была высокоэффективной у этих пациентов, в то время как предсердная стимуляция не оказывала никакого влияния на лечение СОАС.

На основании данных вышеперечисленных исследований можно заключить, что подобранная электрокардиостимуляция, вероятно, играет какую-то роль в лечении пациентов с СОАС, но необходимы дальнейшие исследования для того чтобы выявить, какой группе пациентов показана подобная тактика лечения.

Таким образом, несмотря на некоторые ограничения в переносимости, СРАР-терапия остается основным методом в тактике ведения пациентов с СОАС. Что касается электрокардиостимуляции, то ее роль в лечении СОАС до конца не ясна. Необходимы дальнейшие исследования для выяснения ее значимости в лечении определенной группы (или групп) пациентов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бабак С. Л. Синдром обструктивного апноэ-гипопноэ сна // Рос. мед. журнал. — 1998. — Т. 6, № 4.
2. Воронин И. М., Белов А. М., Чучалин А. Г. Нарушения дыхания во сне и сердечные аритмии: клинико-патогенетические параллели // Клини. медицина. — 1998. — № 6. — С. 4–11.
3. Anonymous American Thoracic Society indications and standards for use of nasal continuous positive airway pressure (n-CPAP) in sleep apnea syndromes // Amer. J. Respir. Crit. Care Med. — 1994. — Vol. 150. — P. 1738–1745.
4. Becker H., Brandenburg U., Peter J. H., von Wichert P. Reversal of sinus arrest and atrioventricular conduction block in patients with sleep apnea during nasal continuous positive airway pressure // Ibid. — 1995. — Vol. 151. — P. 215–219.

5. *Bennet L. S., Davies R. J. O.* Sleep apnea syndrome // *Dilworth J. P., Baldwin D. R.* Respiratory Medicine: Specialist Guide. – 2001. – P. 171–198.
6. *Bolm-Audorff U., Kohler U., Becker E.* et al. Nachtige Herzhuthmusstörungen bei Schlafapnoe-Syndrom // *Dtsch. Med. Wschr.* – 1984. – Bd. 109. – S. 853–856.
7. *Bradley T. D., Shapiro C. M.* Unexpected presentation of sleep apnea: Use of CPAP in treatment // *ABC of Sleep Disorders* / Ed. C. M. Shapiro. – London, 1992. – P. 23.
8. *Burwell C. S., Robin E. D., Whaley R. D.* Extreme obesity associated with alveolar hypoventilation and pickwickian syndrome // *Amer. J. Med.* – 1956. – Vol. 21. – P. 811–818.
9. *Chervin R. D., Guilleminault C.* Obstructive sleep apnea and related disorders // *Neurol. North Amer.* – 1996. – Vol. 14. – P. 583–609.
10. *Fan J., Rude Z., Xizben H.* Obstructive sleep apnea syndrome and ventricular arrhythmias // *Abstract: 10-th Annual Meeting.* – Washington, 1996. – P. 507.
11. *Flemons W. W., Remmers J. E., Gillis A. M.* Sleep apnea and cardiac arrhythmias. Is there a relationship? // *Amer. Rev. Resp. Dis.* – 1993. – Vol. 148. – P. 618–621.
12. *Gallop N. A., Cassell D. K.* Snoring and sleep-disordered breathing // *Lee-Chiong T. L. Jr, Sateia M., Carskadon M. A.* Sleep Medicine. – Philadelphia: Hanley&Belfus Inc., 2002. – P. 349–355.
13. *Garrigue S., Bordier P., Jais P.* et al. Benefit of atrial pacing in sleep apnea syndrome // *N. Engl. J. Med.* – 2002. – Vol. 346. – P. 404–412.
14. *Guilleminault C., Connolly S., Winkle R.* Cardiac arrhythmias and conduction disturbances during sleep in 400 patients with sleep apnea syndrome // *Amer. J. Cardiol.* – 1983. – Vol. 52. – P. 490–494.
15. *Guilleminault C., Connolly S., Winkle R.* et al. Cyclical variations of heart rate in sleep apnea syndrome // *Lancet.* – 1984. – Vol. 1. – P. 126–131.
16. *Guilleminault C., Tilkian A., Dement W. C.* The sleep apnea syndromes // *Ann. Rev. Med.* – 1976. – Vol. 27. – P. 465–484.
17. *Hudgel D. W.* Mechanisms of obstructive sleep apnea // *Chest.* – 1992. – Vol. 101. – P. 541–549.
18. *Jung R., Kuhio W.* Neurophysiological studies of abnormal night sleep and the Pickwickian syndrome // *Progr. Brain Res.* – 1967. – Vol. 18. – P. 141–159.
19. *Kato I., Shiomi T., Ssanabe R.* et al. Effects of physiological cardiac pacing on sleep-disordered breathing in patients with chronic bradydysrhythmias // *Psychiatry Clin. Neurosci.* – 2001. – Vol. 55. – P. 257–258.
20. *Kohler U., Dubler H., Glaremin T.* et al. Nocturnal myocardial ischemia and cardiac arrhythmia in patients with sleep apnea with and without coronary heart disease // *Klin. Wschr.* – 1991. – Bd. 69. – S. 474–482.
21. *Kohler U., Fett J., Hay A.* et al. Bradycarde Herzrhythmusstörungen im Schlaf-Morbiditätsspektrum bei Patienten mit Schlaf-Apnoe und nachtlischen Bradycarden Herzrhythmusstörungen // *Schlaf-Atmung-Kreislauf* / Eds J. H. Peter et al. – Berlin, 1993. – P. 374–383.
22. *Kohler U., Schafer H.* Is obstructive sleep apnea a risk factor for myocardial infarction and cardiac arrhythmias in patients with coronary heart disease? // *Sleep.* – 1996. – Vol. 19. – P. 283–286.
23. *Kuhio W.* Sleep attacks with apnea. The Abnormalities of Sleep // *Men. Proc. 15-th Eur. Meet. Electroencephalogr.* – Bologna. – 1967. – P. 205–207.
24. *Luthje L., Unterberg-Buchwald C., Dajani D.* et al. Atrial overdrive pacing in sleep apnea patients with implanted pacemaker // *Amer. J. Respir. Crit. Care Med.* – 2005. – Vol. 172, № 1. – P. 118–122.
25. *McNamara S. A. G., Grunstein R. R., Sullivan C. E.* Obstructive sleep apnea // *Thorax.* – 1993. – Vol. 48. – P. 754–764.
26. *Miller W. P.* Cardiac arrhythmias and conduction disturbances in the sleep apnea syndrome // *Amer. J. Med.* – 1982. – Vol. 73. – P. 317–321.
27. *Pepin J. L., Defaye P., Garrigue S.* et al. Overdrive atrial pacing does not improve obstructive sleep apnea syndrome // *Eur. Respir. J.* – 2005. – Vol. 25. – P. 343–347.
28. *Pepin J. L., Krieger J., Rodenstein D.* et al. Effective compliance during the first 3 months of continuous positive airway pressure. A European prospective study of 121 patients // *Amer. J. Respir. Crit. Care Med.* – 1999. – Vol. 160. – P. 1124–1129.
29. *Rapoport D. M.* Treatment of sleep apnea syndrome // *Mt. Sinai J. Med.* – 1994. – Vol. 61. – P. 123–130.
30. *Rechtschaffen A., Kales A.* A manual of standardized terminology, techniques and scoring system for sleep stages of human subjects. – Los Angeles: Brain Information Service/Brain Research Institute, University of California at Los Angeles, 1968.
31. *Ringler J., Basner R. C., Shanon R.* et al. Hypoxemia alone does not explain blood pressure elevations after obstructive sleep apnea // *J. Appl. Physiol.* – 1990. – Vol. 69. – P. 2143–2148.
32. *Rolte I., Olson L. G., Saunder N. A.* Long-term acceptance of continuous positive airway pressure in obstructive sleep apnea // *Amer. Rev. Respir. Dis.* – 1991. – Vol. 144. – P. 130–133.
33. *Scharf S. M., Garshick E., Brown R.* Screening for subclinical sleep-disordered breathing // *Sleep.* – 1990. – Vol. 13. – P. 344–353.
34. *Shepard J. W. J., Garrison M. W., Grither D. A., Dolan G. F.* Relationship of ventricular ectopy to oxygemoglobin desaturation in patients with sleep apnea // *Chest.* – 1985. – Vol. 88. – P. 335–338.
35. *Simantirakis E. N., Schiza S. E., Chrysostomakes S. I.* et al. Assessment of atrial overdrive pacing as a treatment for obstructive sleep apnea hypopnoea syndrome. A prospective, randomized, crossover study (abstract) // *Heart Rhythm 2005, 26-th Annual Scientific Sessions.* – New Orleans, LA, 4–7 May 2005.
36. *Strochi K. P., Redline S.* Recognition of obstructive sleep apnea // *Amer. J. Respir. Crit. Care.* – 1996. – Vol. 154. – P. 279–289.
37. *Sullivan C. E., Issa F. G., Berthon-Jones M., Eves L.* Reversal of OSAHS by continuous positive airway pressure applied through the nose // *Lancet.* – 1981. – Vol. 1. – P. 862–865.
38. *Tilkian A. G., Guilleminault C., Schroeder J. S.* et al. Hemodynamics in sleep induced apnea: Studies during wakefulness and sleep // *Ann. Intern. Med.* – 1976. – Vol. 85. – P. 714–719.
39. *Tilkian A. G., Guilleminault C., Schroeder J. S.* et al. Sleep-induced apnea syndrome: prevalence of cardiac arrhythmias and their reversal after tracheotomy // *Amer. J. Med.* – 1997. – Vol. 63. – P. 348–358.
40. *The International Classification of Sleep Disorders. Revised: Diagnostic and Coding Manual.* – Rochester, Minnesota, 1997. – P. 52–58.
41. *Vardas P. E., Simantirakis E., Schiza S. E.* The sleep apnea syndrome: CPAP or cardiac pacing? // *Antonio Raviele. Cardiac Arrhythmias 2005.* – Italia: Springer-Verlag, 2006. – P. 575–579.
42. *Vgontzas A. N., Bixler E. P., Chrousos G. P.* Metabolic disturbances in obesity versus sleep apnea: The importance of visceral obesity and insulin resistance // *J. Intern. Med.* – 2003. – Vol. 254. – P. 32–44.
43. *Young T., Palta T., Dempsey T.* et al. The occurrence of sleep disordered breathing among middle-aged adults // *N. Engl. J. Med.* – 1993. – Vol. 328. – P. 1230–1235.
44. *Zwillich C., Devlin T., White D.* et al. Bradycardia during sleep apnea // *J. Clin. Invest.* – 1982. – Vol. 69. – P. 1286–1292.

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2006

УДК 616.12-008.318:616.132.2-089.168+616.12-089.8-78

**ПРОГНОСТИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ РАЗВИТИЯ АРИТМИЙ
В РАННИЕ СРОКИ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИЙ КРОНАРНОГО
ШУНТИРОВАНИЯ В УСЛОВИЯХ ИСКУССТВЕННОГО
КРОВООБРАЩЕНИЯ И НА РАБОТАЮЩЕМ СЕРДЦЕ***Л. А. Бокерия, Е. З. Голухова, В. Ю. Мерзляков, Т. Н. Фарафонова*Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева (дир. – академик РАМН Л. А. Бокерия)
РАМН

В литературе широко обсуждаются достоинства и недостатки аортокоронарного шунтирования в условиях искусственного кровообращения и на работающем сердце. Тем не менее, все еще остается не ясным, какой тип хирургического лечения более безопасен с точки зрения развития послеоперационных аритмий. Целью нашего исследования являлось определение частоты развития новых эпизодов нарушений ритма сердца после аортокоронарного шунтирования с искусственным кровообращением и без него, проведение сравнительного анализа и определение наиболее значимых факторов риска развития этих аритмий.

Ключевые слова: аортокоронарное шунтирование на работающем сердце, аортокоронарное шунтирование в условиях искусственного кровообращения, фибрилляция предсердий, желудочковые экстрасистолы.

The advantages and the limitations of on-pump and off-pump coronary bypass grafting are widely discussed in the literature. However, it is still unclear, which type of surgery is safer in the aspect of the development of postoperative arrhythmias. Risk factors for the occurrence of ventricular or supraventricular arrhythmias after coronary artery bypass surgery remain disputable. The purpose of our study was to evaluate the incidence of new-onset postoperative arrhythmias after both types of surgery and reveal most significant risk factors for their development.

Key words: coronary artery bypass surgery, on-pump, off-pump, risk factors, atrial fibrillation, ventricular extrasystoles.

На сегодняшний день одним из основных методов прямой реваскуляризации миокарда, получившим широкое распространение во всем мире, является аортокоронарное шунтирование (АКШ). В последнее время отмечается повышенный интерес к выполнению коронарного шунтирования без применения искусственного кровообращения (ИК), которое сопровождается низкой летальностью, небольшим количеством осложнений, имеет значительные преимущества и явную экономическую эффективность по сравнению с вмешательством в условиях ИК [2, 5, 6, 11, 16, 26]. Тем не менее, несмотря на внедрение методов хирургического лечения ИБС с использованием новейших технологий, усовершенствования методик защиты миокарда и проведения анестезии, распространенность послеоперационных аритмий остается на прежнем уровне.

Наиболее часто в послеоперационном периоде встречаются наджелудочковые аритмии, в частности фибрилляция предсердий (ФП), которая составляет 20–40% случаев [1, 4, 20, 21, 26]. Встречаются также различные виды желудочковых аритмий (ЖА), от желудочковой экстрасистолии до тахикардии. Желудочковые тахикардии могут быть как неустойчивыми (три и более последовательные желудочковые экстрасистолы, при ЧСС более 100 уд/мин, исчезающие самостоятельно менее чем за 30 с), так и устойчивыми (мономорфная или полиморфная ЖТ длительностью более 30 с, с ЧСС более 100 уд/мин). Устойчивые ЖТ после АКШ встречаются относительно редко (1–8,5%) по сравнению с неустойчивыми ЖТ, которые составляют 17–58% от общего числа случаев [9, 15, 17, 18, 22].

Нарушения ритма (НР) возникают в основном в течение первой недели после операции АКШ.

Пик развития ФП приходится на 2–3 сутки, а желудочковых аритмий – на первые 48 часов после операции КШ [1, 4, 18]. Послеоперационные аритмии могут способствовать повышению риска развития тромбоэмболических осложнений, ишемии миокарда, застойной сердечной недостаточности, нестабильной гемодинамики, увеличивают время пребывания пациента в отделении интенсивной терапии. Следовательно, выявление предикторов развития послеоперационных аритмий могло бы позволить своевременно осуществить их профилактику и лечение больных группы высокого риска.

Цель проведенного нами исследования состояла в определении характера и предикторов нарушений ритма сердца у больных ИБС после операции коронарного шунтирования.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В исследование включены пациенты с ИБС ($n=71$; все лица мужского пола) в возрасте от 32 до 70 лет (средний возраст – $54\pm 8,3$ года; средняя длительность анамнеза ИБС – $5,4\pm 5,1$ года), перенесшие операцию АКШ на открытом сердце. Диагноз ИБС был верифицирован на основании анамнеза, жалоб и подтвержден объективными методами обследования, антиаритмические препараты до операции больные не получали.

Критерии включения: наличие показаний к коронарному шунтированию.

Критерии исключения: нарушения ритма до операции (кроме изолированных наджелудочковых экстрасистол и желудочковых экстрасистол I–II градации по Lown), сопутствующая клапанная патология, выраженная дисфункция клапанов на фоне ИБС, декомпенсированная сердечная недостаточность, аневризма ЛЖ, патология щитовидной железы.

Больные были разделены на две группы, критерием разделения явилась методика выполнения коронарного шунтирования: 1-я группа ($n=41$) – операция выполнялась на работающем сердце, и 2-я группа ($n=30$) – в условиях искусственного кровообращения. Клиническая характеристика больных представлена в таблице.

Пациенты обеих групп были сопоставимы по возрасту, тяжести стенокардии, постинфарктному кардиосклерозу, тяжести поражения коронарных сосудов, сократительной способности миокарда ЛЖ, а также по наличию сопутствующих патологий.

Всем пациентам до и после операции проводился комплекс неинвазивных исследований, включающий стандартную электрокардиографию (ЭКГ), пробу с физической нагрузкой на тредмиле, вариабельность сердечного ритма (ВСР), холтеровское мониторирование ЭКГ (исходно и в те-

Клиническая характеристика пациентов до операции коронарного шунтирования

Показатели	1-я группа (без ИК) ($n=41$)	2-я группа (с ИК) ($n=30$)
Средний возраст (годы)	$54\pm 8,4$	$53,7\pm 7,4$
Средняя длительность анамнеза ИБС (лет)	$5,5\pm 0,6$	$4,85\pm 0,55$
ИМ в анамнезе ($n, \%$)	80,5	83,3
Артериальная гипертензия ($n, \%$)	68,3	70,0
ФК по NYHA ($n, \%$)		
I	32	27
II	37	37
III	27	33
ФК по CCS ($n, \%$)		
II	17	10
III	51	60
IV	24	27
Нестабильная стенокардия ($n, \%$)	7,3	3,3
Сахарный диабет ($n, \%$)	7,3	9,9
ХОЗЛ ($n, \%$)	17	16,6

чение 72 часов после операции) (ХМ), трансторакальную эхокардиографию (ЭхоКГ), рентгенологическое исследование, а также коронарографию (КГ), дуплексное сканирование экстракраниального отдела брахиоцефальных артерий и артерий нижних конечностей.

Всем больным коронарное шунтирование выполнялось через срединную стернотомию. Передняя нисходящая артерия (ПМЖВ) реваскуляризовалась всегда артериальным кондуитом левой внутренней грудной артерии (ЛВГА), огибающая артерия (ОА) и правая коронарная артерия (ПКА) шунтировались аутовеной. При технической доступности накладывались секвенциальные анастомозы. В группе пациентов, оперируемых в условиях ИК, КШ осуществлялось в условиях гипотермии ($26-28^\circ\text{C}$) и антеградной фармакоологической кардиopleгии кустодиолом. В группе пациентов, оперируемых на работающем сердце, КШ проводилось с использованием стабилизатора «Octopus» («Medtronic»).

Статистическая обработка данных проведена с помощью пакета статистических программ «Statistica 6.0 for Windows». Результаты считались статистически достоверными при значениях $p<0,05$. Для выявления независимых предикторов возникновения НР после АКШ использовали многофакторный регрессионный анализ данных, выделение значимых признаков осуществлялось с помощью стандартной пошаговой процедуры с включением переменных по F-критерию Фишера.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В нашем исследовании по данным холтеровского мониторирования ЭКГ после операции КШ с

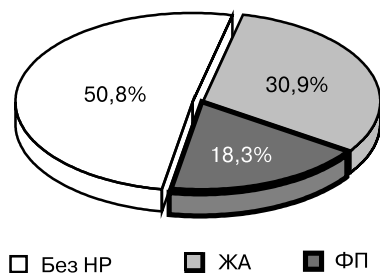


Рис. 1. Частота встречаемости нарушений ритма после коронарного шунтирования.

Здесь и на рис. 2: ИК – нарушения ритма; ЖА – желудочковая экстрасистолия высоких градаций по Lown; ФП – фибрилляция предсердий.

ИК и без ИК желудочковые аритмии были выявлены у 22 больных (30,9±5,4%), а ФП у 13 больных (18,3±2,1%). Таким образом, ЖА после КШ встречались достоверно чаще, чем ФП ($p=0,033$) (рис. 1).

При анализе частоты встречаемости ИК после КШ в условиях ИК и на работающем сердце было выявлено, что ЖА, представленные ЖЭ III–IV градаций по Lown, достоверно чаще встречались после операций КШ с ИК, в то время как ФП наблюдалась с одинаковой частотой после КШ с ИК и без ИК (рис. 2). Мнения исследователей относительно развития послеоперационной ФП не однозначны: одни показывают, что встречаемость ФП после миниинвазивной реваскуляризации миокарда (МИРМ) значительно снижается [10, 12, 14], а другие полагают, что она возникает с одинаковой частотой вне зависимости от методов реваскуляризации миокарда, с ИК или без ИК [1, 3, 4, 22]. В литературе мало работ, сравнивающих влияние методики КШ на развитие желудочковых аритмий. В одном крупном рандомизированном исследовании, проведенном R. Ascione и соавт. в 2004 г. ($n=4411$), отмечается тенденция к снижению частоты развития ЖА после МИРМ [9].

В нашем исследовании учитывались впервые возникшие после операции асимптомные или сопровождающиеся жалобами эпизоды нарушения сердечного ритма. Желудочковые аритмии оцени-

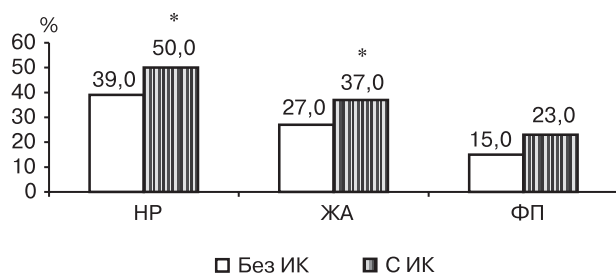


Рис. 2. Частота встречаемости аритмий после коронарного шунтирования в условиях искусственного кровообращения и на работающем сердце.

* $p<0,05$.

вались по классификации Lown (1971, 1983) и были представлены желудочковой экстрасистолией высоких градаций (III, IVA, IVB), которые составили 37% в группе КШ с ИК и 27% в группе КШ без ИК ($p=0,026$). Следует отметить, что случаи неустойчивой ЖТ отмечались в 20% случаев после традиционного КШ и в 7,3% случаев после КШ на работающем сердце ($p=0,029$). Устойчивой ЖТ и ЖЭ типа «R» на «T» в нашем исследовании выявлено не было. Зафиксированные желудочковые нарушения ритма как в дневное, так и в ночное время в большинстве случаев были асимптомны и клинически никак не проявлялись. Однако у 18,2% пациентов ЖА сопровождалась чувством неритмичного сердцебиения и у 13,6% пациентов – неприятными ощущениями в области грудной клетки. В послеоперационном периоде больные с ЖЭ III–IV градаций по Lown в качестве антиаритмической терапии получали бета-адреноблокаторы (в 36,4% случаев) и кордарон (в 18,2% случаев). У всех пациентов, вошедших в исследование, во время желудочковых нарушений ритма сохранялась стабильная гемодинамика.

Все пароксизмы ФП были тахисистолической формы со средней частотой желудочковых сокращений от 110 до 160 уд/мин, сопровождалась одышкой (в 14,2% случаев), головокружением (в 21,4% случаев), дискомфортом в области сердца (в 14,2% случаев), падением АД (в 14,2% случаев), слабостью (в 21,4% случаев), а 64,4% случаев были асимптоматичными. Чаще эпизоды ФП возникали после физической нагрузки (в 84,6% случаев), у части больных жалобы возникали в покое (в 15,4% случаев). У 15% пациентов приступы купировались самостоятельно, у 38% – внутривенным введением кордарона, у 23% – антиаритмическими препаратами (ААП) I класса (новокаинамид), у 23% – комбинацией ААП I класса (новокаинамид) и антагонистов кальция (верапамил). Во время послеоперационного пребывания в стационаре у 31% больных отмечались рецидивы пароксизмов ФП. Синкопальные состояния не были отмечены ни у одного пациента.

В нашем исследовании по данным холтеровского мониторирования ЭКГ в обеих группах пик развития ЖА приходился на первые сутки после операции (81,8% без ИК; 90,9% с ИК), а ФП – на вторые сутки (50% без ИК; 57,1% с ИК). К третьим суткам отмечалась общая тенденция к снижению количества аритмий, на 7–8 сутки после операции пароксизмы ФП не были зарегистрированы ни в одной из групп, а ЖЭ высоких градаций присутствовала только у 1 больного после КШ в условиях ИК. Эти данные не противоречат результатам большинства ранее проведенных исследований, в которых пик развития аритмий отмечается в пер-

вые-третьи сутки после операции [1, 3, 4, 18]. Пик развития ФП на 2-е сутки в группе КШ в условиях ИК совпадает с максимальным выбросом С-реактивного белка – белка острой фазы воспаления в этот день, после чего отмечается постепенное снижение частоты возникновения ФП, что, вероятно, объясняется уменьшением концентрации С-реактивного белка в плазме крови к концу первой послеоперационной недели. Другим объяснением развития ФП и увеличения частоты ее встречаемости в раннем послеоперационном периоде у больных, перенесших КШ, является травматическое ремоделирование предсердий и реперфузионный синдром, пик активности которого отмечается на 2–3 сутки [1, 3, 4]. Главными причинными факторами воспалительного ответа после коронарной хирургии являются: контакт компонентов крови с поверхностями аппарата искусственного кровообращения, пережатие аорты и реперфузионное повреждение миокарда. Пик встречаемости ЖА на 1-е сутки после операции КШ как в условиях ИК, так и на работающем сердце можно объяснить развитием реперфузионного повреждения, электролитными и метаболическими нарушениями, использованием тонической поддержки и/или антиаритмических препаратов для лечения других видов аритмий, нестабильностью гемодинамики и низкими показателями сердечного выброса, развитием периоперационного ИМ.

При сравнительном анализе групп пациентов с НР и без НР после операции КШ без ИК на частоту возникновения аритмий в раннем послеоперационном периоде повлияло наличие у них 2-х и более ИМ в анамнезе и длительности ИБС более 5 лет. У больных с НР после КШ с ИК на развитие аритмий оказали влияние такие факторы, как пожилой возраст, сниженная сократительная функция ЛЖ (ФВ менее 40%), шунтирование 3-х и более коронарных артерий. Наличие артериальной гипертензии (АГ) повлияло на развитие НР (ЖА и ФП) у больных после операции вне зависимости от выбранной методики ее выполнения.

Из исходных ЭКГ-показателей на развитие послеоперационных аритмий повлияли увеличение длины и дисперсии *P*-волны, что отмечалось у 63% больных с НР в обеих группах ($p=0,01$). Нами было выявлено пороговое значение длительности *P*-волны (более либо равное 100 мс) и дисперсии *P*-волны (более либо равное 40 мс), которые позволяли прогнозировать возникновение ФП с чувствительностью 71 и 85%, специфичностью 64 и 73% и диагностической надежностью 68 и 81%. Полученные нами величины длительности и дисперсии *P*-волны по данным стандартной ЭКГ и значения их диагностической надежности в прогнозировании развития ФП после операций АКШ

сопоставимы с таковыми, приводимыми различными исследователями [1, 3, 26].

При анализе ВСП до операции КШ с ИК и без ИК у пациентов с послеоперационными НР и без них не было выявлено достоверных различий в показателях временного и спектрального анализов. Однако у больных с НР все показатели временного анализа были незначительно ниже, чем у больных без НР, причем эта тенденция наблюдалась в обеих исследуемых группах ($p=0,18$). Таким образом, у обследованных нами пациентов методы временного и спектрального анализа ВСП не обладали достаточной прогностической значимостью в оценке риска развития НР после операций КШ, что сопоставимо с данными других исследований [1, 3].

По данным ЭхоКГ, исходно увеличенные размеры и объемы левых отделов сердца значительно повлияли на развитие послеоперационных аритмий у больных в обеих группах. У больных с дооперационными показателями размеров ЛП более 4,52 см, КСО более 100 мл и КДО более 170 мл достоверно чаще встречались такие послеоперационные аритмии, как ЖЭ III–IV градаций по Lown и фибрилляция предсердий (чувствительность 73, 67 и 72%, специфичность 85, 78 и 81% и диагностическая надежность 79, 75 и 79%). Увеличение камер сердца оказалось значимым фактором в развитии НР и в других исследованиях, что можно объяснить выраженными структурными изменениями миокарда и большей вероятностью появления и поддержания кругов реинтри у данной категории больных [7].

По количеству шунтированных коронарных сосудов больные, оперированные без ИК и с ИК, достоверно не отличались (3,5 против 3,2) ($p>0,05$). Шунтирование 3-х и более коронарных артерий привело к развитию НР у больных после КШ с ИК, однако такой связи не было обнаружено после КШ на работающем сердце ($p=0,032$). Во 2-й группе длительность ИК у больных с НР в раннем послеоперационном периоде составила $127,7\pm 11,1$ мин, а без НР – $119,8\pm 9,7$ мин ($p<0,05$), время пережатия аорты – $75,3\pm 4,6$ мин и $66,8\pm 3,8$ мин соответственно ($p<0,05$). Мы выявили пороговое значение длительности ИК более 140 мин и пережатия Ао более 75 мин, которые позволяли прогнозировать возникновение аритмий после операции с чувствительностью 80 и 68%, специфичностью 73 и 74% и диагностической надежностью 78 и 81%. Многие авторы выделяют в качестве предиктора развития ФП и ЖЭ высоких градаций длительное ИК и время пережатия аорты [1, 19, 24]. Встречаются сообщения, где ИК не влияло на развитие нарушений ритма после операции КШ [8, 25].

Однофакторный регрессионный анализ показал следующие факторы риска развития ЖЭ

высоких градаций по Lown после КШ без ИК: сниженная сократительная способность ЛЖ ($r=0,57$; $p=0,014$; $\beta=-0,0079$), ПИКС (2 и более ИМ в анамнезе) ($r=0,59$; $p=0,033$; $\beta=-0,24$), многососудистое поражение коронарного русла (3 и более артерии) ($r=0,55$; $p=0,041$; $\beta=-0,015$), увеличенные размеры ЛЖ ($r=0,42$; $p=0,029$; $\beta=0,015$) и уровень калия в сыворотке крови менее 2,8 ммоль/л в послеоперационном периоде ($r=0,51$; $p=0,036$; $\beta=0,571$); *фибрилляции предсердий*: пожилой возраст ($r=0,51$; $p=0,024$; $\beta=0,012$), длительность заболевания более 5 лет ($r=0,47$; $p=0,046$; $\beta=1,04$), рост показателей длительности ($r=0,54$; $p=0,018$; $\beta=5,36$) и дисперсии ($r=0,64$; $p=0,022$; $\beta=1,84$) *P*-волны, увеличенные размеры ЛП ($r=0,46$; $p=0,037$; $\beta=0,058$), а также уровень калия в сыворотке крови менее 2,8 ммоль/л ($r=0,49$; $p=0,048$; $\beta=-0,23$) и ИВЛ более 24 часов после операции ($r=0,42$; $p=0,035$; $\beta=-0,019$). А в группе КШ с ИК помимо вышеизложенных факторов отмечалось время ИК более 140 минут ($r=0,55$; $p=0,032$; $\beta=0,005$) и время пережатия аорты более 75 минут ($r=0,56$; $p=0,027$; $\beta=0,0038$).

В большинстве исследований пожилой возраст является независимым предиктором развития послеоперационной ФП, так как с возрастом в эндокарде, миокарде и эпикарде предсердий происходят склеротические изменения, приводящие к фрагментации слоев эндокарда и атрофии миоцитов предсердия, что приводит к задержке или блокированию внутрипредсердного проведения, неоднородной анизотропии и дисперсии рефрактерности. Косвенно о гетерогенности миокарда предсердий могут свидетельствовать увеличенные показатели длительности и дисперсии *P*-волны, которые в свою очередь могут быть ответственны за развитие ФП посредством большей вероятности возникновения кругов риентри. Многие авторы расценивают увеличение переднезаднего диаметра левого предсердия более 4,5 см по данным эхокардиографии как предиктор развития ФП после операции. Однако в многоцентровых исследованиях никакой взаимосвязи между размерами ЛП и степенью встречаемости ФП после АКШ выявлено не было [1, 3]. У больных с низкой ФВ зачастую отмечается многососудистое поражение коронарного русла и наличие в анамнезе ИМ, каждый из этих факторов играет значительную роль в подготовке благоприятной почвы для развития и поддержания циклов риентри в ишемизированном миокарде и увеличивает вероятность возникновения жизнеугрожающих желудочковых аритмий в раннем послеоперационном периоде после прямой реваскуляризации миокарда [9, 15, 25]. Из послеоперационных факторов следует отметить гипокалиемию (содержание калия менее 2,8 ммоль/л), которая ча-

сто является причиной развития НР. На изменение концентрации ионов калия в сыворотке крови влияет как само ИК, так и последующая терапия диуретиками. Длительная ИВЛ говорит о респираторных, сердечно-сосудистых или неврологических осложнениях, которые могут сопровождаться гипоксией. Нарушение баланса между обеспечением доставки кислорода легкими и потребностью в нем способствует возникновению ФП как после КШ с ИК, так и без ИК [1, 3].

Для выявления независимых предикторов развития аритмий в раннем послеоперационном периоде после операций КШ в условиях ИК и на работающем сердце мы использовали метод множественной регрессии с пошаговым включением значимых признаков в модель. Независимыми факторами риска развития *ЖЭ высоких градаций по Lown* после операций КШ оказались: ФВ ЛЖ менее 40% ($r=0,63$; $p=0,031$; $\beta=-0,19$), ПИКС ($r=0,65$; $p=0,027$; $\beta=-0,19$), многососудистое поражение коронарного русла ($r=0,62$; $p=0,009$; $\beta=-0,024$). Независимыми факторами риска развития фибрилляции предсердий после операций КШ оказались: возраст старше 65 лет ($r=0,65$; $p=0,0087$; $\beta=0,016$), длительность *P*-волны более 100 мс ($r=0,58$; $p=0,024$; $\beta=7,07$), дисперсия *P*-волны более 40 мс ($r=0,57$; $p=0,019$; $\beta=2,25$), время ИК ($r=0,61$; $p=0,0083$; $\beta=-0,045$), время пережатия аорты ($r=0,63$; $p=0,0049$; $\beta=-0,021$), содержание калия в сыворотке крови менее 2,8 ммоль/л ($r=0,51$; $p=0,026$; $\beta=-0,34$) и продолжительность ИВЛ более 24 часов после операции ($r=0,57$; $p=0,037$; $\beta=0,003$).

Наши результаты соответствуют данным большинства ранее проведенных исследований, в которых показано, что дооперационными предикторами развития аритмий в ранние сроки после реваскуляризации миокарда являются пожилой возраст, перенесенные ранее ИМ (2 и более), многососудистое поражение коронарного русла, систолическая дисфункция миокарда ЛЖ, рост показателей длительности и дисперсии *P*-волны [1, 3, 7, 13, 15, 22, 24, 26]. Искусственное кровообращение и пережатие аорты выступают в качестве интраоперационных факторов риска НР во многих исследованиях [1, 19, 24], в некоторых работах такой связи выявлено не было, что, возможно, связано с использованием других методик выполнения АКШ с ИК [8, 25]. Многие исследователи отмечают важную роль в развитии аритмий таких послеоперационных факторов, как снижение уровня калия в сыворотке крови менее 3,0 ммоль/л и необходимость в ИВЛ длительностью более 24 часов после операции [1, 3, 13].

Таким образом, полученные нами данные позволяют прогнозировать нарушения ритма в ран-

нем послеоперационном периоде после прямой реваскуляризации миокарда, что даст возможность своевременно осуществить профилактику развития аритмий у больных с высоким риском.

ВЫВОДЫ

1. Общая частота встречаемости послеоперационных аритмий (желудочковых и наджелудочковых) достоверно ниже после КШ без ИК, чем после КШ с ИК. Желудочковые аритмии развиваются значительно реже после КШ без ИК по сравнению с традиционным КШ. ФП встречается с одинаковой частотой после КШ в условиях ИК и на работающем сердце.

2. Интраоперационными факторами риска возникновения аритмий в раннем послеоперационном периоде при выполнении КШ с ИК следует считать длительность ИК более 140 мин и пережатия аорты более 75 мин.

3. Факторами риска развития желудочковых аритмий в ранние сроки после КШ с ИК и без ИК являются: ФВ ЛЖ менее 40%, наличие 2-х и более ИМ в анамнезе, многососудистое поражение коронарного русла (3 и более артерии).

4. Факторами риска развития фибрилляции предсердий в ранние сроки после КШ с ИК и без ИК являются: возраст старше 65 лет, длительность *P*-волны более 100 мс, дисперсия *P*-волны более 40 мс, увеличенные размеры ЛП, уровень калия в сыворотке крови менее 2,8 ммоль/л и продолжительность ИВЛ более 24 часов после операции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бокерия Л. А., Голухова Е. З., Какучая Т. Т. Прогнозирование развития фибрилляции предсердий после операций аортокоронарного шунтирования // *Анналы аритмол.* — 2004. — № 1. — С. 77.
2. Жбанов И. В. АКШ без ИК. Современные технологии хирургии ИБС. — М., 2001. — С. 54–56.
3. Какучая Т. Т. Фибрилляция предсердий после операций аортокоронарного шунтирования: прогностические факторы, особенности диагностики и лечения: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 2004.
4. Кандинский М. Л., Козлов Б. Н. и др. Возникновение суправентрикулярных нарушений ритма сердца у больных в раннем послеоперационном периоде при аортокоронарном шунтировании // *Progr. Biomed. Research.* — 2000. — Vol. 5, № 2 (Suppl. A).
5. Мерзляков В. Ю., Сигаев И. Ю., Беришвили И. И., Бокерия Л. А. Миниинвазивная хирургия ИБС: Материалы консилиума // *Креативная кардиология.* — 2004. — № 2. — С. 56–63.
6. Шнейдер Ю. А. АКШ сосудов сердца без ИК // *Грудная и серд.-сосуд. хир.* — 2001. — № 2. — С. 31–34.
7. Шуваев И. П. Определение диагностических критериев возникновения тахикардий и их профилактика у

- больных ишемической болезнью сердца с обратимой дисфункцией миокарда до и после операции аортокоронарного шунтирования: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 2004.
8. Amar D., Shi W. et al. Clinical prediction rule for atrial fibrillation after coronary artery bypass grafting // *J. Amer. Coll. Cardiol.* — 2004. — Vol. 44, № 6. — P. 1248–1253.
9. Ascione R. et al. Ventricular arrhythmias during coronary surgery // *Ibid.* — 2004. — Vol. 43, № 9. — P. 1630–1638.
10. Athanasiou T., Aziz O., Mangoush O., Al-Ruzzeq S. Does off-pump coronary artery bypass reduce the incidence of post-operative atrial fibrillation? A question revisited // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* — 2004. — Vol. 26. — P. 701–710.
11. Buffolo E., Branco R. et al. Off-Pump Myocardial Revascularization: Critical Analysis of 23 years' experience in 3 866 patients // *Ann. Thorac. Surg.* — 2006. — Vol. 81. — P. 85–89.
12. Davit S., Senkaya I. Is 100% beating heart coronary bypass justified? // *Cardiovasc. Surg.* — 2002. — Vol. 10, is. 6. — P. 579–585.
13. Ducceschi V., D'Andrea A., Liccardo B. et al. Ventricular tachyarrhythmias following coronary surgery: Predisposing factors // *Int. J. Cardiol.* — 2000. — Vol. 73, № 1. — P. 43–48.
14. Hernandez F., Cohn W. E., Baribeau Y. R. In-hospital outcomes of off-pump versus on-pump coronary artery bypass procedures: A multicenter experience // *Ann. Thorac. Surg.* — 2001. — Vol. 72, № 5. — P. 1528–1534.
15. Kaul T. K., Fields B. L., Riggins L. S. et al. Ventricular arrhythmia following successful myocardial revascularization: Incidence, predictors and prevention // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* — 1998. — Vol. 13. — P. 629–636.
16. Keenan T., Taggart D. et al. Bypassing the pump changing practices in coronary artery surgery // *Chest.* — 2005. — Vol. 128. — P. 363–369.
17. Kovacevic D., Batranovic U., Topalov V. Ventricular fibrillation after surgical revascularization // *Med. Pregl.* — 2002. — Vol. 55, № 1–2. — P. 13–18.
18. Kron I. L., Crosby I. K., Mentzer R. M. et al. Unanticipated postoperative ventricular tachyarrhythmias // *Ann. Thorac. Surg.* — 1984. — Vol. 38. — P. 317–322.
19. Mahoney E. M., Thompson T. D., Veledar E. et al. Cost-effectiveness of targeting patients undergoing cardiac surgery for therapy with intravenous amiodarone to prevent atrial fibrillation // *J. Amer. Coll. Cardiol.* — 2002. — Vol. 40. — P. 737–745.
20. Murphy G. J., Ascione R., Caputo M., Angelini G. D. Operative factors that contribute to post-operative atrial fibrillation: Insights from a prospective randomized trial // *Card. Electrophysiol. Rev.* — 2003. — Vol. 7, № 2. — P. 136–139.
21. Raja S. G., Behranwala A. Does off-pump coronary artery surgery reduce the incidence of postoperative atrial fibrillation? // *Inter. Cardiovasc. Thorac. Surg.* — 2004. — Vol. 3. — P. 647–652.
22. Salamon T., Michler R. E., Knott K. M., Brown D. A. Off-pump coronary artery bypass grafting does not decrease the incidence of atrial fibrillation // *Ann. Thorac. Surg.* — 2003. — Vol. 75, № 2. — P. 505–507.
23. Steinberg J., Gaur A. New-onset sustained ventricular tachycardia after cardiac surgery // *Circulation.* — 1999. — Vol. 99. — P. 903–908.
24. Welch P. J., Page R. L., Hamdan M. H. Management of ventricular arrhythmias // *J. Amer. Coll. Cardiol.* — 1999. — Vol. 34. — P. 621–630.
25. Yeung-Lai-Wah A., Abel J. New-onset sustained ventricular tachycardia and fibrillation early after cardiac operations // *Ann. Thorac. Surg.* — 2004. — Vol. 77, № 6. — P. 2083–2088.
26. Zaman A. G., Archbold R. A., Helft G. Atrial fibrillation after coronary artery bypass surgery: A model for pre-operative risk stratification // *Circulation.* — 2000. — Vol. 101. — P. 1403–1408.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2006

УДК 616.12-089.843-77:615.841-089

ОПЫТ ХИРУРГИЧЕСКОГО УДАЛЕНИЯ ЭНДОКАРДИАЛЬНЫХ ЭЛЕКТРОДОВ ДЛЯ ПОСТОЯННОЙ ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯЦИИ

Л. А. Бокерия, А. Ш. Ревивили, А. А. Дюжиков, Г. В. Чудинов*, С. Ю. Сергуладзе

Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева (дир. – академик РАМН Л. А. Бокерия) РАМН, Москва

*Областной центр кардиологии и сердечно-сосудистой хирургии (рук. – профессор А. А. Дюжиков), Ростов-на-Дону

В работе освещены непосредственные и отдаленные результаты хирургического вмешательства, направленного на удаление эндокардиальных электродов (ЭЭ). Представлены результаты бактериологического исследования инфицированных ЭЭ и результаты подбора антибактериальных препаратов.

Ключевые слова: эндокардиальный электрод, инфекционный эндокардит, *Streptococcus viridans*.

We have highlighted the short- and long-term results of surgical extraction of endocardial leads for permanent cardiac pacing. We have analyzed the results of bacteriological tests of infected leads and developed anti-bacterial strategy for such complications.

Key words: endocardial lead, infective endocarditis, *Streptococcus viridans*.

Значимость проблемы удаления эндокардиальных электродов (ЭЭ) имплантируемых электрокардиостимуляторов (ЭКС) и кардиовертеров-дефибрилляторов (КД) неуклонно возрастает. В начале XXI столетия в мире выполняется около 800 тыс. имплантаций указанных устройств ежегодно [23]. Только в России в течение 2004 г. было имплантировано более 15,4 тыс. ЭКС и КД [2]. С учетом постоянно возрастающей доли двухкамерных ЭКС, бивентрикулярных ресинхронизирующих устройств и КД пятого поколения становится понятно, что количество ежегодно имплантируемых ЭЭ существенно превышает приведенные цифры.

В то же время только инфекционными осложнениями раннего послеоперационного периода сопровождаются от 0,02 до 12% имплантаций [6, 7, 15]. Кроме того, если на этапе внедрения электрокардиостимуляции в клиническую практику основополагающим считался тезис полной биологической совместимости ЭКС и ЭЭ с тканями пациента, то сегодня, с развитием биомедицинских технологий и накоплением огромного клинического опыта, стало понятно, что биофизическое взаимодействие ЭЭ с организмом пациента неизбежно повышает риск осложнений и, следовательно, все лишние ЭЭ должны быть удалены [14, 20, 22].

Показания к удалению ЭЭ сформулированы и предложены к клиническому использованию решением конференции NASPE в 2000 г. [21]¹.

С первых попыток удаления нефункционирующих и инфицированных ЭЭ посредством прямой тракции [10, 11, 17, 24] по настоящее время способы экстракции ЭЭ претерпели значительное эволюционное развитие. В клиническую практику были внедрены методики интервенционной механической дезоблитерации ЭЭ и контртракции. В 1994 г. С. L. Vurd впервые удалил ЭЭ с использованием активного наконечника телескопической системы, разрушавшего фиброзную периэлектродную ткань лазерным воздействием. Эффективность клинического применения механических телескопических систем составляет 88–89%, в то время как активные системы позволяют добиваться успеха в 96% случаев [23].

К сожалению, клиническое применение эндоваскулярных методик сопровождается развитием в 3–4% случаев жизнеугрожающих осложнений [12, 16, 19], требующих неотложного хирургического вмешательства. Кроме того, наиболее сложные клинические ситуации при наличии множественных ЭЭ в правых камерах сердца, а также сочетанная кардиальная патология, сама по себе требующая реконструктивной операции, являются основанием для того, чтобы предпочесть хирургическое вмешательство с использованием ИК.

Материал и методы

В период с 1998 по 2005 г. в НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН и ростовском Областном центре кардиологии и сердечно-сосудистой хирургии в

¹ См. с. 62 данного номера журнала.

общей сложности прооперировано 27 пациентов (16 мужчин, 11 женщин), нуждавшихся в удалении ЭЭ в условиях искусственного кровообращения (ИК). Средний возраст составил $49,3 \pm 11,0$ года (от 24 до 66 лет). Дооперационное инструментальное обследование включало в себя стандартную электрокардиографию (ЭКГ), холтеровское ЭКГ-мониторирование, трансторакальную и чреспищеводную эхокардиоскопию (ЭхоКС), стресс-ЭхоКС, скintiграфию миокарда, рентгеноконтрастную ангиокардиографию, чреспищеводное и (по показаниям) эндокардиальное электрофизиологическое исследование (ЭФИ). На интраоперационном этапе производили забор биопсийного материала с периелектродных разрастаний фиброзной ткани для выполнения цитологического и микробиологического исследования.

Среди показаний к вмешательству преобладали гнойно-септические осложнения имплантации ЭКС – септицемия и инфекционный эндокардит – у 18 (66%) пациентов, тромбоэмболический синдром – у 4 (15%) пациентов, наличие периелектродных тромбов и/или вегетаций размером более 15 мм – у 3 (11%) пациентов. В одном (4%) наблюдении показанием явилась аритмия (стойкая бигеминия), провоцируемая обломком правожелудочкового ЭЭ (рис. 1) и еще в одном (4%) – хроническая перфорация (пролежень) верхушки правого желудочка (рис. 2).

В 9 (33%) случаях помимо удаления ЭЭ выполнялось сочетанное кардиохирургическое пособие: аортокоронарное шунтирование (4), протезирование трикуспидального клапана (2), протезирование митрального клапана (2), биклапанное митрально-трикуспидальное протезирование (1).

Все вмешательства выполняли в условиях искусственного кровообращения и умеренной гипотермии. Миокард защищали фармакохолодовой кардиopleгией с помощью раствора кустодиол в объеме 1–3 л. У больных со значимым поражением коронарного русла антеградный путь введения кардиopleгического раствора дополняли ретроградным.

Средний срок наблюдения за больными составил $42 \pm 13,05$ мес (от 4 мес до 6,5 года).

Результаты и обсуждение

Среднее время ИК и пережатия аорты составило 78 ± 18 мин и 39 ± 10 мин соответственно в группе больных с изолированным удалением ЭЭ. При выполнении сопутствующей клапанной или коронарной реконструкции среднее время ИК составило 155 ± 24 мин, а время пережатия аорты – 112 ± 20 мин. Одному пациенту после операции удаления двух правожелудочковых ЭЭ в сочетании с аортокоронарным шунтированием трех коронарных артерий потребовалось выполнение рестернотомии по

поводу кровотечения из проксимального аортокоронарного анастомоза. У одного пациента в послеоперационном периоде развилась левосторонняя сегментарная инфарктная пневмония тромбоэмболического генеза. Летальности на госпитальном этапе и в отдаленном периоде (максимальный срок наблюдения 60 мес) не отмечено.

При выполнении хирургического пособия у 27 пациентов удалены 39 ЭЭ.

Средний срок с момента имплантации составил $8,9 \pm 4,2$ года (от 2 мес до 17 лет). Среди удаленных электродов оказалось 8 предсердных и 31 желудочковый ЭЭ, количество монополярных ЭЭ составило 24, а биполярных – 15. Удалены 5 ЭЭ с активным механизмом фиксации. 34 ЭЭ имели пассивную фиксацию. Помимо эндокардиальных, удалены 3 миокардиальных электрода.

В предсердной позиции 3 (37%) ЭЭ имели фиброзные сращения с гребенчатыми мышцами и пограничным гребнем вне области фиксации стимулирующей головки ЭЭ. Желудочковые ЭЭ в 5 (16%) случаях имели фиброзные сращения с элементами трехстворчатого клапана – 4 ЭЭ были фиксированы в области заднесептальной комиссуры и 1 – в зоне переднезадней комиссуры. 16 (52%) желудочковых ЭЭ имели сращения с папиллярными мышцами правого желудочка протяженностью от 0,8 до 4,5 см. Иссечение периелектродных сращений производили с соблюдением основополагающих принципов хирургического лечения инфекционного эндокардита [4, 8, 11]. Периелектродная ткань имела различные макроскопические характеристики – от тонкой блестящей полупрозрачной капсулы до выраженных, достигающих 1,5 см в диаметре белесоватых разрастаний соединительной ткани (рис. 3).

Такая разница связана с различной степенью зрелости фиброзной ткани, коррелирующей со сроком имплантации ЭЭ, а также с проявлениями инфекционного эндокардита, стадией заболевания и степенью иммунопатологических сдвигов в организме пациента [6, 11, 12].

Во всех случаях (17 наблюдений), когда удаление инфицированных ЭЭ производилось у стимуляционно-зависимых пациентов, имплантировали эпикардиальные электроды Cap Sure Epi компании «Medtronic Inc.». В послеоперационном периоде проводили иммунокорректирующую и антибактериальную терапию продолжительностью не менее 6 недель в соответствии с принципами медикаментозного лечения инфекционного эндокардита [1, 5, 13]. Подбор антибактериальных средств основывался на данных бактериологического исследования.

При прямой микроскопии мазков-отпечатков с интраоперационных образцов периелектродной биологической ткани в четырех случаях наблюдали

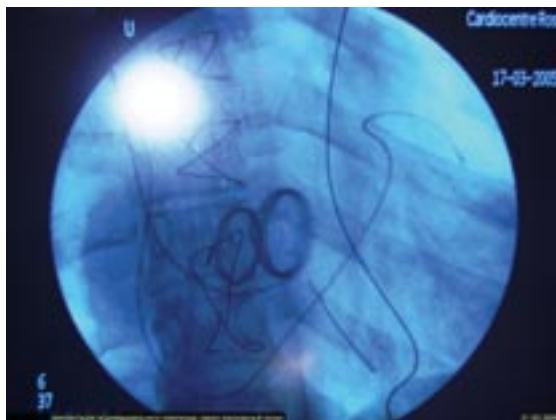


Рис. 1. Пациент Л., 24 лет.

Диагноз: Дилатационная кардиомиопатия. Состояние после протезирования митрального и трикуспидального клапанов. Артериальная предсердно-желудочковая блокада III ст. Перелом правожелудочкового ЭЭ. Нарушения ритма сердца – стойкая правожелудочковая бигеминия, ХСН II А. ФК III. Временная ЭКС ЛЖ через коронарный синус.

единичные грамположительные кокки во всех полях зрения, в восьми мазках-отпечатках микроорганизмы не визуализировались. При проведении микробиологического исследования в пяти случаях роста колоний микроорганизмов не получено. Отмечен рост посевов ткани в 11 интраоперационных образцах, полученных от 7 больных. Спектр и условия культивирования выделенных классическим методом штаммов микроорганизмов, а также их чувствительность к антибактериальным препаратам представлены в таблице.

Согласно результатам бактериологического исследования, *Streptococcus viridans* как возбудитель инфекционных осложнений был идентифицирован в 46% наблюдений, *Streptococcus epidermidis* – в 27%, *Candida albicans* – в 9%, *Staphylococcus aureus* – в 9%, и *Streptococcus mitis* – в 9%. Явное преобладание в бактериальном спектре *Streptococcus viridans*, а также чувствительность высеянных штаммов микроорганизмов к устойчивым сочетаниям антибактериальных препаратов наталкивают на мысль о нозокомиальной инфекции. Однако из пяти пациентов, имевших в качестве возбудителя инфекционного эндокардита *Streptococcus viridans*, только двоим имплантацию ЭКС-системы выполняли в одной клинике.

В представленной группе больных отдаленные результаты лечения (в срок до 78 мес) удалось проследить в 25 (93%) наблюдениях. Кумулятивная выживаемость к 3-м годам после перенесенного вмешательства составила 94% (проанализирована на основании 15 наблюдений), а 5-летняя выживаемость составила 80% (10 наблюдений). Один пациент умер от явлений прогрессирующей сердечной недостаточности на фоне протезного эндокардита спустя 19 мес с момента операции. Еще в од-

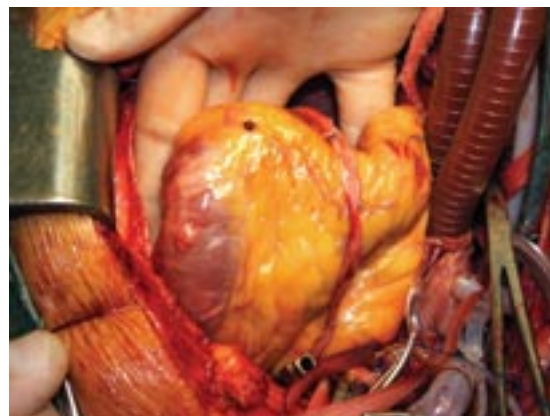


Рис. 2. Пациент Ж., 56 лет. Интраоперационное фото: пролежень стенки ПЖ – головка ЭЭ ПЭПУ, срок имплантации – 12 лет.

Диагноз: ИБС. Атеросклеротический коронаркардиосклероз. Стенокардия напряжения IV ФК. Нарушения ритма сердца. Постоянная брадисистолическая форма ФП. Постоянная ЭКС (VVI). ХСН II А.



Рис. 3. Удаление предсердного и желудочкового ЭЭ с конгломератом периелектродной фиброзной ткани и разрастаниями вегетаций (момент операции).

ном наблюдении летальный исход наступил спустя 49 мес с момента операции в результате прогрессирования септического процесса в сочетании с сердечной и полиорганной недостаточностью на фоне хронической антибиотикотерапии.

Выводы

1. Сочетание накопленной хирургической задолженности с бурным развитием и совершенствованием имплантируемых устройств для лечения нарушений ритма сердца позволяет ожидать в ближайшем будущем роста потребности в удалении постоянных эндокардиальных электродов для ЭКС и КД.

2. Удаление эндокардиальных электродов для постоянной электрокардиостимуляции – непростая клиническая задача, которая должна решаться с использованием как интервенционных, так и хирургических возможностей клиники.

Микроорганизмы (грибы), обнаруженные во фрагментах периеlectродной ткани у больных с проявлениями инфекционного эндокардита, и их чувствительность к антибиотикам

Пациенты, возраст	Число удален. ЭЭ Срок импл. (годы)	Выделенные микроорганизмы (грибы)	Условия культивирования	Чувствительность к АБ-препаратам
Больной К., 42 г.	3 (8,6)	Streptococcus viridans	Аэробные/анаэробные	Ванкомицин+++ Ципрофлоксацин ++ Линкомицин ++ Рифампицин ++ Дифлокан+++ Нистатин++
		Candida albicans	Аэробные	
Больной Ж., 64 г.	2 (12,5)	Streptococcus viridans	Аэробные/анаэробные	Ванкомицин++ Ципрофлоксацин++ Линкомицин+
		Streptococcus epidermidis	Аэробные/анаэробные	Ципрофлоксацин+++ Максипим++++
Больной И., 27 л.	2 (6,2)	Staphylococcus aureus	Аэробные/анаэробные	Ванкомицин++ Максипим+++
Больной П., 76 л.	1 (0,3)	Streptococcus viridans	Аэробные/анаэробные	Ванкомицин+++ Ципрофлоксацин++ Рифампицин++ Линкомицин+
		Streptococcus mitis	Аэробные/анаэробные	Максипим+++
		Streptococcus viridans	Аэробные/анаэробные	Ванкомицин+++ Ципрофлоксацин++
Больной Г., 55 л.	1 (4,3)	Staphylococcus epidermidis	Аэробные	Максипим+++ Линкомицин++
		Streptococcus viridans	Аэробные/анаэробные	
Больной А., 40 л.	1 (11,0)	Streptococcus viridans	Аэробные/анаэробные	Ванкомицин+++ Ципрофлоксацин+++ Линкомицин+
Больной Ч., 65 л.	1 (5,5)	Streptococcus epidermidis	Аэробные/анаэробные	Ванкомицин+++ Рифампицин++

3. Хирургическое вмешательство в условиях искусственного кровообращения является наиболее надежным и безопасным способом удаления эндокардиальных электродов, поскольку позволяет производить процедуру их экстракции под визуальным контролем и избежать риска жизнеугрожающих осложнений, сопровождающих эндоваскулярное вмешательство.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белобородова Н. В., Хабиб О. Н. Антибактериальная терапия инфекционного эндокардита // Бактериальные инфекции в стационаре: поиск новых решений / Под ред. Н. В. Белобородовой. — М., 2005. — С. 125–138.
2. Бокерия Л. А., Гудкова Р. Г. Состояние сердечно-сосудистой хирургии в РФ в 2004 г. — М., 2005.
3. Бокерия Л. А., Каграманов И. И., Кокшенев И. В. Новые биологические материалы и методы лечения в кардиохирургии. — М., 2002.
4. Бураковский В. И., Цукерман Г. И., Мокачев И. Н. Активный клапанный инфекционный эндокардит — вопросы хирургического лечения // Вестник РАМН. — 1992. — № 3. — С. 13–16.
5. Дюжиков А. А., Углов А. И. и др. Хирургическое лечение инфекционного эндокардита // Грудная и серд.-сосуд. хир. — 2001. — № 6. — С. 28–31.
6. Каширин С. В., Егоров Д. Ф., Гуреев С. В. и др. Удаление длительно имплантированных электродов для электростимуляции сердца // Вестник аритмол. — 2004. — № 35 (Прилож. В). — С. 279–292.
7. Ревинвили А. Ш. Quality standards of devices therapy. Surgical complications // Europace. — 2005. — Abstr. 667. — Prague, 2005.
8. Резник И. И., Идов Э. М., Михайлов А. В. и др. Лечебная тактика при инфекционном эндокардите: хирургические аспекты // Грудная и серд.-сосуд. хир. — 2002. — № 3. — С. 15–22.
9. Arena G., Bongiorno M. G., Soldati E. et al. Usefulness of intracardiac echography for transvenous leads extraction // Pacing Clin. Electrophysiol. — 2002. — Vol. 25. — P. 545.
10. Bernstein A. D., Parsonnet V. Survey of cardiac pacing in the United States in 1989 // Amer. J. Cardiol. — 1992. — Vol. 69. — P. 331.
11. Bishara I., Leibovici L. et al. Infective endocarditis: Surgical intervention and risk factors for mortality // 5th Int. Symposium on concepts in endocarditis and cardiovascular infections. — 1998. — Abstr. — P. 5, 49.
12. Bohm A., Pinter A., Duiray G. et al. Complications due to abandoned noninfected pacemaker leads // Clin. Electrophysiol. — 2001. — Vol. 24. — P. 1721–1724.
13. Brok I. Enhancement of growth of aerobic and facultative bacteria in mixed infections with bacteroides fragilis // Infect. Immun. — 1995. — Vol. 50. — P. 929–931.
14. Byrd C. L. Management of implant complications // Clinical Cardiac Pacing and Defibrillation / Eds K. A. Ellenbogen, B. L. Wilkoff et al. — Philadelphia, 2000.
15. Byrd C. L., Schwartz S. J., Hedin N. Lead extraction: Indications and techniques // Cardiol. Clin. — 1992. — Vol. 10. — P. 735–748.
16. Byrd C. L. Is there an optimal method of lead extraction? // Cardiac Pacing: New advances / Ed. M. Rosenqvist. — Philadelphia: WB Saunders Co., 1997. — P. 293–317.
17. Garsia-Jimenes A., Alba G. M. B. et al. Myocardial rupture after pulling out a tined atrial electrode with continuous traction // PACE. — 1992. — Vol. 15. — P. 5–8.
18. Jarvinen A., Harjula A. et al. Intrathoracic surgery for retained endocardial electrodes // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. — 1986. — Vol. 34. — P. 94–97.
19. Lee M. E., Chaux A. et al. Avulsion of a tricuspid valve leaflet during traction of an infected, entrapped endocardial pacemaker electrode // Ibid. — 1977. — Vol. 74. — P. 433–435.
20. Levine P. A. Should lead explantation be the practice standard when a lead needs to be replaced? // Pacing Clin. Electrophysiol. — 2000. — Vol. 23. — P. 421–422.
21. Love C. J., Wilkoff B. L., Byrd C. L. et al. Recommendations for extraction of chronically implanted transvenous pacing and defibrillator leads: Indications, facilities, training. North American Society of Pacing and Electrophysiology Lead Extraction Conference Faculty // Ibid. — 2000. — Vol. 23. — P. 544–551.
22. Madigan N. P., Curtis J. J. et al. Difficulty of extraction of chronically implanted tined ventricular endocardial leads // J. Amer. Coll. Cardiol. — 1984. — Vol. 3. — P. 724.
23. Path to growth. Cardiac Lead Removal System. Spectra-netics annual report 2004. — Colorado Springs, 2005.
24. Sonnhag C., Walfridsson H. Extraction of chronically infected pacemaker leads: Two cases with serious complications // PACE. — 1989. — Vol. 12. — P. 1204.