Анналы Аритмологии

2014 • Т. 11 • № 4

Annaly Aritmologii

2014 • Vol. 11 • No. 4

Основан в 2004 г.
Established in 2004

Рецензируемый научно-практический журнал
Peer-reviewed scientific journal

Выходит один раз в три месяца
Publication frequency: quarterly

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

Журнал индексируется в следующих базах данных:
Российский индекс научного цитирования,
Ulrich's International Periodical Directory,
Directory of Open Access Journals,
CiteFactor Academic Scientific Journals

Journal is indexed in the following databases:
Russian Science Citation Index,
Ulrich's International Periodical Directory,
Directory of Open Access Journals,
CiteFactor Academic Scientific Journals

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

Учредитель и издатель
НЦССХ им. А.Н. Бакулева

www.bakulev.ru

Лицензия на издательскую деятельность
ИД № 03847 от 25.01.2001 г.

Анналы аритмологии

www.arrhythmology.pro

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

Ответственный секретарь
Шварц В.А.

Телефон: (495) 414-78-94
E-mail: arrhythmology.post@mail.ru

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

Телефон редакции
(499) 236-92-87

Факс (499) 236-99-76
E-mail: izdinsob@yandex.ru

Зав. редакцией Юшкевич Т.И.
Тел. (499) 237-88-61

Лит. редактор
Кириленко А.М.

Корректор
Шишкова Э.В.

Техн. редактор электронной версии журнала
Шварц В.А.

Компьютерная верстка и обработка графического материала
Непогодина М.В.

Номер подписан в печать 29.12.2014

Отпечатано в НЦССХ
им. А.Н. Бакулева
119049, Москва,
Ленинский просп., 8
Тел. (499) 236-92-87

Формат 60×88 1/8
Печ. л. 6,5
Усл. печ. л. 6,37
Уч.-изд. л. 6,06
Печать офсетная
Тираж 500 экз.

Анналы аритмологии
2014. Т. 11. № 4. 191–242

ISSN 1814-6791 (Print)
ISSN 2307-6313 (Online)

Подписной индекс 84535

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

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

Ответственный секретарь
Шварц В.А. (Россия, Москва)

Редакционный совет
Абдраманов К.А., д. м. н., профессор (Киргизия, Бишкек)
Белов Ю.В., академик РАН (Россия, Москва)
Гудашева Т.А., чл.-корр. РАН (Россия, Москва)
Какс Д.Л. (США, Кентукки, Ла-Гранж)
Карпов Р.С., академик РАН (Россия, Томск)
Киселев В.И., чл.-корр. РАН (Россия, Москва)
Кнышев Г.В., академик НАН и НАМН Украины, академик РАН (Украина, Киев)
Попов С.В., чл.-корр. РАН (Россия, Томск)
Ревишвили А.Ш., академик РАН (Россия, Москва)
Суслина З.А., академик РАН (Россия, Москва)
Тутельян В.А., академик РАН (Россия, Москва)
Ющук Н.Д., академик РАН (Россия, Москва)

Редакционная коллегия
Базаев В.А., д. м. н. (Россия, Саранск)
Безручко Б.П., д. ф.-м. н., профессор (Россия, Саратов)
Берсенева М.И., к. м. н. (Россия, Москва)
Джорджикия Р.К., д. м. н., профессор (Россия, Казань)
Камбаров С.Ю., д. м. н. (Россия, Москва)
Киселев А.Р., д. м. н. (Россия, Саратов)
Кислицина О.Н., к. м. н. (Россия, Москва)
Ковалев С.А., д. м. н., профессор (Россия, Воронеж)
Ле Т.Г. (Россия, Москва)
Левант А.Д., д. м. н. (Россия, Москва)
Лебедев Д.С., д. м. н. (Россия, Санкт-Петербург)
Меликулов А.Х., д. м. н. (Россия, Москва)
Неминущий Н.М., д. м. н. (Россия, Москва)
Полякова И.П., д. б. н. (Россия, Москва)
Прохоров М.Д., д. ф.-м. н. (Россия, Саратов)
Сабиров Б.Н., д. м. н. (Россия, Москва)
Сергеев А.В., к. м. н. (Россия, Москва)
Сергуладзе С.Ю., к. м. н. (Россия, Москва)
Синёв А.Ф., д. м. н. (Россия, Москва)
Суханов С.Г., д. м. н., профессор (Россия, Пермь)
Филатов А.Г., к. м. н. (Россия, Москва)
Чернявский А.М., д. м. н., профессор (Россия, Новосибирск)
Чигогидзе Н.А., к. м. н. (Россия, Москва)
Шварц В.А., к. м. н. (Россия, Москва)
Шварц Ю.Г., д. м. н., профессор (Россия, Саратов)
Школьникова М.А., д. м. н., профессор (Россия, Москва)

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

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

Executive Secretary
Shvartz V.A. (Russia, Moscow)

Advisory Board
Abdramanov K.A., MD, PhD, Dr. Med. Sci, Professor (Kyrgyzstan, Bishkek)
Belov Yu.V., MD, PhD, Dr. Med. Sci., Professor, RAS Academician (Russia, Moscow)
Gudasheva T.A., MD, PhD, Dr. Med. Sci., RAS Corresponding Member (Russia, Moscow)
Cox J.L., MD (USA, Duke University, Washington University, Georgetown University)
Karpov R.S., MD, PhD, Dr. Med. Sci., Professor, RAS Academician (Russia, Tomsk)
Kiselev V.I., MD, PhD, Dr. Med. Sci., RAS Corresponding Member (Russia, Moscow)
Knyshev G.V., MD, PhD, Dr. Med. Sci., NAS & NAMS Academician, RAS Academician (Ukraine, Kiev)
Popov S.V., MD, PhD, Dr. Med. Sci., RAS Corresponding Member (Russia, Tomsk)
Revishvili A.Sh., MD, PhD, Dr. Med. Sci., Professor, RAS Academician (Russia, Moscow)
Suslina Z.A., MD, PhD, Dr. Med. Sci., Professor, RAS Academician (Russia, Moscow)
Tutelyan V.A., MD, PhD, Dr. Med. Sci., Professor, RAS Academician (Russia, Moscow)
Yuschuk N.D., MD, PhD, Dr. Med. Sci., Professor, RAS Academician (Russia, Moscow)

Editorial Board
Bazaev V.A., MD, PhD, Dr. Med. Sci. (Russia, Saransk)
Bezruchko B.P., PhD, Dr. Phys.-math. Sci., Professor (Russia, Saratov)
Berseneva M.I., MD, PhD (Russia, Moscow)
Djordjikia R.K., MD, PhD, Dr. Med. Sci., Professor (Russia, Kazan)
Kambarov S.Yu., MD, PhD, Dr. Med. Sci. (Russia, Moscow)
Kiselev A.R., MD, PhD, Dr. Med. Sci. (Russia, Saratov)
Kislitsina O.N., MD, PhD (Russia, Moscow)
Kovalev S.A., MD, PhD, Dr. Med. Sci., Professor (Russia, Voronezh)
Le T.G., MD (Russia, Moscow)
Levant A.D., MD, PhD, Dr. Med. Sci. (Russia, Moscow)
Lebedev D.S., MD, PhD, Dr. Med. Sci. (Russia, St. Petersburg)
Melikulov A.Kh., MD, PhD, Dr. Med. Sci. (Russia, Moscow)
Neminuschiy N.M., MD, PhD, Dr. Med. Sci. (Russia, Moscow)
Polyakova I.P., PhD, Dr. Biol. Sci. (Russia, Moscow)
Prokhorov M.D., PhD, Dr. Phys.-math. Sci. (Russia, Saratov)
Sabirov B.N., MD, PhD, Dr. Med. Sci. (Russia, Moscow)
Sergeev A.V., MD, PhD (Russia, Moscow)
Serguladze S.Yu ., MD, PhD (Russia, Moscow)
Sinev A.F., MD, PhD, Dr. Med. Sci. (Russia, Moscow)
Sukhanov S.G., MD, PhD, Dr. Med. Sci., Professor (Russia, Perm)
Filatov A.G., MD, PhD (Russia, Moscow)
Chernyavskii A.M., MD, PhD, Dr. Med. Sci., Professor (Russia , Novosibirsk)
Chigogidze N.A., MD, PhD (Russia, Moscow)
Shvartz V.A., MD, PhD (Russia, Moscow)
Shvartz Yu.G., MD, PhD, Dr. Med. Sci., Professor (Russia, Saratov)
Shkol'nikova M.A., MD, PhD, Dr. Med. Sci., Professor (Russia, Moscow)

СОДЕРЖАНИЕ

К юбилею академика РАН и РАМН Лео Антоновича Бокерия 194

Хирургическая аритмология

Бокерия О.Л. Взгляд изнутри – в центре внимания пациент с аритмией 196

Эбер К., МакКинни Д. Распространенность инновационных методов и выживаемость после кардиохирургических операций: роль инвазивных пособий при фибрилляции предсердий 200

Бокерия Л.А., Бокерия О.Л., Рубцов П.П., Ахобеков А.А., Алехина М.А. Опыт лечения рабдомиом сердца в сочетании с нарушениями ритма у детей 204

Неинвазивная аритмология

Бокерия Л.А., Иванова З.З. Оценка морфофункциональных особенностей левого предсердия у пациентов с фибрилляцией предсердий с помощью компьютерной и магнитно-резонансной томографии 213

Кардиостимуляция

Мурман М.В., Самойленко И.В., Жуков А.О., Нечай Т.В., Сажин А.В., Тягунов А.Е. Всегда ли необходимо удалять систему стимуляции при нагноении? Анализ 13-летнего опыта хирургического лечения местных гнойных осложнений в зоне электрокардиостимулятора 222

Клиническая электрофизиология

Бокерия Л.А., Меликулов А.Х., Сергеев А.В., Темирбулатов И.А., Турдубаев А.К. Радиочастотная аблация атипичного левопредсердного трепетания после изоляции устьев легочных вен 234

Бокерия Л.А., Меликулов А.Х., Сергеев А.В., Сапарбаев А.А., Кандауров А.Э. Катетерная аблация медленных путей атриовентрикулярного узла при атриовентрикулярной узловой ри-ентри тахикардии у пациента с кава-фильтром 239

CONTENTS

On the anniversary of Academician of RAS and RAMS Leo A. Bockeria 194

Surgical arrhythmology

Bockeria O.L. An outward glance – focus on the patient with arrhythmia 196

Hebert K., McKinnie J. Diffusion of innovation and the survival of cardiovascular surgeons: the impact of atrial fibrillation procedures 200

Bockeria L.A., Bockeria O.L., Rubtsov P.P., Akhobekov A.A., Alekhina M.A. Experience of treatment of heart rhabdomyomas in combination with various arrhythmias and conduction disorders 204

Non-invasive arrhythmology

Bockeria L.A., Ivanova Z.Z. Assessment of the morphofunctional characteristics of the left atrium in patients with atrial fibrillation by using computed tomography and magnetic resonance imaging 213

Cardiopace

Murman M.V., Samoylenko I.V., Nechay T.V., Zhukov A.O., Sazhin A.V., Tyagunov A.E. Is it always necessary to perform lead extraction in device pocket infection? Analysis of 13 years experience of surgical treatment of local device pocket infection 222

Clinical electrophysiology

Bockeria L.A., Melikulov A.Kh., Sergeev A.V., Temirbulatov I.A., Turdubaev A.K. Radiofrequency ablation of an atypical left atrial flutter after pulmonary vein isolation 234

Bockeria L.A., Melikulov A.Kh., Sergeev A.V., Saparbaev A.A., Kandaurov A.E. Catheter ablation of slow pathway in a patient with atrioventricular nodal reentry tachycardia and an implanted inferior vena cava filter 239

К юбилею академика РАН и РАМН Лео Антоновича Бокерия

Юбилей – это всегда праздник. А еще – это время подведения итогов, появление новых целей и планов, признание побед и осмысление уроков прошедших лет.

В этом году мы отмечаем юбилей блистательного хирурга, выдающегося ученого и организатора, знаменитого общественного деятеля, академика Лео Антоновича Бокерия.

Для нас этот год юбилейный вдвойне – журналу «Анналы аритмологии», главным редактором которого является академик Бокерия, исполняется 10 лет.

Аритмология в нашей стране – в Советском Союзе, а затем и в России, своим появлением обязана именно Лео Антоновичу Бокерия. Этот человек, разработав первую в мире гипербарическую операционную, выполнив в ней сотни операций больным с врожденными пороками сердца, получив за это изобретение высшую в то время награду – Ленинскую премию, нашел нишу, полностью неизведанную и несущую поистине фундаментальное значение как с точки зрения науки, так и с точки зрения клиники. Свое рождение советская аритмология получает в конце 70-х – начале 80-х годов прошлого века. Обратившись к мировой истории лечения нарушений ритма сердца, заметим, что с древности ученые анализировали частоту и регулярность его сокращений. В древних описаниях ритмов сердца мы находим сравнения с музыкальными произведениями, а то, что сегодня принято называть фибрилляцией предсердий, древние врачи называли «бредом сердца» или «мерцательной аритмией». Не являясь научными, эти термины точно отражали те процессы, которые происходили в левом предсердии. Механизмы возникновения аритмий как раз и стали предметом интереса молодого профессора Лео Антоновича Бокерия. Благодаря этому на базе Института сердечно-сосудистой хирургии имени А.Н. Бакулева появились отдел нарушений ритма сердца и новое направление советской медицинской науки – аритмология, основными компонентами которой в то время были методы диагностического картирования и картографирования сердца, изучение его электрофизиологических свойств и особенностей, хирургическая коррекция различных тахиаритмий. Именно Лео Антонович Бокерия в 1980 году впервые выполнил операцию изоляции левого предсердия у пациента с мерцательной аритмией, проводимой до этого времени в эксперименте Джеймсом Каксом – большим другом профессора Бокерия, блистательным инноватором, ученым, хирургом, родоначальником операции «лабиринт», признанной «золотым стандартом» в лечении длительно персистирующей формы фибрилляции предсердий. Развитие научно-технического прогресса шло своим чередом, и лечение аритмий приобретало все большее распространение. Доскональное изучение механизмов аритмий и условий их поддержания раскрыло секреты возникновения множества состояний, в том числе жизнеугрожающих, а также открыло пути к их лечению и предупреждению. Следует отметить, что хирургические методы стали уступать место интервенционным, особенно при лечении врожденных форм аритмий, таких как синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта, атриовентрикулярных узловых тахикардий, других тахиаритмий, функционирующих по принципу повторного входа (риентри). Сегодня взрослый пациент с манифестирующим синдромом ВПВ – большая редкость. Выполнение процедур устранения этих аритмий занимает в большинстве случаев не более часа и является абсолютно безопасным и практически стопроцентно эффективным в руках профессионалов. Все эти методы получили развитие и широкое распространение в нашей стране благодаря усилиям сегодняшнего юбиляра. Под его руководством

создан и функционирует Центр хирургической и интервенционной аритмологии, который проводит непрерывное обучение и усовершествование специалистов. Принцип обучения единообразен – это позволяет получать отличные результаты хирургам и электрофизиологам в самых разных уголках нашей страны, стран бывшего СССР и ряда других стран, специалисты которых проходят обучение в стенах нашего Центра.

И казалось бы, поставив на устойчивые рельсы поступательного движения проблему лечения аритмий, можно мирно продолжать заниматься рутинной работой. Имея отличные результаты лечения самых разных нарушений ритма сердца, академик Лео Антонович Бокерия то и дело возвращается к проблеме самой распространенной на Земле болезни – мерцательной аритмии, которой страдает более 10% населения планеты в возрасте старше 80 лет и 1% всего населения нашей планеты.

Вы скажете: «Как же так? Ведь существует «золотой стандарт» лечения – операция «лабиринт-III», разработанная Дж. Каксом, упоминаемая выше в этой статье!»

«Да», – ответим мы, но при этом мировое медицинское сообщество продолжает бороться с инсультами, возникающими при отсутствии адекватного антикоагулянтного лечения пациентов с фибрилляцией предсердий: многие, перенесшие подобные инсульты, даже не подозревают о наличии у них аритмии и узнают о ней, оказавшись частично парализованными; другие больные, мучавшиеся приступами неритмичного сердцебиения, многократно возвращаются на процедуру аблации легочных вен, несмотря на «полное устранение триггеров аритмии», и не довольны качеством своей жизни... Третьи продолжают принимать антиаритмические препараты и антикоагулянты, нуждаясь, порой, в имплантации искусственных водителей ритма сердца...

Все это свидетельствует, что проблема радикального лечения фибрилляции предсердий очень многогранна и далека от решения в объеме, достаточном для страдающего от нее населения.

На протяжении последних пяти лет академик Бокерия разработал и внедрил концепцию аритмогенного расширения фиброзных колец атриовентрикулярных клапанов сердца и разработал метод радикальной хирургической коррекции фибрилляции предсердий, соединив свои фундаментальные представления о механизме развития аритмии, опыт кардиохирурга и достижения научно-технического прогресса. В выполнении им более 300 операций по оригинальной методике получены блестящие результаты. Воспроизводимость и эффективность методики доказывается появлением целой плеяды молодых учеников академика Бокерия, которые выполняют данную операцию по разработанному им протоколу. Данная методика признана на мировом уровне и поддержана известными специалистами в области аритмологии. Для нашей страны появление операции «a-la Cox Maze procedure», как ее назвал сам акакдемик Бокерия, открывает новые возможности в оказании радикальной помощи больным с длительно персистирующей фибрилляцией предсердий. Эта тема возвращает нас к истокам механизмов развития аритмий, а с появлением и активным использованием новых методов визуализации сердца, сочетания диагностических пособий возможностей одновременного эндо- и эпикардиального картирования сердца позволит сделать еще много открытий в проблеме аритмологии.

Дорогой Лео Антонович, мы поздравляем Вас с юбилеем!

Мы гордимся, что вместе с Вами учавствуем в создании новейших разработок и глобальных решений в лечении многих сердечных болезней. Медицинская наука особенно захватывающа, когда позволяет использовать все существующие достижения прогресса. Благодаря Вам для нас – это ежедневная реальность. Ваш вклад в аритмологию неоценим, но Вы продолжаете совершать открытия! Мы желаем Вам оставаться активным хирургом, мудрым и бодрым руководителем, трепетным исследователем, заражающим своим оптимизмом и жаждой новых знаний всех вокруг себя!

Искренне Ваши,
члены редакции журнала «Анналы аритмологии»

Рубрика: хирургическая аритмология

© О.Л. БОКЕРИЯ, 2014
© АННАЛЫ АРИТМОЛОГИИ, 2014

УДК 616.12-008.318-052

DOI: 10.15275/annaritmol.2014.4.1

ВЗГЛЯД ИЗНУТРИ – В ЦЕНТРЕ ВНИМАНИЯ ПАЦИЕНТ С АРИТМИЕЙ

Тип статьи: авторское мнение

О.Л. Бокерия

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

Бокерия Ольга Леонидовна, доктор мед. наук, профессор, гл. научн. сотр., зам. заведующего отделением, e-mail: soleo2003@gmail.com

Современное развитие аритмологии объясняет процессы возникновения и закрепления аритмий, их патофизиологические и электрофизиологические механизмы. Однако по-прежнему мы стоим перед неразрешимой проблемой лечения больных с фибрилляцией предсердий. Влияние индустрии и навязывание нам стереотипов сегодня таково, что пациент не получает полной информации ни о своем заболевании, ни о возможностях его лечения. А между тем в сфере высокотехнологичной кардиохирургии появились операции, направленные на устранение не только электрического, но и анатомического субстрата фибрилляции предсердий. Осознание этого факта все бóльшим и бóльшим количеством врачей позволяет с надеждой смотреть на возможность решения этой проблемы на новом уровне.

Ключевые слова: аритмия; фибрилляция предсердий; методы лечения аритмий.

AN OUTWARD GLANCE – FOCUS ON THE PATIENT WITH ARRHYTHMIA

O.L. Bockeria

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

Bockeria Ol'ga Leonidovna, MD, DM, Professor, Chief Research Associate, Deputy Chief of Department; e-mail: soleo2003@gmail.com

Modern development of arrhythmology explains the process of incidence and sustentation of arrhythmia, its pathophysiological and electrophysiological mechanisms. Therefore, the problem of atrial fibrillation treatment is still unsolvable. The influence of industry and intrusion us stereotypes nowadays are so that in fact patient with arrhythmia receives complete information neither about his disease nor about available methods of its treatment. Meanwhile, in the area of high-tech cardiac surgery there have been presented new types of operations focused not only on the electrical substrate of arrhythmia isolation, but also on the anatomical substrate elimination. Perception of this fact with more and more physicians allows feeling hopeful for the possibility of this problem solving on a new level.

Key words: arrhythmia; atrial fibrillation; methods of treatment of arrhythmia.

Двадцатый век ознаменовался целым рядом фундаментальных открытий в области изучения сердечного ритма, которые дали начало появлению нового направления в клинике заболеваний сердца – аритмологии. Последние два десятилетия в силу технического прогресса стали особенно яркими при попытках решить проблему пациента, страдающего аритмией. Силы были направлены как на поиски радикального способа устранения этого недуга, так и на разработку методов, лекарств и устройств, позволяющих избавить такого больного от серьезных осложнений, которыми нарушения ритма зачастую сопровождаются. Но несмотря на это, сегодня мы стоим перед неразрешимой проблемой лечения больных с фибрилляцией предсердий, сотни тысяч людей ежегодно умирают внезапно от жизнеугрожающих желудочковых тахиаритмий, а инсульт часто становится первым проявлением фибрилляции предсердий, о наличии которой человек мог и не подозревать [1–4].

Процесс возникновения и закрепления аритмии лежит глубоко на клеточном уровне, однако на сегодняшний день патофизиологические механизмы и электрофизиология развития и поддержания аритмий ясна. Кроме того, ясен механизм ремоделирования сердца при длительной персистенции аритмии, установлены механизмы действия препаратов, обладающих антиаритмическим действием, а также частой и сверхчастой стимуляции в провоцировании, прекращении и предупреждении аритмии [5–6].

Философия врача-кардиолога при обращении к нему пациента с аритмией сегодня должна быть понятна и логична. Она заключается в нескольких постулатах, а именно в ответах на простые вопросы, которые благодаря накопившимся знаниям врач способен использовать для принятия решения с максимальной выгодой для больного.

Для меня алгоритм работы с таким пациентом начинается с изучения его внешнего вида, который сразу позволяет предположить причину аритмии: если это ребенок, подросток, молодой здоровый внешне человек с приступами внезапно начавшегося и прекращающегося сердцебиения, скорее всего, перед нами пациент с дополнительными путями атриовентрикулярного проведения. Его после нескольких наводящих вопросов и при наличии во многих случаях задокументированной тахиаритмии на ЭКГ необходимо направить на проведение внутрисердечного электрофизиологического исследования (ЭФИ) и радиочастотного воздействия в области расположения патологического проводящего пути, чтобы навсегда избавить этого пациента от его страданий [7].

Надо сказать, что эта группа пациентов очень серьезно относится к своему состоянию. Пациенты, пережившие приступ тахикардии с частотой 260 ударов в минуту, крайне опасаются повторения этого состояния и обращаются к врачу при первой возможности.

К сожалению, и в этой группе относительно доброкачественных аритмий, как известно, существуют жизнеугрожающие формы, которые требуют незамедлительных действий. Как упоминалось выше, такие больные, как правило, имеют при себе старые пленки ЭКГ с записью приступа, и поэтому любой кардиолог должен разбираться в электрокардиографии, чтобы безошибочно определить того больного, для которого любой возникший приступ тахикардии может стать последним.

Другая большая группа пациентов, считающих себя абсолютно здоровыми и «внезапно» заболевающих аритмией, – это больные с пороками клапанов сердца, для которых аритмия становится первым признаком декомпенсации болезни, о которой они могут даже не подозревать. Поэтому любому человеку, а в особенности лицам, страдающим частыми стрептококковыми ангинами, имеющим в семье близких родственников с заболеваниями сердца или подозревающим у себя какие-либо отклонения, абсолютно необходимо пройти скрининговое обследование, которое включает в себя консультацию кардиолога, ЭКГ и ЭхоКГ, а в ряде случаев суточное мониторирование ЭКГ и другие более специфические методы изучения особенностей сердечного ритма.

Но самой многочисленной и, пожалуй, наиболее неоднозначной является группа больных с фибрилляцией предсердий, или мерцательной аритмией. Проблема этих пациентов состоит не только в том, что это одна из наиболее устойчивых аритмий, сложно поддающихся лечению, а в том, что своим постоянным или периодическим влиянием на кардиомиоциты она вызывает такие глубокие электрофизиологические изменения, что они довольно быстро приводят к морфофункциональным и анатомическим изменениям сердца [8, 9]. Именно поэтому подход в лечении

такого пациента должен быть направлен на главную задачу – восстановление и поддержание правильного ритма сердца. Человеческий мозг эволюционно на протяжении тысячелетий программировался на регулярное получение сигналов пульсовой волной, идущей от сердца с заданной периодичностью. Возникновение нерегулярных ритмов приводит к формированию очагов некроза в головном мозге, снижению его перфузии, возникновению эпилептиформных участков. Таким образом, глубокий смысл восстановления правильного ритма заложен природой человека и является единственным радикальным методом лечения фибрилляции предсердий.

Влияние индустрии и навязывание нам стереотипов сегодня таково, что пациент не получает полной информации ни о своем заболевании, ни о возможностях его лечения. Так, большинство больных предпочитают пройти процедуру аблации легочных вен, к которой их склоняет заинтересованный в этом врач, не будучи информированы о том, что фиброзные кольца атриовентрикулярных клапанов растянуты и клапаны не выполняют своей запирательной функции, поскольку размер полостей их сердец уже настолько велик. Пациента редко предупреждают о том, что путем устранения почти вслепую части аритмогенных очагов в устьях легочных вен и попытки изолировать их от полости левого предсердия в электрофизиологическом понимании вопрос аритмии не будет решен. Причина – в струе митральной регургитации, бьющей в крышу левого предсердия, которая будет способствовать образованию там фиброзных участков – источников новых аритмогенных очагов. Больной не подозревает о том, что рентгенохирург, выполняя радиочастотное воздействие в полости левого предсердия и в устье легочных вен, вызывает гибель всего не только под двумя миллиметрами головки электрода, но и в радиусе 1–2 мм вокруг нее. При этом повреждаются нервные окончания, что вызывает снижение вариабельности ритма и полное «выключение» левого предсердия из процесса систолы предсердий приблизительно на год после процедуры. Пациенту не всегда сообщают о том, что, скорее всего, ему потребуется вторая, третья, а может быть, четвертая и пятая процедуры, чтобы устранить аритмию полностью. Кроме того, в промежутках он будет получать серьезную антиаритмическую и антикоагулянтную терапию, а легочные вены после множества воздействий могут начать стенозироваться. Это со временем приведет к развитию тяжелой легочной гипертензии и необходимости открытой операции для устранения их стеноза и все той же длительно персистирующей фибрилляции предсердий.

Наконец, учитывая, что пациенты, страдающие фибрилляцией предсердий, – это обычно люди старше 50 лет, абсолютно неотъемлемой частью комплекса обследования таких больных является изучение коронарного кровоснабжения, в частности артерии синусного узла. Также исследуют анатомический вариант расположения легочных вен, которое приблизительно в 30% случаев характеризуется наличием общего вестибюля впадения легочных вен в левое предсердие и, как правило, является источником аритмии.

Между тем научно-технический прогресс привел к появлению высокотехнологичной кардиохирургии, когда остановка и восстановление сердца происходят в считанные минуты, при полной защите самого сердца, головного мозга и других жизненно важных органов. Операция, направленная на устранение фибрилляции предсердий, сопровождается удалением не только электрического, но и анатомического субстрата аритмии, что препятствует ее повторному возникновению. Развитие аритмии в ранние сроки после операции (в пределах 2–3 мес) является не признаком неудачи, а лишь электрофизиологической перестройкой предсердий и формированием устойчивых нормальных путей проведения электрического импульса по предсердиям [10, 11].

Сегодня мы вновь и вновь возвращаемся к проблеме лечения фибрилляции предсердий и можем с уверенностью утверждать, что метод ее радикального лечения существует. Появление плеяды врачей, осознающих этот факт и целенаправленно стремящихся предложить больному наиболее оптимальный подход к диагностике и лечению, позволит построить систему выявления, диагностики и лечения фибрилляции предсердий в России и поднять решение этой проблемы на новую ступень, не только на отечественном, но и на международном уровне [12].

Конфликт интересов

Конфликт интересов не заявляется.

Библиографический список

1. Gillinov A.M. Advances in surgical treatment of atrial fibrillation. *Stroke*. 2007; 38: 618–23. DOI: 10.1161/01.STR.0000247934.04848.79.
2. 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; 98: 946–52. DOI: 10.1161/01.CIR.98.10.946.
3. AHA/ACC/HRS Guideline for the Management of Patients With Atrial Fibrillation. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2014. DOI: 10.1016/j.jacc.2014.03.022.
4. Голухова Е.З., Булаева Н.И. Фибрилляция предсердий 2014: по материалам обновленных рекомендаций AHA/ACC/HRS. *Креативная кардиология*. 2014; 3: 5–13.
5. Roten L., Derval N., Pascale P. et al. Current hot potatoes in atrial fibrillation ablation. *Curr. Cardiol. Rev.* 2012; 8: 327–46. DOI: 10.2174/157340312803760802.
6. Haissaguerre M., Jais P., Shah D.C. et al. Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating the pulmonary veins. *N. Engl. J. Med*. 1998; 339: 659–66. DOI: 10.1056/NEJM199809033391003.
7. Меликулов А.Х., Шварц В.А., Калысов К.А., Сапарбаев А.А. Катетерная радиочастотная аблация эпикардиального дополнительного предсердно-желудочкового соединения (клинический случай). *Бюллетень медицинских интернет-конференций*. 2013; 3 (6): 947–9.
8. Schmidt C., Kisselbach J., Schweizer P.A. et al. The pathology and treatment of cardiac arrhythmias: focus on atrial fibrillation. *Vasc. Health Risk Manag.* 2011; 7: 193–202. DOI: 10.2147/VHRM.S10758.
9. Jalife J. Déjà vu in the theories of atrial fibrillation dynamics. *Cardiovasc. Res.* 2011; 89: 766–75. DOI: 10.1093/cvr/cvq364.
10. Bockeria L.A. A la Cox-Maze III procedure. Second Moscow International Course "Cardiovascular pathology: surgery and interventions". *Lectures.* 2014: 27–36.
11. Robertson J.O., Saint L.L. et al. Illustrated techniques for performing the Cox-Maze IV procedure through a right mini-thoracotomy. *Ann. Cardiothorac. Surg.* 2014; 3 (1): 105–16.
12. Бокерия Л.А. Современные тенденции развития сердечно-сосудистой хирургии. *Грудная и сердечно-сосудистая хирургия*. 2013; 1: 45–51.

References

1. Gillinov A.M. Advances in surgical treatment of atrial fibrillation. *Stroke*. 2007; 38: 618–23. DOI: 10.1161/01.STR.0000247934.04848.79.
2. 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; 98: 946–52. DOI: 10.1161/01.CIR.98.10.946.
3. AHA/ACC/HRS Guideline for the Management of Patients With Atrial Fibrillation. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2014. DOI: 10.1016/j.jacc.2014.03.022.
4. Golukhova E.Z., Bulaeva N.I. Atrial fibrillation in 2014: Based on the updated guidelines AHA/ACC/HRS. *Kreativnaya Kardiologiya*. 2014; 3: 5–13 (in Russian).
5. Roten L., Derval N., Pascale P. et al. Current hot potatoes in atrial fibrillation ablation. *Curr. Cardiol. Rev.* 2012; 8: 327–46. DOI: 10.2174/157340312803760802.
6. Haissaguerre M., Jais P., Shah D.C. et al. Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating the pulmonary veins. *N. Engl. J. Med*. 1998; 339: 659–66. DOI: 10.1056/NEJM199809033391003.
7. Melikulov A.Kh., Shvartz V.A., Kalysov K.A., Saparbaev A.A. Catheter radiofrequency ablation of epicardial accessory atrial-ventricular pathway (clinical case). *Byulleten' Meditsinskikh Internet-Konferentsiy.* 2013; 3 (6): 947–49 (in Russian).
8. Schmidt C., Kisselbach J., Schweizer P.A. et al. The pathology and treatment of cardiac arrhythmias: focus on atrial fibrillation. *Vasc. Health Risk Manag.* 2011; 7: 193–202. DOI: 10.2147/VHRM.S10758.
9. Jalife J. Déjà vu in the theories of atrial fibrillation dynamics. *Cardiovasc. Res.* 2011; 89: 766–75. DOI: 10.1093/cvr/cvq364.
10. Bockeria L.A. A la Cox-Maze III procedure. Second Moscow International Course "Cardiovascular pathology: surgery and interventions". *Lectures.* 2014: 27–36.
11. Robertson J.O., Saint L.L. et al. Illustrated techniques for performing the Cox-Maze IV procedure through a right mini-thoracotomy. *Ann. Cardiothorac. Surg.* 2014; 3 (1): 105–16.
12. Bockeria L.A. Modern tendencies in the development of cardiovascular surgery. *Grudnaya i Serdechno-Sosudistaya Khirurgiya*. 2013; 1: 45–51 (in Russian).

Поступила 17.12.2014 г.
Подписана в печать 29.12.2014 г.

© К. ЭБЕР, Д. МАККИННИ, 2014
© АННАЛЫ АРИТМОЛОГИИ, 2014

УДК 616.12-008.313.2-089-036.8

DOI: 10.15275/annaritmol.2014.4.2

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ИННОВАЦИОННЫХ МЕТОДОВ И ВЫЖИВАЕМОСТЬ ПОСЛЕ КАРДИОХИРУРГИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЙ: РОЛЬ ИНВАЗИВНЫХ ПОСОБИЙ ПРИ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ*

Тип статьи: авторское мнение

К. Эбер[1], Д. МакКинни[2]

[1] Медицинский институт Миллера, Университет Майами, Майами, Флорида, США;
[2] Клиника Джефферсона, Метейри, штат Луизиана, США

Эбер Кэти, специалист в отраслях медицинского управления и общественного здравоохранения;
МакКинни Джеймс, специалист в отрасли медицинского управления

В Соединенных Штатах Америки по мере уменьшения распространенности сердечно-сосудистых заболеваний продолжает снижаться количество хирургических процедур на сердце, однако в связи со старением населения увеличивается распространенность таких состояний, как сердечная недостаточность и фибрилляция предсердий. Новый гибридный метод лечения фибрилляции предсердий имеет многообещающие перспективы. Требуется больше рандомизированных клинических исследований.

Ключевые слова: фибрилляция предсердий; гибридный метод; аблация.

DIFFUSION OF INNOVATION AND THE SURVIVAL OF CARDIOVASCULAR SURGEONS: THE IMPACT OF ATRIAL FIBRILLATION PROCEDURES

K. Hebert[1], J. McKinnie[2]

[1] University of Miami Miller School of Medicine, Miami Florida, USA;
[2] East Jefferson Hospital, Metairie, Louisiana, USA

Hebert Kathy, MD, MMM, MPH;
McKinnie James, MD, MMM

As cardiovascular disease prevalence continues to decrease in the United States as does cardiovascular surgical procedures, the aging of the population brings an increase in the prevalence of heart failure and atrial fibrillation. A new hybrid procedure for the treatment of atrial fibrillation shows great promise. More randomized clinical trials are needed.

Key words: atrial fibrillation; hybrid convergent; ablation.

Введение

В течение последнего десятилетия в Соединенных Штатах Америки (США) по ряду причин, таких как появление коронарных стентов с лекарственным покрытием, возможность чрескожной имплантации клапанов сердца, совершенствование лекарственной терапии при различных сердечно-сосудистых заболеваниях и т. д., наблюдается снижение объемов выполняемых кардиохирургических вмешательств. Помимо этого, после недавних значительных изменений в области здравоохранения США, известных как закон о доступной медицинской

*Опубликовано с разрешения авторов. Оригинальный текст © Hebert K., McKinnie J. Diffusion of Innovation and the Survival of Cardiovascular Surgeons: the Impact of Atrial Fibrillation Procedures. Annals of arrhythmology. 2014; 1: 0104. DOI: 10.15275/annarrhythm.2014.1.4.

помощи, ориентация государственного курса на профилактическую медицину может привести в дальнейшем к снижению распространенности сердечно-сосудистых заболеваний и, как следствие, к уменьшению потребности в кардиохирургических операциях [1].

Все более распространенной мировой тенденцией, способной повлиять на ситуацию с сердечно-сосудистой патологией, является бурное увеличение числа мобильных приложений для смартфонов, позволяющих осуществлять мониторинг показателей здоровья. Такие мобильные приложения могут, к примеру, сосчитать количество шагов, пройденных в течение дня, определить пульс, уровень кислорода в крови и т. п. Эта развивающаяся область так называемого электронного здравоохранения может способствовать распространению здорового образа жизни, приучению пациентов к самостоятельному контролю некоторых показателей жизнедеятельности, с большой долей вероятности может снизить или предотвратить распространение сердечно-сосудистых заболеваний, а следовательно, оперативных вмешательств, выполняемых по этой причине.

Однако в США, как и во многих других странах, существуют две иные тенденции, которые могут потенциально увеличить число сердечно-сосудистых операций. Во-первых, по мере старения общества в мире отмечается рост заболеваемости по двум сердечно-сосудистым нозологиям, а именно: хронической сердечной недостаточности и фибрилляции предсердий (ФП) [2–5].

Во-вторых, развивающиеся возможности мобильных технологий, доступные широкой публике, практически повсеместно способствуют улучшению диагностики заболеваний. Например, мобильные приложения, способные осуществлять регистрацию и дистанционную передачу одного из отведений ЭКГ в формате PDF или любом другом формате медицинским работникам, значительно повышают выявляемость ФП среди населения [6–8].

Таким образом, по мере распространения подобных инновационных технологий в различных странах появляется вероятность увеличения обнаружения ФП, равно как и других аритмий. Эти тенденции, бесспорно, будут продолжать усиливаться. Поэтому нам представляется разумным обратить внимание сердечно-сосудистых хирургов на данные факты.

Предпосылки

В настоящее время в области электрофизиологии можно отметить множество вызывающих интерес дискуссий. Они касаются выбора стратегии лечения больного с ФП: контроль частоты сердечных сокращений или контроль ритма, по данным клинических исследований AFFIRM и RACE. Идут споры о выборе наилучшего инвазивного подхода в лечении ФП, то есть «золотого стандарта»: хирургической операции «лабиринт» или менее травматичной электрофизиологической аблации. Ведутся полемика по поводу пароксизмальной формы ФП, требующей только эндокардиальной аблации, и ее сравнение с эпикардиальной аблацией. И наконец, ученые рассуждают о необходимости и целесообразности каких-либо вмешательств при бессимптомной ФП [9–11].

Также интерес представляет дискуссия об отсутствии четких критериев по срокам определения различных форм ФП – пароксизмальной, персистирующей, постоянной (длительно персистирующей) и о правомочности использования данной временной шкалы при оценке адекватности терапии.

Данная область готова к новым исследованиям, которые, возможно, поставят под сомнение современные подходы к лечению. Новые методы могут предоставить дополнительные возможности для исследований, чтобы ответить на многие из вышеперечисленных вопросов.

Гибридные процедуры

Гибридная процедура – это сочетание традиционной эндокардиальной аблации с модификацией операции «лабиринт», выполняющейся из менее травматичного торакоскопического доступа, который обычно используется для эпикардиальной аблации задней стенки левого предсердия. Исходя из результатов более чем 4500 операций, выполненных в 60 центрах по всему миру, можно сказать, что данный мультисистемный подход в лечении ФП является более предпочтительной альтернативой для пациентов. Минимальная травматичность гибридных процедур в сочетании с коротким восстановительным периодом и более высокой частотой сохранения синусового ритма, чем при использовании лекарственной терапии или только эндокардиальной аблации, делают их привлекательным вариантом еще и с точки зрения финансовых затрат [12].

Возможные препятствия к внедрению процедуры

Первым шагом к реализации данной программы является наличие электрофизиолога и кардиохирурга, заинтересованных в создании команды с общими целями: комплексная оценка состояния пациента и выбор стратегии его лечения.

Возможность проведения гибридных хирургических вмешательств в уже существующих операционных, включающих в себя рентгенохирургические установки, электрофизиологическое оборудование и хирургический инструментарий, значительно облегчит реализацию данной программы, хотя их наличие и не является обязательным условием.

Для медицинских учреждений, не имеющих возможности использования гибридных технологий, планирование согласованной работы двух операционных и двух хирургических бригад может создавать некоторые трудности при внедрении данной методики, хотя эта ситуация не является лимитирующей.

Реализация

По результатам более 150 оперативных вмешательств, выполненных на базе одного медицинского центра, был сделан вывод о важности отбора пациентов для проведения процедуры [13].

Идеальным является пациент с симптомной ФП, резистентной к терапии минимум двумя антиаритмическими препаратами, в возрасте до 70 лет с размером левого предсердия менее 6,2 см, без предшествующих оперативных вмешательств с нарушением целостности грудной клетки в анамнезе. Следует отметить, что в вышеупомянутом медицинском учреждении данные процедуры успешно выполняли и больным старше 82 лет.

Некоторые из названных критериев не являются научными требованиями, а диктуются страховыми компаниями. Именно по этой причине гибридные процедуры не могут быть первым шагом в лечении ФП.

Противопоказания

Наличие рубцовой ткани различного происхождения, окружающей сердце, значительно снижает возможности хирурга при выполнении доступа к задней стенке левого предсердия.

Абсолютными противопоказаниями к данной процедуре являются: 1) непереносимость таких антикоагулянтов, как варфарин; 2) предшествующие операции на органах грудной клетки, а в некоторых случаях и операции на органах брюшной полости из верхнесрединного доступа; 3) перикардит в анамнезе; 4) состояние после лучевой терапии органов грудной клетки; 5) хроническая обструктивная болезнь легких тяжелой степени; 6) критический стеноз или высокая степень недостаточности митрального клапана.

Состояние перикарда будет также лимитировать возможность доступа хирурга к задней стенке левого предсердия и влиять на успешность выполнения аблации. Кроме того, сопутствующее ожирение способно привести к значительному увеличению перикардиальной жировой прослойки, что также может препятствовать адекватному проведению аблации предсердной ткани.

Относительными противопоказаниями к выполнению процедуры являются протромботические состояния, такие как дефицит протеинов C и S, истинная полицитемия, онкологические заболевания с низкой ожидаемой продолжительностью жизни, гипертиреоидизм, повышенная хрупкость костей и пищевая энергетическая недостаточность.

Подготовка к процедуре и ее выполнение

Необходимо предварительное проведение КТ- или МРТ-сканирования с целью визуализации легочных вен. Пациентам, принимающим антикоагулянты, требуется прекратить их прием за 48 ч до процедуры. Вечером, после процедуры, подкожно назначается длительно действующий гепарин. Накануне операции проводится чреспищеводное эхокардиографическое исследование с целью визуализации наличия/отсутствия тромбов в левом предсердии или его ушке. При их обнаружении оперативное вмешательство отменяется и переносится на другое время после дополнительных 6 нед терапии антикоагулянтами. При отсутствии тромбов после предварительной подготовки пациента хирург выполняет эпикардиальную аблацию, максимальное время которой может достигать 2,5 ч. Далее больной проходит повторную подготовку для выполнения электрофизиологом эндокардиального этапа операции, который в среднем занимает 3,5 ч.

После завершения оперативного вмешательства пациент с дренажной трубкой, установленной в грудной полости, находится под наблюде-

нием в течение 24 ч, также проводят мониторинг наличия болевых ощущений и контроль сердечного ритма. Обычно дренаж удаляют через 24 ч и выписывают пациента через 3 дня после операции. Больной в течение 6 нед продолжает прием варфарина. Если после этого на приеме у врача регистрируется нормальный синусовый ритм, пациент может перейти на другие антикоагулянты. В случае если через 6 нед наблюдается ФП, терапия варфарином продолжается и определяется тактика по поводу дальнейших вмешательств.

Осложнения

Оценивая сравнительные результаты, можно заключить, что данная процедура является довольно безопасной и имеет низкий уровень осложнений. Так, в выборке из 150 пациентов не наблюдалось ни одного летального исхода. Наиболее частым хирургическим осложнением являлись небольшие вентральные грыжи в области срединного разреза. Другие редкие осложнения включали в себя: одно внутрибрюшное кровотечение из сосуда, проходящего под мечевидным отростком; повреждение сосудов с формированием гематомы или псевдоаневризмы в паховой области; одну позднюю (3 нед после операции) тампонаду сердца и два малых инсульта, которые разрешились без резидуальной симптоматики.

Успешность операции

В данной когорте из 150 пациентов в течение первого года после операции у 82% сохранялся синусовый ритм. Из них только у 10% – с сопутствующим применением антиаритмической терапии. Несмотря на то что успешность данного вмешательства не достигла 97%, как при открытой операции «лабиринт», из-за минимальной травматичности гибридная процедура является безопасным альтернативным вариантом со значительно меньшим периодом восстановления. Это по достоинству оценено кардиологическим сообществом и пациентами и делает данное оперативное вмешательство привлекательным [14].

Направления для дальнейших исследований

До настоящего времени не создано национальных и международных реестров и баз данных по оценке эффективности гибридных операций. Это один из важных пунктов, который мог бы поспособствовать проведению исследований в различных областях. Тем временем ожидается проведение рандомизированного клинического исследования, сравнивающего гибридное оперативное вмешательство с эндокардиальной радиочастотной аблацией с точки зрения оценки успешности поддержания синусового ритма.

Долгосрочное наблюдение за сердечным ритмом с использованием миниатюрных имплантируемых кардиомониторов производства компании «Medtronic» под названием «LINQ» может обеспечить получение необходимых данных об успешности этих процедур [5, 15–18].

Политика в области здравоохранения

При определении тактики оптимального лечения есть вероятность возникновения разногласий между страховыми компаниями и врачами. Очевидно, что лекарственная терапия может быть менее эффективной для пациента, хотя и менее затратной для страховых компаний. Но для общества в целом гораздо дороже обходятся случаи инсультов, приводящие к утрате функций организма, потере работоспособности и появлению потребности в уходе.

Заключение

Фибрилляция предсердий не в полной мере диагностируется и лечится как в США, так и во всем мире. В связи с увеличением продолжительности жизни населения в большинстве регионов планеты предполагается дальнейшее возрастание частоты ее встречаемости [5, 15–18].

В интересах пациентов и общества найти способ лечения ФП с наиболее высокой результативностью в поддержании синусового ритма при максимально низких периоперационных рисках. С учетом успеха мультикомандного подхода применение гибридного метода лечения является многообещающей альтернативой, которая позволит снизить необходимость выполнения повторных процедур, минимизируя финансовые затраты и страховых компаний, и пациентов.

Считаем необходимым проведение рандомизированных клинических испытаний в данной области для ответа на существующие немаловажные вопросы с целью улучшения клинических рекомендаций и разработки наилучшего плана лечения для конкретного пациента.

Конфликт интересов

Конфликт интересов не заявляется.

Библиографический список/References

1. About the Law. Available at: http://www.hhs.gov/healthcare/rights.
2. Chugh S.S., Blackshear J.L., Shen W.K. et al. Epidemiology and natural history of atrial fibrillation: clinical implications. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2001; 37: 371–8. DOI: 10.1016/S0735-1097(00)01107-4.
3. Chugh S.S., Havmoeller R., Narayanan K. et al. Worldwide epidemiology of atrial fibrillation: a Global Burden of Disease 2010 Study. *Circulation*. 2014; 129: 837–47. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.113.005119.
4. Majeed A., Moser K., Carroll K. Trends in the prevalence and management of atrial fibrillation in general practice in England and Wales, 1994–1998: analysis of data from the general practice research database. *Heart*. 2001; 86: 284–8. DOI: 10.1136/heart.86.3.284.
5. 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; 155: 469–73. DOI: 10.1001/archinte.1995.00430050045005.
6. The Mobile ECG. Available at: http://www.alivecor.com/home.
7. Tayal A.H., Tian M., Kelly K.M. et al. Atrial fibrillation detected by mobile cardiac outpatient telemetry in cryptogenic TIA or stroke. *Neurology*. 2008; 71: 1696–701.
8. Kiselev A.R., Gridnev V.I., Shvartz V.A. et al. Active ambulatory care management supported by short message services and mobile phone technology in patients with arterial hypertension. *J. Am. Soc. Hypertens*. 2012; 6 (5): 346–55. DOI: 10.1016/j.jash.2012.08.001.
9. Blackshear J.L., Safford R.E. AFFIRM trial; RACE trial. AFFIRM and RACE trials: implications for the management of atrial fibrillation. *Card. Electrophysiol. Rev.* 2003; 7 (4): 366–9.
10. Cox J.L., Boineau J.P., Schessler 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; 6: 1–67.
11. Wann L.S., Curtis A.B., January C.T. et al. 2011 ACCF/AHA/HRS focused update on the management of patients with atrial fibrillation (Updating the 2006 Guideline): a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2011; 57: 223–42. DOI: 10.1016/j.jacc.2010.10.001.
12. Available at: http://www.ncontact.us.
13. East Jefferson General Hospital. Available at: http://www.ejgh.org.
14. Available at: http://www.medtronicdiagnostics.com/us/cardiac-monitors/reveal-linq/cardiac-monitor-procedure/index.
15. Patel N.J., Deshmukh A., Pant S. et al. Contemporary trends of hospitalization for atrial fibrillation in the United States, 2000 through 2010: implications for healthcare planning. *Circulation*. 2014; 129: 2371–9. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.114.008201.
16. Healey J.S., Connolly S.J., Gold M.R. et al. Subclinical atrial fibrillation and the risk of stroke. *N. Engl. J. Med*. 2012; 366: 120–9. DOI: 10.1056/NEJMoa1105575.
17. Go A.S., Hylek E.M., Phillips K.A. et al. Prevalence of diagnosed atrial fibrillation in adults: national implications for rhythm management and stroke prevention: the AnTicoagulation and Risk Factors in Atrial Fibrillation (ATRIA) Study. *JAMA*. 2001; 285: 2370–5. DOI: 10.1001/jama.285.18.2370.
18. Naccarelli G.V., Varker H., Lin J., Schulman K.L. Increasing prevalence of atrial fibrillation and flutter in the United States. *Am. J. Cardiol*. 2009; 104: 1534–9. DOI: 10.1016/j.amjcard.2009.07.022.

Поступила 17.12.2014 г.
Подписана в печать 29.12.2014 г.

© Л.А. БОКЕРИЯ, О.Л. БОКЕРИЯ, П.П. РУБЦОВ, А.А. АХОБЕКОВ, 2014
© АННАЛЫ АРИТМОЛОГИИ, 2014

УДК 616.12-006.364.03:616.12-008.318]-053.2-08

DOI: 10.15275/annaritmol.2014.4.3

ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ РАБДОМИОМ СЕРДЦА В СОЧЕТАНИИ С НАРУШЕНИЯМИ РИТМА У ДЕТЕЙ

Тип статьи: оригинальная статья

Л.А. Бокерия, О.Л. Бокерия, П.П. Рубцов, А.А. Ахобеков, М.А. Алехина

ФГБНУ «Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева»; Рублевское шоссе, 135, Москва, 121552, Российская Федерация

Бокерия Лео Антонович, академик РАН и РАМН, директор ФГБНУ «НЦССХ им. А.Н. Бакулева»;
Бокерия Ольга Леонидовна, доктор мед. наук, профессор, гл. научн. сотр., зам. заведующего отделением;
Рубцов Павел Петрович, канд. мед. наук, мл. научн. сотр;
Ахобеков Альберт Амалиевич, аспирант, e-mail: alber-t7@mail.ru;
Алехина Марина Анатольевна, врач-рентгенолог

Цель. *Представить опыт диагностики и лечения рабдомиом сердца в сочетании с различными нарушениями ритма и проводимости.*

Материал и методы. *В архивном материале обнаружено 9 записей о пациентах детского возраста с рабдомиомой сердца, проходивших лечение в НЦССХ им. А.Н. Бакулева с июня 2004 г. по*

сентябрь 2013 г. Возраст больных варьировал от 19 дней до 17 лет. Наряду с общеклиническими исследованиями больным выполнены электрокардиография (ЭКГ), холтеровское мониторирование ЭКГ, эхокардиография с цветовой допплерографией, компьютерная томография и магнитно-резонансная томография сердца с контрастированием. В 3 случаях рабдомиома локализовалась в левом желудочке, в 3 случаях – в правом желудочке, в 2 случаях – в правом предсердии, в 1 случае – в левом предсердии. Интрамуральный и смешанный рост рабдомиомы сопровождался различными нарушениями ритма и проводимости сердца у 6 пациентов. Среди них по 1 случаю были зарегистрированы: атриовентрикулярная (АВ) блокада III степени, полная блокада правой ножки пучка Гиса, синдром слабости синусного узла, манифестирующий синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта, непрерывно рецидивирующая предсердная тахикардия, фибрилляция/трепетание предсердий и пароксизмальная предсердная тахикардия.

Результаты. *Хирургическое лечение было выполнено в 5 случаях. В 4 случаях опухоли оказались неоперабельными или хирургическое лечение не было показано. Такие пациенты были отпущены под наблюдение кардиолога по месту жительства на медикаментозной терапии. В подавляющем большинстве случаев рабдомиомы сердца локализуются в желудочках (66,7%). Данные опухоли в сочетании с нарушениями ритма и проводимости отмечались у 6 больных (66,7%). Хирургическая коррекция заключалась в резекции рабдомиомы сердца в условиях искусственного кровообращения и фармакохолодовой кардиоплегии. В 1 случае была выполнена радиочастотная модификация операции «лабиринт» пациенту с фибрилляцией/трепетанием предсердий. В данной группе пациентов госпитальная летальность составила 0%.*

Заключение. *Хирургическое лечение рабдомиомы зависит от места локализации опухоли и показано в том случае, когда опухоль вызывает обструкцию в приточных или отточных отделах желудочков или обусловливает жизнеугрожающие нарушения ритма сердца. Оптимальная тактика хирургического лечения рабдомиомы сердца определена не четко. Ряд авторов придерживаются консервативной тактики, которая заключается лишь в объемной редукции (субтотальной резекции) опухоли, тогда как другие авторы рекомендуют агрессивную тактику, заключающуюся в полной резекции опухоли. Вопрос о глубине резекции площадки опухоли является также спорным и широко обсуждается. Широкое использование таких методов исследования, как эхокардиография, магнитно-резонансная томография и компьютерная томография сердца, уже в перинатальном периоде позволяет выявить рабдомиомы с высокой степенью достоверности. Раннее выявление и оценка морфологических характеристик рабдомиомы сердца позволяет правильно выбрать тактику лечения.*

Ключевые слова: рабдомиома сердца; туберозный склероз; нарушения ритма сердца.

EXPERIENCE OF TREATMENT OF HEART RHABDOMYOMAS IN COMBINATION WITH VARIOUS ARRHYTHMIAS AND CONDUCTION DISORDERS

L.A. Bockeria, O.L. Bockeria, P.P. Rubtsov, A.A. Akhobekov, M.A. Alekhina

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

Bockeria Leo Antonovich, Academician of Russian Academy of Sciences and Russian Academy of Medical Sciences, Director of A.N. Bakoulev Scientific Center for Cardiovascular Surgery;
Bockeria Ol'ga Leonidovna, MD, DM, Professor, Chief Research Associate, Deputy Chief of Department;
Rubtsov Pavel Petrovich, MD, PhD, Junior Research Associate;
Akhobekov Al'bert Amalievich, Postgraduate, e-mail: alber-t7@mail.ru;
Alekhina Marina Anatol'evna, Radiologist

Objective. *Presentation the experience of diagnosis and treatment of heart rhabdomyomas in combination with various arrhythmias and conduction disorders.*

Material and methods. *In archival material found 9 records of pediatric patients treated in A.N. Bakoulev Center for Cardiovascular Surgery from June 2004 to September 2013 with cardiac rhabdomyomas. The age of patients ranged from 19 days to 17 years. Along with the general clinical studies patients perfomed electrocardiography (ECG), Holter ECG, echocardiography with doppler, computed tomography (CT) and cardiac magnetic resonance imaging (MRI) with contrast. Rhabdomyomas localized in the left ventricle with 3 patients, in the right ventricle with 3 patients, in the right atrium – 2 patients and in the left atrium – 1 patient. Intramural and mixed rhabdomyomas growth was accompanied by a variety of arrhythmias and conduction of the heart, which were observed in 6 patients. Among them one cases were registered: manifesting Wolff–Parkinson–White syndrome, continuous recurrent atrial tachycardia, atrial fibrillation/flutter, full blockade of the right bundle branch, atrioventricular (AV) block 3rd degree, a weakness syndrome sinus node and paroxysmal atrial tachycardia.*

Results. *Surgical care was performed in 5 cases. In 4 cases the tumor was unresectable or surgical treatment has not been shown. These patients were released under the supervision of a cardiologist at the place*

of residence on drug therapy. The most frequent localization rhabdomyomas of the heart – the ventricles (66.7%). Rhabdomyomas of the heart in combination with disorders of rhythm and conduction was observed in 6 patient (66.7%). Surgery included resection of rhabdomyomas of the heart under conditions of artificial blood circulation and pharmacological cardioplegia. Patient with atrial fibrillation/flutter in 1 cases was performed radiofrequency modification operation Cox Maze. In this group of patients in-hospital mortality is 0%. ***Conclusion.*** *Surgical treatment rhabdomyomas depends on where the tumor is located and displayed in the case when the tumor causes an obstruction in the inlet or suction parts of the ventricles or causes of life-threatening cardiac arrhythmias. The widespread use of such methods as Echocardiography, MRI and cardiac CT, is already in the perinatal period allows you to identify rhabdomyomas with a high degree of certainty. Early detection and evaluation of the morphological characteristics of rhabdomyomas of the heart allows you to properly choose the tactics of treatment.*

Key words: cardiac rhabdomyoma; tuberous sclerosis; cardiac arrhythmias.

Введение

Опухоли сердца у детей встречаются редко. Они могут быть первичными или метастатическими. В педиатрической практике первичные сердечные опухоли встречаются с частотой менее 1 на 2000 человек [1, 2]; 90% из них являются доброкачественными, 10% – злокачественными. Среди доброкачественных первичных опухолей сердца в детском возрасте наиболее частой является рабдомиома [3, 4]. У детей до 18 лет доля рабдомиом в структуре первичных опухолей сердца составляет около 60% [5].

Рабдомиома сердца впервые была описана F.D. Von Recklinghausen в 1862 г. [6]. Опухоль образуется из эмбриональных мышечных клеток как следствие ранних нарушений дисэмбриогенеза. Рабдомиомы различаются по форме, размерам и количеству. Макроскопические опухоли представляют собой образования округлой формы, достигающие в диаметре 10 см, обычно не имеющие капсулы, мягкие, бело-розового цвета. Гистологически имеют ячеистое строение, для них характерны «паукообразные» большие клетки с расположенным в центре и богатым хроматином ядром (рис. 1).

В цитоплазме клеток содержится много полисахаридов. Иммуногистохимическое исследование подтверждает положительную реакцию на актин, миоглобин, десмин, виментин и отрицательную – на протеин S-100. Рабдомиома чаще всего образуется в желудочках и имеет смешанный интра- или экстрамуральный рост. У 30% детей опухоль локализуется в предсердиях, а на клапанах сердца встречается крайне редко. Особенности расположения и роста рабдомиомы определяют широкий спектр клинических проявлений. Так, при преимущественно интрамуральном росте имеют место различные нарушения ритма и проводимости сердца. К примеру, интрамуральная рабдомиома межжелудочковой перегородки (МЖП) может осложняться полной атриовентрикулярной блокадой с приступами Морганьи–Адамса–Стокса или создавать картину гипертрофической кардиомиопатии. Мелкие множественные рабдомиомы не сопровождаются гемодинамически значимыми нарушениями, однако при холтеровском мониторировании ЭКГ часто регистрируются различные нарушения ритма и проводимости сердца: синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта, наджелудочковая тахикардия, синдром слабости синусного узла, желудочковая тахикардия. Экстрамуральный рост рабдомиомы часто сопровождается обструкцией выводных трактов либо приточных отделов сердца и в большинстве случаев требует хирургического лечения [3, 7–10]. Так, в 2012 г. Л.А. Бокерия и соавт. впервые в России описали случай успешного удаления рабдомиомы из левого желудочка у ребенка в возрасте 2 мес [11].

S.J. Cina и соавт. сообщили, что из 103 первичных доброкачественных опухолей сердца, которые привели к внезапной сердечной смерти, 9 (8,7%) были рабдомиомами [12].

Известно, что рабдомиома сердца нередко встречается у больных туберозным склерозом (болезнь Бурневилля). Эти опухоли часто явля-

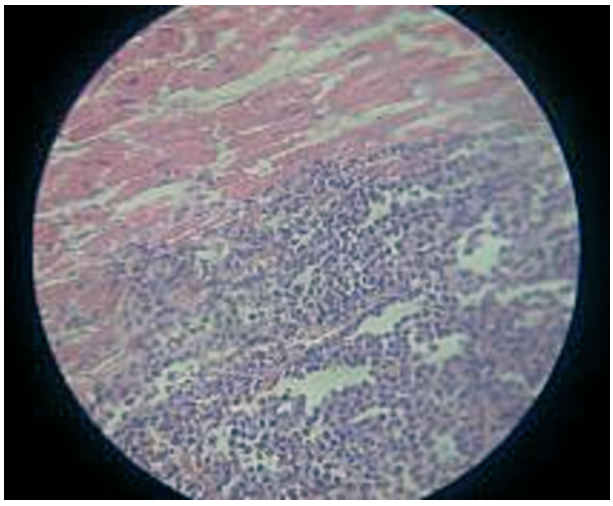


Рис. 1. Гистология рабдомиомы сердца

ются первым признаком заболевания, а при дальнейшем обследовании у пациента выявляют симптомокомплекс туберозного склероза. Речь идет о наследственном аутосомно-доминантном нейрокожном заболевании, характеризующемся опухолеподобными пороками развития многих органов и систем, включая головной мозг, сердце, почки и кожу. Частота встречаемости туберозного склероза составляет примерно 1 на 5000 новорожденных. Синдром вызывают мутации в одном из двух генов – TSC1 или TSC2, которые кодируют белки, гамартин (хромосома 9q34) и туберин (хромосома 16p13), действующие как супрессоры опухолей роста [13].

В 2013 г. A.K. Pallavi и соавт. представили клинический случай – описание непрерывно рецидивирующей желудочковой тахикардии с частотой желудочковых сокращений (ЧЖС) до 250 уд/мин у 2-месячного ребенка. С помощью эхокардиографии (ЭхоКГ) и магнитно-резонансной томографии (МРТ) были выявлены множественные рабдомиомы сердца, в связи с чем хирургическое лечение не представлялось возможным. Ребенку была подобрана антиаритмическая терапия кордароном и пропранололом, которая дала положительный эффект. В течение 5 мес наблюдения желудочковая тахикардия не рецидивировала, наблюдался выраженный регресс размера опухолей. Однако у ребенка в 5-месячном возрасте появились миоклонические судороги. По данным компьютерной томографии (КТ) головного мозга были выявлены субэпендимальные опухоли. Таким образом, у ребенка с туберозным склерозом желудочковая тахикардия явилась первым признаком синдрома [14].

Цель исследования – продемонстрировать опыт диагностики и лечения рабдомиом сердца у детей в сочетании с различными нарушениями ритма и проводимости.

Материал и методы

В архивном материале НЦССХ им. А.Н. Бакулева существует 9 записей о пациентах детского возраста с рабдомиомой сердца, проходивших лечение с июня 2004 г. по сентябрь 2013 г. Возраст больных колебался от 19 дней до 17 лет. Всем пациентам были выполнены электрокардиограмма (ЭКГ), холтеровское мониторирование ЭКГ, КТ и МРТ сердца с контрастированием, а также ЭхоКГ с цветовой допплерографией. В 3 случаях рабдомиома располагалась в левом желудочке, еще в 3 случаях – в правом желудочке, в 2 случаях – в правом предсердии, в 1 – в левом предсердии.

В данной статье представлены результаты диагностики и лечения рабдомиомы сердца в сочетании с различными нарушениями ритма сердца у 6 пациентов. Среди них по 1 случаю были зарегистрированы: атриовентрикулярная (АВ) блокада III степени, полная блокада правой ножки пучка Гиса, синдром слабости синусного узла, манифестирующий синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта, непрерывно рецидивирующая предсердная тахикардия, фибрилляция/трепетание предсердий и пароксизмальная предсердная тахикардия.

Ниже приводятся варианты локализации рабдомиом, их гемодинамическая значимость, сопутствующие нарушения ритма сердца и выбор тактики лечения.

1. Пациент 17 лет. Рабдомиома ушка левого предсердия сочеталась с длительно существующей персистирующей формой фибрилляции/трепетания предсердий и вторичным дефектом межпредсердной перегородки. В 2009 г. выполнена операция: радиочастотная аблация устьев легочных вен и правого перешейка. В раннем послеоперационном периоде отмечался рецидив фибрилляции/трепетания предсердий. В 2011 г. проведена операция: ушивание дефекта межпредсердной перегородки, радиочастотная модификация операции «лабиринт»; перевязка ушка левого предсердия, удаление опухоли ушка левого предсердия в условиях искусственного кровообращения, гипотермии и фармакохолодовой кардиоплегии. В послеоперационном периоде нарушения ритма сердца не рецидивировали. Стоит отметить, что о наличии опухоли ушка левого предсердия не было известно до хирургического вмешательства, она была обнаружена при эпикардиальной ревизии левого предсердия. После операции нарушения ритма сердца не рецидивировали. Пациент был выписан в удовлетворительном состоянии под наблюдение кардиолога по месту жительства.

2. Пациент 4 лет. Множественные рабдомиомы левого желудочка вдоль МЖП в сочетании с полной блокадой правой ножки пучка Гиса. Пациент был направлен в НЦССХ им. А.Н. Бакулева для дообследования с целью дифференциальной диагностики между рабдомиомой сердца и гипертрофической кардиомиопатией. По данным ЭКГ: полная блокада правой ножки пучка Гиса, признаки гипертрофии миокарда с систолической перегрузкой. По данным ЭхоКГ:

толщина МЖП 13 мм, конечный диастолический объем (КДО) 80 мл, фракция выброса (ФВ) 75%. Градиент давления на выводном отделе левого желудочка (ВОЛЖ) 7 мм рт. ст. По данным КТ: множественные рабдомиомы левого желудочка вдоль МЖП. В связи с гемодинамической незначимостью рабдомиомы и отсутствием клиники медикаментозное и хирургическое лечение не проводилось. Пациент выписан под динамическое наблюдение кардиолога по месту жительства.

3. Пациент 19 дней жизни. Рабдомиома левого желудочка, прорастающая в боковую и заднюю стенку левого желудочка, перикард и в обе створки митрального клапана, размером 2,5×3 см. По данным ЭКГ: преэкзитация во всех отведениях. В связи с неоперабельностью порока сердца пациент был выписан из стационара при проведении симптоматической медикаментозной терапии.

4. Пациент 40 дней жизни. Рабдомиома правого желудочка (ПЖ) с прорастанием МЖП и межпредсердной перегородки в сочетании с АВ-блокадой III степени. По данным ЭхоКГ: КДО 35 мл, ФВ 75%. Правый желудочек: опухолевидное образование однородной эхогенности с четкими контурами, прорастает в МЖП на всем протяжении и переднебоковую стенку ПЖ, создает препятствие оттоку из ПЖ с максимальным градиентом систолического давления ($ГСД_{max}$) 50 мм рт. ст. Выводной отдел левого желудочка сужен за счет выбухания МЖП; ГСД на ВОЛЖ 18 мм рт. ст. Размеры образования 27×36 мм.

По данным КТ сердца с контрастированием: признаки рабдомиомы, распространяющейся по МЖП и межпредсердной перегородке, с компрессией выводных отделов желудочков, оттеснением нижней полой вены вправо. По данным КТ головного мозга: картина может соответствовать туберозному склерозу на фоне гипоксически-ишемических изменений и полнокровия головного мозга. Признаки асимметричного строения черепа.

Учитывая анатомию опухоли, выполнить оперативное вмешательство не представлялось возможным. Пациент был выписан из стационара на симптоматической медикаментозной терапии.

5. Пациентка 2,5 года. Рабдомиома правого предсердия в сочетании с неустойчивой предсердной тахикардией и выраженной синусовой брадикардией. По данным ЭхоКГ: объемное образование 21×18 мм в полости правого предсердия, у устья верхней полой вены, округлой формы, с ровными контурами. Образование умеренно суживает выход из устья верхней полой вены с пиковым градиентом 6 мм рт. ст. По данным КТ сердца с контрастированием: рабдомиома правого предсердия, расположенная у устья верхней полой вены с деформацией устья и ушка правого предсердия.

Выполнена операция: удаление опухоли правого предсердия; пластика правого предсердия ксеноперикардиальной заплатой, шовная пластика трикуспидального клапана в условиях искусственного кровообращения, гипотермии и фармакохолодовой кардиоплегии. Пациентка выписана в удовлетворительном состоянии под наблюдение кардиолога по месту жительства.

Можно подвести итог: всем больным рекомендовали наблюдение кардиолога и коррекцию медикаментозной терапии по месту жительства, а также обследование в НЦССХ им. А.Н. Бакулева через год.

В качестве интересного клинического наблюдения ниже приводятся данные обследования и хирургического лечения одного из пациентов.

6. Пациентка 3 лет была направлена в НЦССХ им. А.Н. Бакулева с диагнозом «рабдомиома в правом предсердии». Недостаточность митрального клапана II степени. Дилатация левого желудочка со снижением сократительной функции. Непрерывно рецидивирующая предсердная тахикардия. Недостаточность кровообращения IIA ст. Синдром Жильбера. Атопический дерматит.

При поступлении жалобы на перебои и дискомфорт в области сердца, сопровождающиеся одышкой и быстрой утомляемостью при минимальной физической активности.

Из анамнеза известно, что шум в сердце выслушан впервые в возрасте 1 года 8 мес. Нарушения ритма сердца фиксировались с того же времени. Антиаритмическая терапия кордароном не принесла должного эффекта. Объективно: состояние больной крайне тяжелое. Цианоз носогубного треугольника. Сердечный горб слева. При аускультации сердца выслушивается систолический шум с локализацией слева от грудины. Печень на 2 см выступает из-под края реберной дуги.

Выполнено комплексное инструментальное и лабораторное исследование пациентки. По данным ЭКГ: миграция водителя ритма по пред-

сердиям с ЧЖС 72–125 уд/мин. Признаки гипертрофии правого предсердия. По данным ЭхоКГ: левый желудочек: конечный диастолический размер (КДР) 4,4 см, ФВ 45–47%. Левое предсердие 3,2 см. Митральный клапан: створки тонкие, передняя митральная створка крепится множественными укороченными хордами. Фиброзное кольцо митрального клапана 23 мм с регургитацией II степени. Правое предсердие: объемное образование 18×17 мм в области передней стенки у верхней полой вены.

Заключение: объемное образование с ровными краями по передней стенке в полости правого предсердия (18×17 мм) на широком основании, малоподвижное, не создающее препятствия кровотоку. Дилатация левого желудочка и умеренное увеличение левого предсердия. Снижение сократительной способности миокарда левого желудочка.

Рентгенография органов грудной клетки: легочный рисунок умеренно усилен. Размеры сердца увеличены. Кардиоторакальный индекс 62%.

Холтеровское мониторирование ЭКГ: миграция водителя ритма сердца по предсердиям. Непрерывно рецидивирующая предсердная тахикардия с ЧЖС до 260 уд/мин.

Выполнена операция: резекция опухоли правого предсердия в условиях искусственного кровообращения и гипотермии.

Послеоперационный период гладкий, без осложнений. По данным холтеровского мониторирования ЭКГ отмечается стабильный синусовый ритм со средней частотой сердечных сокращений (ЧСС) 89 уд/мин. По данным ЭхоКГ: уменьшение размеров левого желудочка (КДР 3,2 см) и улучшение его сократительной способности (ФВ 57%). Пациентка выписана в удовлетворительном состоянии на медикаментозной терапии.

В послеоперационном периоде пациентка чувствовала себя удовлетворительно. Однако в январе 2006 г. перенесла ветряную оспу, после чего были выявлены брадиаритмия с ЧСС 52–80 уд/мин и увеличение селезенки. Ребенок наблюдался по месту жительства на постоянной основе. На ЭКГ и при холтеровском мониторировании регистрировалась синусовая брадикардия, переходящая в синус-арест и замещающий нижнепредсердный ритм. В 2008 г. выполнена операция имплантации электрокардиостимулятора (ЭКС) 552 в режиме VVI с ЧЖС 70 уд/мин. Однако при проверке ЭКС выявлена несостоятельность его электрода. Пациенка поступила в НЦССХ им. А.Н. Бакулева для реимплантации ЭКС, которая была проведена успешно.

Результаты

В подавляющем большинстве случаев рабдомиомы сердца локализуются в желудочках (66,7%). Данные опухоли в сочетании с нарушениями ритма и проводимости отмечались у 6 больных (66,7%). Оперативное лечение проводилось в 5 случаях. У 4 больных имели место неоперабельные опухоли или хирургическое вмешательство не было показано. Такие пациенты после назначения им медикаментозной терапии были отпущены под наблюдение кардиолога по месту жительства. Хирургическая коррекция заключалась в резекции рабдомиомы сердца в условиях искусственного кровообращения и фармакохолодовой кардиоплегии. В 1 случае была выполнена радиочастотная модификация операции «лабиринт» пациенту с фибрилляцией/трепетанием предсердий. В данной группе пациентов госпитальная летальность составила 0%.

Обсуждение

Рабдомиома сердца – редкое заболевание. Его диагностика основывается на методах визуализации миокарда – ЭхоКГ (рис. 2), КТ и МРТ [15]. Перечисленные методы позволяют определить размеры, форму, уточнить локализацию и характер роста опухоли, выявить взаимоотношения с клапанным аппаратом и другими отделами сердца, контролировать динамику роста опухоли, определить показания к хирургическому лечению. Магнитно-резонансная томография более информативна для установления степени прорастания миокарда, поскольку позволяет определить демаркационную линию между тканью опухоли и здоровым миокардом (рис. 3). Несмотря на большие диагностические возможности мультиспиральной КТ и МРТ, для окончательного подтверждения диагноза необходима биопсия новообразования. Рабдомиома сердца диагностируется пренатально при проведении ЭхоКГ начиная с 21-й недели гестации. У новорожденных и детей первого года жизни определяется наиболее высокая частота регистрации таких опухолей.

Так, в 1982 г. G.R. DeVore и соавт. впервые сообщили об обнаружении сердечной рабдомиомы у плода [16].

A.S. Chao и соавт. в 2008 г. провели метаанализ антенатально диагностированных рабдомиом

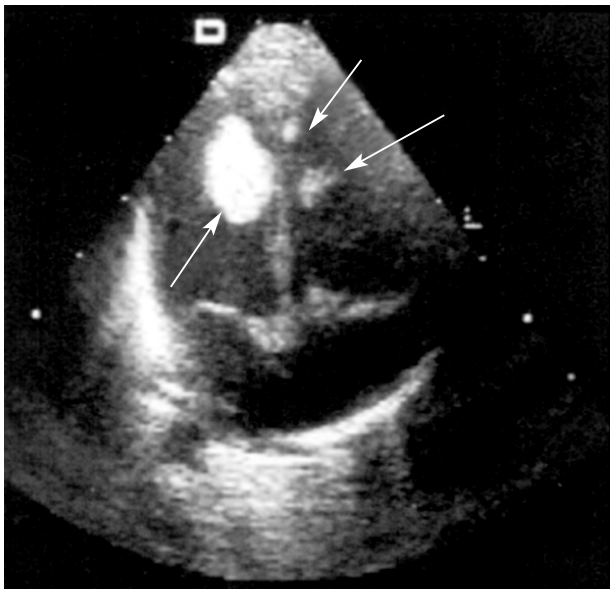


Рис. 2. Эхокардиограмма. Множественные рабдомиомы правого и левого желудочков (указаны стрелками)

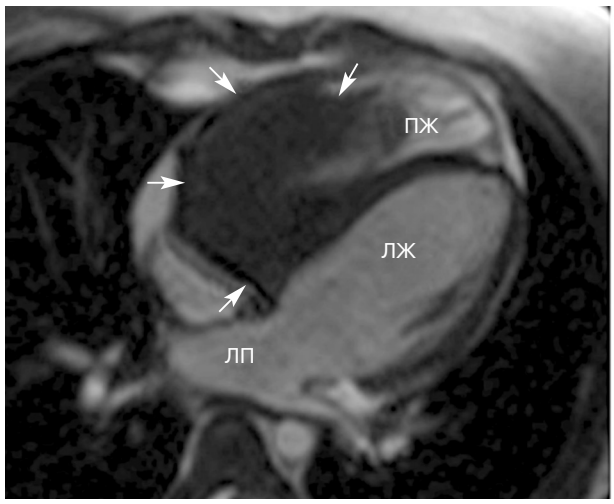
сердца [17]. В него было включено 138 случаев. Средний гестационный возраст на момент постановки диагноза составлял 31 нед (диапазон 18–41 нед). Основным показанием для тщательного выполнения ЭхоКГ в 79 (57,2%) случаях стало обнаружение у плода внутрисердечных масс во время рутинных проверок, в то время как в 59 (42,8%) случаях – из-за аритмий, водянки или положительного семейного анамнеза. Размер опухоли был известен в 91 случае и в среднем составил 22,1 ± 13 (4–52) мм. Из 120 (87%) случаев во всех, кроме 2 случаев, опухоли располагались в одном или обоих желудочках и в МЖП. У 2 пациентов опухоль располагалась в правом предсердии и в перикарде соответственно. Из 77 случаев с данными об изменении размера опухоли в 9 (11,7%) случаях опухоль увеличилась в период внутриутробного развития, 18 (23,4%) остались неизменными, в 1 (1,3%) случае наблюдался полный регресс опухоли в утробе и в 49 (63,6%) – рабдомиомы регрессировали в послеродовой жизни.

Большой размер опухоли, сопутствующая врожденная патология сердечно-сосудистой системы и водянка были мощными предикторами отрицательного исхода у новорожденных. Среди 138 проанализированных случаев 5 были связаны с врожденными аномалиями сердца: в 2 случаях присутствовала гипоплазия левого желудочка, еще в 2 – тетрада Фалло, в 1 случае имел место фиброэластоз эндокарда.

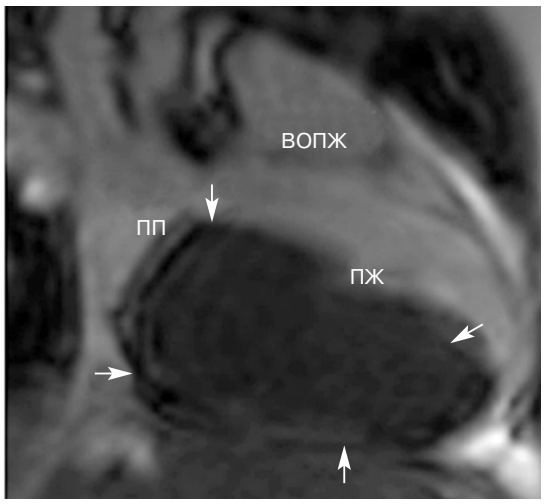
По данным A. Mariano и соавт., доля рабдомиом среди первичных опухолей сердца у детей составляет 45%, фибром – 25%, миксом – 10%, интраперикардиальных тератом – 10%, гемангиом – 5% [5].

Доказано, что обычно рабдомиома сердца быстро увеличивается во второй половине беременности, достигает максимальных величин к моменту рождения и после этого уменьшается в размерах. Большинство опухолей исчезают полностью. S. Atalay и соавт. указывают на спонтанную регрессию рабдомиомы у 36% детей [18]. S. Jóźwiak и соавт. сообщили, что частичное разрешение сердечных рабдомиом наблюдалось в 50% случаев, а полная регрессия – в 18% [19].

H.C. Smith и соавт. привели аналогичные данные: регрессия опухоли произошла в 60%



а



б

Рис. 3. Магнитно-резонансная томограмма в кинорежиме у пациента с рабдомиомой, заполняющей бóльшую часть правого желудочка (указана стрелками):

а – 3–4-камерная плоскость; *б* – 4–2-камерная плоскость правого желудочка

случаев у детей с туберозным склерозом и в 18% случаев у взрослых [14].

В 2012 г. H.A. Demir и соавт. описали случай выраженной регрессии неоперабельной рабдомиомы на фоне лечения иммунодепрессивным средством, ингибитором пролиферативного сигнала эверолимусом. Так, внутриутробно, на сроке 4 мес беременности, были диагностированы туберозный склероз и множественные рабдомиомы сердца. После рождения по данным ЭхоКГ выявлено 8 рабдомиом сердца размерами от 5 мм до 2,5 см. Две опухоли были расположены в правом желудочке, 2 – на папиллярных мышцах митрального клапана, 3 – в МЖП, а также 1 – на трехстворчатом клапане. Одна из рабдомиом правого желудочка была чрезвычайно мобильной и создавала его обструкцию. Были также выявлены открытое овальное окно со сбросом крови справа налево и открытый артериальный проток со сбросом слева направо. В связи с интрамуральным ростом большинства рабдомиом хирургами было принято решение воздержаться от оперативного вмешательства из-за возможности образования рубцов больших размеров после резекции. Был начат курс терапии эверолимусом в дозе 0,25 мг каждые 6 ч 2 дня в неделю под контролем сывороточного уровня препарата. Параллельно использовался простагландин Е для улучшения легочного кровотока (сатурация крови 85%). Через 2,5 мес терапии сатурация крови составляла 99–100%. При помощи ЭхоКГ рабдомиомы в правом желудочке не определялись, оставшиеся 6 опухолей уменьшились в размере в 2 раза. В связи со стабилизацией состояния и во избежание осложнений по причине приема эверолимуса терапия была прекращена [20]. После 6-летнего возраста регресс опухоли встречается реже.

Заключение

Хирургическое лечение рабдомиомы зависит от локализации опухоли и показано в том случае, когда опухоль вызывает обструкцию в приточных или отточных отделах желудочков или обусловливает жизнеугрожающие нарушения ритма сердца. Оптимальная тактика оперативного лечения определена не четко. Ряд специалистов склоняются к консервативной тактике, которая представляет собой лишь объемную редукцию (субтотальную резекцию) опухоли, в то время как другие авторы рекомендуют агрессивный подход, заключающийся в полном удалении опухоли [5, 21]. Также является спорным и широко обсуждается вопрос о глубине резекции площадки опухоли.

Широкое использование таких методов исследования, как ЭхоКГ, МРТ и КТ сердца, уже в перинатальном периоде позволяет выявить рабдомиомы с высокой степенью достоверности. Раннее выявление и оценка морфологических характеристик опухолей сердца позволяют выбрать оптимальную тактику лечения. Обструкция выводящих путей и сочетание с гемодинамически значимыми нарушениями ритма сердца представляет собой субстрат для хирургической коррекции. В остальных случаях предпочтительнее динамическое наблюдение и симптоматическое лечение, поскольку в 50% случаев наблюдается регресс рабдомиомы и всего симтомокомплекса. В тех случаях, когда у пациента имеется тяжелая симптоматика, но хирургическое лечение по тем или иным причинам невозможно, необходимо проведение терапии эверолимусом с учетом убедительных положительных результатов, полученных во многих исследованиях.

Конфликт интересов

Конфликт интересов не заявляется.

Библиографический список

1. Uzun O., Wilson D.G., Vujanic G.M. et al. Cardiac tumours in children. *Orphanet J. Rare Dis.* 2007; 2: 11. DOI: 10.1186/1750-1172-2-11.
2. Piazza N., Chughtai T., Toledano K. et al. Primary cardiac tumours: eighteen years of surgical experience on 21 patients. *Can. J. Cardiol.* 2004; 20: 1443–8.
3. Белозеров Ю.М. Детская кардиология. М.: МЕДпресс-информ; 2004.
4. Шарыкин А.С., Шилыковская Е.В., Навроцкая Т.К. Нарушения сердечного ритма при рабдомиоме сердца у детей с туберозным склерозом. *Российский вестник перинатологии и педиатрии.* 2007; 52: 48–52.
5. Mariano A., Pita A., Leon R. et al. Primary cardiac tumors in children: a 16-year experience. *Rev. Port. Cardiol.* 2009; 28: 279–88.
6. Von Recklinghausen F.D. Ein Herz von einem Neugeborene welches mehrere theils nach aussen, theils nach den Höhlen prominirende Tumoren (Myomen) trug. *Monatschr. J. Geburtsk. u. Frauenkr.* 1862; 20: 1.
7. Miyake C.Y., Del Nido P.J., Alexander M.E. et al. Cardiac tumors and associated arrhythmias in pediatric patients, with observations on surgical therapy for ventricular tachycardia. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2011; 58 (18): 1903–9. DOI: 10.1016/j.jacc.2011.08.005.
8. Kohut J., Krzystolik-Ladzinska J., Szydlowski L. et al. The diagnosis, clinical course and follow-up of children with cardiac tumours – a single-centre experience. *Kardiol. Pol.* 2010; 68 (3): 304–9.
9. Myers K.A., Wong K.K., Tipple M., Sanatani S. Benign cardiac tumours, malignant arrhythmias. *Can. J. Cardiol.* 2010; 26 (2): 58–61. DOI: 10.1016/S0828-282X(10)70009-X.
10. Бокерия Л.А., Серов Р.А., Кавсадзе В.Э. Морфология опухолей сердца: Атлас. М.: НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН; 2011.
11. Бокерия Л.А., Свободов А.А., Серов Р.А., Юрпольская Л.А., Адкин Д.В., Малиновский А.В. Случай успешного

удаления рабдомиомы выводного отдела левого желудочка у ребенка двух месяцев жизни. *Грудная и сердечно-сосудистая хирургия*. 2012; 3: 56–9.
12. Cina S.J., Smialek J.E., Burke A.P. et al. Primary cardiac tumors causing sudden death: a review of the literature. *Am. J. Forensic. Med. Pathol.* 1996; 17 (4): 271–81.
13. Smith H.C., Watson G.H., Patel R.G., Super M. Cardiac rhabdomyomata in tuberous sclerosis: their course and diagnostic value. *Arch. Dis. Child.* 1989; 64 (2): 196–200.
14. Pallavi A.K., Kalyan S., Narasimhan C. Incessant ventricular tachycardia due to multiple cardiac rhabdomyomas in an infant with tuberous sclerosis. *Indian Heart J.* 2013; 65 (1): 111–3. DOI: 10.1016/j.ihj.2012.12.003.
15. Бокерия Л.А., Газал Б. Возможности мультиспиральной компьютерной томографии в диагностике заболеваний сердца. *Креативная кардиология*. 2012; 1: 64–72.
16. DeVore G.R., Hakim S., Kleinman C.S., Hobbins J.C. The in utero diagnosis of an interventricular septal cardiac rhabdomyoma by means of real-time-directed, M-mode echocardiography. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1982; 143: 967–9.
17. Chao A.S., Wang T.H., Chang Y.C. et al. Outcome of antenatally diagnosed cardiac rhabdomyoma: case series and a meta-analysis. *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 2008; 31 (3): 289–95.
18. Atalay S., Aypar E., Uçar T. et al. Fetal and neonatal cardiac rhabdomyomas: clinical presentation, outcome and association with tuberous sclerosis complex. *Turk. J. Pediatr.* 2010; 52 (5): 481–7.
19. Jóźwiak S., Kotulska K., Kasprzyk-Obara J. et al. Clinical and genotype studies of cardiac tumors in 154 patients with tuberous sclerosis complex. *Pediatrics.* 2006; 118 (4): e1146–51. DOI: 10.1542/peds.2006-0504.
20. Demir H.A., Ekici F., Yazal E. Everolimus: a challenging drug in the treatment of multifocal inoperable cardiac rhabdomyoma. *Pediatrics.* 2012; 130 (1): e243–7. DOI: 10.1542/peds.2011-3476.
21. Gunther T., Schreiber C., Noebauer C. et al. Treatment strategies for pediatric patients with primary cardiac and pericardial tumors: a 30-year review. *Pediatr. Cardiol.* 2008; 29 (6): 1071–6. DOI: 10.1007/s00246-008-9256-6.

References

1. Uzun O., Wilson D.G., Vujanic G.M. et al. Cardiac tumours in children. *Orphanet J. Rare Dis.* 2007; 2: 11. DOI: 10.1186/1750-1172-2-11.
2. Piazza N., Chughtai T., Toledano K. et al. Primary cardiac tumours: eighteen years of surgical experience on 21 patients. *Can. J. Cardiol.* 2004; 20: 1443–8.
3. Belozerov Yu.M. Pediatric cardiology. Moscow: MEDpress-inform; 2004 (in Russian).
4. Sharykin A.S., Shilykovskaya E.V., Navrotskaya T.K. Cardiac arrhythmias during cardiac rhabdomyomas in children with tuberous sclerosis. *Rossiyskiy Vestnik Perinatologii i Pediatrii.* 2007; 52: 48–52 (in Russian).
5. Mariano A., Pita A., Leon R. et al. Primary cardiac tumors in children: a 16-year experience. *Rev. Port. Cardiol.* 2009; 28: 279–88.
6. Von Recklinghausen F.D. Ein Herz von einem Neugeborene welches mehrere theils nach aussen, theils nach den Höhlen prominirende Tumoren (Myomen) trug. *Monatschr. J. Geburtsk. u. Frauenkr.* 1862; 20: 1.
7. Miyake C.Y., Del Nido P.J., Alexander M.E. et al. Cardiac tumors and associated arrhythmias in pediatric patients, with observations on surgical therapy for ventricular tachycardia. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2011; 58 (18): 1903–9. DOI: 10.1016/j.jacc.2011.08.005.
8. Kohut J., Krzystolik-Ladzinska J., Szydlowski L. et al. The diagnosis, clinical course and follow-up of children with cardiac tumours – a single-centre experience. *Kardiol. Pol.* 2010; 68 (3): 304–9.
9. Myers K.A., Wong K.K., Tipple M., Sanatani S. Benign cardiac tumours, malignant arrhythmias. *Can. J. Cardiol.* 2010; 26 (2): 58–61. DOI: 10.1016/S0828-282X(10)70009-X.
10. Bockeria L.A., Serov R.A., Kavsadze V.E. Morphology of heart tumors: Atlas. Moscow: A.N. Bakoulev Scientific Center for Cardiovascular Surgery of Russian Academy of Medical Sciences; 2011 (in Russian).
11. Bockeria L.A., Svobodov A.A., Serov R.A., Yurpol'skaya L.A., Adkin D.V., Malinovskiy A.V. The case of successful extraction of rhabdomyoma from left ventricular outflow tract in a two-month-old child. *Grudnaya i Serdechno-Sosudistaya Khirurgiya*. 2012; 3: 56–9 (in Russian).
12. Cina S.J., Smialek J.E., Burke A.P. et al. Primary cardiac tumors causing sudden death: a review of the literature. *Am. J. Forensic. Med. Pathol.* 1996; 17 (4): 271–81.
13. Smith H.C., Watson G.H., Patel R.G., Super M. Cardiac rhabdomyomata in tuberous sclerosis: their course and diagnostic value. *Arch. Dis. Child.* 1989; 64 (2): 196–200.
14. Pallavi A.K., Kalyan S., Narasimhan C. Incessant ventricular tachycardia due to multiple cardiac rhabdomyomas in an infant with tuberous sclerosis. *Indian Heart J.* 2013; 65 (1): 111–3. DOI: 10.1016/j.ihj.2012.12.003.
15. Bockeria L.A., Gazal B. Multispiral computed tomography utility in diagnostics of heart diseases. *Kreativnaya Kardiologiya*. 2012; 1: 64–72 (in Russian).
16. DeVore G.R., Hakim S., Kleinman C.S., Hobbins J.C. The in utero diagnosis of an interventricular septal cardiac rhabdomyoma by means of real-time-directed, M-mode echocardiography. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1982; 143: 967–9.
17. Chao A.S., Wang T.H., Chang Y.C. et al. Outcome of antenatally diagnosed cardiac rhabdomyoma: case series and a meta-analysis. *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 2008; 31 (3): 289–95.
18. Atalay S., Aypar E., Uçar T. et al. Fetal and neonatal cardiac rhabdomyomas: clinical presentation, outcome and association with tuberous sclerosis complex. *Turk. J. Pediatr.* 2010; 52 (5): 481–7.
19. Jóźwiak S., Kotulska K., Kasprzyk-Obara J. et al. Clinical and genotype studies of cardiac tumors in 154 patients with tuberous sclerosis complex. *Pediatrics.* 2006; 118 (4): e1146–51. DOI: 10.1542/peds.2006-0504.
20. Demir H.A., Ekici F., Yazal E. Everolimus: a challenging drug in the treatment of multifocal inoperable cardiac rhabdomyoma. *Pediatrics.* 2012; 130 (1): e243–7. DOI: 10.1542/peds.2011-3476.
21. Gunther T., Schreiber C., Noebauer C. et al. Treatment strategies for pediatric patients with primary cardiac and pericardial tumors: a 30-year review. *Pediatr. Cardiol.* 2008; 29 (6): 1071–6. DOI: 10.1007/s00246-008-9256-6.

Поступила 17.12.2014 г.
Подписана в печать 29.12.2014 г.

Рубрика: неинвазивная аритмология

© Л.А. БОКЕРИЯ, З.З. ИВАНОВА, 2014
© АННАЛЫ АРИТМОЛОГИИ, 2014

УДК [616.125.2:616.12-008.313.2]-073.756.8:681.31

DOI: 10.15275/annaritmol.2014.4.4

ОЦЕНКА МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ОСОБЕННОСТЕЙ ЛЕВОГО ПРЕДСЕРДИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ С ПОМОЩЬЮ КОМПЬЮТЕРНОЙ И МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНОЙ ТОМОГРАФИИ

Тип статьи: обзор

Л.А. Бокерия, З.З. Иванова

ФГБНУ «Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева»; Рублевское шоссе, 135, Москва, 121552, Российская Федерация

Бокерия Лео Антонович, академик РАН и РАМН, директор ФГБНУ «НЦССХ им. А.Н. Бакулева»; Иванова Залина Замудиновна, аспирант, e-mail: zzivanova@mail.ru

Фибрилляция предсердий (ФП) – наджелудочковая тахиаритмия, проявляющаяся хаотической электрической активностью предсердий с частотой импульсов до 350–700 в минуту и абсолютной неритмичностью комплексов QRS на электрокардиограмме (ЭКГ). Это одно из самых распространенных заболеваний, которым страдает 1–2% населения. Особое внимание исследователей сосредоточено на изучении функциональных особенностей левого предсердия (ЛП) при ФП. Левое предсердие осуществляет важнейшие функции в работе сердца: оно является резервуаром, принимающим кровь из легочных вен во время систолы желудочков, а во время фазы раннего диастолического заполнения левого желудочка (ЛЖ) выступает как кондуит, направляя ток крови в ЛЖ; одновременно ЛП выполняет насосную функцию, обеспечивая 15–30% ударного объема ЛЖ за счет активного опустошения в конце диастолы желудочков. Нарушение основных функций ЛП при ФП обусловлено следующими гистологическими изменениями миофибрилл: гипертрофия, дистрофия, миолиз и фиброз. Компьютерная томография (КТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ) с введением контрастного вещества позволяет с высокой точностью оценить функциональные и морфологические особенности ЛП при ФП, которые крайне важны для прогнозирования риска осложнений ФП, определения тактики лечения данной группы пациентов и прогноза успешности хирургического лечения ФП. К функциональным характеристикам ЛП относят его фракцию выброса, к морфологическим – объем, размеры устья, анатомию впадения легочных вен в ЛП и его ушка и, наконец, фиброз миокарда ЛП. Обязательным условием использования современных методов интервенционного лечения ФП (радиочастотная аблация легочных вен) является знание точной анатомии ЛП и легочных вен. Методы КТ и МРТ выявляют тромбоз ушка ЛП, что дает возможность своевременно начать адекватную антикоагулянтную терапию, подобрать вид и размер устройства для эндоваскулярного закрытия ушка ЛП и запланировать его перевязку при выполнении операций на открытом сердце с целью профилактики ишемического инсульта у пациентов данной категории.

Современный уровень технологий КТ и МРТ дает возможность с высокой точностью оценить функцию и морфологические особенности ЛП у пациентов с ФП. Высокая диагностическая информативность КТ и МРТ подтверждается тем, что линейные размеры ЛП и легочных вен не противоречат данным инвазивных методов исследования (внутрисердечная эхокардиография и венография), а фиброз ЛП подтверждается результатами гистологических анализов биопсий.

Ключевые слова: фибрилляция предсердий; левое предсердие; компьютерная томография; магнитно-резонансная томография.

ASSESSMENT OF THE MORPHOFUNCTIONAL CHARACTERISTICS OF THE LEFT ATRIUM IN PATIENTS WITH ATRIAL FIBRILLATION BY USING COMPUTED TOMOGRAPHY AND MAGNETIC RESONANCE IMAGING

L.A. Bockeria, Z.Z. Ivanova

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

Bockeria Leo Antonovich, Academician of Russian Academy of Sciences and Russian Academy of Medical Sciences, Director of A.N. Bakoulev Scientific Center for Cardiovascular Surgery;
Ivanova Zalina Zamudinovna, Postgraduate, e-mail: zzivanova@mail.ru

Atrial fibrillation (AF) is a supraventricular tachyarrhythmia characterized by chaotic electrical activity of the atria (350–700 beats per minute) and absolute irregularity of the heart beats on electrocardiography (ECG). The prevalence of AF is 1–2% of the general population. It should be noted that this rate is increasing every year. Researchers pay much attention to the study of the functional characteristics of the left atrium in case of AF, considering its important functions: on the one hand, it is a reservoir, receiving blood from the pulmonary veins during of ventricular systole and acts as a conduit during the phase of early diastolic filling of the left ventricle, directing the blood flow to the left ventricle; on the other hand, the left atrium performs a pumping function, providing 15–30% of the left ventricle stroke volume due to active depletion at the end of the diastole of the ventricles. Changes of the basic functions of the left atrium in AF are caused by the following histological changes of myofibrils: hypertrophy, degeneration, myolysis and fibrosis. Contrast-enhanced computed tomography (CT) and magnetic resonance imaging (MRI) allows to precisely assess the functional and morphological characteristics of the left atrium in AF, which are extremely important for prediction the risk of complications of AF, determination of the treatment modality in these patients and prediction of the success rate of AF surgical treatment. The functional characteristics of left atrium include the ejection fraction of the left atrium, morphological – its volume, the size of the orifice, the anatomy of the pulmonary veins and left atrium appendage, and, finally, fibrosis of the myocardium of the left atrium. Anatomy of the left atrium and pulmonary veins is considered to be an important factor while planning interventional treatment of AF (RF isolation of pulmonary veins). CT and MRI allow to reveal thrombosis of the left atrium appendage that enables us to start anticoagulation therapy, to select the appropriate type and size of the device for percutaneous closure of the left atrium appendage and to plan its ligation during open heart surgery for the prevention of ischemic stroke in these patients.

Today contrast-enhanced CT and MRI allow non-invasively assess with high accuracy functional and morphological characteristics of the left atrium in patients with AF. High diagnostic value of CT and MRI is confirmed by the fact that the linear dimensions of the left atrium and pulmonary veins coinciding with those of invasive methods (intracardiac echocardiography and venography), and fibrosis of the left atrium is confirmed by the results of histological examination.

Key words: atrial fibrillation; left atrium; computed tomography; magnetic resonance imaging.

Фибрилляция предсердий (ФП) – наджелудочковая тахиаритмия, которая характеризуется хаотической электрической активностью предсердий с частотой импульсов до 350–700 в минуту и абсолютной неритмичностью комплексов *QRS* на ЭКГ [1]. Фибрилляция предсердий – одно из самых распространенных заболеваний, оно поражает 1–2% населения. Благодаря лучшей выявляемости ряд авторов отмечают с каждым годом рост заболеваемости [2–4]. Частота ФП после 55 лет с каждым десятилетием удваивается и в возрастной категории старше 80 лет составляет около 8% [5]. По результатам Фрамингемского исследования, риск развития ФП у мужчин и женщин старше 40 лет составляет 26 и 23% соответственно [6]. В США насчитывают более 2 млн больных ФП; в Европе этот показатель составляет 4,5 млн [7, 8]. В России ФП страдают более одной трети больных с диагностированными аритмиями [9, 10]. К факторам риска развития заболевания относят преклонный возраст, хроническую сердечную недостаточность, клапанные пороки сердца, артериальную гипертензию, инфаркт миокарда и ряд факторов, таких как мужской пол, ожирение, злоупотребление алкоголем, ночное апноэ.

Исследователи обращают большое внимание на изучение функциональных особенностей левого предсердия (ЛП) при ФП, поскольку его значимость неоспорима: с одной стороны, ЛП является резервуаром, принимающим кровь из легочных вен во время систолы желудочков, а во время фазы раннего диастолического заполнения левого желудочка (ЛЖ) выступает как кондуит, направляя ток крови в ЛЖ; с другой стороны, ЛП выполняет насосную функцию, обеспечивая 15–30% ударного объема ЛЖ за счет активного опустошения в конце диастолы желудочков. Нарушение основных функций ЛП при ФП обусловлено такими гистологическими изменениями миофибрилл, как гипертрофия, дистрофия, миолиз и фиброз.

Развитию сердечной недостаточности способствует уменьшение сердечного выброса, связанное с недостаточно активным предсердным вкладом из-за отсутствия координированного сокращения миофибрилл ЛП. Грозным осложнением ФП является ишемический инсульт, обусловленный образованием тромбов в ЛП (чаще в его ушке), которые с током крови попадают в сосуды головного мозга. Основной причиной тромбообразования в ЛП является застой крови из-за нарушения его насосной функции. Частота развития ишемического инсульта у пациентов данной категории составляет 6% в год [11]. Фибрилляция предсердий увеличивает риск разви-

тия ишемического инсульта примерно в 5 раз и риск смерти – в 2 раза [12].

Компьютерная (КТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ) с введением контрастного вещества позволяет с высокой точностью оценить функциональные и морфологические особенности ЛП при ФП, которые крайне важны для прогнозирования риска осложнений описываемого заболевания, определения тактики ведения пациентов и успешности хирургического лечения ФП. К функциональным характеристикам ЛП относят фракцию выброса, к морфологическим – его объем, размеры устья, анатомию впадения легочных вен в ЛП и его ушка и, наконец, фиброз миокарда ЛП. Компьютерная томография позволяет определить линейные размеры и объем, анатомию ЛП и его ушка, а также легочных вен [13]; МРТ – визуализировать фиброз ЛП и установить степень его распространенности, а также вклад предсердия в ударный объем ЛЖ.

Систематический обзор мировой литературы позволит оценить реальные возможности КТ и МРТ в изучении морфофункциональных особенностей ЛП у пациентов с ФП.

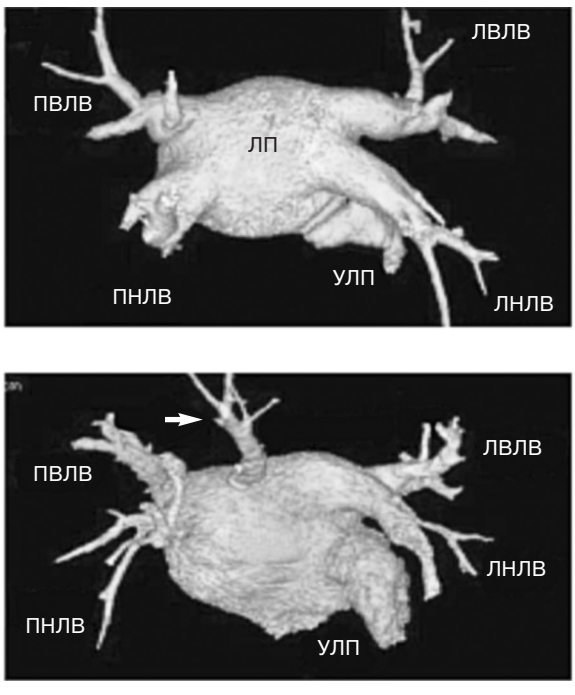
Компьютерная томография левого предсердия, его ушка и легочных вен

Изучение анатомии легочных вен

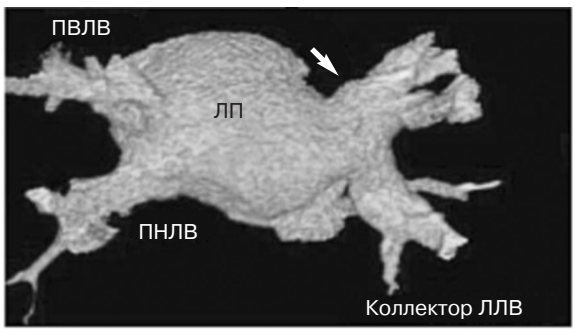
В 1998 г. M. Haissaguerre и соавт. сообщили об успешном устранении ФП после катетерной абляции устьев легочных вен. Катетерная аблация быстро стала признанным методом лечения симптоматических пациентов с ФП, рефрактерной к антиаритмической терапии [14, 15]. В настоящее время катетерная аблация ФП имеет ряд методов, основным из которых является электрическая изоляция устьев легочных вен от ЛП. Для достижения этой цели необходимо точно оценить анатомию легочных вен и размеры их устьев. Существует ряд вариантов анатомии легочных вен, но чаще всего встречаются два из них: общий коллектор и дополнительные легочные вены (рис. 1) [16]. Известно, что вены с большим диаметром являются потенциально аритмогенными и ответственны за запуск аритмии. Также установлено, что наличие впадающего в ЛП общего коллектора легочных вен также является косвенным признаком аритмогенности [17].

Предоперационное знание точной анатомии и особенностей легочных вен позволяет выполнить катетерную аблацию эффективно и с минимальным риском осложнений для пациента.

M.A. Wood и соавт. сообщили, что результаты, полученные с помощью КТ при изучении анатомии и размеров легочных вен, достоверно коррелируют с данными, рассчитанными методами внутрисердечной ЭхоКГ ($r = 0{,}57$) и венографии ($r = 0{,}52$). Тем самым были продемонстрированы высокие специфичность и чувствительность метода КТ в изучении легочных вен [16, 18].



а



б

в

Рис. 1. Варианты впадения легочных вен в левое предсердие:

а – типичное впадение легочных вен в левое предсердие (4 легочные вены отдельными устьями); *б* – впадение левых легочных вен в левое предсердие с общим коллектором (указан стрелкой); *в* – впадение добавочной легочной вены (указана стрелкой) в левое предсердие.

ПВЛВ – правая верхняя легочная вена; ПНЛВ – правая нижняя легочная вена; ЛВЛВ – левая верхняя легочная вена; ЛНЛВ – левая нижняя легочная вена; ЛП – левое предсердие; УЛП – ушко левого предсердия; ЛЛВ – левые легочные вены

Изучение линейных размеров и объема ЛП

Возрастающая роль размеров ЛП по сравнению с обычными факторами риска была продемонстрирована в нескольких исследованиях [19–22]. В том же Фрамингемском исследовании было показано, что увеличение ЛП было значимым предиктором высокой смертности среди мужчин и женщин. Относительный риск смерти на 10 мм прироста размера ЛП составлял 1,3 для мужчин (95% доверительный интервал (ДИ) 1,0–1,5) и 1,4 для женщин (95% ДИ 1,1–1,7) [23]. M. Osranek и соавт. продемонстрировали прогностическую ценность расширения ЛП у пациентов с изолированной ФП. В этом популяционном исследовании с медианой наблюдения, равной 27 годам, было отмечено, что у больных с изолированной ФП объем ЛП был ярким предиктором неблагоприятных событий (ишемического инсульта, острого инфаркта миокарда, сердечной недостаточности, госпитализации, смерти) независимо от возраста и клинических факторов риска [24]. Мультиспиральная КТ имеет отличное пространственное и временное разрешение, что позволяет максимально достоверно определить объем ЛП с помощью модифицированного метода Симпсона. Недавно в серии исследований было продемонстрировано, что объем ЛП является одним из наиболее точных предикторов исхода катетерной абляции ФП [25–28]. Таким образом, знание абсолютного размера ЛП может помочь сориентировать аритмологов в определении объема оперативного вмешательства и спрогнозировать его результаты.

Изучение ушка ЛП

Ушко является той частью сердца, где чаще всего образуются тромботические массы. Тромбоз ЛП при ФП является причиной ишемического инсульта и транзиторных ишемических атак, увеличивающих смертность в данной группе пациентов. Чреспищеводная ЭхоКГ является одним из способов выявления тромбоза ЛП и его ушка [15]. Но и эта процедура не способна обеспечить 100% диагностическую точность и имеет ряд ограничений. Это связано с выраженным феноменом спонтанного контрастирования, наличием артефактов или плохой ее переносимостью. Альтернативным методом исследования ушка ЛП является мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ), которая демонстрирует высокую диагностическую информативность в визуализации источников и потенциальных механизмов кардиогенного эмболизма [29]. По различным данным, чувствительность данной процедуры варьирует в пределах 64–100%, специфичность – 67–99%, положительная прогностическая ценность – 80–84%, а отрицательная прогностическая ценность – 29–100% [14]. Для улучшения визуализации тромбоза ушка ЛП существуют различные методики проведения исследования: использование положения пациента на спине и животе, двойного сканирования (в раннюю и позднюю фазу контрастирования). Ученые Кливлендской клиники предложили измерять плотность контрастирования в ушке ЛП и в восходящей аорте и опираться на соотношение этих величин для характеристики тромбоза. Чувствительность такой методики составляла 93%, а специфичность – 95% [30]. Тромбоз ушка ЛП является абсолютным противопоказанием к проведению электрической кардиоверсии и катетерной абляции ФП. Его раннее выявление позволяет провести адекватную антикоагулянтную терапию с целью растворения тромботических масс и профилактики ишемического инсульта.

Помимо диагностики тромбоза ушка ЛП, МСКТ позволяет получить важнейшую информацию для выполнения эндоваскулярного закрытия ушка ЛП окклюдером: размеры и точную анатомию ушка, а также подобрать оптимальный вид и размер устройства для проведения вышеназванной процедуры. Эта информация очень актуальна при выполнении операции на открытом сердце.

Магнитно-резонансная томография левого предсердия

Магнитно-резонансная томография с введением гадолинийсодержащего контрастного препарата дает такую же точность при оценке трехмерной анатомии ЛП, его ушка и легочных вен, что и МСКТ [31, 32]. По данным литературы, МРТ считается высокочувствительным методом для визуализации дополнительных масс в полостях сердца. J. Barkhausen и соавт. провели МРТ и чреспищеводную ЭхоКГ сердца у 24 пациентов с ФП и обнаружили 3 дополнительных тромба в ЛП благодаря именно МРТ. Все тромбы были подтверждены операциями [33]. Кроме того, усовершенствованные протоколы МРТ дают возможность оценить фиброз ЛП, степень его распространенности до и после радиочастотной абляции, а также определить вклад ЛП в функцию ЛЖ.

Фиброз ЛП

В 2007 г. D.C. Peters и соавт. впервые опубликовали данные о возможностях МРТ с введением гадолинийсодержащего контрастного вещества в рамках визуализации фиброзных изменений ЛП и устьев легочных вен после радиочастотной аблации [12, 34]. В исследование были включены 23 пациента, которым планировалось осуществить радиочастотную аблацию (РЧА) ЛП и легочных вен. Магнитно-резонансную томографию с контрастированием 10 пациентам провели до и после операции, 5 – только до операции, 8 – только после нее. В итоге МРТ была проведена в 33 случаях: в 15 – до операции, в 18 – после. Исследование выполняли с использованием магнитно-резонансного томографа 1,5 Тл (Gyroscan ACS-NT; Philips Medical Systems, Best, Нидерланды). В качестве контрастного вещества использовался гадопентетат димеглюмина. В 6 случаях (из которых в 5 МРТ выполнена после операции) были получены искаженные изображения из-за неправильного выполнения программных установок. В результате в 14 случаях проведения МРТ до операции признаков фиброза ЛП и устья легочных вен не было выявлено (0%). Во всех 18 случаях выполнения МРТ после операции (100%) были выявлены очаги фиброза в устьях легочных вен и в стенках ЛП. Данная работа положила начало последующим более крупным исследованиям по этой теме [34, 35].

R.S. Oakes и соавт. в 2009 г. опубликовали результаты МРТ 81 пациента с ФП, всем была выполнена РЧА легочных вен и ЛП: 41 пациент страдал пароксизмальной формой ФП, а 40 – персистирующей. У 43 пациентов степень распространенности фиброза ЛП была определена как незначительная, у 30 – как умеренная, у 8 пациентов – выраженная. Магнитно-резонансная томография ЛП была выполнена также 6 добровольцам без кардиальной патологии, у которых степень распространенности фиброза ЛП составила $1,7 \pm 0,3\%$. У 43 пациентов степень распространенности фиброза была равна $8,0 \pm 4,2\%$ (незначительная степень), у 30 – $21,3 \pm 5,8\%$ (умеренная), у 8 пациентов – $50,1 \pm 15,4\%$ (выраженная). У всех пациентов с выраженной степенью имелась персистирующая форма ФП. Была выявлена четкая связь объема ЛП со степенью распространенности его фиброза ($p < 0,001$). В течение 6 мес у 56 (69,1%) пациентов из 81 рецидивы ФП отсутствовали. Только у 6 (14,0%) из 43 больных с незначительной степенью распространенности фиброза ЛП наблюдались рецидивы ФП, в то время как у 13 (43,3%) из 30 пациентов они наблюдались с умеренной и у 6 (75%) из 8 выраженной степенью фиброза ЛП (регрессия Кокса, $p < 0,05$) [35].

Аналогичное исследование с включением большего числа пациентов провели C. McGann и соавт. [36]. Магнитно-резонансную томографию сердца с контрастированием перед РЧА легочных вен выполнили 386 пациентам. Кроме того, была создана контрольная группа из 21 пациента без ФП. Время наблюдения составило 12 мес. У 123 (31,9%) пациентов наблюдался рецидив ФП. В зависимости от распространенности фиброза ЛП были выделены четыре ее степени: I – менее 10% от объема ЛП; II – более 10%, но менее 20% от его объема; III – менее 30%; IV степень – более 30%. При статистическом анализе результатов оказалось, что частота рецидива ФП имела четкую связь со степенью выраженности фиброза ЛП. Так, частота рецидива ФП у пациентов с I степенью распространенности фиброза ЛП составила 21% (28 из 133), со II степенью – 29,3% (40 из 140), с III степенью – 33,8% (24 из 71), 71,4% (30 из 42) – у пациентов с IV степенью. Многофакторный анализ показал, что результаты РЧА легочных вен лучше всего предсказываются степенью распространенности фиброза ЛП (отношение рисков 4,89, $p < 0,0001$) и наличием сахарного диабета (отношение рисков 1,64, $p = 0,036$), в то время как объем ЛП и форма ФП не были статистически значимыми предикторами. Распространенность фиброза ЛП была достоверно выше у пациентов с ФП по сравнению с контрольной группой ($16,6 \pm 11,2\%$ против $3,1 \pm 1,9$, $p < 0,0001$). Выяснилось, что фиброз ЛП, выявленный с помощью МРТ сердца с контрастированием, коррелировал с результатами, полученными с помощью гистологического анализа биопсий. Таким образом, сделали вывод о том, что степень распространенности фиброза ЛП выше 30% предсказывает плохие результаты РЧА легочных вен.

В 2014 г. были опубликованы результаты многоцентрового проспективного обсервационного исследования DECAAF, включавшего 260 пациентов с пароксизмальной или персистирующей формой ФП, которым выполнили МРТ ЛП с введением контрастного вещества в 15 центрах США, Европы и Австралии в период с августа 2010 г. по август 2011 г. Средний возраст пациентов составил $59,1 \pm 10,7$ года; 64,6% больных

имели пароксизмальную форму ФП, а 35,4% – персистирующую. Артериальная гипертензия встречалась у 55% пациентов, ишемическая болезнь сердца – у 10%, хроническая сердечная недостаточность – у 5%, сахарный диабет – у 12,3% пациентов. Криоаблация была выполнена 16 больным, а всем остальным – РЧА легочных вен. Магнитно-резонансную томографию провели за 30 дней до операции. На основании распространенности обнаруженного фиброза ЛП были выделены четыре степени: I – менее 10% от объема ЛП; II – более 10%, но менее 20%; III – менее 30%; IV степень – более 30%. У 49 (18,9%) пациентов имелась I степень, у 107 (41,2%) – II, у 80 (30,8%) – III, у 24 (9,2%) – IV. Двухмерный статистический анализ выявил связь степени распространенности фиброза ЛП только с артериальной гипертензией. Срок наблюдения за пациентами после РЧА легочных вен составил 475 дней. Так, рецидив ФП у пациентов с I степенью распространенности фиброза ЛП составил 15,3% (95% ДИ, 7,6–29%), со II степенью – 35,8% (95% ДИ, 26,2–47,6%), с III степенью – 45,9% (95% ДИ, 35,6–57,5%), у больных с IV степенью – 69,4% (95% ДИ, 48,6%– 87,7%). Данное исследование на основе обширного материала в очередной раз продемонстрировало обратную связь между степенью распространенности фиброза ЛП и эффектом от РЧА легочных вен у пациентов с ФП [37].

Также отрицательное влияние выраженного фиброза ЛП на эффективность операции «лабиринт» у пациентов с клапанной патологией и ФП была продемонстрирована в другом исследовании на основании данных 47 больных [38].

Вклад левого предсердия в функцию левого желудочка

M. Akkaya и соавт. изучали взаимосвязь распространенности фиброза ЛП и фракции выброса ЛЖ [39]. В исследование были включены 384 пациента с ФП, которым провели МРТ сердца с контрастированием перед РЧА легочных вен. На основании степени распространенности фиброза были выделены четыре стадии: 1-я – менее 5% фиброза ЛП, 2-я – 5–20%, 3-я – 20,1–35%, 4-я – более 35%. Фракция выброса ЛЖ у пациентов с 1-й стадией фиброза ($p = 24$) в среднем составила $60,5 \pm 8,5\%$, со 2-й стадией ($p = 240$) – $55,7 \pm 10,3\%$, с 3-й стадией ($p = 90$) – $51,7 \pm 11,5\%$, с 4-й ($p = 30$) – $48,9 \pm 11,6\%$ ($p < 0,001$, односторонний ANOVA). При статистическом анализе полученных материалов была выявлена отрицательная корреляция степени распространенности фиброза ЛП и фракции выброса ЛЖ ($p < 0,001$). Результаты данного исследования позволили предположить отрицательное влияние фиброза ЛП на фракцию выброса ЛЖ.

J.H. Jaakko и соавт. впервые показали возможности МРТ в оценке вклада ЛП в функцию ЛЖ [40]. Определенный с помощью МРТ объем кровотока через МК (5610 ± 620 мл/мин) достоверно не отличался от сердечного выброса, измеренного в восходящей аорте (5670 ± 590 мл/мин) или по данным МРТ в кинорежиме в ЛЖ (5440 ± 614 мл/мин). Вклад ЛП в сердечный выброс составил $25,9 \pm 7,5\%$. Впервые было продемонстрировано, что существует возможность использования МРТ для количественного измерения объема кровотока из ЛП в ЛЖ через МК.

Оценка вклада ЛП в функцию ЛЖ с помощью МРТ сердца с контрастированием была описана в 2013 г. Ch.C. Vu [41]. Он оценивался с помощью фазовых контрастных серий на МРТ. В исследование включили 39 пациентов, которых направили на МРТ сердца с контрастированием с целью изучения жизнеспособности миокарда ЛЖ и оценки функции ЛЖ. Средний возраст пациентов составил 56 ± 10 лет, из них 46% – женщины. У 59% (23 из 39) пациентов исследовательской группы в анамнезе присутствовала артериальная гипертензия и у 40% (16 из 39) – сахарный диабет и гипертрофия ЛЖ. Ученые изучали функцию ЛП: волна Е – пассивное опустошение ЛП за счет диастолы ЛЖ, волна А – активное опустошение ЛП за счет его сокращения (рис. 2).

Фракция выброса ЛП оценивалась как отношение объема активного выброса ЛП к общему объему крови, поступающей из ЛП в ЛЖ. Также оценивались конечный диастолический и конечный систолический размеры ЛЖ. Митральная регургитация в зависимости от степени выраженности была классифицирована следующим образом: нет – 0, тривиальная – 1, мягкая – 2, умеренная – 3, тяжелая – 4. Размеры ЛП вычислялись в двухкамерной и четырехкамерной позициях.

Так, фракция выброса ЛП в среднем составила $22,9 \pm 14,5\%$. Средняя фракция выброса ЛЖ – $58 \pm 12\%$. Была выявлена значительная положительная корреляция между фракциями выброса ЛП и ЛЖ ($r = 0,44$, $p < 0,01$). Степень митральной регургитации в среднем равнялась $1,1 \pm 1,0$, к тому же была отмечена обратная корреляция

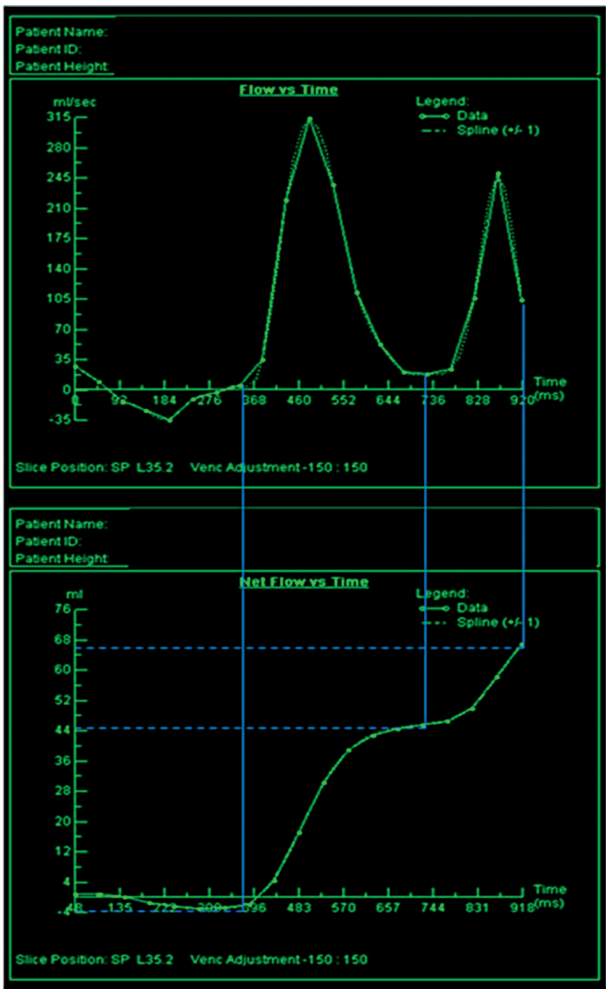


Рис. 2. Функция ЛП: волна Е – пассивное опустошение ЛП за счет диастолы ЛЖ, волна А – активное опустошение ЛП за счет его сокращения

фракции выброса ЛП со степенью митральной регургитации ($r = -0{,}60$, $p < 0{,}01$). Объем ЛП в среднем составил 52,4±40,0 мл, и его увеличение было связано с более низкой фракцией выброса ($r = -0{,}36$, $p = 0{,}02$).

Заключение

В настоящее время эффективное и безопасное выполнение эндоваскулярных и хирургических вмешательств при ФП невозможно без точных знаний о морфофункциональных особенностях ЛП, его ушка и легочных вен. Компьютерная и магнитно-резонансная томограммы при введении контрастного вещества позволяют с высокой точностью неинвазивным способом оценить функциональные и морфологические особенности ЛП у пациентов с ФП. Их высокая диагностическая информативность подтверждается тем, что линейные размеры ЛП и легочных вен, полученные с помощью КТ и МРТ, совпадают с данными инвазивных методов исследования (внутрисердечная ЭхоКГ и венография), а фиброз ЛП подтверждается результатами гистологических анализов биопсий. Также методы КТ и МРТ используют для выявления тромбоза ушка ЛП, что дает возможность своевременно начать адекватную антикоагулянтную терапию, подобрать вид и размер устройства для эндоваскулярного закрытия ушка ЛП и запланировать его перевязку при выполнении операций на открытом сердце.

Активное развитие современных и усовершенствованных протоколов КТ и МРТ позволит с высокой точностью оценить анатомо-морфологические особенности и вклад ЛП в функцию ЛЖ у пациентов с ФП и, таким образом, помогут улучшить результаты хирургического лечения данной категории пациентов.

Конфликт интересов

Конфликт интересов не заявляется.

Библиографический список

1. Струтынский А.В. Электрокардиограмма. Анализ и интерпретация. М.: МЕДпресс-информ; 2009: 123–224.
2. Friberg J., Buch P., Scharling H. et al. Rising rates of hospital admissions for atrial fibrillation. *Epidemiology.* 2003; 14 (6): 666–72.
3. Go A.S., Hylek E.M., Phillips K.A. et al. Prevalence of diagnosed atrial fibrillation in adults: national implications for rhythm management and stroke prevention: the Anticoagulation and Risk Factors in Atrial Fibrillation (ATRIA) Study. *JAMA.* 2001; 285 (18): 2370–5. DOI: 10.1001/jama.285.18.2370.
4. Stewart S., Hart C.L., Hole D.J. et al. Population prevalence, Incidence, and Predictors of Atrial Fibrillation in the Renfrew (Paisley study). *Heart.* 2001; 86 (5): 516–21. DOI: 10.1136/heart.86.5.516.
5. Furberg C.D., Psaty B.M., Manolio T.A. et al. Prevalence of atrial fibrillation in elderly subjects (the Cardiovascular Health Study). *Am. J. Cardiol.* 1994; 74 (3): 236–41.
6. Lloyd-Jones D.M., Wang T.J., Leip E.P. et al. Lifetime risk for development of atrial fibrillation: the Framingham Heart Study. *Circulation.* 2004; 110 (9): 1042–6. DOI: 10.1161/01.CIR.0000140263.20897.42
7. Naccarelli G.V., Varker H., Lin J., Schulman K.L. Increasing prevalence of atrial fibrillation and flutter in the United States. *Am. J. Cardiol.* 2009; 104 (11): 1534–9. DOI: 10.1016/j.amjcard.2009.07.022.
8. Rubin P., Simon R.I., Mann D.L., Fenton D.S. Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine, 2-Volume Set: Expert Consult Premium Edition – Enhanced Online Features and Print. Philadelphia: Saunders; 2011.
9. Дедов Д.В., Иванов А.П., Эльгард И.А. Риск рецидива фибрилляции предсердий у больных ишемической болезнью сердца и артериальной гипертензией по данным холтеровского мониторирования электрокардиограммы. *Вестник аритмологии.* 2010; 59: 27–32.
10. Marino P.L. The ICU Book. 4th ed. Lippincott Williams & Wilkins; 2013: 909–13.
11. Cai H., Li Z., Goette A. et al. Downregulation of endocardial nitric oxide synthase expression and nitric oxide production in atrial fibrillation: potential mechanisms for atrial thrombosis and stroke. *Circulation.* 2002; 106 (22): 2854–8. DOI: 10.1161/01.CIR.0000039327.11661.16.

12. Peters D.C., Wylie J.V., Hauser T.H. et al. Detection of Pulmonary Vein and Left Atrial Scar after Catheter Ablation with Three-dimensional Navigator-gated Delayed Enhancement MR Imaging: Initial Experience. *Radiology*. 2007; 243 (3): 690–5. DOI: 10.1148/radiol.2433060417.
13. Глазкова Е.Ю., Александрова С.А., Громова О.И. и соавт. Компьютерная томография в оценке сложной морфологии ушка левого предсердия: клинический случай. *Креативная кардиология*. 2014; 4: 84–7.
14. Haissaguerre M., Jais P., Shah D.C. et al. Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins. *N. Engl. J. Med.* 1998; 339 (10): 659–66. DOI: 10.1056/NEJM199809033391003.
15. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation. *Circulation*. 2006; 114: 257–354. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.106.177292.
16. Wood M.A., Wittkamp M., Henry D. et al. A comparison of pulmonary vein ostial anatomy by computerized tomography, echocardiography, and venography in patients with atrial fibrillation having radiofrequency catheter ablation. *Am. J. Cardiol.* 2004; 93: 49–53. DOI: 10.1016/j.amjcard.2003.09.011.
17. Ревишвили А.Ш., Любкина Е.В., Торрес Дж. и соавт. Результаты интервенционного лечения различных форм фибрилляции предсердий. *Анналы аритмологии*. 2004; 1: 86–93.
18. Jongbloed M.R., Bax J.J., Lamb H.J. et al. Multislice computed tomography versus intracardiac echocardiography to evaluate the pulmonary veins before radiofrequency catheter ablation of atrial fibrillation. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2005; 45: 343–50. DOI: 10.1016/j.jacc.2004.10.040.
19. Beinart R., Boyko V., Schwammenthal E. et al. Long-term prognostic significance of left atrial volume in acute myocardial infarction. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2004; 44 (2): 327–34. DOI: 10.1016/j.jacc.2004.03.062.
20. Mahabadi A., Lehmann N., Sonneck C. et al. Left atrial size quantification using non-contrast enhanced cardiac computed tomography – association with cardiovascular risk factors and gender-specific distribution in the general population: the Heinz Nixdorf Recall Study. *Acta Radiol.* 2013; 55 (8): 917–25. DOI: 10.1177/0284185113507446.
21. Rossi A., Cicoira M., Zanolla L. et al. Determinants and prognostic value of left atrial volume in patients with dilated cardiomyopathy. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2002; 40 (8): 1425–30. DOI: 10.1016/S0735-1097(02)02305-7.
22. Tsang T.S., Barnes M.E., Bailey K.R. et al. Left atrial volume: important risk marker of incident atrial fibrillation in 1655 older men and women. *Mayo Clin. Proc.* 2001; 76 (5): 467–75. DOI: 10.4065/76.5.467.
23. Benjamin E.J., D'Agostino R.B., Belanger A.J. et al. Left atrial size and the risk of stroke and death: The Framingham Heart Study. *Circulation*. 1995; 92 (4): 835–41. DOI: 10.1161/01.CIR.92.4.835.
24. Osranek M., Bursi F., Bailey K.R. et al. Left atrial volume predicts cardiovascular events in patients originally diagnosed with lone atrial fibrillation: three decade follow up. *Eur. Heart J.* 2005; 26 (23): 2556–61. DOI: 10.1093/eurheartj/ehi483.
25. Shin S.H., Park M.Y., Oh W.J. et al. Left atrial volume is a predictor of atrial fibrillation recurrence after catheter ablation. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2008; 21 (6): 697–702. DOI: 10.1016/j.echo.2007.10.022.
26. Hof I., Chilukuri K., Arbab-Zadeh A. et al. Does left atrial volume and pulmonary venous anatomy predict the outcome of catheter ablation of atrial fibrillation? *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 2009; 20 (9): 1005–1010. DOI: 10.1111/j.1540-8167.2009.01504.x.
27. Abecasis J., Dourado R., Ferreira A. et al. Left atrial volume calculated by multi-detector computed tomography may predict successful pulmonary vein isolation in catheter ablation of atrial fibrillation. *Europace*. 2009; 11 (10): 1289–94. DOI: 10.1093/europace/eup198.
28. Бокерия Л.А., Иваницкий А.В., Ревишвили А.Ш. и соавт. Оценка анатомии левого предсердия у больных с фибрилляцией предсердий с помощью спиральной компьютерной ангиографии. *Progress in Biomedical Research*. 2001; 6: 43–7.
29. Romero J., Husain S., Kelesidis I. et al. Detection of left atrial appendage thrombus by cardiac computed tomography in patients with atrial fibrillation: a meta-analysis. *Circ: Cardiovasc. Imaging*. 2013; 6 (2): 185–94. DOI: 10.1161/CIRCIMAGING.112.000153.
30. Бокерия Л.А., Макаренко В.Н., Александрова С.А., Глазкова Е.Ю. Диагностика тромбоза ушка левого предсердия методом мультидетекторной компьютерной томографии. *Грудная и сердечно-сосудистая хирургия*. 2010; 3: 4–7.
31. Юрпольская Л.А., Макаренко В.Н., Бокерия Л.А. Лучевая диагностика врожденных пороков сердца и сосудов. Этапы эволюции от классической рентгенологии до современных методов компьютерной томографии. *Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН. Приложение*. 2007; 8 (2): 3–61.
32. Heist E.K., Refaat M., Danik S.B. et al. Analysis of the left atrial appendage by magnetic resonance angiography in patients with atrial fibrillation. *Heart Rhythm*. 2006; 3 (11): 1313–8. DOI: 10.1016/j.hrthm.2006.07.022.
33. Barkhausen J., Hunold P., Eggebrecht H. et al. Detection and characterization of intracardiac thrombi on MR imaging. *Am. J. Roentgenol.* 2002; 179 (6): 1539–44.
34. Jeevanantham V., Ntim W., Navaneethan S. et al. Meta-analysis of the effect of radiofrequency catherer ablation on left atrial size, volumes and function in patients with atrial fibrillation. *Am. J. Cardiol.* 2010; 105 (9): 1317–26. DOI: 10.1016/j.amjcard.2009.12.046.
35. Oakes R.S., Badger T.J., Kholmovski E.G. et al. Detection and quantification of left atrial structural remodeling with delayed-enhancement magnetic resonance imaging in patients with atrial fibrillation. *Circulation*. 2009; 119 (13): 1758–67. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.108.811877.
36. McGann C., Akoum N., Patel A. et al. Atrial fibrillation ablation outcome is predicted by left atrial remodeling on MRI. *Circ. Arrhythm. Electrophysiol.* 2014; 7 (1): 23–30. DOI: 10.1161/CIRCEP.113.000689.
37. Marrouche N.F., Wilber D., Hindricks G. et al. Association of atrial tissue fibrosis identified by delayed enhancement MRI and atrial fibrillation catheter ablation. *JAMA*. 2014; 311 (5): 498–506. DOI: 10.1001/jama.2014.3.
38. Kainuma S., Masai T., Yoshitatsu M. et al. Advanced left-atrial fibrosis is associated with unsuccessful maze operation for valvular atrial fibrillation. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 2011; 40 (1): 61–9. DOI: 10.1016/j.ejcts.2010.11.008.
39. Akkaya M., Marrouche N., Higuchi K. et al. The degree of left atrial structural remodeling impacts left ventricular ejection fraction in patients with atrial fibrillation. *Turk. Kardiyol. Dern. Ars.* 2014; 42 (1): 11–9. DOI: 10.5543/tkda.2014.20726.
40. Hartiala J.J., Mostbeck G.H., Foster E. et al. Velocity-encoded cine MRI in the evaluation of left ventricular diastolic function: Measurement of mitral valve and pulmonary vein flow velocities and flow volume across the mitral valve. *Am. Heart J.* 1993; 125 (4): 1054–66. DOI: 10.1016/0002-8703(93)90114-O.
41. Vu Ch.C. The assessment of atrial function by velocity-encoded magnetic resonance imaging. *World J. Cardiovasc. Dis.* 2013; 3 (2): 18–24.

References

1. Strutynskiy A.V. Electrocardiogram. Analysis and interpretation. Moscow: MEDpress-inform; 2009: 123–224 (in Russian).
2. Friberg J., Buch P., Scharling H. et al. Rising rates of hospital admissions for atrial fibrillation. *Epidemiology*. 2003; 14 (6): 666–72.
3. Go A.S., Hylek E.M., Phillips K.A. et al. Prevalence of diagnosed atrial fibrillation in adults: national implications for rhythm management and stroke prevention: the Anticoagulation and Risk Factors in Atrial Fibrillation (ATRIA) Study. *JAMA*. 2001; 285 (18): 2370–5. DOI: 10.1001/jama.285.18.2370.
4. Stewart S., Hart C.L., Hole D.J. et al. Population prevalence, Incidence, and Predictors of Atrial Fibrillation in the Renfrew (Paisley study). *Heart*. 2001; 86 (5): 516–21. DOI: 10.1136/heart.86.5.516.
5. Furberg C.D., Psaty B.M., Manolio T.A. et al. Prevalence of atrial fibrillation in elderly subjects (the Cardiovascular Health Study). *Am. J. Cardiol.* 1994; 74 (3): 236–41.
6. Lloyd-Jones D.M., Wang T.J., Leip E.P. et al. Lifetime risk for development of atrial fibrillation: the Framingham Heart Study. *Circulation*. 2004; 110 (9): 1042–6. DOI: 10.1161/01.CIR.0000140263.20897.42

7. Naccarelli G.V., Varker H., Lin J., Schulman K.L. Increasing prevalence of atrial fibrillation and flutter in the United States. *Am. J. Cardiol.* 2009; 104 (11): 1534–9. DOI: 10.1016/j.amjcard.2009.07.022.
8. Rubin P., Simon R.I., Mann D.L., Fenton D.S. Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine, 2-Volume Set: Expert Consult Premium Edition – Enhanced Online Features and Print. Philadelphia: Saunders; 2011.
9. Dedov D.V., Ivanov A.P., El'gard I.A. Risk of recurrence of fibrillation of auricles at patients with coronary heart disease and arterial hypertension according to Holter monitoring of the electrocardiogram. *Vestnik Aritmologii*. 2010; 59: 27–32 (in Russian).
10. Marino P.L. The ICU Book. 4th ed. Lippincott Williams & Wilkins; 2013: 909–13.
11. Cai H., Li Z., Goette A. et al. Downregulation of endocardial nitric oxide synthase expression and nitric oxide production in atrial fibrillation: potential mechanisms for atrial thrombosis and stroke. *Circulation*. 2002; 106 (22): 2854–8. DOI: 10.1161/01.CIR.0000039327.11661.16.
12. Peters D.C., Wylie J.V., Hauser T.H. et al. Detection of Pulmonary Vein and Left Atrial Scar after Catheter Ablation with Three-dimensional Navigator-gated Delayed Enhancement MR Imaging: Initial Experience. *Radiology*. 2007; 243 (3): 690–5. DOI: 10.1148/radiol.2433060417.
13. Glazkova E.Yu., Aleksandrova S.A., Gromova O.I. et al. Computed tomography in the evaluation of the complex morphology of the left atrial appendage: a clinical case. *Kreativnaya Kardiologiya*. 2014; 4: 84–7 (in Russian).
14. Haissaguerre M., Jais P., Shah D.C. et al. Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins. *N. Engl. J. Med.* 1998; 339 (10): 659–66. DOI: 10.1056/NEJM199809033391003.
15. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation. *Circulation*. 2006; 114: 257–354. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.106.177292.
16. Wood M.A., Wittkamp M., Henry D. et al. A comparison of pulmonary vein ostial anatomy by computerized tomography, echocardiography, and venography in patients with atrial fibrillation having radiofrequency catheter ablation. *Am. J. Cardiol.* 2004; 93: 49–53. DOI: 10.1016/j.amjcard.2003.09.011.
17. Revishvili A.Sh., Lyubkina E.V., Torres J. et al. Results of interventional treatment of different types of atrial fibrillation. *Annaly Aritmologii*. 2004; 1: 86–93 (in Russian).
18. Jongbloed M.R., Bax J.J., Lamb H.J. et al. Multislice compued tomography versus intracardiac echocardiography to evaluate the pulmonary veins before radiofrequency catheter ablation of atrial fibrillation. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2005; 45: 343–50. DOI: 10.1016/j.jacc.2004.10.040.
19. Beinart R., Boyko V., Schwammenthal E. et al. Long-term prognostic significance of left atrial volume in acute myocardial infarction. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2004; 44 (2): 327–34. DOI: 10.1016/j.jacc.2004.03.062.
20. Mahabadi A., Lehmann N., Sonneck C. et al. Left atrial size quantification using non-contrast enhanced cardiac computed tomography – association with cardiovascular risk factors and gender-specific distribution in the general population: the Heinz Nixdorf Recall Study. *Acta Radiol.* 2013; 55 (8): 917–25. DOI: 10.1177/0284185113507446.
21. Rossi A., Cicoira M., Zanolla L. et al. Determinants and prognostic value of left atrial volume in patients with dilated cardiomyopathy. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2002; 40 (8): 1425–30. DOI: 10.1016/S0735-1097(02)02305-7.
22. Tsang T.S., Barnes M.E., Bailey K.R. et al. Left atrial volume: important risk marker of incident atrial fibrillation in 1655 older men and women. *Mayo Clin. Proc.* 2001; 76 (5): 467–75. DOI: 10.4065/76.5.467.
23. Benjamin E.J., D'Agostino R.B., Belanger A.J. et al. Left atrial size and the risk of stroke and death: The Framingham Heart Study. *Circulation*. 1995; 92 (4): 835–41. DOI: 10.1161/01.CIR.92.4.835.
24. Osranek M., Bursi F., Bailey K.R. et al. Left atrial volume predicts cardiovascular events in patients originally diagnosed with lone atrial fibrillation: three decade follow up. *Eur. Heart J.* 2005; 26 (23): 2556–61. DOI: 10.1093/eurheartj/ehi483.
25. Shin S.H., Park M.Y., Oh W.J. et al. Left atrial volume is a predictor of atrial fibrillation recurrence after catheter ablation. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2008; 21 (6): 697–702. DOI: 10.1016/j.echo.2007.10.022.
26. Hof I., Chilukuri K., Arbab-Zadeh A. et al. Does left atrial volume and pulmonary venous anatomy predict the outcome of catheter ablation of atrial fibrillation? *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 2009; 20 (9): 1005–1010. DOI: 10.1111/j.1540-8167.2009.01504.x.
27. Abecasis J., Dourado R., Ferreira A. et al. Left atrial volume calculated by multi-detector computed tomography may predict successful pulmonary vein isolation in catheter ablation of atrial fibrillation. *Europace*. 2009; 11 (10): 1289–94. DOI: 10.1093/europace/eup198.
28. Bockeria L.A., Ivanitskiy A.V., Revishvili A.Sh. et al. Assessment of the anatomy of the left atrium in patients with atrial fibrillation using spiral CT angiography. *Progress in Biomedical Research*. 2001; 6: 43–7 (in Russian).
29. Romero J., Husain S., Kelesidis I. et al. Detection of left atrial appendage thrombus by cardiac computed tomography in patients with atrial fibrillation: a meta-analysis. *Circ. Cardiovasc. Imaging*. 2013; 6 (2): 185–94. DOI: 10.1161/CIRCIMAGING.112.000153.
30. Bockeria L.A., Makarenko V.N., Aleksandrova S.A., Glazkova E.Yu. Diagnosis of left atrial auricle thrombosis by multidetector computed tomography. *Grudnaya i Serdechno-Sosudistaya Khirurgiya*. 2010; 3: 4–7 (in Russian).
31. Yurpol'skaya L.A., Makarenko V.N., Bockeria L.A. Radiological diagnosis of congenital heart disease and blood vessels. The stages of evolution from classical to modern methods of radiology CT. *Byulleten' Nauchnogo Tsentra Serdechno-Sosudistoy Khirurgii imeni A.N. Bakuleva Rossiyskoy Akademii Meditsinskikh Nauk. Prilozhenie*. 2007; 8 (2): 3–61 (in Russian).
32. Heist E.K., Refaat M., Danik S.B. et al. Analysis of the left atrial appendage by magnetic resonance angiography in patients with atrial fibrillation. *Heart Rhythm*. 2006; 3 (11): 1313–8. DOI: 10.1016/j.hrthm.2006.07.022.
33. Barkhausen J., Hunold P., Eggebrecht H. et al. Detection and characterization of intracardiac thrombi on MR imaging. *Am. J. Roentgenol.* 2002; 179 (6): 1539–44.
34. Jeevanantham V., Ntim W., Navaneethan S. et al. Meta-analysis of the effect of radiofrequency catherer ablation on left atrial size, volumes and function in patients with atrial fibrillation. *Am. J. Cardiol.* 2010; 105 (9): 1317–26. DOI: 10.1016/j.amjcard.2009.12.046.
35. Oakes R.S., Badger T.J., Kholmovski E.G. et al. Detection and quantification of left atrial structural remodeling with delayed-enhancement magnetic resonance imaging in patients with atrial fibrillation. *Circulation*. 2009; 119 (13): 1758–67. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.108.811877.
36. McGann C., Akoum N., Patel A. et al. Atrial fibrillation ablation outcome is predicted by left atrial remodeling on MRI. *Circ. Arrhythm. Electrophysiol.* 2014; 7 (1): 23–30. DOI: 10.1161/CIRCEP.113.000689.
37. Marrouche N.F., Wilber D., Hindricks G. et al. Association of atrial tissue fibrosis identified by delayed enhancement MRI and atrial fibrillation catheter ablation. *JAMA*. 2014; 311 (5): 498–506. DOI: 10.1001/jama.2014.3.
38. Kainuma S., Masai T., Yoshitatsu M. et al. Advanced left-atrial fibrosis is associated with unsuccessful maze operation for valvular atrial fibrillation. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 2011; 40 (1): 61–9. DOI: 10.1016/j.ejcts.2010.11.008.
39. Akkaya M., Marrouche N., Higuchi K. et al. The degree of left atrial structural remodeling impacts left ventricular ejection fraction in patients with atrial fibrillation. *Turk. Kardiyol. Dern. Ars.* 2014; 42 (1): 11–9. DOI: 10.5543/tkda.2014.20726.
40. Hartiala J.J., Mostbeck G.H., Foster E. et al. Velocity-encoded cine MRI in the evaluation of left ventricular diastolic function: Measurement of mitral valve and pulmonary vein flow velocities and flow volume across the mitral valve. *Am. Heart J.* 1993; 125 (4): 1054–66. DOI: 10.1016/0002-8703(93)90114-O.
41. Vu Ch.C. The assessment of atrial function by velocity-encoded magnetic resonance imaging. *World J. Cardiovasc. Dis.* 2013; 3 (2): 18–24.

Поступила 17.12.2014 г.
Подписана в печать 29.12.2014 г.

Рубрика: кардиостимуляция

© М.В. МУРМАН, И.В. САМОЙЛЕНКО, А.О. ЖУКОВ, Т.В. НЕЧАЙ, А.В. САЖИН, А.Е. ТЯГУНОВ, 2014
© АННАЛЫ АРИТМОЛОГИИ, 2014

УДК 616.12-008.318:615.844-06:616-002.3

DOI: 10.15275/annaritmol.2014.4.5

ВСЕГДА ЛИ НЕОБХОДИМО УДАЛЯТЬ СИСТЕМУ СТИМУЛЯЦИИ ПРИ НАГНОЕНИИ? АНАЛИЗ 13-ЛЕТНЕГО ОПЫТА ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ МЕСТНЫХ ГНОЙНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ В ЗОНЕ ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯТОРА

Тип статьи: оригинальная статья

М.В. Мурман, И.В. Самойленко, А.О. Жуков, Т.В. Нечай, А.В. Сажин, А.Е. Тягунов

ГБОУ ВПО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава РФ; ул. Островитянова, 1, Москва, 117997, Российская Федерация

Мурман Марина Валентиновна, канд. мед. наук, врач;
Самойленко Игорь Васильевич, канд. мед. наук, заведующий отделением;
Жуков Андрей Олегович, доктор мед. наук, профессор;
Нечай Тарас Вячеславович, ассистент;
Сажин Александр Вячеславович, доктор мед. наук, профессор, заведующий кафедрой;
Тягунов Александр Евгеньевич, канд. мед. наук, доцент, e-mail: tyagunov1@mail.ru

Введение. *При гнойных осложнениях в зоне имплантированных антиаритмических устройств общепринято их удаление с реимплантацией новых устройств на контралатеральной стороне. В литературе имеются сообщения об успешной хирургической обработке без удаления устройств.*
Цель: *разработка концепции и методики хирургического лечения местного гнойно-воспалительного процесса в зоне имплантированных антиаритмических устройств.*
Материал и методы. *Из 193 пациентов с гнойными осложнениями в зоне электрокардиостимулятора (ЭКС) отобрано 106 пациентов, которым проведено лечение без удаления имплантированных устройств в двух клинических группах. В 1-й группе проведен ретроспективный анализ результатов лечения 56 пациентов с клиническими признаками местного гнойного процесса в зоне ЭКС. В ходе оперативных вмешательств выполняли локальную хирургическую обработку зоны ложа ЭКС с реимплантацией устройств в глубжележащие ткани. Во 2-ю группу на основании тщательной селекции с инструментальным исключением инфекционного эндокардита и распространенного местного гнойного процесса отобрано 50 пациентов. При хирургической обработке иссекали с помощью электрокоагулятора ложе ЭКС и периэлектродную капсулу до субпекторального пространства с реимплантацией стерилизованных устройств под большую грудную мышцу. Окончательно вопрос о возможности сохранения устройств решался на основании интраоперационной оценки периэлектродного гнойного процесса. Критерием эффективности лечения считали отсутствие рецидива гнойного процесса в течение всего периода наблюдения, который в 1-й группе составил 64,1 ± 31,8 мес, во 2-й – 32,1 ± 11,9 мес.*
Результаты. *У большинства пациентов гнойный процесс был купирован и не рецидивировал весь период наблюдения. Через 8,0 (2,1; 12,0) мес у 20 (35,7%) пациентов 1-й группы и 6 (12,0%) пациентов 2-й группы развился рецидив гнойного процесса. В обеих группах наблюдали минимальную частоту рецидивов при лечении ранних нагноений: 2 (7,1%) (соответственно 7,7 и 6,7%). При поздних нагноениях рецидив развился у 24 (30,8%) пациентов (в 1-й группе – 44,2% и во 2-й группе – 14,3%). Статистически значимое (p = 0,005) снижение частоты рецидивов гнойного процесса при поздних нагноениях достигнуто за счет совершенствования методики отбора и радикальности оперативных вмешательств. Тем не менее, основной причиной рецидивов во 2-й группе явились дефекты селекции на этапе предоперационного обследования и во время вмешательств.*
Заключение. *У большинства пациентов гнойный процесс в зоне ЭКС носит локальный характер, не распространяется на внутрисосудистый фрагмент электродов и может быть купирован с помощью хирургической обработки без удаления устройств. Для улучшения результатов необходима*

тщательная селекция пациентов, направленная на оценку истинной распространенности гнойного процесса.

Ключевые слова: электрокардиостимулятор; нагноение; пролежень ложа; инфекционный эндокардит.

IS IT ALWAYS NECESSARY TO PERFORM LEAD EXTRACTION IN DEVICE POCKET INFECTION? ANALYSIS OF 13 YEARS EXPERIENCE OF SURGICAL TREATMENT OF LOCAL DEVICE POCKET INFECTION

M.V. Murman, I.V. Samoylenko, A.O. Zhukov, T.V. Nechay, A.V. Sazhin, A.E. Tyagunov

N.I. Pirogov Russian National Research Medical University of Ministry of Health of the Russian Federation, ulitsa Ostrovityanova, 1, Moscow, 117997, Russian Federation

Murman Marina Valentinovna, MD, PhD, Physician;
Samoylenko Igor' Vasil'evich, MD, PhD, Chief of Department;
Zhukov Andrey Olegovich, MD, DM, Professor;
Nechay Taras Vyacheslavovich, Research Staff of Chair;
Sazhin Aleksandr Vyacheslavovich, MD, DM, Professor, Chief of Chair;
Tyagunov Aleksandr Evgen'evich, MD, PhD, Associate Professor, e-mail: tyagunov1@mail.ru

Introduction. *In case of cardiac device pocket infection (CDPI) the traditional tactic implies the removing of the device and replantation of a new one on the contralateral side. There are reports of successful surgical treatment without deimplantation.*

Objective: *to develop the concept and technique of CDPI surgical treatment.*

Material and methods. *Of the 193 patients with CDPI 106 patients in 2 clinical groups were treated without deimplantation. In the group 1 a retrospective analysis of treatment results of 56 patients with CDPI clinical signs was performed. The surgical procedure implies the excision of the PPM pocket and reimplantation of the device in the deeply lying tissue. In the group 2 there was a careful selection. After the instrumental exception of infective endocarditis and dissemination of local purulent process 50 patients were selected. The surgical treatment implies the excision of the PPM pocket and near lead capsule unto subpectoral space by electrocautery and replantation of sterilized device under the m.pectoralis major. The possibility of device saving was finally decided on the basis of intraoperative assessment of near lead purulent process. The criterion of efficacy was the absence of purulent process relapse during the entire observation period (64.1 ± 31.8 months – group 1, 32.1 ± 11.9 – group 2).*

Results. *Most of the patients had no relapses. In 8.0 months in 20 (35.7%) patients in group 1 and 6 (12.0%) in group 2 purulent process relapsed. In both groups a minimum relapse rate was in early purulent process cases: 2 (7.1%). In cases of late suppurative process recurrence developed in 24 (30.8%) patients (group 1 – 44.2% and in group 2 – 14.3%). Significant (p = 0.005) relapse rate reduction in late suppuration was achieved by improving the selection methods and radical surgery. The main cause of recurrence in the group 2 were defects of preoperative and intraoperative selection.*

Conclusion. *In most patients purulent process in PPM pocket is local and doesn't spread on intravascular part of the lead and can be cured by surgical treatment without deimplantation. Careful selection of patients with estimation of the true prevalence of purulent process is necessary to improve the treatment results.*

Key words: pacemaker; device pocket infection; device pocket ulceration; infective endocarditis.

Введение

Общепринятая лечебная тактика предусматривает удаление инфицированных имплантированных устройств – электрокардиостимулятора (ЭКС), устройства для сердечно-ресинхронизирующей терапии (СРТ), имплантируемого кардиовертера-дефибриллятора (ИКД). Несмотря на то что частота жизнеугрожающих осложнений при этом составляет 1,4–11%, а летальность – 0,8% [1–6], менее травматичные хирургические вмешательства с сохранением имплантированных устройств (электродов) при гнойных осложнениях считаются неэффективными из-за высокой частоты рецидивов воспалительного процесса [7–10]. В то же время благодаря работам L.N. Hurst и соавт., M. Yamada и соавт., A. Kolker и соавт., J. Weiner, J.J. Goldberger; J.A. Lopez, а также других авторов установлено, что у большинства пациентов местный гнойно-воспалительный процесс может быть купирован без удаления системы стимуляции [11–15].

Цель исследования заключалась в разработке концепции и методики хирургического лечения местного гнойно-воспалительного процесса в зоне имплантированных антиаритмических устройств.

Материал и методы

За период с 2000 по 2012 г. в отделении находились 193 пациента с гнойными осложнениями в зоне ЭКС. Проведено хирургическое лечение без удаления имплантированных устройств 106 (54,9%) пациентам в двух клинических группах. Его результаты в 1-й группе пациентов, находившихся на лечении в 2000–2008 гг., были проанализированы ретроспективно. Во 2-й группе в период с 2009 по 2012 г. проведено проспективное исследование.

Критерии отбора в группы

Методика формирования групп представлена в таблице 1.

Главным критерием отбора на предоперационном этапе считали отсутствие инфекционного эндокардита (ИЭ). Пациентам обеих групп перед операцией было проведено общеклиническое обследование и бактериологическое исследование зоны ЭКС. Бактериологическое исследование крови и эхокардиографию (ЭхоКГ) в 1-й группе проводили только при подозрении на ИЭ, во 2-й группе – всем пациентам рутинно, при этом забор крови на гемокультуру осуществляли трехкратно, а помимо ЭхоКГ 65 (82,3%) пациентам была выполнена чреспищеводная ЭхоКГ (ЧПЭхоКГ). Таким образом, строгий отбор с инструментальным и бактериологическим исключением ИЭ на предоперационном этапе был проведен только во 2-й группе.

Условия отбора на этапе оперативных вмешательств

Важнейшее отличие отбора связано с отсутствием в 1-й группе детальной оценки продолженного гнойно-воспалительного процесса вокруг электродов, в то время как во 2-й группе выделение и оценка состояния периэлектродной капсулы были одними из основных задач диагностического этапа оперативного вмешательства. Условием отбора во 2-ю группу считали наличие местного гнойного процесса, распространившегося «не выше» субпекторального пространства. По отношению к данной группе были введены понятия «периэлектродный гнойный процесс» и «подызоляционное жидкостное скопление» как вероятные факторы рецидива гнойного процесса. При наличии признаков воспалительного процесса на проксимальной линии резекции или жидкостных скоплений под изоляцией эндокардиальных электродов (ЭЭ) пациентам 2-й группы выполняли деимплантацию устройств (исключали из исследования). Во 2-ю группу были включены 10 (20%) пациентов, которые не соответствовали какому-либо одному критерию отбора:

– 2 (4%) пациента с однократной положительной гемокультурой, при этом у 1 из них име-

Таблица 1

Методика формирования групп ($n = 193$)

Этапы формирования групп	Ретроспективное исследование 2000–2008 гг.*	Проспективное исследование 2009–2012 гг.
Исходное число больных, *n*	114	79
Критерии исключения на этапе предоперационного обследования		
установленный ИЭ	11	13
возможный ИЭ	5	3
предпочтение хирурга	29*	3
без операции	3	1
Исключено до операции, *n* (%)	48 (42,1)	20 (25,3)
Критерии исключения во время операции		
периэлектродный гнойный процесс	10	8
повреждение электрода	–	1
Исключено интраоперационно, *n* (%)	10 (8,8)	9 (11,4)
Всего исключено, *n* (%)	58 (50,9)	29 (36,7)
Число больных в группах после селекции		
Группа	1-я	2-я
Число больных, *n* (%)	56 (49,1)	50 (63,3)

*В 1-й группе не было цели сохранить устройства максимальному числу пациентов, поскольку хирургическая обработка была операцией выбора.

ли место симптомы системной воспалительной реакции (SIRS) за 14 сут до операции;

– 4 (8%) больных с сомнительными признаками воспалительного процесса на границе резекции;

– 2 (4%) пациента с выявленными старыми дефектами изоляции ЭЭ;

– 2 (4%) больных с двухкамерными устройствами, у которых была повреждена изоляция одного из ЭЭ. В обоих случаях выполнена смена одного из ЭЭ с сохранением второго ЭЭ и ЭКС.

Таким образом, из 50 больных 2-й группы 40 (80%) полностью соответствовали критериям отбора, 10 (20%) пациентов не соответствовали по одному из критериев.

Характеристика групп

Обе группы были сопоставимы по числу пациентов, возрасту, полу, срокам функционирования ЭЭ, количеству одно- и двухкамерных устройств ($p>0,05$). Только во 2-й группе были больные с СРТ и ИКД (табл. 2).

В обеих группах выделены пациенты с ранними гнойными осложнениями, развившимися в срок до 2 мес после имплантации или смены устройств, с характерной картиной активного гнойного воспаления и поздними нагноениями (более 2 мес), при которых клинически наблюдали вялотекущий воспалительный процесс с формированием вокруг ЭКС и электродов грануляционной и рубцовой ткани.

Сравнительные результаты бактериологического исследования зоны ЭКС

Бактериологическое исследование зоны устройств установило наличие стафилококков в виде монокультуры или ассоциации с другими микроорганизмами у 62,5% пациентов 1-й группы и 65,8% больных – 2-й. Чаще в обеих группах выявляли *s. aureus* (в 1-й группе 35,9%, во 2-й – 50,8%), с высокой частотой – *e. coli* (24,5 и 22,0%), а также *s. epidermidis* (26,6% и 15,0%). Количество остальных микроорганизмов соответствовало нескольким процентам. У 26,4% пациентов 1-й группы и 12,0% 2-й группы исследование не выявило бактериального роста при явной клинической картине гнойного процесса.

Методика предоперационной подготовки, оперативных вмешательств и послеоперационного ведения

Предоперационная подготовка зоны вмешательств в группах была однотипной. При ранних нагноениях в связи с активным гнойно-воспалительным процессом перед операцией применяли открытую санацию с использованием мазей на водорастворимой основе. При поздних нагноениях на этапе предоперационного обследования проводили рутинные антисептические

Таблица 2

Характеристика клинических групп

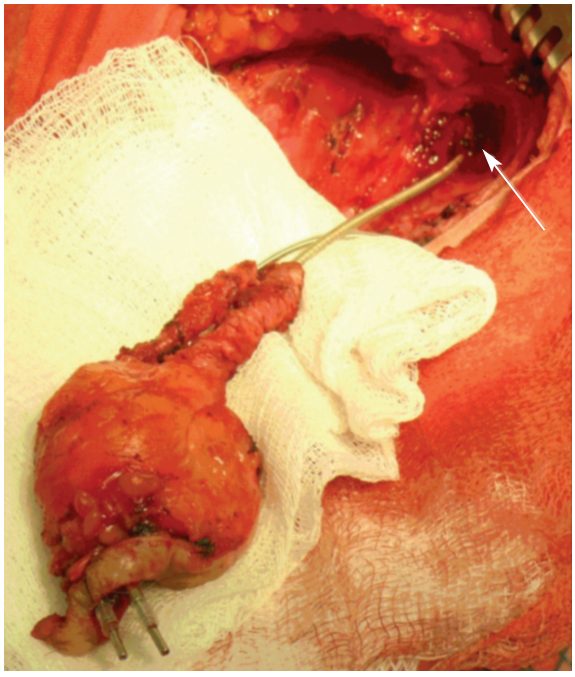
Характеристика	1-я группа ($n=56$)	2-я группа ($n=50$)
Характер исследования	Ретроспективное	Проспективное
Возраст, лет	68,3 ± 14,2	75,2 ± 12,5
Пол, м/ж	26/30	22/28
Модели ЭКС, *n* (%)		
1-камерный	35 (62,5)	27 (54,0)
2-камерный	21 (37,5)	19 (38,0)
СРТ-устройство	–	3 (6,0)
ИКД (2-камерный)	–	1 (2,0)
Развитие осложнений, *n* (%)		
после первичной имплантации	20 (35,7)	31 (62,0)
после смены	36 (64,3)	19 (38,0)
Срок функционирования электродов, мес*	36 (13; 87)	21 (3; 108)
Число больных с сопутствующим сахарным диабетом, *n* (%)	5 (8,9)	8 (16,0)
Число больных с ранними нагноениями, *n* (%)	13 (23,2)	15 (30,0)
Число больных с поздними нагноениями, *n* (%)	43 (76,8)	35 (70,0)

*Медиана (25-й процентиль; 75-й процентиль); различия групп – $p=0,069$.

мероприятия: санацию свищей, раневых дефектов, ложа ЭКС. Продолжительность предоперационной подготовки составила 8,5 ± 3,6 сут. В эти сроки у пациентов с ранними нагноениями происходило очищение раны, формирование грануляционной ткани. При поздних нагноениях изменения состояния раны, характера и количества экссудата не наблюдали.

Методика оперативных вмешательств в 1-й группе определялась личными предпочтениями, опытом хирурга и, как правило, предусматривала хирургическую обработку зоны ложа устройства без детальной ревизии периэлектродных тканей, а также реимплантацию нового или прежнего ЭКС, подвергнутого антисептической обработке, в глубжележащие ткани. У части пациентов целью операции являлось углубление ложа ЭКС. Хирургические вмешательства были проведены 9 специалистами, ранее принимавшими участие в имплантации ЭКС.

Во 2-й группе методика операций была стандартизирована: единым блоком с помощью электрокоагулятора выполняли резекцию периаппаратной и периэлектродной капсулы (см. рисунок), при этом тщательная оценка состояния и высокая резекция периэлектродной капсулы стали принципиальными отличиями от методики 1-й группы. Граница резекции периэлектродных тканей проходила в субпекторальном пространстве на уровне нижнего края ключицы. После завершения этапа хирургической обработки во 2-й группе ЭКС реимплантировали в новое ложе, сформированное под большой грудной мышцей. Все вмешательства выполнены двумя специалистами, один из которых – хирург общего профиля.



Завершающий этап хирургической обработки во 2-й группе. Единым блоком выделены периаппаратная и периэлектродная капсула с признаками хронического воспалительного процесса до субпекторальной области на уровне ключицы (указано стрелкой)

В обеих группах операции завершали наложением первичного шва. Во 2-й группе у 33 (66,0%) пациентов было выполнено дренирование остаточной раневой полости с помощью механической аспирационной системы по Редону, при этом на начальном этапе исследования рану не дренировали, затем дренировали всем рутинно, а на завершающем этапе – только при неуверенности в надежности гемостаза.

Промывание раны антисептиками после операции не проводили. При формировании гематом в зоне ложа ЭКС осуществляли только пункционную санацию. Выписку проводили после снятия кожных швов при окончательной уверенности в отсутствии каких-либо признаков воспалительного процесса.

Антибактериальная терапия в группах

В обеих группах были использованы следующие варианты антибактериальной терапии:

– только перед операцией – 8 (7,5%) пациентам: 1-я группа – 4 (7,1%); 2-я – 4 (8,0%);

– только в послеоперационном периоде – 25 (23,6%) пациентам: 1-я группа – 15 (26,8%); 2-я – 10 (20,0%);

– в пред- и послеоперационном периодах – 20 (18,9%) пациентам: 1-я группа – 6 (10,7%); 2-я – 14 (28,0%).

Продолжительность антибактериальной терапии перед операцией составила 6,1 ± 3,7 сут, после операции – 5,8 ± 2,9 сут; 53 (50,0%) больным (31 (55,4%) из 1-й группы, 22 (44,0%) – из 2-й) проводили только антибиотикопрофилактику: перед операцией однократно внутривенно вводили 1,0 г цефазолина.

Исследования в послеоперационном периоде

Во 2-й группе удаленные препараты подвергнуты морфологическому исследованию с оценкой воспалительного процесса по линии резекции. В качестве контрольной группы проведено морфологическое исследование препаратов ложа ЭКС 10 пациентов с выборочной заменой системы стимуляции, без признаков воспалительного процесса.

Критерии эффективности лечения и статистическая обработка

Все пациенты 2-й группы были проинформированы о необходимости обращения к сотрудникам отделения при появлении каких-либо проблем в зоне имплантированных устройств.

Единственным критерием эффективности лечения считали отсутствие рецидива гнойного процесса в течение всего периода наблюдения. Оценка результатов в группах проведена на основании анализа базы данных отделения, телефонного опроса и осмотра пациентов: в 1-й группе – по состоянию на 1.01.2010 г. (средний срок наблюдения – 64,1 ± 31,8 мес), во 2-й – на 1.01.2014 г. (средний срок наблюдения – 32,1 ± 11,9 мес). Набор пациентов и наблюдение за результатами лечения продолжается до настоящего времени.

Результаты были систематизированы в базе данных «Microsoft Office Access» 2007. Их статистическая обработка проведена с помощью «Microsoft Office Excel» 2007 и пакета прикладных статистических программ «Statistica» 6.0. Для описания выборки данных в случае нормального распределения использованы средние значения и стандартное отклонение. В случае распределения, отличного от нормального, указаны медиана (Me), 25-й и 75-й процентили. При сравнении частот использовался непараметрический критерий Фишера. Во всех случаях статистический показатель считали значимым при $p < 0,05$.

Результаты

Все пациенты хорошо перенесли хирургические вмешательства и были выписаны на амбулаторное лечение через 13,5 ± 6,7 сут после операции. У 80 (75,5%) больных обеих групп наблюдали неосложненное течение весь период наблюдения. В обеих группах внутрибольничной летальности не было.

У 26 (24,5%) пациентов обеих групп гнойный процесс рецидивировал (табл. 3). При анализе групп установлено, что количество рецидивов после хирургической обработки, выполненной по поводу ранних нагноений, было значительно меньше, чем у пациентов с поздними гнойными осложнениями: 2 (7,1%) против 24 (30,8%), $p = 0,02$.

При сравнении результатов установлено, что частота рецидивов была значительно выше в 1-й группе: 20 (35,7%) случаев против 6 (12,0%), $p = 0,005$. Улучшение достигнуто за счет пациентов с поздними нагноениями, частота рецидивов гнойного процесса при которых снизилась с 44,2 до 14,3% ($p = 0,005$). Учитывая сопоставимость остальных факторов (антибактериальной терапии, сопутствующей патологии), можно полагать, что улучшение достигнуто за счет совершенствования методики отбора и хирургического лечения, при этом количество рецидивов не зависело от клинических форм поздних нагноений, $p > 0,05$ (табл. 4).

Сроки рецидива гнойного процесса

В общей группе эти сроки составили 8,0 (2,1; 12,0) мес. В раннем послеоперационном периоде (3–5-е сутки после операции) рецидив гнойно-воспалительного процесса наблюдали у 4 пациентов: 2 (3,6%) из 1-й группы, 2 (4,0%) – из 2-й. Из них у единственного (0,9%) за все исследование пациента из 2-й группы развился ИЭ. Данный больной был 1 из 10 пациентов, частично не соответствовавших условиям отбора во 2-ю группу из-за положительной гемокультуры и SIRS.

В отдаленном послеоперационном периоде, через 8,5 (6,0; 19,5) мес после операции, наблюдали

Таблица 3

Частота рецидивов гнойного процесса после хирургической обработки зоны ЭКС

Группа	Сроки гнойных осложнений	Число больных, *n*	Количество рецидивов, *n* (%)
1-я	ранние	13	1 (7,7)
	поздние	43	19 (44,2)
2-я	ранние	15	1 (6,7)
	поздние	35	5 (14,3)
Итого ранних гнойных осложнений		28	2 (7,1)
Итого поздних гнойных осложнений		78	24 (30,8)
Всего...		106	26 (24,5)

Таблица 4

Количество рецидивов при различных формах поздних гнойных осложнений, *n* (%)

Характер воспалительных изменений в зоне ЭКС	1-я группа	Кол-во рецидивов	2-я группа	Кол-во рецидивов
Формирующийся пролежень в зоне ЭКС или электродов без дефекта кожи	19 (44,2)	5 (26,3)	11 (31,4)	2 (18,2)
Состоявшийся пролежень с дефектом кожи в зоне ЭКС или электродов	–	–	7 (20,0)	1 (14,2)
Серозное скопление в ложе ЭКС, электродов или свищ с серозным отделяемым	23 (53,5)	13 (56,5)	8 (22,9)	1 (12,5)
Гнойное скопление в ложе ЭКС, электродов или гнойный свищ	1 (2,3)	1	9 (25,7)	1 (11,1)
Всего …	43 (100,0)	19 (44,2)	35 (100,0)	5 (14,3)

Примечание. При сравнении всех групп $p > 0,05$.

только местные рецидивы гнойно-воспалительного процесса у 22 пациентов: 18 (32,1%) больных из 1-й группы и 4 (8,0%) – из 2-й.

Анализ причин рецидивов гнойного процесса

Причины и результаты лечения рецидивов представлены в таблице 5, при этом из-за ретроспективного характера исследования в 1-й группе детальный анализ был невозможен. Следует отметить, что рецидивы во 2-й группе наблюдали в 2009–2012 гг. В 2013–2014 гг. они отсутствовали.

Положительная гемокультура. Рецидив гнойного процесса с развитием ИЭ обнаружили у 1 из 2 пациентов с исходной положительной гемокультурой. Данное наблюдение ИЭ после хирургической обработки стало единственным (0,9%) за все исследование. Диагноз послеоперационного ИЭ был установлен на основании клинической картины (лихорадка), положительной

Таблица 5

Сроки, причины и результаты лечения рецидивов гнойного процесса

Группа	№№	Дата операции	Дата (срок рецидива, мес)	Срок ЭЭ, мес**	Причина рецидива	Метод лечения	Результат
1-я	1–20	–	0,1–27*	–	Недостаточная селекция. Нерадикальность вмешательства	7 пациентов – повторная обработка	Рецидив – деимплантация. Выздоровление
						13 пациентов – деимплантация	Выздоровление
2-я	1	29.12.10	01.2011 (0,3)	0,3	Не диагностирован текущий ИЭ	Деимплантация	Выздоровление
	2	13.10.09	10.2009 (0,2)	0,2	Краевой некроз кожи в раннем п/о периоде	Отказ пациента от деимплантации	Сохраняется свищ
	3	22.06.10	08.2010 (2)	2	Дефект изоляции электрода. Подызоляционное скопление жидкости	Деимплантация	Выздоровление
	4	12.12.10	08.2011 (8)	8	Дефект изоляции электрода. Подызоляционное скопление жидкости	Повторная хирургическая обработка с заменой только дефектного электрода	Выздоровление (наблюдение 36 мес)
	5	29.11.10	10.2012 (23)	23	Хронический периэлектродный гнойный процесс	Деимплантация	Выздоровление
	6	23.09.10	07.2011 (10)	10	Нет данных. Госпитализация в другое лечебное учреждение	Деимплантация	Выздоровление

*В 1-й группе приведены только сроки рецидива гнойного процесса.
**Медиана срока эксплуатации электродов в группах составила 36 и 21 мес соответственно (см. табл. 2).

гемокультуры (*s. aureus*), данных динамической ЧПЭхоКГ (вегетации на ЭЭ) через 2 мес от начала воспалительного процесса. У второго пациента с положительной гемокультурой осложнений не было в течение 28 мес наблюдения.

Раневое осложнение раннего послеоперационного периода (краевой некроз кожи) явилось причиной рецидива гнойного процесса в 1-е сутки после вмешательства у 1 пациента. Факторами, способствовавшими его развитию, с наибольшей вероятностью являлись большая продолжительность (4 ч) операции и неотработанность ее методики на начальном этапе работы. У остальных пациентов рецидивы нагноения наблюдали в отдаленном послеоперационном периоде.

В качестве наиболее вероятной причины рецидива у 2 пациентов признан дефект изоляции ЭЭ с *подызоляционным жидкостным скоплением,* причем у одного больного дефект электрода располагался во внутрисердечном фрагменте, что было установлено только после деимплантации устройства. Второму пациенту с двухкамерным устройством была выполнена успешная повторная хирургическая обработка с заменой одного из ЭЭ и наблюдением безрецидивного процесса в течение 36 мес.

В качестве важного фактора рецидива гнойного процесса считали недооценку *восходящего (продолженного) периэлектродного гнойного процесса,* хотя после хирургической обработки при исходном «пограничном» уровне воспалительного процесса рецидив нагноения развился только у 1 из 4 пациентов.

Нами не установлено зависимости результатов от *антибактериальной терапии* (табл. 6), хотя наилучшие результаты во 2-й группе получены у 14 пациентов, которым были назначены антибиотики как перед операцией, так и в раннем послеоперационном периоде. В то же время отличия от группы, в которой использовали только антибиотикопрофилактику, статистически незначимы ($p > 0,05$).

Не установлено увеличения частоты рецидивов в небольшой группе больных с сопутствующим сахарным диабетом: их наблюдали у 3 из 13 пациентов (2 – из 1-й группы, 1 – из 2-й).

Морфологические исследования удаленных препаратов установили воспалительные изменения, в том числе и по проксимальной линии резекции тканей. Эти данные могли свидетельствовать о нерадикальном характере вмешательства, однако при исследовании препаратов ложа ЭКС у пациентов с выборочной заменой устройства (контрольная группа), без клинических признаков воспалительного процесса, также обнаружены морфологические изменения, соответствующие флегмонозному воспалению.

Осложнения раннего послеоперационного периода

У 12 пациентов 2-й группы на этапе отработки методики послеоперационный период осложнился гематомой ложа ЭКС, потребовавшей пункционной санации и длительного (до 19 сут) стационарного лечения. В течение последних 3 лет гематому наблюдали у единственного пациента, в связи с чем в настоящее время при надежном гемостазе рану ушиваем наглухо, без дренажа.

Отдаленные результаты хирургической обработки

В качестве демонстрации эффективности методики в отдаленные сроки нами представлены

Таблица 6

Зависимость рецидивов гнойного процесса после хирургической обработки от проводимой антибактериальной терапии

Временно́й интервал антибактериальной терапии	1-я группа		2-я группа		Всего пациентов	Всего рецидивов, *n* (%)
	Число больных, *n* (%)	Кол-во рецидивов, *n* (%)	Число больных, *n* (%)	Кол-во рецидивов, *n* (%)		
До операции	4 (7,1)	2	4 (8,0)	–	8	2 (25,0)
После операции	15 (26,8)	7 (46,7)	10 (20,0)	3 (30,0)	25	10 (40,0)
До и после операции	6 (10,7)	3	14 (28,0)	–	20	3 (15,0)
Антибиотикопрофилактика	31 (55,4)	8 (25,8)	22 (44,0)	3 (13,6)	53	11 (21,2)
Всего...	56	20	50	6	106	26

Примечание. При сравнении антибиотикопрофилактики и общей антибактериальной терапии в 1-й группе $p = 0,075$, во 2-й – $p = 0,32$.

данные о результатах повторных операций, выполненных 9 пациентам в 1-й группе и 1 пациенту – во 2-й в срок от 48 до 132 мес (смена только ЭКС или вместе с ЭЭ) в связи с истечением срока эксплуатации устройств. При ревизии во всех случаях какие-либо признаки воспалительного процесса отсутствовали. После смены устройств рецидивов гнойного процесса не наблюдали.

Летальность в послеоперационном периоде

Данные по летальности в отдаленные сроки в 1-й группе отсутствуют. За период наблюдения во 2-й группе установлена смерть 7 пациентов. В ближайшие сроки после операции, спустя 1 и 4 мес, умерли 2 пациента 2-й группы в возрасте 80 и 69 лет. Причина смерти одного из них – острое нарушение мозгового кровообращения, второго – перитонит неустановленного генеза. Патолого-анатомическое исследование не выявило каких-либо признаков воспаления в зоне ЭКС у первого умершего. Пациент с перитонитом умер в другом лечебном учреждении – результаты его патолого-анатомического исследования получить не удалось. По данным последнего телефонного опроса, проведенного в январе 2014 г., во 2-й группе в срок от 16 до 35 мес после операции без каких-либо указаний на гнойно-воспалительный процесс в зоне ЭКС умерли 5 пациентов в возрасте 66, 75, 87, 94 и 96 лет. Не удалось получить данные о 9 пациентах.

Лечебная тактика при рецидиве гнойного процесса после хирургической обработки

При рецидиве гнойного процесса система стимуляции была удалена у 17 пациентов: 13 больных 1-й группы и 4 – 2-й. У 7 пациентов 1-й группы и 1 больного 2-й группы при рецидиве гнойного процесса хирургическая обработка выполнена повторно. Во всей 1-й группе получены неудовлетворительные результаты в ближайшие 12 мес после операции. У пациента 2-й группы с двухкамерным устройством была проведена смена только проблемного ЭЭ с сохранением второго ЭЭ и ЭКС – воспалительный процесс был купирован в течение 36 мес наблюдения. Таким образом, с учетом успешной повторной обработки количество рецидивов во 2-й группе снизилось до 10,0% (5 случаев).

Обсуждение

Одна из основных причин рецидива в гнойной хирургии – нерадикальная санация гнойного очага – связана с недооценкой его распространенности или неоптимальностью санирующего вмешательства. На основании оценки клинической картины, гемокультуры, ЧПЭхоКГ и интраоперационной ревизии проведена селекция пациентов: ИЭ, продолженный местный гнойный процесс или подызоляционное скопление гнойного экссудата рассматривали как абсолютное противопоказание к сохранению устройства. Следует признать, что окончательно критерии отбора были сформулированы в ходе работы во 2-й группе. Отсутствие рецидивов в 2013–2014 гг., на наш взгляд, в первую очередь свидетельствует о совершенствовании методики отбора пациентов.

Развитие ИЭ при рецидиве у 1 пациента 2-й группы с ранним нагноением, несомненно, связано с исходной недооценкой гнойно-воспалительного процесса. Выбор в пользу сохранения устройства был ошибочным: не учтено наличие системной воспалительной реакции, наблюдавшейся у пациента в первую неделю после его имплантации. Согласно существующим рекомендациям, однократную положительную гемокультуру нельзя рассматривать в качестве достоверного критерия ИЭ, однако в связи с этим наблюдением чрезвычайно актуальны рекомендации руководствоваться при выборе хирургической тактики в том числе понятием «возможный ИЭ» [16]. Следует отметить неинформативность ЧПЭхоКГ на начальной стадии гнойно-воспалительного процесса. Данное наблюдение ИЭ после хирургической обработки является единственным за 13-летний период. R. Cassagneau в группе из 33 пациентов наблюдал более 50% рецидивов с развитием у 12 (36,4%) из них ИЭ [10].

Под местным гнойно-воспалительным процессом в зоне ЭКС, как правило, понимают нагноение ложа ЭКС и внесосудистых фрагментов электродов, что достаточно условно, так как анатомических предпосылок для ограничения гнойно-воспалительного процесса на этом уровне нет [17]. Более того, у большинства пациентов с местным гнойным процессом установлено инфицирование внутрисосудистых фрагментов электродов, что рассматривается в качестве важного аргумента в пользу удаления устройства [9]. В то же время, по данным T. Kleemann и соавт., положительные микробиологические тесты получены при выборочной замене системы стимуляции у 33% пациентов без признаков воспалительного процесса в зоне устройства, что согласуется с данными

других авторов [18, 19]. Морфологические исследования, проведенные нами, не определили границы воспалительного процесса по линии резекции. Однако признаки тканевой реакции, соответствующие хроническому воспалительному процессу, обнаружены нами в препаратах ложа ЭКС у больных при выборочной замене устройства, изученных в качестве контрольной группы при морфологическом исследовании. P. Olofsson и соавт. не установили принципиальных отличий клеточного состава при исследовании тканей вокруг инфицированных и нормальных сосудистых аллотрансплантатов [20]. Эти данные позволяют утверждать, что бактериологические тесты и рутинное морфологическое исследование не являются определяющими для достоверной диагностики и оценки распространенности местного периэлектродного гнойно-воспалительного процесса. Для оценки его границы мы использовали клинические критерии воспалительного процесса. Для описания местного распространения воспалительного процесса нами предложено понятие «восходящий (продолженный) периэлектродный воспалительный процесс», исключающее сохранение электродов из-за невозможности его радикальной санации. Условно доступной границей резекции при сохранении устройства предложено субпекторальное пространство на уровне нижнего края ключицы.

Существуют определенные отличия форм местного гнойно-воспалительного процесса в зоне ЭКС, и это может иметь принципиальное значение при выборе хирургической тактики. Например, изменения периэлектродных тканей не выявлены нами ни в одном случае у пациентов с ранними нагноениями, что, вероятно, объясняет более хорошие результаты лечения этой формы гнойных осложнений. Следует отметить низкую информативность ЭхоКГ для диагностики ИЭ у пациентов с ранними нагноениями, в связи с чем требуется тщательная оценка других факторов: гемокультуры и клинической картины.

Следует также обратить внимание на низкую частоту периэлектродного воспалительного процесса при пролежнях ложа ЭКС. Эта форма поздних гнойных осложнений встречается чаще других. Большинство авторов объясняют пролежни хронической травматизацией тканей, считая воспалительный процесс вторичным, возможно, асептическим [17]. В то же время клиническое течение, результаты бактериологических и морфологических исследований, лечебные подходы и результаты лечения, включая частоту рецидивов (см. табл. 3), следует рассматривать любые дегенеративные изменения тканей вокруг устройства как форму гнойно-воспалительного процесса, требующую соответствующего хирургического подхода. Механическое углубление ложа ЭКС бесперспективно. Интересно, что сформировавшийся пролежень ложа ЭКС не является фактором риска системной инфекции [17]. По нашим данным, гнойные жидкостные скопления или свищи в зоне электродов, как правило, сопровождаются периэлектродным воспалительным процессом. Отмеченные особенности требуют дифференцированного подхода и рабочей классификации гнойных осложнений в зоне ЭКС. В зависимости от сроков, механизма формирования и распространенности мы считаем целесообразным выделение следующих форм местного гнойно-воспалительного процесса:

I. Гнойные осложнения раннего послеоперационного периода.

II. Поздние гнойные осложнения:

1. Формы поздних гнойных осложнений:

1) Пролежень зоны ЭКС или внесосудистого фрагмента электродов:
   – без нарушения целостности кожных покровов;
   – с дефектом кожных покровов.
2) Жидкостное скопление в ложе ЭКС без указания на пролежень;
3) Свищ зоны ЭКС или электродов без указаний на пролежень.

2. По распространенности гнойного процесса:

1) без воспалительных изменений в периэлектродной капсуле;
2) с локальным периэлектродным воспалительным процессом;
3) с восходящим периэлектродным воспалительным процессом.

Требует отдельного обсуждения методика оперативных вмешательств, которая в ходе исследования трансформировалась из углубления ложа (1-я группа) в хирургическую обработку с удалением блока периаппаратных и периэлектродных тканей (2-я группа). На начальном этапе (2009 г.) во 2-й группе хирургическую обработку проводили с помощью стандартных инструментов поэтапно, достаточно хаотично и продолжительно выполняя некрэктомию с высоким риском повреждения электродов [21]. В основу настоящей методики положены

общехирургические принципы резекции пораженных тканей единым блоком в пределах визуальной границы воспалительного процесса с помощью электрокоагулятора. Использование электрокоагулятора за счет «сухого» операционного поля позволило добиться хорошей визуализации зоны вмешательства, необходимой для послойной диссекции тканей, избежать повреждения изоляции ЭЭ у большинства пациентов, снизить интраоперационную кровопотерю и частоту послеоперационных гематом. Определение резектабельности гнойно-воспалительного процесса требует общехирургической подготовки операционной бригады – полезен мультидисциплинарный подход с привлечением специалиста по гнойной хирургии [22].

По мнению M. Yamada и соавт., важный фактор рецидива – подызоляционные жидкостные скопления – требуют отказа от сохранения устройства. В то же время небольшое количество «доброкачественной жидкости» может быть вариантом нормы, не влияющим на результаты лечения [12]. С 2013 г. проводится анализ диагностической ценности предложенного нами «стилет-теста», предполагающего оценку характера отделяемого в просвете электрода при введении стилета. На основании результатов интраоперационной оценки состояния электродов имеется возможность дифференцированного подхода к выбору хирургической тактики, например: у 3 пациентов, в том числе у 1 – с рецидивом, получен хороший результат при деимплантации лишь проблемного электрода с сохранением ЭКС и второго электрода.

В нашей работе, в отличие от опыта зарубежных коллег, у большинства пациентов, помимо электродов, сохранено само устройство [11–13]. По нашему мнению, проблема рецидива гнойного процесса в первую очередь связана с электродами. Результаты работы R. Cassagneau и соавт., наблюдавших большое количество рецидивов, указывают, что смена ЭКС не решает проблемы [10].

Заключение

У большинства пациентов гнойные осложнения в зоне имплантированных антиаритмических устройств протекают в виде местного воспалительного процесса с преимущественной локализацией на уровне ложа ЭКС и внесосудистых фрагментов ЭЭ, что позволяет говорить о целесообразности у них хирургической обработки с сохранением функционирующего устройства или электродов. Выработанные в течение последних десятилетий категорические рекомендации об удалении устройств при любых гнойно-воспалительных процессах не оправданны: при соблюдении принципа радикальности хирургическая обработка позволяет добиться полного выздоровления большинства пациентов, а отсутствие угрожающих жизни осложнений дает возможность выполнять вмешательства и полностью купировать воспалительный процесс даже у больных с крайне высоким операционно-анестезиологическим риском.

Конфликт интересов

Конфликт интересов не заявляется.

Библиографический список

1. Byrd C.L., Wilkoff B.L., Love C.J. et al. Intravascular extraction of problematic or infected permanent pacemaker leads: 1994–1996. U.S. Extraction Database, MED Institute. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 1999; 22 (9): 1348–57.
2. Bracke F.A., Meijer A., Van Gelder L.M. Malfunction of endocardial defibrillator leads and lead extraction: where do they meet? *Europace*. 2002; 4 (1): 19–24. DOI: 10.1053/eupc.2001.0202.
3. Чудинов Г.В. Удаление электродов для электротерапии аритмий. Lambert Academic Publishing; 2013.
4. Di Monaco A., Pelargonio G., Narducci M.L. et al. Safety of transvenous lead extraction according to centre volume: a systematic review and meta-analysis. *Europace*. 2014; 16 (10): 1496–507. DOI: 10.1093/europace/euu137.
5. Deckx S., Marynissen T., Rega F. et al. Predictors of 30-day and 1-year mortality after transvenous lead extraction: a single-centre experience. *Europace*. 2014; 16 (8): 1218–25. DOI: 10.1093/europace/eut410.
6. Wilkoff B.L., Byrd C.L., Love C.J. et al. Pacemaker lead extraction with the laser sheath: results of the pacing lead extraction with the excimer sheath (PLEXES) trial. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1999; 33: 1671–6. DOI: 10.1016/S0735-1097(99)00074-1.
7. Darouiche R.O. Treatment of infections associated with surgical implants. *N. Engl. J. Med.* 2004; 350 (14): 1422–9. DOI: 10.1056/NEJMra035415.
8. Klug D., Wallet F., Lacroix D. et al. Local symptoms at the site of pacemaker implantation indicate latent systemic infection. *Heart.* 2004; 90 (8): 882–6.
9. Sohail M.R., Uslan D.Z., Khan A.H. et al. Clinical research: heart rhythm disorders – management and outcome of permanent pacemaker and implantable cardioverter-defibrillator infections. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2007; 49 (18): 1851–9. DOI: 10.1016/j.jacc.2007.01.072.
10. Cassagneau R., Ploux S., Ritter P. et al. Long-term outcomes after pocket or scar revision and reimplantation of pacemakers with preerosion. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2011; 34 (2): 150–4. DOI: 10.1111/j.1540-8159.2010.02950.x.
11. Hurst L.N., Evans H.B., Windle B., Klein G.J. The salvage of infected cardiac pacemaker pockets using a closed irrigation system. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 1986; 9 (6, Pt 1): 785–92.
12. Yamada M., Takeuchi S., Shiojiri Y. et al. Surgical lead-preserving procedures for pacemaker pocket infection. *Ann. Thorac. Surg.* 2002; 74 (5): 1494–9; discussion 1499.
13. Kolker A.R., Redstone J.S., Tutela J.P. Salvage of exposed implantable cardiac electrical devices and lead systems with pocket change and local flap coverage. *Ann. Plast. Surg.* 2007; 59 (1): 26–9; discussion 30.
14. Weiner J., Goldberger J.J. Pocket salvage in patients with infected device pocket and limited vascular access: A viable last resort? *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2011; 34 (2): e11-3. DOI: 10.1111/j.1540-8159.2010.02925.x.

15. Lopez J.A. Conservative management of infected pacemaker and implantable defibrillator sites with a closed antimicrobial irrigation system. *Europace*. 2013; 15 (4): 541–5. DOI: 10.1093/europace/eus317.
16. Бокерия Л.А., Белобородова Н.В. Инфекция в кардиохирургии. М.: НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН; 2007.
17. Tsai V., Chen H., Hsia H. et al. Cardiac device infections complicated by erosion. *J. Interv. Card. Electrophysiol.* 2007; 19 (2): 133–7. DOI:10.1007/s10840-007-9143-8.
18. Kleemann T., Becker T., Strauss M. et al. Prevalence of bacterial colonization of generator pockets in implantable cardioverter defibrillator patients without signs of infection undergoing generator replacement or lead revision. *Europace*. 2011; 12 (1): 58–63. DOI: 10.1093/europace/eup334.
19. Klug D., Wallet F., Kacet S., Courcol R. Positive cultures in asymptomatic patients during elective device replacement: a murderer hides in the darkness or an innocent person on the crime scene? *Europace*. 2010; 12 (1): 5–6. DOI: 10.1093/europace/eup402.
20. Olofsson P., Rabahie G.N., Matsumoto K. et al. Histopathological characteristics of explanted human prosthetic arterial grafts: implications for the prevention and management of graft infection. *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* 1995; 9 (2): 143–51.
21. Тягунов А.Е., Мурман М.В., Сажин А.В., Жданов А.М. Лечение гнойных осложнений в зоне имплантированного электрокардиостимулятора. *Вестник аритмологии*. 2010; 59: 40–6.
22. Цветков В.О. Параэндопротезная инфекция: патогенез, клиника, диагностика и хирургическое лечение. Дис. ... д-ра мед. наук. М.; 2003.

References

1. Byrd C.L., Wilkoff B.L., Love C.J. et al. Intravascular extraction of problematic or infected permanent pacemaker leads: 1994–1996. U.S. Extraction Database, MED Institute. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 1999; 22 (9): 1348–57.
2. Bracke F.A., Meijer A., Van Gelder L.M. Malfunction of endocardial defibrillator leads and lead extraction: where do they meet? *Europace*. 2002; 4 (1): 19–24. DOI: 10.1053/eupc.2001.0202.
3. Chudinov G.V. Leads removing for arrhythmias electrotherapy. Lambert Academic Publishing; 2013 (in Russian).
4. Di Monaco A., Pelargonio G., Narducci M.L. et al. Safety of transvenous lead extraction according to centre volume: a systematic review and meta-analysis. *Europace*. 2014; 16 (10): 1496–507. DOI: 10.1093/europace/euu137.
5. Deckx S., Marynissen T., Rega F. et al. Predictors of 30-day and 1-year mortality after transvenous lead extraction: a single-centre experience. *Europace*. 2014; 16 (8): 1218–25. DOI: 10.1093/europace/eut410.
6. Wilkoff B.L., Byrd C.L., Love C.J. et al. Pacemaker lead extraction with the laser sheath: results of the pacing lead extraction with the excimer sheath (PLEXES) trial. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1999; 33: 1671–6. DOI: 10.1016/S0735-1097(99)00074-1.
7. Darouiche R.O. Treatment of infections associated with surgical implants. *N. Engl. J. Med.* 2004; 350 (14): 1422–9. DOI: 10.1056/NEJMra035415.
8. Klug D., Wallet F., Lacroix D. et al. Local symptoms at the site of pacemaker implantation indicate latent systemic infection. *Heart.* 2004; 90 (8): 882–6.
9. Sohail M.R., Uslan D.Z., Khan A.H. et al. Clinical research: heart rhythm disorders – management and outcome of permanent pacemaker and implantable cardioverter-defibrillator infections. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2007; 49 (18): 1851–9. DOI: 10.1016/j.jacc.2007.01.072.
10. Cassagneau R., Ploux S., Ritter P. et al. Long-term outcomes after pocket or scar revision and reimplantation of pacemakers with preerosion. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2011; 34 (2): 150–4. DOI: 10.1111/j.1540-8159.2010.02950.x.
11. Hurst L.N., Evans H.B., Windle B., Klein G.J. The salvage of infected cardiac pacemaker pockets using a closed irrigation system. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 1986; 9 (6, Pt 1): 785–92.
12. Yamada M., Takeuchi S., Shiojiri Y. et al. Surgical lead-preserving procedures for pacemaker pocket infection. *Ann. Thorac. Surg.* 2002; 74 (5): 1494–9; discussion 1499.
13. Kolker A.R., Redstone J.S., Tutela J.P. Salvage of exposed implantable cardiac electrical devices and lead systems with pocket change and local flap coverage. *Ann. Plast. Surg.* 2007; 59 (1): 26–9; discussion 30.
14. Weiner J., Goldberger J.J. Pocket salvage in patients with infected device pocket and limited vascular access: A viable last resort? *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2011; 34 (2): e11-3. DOI: 10.1111/j.1540-8159.2010.02925.x.
15. Lopez J.A. Conservative management of infected pacemaker and implantable defibrillator sites with a closed antimicrobial irrigation system. *Europace*. 2013; 15 (4): 541–5. DOI: 10.1093/europace/eus317.
16. Bockeria L.A., Beloborodova N.V. Infections in cardiac surgery. Moscow: A.N. Bakoulev Scientific Center for Cardiovascular Surgery of Russian Academy of Medical Sciences; 2007 (in Russian).
17. Tsai V., Chen H., Hsia H. et al. Cardiac device infections complicated by erosion. *J. Interv. Card. Electrophysiol.* 2007; 19 (2): 133–7. DOI:10.1007/s10840-007-9143-8.
18. Kleemann T., Becker T., Strauss M. et al. Prevalence of bacterial colonization of generator pockets in implantable cardioverter defibrillator patients without signs of infection undergoing generator replacement or lead revision. *Europace*. 2011; 12 (1): 58–63. DOI: 10.1093/europace/eup334.
19. Klug D., Wallet F., Kacet S., Courcol R. Positive cultures in asymptomatic patients during elective device replacement: a murderer hides in the darkness or an innocent person on the crime scene? *Europace*. 2010; 12 (1): 5–6. DOI: 10.1093/europace/eup402.
20. Olofsson P., Rabahie G.N., Matsumoto K. et al. Histopathological characteristics of explanted human prosthetic arterial grafts: implications for the prevention and management of graft infection. *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* 1995; 9 (2): 143–51.
21. Tyagunov A.E., Murman M.V., Sazhin A.V., Zhdanov A.M. Treatment of purulent complications in PPM pocket zone. *Vestnik Aritmologii*. 2010; 59: 40–6 (in Russian).
22. Tsvetkov V.O. Near prosthesis infection: pathogenesis, clinics, diagnosis and surgical treatment. Dr. Med. Sci. Diss. Moscow; 2003 (in Russian).

Поступила 17.12.2014 г.
Подписана в печать 29.12.2014 г.

Рубрика: клиническая электрофизиология

© Л.А. БОКЕРИЯ, А.Х. МЕЛИКУЛОВ, А.В. СЕРГЕЕВ, И.А. ТЕМИРБУЛАТОВ, А.К. ТУРДУБАЕВ, 2014
© АННАЛЫ АРИТМОЛОГИИ, 2014

УДК 616.125.2-008.313.2:615.846:616.141-089

DOI: 10.15275/annaritmol.2014.4.6

РАДИОЧАСТОТНАЯ АБЛАЦИЯ АТИПИЧНОГО ЛЕВОПРЕДСЕРДНОГО ТРЕПЕТАНИЯ ПОСЛЕ ИЗОЛЯЦИИ УСТЬЕВ ЛЕГОЧНЫХ ВЕН

Тип статьи: клинический случай

Л.А. Бокерия, А.Х. Меликулов, А.В. Сергеев, И.А. Темирбулатов, А.К. Турдубаев

ФГБНУ «Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева»; Рублевское шоссе, 135, Москва, 121552, Российская Федерация

Бокерия Лео Антонович, академик РАН и РАМН, директор ФГБНУ «НЦССХ им. А.Н. Бакулева»;
Меликулов Азиз Холмурадович, доктор мед. наук, заведующий лабораторией;
Сергеев Алексей Викторович, канд. мед. наук, научн. сотр., e-mail: sergeev_av@list.ru;
Темирбулатов Ибрагим Алиевич, сердечно-сосудистый хирург;
Турдубаев Абай Кубанычбекович, ординатор

При пароксизмальной форме фибрилляции предсердий обычно бывает достаточно проведения изоляции легочных вен, в то время как при персистирующей и длительно существующей персистирующей формах осуществляются линейные воздействия в левом предсердии. На этом фоне нередко возникают постаблационные макроориентри и фокусные тахикардии, как правило, резистентные к антиаритмической терапии. Наиболее часто в левом предсердии развиваются макроориентри тахикардии вокруг кольца митрального клапана, вокруг легочных вен, в области межпредсердной перегородки, крыши и задней стенки левого предсердия. Учитывая актуальность проблемы инцизионных аритмий, мы представляем данный клинический случай. У пациента после радиочастотной изоляции легочных вен выполнено построение трехмерной карты левого предсердия с использованием системы CARTO XP. Подтверждена макроориентри вокруг устья левой нижней легочной вены. Отмечаются фрагментированные потенциалы между левой верхней и левой нижней легочной веной. От нижней полуокружности устья левой верхней легочной вены до верхней полуокружности устья левой нижней легочной вены выполнена орошаемая радиочастотная аблация. В ходе воздействий отмечается купирование трепетания предсердий с восстановлением синусового ритма.

Ключевые слова: изоляция легочных вен; инцизионное трепетание предсердий; радиочастотная аблация.

RADIOFREQUENCY ABLATION OF AN ATYPICAL LEFT ATRIAL FLUTTER AFTER PULMONARY VEIN ISOLATION

L.A. Bockeria, A.Kh. Melikulov, A.V. Sergeev, I.A. Temirbulatov, A.K. Turdubaev

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

Bockeria Leo Antonovich, Academician of Russian Academy of Sciences and Russian Academy of Medical Sciences, Director of A.N. Bakoulev Scientific Center for Cardiovascular Surgery;
Melikulov Aziz Kholmuradovich, MD, DM, Chief of Laboratory;
Sergeev Aleksey Viktorovich, MD, PhD, Research Associate, e-mail: sergeev_av@list.ru;
Temirbulatov Ibragim Alievich, Cardiovascular Surgeon;
Turdubaev Abay Kubanychbekovich, Resident Physician

In paroxysmal atrial fibrillation usually pulmonary veins isolation is enough, while in persistent and long-standing persistent forms ablation lines in the left atrium are needed. After that post ablational macro-reentry tachycardia and focal atrial tachycardia, resistant to anti-arrhythmic therapy, occur. Left atrial macro-reentry tachycardia are localized perimitrally, around pulmonary veins and septally. There are also roof and posterior wall-associated macro-reentry tachycardia. Considering relevance of postablation arrhythmias, we present our case report. A patient had paroxysmal atrial fibrillation. Pulmonary vein isolation was performed. After patient's radiofrequency pulmonary vein isolation, three-dimensional map of left atrium was made using CARTO XP navigation system. Macro-reentry tachycardia around left inferior pulmonary vein was revealed. There were fragmented potentials between left superior and left inferior pulmonary veins. An ablation line connecting inferior and superior pulmonary veins was made. After the completion of ablation line sinus rhythm was restored.

Key words: pulmonary vein isolation; scar-realated atrial flutter; radiofrequency ablation.

Введение

Фибрилляция предсердий (ФП) является наиболее распространенной наджелудочковой аритмией и регистрируется в общей популяции населения в 1–2% случаев. По предварительным оценкам распространенность заболевания удвоится в течение следующих 50 лет. Встречаемость ФП увеличивается с возрастом: от 0,5% в возрасте 40–50 лет до 5–15% в возрасте 80 лет. Риск развития данной аритмии повышается на 25% у лиц, достигших 40 лет. Заболеваемость ФП постепенно увеличивается (на 13% за последние два десятилетия) [1].

Все большему числу пациентов выполняют радиочастотные аблации (РЧА) ФП с использованием различных стратегий. При пароксизмальной форме заболевания обычно бывает достаточно проведения изоляции легочных вен (ЛВ), в то время как при персистирующей и длительно существующей персистирующей формах осуществляются линейные воздействия в левом предсердии (ЛП) [2]. На этом фоне часто возникают постаблационные макроориентри и фокусные тахикардии, как правило, резистентные к антиаритмической терапии.

Наиболее часто в ЛП развиваются макроориентри тахикардии вокруг кольца митрального клапана и легочных вен, в области межпредсердной перегородки, крыши и задней стенки ЛП [3]. Макроориентри аритмии часто ассоциированы с незамкнутыми линиями аблации в ЛП [4].

Распространенность регулярной макроориентри тахикардии составляет 4–40% после изоляции легочных вен, которая в свою очередь зависит от типа ФП, диаметра вен и техники аблации. Использование 3D-карты может облегчить диагностику локализации макроориентри предсердных тахикардий [5]. Наиболее распространенными макроориентри предсердными тахикардиями после изоляции ЛВ являются трепетание предсердий (ТП) вокруг митрального кольца, крыши ЛП и области между ушком ЛВ и риджем [2].

Применение антиаритмических препаратов для лечения инцизионных аритмий является малоэффективным. Обычно пациенты тяжело переносят аритмию. Учитывая актуальность проблемы инцизионных аритмий, мы представляем данный клинический случай.

Пациент П., 60 лет, поступил в клинику с жалобами на приступы учащенного ритмичного сердцебиения. Из анамнеза известно, что ранее по месту жительства диагностирована пароксизмальная форма ФП. В 2006 г. по результатам коронарографии выявлено трехсосудистое поражение коронарного русла с критическим сужением ствола левой коронарной артерии. Была выполнена хирургическая коррекция ишемической болезни сердца: маммарно-коронарное шунтирование передней межжелудочковой артерии и аортокоронарное шунтирование ветви тупого края и задней межжелудочковой артерии. После операции пароксизмы ФП сохранялись. Пациенту была проведена операция радиочастотной сегментарной изоляции устьев легочных вен и правого перешейка. Через год выполнена повторная процедура изоляции легочных вен. На протяжении 3 лет ФП не регистрировалась. Далее больного стали беспокоить приступы учащенного ритмичного сердцебиения, в связи с чем он обратился в Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева.

При осмотре общее состояние пациента удовлетворительное. Сознание ясное. Телосложение нормостеническое. Отеки отсутствуют. Кожные покровы и видимые слизистые оболочки имеют бледно-розовый цвет. Частота дыхательных движений – 18 в минуту. Дыхание везикулярное, проводящееся во все отделы. Хрипы отсутствуют. Перкуторный звук ясный легочный. Патологические шумы над сердцем не выслушиваются. Частота сердечных сокращений

(ЧСС) 85 уд/мин, артериальное давление 135/85 мм рт. ст., одинаково на обеих руках. Пульс удовлетворительного наполнения. Печень не увеличена. Селезенка не пальпируется. Живот мягкий, безболезненный. Стул регулярный. Мочеотделение свободное. Диурез в норме.

Электрокардиограмма (ЭКГ). При поступлении регистрируется ТП, с большей вероятностью атипичное (рис. 1).

Рентгенография органов грудной клетки. Отмечаются застойные явления в малом круге кровообращения. Левая аорта расширена в восходящем и уплотнена в нисходящем отделе.

Эхокардиограмма (ЭхоКГ). Правое предсердие не увеличено, ЛП – 3,9 мм; 3,8 × 4,8 мм. Аорта: в восходящем отделе 3,2 см, стенка уплотнена. Легочная артерия не расширена. Легочный клапан 28 мм, не изменен. Левый желудочек: конечный систолический размер 3,9 см, конечный систолический объем 66 мл, ударный объем 81 мл, конечный диастолический размер 5,5 см. Конечный диастолический объем 147 мл. Фракция выброса (по Тейхольцу) 55%. Правый желудочек: не увеличен. Аортальный клапан: краевое фиброзное уплотнение створок. Размер фиброзного кольца 26 мм. Регургитация I степени. Митральный клапан: створки тонкие, подвижные. Размер фиброзного кольца 33 мм. Трикуспидальный клапан: створки тонкие, подвижные. Размер фиброзного кольца 34 мм.

Компьютерная томография ЛП и легочных вен. Левое предсердие несколько увеличено в размерах: краниокаудальный 51 мм × переднезадний 38 мм × медиолатеральный 52 мм. Объем ЛП с учетом ушка 83 мл. Индекс объема ЛП 41,09 мл/м^2. Устья легочных вен справа расположены типично, диаметры вен: правая верхняя легочная вена 22 мм, расстояние до первого деления вены 8 мм. Правая нижняя легочная вена 16 мм, расстояние до первого деления вены 5 мм. Устья легочных вен слева расположены типично, диаметры вен: левая верхняя легочная вена (ЛВЛВ) 22 мм, расстояние до первого деления вены 21 мм. Левая нижняя легочная вена (ЛНЛВ) 19 мм, расстояние до первого деления 19 мм.

Лабораторные методы исследований – без особенностей.

Ангиокардиография показала хорошую проходимость сформированных шунтов.

Операция

Пациент был доставлен в рентгеноперационную на ритме ТП. Собрана и подключена трехмерная навигационная система CARTO XP. В проекции тени сердца под спину установлен референтный электрод. Пунктированы общая бедренная вена справа и левая подключичная вена. В полость сердца проведены электроды для электрофизиологического исследования (ЭФИ) и РЧА. На эндограмме у пациента регистрируется ТП с левым фронтом и длительностью цикла 230 мс (рис. 2).

Под контролем флюороскопии произведена транссептальная пункция. В полость ЛП проведен электрод BW NaviStar ThermoCool. Выполнено построение активационной трехмерной карты ЛП с использованием системы CARTO XP (рис. 3, *а*). С помощью режима «propagation map» подтверждена макроориентри вокруг устья ЛНЛВ. Отмечаются фрагментированные потен-

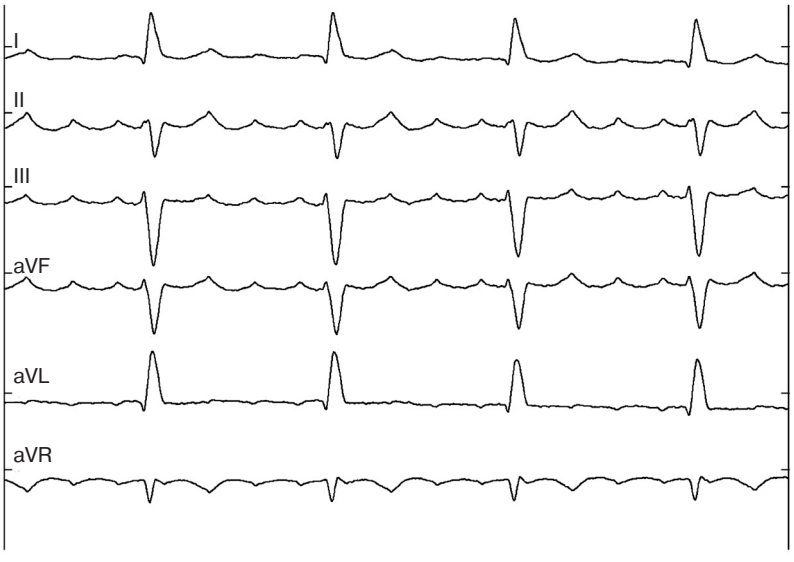


Рис. 1. Электрокардиограмма при поступлении (скорость 100 мм/с)

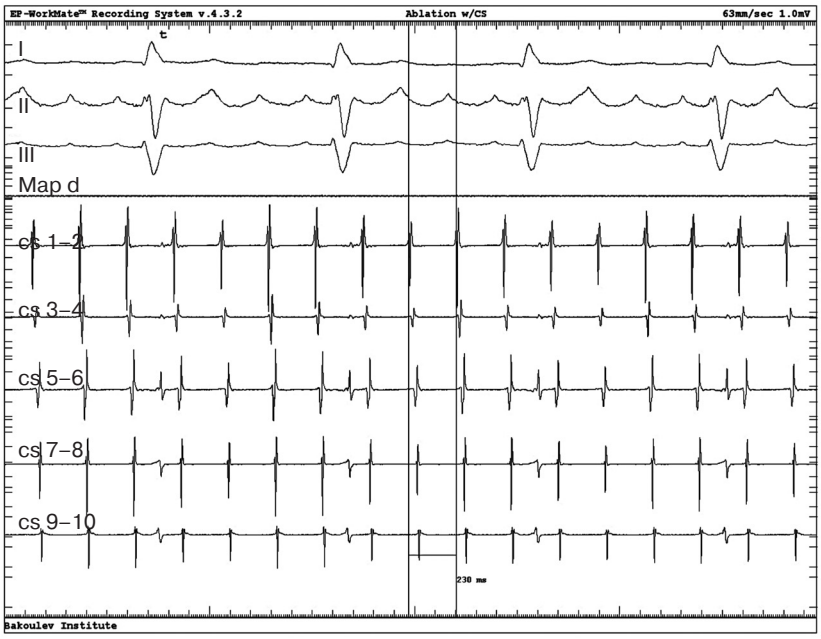
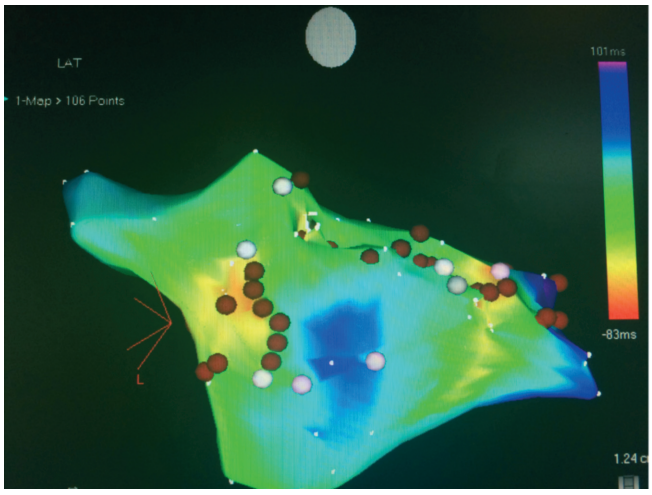
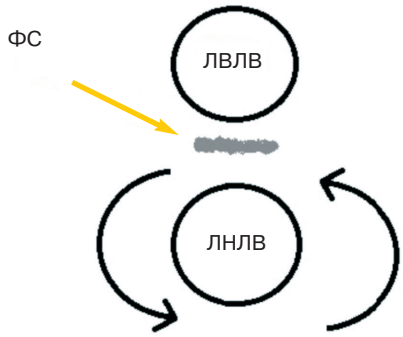


Рис. 2. Эндограмма ТП с левым фронтом и длительностью цикла 230 мс



а



б

Рис. 3. Трехмерная карта ЛП, построенная с помощью системы CARTO XP:
а – выполнена холодовая абляция от ЛВЛВ до ЛНЛВ; *б* – фрагментированные сигналы (ФС) между ЛВЛВ и ЛНЛВ (схема)

циалы между ЛВЛВ и ЛНЛВ. От ЛВЛВ до ЛНЛВ выполнена орошаемая РЧА со следующими параметрами: 30 Вт, орошение 20 мл/мин, суммарно 10 мин (рис. 3, *б*). В ходе воздействия отмечается нарастание длительности цикла с последующим купированием ТП и восстановлением синусового ритма. Выполнено ЭФИ: эффективный рефрактерный период правого желудочка 220 мс. Антреградная точка Венкебаха 340 мс. Антеградный эффективный рефрактерный период АВ-узла 260 мс; эффективный рефрактерный период ЛП 220 мс. Методами учащающей и программированной стимуляции индуцировать ТП не удалось. На этом процедура была завершена, гемостаз, давящие повязки. Пациент переведен в отделение на синусовом ритме.

Больной выписан с синусовым ритмом и ЧСС 70 уд/мин. Длина интервала: *P–Q* – 140 мс, комплекса *QRS* – 80 мс, *QRST* – 240 мс. Пациенту рекомендовано продолжить терапию с кордароном в течение 3 мес. Через 6 мес у больного не наблюдалось аритмии и отсутствовали жалобы, в связи с чем антиаритмическая терапия была отменена.

Обсуждение

Согласно данным, опубликованным А.Ш. Ревишвили и соавт., появление инцизионных тахикардий после оперативного лечения ФП можно оценивать как невозможность достижения трансмуральности повреждения миокарда на момент хирургического вмешательства. Таким

образом, при неэффективности антиаритмической терапии приоритетом выбора может быть катетерная РЧА, которая позволяет выявить электрическую изоляцию легочных вен от миокарда ЛП, а также при необходимости выполнить РЧА в зонах прорыва возбуждения, которые являются анатомическим субстратом послеоперационных инцизионных тахиаритмий [6]. По имеющимся данным, ранние и отдаленные результаты катетерной аблации ТП, не зависящих от кавотрикуспидального истмуса, поддаются коррекции с общей вероятностью успеха 90% [7, 8].

Фронт макрориентри тахикардии может вращаться вокруг одной или более легочных вен и рубцовой ткани в области задней стенки или крыши ЛП [9]. Риентри вокруг легочных вен могут быть устранены с помощью аблации путем создания линейных повреждений от устья ЛВ к фиброзному кольцу митрального клапана или устью контралатеральной ЛВ [10, 11].

Заключение

Данный клинический случай может представлять интерес в связи с тем, что постаблационное ТП с критическим перешейком выявлено между устьями ЛВЛВ и ЛНЛВ, фронт тахикардии при этом распространялся вокруг устья ЛНЛВ. Трепетание предсердий было успешно устранено с помощью линейного воздействия между устьями левых легочных вен.

Конфликт интересов

Конфликт интересов не заявляется.

Библиографический список

1. Camm A.J., Lip G.Y.H., Atar D. et al. Atrial Fibrillation (Management of) 2010 and Focused Update (2012) ESC Clinical Practice Guidelines. *Europace*. 2012; 14: 1385–413. DOI: 10.1093/europace/eus305.
2. Kazuhiro S. Electrophysiological characteristics of atrial tachycardia after pulmonary vein isolation of atrial fibrillation. *Circ. J.* 2010; 74 (6): 1051–8. DOI: 10.1253/circj.CJ-10-0248.
3. Doiny D., Merino J.L. Atrial flutter: common and main atypical forms. *E-journal of the ESC Council for Cardiology Practice*. 2013; 11 (15).
4. Бокерия Л.А., Базаев В.А., Меликулов А.Х. и др. Современное состояние диагностики и лечения трепетания предсердий. *Анналы аритмологии*. 2005; 2 (3): 39–45.
5. Филатов А.Г., Голухова Е.З., Рябинина М.Н., Ковалев А.С. Случай успешной радиочастотной аблации атипичного левопредсердного трепетания с использованием системы трехмерной нефлюороскопической навигации SJM EnSite Velocity. *Креативная кардиология*. 2014; 2: 60–70.
6. Ревишвили А.Ш., Артюхина Е.А., Сергуладзе С.Ю. и др. Клинический случай устранения атипичного трепетания предсердий (инцизионной предсердной тахикардии) у пациентки после протезирования митрального клапана и радиочастотной модификации операции «лабиринт». *Анналы аритмологии*. 2012; 9 (4): 40–4.
7. Pokushalov E., Romanov A., Corbucci G. et al. Catheter versus surgical ablation of atrial fibrillation after a failed initial pulmonary vein isolation procedure: a randomized controlled trial. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2012; 60 (13): 1163–70. DOI: 10.1016/j.jacc.2012.05.036.
8. Coffey J.O., d'Avila A., Dukkipati S. et al. Catheter ablation of scar-related atypical atrial flutter. *Europace*. 2013; 15 (3): 414–9. DOI: 10.1093/europace/eus312.
9. Bochoeyer A., Yang Y., Cheng J. Surface electrocardiographic characteristics of right and left atrial flutter. *Circulation*. 2003; 108: 60–6. DOI: 10.1161/01.CIR.0000079140.35025.1E.
10. Matsuo S., Wright M., Knecht S. et al. Peri-mitral atrial flutter in patients with atrial fibrillation ablation. *Heart Rhythm*. 2010; 7 (1): 2–8. DOI: 10.1016/j.hrthm.2009.09.067.
11. Lee K.W., Yang Y., Scheinman M.M. Atrial flutter: A review of its history, mechanisms, clinical features, and current therapy. *Curr. Probl. Cardiol.* 2005; 30: 121–67. DOI: 10.1016/j.cpcardiol.2004.07.001.

References

1. Camm A.J., Lip G.Y.H., Atar D. et al. Atrial Fibrillation (Management of) 2010 and Focused Update (2012) ESC Clinical Practice Guidelines. *Europace*. 2012; 14: 1385–413. DOI: 10.1093/europace/eus305.
2. Kazuhiro S. Electrophysiological characteristics of atrial tachycardia after pulmonary vein isolation of atrial fibrillation. *Circ. J.* 2010; 74 (6): 1051–8. DOI: 10.1253/circj.CJ-10-0248.
3. Doiny D., Merino J.L. Atrial flutter: common and main atypical forms. *E-journal of the ESC Council for Cardiology Practice*. 2013; 11 (15).
4. Bockeria L.A., Bazaev V.A., Melikulov A.Kh. et al. Contemporary state of diagnosis and treatment of atrial flutter. *Annaly Aritmologii*. 2005; 2 (3): 39–45 (in Russian).
5. Filatov A.G., Golukhova E.Z., Ryabinina M.N., Kovalev A.S. Successful radiofrequency ablation of atypical left atrial flutter via threedimensional nonfluoroscopic navigational system SJM EnSite Velocity: a case report. *Kreativnaya Kardiologiya*. 2014; 2: 60–70 (in Russian).
6. Revishvili A.Sh., Artyukhina E.A., Serguladze S.Yu. et al. Case report of surgical treatment of abnormal atrial flutter (incisional atrial tachycardia) in the patient after mitral valve replacement and radiofrequency modification of Maze procedure. *Annaly Aritmologii*. 2012; 9 (4): 40–4 (in Russian).
7. Pokushalov E., Romanov A., Corbucci G. et al. Catheter versus surgical ablation of atrial fibrillation after a failed initial pulmonary vein isolation procedure: a randomized controlled trial. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2012; 60 (13): 1163–70. DOI: 10.1016/j.jacc.2012.05.036.
8. Coffey J.O., d'Avila A., Dukkipati S. et al. Catheter ablation of scar-related atypical atrial flutter. *Europace*. 2013; 15 (3): 414–9. DOI: 10.1093/europace/eus312.
9. Bochoeyer A., Yang Y., Cheng J. Surface electrocardiographic characteristics of right and left atrial flutter. *Circulation*. 2003; 108: 60–6. DOI: 10.1161/01.CIR.0000079140.35025.1E.
10. Matsuo S., Wright M., Knecht S. et al. Peri-mitral atrial flutter in patients with atrial fibrillation ablation. *Heart Rhythm*. 2010; 7 (1): 2–8. DOI: 10.1016/j.hrthm.2009.09.067.
11. Lee K.W., Yang Y., Scheinman M.M. Atrial flutter: A review of its history, mechanisms, clinical features, and current therapy. *Curr. Probl. Cardiol.* 2005; 30: 121–67. DOI: 10.1016/j.cpcardiol.2004.07.001.

Поступила 17.12.2014 г.
Подписана в печать 29.12.2014 г.

© Л.А. БОКЕРИЯ, А.Х. МЕЛИКУЛОВ, А.В. СЕРГЕЕВ, А.А. САПАРБАЕВ, А.Э. КАНДАУРОВ, 2014
© АННАЛЫ АРИТМОЛОГИИ, 2014

УДК 616.126.4-008.311:615.844

DOI: 10.15275/annaritmol.2014.4.7

КАТЕТЕРНАЯ АБЛАЦИЯ МЕДЛЕННЫХ ПУТЕЙ АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНОГО УЗЛА ПРИ АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНОЙ УЗЛОВОЙ РИЕНТРИ ТАХИКАРДИИ У ПАЦИЕНТА С КАВА-ФИЛЬТРОМ

Тип статьи: клинический случай

Л.А. Бокерия, А.Х. Меликулов, А.В. Сергеев, А.А. Сапарбаев, А.Э. Кандауров

ФГБНУ «Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева»; Рублевское шоссе, 135, Москва, 121552, Российская Федерация

Бокерия Лео Антонович, академик РАН и РАМН, директор ФГБНУ «НЦССХ им. А.Н. Бакулева»;
Меликулов Азиз Холмурадович, доктор мед. наук, заведующий лабораторией;
Сергеев Алексей Викторович, канд. мед. наук, научн. сотр., e-mail: sergeev_av@list.ru;
Сапарбаев Айдин Акматбекович, аспирант;
Кандауров Арсланхан Эльдарханович, канд. мед. наук, сердечно-сосудистый хирург

Методом выбора лечения атриовентрикулярной узловой риентри тахикардии считается катетерная аблация, которая позволяет пациенту навсегда избавиться от приступов описываемой тахикардии. Катетерная аблация медленных путей атриовентрикулярного узла обычно проводится стандартным доступом через левую или правую бедренную вену, при которой с помощью интродьюсеров катетеры для аблации устанавливаются в полостях сердца. Однако в ряде случаев доступ через бедренные вены представляется невозможным ввиду различных патологий. Несмотря на это, у пациентов с ограниченным доступом через бедренные вены возможно проведение электрофизиологических процедур с использованием других сосудистых доступов. В представленном клиническом случае у пациентки с ранее имплантированным кава-фильтром для профилактики тромбоэмболии легочной артерии была успешно выполнена радиочастотная аблация медленных путей атриовентрикулярного узлового проведения доступом через правую и левую подключичные вены.

Ключевые слова: катетерная аблация; атриовентрикулярная риентри тахикардия; сосудистый доступ.

CATHETER ABLATION OF SLOW PATHWAY IN A PATIENT WITH ATRIOVENTRICULAR NODAL REENTRY TACHYCARDIA AND AN IMPLANTED INFERIOR VENA CAVA FILTER

L.A. Bockeria, A.Kh. Melikulov, A.V. Sergeev, A.A. Saparbaev, A.E. Kandaurov

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

Bockeria Leo Antonovich, Academician of Russian Academy of Sciences and Russian Academy of Medical Sciences, Director of A.N. Bakoulev Scientific Center for Cardiovascular Surgery;
Melikulov Aziz Kholmuradovich, MD, DM, Chief of Laboratory;
Sergeev Aleksey Viktorovich, MD, PhD, Research Associate, e-mail: sergeev_av@list.ru;
Saparbaev Aydin Akmatbekovich, Postgraduate;
Kandaurov Arslankhan El'darkhanovich, MD, PhD, Cardiovascular Surgeon

Catheter ablation is considered to be the method of choice for the treatment of atrioventricular nodal reentry tachycardia with high cure rate. Catheter ablation of slow pathway in atrioventricular node is usually performed with standard percutaneous access through the left or right femoral vein. However, in some cases

access through femoral veins is impossible due to different pathologies. In such cases electrophysiological procedures may be performed using other vascular accesses. In presented case report a patient with implanted cava filter in inferior vena cava was undergone radiofrequency ablation of slow pathway through left and right subclavian veins.

Key words: catheter ablation; atrioventricular nodal reentry tachycardia; percutaneous access.

Введение

Атриовентрикулярная узловая риентри тахикардия (АВУРТ) среди суправентрикулярных аритмий является одной из наиболее часто встречающихся. В основе патогенеза АВУРТ лежит функциональное разделение АВ-соединения на две части с различными электрофизиологическими свойствами: быстрый (fast) и медленный (slow). Данные свойства двух путей являются фундаментом для формирования повторного входа возбуждения (re-entry) и появления тахикардии [1].

В клинической картине у пациентов с АВУРТ отмечаются приступы учащенного сердцебиения – 140–250 уд/мин, которые начинаются и купируются внезапно.

Согласно рекомендациям Всероссийского научного общества аритмологов (ВНОА), методом выбора лечения АВУРТ считается катетерная аблация, которая позволяет пациенту навсегда избавиться от приступов описываемой тахикардии [2]. Катетерная аблация медленных путей АВ-узла обычно проводится стандартным доступом через левую или правую бедренную вену, при которой с помощью интродьюсеров катетеры устанавливаются в полостях сердца. Однако в ряде случаев доступ через бедренные вены представляется невозможным ввиду ряда патологий (различные врожденные аномалии вен, окклюзии), а также из-за искусственного барьера в виде имплантированного кава-фильтра. Несмотря на это, у пациентов с ограниченным доступом через бедренные вены возможно проведение электрофизиологических процедур с использованием других сосудистых доступов (яремные вены, подключичные вены, комбинированный доступ).

Учитывая вариабельность сосудистого доступа для проведения катетерной аблации, мы представляем данный клинический случай.

Описание случая

Пациент Ц., 47 лет, поступил с жалобами на приступы учащенного ритмичного сердцебиения, купирующиеся медикаментозно. Из анамнеза известно, что несколько лет назад ему была выполнена флебэктомия по поводу варикозной болезни вен нижних конечностей. Послеоперационный период осложнился развитием посттромбофлебитического синдрома. Далее выполнена операция имплантации кава-фильтра в нижнюю полую вену (рис. 1). Послеоперационный период протекал без особенностей. С февраля 2009 г. пациент стал отмечать внезапно возникающие приступы учащенного ритмичного сердцебиения до 5 раз в месяц длительностью до 5–6 ч, купирующиеся внутривенным введением аденозинтрифосфата (АТФ) бригадой скорой медицинской помощи. Для диагностики аритмии пациенту проведена чреспищеводная электрокардиостимуляция, в результате которой выявлена пароксизмальная АВУРТ. Назначаемое профилактически лекарственное лечение эффекта не дало, пароксизмы сердцебиений сохранялись. Рекомендовано проведение инвазивного электрофизиологического исследования (ЭФИ) и радиочастотной аблации (РЧА).

При объективном исследовании: гиперстеническое телосложение, рост 165 см, вес 100 кг, индекс массы тела 36,7 кг/м^2. По органам и сис-

Рис. 1. Имплантированный кава-фильтр в нижней полой вене (обозначен стрелкой). Интраоперационная рентгенограмма в прямой проекции

темам – без особенностей. Ритм сердца синусовый. Частота сердцебиений 70 уд/мин. Электрическая ось сердца расположена нормально. *P–Q* – 160 мс, *QRS* – 80 мс.

Операция

Пациент доставлен в рентгеноперационную на синусовом ритме с частотой сердечных сокращений (ЧСС) 70 уд/мин.

Под местной анестезией по методике Сельдингера дважды пунктирована правая подключичная вена и однократно левая подключичная вена, через которые с использованием интродьюсеров 5, 6 и 7 Fr в полость сердца проведены 3 эндокардиальных электрода для выполнения ЭФИ и РЧА.

Через интродьюсер в левой подключичной вене введен управляемый электрод для картирования и аблации Medtronic Marinr MC 7 Fr. Через интродьюсеры в правой подключичной вене проведены 4-полюсный электрод BW Avail в верхушку правого желудочка и 10-полюсный электрод BW Webster в коронарный синус (рис. 2).

Далее выполнено ЭФИ: ретроградная точка Венкебаха 380 мс, ретроградный эффективный рефрактерный период АВ-узла равен эффективному рефрактерному периоду правого желудочка или менее – 220 мс.

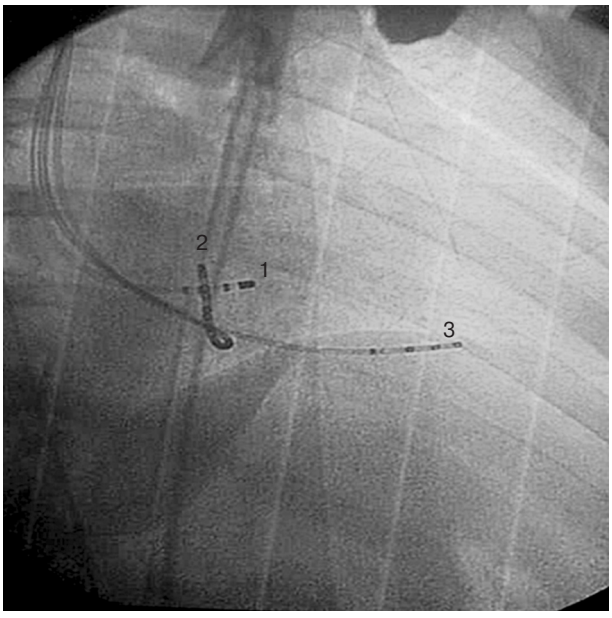


Рис. 2. Интраоперационная рентгенограмма в правой косой проекции 30°

1 – управляемый электрод для картирования и аблации; 2 – 10-полюсный диагностический электрод в коронарном синусе; 3 – 4-полюсный диагностический электрод в верхушке правого желудочка

При проведении учащающей стимуляции коронарного синуса индуцирован пароксизм типичной АВУРТ по типу «slow–fast» с длительностью цикла 300 мс. Купирование тахикардии овердрайв-стимуляцией коронарного синуса. Следующим этапом выполнена РЧА медленных путей АВ-проведения.

Проведено ЭФИ. Антеградная точка Венкебаха 320 мс. Антеградный эффективный рефрактерный период АВ-узла 300 мс. Скачкообразного нарастания интервала А–Н не зафиксировано. Ретроградная точка Венкебаха 380 мс. Ретроградный эффективный рефрактерный период АВ-узла равен эффективному рефрактерному периоду правого желудочка или менее – 220 мс.

Тахикардия методами постоянной и программированной стимуляции не индуцируется. На этом процедура была завершена.

Послеоперационный период – без особенностей. На 2-е сутки после эффективной РЧА пациент в удовлетворительном состоянии выписан из Научного центра сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева. На момент выписки: по данным ЭКГ – ритм синусовый, правильный, с ЧСС 85 уд/мин; по данным холтеровского мониторирования ЭКГ – максимальная ЧСС 120 уд/мин, минимальная – 65 уд/мин, средняя – 86 уд/мин. Пароксизмов наджелудочковой тахикардии не зарегистрировано.

Обсуждение

В мировой литературе представлены единичные наблюдения с применением различных сосудистых доступов для катетерной аблации. Y.S. Salem и соавт. провели успешную РЧА медленных путей АВ-узла у 3 пациентов, которым ранее была выполнена операция имплантации кава-фильтра. При этом использовался сосудистый доступ с двойной пункцией правой внутренней яремной вены [3].

N. Bottoni и соавт. привели клиническое наблюдение 72-летней женщины, у которой после хирургического вмешательства по поводу пареза купола диафрагмы произошло стенозирование в месте впадения нижней полой вены в правое предсердие. Катетеры провели через пункции *v. cephalica* справа и слева [4].

C. Cruz и соавт. описали клинический случай с пациентом, имеющим двухстороннюю обструкцию общих бедренных вен. В данном случае для катетерной аблации медленных путей АВ-узла использовали доступ через правую подключичную

вену и правую яремную вену [5]. Сходный доступ также описали C. Machado и соавт. [6].

Существует еще один описанный случай в Университете Алабамы: у пациента окклюзия нижней полой вены и имплантированный двухкамерный кардиовертер-дефибриллятор. Для проведения РЧА использовали доступ через левую и правую яремные вены [7].

R.K. Pai и соавт. описали клинический случай успешной РЧА типичного трепетания предсердий и АВУРТ, при которой сосудистый доступ осуществляли через правую внутреннюю яремную вену и правую подключичную вену [8].

Заключение

Представленный клинический случай может быть интересным в связи с особенностями выполнения ЭФИ и РЧА. Чтобы провести три катетера в полости сердца для ЭФИ и катетерной аблации, использовали доступ через левую и правую подключичные вены, так как стандартный доступ через бедренную вену был невозможен из-за установленного кава-фильтра в нижней полой вене.

Хотелось бы отметить тот факт, что с помощью описанного доступа, когда аблационный катетер позиционируется в зоне медленных путей сверху, а не снизу, как при стандартной процедуре РЧА, можно достаточно устойчиво устанавливать катетер и избегать повреждения быстрых путей.

Конфликт интересов

Конфликт интересов не заявляется.

Библиографический список

1. Бокерия Л.А., Голухова Е.З. (ред.) Клиническая кардиология: диагностика и лечение. В 3 т. М.: НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН; 2011. Т. 3.
2. Бокерия Л.А., Оганов Р.Г., Ревишвили А.Ш. и соавт. Клинические рекомендации ВНОК по проведению электрофизиологических исследований, катетерной абляции и применению имплантируемых антиаритмических устройств. М.; 2011.
3. Salem Y.S., Burke M.C., Kim S.S. et al. Slow pathway ablation for atrioventricular nodal reentry using a right internal jugular vein approach: a case series. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2006; 1: 59–62. DOI: 10.1111/j.1540-8159.2006.00292.x.
4. Bottoni N., Quartieri F., Lolli G. et al. Radiofrequency catheter ablation of atrioventricular nodal re-entry tachycardia: selective approach to the slow pathway via the cephalic veins. *Europace.* 2009; 11 (8): 1110–1. DOI: 10.1093/europace/eup136.
5. Cruz C., Hoskins M., El-Chami M.F. Atrioventricular nodal reentrant tachycardia ablation in the setting of bilateral femoral vein occlusion. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2013; 36 (4): e97–9. DOI: 10.1111/j.1540-8159.2011.03042.x.
6. Machado C., Liddon V., Roy D. Radiofrequency catheter ablation of fast pathway via unconventional right subclavian venous access for atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *J. Interv. Cardiol.* 2003; 16 (5): 377–80. DOI: 10.1046/j.1540-8183.2003.01002.x.
7. Yamada T., McElderry H.T., Doppalapudi H. et al. Radiofrequency catheter ablation of the slow pathway for atrioventricular nodal reentry in a patient with an obstructed inferior vena cava. *J. Interv. Card. Electrophysiol.* 2008; 22 (3): 195–8. DOI: 10.1007/s10840-008-9275-5.
8. Pai R.K., MacGregor J.F., Abedin M., Hamdan M.H. Radiofrequency catheter ablation of typical atrial flutter and the atrioventricular junction via the superior vena caval approach in a patient with a congenital absence of an inferior vena cava. *J. Interv. Card. Electrophysiol.* 2005; 14 (3):193–5. DOI: 10.1007/s10840-006-5456-2.

References

1. Bockeria L.A., Golukhova E.Z. (ed.). Clinical cardiology: diagnosis and treatment. In 3 vols. Moscow: A.N. Bakoulev Scientific Center for Cardiovascular Surgery of Russian Academy of Medical Sciences; 2011. V. 3 (in Russian).
2. Bockeria L.A., Oganov R.G., Revishvili A.Sh. et al. RSSC Clinical practice guideline for electrophysiology study, catheter ablation and implantable antiarythmic devices. Moscow; 2011 (in Russian).
3. Salem Y.S., Burke M.C., Kim S.S. et al. Slow pathway ablation for atrioventricular nodal reentry using a right internal jugular vein approach: a case series. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2006; 1: 59–62. DOI: 10.1111/j.1540-8159.2006.00292.x.
4. Bottoni N., Quartieri F., Lolli G. et al. Radiofrequency catheter ablation of atrioventricular nodal re-entry tachycardia: selective approach to the slow pathway via the cephalic veins. *Europace.* 2009; 11 (8): 1110–1. DOI: 10.1093/europace/eup136.
5. Cruz C., Hoskins M., El-Chami M.F. Atrioventricular nodal reentrant tachycardia ablation in the setting of bilateral femoral vein occlusion. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2013; 36 (4): e97–9. DOI: 10.1111/j.1540-8159.2011.03042.x.
6. Machado C., Liddon V., Roy D. Radiofrequency catheter ablation of fast pathway via unconventional right subclavian venous access for atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *J. Interv. Cardiol.* 2003; 16 (5): 377–80. DOI: 10.1046/j.1540-8183.2003.01002.x.
7. Yamada T., McElderry H.T., Doppalapudi H. et al. Radiofrequency catheter ablation of the slow pathway for atrioventricular nodal reentry in a patient with an obstructed inferior vena cava. *J. Interv. Card. Electrophysiol.* 2008; 22 (3): 195–8. DOI: 10.1007/s10840-008-9275-5.
8. Pai R.K., MacGregor J.F., Abedin M., Hamdan M.H. Radiofrequency catheter ablation of typical atrial flutter and the atrioventricular junction via the superior vena caval approach in a patient with a congenital absence of an inferior vena cava. *J. Interv. Card. Electrophysiol.* 2005; 14 (3):193–5. DOI: 10.1007/s10840-006-5456-2.

Поступила 17.12.2014 г.
Подписана в печать 29.12.2014 г.