Анналы Аритмологии

2015 • Т. 12 • № 4

Annaly Aritmologii

2015 • Vol. 12 • 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.
E-mail: arrhythmology.post@mail.ru

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

Телефон редакции
(499) 237-88-61

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

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

Лит. редактор, корректор
Москвичева А.Н.

Техн. редактор электронной версии журнала
Шварц В.А.

Компьютерная верстка и обработка графического материала
Непогодина М.В.

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

Номер подписан в печать 21.12.2015

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

Формат 60×88 1/8
Печ. л. 9,0
Усл. печ. л. 8,82
Уч.-изд. л. 8,5
Печать офсетная
Тираж 500 экз.

Анналы аритмологии
2015. Т. 12. № 4. 189–260

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

Подписной индекс 84535

СОДЕРЖАНИЕ

CONTENTS

Рубрика: хирургическая аритмология

УДК 616.12-008.313.2-089

DOI: 10.15275/annaritmol.2015.4.1

ОПТИМИЗАЦИЯ ХИРУРГИЧЕСКОГО ДОСТУПА ПРИ ЛЕЧЕНИИ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ НА ОТКРЫТОМ СЕРДЦЕ. ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Тип статьи: оригинальная статья

Л.А. Бокерия, Ш.Т. Жоржолиани, И.М. Крестинич, З.Ф. Фатулаев, И.Я. Климчук, А.А. Ахобеков, Р.З. Какиашвили

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

Бокерия Лео Антонович, доктор мед. наук, профессор, академик РАН и РАМН, директор;
Жоржолиани Шота Тариелович, мл. науч. сотр.;
Крестинич Иван Михайлович, мл. науч. сотр., сердечно-сосудистый хирург;
Фатулаев Замик Фахрудинович, канд. мед. наук, сердечно-сосудистый хирург;
Климчук Игорь Ярославович, сердечно-сосудистый хирург;
Ахобеков Альберт Амалиевич, аспирант, кардиолог;
Какиашвили Рамаз Зурабович, аспирант, сердечно-сосудистый хирург; e-mail: mazaika.rz@mail.ru

Цель. *Разработать и апробировать методику миниинвазивного доступа для проведения операции «лабиринт» с подключением искусственного кровообращения через магистральные сосуды.*

Материал и методы. *Проведено исследование, в рамках которого была выполнена серия операций на открытом сердце в условиях искусственного кровообращения и фармакохолодовой кардиоплегии из минидоступа, правосторонней переднебоковой торакотомии. Хирургические вмешательства проводились 7 экспериментальным животным (свиньям обоих полов), средний вес которых составил 41,4 ± 2,7 кг. Правосторонняя торакотомия выполнялась в IV межреберье. Искусственное кровообращение (ИК) осуществлялось через канюляцию аорты и полых вен. Операция выполнялась в условиях умеренной гипотермии (ректальная температура 28 ℃). Кардиоплегия проводилась путем нагнетания в корень аорты холодного раствора Кустодиол. Криозонд устанавливался в типичных отделах сердца так же, как и при проведении операции «лабиринт III», криовоздействий не осуществлялось. Для оценки риска кровотечения в течение суток экспериментальное животное находилось под наблюдением.*

Результаты. *Технических сложностей при доступе к сердцу не возникло, также не было препятствий для проведения искусственного кровообращения через магистральные сосуды. Позиционирование криозонда в стандартных для операции «лабиринт» анатомических структурах выполнено успешно. Продолжительность ИК составила 45,3 ± 3,5 мин, пережатия аорты – 20,7 ± 3,4 мин. Длительность искусственной вентиляции легких – 125,28 ± 6,1 мин. Продолжительность операции (кожный разрез, шов) – 65,3 ± 3 мин. Данные временные показатели представлены с учетом того, что криовоздействий, а также реконструкций клапанов не выполнялось. Ритм до и после проведения искусственного кровообращения сохранялся правильный. Кровотечений в раннем послеоперационном периоде не отмечалось. Неврологического дефицита в виде тетрапарезов, тетраплегии не регистрировалось.*

Заключение. *На основании экспериментального изучения правостороннего доступа к левому предсердию, легочным венам и митральному клапану мы пришли к следующим выводам. При правосторонней торакотомии доступ к правым отделам сердца и магистральным сосудам обеспечивает удобство проведения искусственного кровообращения. Данное исследование показывает*

возможность осуществления адекватной перфузии через магистральные сосуды при операции «лабиринт» из правосторонней переднебоковой торакотомии. Разработка минимально инвазивного хирургического доступа при выполнении операции «лабиринт» является приоритетным направлением в лечении фибрилляции предсердий, а экспериментальные работы по этой тематике представляют собой необходимый «мост» для внедрения описываемой методики в клиническую практику.

Ключевые слова: доступ к сердцу; искусственное кровообращение; фибрилляция предсердий.

OPTIMIZATION OF SURGICAL APPROACH IN THE TREATMENT OF ATRIAL FIBRILLATION IN OPEN HEART. EXPERIMENTAL STUDY

L.A. Bockeria, Sh.T. Zhorzholiani, I.M. Krestinich, Z.F. Fatulaev, I.Ya. Klimchuk, A.A. Akhobekov, R.Z. Kakiashvili

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

Bockeria Leo Antonovich, MD, PhD, DSc, Professor, Academician of RAS and RAMS, Director;
Zhorzholiani Shota Tarielovich, MD, Junior Research Associate;
Krestinich Ivan Mikhaylovich, MD, Junior Research Associate, Cardiovascular Surgeon;
Fatulaev Zamik Fakhrudinovich, MD, PhD, Cardiovascular Surgeon;
Klimchuk Igor Yaroslavovich, MD, Cardiovascular Surgeon;
Akhobekov Al'bert Amalievich, MD, Postgraduate, Cardiologist;
Kakiashvili Ramaz Zurabovich, MD, Postgraduate, Cardiovascular Surgeon; e-mail: mazaika.rz@mail.ru

Objective. *To develop and to test the methodology of mini-invasive access for the Cox maze procedure with the connection of cardiac bypass to the main vessels.*

Material and methods. *The series of open-heart surgical operations with cardiopulmonary bypass and cold crystalloid cardioplegia were performed using a mini-access – the right-sided anterolateral thoracotomy. 7 experimental animals (pigs of both sexes) underwent surgical intervention, the average weight was 41,4 ± 2,7 kg. Right-sided thoracotomy was accomplished in the fourth intercostal space. Extracorporeal circulation was carried out by cannulation of the aorta and the vena cava. Moderate hypothermia (rectal temperature 28 ℃) was maintained during operations. Cardioplegia was implemented by injecting of cold Custodiol HTK to the aortic root. Cryocatheter was placed in typical parts of the heart as during the Cox maze III procedure, but without effectuation of cryoablation. To assess the risk of bleeding experimental animals were under observation within 24 hours.*

Results. *There were no technical difficulties in implementation of access to the heart and no obstacles for cardiopulmonary bypass through the main vessels. Catheter positioning to anatomical structures typical for the Cox maze procedure were performed successfully. The average duration of the artificial circulation was 45,3 ± 3,5 min and of the aortic cross-clamping time – 20,7 ± 3,4 min. The duration of mechanical ventilation was 125,28 ± 6,1 min. Surgical operation (from incision to suture) lasted for 65,3 ± 3 min in average. Presented timing parameters are indicated without performing cryoablation and reconstructive valve surgery. There was normal sinus rhythm before and after cardiopulmonary bypass. Bleeding wasn't observed in the early postoperative period. The presence of neurological deficit symptoms as tetraparesis or tetraplegia was not noted.*

Conclusion. *The right-sided thoracotomic access to the right heart and great vessels is convinient to ensure cardiopulmonary bypass. This study shows the possibility of adequate perfusion through the main vessels during the Cox maze III procedure from the right anterolateral thoracotomy. The development of minimally invasive surgical access for the Cox maze procedure is a priority in the treatment of atrial fibrillation, and experimental works dedicated to this theme are necessary bridge for the described methods implementation into clinical practice.*

Keywords: access to the heart; artificial circulation; atrial fibrillation.

Введение

В 1897 г. каирский хирург H. Milton разработал на 10 трупах разрез с полным продольным пересечением грудины для удаления опухоли переднего средостения. Разрез обеспечивал хороший внеплевральный подход к правым отделам сердца и несколько хуже – к левым [1]. Для получения более широкого доступа к левым отделам сердца L. Rehn в 1913 г. рекомендовал дополнять продольное рассечение грудины от III межреберья до мечевидного отростка 10-сантиметровым разрезом, параллельным реберной дуге [2]. В 1918 г. P.R. Duval, H. Barast и P. Barasty для подхода к сердцу предложили разрез, проходящий по середине грудины от III межреберья

и заканчивающийся посередине между мечевидным отростком и пупком. На уровне III межреберья грудина дополнительно пересекалась поперечно [3]. В 1922 г. G. Migniec при ранениях сердца использовал этот доступ, заканчивая разрез у мечевидного отростка [4]. Перечисленные модификации вышеописанного разреза не получили признания, тогда как сама срединная стернотомия нашла широкое применение в кардиохирургии [5]. Наиболее часто срединную стернотомию использовали при операциях на сердце в условиях гипотермии и искусственного кровообращения (ИК) O.C. Julian et al. (1956 г.), F. Gerbode (1958 г.), С.А. Колесников (1961 г.), П.А. Куприянов (1961 г.), В.А. Бураковский (1961 г.) [6].

В 1896 г. L. Rehn впервые успешно оперировал на сердце: ушил проникающую рану правого желудочка, подойдя к сердцу из разреза в IV межреберье с частичной резекцией V ребра. Ранее в том же году G. Farina предпринял попытки хирургического лечения ранений сердца, но обе операции прошли неудачно. Операция, проведенная L. Rehn, имела большое значение, так как доказывала возможность хирургического вмешательства на сердце. В 1953 г. Show впервые использовал правостороннюю торакотомию при закрытой коррекции митрального порока. Была выполнена комиссуротомия пальцем, введенным в левое предсердие через устье правой нижней легочной вены. В последующие годы правосторонняя торакотомия получила широкое распространение при операциях на сердце, что в первую очередь было связано с внедрением в клиническую практику закрытого правостороннего доступа к митральному клапану через расслоенную межпредсердную перегородку (W.B. Neptune, C.P. Bailey). Авторы, использовавшие данный разрез грудной стенки, отмечали хорошую доступность правого предсердия (ПП), полых вен, участка левого предсердия позади межпредсердного валика и восходящей аорты. В связи с этим правосторонняя торакотомия была удобна для проведения операций в условиях гипотермии и ИК. Наиболее широкое применение правосторонняя торакотомия получила при открытой коррекции митральных пороков. В рамках этих операций C.W. Lillehei et al. использовали заднебоковую торакотомию. Однако большинство авторов отдают предпочтение переднебоковой торакотомии, считая ее менее травматичной. В связи с тем что правосторонняя торакотомия позволяет производить одномоментные открытые вмешательства на всех клапанах сердца, она была использована при одномоментной коррекции митрального и аортального пороков (C.W. Lillehei et al. в 1961 г.) [7] и митрального и трикуспидального пороков (А.П. Колесов и В.И. Немченко в 1963 г.) [8].

Фибрилляция предсердий (ФП) является одной из самых опасных и распространенных аритмий сердца в клинической практике. Заболевание встречается в 1–2% случаев среди всего населения и каждый год поражает примерно 720 000 пациентов. В Европе около 6 млн человек страдают ФП, в Китае – 8 млн. В США за последние 20 лет число госпитализаций по поводу ФП возросло на 66%, что увеличило расходы системы здравоохранения на лечение данных пациентов, которые составили 6,65 млрд долларов в год; в странах Евросоюза затраты достигли 13,5 млрд в год. В современном лечении ФП выделяют два основных направления. Первое – это антиаритмическая терапия, цель которой – в одном случае контроль частоты желудочковых сокращений, а в другом случае восстановление и поддержание синусового ритма. Недостатком этой линии терапии является необходимость постоянного приема антикоагулянтов и антиаритмиков. Второе направление – интервенционные методы лечения ФП, радиочастотная аблация (РЧА) устьев легочных вен, хирургическое лечение (операция «лабиринт»). По данным многих рандомизированных исследований, эффективность антиаритмической терапии не превышает 50%, РЧА – 60%, а эффективность хирургического лечения с помощью операции «лабиринт» достигает 95%. Таким образом, наиболее результативным методом устранения фибрилляции предсердий является оперативное лечение, которое выполняется в условиях ИК [9–11].

Материал и методы

На базе лаборатории моделирования и изучения патологии сердца и сосудов с оперблоком и виварием НЦССХ им. А.Н. Бакулева было проведено экспериментальное исследование в рамках целевой комплексной темы «Хирургические методы совершенствования операций при фибрилляции предсердий». Выполнена серия операций на открытом сердце в условиях ИК и фармакохолодовой кардиоплегии из минидоступа, правосторонней переднебоковой торакотомии. Хирургические вмешательства

выполнялись на 7 экспериментальных животных (свиньях обоих полов), средний вес которых составил 41,4 ± 2,7 кг. Свинья считается лучшей биологической моделью человека. Сходство с человеком определяется по строению и работе внутренних органов и систем, в частности сердечно-сосудистой, пищеварительной, выделительной, эндокринной и нервной, включая мозг, а также органов чувств и происходящих в них метаболических процессов. Наиболее важными параметрами, учитывающимися в экспериментальных работах с участием животных, являются величина тела и размеры внутренних органов [12, 13]. Система кровообращения и сердце свиньи сходны с таковыми у человека. При экспериментальном изучении атеросклеротических поражений сосудов свинья оказалась наиболее подходящей моделью, поскольку она восприимчива к атеросклерозу в той же степени, что и человек. В условиях продолжительных экспериментов было доказано, что в сердце и кровеносных сосудах свиньи формируются атеросклеротические бляшки, идентичные человеческим. Данные результаты позволили использовать свиней в экспериментальных работах для профилактики атеросклероза у человека [14–16].

Лабораторные животные содержались, а также были оперированы в соответствии с санитарными правилами и положениями о работе с лабораторными животными РАН и Министерства здравоохранения России.

Ход операции

Перед подачей в операционную животному проводили премедикацию путем внутримышечного введения препаратов ксила (из расчета 0,1 мл/кг) и золетил (0,5 мг/кг). Предоперационная подготовка выполнялась на хирургическом столе. Для проведения инфузионной терапии в поверхностную вену на ухе устанавливался венозный катетер диаметром 3 мм. Для изучения центральной гемодинамики и инвазивного мониторинга артериального давления (АД) в бедренную артерию помещался катетер 6 Fr. Под ультразвуковым контролем выполнялась катетеризация яремной вены. После фиксации катетера подключались линии с вазодилататорами (нитропруссид натрия, нитроглицерин, адалат), кардиотониками (допамин, адреналин, добутрекс). В связи с риском тромбоза артериального и венозного катетеров профилактически вводилась инфузия раствора с гепарином. Для проведения мониторинга сердечного ритма игольчатые электроды фиксировали на конечностях. Для мониторинга капиллярной оксигенации размещался датчик на хвосте животного. Катетеризация мочевого пузыря выполнялась в асептических условиях баллонным катетером Фолея. Мониторинг температуры осуществлялся при помощи датчиков в прямой кишке и магистралях ИК. Анализ активированного времени свертывания выполнялся до и через 3 мин после введения гепарина, а также протамина. Во время операции испытуемые согревались с помощью электроматраса.

При подготовке к интубации путем наложения трахеостомы проводилось углубление вводного наркоза, которое осуществлялось внутривенно болюсным введением фентанила (из расчета 5 мкг/кг), а также ардуана (0,15 мкг/кг). Антибиотик аксетин (1500 мг) вводился за 30 мин до кожного разреза. После наложения трахеостомы осуществлялась интубация трахеи пластиковой трубкой 8,5 F с раздувающейся обтурационной манжеткой, без раздельной интубации бронхов и однолегочной вентиляции. Управляемая искусственная вентиляция легких (ИВЛ) проводилась при помощи аппарата ARTEC ABV-A (Stephan GmbH Medizintechnic, Германия) с параметрами вентиляции 25–30 мл/кг/мин, частотой дыхания 20–25 в минуту и подачей до 65% кислорода во вдыхаемую смесь.

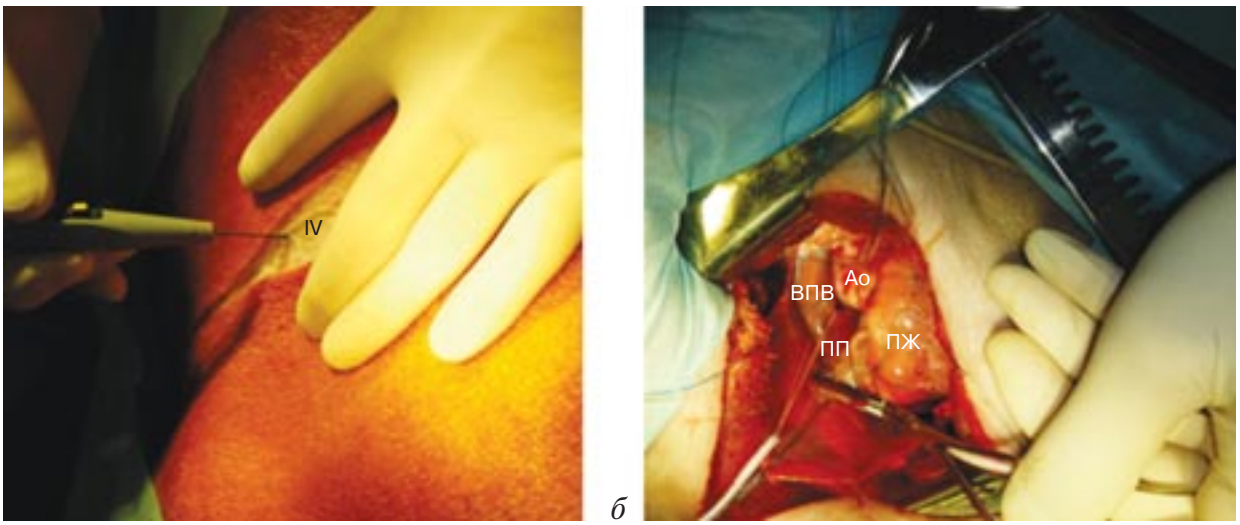
Аналгезия осуществлялась за счет непрерывной инфузии фентанила в дозе 5 мкг/кг/ч. Седация обеспечивалась непрерывным введением пропофола в дозе 0,15 мг/кг/ч. Мышечная релаксация проводилась за счет непрерывной инфузии ардуана в дозе 0,15 мг/кг/ч. За 20 мин до окончания операции введение анестетиков прекращали [17–19].

На операционном столе животное фиксировалось на левом боку. Выполнялась обработка операционного поля растворами антисептиков. Кожный разрез длиной 10 см проводился от правого края грудины по проекции IV межреберья (рис. 1, *а*). После рассечения и коагуляции подкожной клетчатки и межреберных мышц вскрывалась правая плевральная полость. Раноразширитель устанавливался в IV межреберье и медленно раскрывался для предупреждения перелома ребер (рис. 1, *б*). Затем широко раскрывалась плевральная полость. В одном случае правая внутренняя грудная артерия рассекалась и перевязывалась, во всех остальных случаях ее удавалось защитить от травматизации.

Продольным разрезом широко вскрывался перикард. Его края прошивались швами, которые использовали как держалки. Подтягиванием перикарда за держалки удавалось незначительно приблизить сердце к ране. Также фиксированный держалкой перикард покрывал правое легкое и препятствовал его выпячиванию в операционную рану. После вскрытия перикарда в ране были хорошо видны и доступны полые вены, ПП, правые легочные вены, восходящая аорта, частично правый желудочек и узкий участок левого предсердия, заключенный между межпредсердным валиком и легочными венами. На этапе выделения аорты парааортальная клетчатка надсекалась в области переднебоковой стенки восходящей аорты, затем маленькими влажными препаровочными тупферами и изогнутыми препаровочными зажимами создавался ход между боковыми стенками аорты и легочной артерией, на этом участке аорта обходилась зажимом Сатинского, затем матерчатыми тесемками обходили аорту, полые вены. Накладывались кисеты на аорту, верхнюю полую вену, нижнюю полую вену, правую верхнюю легочную вену (ПВЛВ) [20–22].

ИК проводилось поэтапно. Введение гепарина осуществлялось за 2 мин до канюляции магистральных сосудов внутривенно в дозе 300 ед/кг. Перфузия проводилась при безопасном уровне аспартатаминотранферазы (АСТ) – 480. Канюлировалась аорта, раздельно полые вены. АД во время канюляции аорты не превышало 110 мм рт. ст. (рис. 2, *а*). Через ПВЛВ дренировали левый желудочек. Начинали осуществлять ИК, которое проводилось с помощью аппарата Stockert. Использовались только одноразовые мембранные оксигенаторы Eurosets Skipper. Первичный объем заполнения (прайм) для аппарата ИК состоял из раствора стерафундина (80 мл), 10% раствора альбумина (100 мл), гепарина (3 мл), 4% раствора гидрокарбоната натрия (100 мл), маннита (60 мл) и 2% раствора хлорида калия (60 мл). Объемная скорость перфузии в среднем составила 2,2 л/м^2/мин [23, 24].

Операция выполнялась в условиях умеренной гипотермии (ректальная температура 28 °С). Пережимали полые вены, затем аорту. Кардиоплегия осуществлялась путем нагнетания в корень аорты холодного раствора Кустодиол (1500 мл) со скоростью введения 140–170 мл/мин под контролем давления на кардиоплегической канюле и визуальном контроле поступления кардиоплегического раствора (КР) из коронарного синуса. Параллельно выполнялось наружное охлаждение, сердце обкладывалось ледяной кашицей [25, 26]. Вскрывали ПП. КР забирали через коронарный синус. Асистолия наступала через 30 с после введения КР. Расширенный двухпредсердный доступ к легочной вене и митральному клапану осуществлялся из разреза ПП с переходом на купол левого предсердия и межпредсердную перегородку (рис. 2, *б*). У концов предполагаемого разреза атравматическими иглами накладывали швы-держалки. Стенку предсердия подтягивали за держалки, между ними узким скальпелем вскрывали предсердие, затем разрез расширяли ножницами. Рану предсердия



а *б*

Рис. 1. Доступ к сердцу. Правосторонняя боковая торакотомия в IV межреберье:
а – разрез в IV межреберье; *б* – кисетные швы на верхней полой вене, аорте.
Ао – аорта; ВПВ – верхняя полая вена; ПП – правое предсердие; ПЖ – правый желудочек

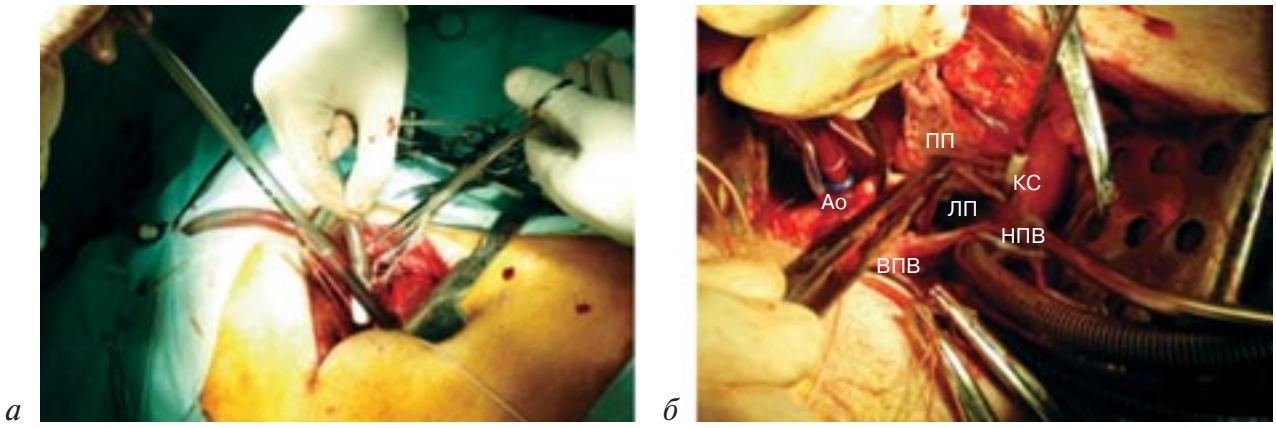


Рис. 2. Подключение аппарата искусственного кровообращения:

а – канюляция магистральных сосудов; *б* – доступ к левому предсердию.

Ао – аорта; ВПВ – верхняя полая вена; НПВ – нижняя полая вена; ЛП – левое предсердие; ПП – правое предсердие; КС – коронарный синус

расширяли крючками, после отсасывания из его полости крови становились видны устья легочных вен и митральный клапан. Криозонд устанавливался в типичных отделах сердца, так же как и при проведении операции «лабиринт III»: 1) у ушка левого предсердия; 2) у правых верхней и нижней легочных вен; 3) у левых верхней и нижней легочных вен; 4) в проекции коронарного синуса (рис. 3). Криовоздействия при этом не осуществлялось. Выполняли перевязку ушка левого предсердия лавсановой нитью. После завершения манипуляции двумя рядами ушивали купол левого предсердия, межпредсердную перегородку. С целью профилактики воздушной эмболии перед ушиванием полостей сердца в операционную рану через ранее установленную канюлю над операционной раной подавался углекислый газ. Выполняли согревание. Нитью пролен 5/0 двумя рядами ушивали ПП. Отпускали полые вены. Затем следовало заполнение камер сердца с целью профилактики воздушной эмболии: опускался головной конец операционного стола, через кардиоплегическую канюлю эвакуировался воздух из полостей сердца и аорты. В 5 случаях имело место самостоятельное восстановление сердечной деятельности через синусовый ритм, в 2 случаях возникала ФП, что требовало разряда электрической дефибрилляции 30 Дж с последующим восстановлением в синусовый ритм. Плегическую канюлю удаляли, затягивали кисетный шов.

После стабилизации гемодинамики ИК останавливали. Производили деканюляцию из полых вен, ПВЛВ. Из кардиотомного резервуара осуществляли возврат оставшегося объема крови. На фоне инфузии протамина для инактивации гепарина и нормализации АСТ (110–140) осуществляли гемостаз. Далее производили

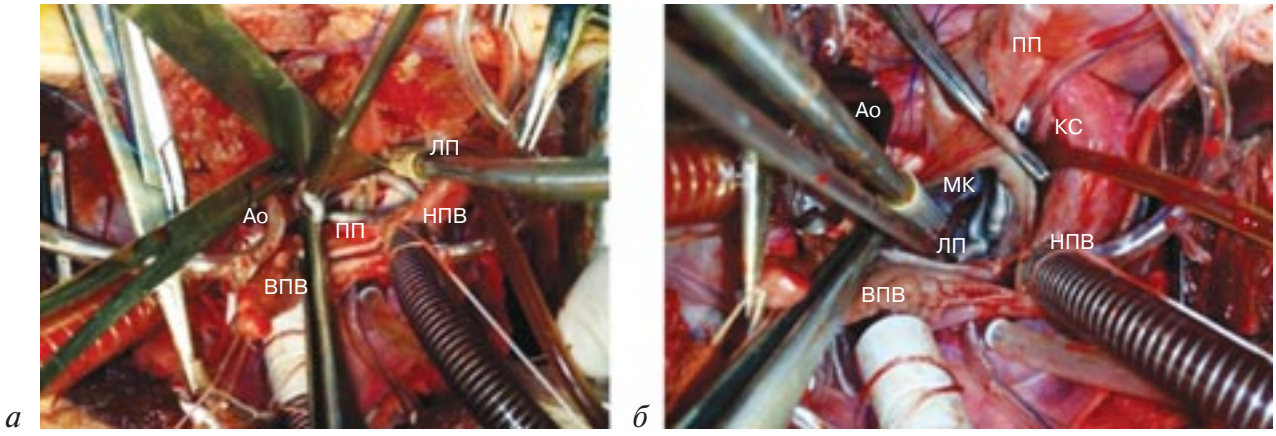


Рис. 3. Манипуляции криозондом в левом предсердии:

а – коллектор правых легочных вен; *б* – коллектор левых легочных вен.

Ао – аорта; МК – митральный клапан; ВПВ – верхняя полая вена; НПВ – нижняя полая вена; ЛП – левое предсердие; ПП – правое предсердие; КС – коронарный синус

деканюляцию из аорты. Кисетные швы в местах канюляции магистральных сосудов затягивали. Дренаж (дистальный конец) фиксировали в полости перикарда, средняя же его часть проходила в плевральной полости, и дренаж выводили в V межреберье. Перикард во всех случаях ушивали узловыми швами. Торакотомную рану ушивали послойно. Ребра сводили лавсановой нитью. Мышечный слой ушивали непрерывным швом нитью викрил 2/0. Ушивали подкожно-жировую клетчатку, кожу. Накладывали асептическую повязку.

К концу операции у животных частично восстанавливалось самостоятельное дыхание и живые рефлексы. После окончания хирургического вмешательства некоторое время проводилась ИВЛ до полного восстановления самостоятельного дыхания, экстубация производилась на фоне стабильной гемодинамики и адекватных параметров сатурации на операционном столе. Затем животное переводилось в виварий для дальнейшего наблюдения. Симптомы локального поражения нервной системы отсутствовали. Во всех случаях экспериментальные животные переводились из операционной со стабильной гемодинамикой: АД – 110/80 мм рт. ст. без кардиотонической поддержки на синусовом ритме, частота сердечных сокращений (ЧСС) – 70 уд/мин. Для оценки риска кровотечения в течение суток экспериментальное животное находилось под наблюдением, обильного отделяемого по дренажу во всех случаях не отмечалось.

При открытых вмешательствах на левых отделах сердца существует опасность развития воздушной эмболии. Предупреждение данного осложнения требует проведения комплексных мероприятий, которые направлены на удаление воздуха из аорты, левого предсердия и левого желудочка. При правостороннем доступе предупреждение воздушной эмболии облегчается тем обстоятельством, что при положении тела на левом боку левое предсердие располагается выше левого желудочка. Поэтому кровь, поступающая в предсердие по легочным венам, стекает в желудочек, вытесняя из его полости воздух. Применение углекислого газа в комплексе мер по профилактике воздушной эмболии позволило избежать неврологических осложнений.

Результаты

Технических сложностей при доступе к сердцу не возникало, также не было препятствий для проведения ИК через магистральные сосуды. Позиционирование криозонда в стандартных для операции «лабиринт» анатомических структурах было выполнено успешно. Время ИК составило 45,3 ± 3,5 мин, пережатия аорты – 20,7 ± 3,4 мин. Длительность ИВЛ – 125,28 ± 6,1 мин. Продолжительность операции (кожный разрез, шов) – 65,3 ± 3 мин. Данные временные показатели представлены с учетом того, что криовоздействий, а также реконструкций клапанов не выполнялось. Ритм до и после проведения ИК сохранялся правильный, со средней ЧСС 73,85 уд/мин. Кровотечений в раннем послеоперационном периоде не отмечалось. Неврологического дефицита в виде тетрапарезов, тетраплегии не регистрировалось.

Обсуждение

Быстрое развитие кардиохирургии, в частности лечение ФП при хирургических вмешательствах на открытом сердце, ставит перед хирургами ряд новых задач. Одной из них является выбор наиболее рационального доступа при таких операциях. Усовершенствование хирургического инструментария привело к разработке миниинвазивных доступов в сердечно-сосудистой хирургии, в том числе с использованием видеоподдержки. Существенную роль в минимизации оперативного доступа при выполнении операций на открытом сердце сыграло применение углекислого газа для профилактики воздушной эмболии. Также усовершенствование анестезиологического пособия позволило осуществлять раздельную вентиляцию бронхов с колабированием отдельно правого легкого под общим наркозом, что существенно облегчило выполнение оперативных манипуляций в правой плевральной полости. Поэтому не удивительно, что правосторонняя торакотомия стала рассматриваться в качестве перспективного метода минимально инвазивной хирургии ФП на открытом сердце [27–29].

Основными критериями оперативного доступа при операциях на открытом сердце являются безопасность и возможность адекватного проведения хирургических манипуляций. По данным литературы, в настоящее время большинство операций при хирургическом лечении ФП на открытом сердце выполняется через срединную стернотомию [30, 31]. Правосторонняя переднебоковая торакотомия реже, но все же используется при хирургическом лечении ФП, однако ИК при этом доступе проводится через канюляцию бедренных сосудов,

что, в свою очередь, может приводить к ряду осложнений.

Минимизация хирургической травмы является одной из главных задач в хирургии сердечно-сосудистой патологии. Положительный фактор минидоступа состоит в улучшении качества жизни пациента в послеоперационном периоде. Не менее важны и снижение объема кровопотери, риска возникновения инфекции послеоперационной раны, диастаза грудины, медиастинита, улучшенный косметический результат, уменьшение времени пребывания в стационаре, то есть положительный экономический эффект благодаря снижению затрат на больного после хирургического лечения ФП [32, 33]. Таким образом, лечение пациентов данной категории должно предусматривать улучшение качества жизни наряду с уменьшением летальности и риска осложнений в послеоперационном периоде при выполнении операции «лабиринт» [34, 35].

Заключение

Минимизация хирургической травмы является серьезной задачей в хирургии сердечно-сосудистой патологии. В рамках выполнения операции «лабиринт» на данный момент имеются результаты успешного применения миниинвазивной методики, которые демонстрируют ее преимущества. Тем не менее проведение перфузии через бедренные сосуды нередко сопровождается рядом осложнений: ретроградным расслоением аорты, формированием артериовенозных свищей, забрюшинных гематом, кровотечений в месте канюляции. Целью данного исследования являлась разработка и апробация методики миниинвазивного доступа для проведения операции «лабиринт III» с подключением ИК через магистральные сосуды.

На основании экспериментального изучения правостороннего доступа к левому предсердию, легочным венам и митральному клапану мы пришли к следующим выводам. При правосторонней торакотомии хорошая доступность правых отделов сердца и магистральных сосудов обеспечивает удобство проведения ИК. Для подхода к легочным венам и митральному клапану безопасно может быть использован доступ из разреза ПП с переходом на купол левого предсердия и межпредсердную перегородку. Комплекс мер по профилактике воздушной эмболии с учетом подачи углекислого газа в операционную рану может быть эффективно применен при доступе через правостороннюю торакотомию. Плохая доступность желудочков затрудняет проведение электрической дефибрилляции. Данная проблема может быть решена путем использования детских ложек дефибриллятора.

Наше исследование показывает возможность проведения адекватной перфузии через магистральные сосуды при операции «лабиринт» из правосторонней переднебоковой торакотомии. Разработка минимально инвазивного хирургического доступа для лечения ФП при операциях «лабиринт» является актуальной практической задачей, а экспериментальные работы по данной тематике – необходимым «мостом» для внедрения описываемой методики в клиническую практику. Данное исследование является первым этапом экспериментальной работы, второй этап предполагает разработку минидоступа на нефиксированных трупах.

Конфликт интересов

Конфликт интересов не заявляется.

Библиографический список

1. Milton H. Mediastinal surgery. *Lancet.* 1897; 1: 892–75.
2. Rehn L. Die Chirurgie des Herzens und des Herzbeutelas. *Berl. Klin. Wachr.* 1913; 2 (4): 879–949.
3. Duval P.R., Barast H., Barasty P. De la pericardotomie thoraco-abdominal mediane. Chirurgie du coeur et des drosvaisseaux de la uase. *Presse Med.* 1918; 26 (48): 437–9.
4. Migniec G. Plales du coeurvolld, acces transsternale mediane. *La Presse Medicale.* 1922; 30: 71–3.
5. Garbode F., Braimbudge M.V., Melrose D.G. Median sternotomy for open cardiac surgery – during total heart-lung bypass. *Arch. Surg.* 1958; 76 (5): 821–4.
6. Julian O.C., Dye W.S., Grove W.J., Sadove M.S., Coeihe H.M. Hypothermia in open heart surgery. *Arch. Surg.* 1956; 73 (3): 493–502.
7. Lillehei C.W., Barnard C.N., Long D.M., Sellers R.D., Schimert G., Varco R.L. Aortic valve reconstruction and replacement by total valve prostheses. In: Prosthetic valves for cardiac surgery. Springfield (Illinois); 1961: 527–86.
8. Колесников С.А., Цукерман Г.И., Кламмер М.Е., Харин В.Ю. Открытый доступ к аортальному и митральному клапану в условиях искусственного кровообращения. *Эксп. хир. и анест.* 1962; 1: 30–7.
9. Jenkins L.S., Brodsky M., Schron E. et al. Quality of life in atrial fibrillation: the Follow-up Investigation of Rhythm Management (AFFIRM) study. *Am. Heart J.* 2005; 149 (1): 112–20.
10. Tilz R.R., Rillig A., Thum A.M., Arya A. et al. Catheter ablation of long-standing persistent atrial fibrillation: 5-year outcomes of the Hamburg Sequential Ablation Strategy. *JACC.* 2012; 60 (19): 1921–9.
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. *Heart Rhythm.* 2011; 123: 104–23.
12. Бокерия Л.А., Бокерия О.Л., Махалдиани З.Б., Биниашвили М.Б. Разработка и экспериментальная апробация торакоскопических оперативных доступов к легочным венам для аблации на работающем сердце. *Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева.* 2008; 9 (3): 64.

13. Gaudino M., Progliola C., Anselmi A., Pieroni M., de Paulis S., Leone A. et al. Randomized trial of HTK warm blood cardioplegia for right ventricular protection in mitral surgery. *Scand. Cardiovasc. J.* 2013; 47: 359–67.
14. Misfield M., Davierwala P. Cristalloid based cardioplegia for minimally invasive cardiac surgery. *Semin. Thoracic Surg.* 2012; 24: 305–7.
15. Viana F., Shi W., Hayward P., Larobina M., Liscaser F., Matalanis G. Custodiol versus blood cardioplegia in complex cardiac operations: an Australian experience. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 2013; 43: 526–32.
16. Peter R., Robert I., Douglas L. et al. Heart disease: A textbook of cardiovascular medicine, 2-volume set. Expert consult premium edition – enhanced online features and print. Saunders (Philadelphia); 2011.
17. Morillo C., Verma A., Kuck K.H. et al. Radiofrequency ablation vs. antiarrhythmic drugs as first-line treatment of symptomatic atrial fibrillation (RAAFT 2): A randomized trial. *Heart Rhythm.* 2012; 9 (9): 1580.
18. Беленков Ю.Н., Оганов Р.Г. Кардиология. Национальное руководство. Москва: ГЭОТАР-Медиа; 2010.
19. Марк Х. Руководство по медицине. Диагностика и лечение. Москва: Литература; 2011: 909–13.
20. Jianhui Z., Yuyan L., Kai T., Wenhui P.Y. et al. Influence of body mass index on recurrence and quality of life in atrial fibrillation patients after catheter ablation: A meta-analysis and systematic review. *Clin. Cardiol.* 2013; 36: 269–75.
21. Bianchi C., Wakiyama H., Faro R. et al. A novel peroxynitrite decomposer catalyst reduced miocardical infarct size in an in vivo peroxynitrite decomposer and acute ischemia reperfusion in pigs. *Ann. Thorac. Surg.* 2002; 74: 1201–7.
22. Zhu J., Kato H., Fu Y.Y., Foreman C., Zhao L., Davey L. et al. Mechanical circulatory support by Impella improved failing single ventricle physiology in pigs. *Circulation.* 2013.
23. Капанадзе Г.Д. Использование миниатюрных свиней в биомедицинских экспериментах. *Биомедицина.* 2006 (2).
24. Jordan C.P., Wu K., Costello J.P., Ishibashi N., Krieger A., Kane T.D. et al. Minimally invasive resynchronization pacemaker: A pediatric animal model. *Ann. Thorac. Surg.* 2013; 96 (6): 2210–3.
25. Vestergaard R.F., Bruel A., Thomsen J.S., Hauge E.M., Soballe K., Hasenkam J.M. The influence of hemostatic agents on bone healing after sternontomi in a porcine model. *Ann. Thorac. Surg.* 2015; 99 (3): 1005–11.
26. Рыбка М.М., Хинчагов Д.Я. Протоколы анестезиологического обеспечения кардиохирургических операций, выполняемых при ишемической болезни сердца, патологии клапанного аппарата, нарушениях ритма, гипертрофической кардиомиопатии, аневризмах восходящего отдела и дуги аорты у пациентов различных возрастных групп. Москва: НЦССХ им. А.Н. Бакулева; 2015.
27. Otto C.M., Bonow R.O. Valvular heart disease: A companion to Braunwald's heart disease. 4th edn. Elsevier; 2013.
28. Nishimura R.A., Otto C.M, Bonow R.O., Carabello B.A., Erwin J.P., Guyton R.A. et al. 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Forse on Practice Guidelines. *JACC.* 2014; 63 (22): e57–e185.
29. Gillespie M.J., Aoki C., Takebayashi S., Shimaoka T., Mc Garvey J.R., Gorman R.C., J.H. Gorman. Development of off-pump mitral valve replacement in a porcine model. *Ann. Thorac. Surg.* 2015; 99 (4): 1408–12.
30. Patel N.N., Lin H., Toth T., Jones C., Ray P, Welsh G.I. et al. Phosphodiesterase-5 inhibition prevents postcardiopulmonary bypass acute kidney injury in swine. *Ann. Thorac. Surg.* 2011; 92 (6): 2168–76.
31. Salameh A., Kuhne L., Grassl M., Gerdom M., von Salisch S., Vollroth M. et al. Protective effects of pulsatile flow during cardipulmonary bypass. *Ann. Thorac. Surg.* 2014; 99 (1): 192–9.
32. Т.Б. Аверина. Искусственное кровообращение. *Анналы хирургии.* 2013; 2: 5–12.
33. Haldenwang P.L., Strauch J.T., Amann I., Klein T., Sterner-Kock A., Christ H., Wahlers T. Impact pump flow rate during selective cerebral perfusion on cerebral hemodynamics and metabolism. *Ann. Thorac. Surg.* 2010; 90 (6): 1975–84.
34. Yannopoulos F.S., Makela T., Niemela E., Tuominen H., Lepola P., Alestalo K. et al. Improved cerebral recovery from hipothermic circulatory arrest after remote ischemic preconditioning. *Ann. Thorac. Surg.* 2010; 90 (1): 182–8.
35. Okamura T., Ishibasi N., Zurakowski D., Jonas R.A. Cardiopulmonary bypass increases permeability of the blood-cerebrospinal fluid barrier. *Ann. Thorac. Surg.* 2010; 89 (1): 187–94.

References

1. Milton H. Mediastinal surgery. *Lancet.* 1897; 1: 892–75.
2. Rehn L. Die Chirurgie des Herzens und des Herzbeutelas. *Berl. Klin. Wachr.* 1913; 2 (4): 879–949.
3. Duval P.R., Barast H., Barasty P. De la pericardotomie thoracoabdominal mediane. Chirurgie du coeur et des drosvaisseaux de la uase. *Presse Med.* 1918; 26 (48): 437–9.
4. Migniec G. Plales du coeurvolld, acces transsternale mediane. *La Presse Medicale.* 1922; 30: 71–3.
5. Garbode F., Braimbudge M.V., Melrose D.G. Median sternotomy for open cardiac surgery – during total heart-lung bypass. *Arch. Surg.* 1958; 76 (5): 821–4.
6. Julian O.C., Dye W.S., Grove W.J., Sadove M.S., Coeihe H.M. Hypothermia in open heart surgery. *Arch. Surg.* 1956; 73 (3): 493–502.
7. Lillehei C.W., Barnard C.N., Long D.M., Sellers R.D., Schimert G., Varco R.L. Aortic valve reconstruction and replacement by total valve prostheses. In: Prosthetic valves for cardiac surgery. Springfield (Illinois); 1961: 527–86.
8. Kolesnikov S.A., Tsukerman G.I., Klammer M.E., Kharin V.Yu. Open access to the aortic and mitral valves with cardiopulmonary bypass. *Eksperimentalnaya khirurgiya i anesteziya.* 1962; 1: 30–7 (in Russ.).
9. Jenkins L.S., Brodsky M., Schron E. et al. Quality of life in atrial fibrillation: the Follow-up Investigation of Rhythm Management (AFFIRM) study. *Am. Heart J.* 2005; 149 (1): 112–20.
10. Tilz R.R., Rillig A., Thum A.M., Arya A. et al. Catheter ablation of long-standing persistent atrial fibrillation: 5-year outcomes of the Hamburg Sequential Ablation Strategy. *JACC.* 2012; 60 (19): 1921–9.
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. *Heart Rhythm.* 2011; 123: 104–23.
12. Bockeria L.A., Bockeria O.L., Makhaldiani Z.B., Biniashvili M.B. Development and experimental testing of thoracoscopic surgical approaches to the pulmonary veins for ablation on the beating heart. *Byulleten' nauchnogo tsentra serdechnososudistoy khirurgii imeni A.N. Bakuleva.* 2008; 9 (3): 64 (in Russ.).
13. Gaudino M., Progliola C., Anselmi A., Pieroni M., de Paulis S., Leone A. et al. Randomized trial of HTK warm blood cardioplegia for right ventricular protection in mitral surgery. *Scand. Cardiovasc. J.* 2013; 47: 359–67.
14. Misfield M., Davierwala P. Cristalloid based cardioplegia for minimally invasive cardiac surgery. *Semin. Thoracic Surg.* 2012; 24: 305–7.
15. Viana F., Shi W., Hayward P., Larobina M., Liscaser F., Matalanis G. Custodiol versus blood cardioplegia in complex cardiac operations: an Australian experience. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 2013; 43: 526–32.
16. Peter R., Robert I., Douglas L. et al. Heart disease: A textbook of cardiovascular medicine, 2-volume set. Expert consult premium edition – enhanced online features and print. Saunders (Philadelphia); 2011.
17. Morillo C., Verma A., Kuck K.H. et al. Radiofrequency ablation vs. antiarrhythmic drugs as first-line treatment of symptomatic atrial fibrillation (RAAFT 2): A randomized trial. *Heart Rhythm.* 2012; 9 (9): 1580.
18. Belenkov Yu.N., Organov R.G. Cardiology. National guide. Moscow: GEOTAR-Media; 2010 (in Russ.).
19. Mark Kh. Medicine manual. Diagnosis and treatment. Moscow: Literature; 2011: 909–13 (in Russ.).

20. Jianhui Z., Yuyan L., Kai T., Wenhui P.Y. et al. Influence of body mass index on recurrence and quality of life in atrial fibrillation patients after catheter ablation: A meta-analysis and systematic review. *Clin. Cardiol.* 2013; 36: 269–75.
21. Bianchi C., Wakiyama H., Faro R. et al. A novel peroxynitrite decomposer catalyst reduced miocardical infarct size in an in vivo peroxynitrite decomposer and acute ischemia reperfusion in pigs. *Ann. Thorac. Surg.* 2002; 74: 1201–7.
22. Zhu J., Kato H., Fu Y.Y., Foreman C., Zhao L., Davey L. et al. Mechanical circulatory support by Impella improved failing single ventricle physiology in pigs. *Circulation.* 2013.
23. Kapanadze G.D. Using of miniature pigs in biomedical experiments. *Biomeditsina.* 2006 (2) (in Russ.).
24. Jordan C.P., Wu K., Costello J.P., Ishibashi N., Krieger A., Kane T.D. et al. Minimally invasive resynchronization pacemaker: A pediatric animal model. *Ann. Thorac. Surg.* 2013; 96 (6): 2210–3.
25. Vestergaard R.F., Bruel A., Thomsen J.S., Hauge E.M., Soballe K., Hasenkam J.M. The influence of hemostatic agents on bone healing after sternontomi in a porcine model. *Ann. Thorac. Surg.* 2015; 99 (3): 1005–11.
26. Rybka M.M., Khinchagov D.Ya. Minutes of anesthetic management of cardiac surgery performed in coronary artery disease, valvular pathology unit, arrhythmias, hypertrophic cardiomyopathy, aneurysm of the ascending aorta and aortic arches in patients of different age groups. Moscow; 2015 (in Russ.).
27. Otto C.M., Bonow R.O. Valvular heart disease: A companion to Braunwald's heart disease. 4th edn. Elsevier; 2013.
28. Nishimura R.A., Otto C.M, Bonow R.O., Carabello B.A., Erwin J.P., Guyton R.A. et al. 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Forse on Practice Guidelines. *JACC.* 2014; 63 (22): e57–e185.
29. Gillespie M.J., Aoki C., Takebayashi S., Shimaoka T., Mc Garvey J.R., Gorman R.C., J.H. Gorman. Development of off-pump mitral valve replacement in a porcine model. *Ann. Thorac. Surg.* 2015; 99 (4): 1408–12.
30. Patel N.N., Lin H., Toth T., Jones C., Ray P, Welsh G.I. et al. Phosphodiesterase-5 inhibition prevents postcardiopulmonary bypass acute kidney injury in swine. *Ann. Thorac. Surg.* 2011; 92 (6): 2168–76.
31. Salameh A., Kuhne L., Grassl M., Gerdom M., von Salisch S., Vollroth M. et al. Protective effects of pulsatile flow during cardipulmonary bypass. *Ann. Thorac. Surg.* 2014; 99 (1): 192–9.
32. Averina T.B. Artificial circulation. *Annaly khirurgii.* 2013; 5–12 (in Russ.).
33. Haldenwang P.L., Strauch J.T., Amann I., Klein T., Sterner-Kock A., Christ H., Wahlers T. Impact pump flow rate during selective cerebral perfusion on cerebral hemodynamics and metabolism. *Ann. Thorac. Surg.* 2010; 90 (6): 1975–84.
34. Yannopoulos F.S., Makela T., Niemela E., Tuominen H., Lepola P., Alestalo K. et al. Improved cerebral recovery from hipothermic circulatory arrest after remote ischemic preconditioning. *Ann. Thorac. Surg.* 2010; 90 (1): 182–8.
35. Okamura T., Ishibasi N., Zurakowski D., Jonas R.A. Cardiopulmonary bypass increases permeability of the blood-cerebrospinal fluid barrier. *Ann. Thorac. Surg.* 2010; 89 (1): 187–94.

Поступила 29.10.2015
Подписана в печать 01.12.2015

УДК 616.126.422:616.12-008.313.2-07-089
DOI: 10.15275/annaritmol.2015.4.2

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА У ПАЦИЕНТОВ С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ. СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ, ПОДХОД К ДИАГНОСТИКЕ И КОМПЛЕКСНОМУ ХИРУРГИЧЕСКОМУ ЛЕЧЕНИЮ

Тип статьи: обзорная статья

Л.А. Бокерия, И.Я. Климчук

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

Бокерия Лео Антонович, доктор мед. наук, профессор, академик РАН и РАМН, директор;
Климчук Игорь Ярославович, мл. науч. сотр., сердечно-сосудистый хирург;
e-mail: klimchuk.igor.y@gmail.com

Фибрилляция предсердий – самая распространенная наджелудочковая аритмия, самым грозным осложнением которой является инсульт. Дисфункция предсердной проводящей системы может быть связана с органической патологией сердца, а также являться осложнением различных системных заболеваний. Длительно существующая фибрилляция предсердий ассоциирована с гипертонической болезнью, сахарным диабетом, а также сочетается с сердечной недостаточностью. Аритмогенная кардиомиопатия может развиваться у пациентов с тахиформой фибрилляции предсердий, причем не всегда необходим длительный анамнез аритмии. На фоне тахикардии происходит снижение сердечного выброса из-за нарушения диастолического наполнения желудочков сердца. Факт, что прогрессивное увеличение размера предсердия является компенсаторным механизмом. Он направлен на восстановление нормального внутрисердечного давления. Это расширение приводит к истончению и фиброзу миокарда и проводящих волокон. Фибрилляция предсердий и недостаточность митрального клапана часто встречаются одновременно, митральная регургитация является признанной причиной фибрилляции предсердий, связанной с объемной перегрузкой левого предсердия. У пациентов с длительной фибрилляцией предсердий встречаются расширение фиброзного кольца и/или дисфункция левого желудочка, что может быть причиной недостаточности митрального клапана. Фибрилляция предсердий приводит к расширению левого атриовентрикулярного клапана и может быть причиной предсердной митральной регургитации. При восстановлении синусового ритма обычно происходит обратное ремоделирование и уменьшение митральной регургитации. Тахиформа фибрилляции предсердий влияет на митральный клапан путем изменения механики фиброзного кольца, его расширения. Таким образом, теряется сокращение фиброзного кольца, а далее происходит его расширение. Митральная недостаточность связана с риском рецидива фибрилляции предсердий после аблации, однако размер левого предсердия является единственным независимым предиктором возврата аритмии. Высокий процент митральной регургитации у пациентов с фибрилляцией предсердий говорит о том, что в большинстве случаев недостаточность митрального клапана является вторичной по отношению к существующей аритмии, что влияет на результаты аблации и бесспорно заслуживает дальнейшего изучения.

Ключевые слова: митральная недостаточность; фибрилляция предсердий; митральное фиброзное кольцо; пластика митрального клапана; атриовентрикулярные клапаны.

MITRAL REGURGITATION IN PATIENTS WITH ATRIAL FIBRILLATION. CURRENT STATE OF THE PROBLEM, APPROACHES TO DIAGNOSIS AND COMPLEX SURGICAL TREATMENT

L.A. Bockeria, I.Ya. Klimchuk

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

Bockeria Leo Antonovich, MD, PhD, DSc, Professor, Academician of RAS and RAMS, Director; Klimchuk Igor Yaroslavovich, MD, Junior Research Associate, Cardiovascular Surgeon; e-mail: klimchuk.igor.y@gmail.com

Atrial fibrillation is the most common supraventricular arrhythmia with the stroke being the most feared complication. Dysfunction of atrial conduction system may be associated with organic heart disease, and a complication of various systemic diseases. A long-term atrial fibrillation is associated with hypertension, diabetes mellitus and also combined with heart failure. Arrhythmogenic cardiomyopathy may occur in patients with atrial fibrillation tahiform, and not always requires a long history of arrhythmia. There is a decrease in cardiac output against the background of tachycardia due to disturbances in diastolic ventricular filling. The fact is that the progressive increase in the size of the atrium is a compensatory mechanism. It is aimed on restoring normal intracardiac pressures. This expansion leads to the thinning and fibrosis of the myocardium and conductive fibers. Atrial fibrillation and mitral valve insufficiency often occur at the same time, mitral regurgitation is a recognized cause of atrial fibrillation related to volume overload of the left atrium. The patients with chronic atrial fibrillation meet with the expansion of the fibrous ring and/or left ventricular dysfunction, which may cause failure of the mitral valve. Atrial fibrillation leads to expansion of the left atrioventricular valve and can be the cause of atrial mitral regurgitation. During the restoring of sinus rhythm the opposite remodeling and reduction of mitral regurgitation happen usually. Atrial fibrillation tahiform affects the mitral valve by changing the mechanics of the fibrous ring, by its expansion. Thus the reduction of the fibrous ring is lost, and then its expansion occurs. Mitral insufficiency is associated with the risk of recurrence of atrial fibrillation after ablation, but the size of the left atrium is the only independent predictor of return to the arrhythmia. A high percentage of mitral regurgitation in patients with atrial fibrillation shows that in the most cases, mitral regurgitation is secondary to arrhythmia, that effects the results of ablation, and certainly deserves the further study.

Keywords: mitral regurgitation; atrial fibrillation; mitral annulus; mitral valve repair; atrioventricular valves.

Введение

Фибрилляция предсердий (ФП) – наиболее распространенная жизнеугрожающая аритмия. Дисфункция проводящей системы предсердий часто связана с органической патологией сердца, но также может являться осложнением системных заболеваний. Подход к ФП видоизменился в последние годы, что связано с появлением новых пероральных антикоагулянтов и антиаритмических препаратов, а также со все большим распространением катетерной аблации в качестве доступного инвазивного пособия.

Вошли в клиническую практику новые технологии в диагностике аритмий. Но, несмотря на известные достижения, пациенты с ФП попрежнему подвергаются повышенному риску инсульта, сердечной недостаточности и даже смерти [1]. Это приводит к увеличению частоты госпитализаций и затрат на лечение [2].

Артериальная гипертензия в 85% случаев присутствует у пациентов с длительными формами ФП, сахарный диабет – в 42% случаев. Более чем у 40% пациентов с ФП имеется выраженная сердечная недостаточность [3]. Развитие ФП на фоне сердечной недостаточности приводит к потере синхронизации между предсердиями и желудочками, а далее к резкому ухудшению гемодинамики, дилатационному поражению сердца [4]. Таким образом, ФП может быть как следствием, так и причиной хронической сердечной недостаточности.

В последнее время мы все чаще сталкиваемся с понятием аритмогенной кардиомиопатии. Данная патология может развиться на фоне тахисистолии у пациентов с ФП. Индуцированная тахиаритмией кардиомиопатия встречается в 25–50% случаев при дисфункции левого желудочка (ЛЖ) и ФП [5, 6]. На фоне тахикардии происходит снижение сердечного выброса из-за нарушения диастолического наполнения желудочков сердца [7].

Несмотря на глубокое понимание патогенеза ФП, у 1/3 пациентов такая аритмия остается идиопатической. Примерно в 30% случаев ФП возникает без сопутствующих предрасполагающих изменений сердца и сосудов и называется изолированной [8, 9]. Данные исследований говорят о том, что идиопатическая ФП не влияет на продолжительность жизни, но у пациентов с сопутствующей патологией смертность увеличивается в 1,5–2 раза. В эту группу входят больные с пороками митрального клапана (МК), у которых ФП встречается в 30–84% случаев [10, 11]. В отношении таких пациентов при отсутствии повышенного риска оперативного вмешательства коррекция аритмии является обязательной. Пятилетняя выживаемость в данной группе составляет более 94%, что говорит о необходимости выполнении операции «лабиринт III» и ее модификаций при пороках сердца [12].

Распространенность, методы диагностики и механизм развития недостаточности митрального клапана при фибрилляции предсердий

Фибрилляция предсердий является независимым фактором риска смерти и может быть как следствием, так и единственной причиной хронической сердечной недостаточности [13]. В зависимости от темпа жизни, социального статуса, пациент не всегда обращается к врачу сразу после появления первых симптомов заболевания. Зачастую мы становимся свидетелями длительно существующей аритмии, ее осложнений, которые и приводят больного к врачу. Важную роль в обследовании пациентов с ФП играет эхокардиографическое исследование, по данным которого можно оценить размеры камер сердца. Факт, что прогрессивное увеличение размера предсердия является компенсаторным механизмом. Он направлен на восстановление нормального давления внутри камер сердца. Это расширение приводит к истончению и фиброзу миокарда и проводящих волокон [14, 15]. В таких условиях ФП становится рефрактерна к медикаментозной терапии, существует вероятность образования тромбов, поэтому крайне важны профилактика и динамическое обследование пациента. Данный механизм часто встречается в ассоциации с ишемической болезнью сердца и кардиомиопатиями. Из исследования A. J. Sanfilippo et al. были исключены пациенты с тромбозом левых камер сердца, митральным стенозом, аневризмой ЛЖ и другими структурными аномалиями сердца [14]. Функциональная регургитация развилась на атриовентрикулярных клапанах, не имевших органической патологии, и в основном была обусловлена аннулодилатацией и увеличением размеров камер сердца [15].

Y. Otsuji et al. сравнивали пациентов с ФП и больных с идиопатической или ишемической кардиомиопатией (в исследовании участвовали 24 и 25 пациентов соответственно). Было

показано, что расширение фиброзного кольца (ФК) МК у больных с изолированной ФП обычно не вызывает выраженной митральной регургитации (МР). Причем МР более значима у пациентов с идиопатической или ишемической кардиомиопатией при сопоставимых размерах ФК в обеих группах [16]. Исследование позволило сделать вывод, что тяжесть митральной недостаточности (МН) зависит от дополнительной дисфункции и дилатации ЛЖ. Они изменяют баланс гемодинамического воздействия на створки и создают условия для их неполного сопоставления. То есть требуется бóльшая площадь створок, чтобы покрыть площадь кольца.

ФП и недостаточность МК часто встречаются одновременно. МР является признанной причиной ФП, связанной с объемной перегрузкой левого предсердия (ЛП). У пациентов с изолированной, длительной ФП встречаются расширение ФК МК и/или дисфункция ЛЖ, что может быть причиной функциональной недостаточности МК [15, 17].

Результаты исследования Z.M. Gertz et al. продемонстрировали, что ФП может стать причиной выраженной МН. Были определены клинические характеристики пациентов, связанные с недостаточностью МК: пожилой возраст, наличие артериальной гипертензии и с наибольшей вероятностью стойкая (постоянная), а не пароксизмальная ФП. Исследователи называют такую патологию предсердной функциональной недостаточностью МК. Термин предложен, чтобы отличить ее от вторичной МН, характеризующейся ограничением подвижности створок и связанной с дисфункцией ЛЖ. По результатам исследования было выявлено значительное снижение степени МН в период от 6 до 12 мес после восстановления синусового ритма (СР). При последующем наблюдении только 24% пациентов с СР все еще имели значительную МР по сравнению с 82% в группе с рецидивом ФП ($p = 0{,}005$) [18].

В исследовании P.J. Rosendael et al. оценивались изменения в геометрии МК у пациентов с ФП при структурно и функционально нормальных ЛЖ и митральных створках (по данным мультиспиральной компьютерной томографии) до проведения радиочастотной аблации ФП. Из 480 больных с лекарственно-устойчивой ФП аблация была выполнена 184 пациентам (средний возраст составил 58 ± 10 лет, доля мужчин – 67,4%). При помощи эхокардиографии были определены межкомиссуральный и передне-задний диаметры, оценены периметр и площадь митрального кольца, которые коррелировали со степенью недостаточности МК. В итоге 55 пациентов (30%) с недостаточностью II и более степени имели бóльшую площадь ФК МК по сравнению с пациентами, имевшими недостаточность менее II степени ($658{,}8 \pm 97{,}7$ мм^2/м^2 против $530{,}5 \pm 66{,}2$ мм^2/м^2, $p = 0{,}001$), что коррелировало с размером ЛЖ и его насосной функцией (фракция выброса $65{,}2 \pm 6{,}2\%$ против $63{,}8 \pm 6{,}4\%$, $p = 0{,}18$). С учетом сведений о возрасте пациентов, конечном систолическом объеме ЛЖ, типе ФП (пароксизмальный или постоянный) авторами был сделан вывод о том, что недостаточность МК более II степени зависит от размеров ФК МК [19].

Работа L. Ring et al. дает представление о механизме предсердной недостаточности МК по данным трехмерной эхокардиографии. Расширение ЛП приводит к дилатации ФК МК, сокращению площади коаптации створок и возникновению МН даже без дисфункции и дилатации ЛЖ [20]. Такие условия гемодинамики поддерживают ФП, которая является основным этиологическим фактором в этом состоянии, что, в свою очередь, может создать порочный круг и усугубить существующую недостаточность клапана.

Анатомия, механика и патофизиология митрального фиброзного кольца

Под термином «фиброзное кольцо» мы понимаем фиброзную поддержку створок МК. Оно циркулярное, однако выравнивается в переднем сегменте. ФК состоит из плотной соединительной ткани, которая продолжается внутрь створок, формируя их фиброзный слой. Условно ФК можно разделить на переднюю и заднюю части. Переднее кольцо охватывает расстояние между левым и правым фиброзными треугольниками. Таким образом, анатомически оно соединено с кольцом аорты – это так называемый митрально-аортальный контакт. Два фиброзных треугольника продолжаются волокнами прочной соединительной ткани, которая частично окружает митральное отверстие и заднюю часть ФК. Именно она подвергается патологической дилатации. Заднее кольцо состоит из прерывистой фиброзной ткани с встречающимися прослойками жировой ткани. Снаружи заднее кольцо связано с мускулатурой приточного отдела ЛЖ, изнутри – с ЛП, где оно сливается с тканью задней створки МК [21, 22] (рис. 1).

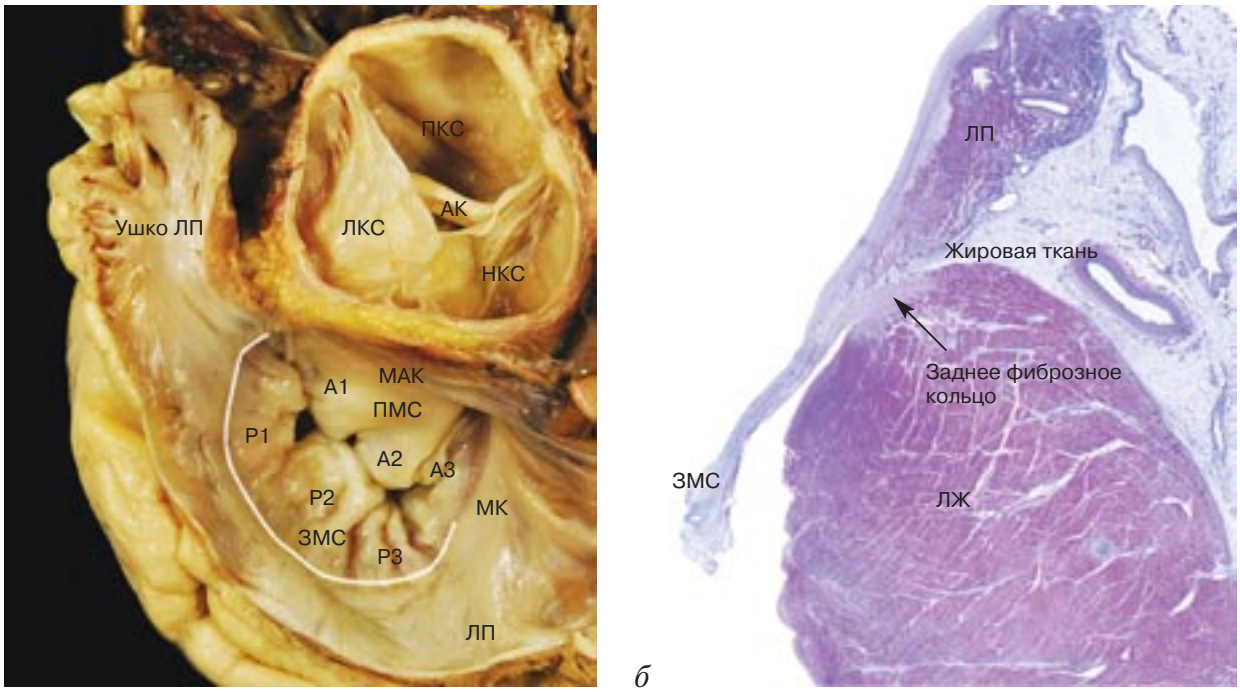


Рис. 1. Макропрепарат сердца:

а – удалена аорта, часть левого предсердия (пунктирной линией показано заднее фиброзное кольцо); *б* – гистологический срез поперек задней митральной створки (стрелкой показано слабовыраженное заднее фиброзное кольцо).

ЛП – левое предсердие; ЛЖ – левый желудочек; МК – митральный клапан; АК – аортальный клапан; МАК – митрально-аортальный контакт; ПМС – передняя митральная створка; ЗМС – задняя митральная створка; ПКС – правая коронарная створка; ЛКС – левая коронарная створка; НКС – некоронарная створка; А1–А3 – сегменты передней створки; Р1–Р3 – сегменты задней створки

ФК МК играет важную роль в сопоставлении створок, разгрузке (снятии напряжения на створки) этого клапана при его закрытии, разгрузке ЛП и наполнении ЛЖ. Нарушение механики движения кольца встречается при различных патологических состояниях, в том числе таких, как ишемическая МН, пролапс МК, ФП, кальцификация области кольца при дегенеративных и ревматических пороках МК и т. д.

Движение митрального кольца пассивно и определяется сокращением и расслаблением смежной мускулатуры предсердия и желудочка, а также движением корня аорты. ФК изменяется посредством трех видов движения: 1) движение к выводному тракту ЛЖ и от него; 2) пространственное сокращение – циркулярное движение; 3) складывание по интракомиссуральной оси [22] (рис. 2).

Заметим, что, хотя все кольцо переходит к верхушке ЛЖ, его передняя часть изгибается (складывается), так как плотно связана с корнем аорты.

Функциональная ишемическая МН в значительной степени вызвана изменением натяжения створок (тентинга) в результате геометрического ремоделирования ЛЖ, которое является следствием формирования рубцовой ткани после инфаркта миокарда [23]. При дилатационной кардиомиопатии МН обусловлена дилатацией ЛЖ, увеличением расстояния между папиллярными мышцами [16]. Несмотря на жесткую структуру, переднее кольцо может расширяться у пациентов с ишемической и дилатационной кардиомиопатиями [24].

Тахиформа ФП влияет на МК путем изменения механики ФК. При этом остро теряется свойство ФК к пространственному сокращению (2-й вид движения), а хронически – происходит его расширение [22, 25].

Способны ли эти изменения привести к возникновению значимой недостаточности МК, а точнее, достаточно ли их для этого? Изолированная ФП обеспечивает подходящую клиническую модель, чтобы дать ответ на этот вопрос. Ряд исследований показал, что у пациентов с изолированной ФП отмечается широкая вариабельность тяжести недостаточности МК – от нулевой и минимальной недостаточности до тяжелой на фоне аннулодилатации [15–18]. Эти различия могут быть сопоставлены с учетом индивидуальных особенностей, связанных с площадью поверхности МК и митрального кольца [26].

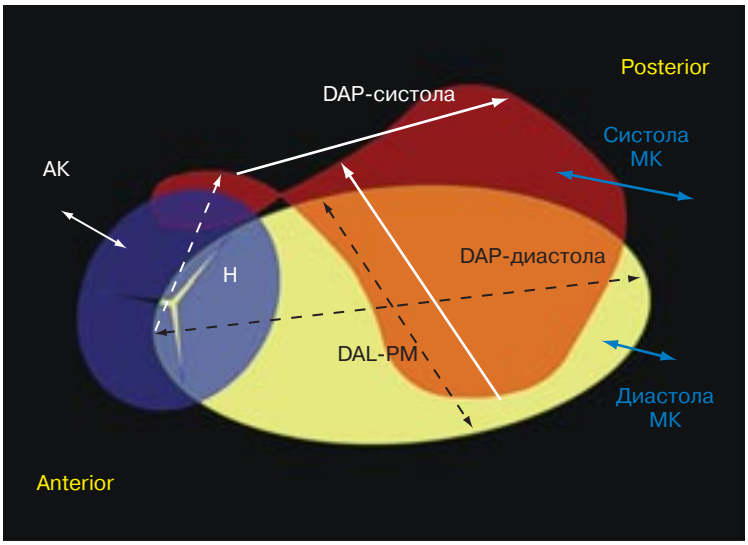


Рис. 2. Схема, изображающая три вида движения митрального кольца в течение сердечного цикла. Черными пунктирными стрелками обозначены размеры фиброзного кольца в конце диастолы. Во время систолы желудочков передне-заднее расстояние уменьшается (DAP-систола) и фиброзное кольцо движется в поперечном (белая стрелка) направлении от выводного отдела левого желудочка. Межкомиссуральный размер (DAL-PM) уменьшается, и фиброзное кольцо движется кзади (белая стрелка). Высота кольца увеличивается, его передняя часть смещается от выводного отдела левого желудочка.

АК – аортальный клапан; H – высота кольца; DAP – distance anterior-posterior (передне-заднее расстояние); DAL-PM – distance anterolateral-posteromedial (межкомиссуральное расстояние); МК – митральный клапан

При сниженном соотношении площадей створок и ФК может иметь место недостаточное сопоставление резерва для компенсации аннулодилатации, и такое несоответствие в дальнейшем может привести к регургитации. Наоборот, в тех случаях, когда площадь створок для покрытия площади кольца достаточна, следует ожидать меньшей вероятности развития этой недостаточности. Созданная модель позволяет предположить, что имеется достаточный запас площади створок, допускающий увеличение площади кольца в 1,8 раза, до возникновения тяжелой регургитации [27].

Оптимальное лечение гемодинамически значимой недостаточности МК при ФП в согласительном документе Heart Rhythm Society/European Heart Rhythm Association/European Cardiac Arrhythmia Society не оговорено. Одним из подходов к данной проблеме является аннулопластика МК в сочетании с хирургической абляцией ФП [18]. Значение аннулодилатации МК в генезе его недостаточности у пациентов с нормальной функцией ЛЖ оспаривает ряд авторов [16, 28].

M. Oren et al. обследовали пациентов с ФП с целью выявления взаимосвязи между длительностью аритмии и развитием недостаточности МК и трикуспидального клапана (ТК) [29]. Обследованы 47 пациентов с известным временем развития аритмии и недостаточности МК и ТК. Диаметры ФК и наличие даже минимальной недостаточности определялись в конце диастолы ЛЖ и рассчитывались методом цифрового анализа, исключающим влияние человеческого фактора. В данной группе 19 пациентов (40%) страдали пароксизмальной ФП и 28 (60%) имели постоянную ФП. Легкая МР была выявлена у 9 из 19 (47%) пациентов с пароксизмальной ФП и у 15 из 28 (53%) больных с постоянной ФП ($p = 0{,}68$). Легкая трикуспидальная регургитация (ТР) была определена у 9 (47%) пациентов с пароксизмальной ФП и у 16 (58%) больных из группы с постоянной ФП ($p = 0{,}08$). Ни один из пациентов с пароксизмальной ФП не имел умеренной или тяжелой недостаточности атриовентрикулярных клапанов. У 28 больных с постоянной ФП значительная МР и трикуспидальная регургитация были обнаружены в 6 (21%) и 5 (19%) случаях соответственно. У пациентов с постоянной изолированной ФП вероятность наличия недостаточности ТК и МК оказалась в 6,5 раза выше ($p = 0{,}0031$ для недостаточности ТК и $p = 0{,}053$ для недостаточности МК) по сравнению с пароксизмальной ФП. У пациентов с постоянной ФП выявлены бóльшие размеры ФК атриовентрикулярных клапанов и объем ЛП по сравнению со значениями в группе с пароксизмальной формой ФП, а у пациентов с недостаточностью ТК отмечены бóльшие размеры как ФК МК, так и объемов ЛП, чем соответствующие значения у пациентов без ТР. Средний период наблюдения за больными с постоянной ФП и значительной недостаточностью атриовентрикулярных клапанов составил 54 ± 13 мес по сравнению с 13 ± 7 мес у пациентов с легкой степенью недостаточности ($p = 0{,}002$). Таким образом, было показано, что дилатация ФК приводит к регургитации на ТК и, как следствие, может быть оправдана сопутствующая пластика трехстворчатого клапана.

Электрофизиология и подход к хирургическому лечению фибрилляции предсердий

В 1980-х гг. M. Allessie на данных обширной многоточечной (256 электродов) компьютерной карты ФП в экспериментальных моделях на животных подтвердил гипотезу волн риентри, которые обеспечивают возникновение и сохранение ФП. Структурное ремоделирование является результатом изменения предсердий и отвечает за поддержание аритмии. J.L. Cox считал, что ЛП ответственно за ФП и для того, чтобы избавиться от ФП, необходимо изолировать его. Такую операцию выполнил Л.А. Бокерия в 1982 г. В 1985 г. G.M. Guiraudon предложил операцию «коридор». Ее отличие от операции, предложенной J.L. Cox, состоит в том, что изоляции подвергались оба предсердия, а СР сохранялся лишь в узкой полоске предсердий от синусного узла до атриовентрикулярного и в обоих желудочках сердца.

В 1987 г. J.L. Cox предложил процедуру «лабиринт», которая основана на понятиях, упомянутых ранее, с целью ликвидации всех возможных кругов макрориентри [30]. В 1998 г. M. Haissaguerre et al. описали триггеры и отметили, что 90% из них расположены вокруг отверстий легочных вен, а остальные 10% – в иных местах, таких как правое предсердие, пограничный гребень ПП, ушко ЛП и т. д. [31]. Такое состояние является эктопической предсердной тахикардией. В дальнейшем усилия кардиологов и хирургов всего мира были направлены как на лечение ФП путем катетерной аблации, так и на поиск новых хирургических методов, модификаций процедуры «лабиринт». Все это привело к созданию совершенно новой отрасли, в которой происходило развитие нескольких видов катетеров для аблации, хирургических устройств и новых источников энергии. Медикаментозное лечение ФП в полной мере не может корригировать патологические изменения в структурах сердца, тем более при наличии иной сердечной патологии. Катетерная аблация дает меньшую эффективность, чем открытая хирургия, хотя оправданна при нетяжелых формах ФП.

МН связана с риском рецидива ФП после аблации, однако размер ЛП является, как показало исследование, единственным независимым предиктором рецидива ФП. Он продолжает увеличиваться в связи с сохраняющейся регургитацией МК. Высокий процент недостаточности МК у пациентов с ФП говорит о том, что в большинстве случаев МН является вторичной к ФП, что влияет на результаты аблации и бесспорно заслуживает дальнейшего изучения. Наиболее показательным результатом явилось то, что в 1-й год рецидивы ФП произошли у 61% пациентов в группе с МН разных градаций и у 46% больных из контрольной группы ($p = 0{,}04$) [32]. Одной из причин рецидива ФП является МН, когда струя регургитации приводит не только к гемодинамической перегрузке предсердия, но и к повреждению кадиомиоцитов, развитию фиброза ЛП. Чем дольше такое состояние остается нераспознанным, тем оно тяжелее поддается терапии [33]. Процедура «лабиринт» с 1987 г. и по настоящее время является «золотым стандартом» хирургического лечения ФП. Новейшая интеграция представляет собой процедуру «лабиринт», выполняемую с помощью таких источников энергии, как радиочастотная и криодеструкция, в сочетании с коррекцией клапанной и других патологий сердца [34], эндоскопические и прочие методы лечения [35], эффективность которых составляет около 90%.

Хирургия митрального клапана. Понятие о сопутствующей и изолированной фибрилляции предсердий

Хирургическое лечение митральных пороков широко выполняется в большинстве клиник Российской Федерации. Так, за период 2009–2012 гг. проводилось по 6583 ± 97 таких операций в год в 90 клиниках [36]. Митральным порокам сопутствует ФП, однако не во всех таких операциях выполняется коррекция ФП. В США из 100 000 пациентов, которым проводится аортокоронарное шунтирование, хирургия аортального клапана или МК, только в 20% случаев выполняется операция «лабиринт» по поводу сопутствующей ФП [32]. Это говорит о неоднозначности подходов кардиолога, хирурга и электрофизиолога к данной проблеме.

Общепризнанная классификация фибрилляции предсердий AHA/ACC/HRS 2014 г. включает:

1) пароксизмальную форму ФП, проходящую самостоятельно, которую можно купировать в результате лечения в течение 7 сут от ее начала;

2) персистирующую форму ФП, которая продолжается от 7 сут до 12 мес;

3) длительно персистирующую форму ФП продолжительностью более 12 мес;

4) постоянную (перманентную) ФП при принятии решения пациентом и врачом не продолжать попытки восстановления СР (при этом кардиоверсия не выполнялась или неэффективна);

5) неклапанную ФП, возникающую при отсутствии ревматического поражения МК, механического или биологического клапана сердца или перенесенного оперативного вмешательства на МК.

В более практической классификации ФП постоянная и персистирующие формы объединены в категорию непароксизмальной ФП. Термин «изолированная ФП», согласно рекомендациям American College of Cardiology, применяется для лиц моложе 60 лет, у которых нет сердечно-сосудистой и легочной патологии. Этот термин не должен использоваться при выборе терапии и тактики лечения. Термин «сопутствующая ФП» применяют в случаях подтвержденного структурного заболевания сердца (клапанной патологии или ишемической болезни сердца), и аритмия является признаком декомпенсации состояния.

Как показывает исследование, сравнивающее результаты модификации операции «лабиринт» при изолированной форме ФП и в сочетании с хирургией МК, эффективность процедуры одинакова в обеих группах пациентов. Больные, оперированные по поводу патологии МК и ФП, представляют более старшую возрастную группу населения, в которой более высока смертность, чем у пациентов, перенесших изолированный «лабиринт» [37]. Процедура «лабиринт» может быть объединена с реконструктивными операциями на МК при хронической ФП без увеличения оперативного риска для пациентов [34, 38, 39].

О неоднозначности подхода к решению данной проблемы говорит отсутствие четких критериев выделения групп пациентов, оперированных по поводу митрального порока и ФП. В имеющейся литературе лишь небольшое число авторов выделяют отдельно недостаточность атриовентрикулярных клапанов у пациентов с хронической ФП. Большинство исследователей рассматривают реконструктивные вмешательства наряду с протезированием клапанов лишь в контексте хирургии МК и сопутствующей ФП. В таблице 1 представлены некоторые данные за последние 15 лет, описывающие одномоментную реконструкцию МК и хирургию ФП.

Y. Takahashi et al. описали результаты коррекции недостаточности МК у пациентов с длительно существующей ФП при нормальной систолической функции ЛЖ с помощью аннулопластики, которая выполнена у всех больных (средний размер опорного кольца – 26 мм, диапазон – от 26 до 30 мм). Одновременно произведена пластика трехстворчатого клапана, которая также выполнена у всех пациентов. Однако процедура «лабиринт» была проведена в 20% случаев. Результаты показывают достоверное снижение объема, индекса объема – 48 ± 17 мл/м^2 по сравнению с дооперационными данными: объем,

Таблица 1

Результаты сочетанных операций на митральном клапане и хирургического лечения фибрилляции предсердий

Автор, год	Общее число пациентов с хирургией МК	Число пациентов с реконструкцией МК	Период наблюдения, мес	Результаты, %			
				СР	ФП	ЭКС	Летальность
N. Handa et al., 2000	88	39	>24	74	–	1	0
H. Izumoto et al., 2001	87	56	60	67	–	5	–
A. Aidietis et al., 2004	36	22	36	81	23	19	0
J.B. Kim et al., 2010	400	226	>40	92	31	3	4
С.Г. Суханов и др., 2011	100	80	12	83	7	11,3	4
L. Sterniket et al., 2011	23	15	6	86	14	3	0
H.A. Vohra et al., 2012	20	20	18	90	–	–	0
C. Lawrance et al., 2013	184	111	27	89	–	12	5
Л.А. Бокерия, 2014	151	85	>12	90	–	10	2
Y. Takahashi et al., 2015	10	10	>10	–	–	–	0
A.M. Gillinovet et al., 2015	133	43	12	66	–	21	6,8

индекс объема ЛП и диаметр ФК МК – 52 ± 9 мл, 72 ± 26 мл/м^2 и 33 ± 4 мм соответственно ($p = 0,03$), наряду с уменьшением недостаточности МК [38].

Выбор лечения ФП и недостаточности атриовентрикулярных клапанов зависит от тяжести симптомов, наличия сопутствующих заболеваний и данных обследования. В первую очередь пациенты без признаков сердечной недостаточности при мерцательной аритмии могут получать медикаментозное лечение, но существует аргумент в пользу раннего хирургического вмешательства – у таких пациентов имеется вероятность прогрессивной дилатации ФК атриовентрикулярных клапанов и неэффективности антиаритмической терапии. Пластические операции при клапанной недостаточности должны быть объединены с методами, направленными на восстановление СР, такими как «лабиринт» или изоляция легочных вен [34, 39, 40]. H.A. Vohra et al. выполняли хирургическую коррекцию МН в сочетании с процедурой «лабиринт». Всего осуществлено 20 операций, во всех случаях произведена резекция ушка ЛП, реконструкция ТК – у 12 больных, коронарное шунтирование – у 2 пациентов. Выполнялась аннулопластика МК с использованием опорного кольца, средний размер которого составил 30 мм (диапазон 24–36 мм). Интраоперационно выполненная чреспищеводная эхокардиография после пластики показала наличие остаточной регургитации в 2 случаях и ее отсутствие у остальных пациентов. Авторы не отмечают ни одного случая систолического движения передней створки МК. При выписке отмечено достоверное уменьшение размеров ЛЖ и ЛП: конечный диастолический размер уменьшился с 5,6 ± 0,7 см до операции до 4,8 ± 0,7 см ко дню выписки ($p < 0,005$), а средний конечный диастолический размер – с 4,0 ± 0,7 см до 3,2 ± 0,8 см ($p < 0,005$). Средний размер ЛП уменьшился с 6,1 ± 1,6 см до операции до 5,2 ± 1,0 см ($p = 0,03$). Также отмечено значимое уменьшение давления в легочной артерии с 54,1 ± 12,2 мм рт. ст. до операции до 40,4 ± 15,5 мм рт. ст. ($p = 0,02$) [40]. Хотя вышеназванная группа авторов предположила, что состояние, включающее МН на фоне ФП, редкое, мы склонны считать, что на самом деле это более распространенное явление, часто не диагностируемое.

Анализ результатов операции «лабиринт» при лечении ФП в сочетании с хирургией МК, проведенный нашими коллегами в г. Перми, показал, что независимыми периоперационными предикторами наличия ФП на 6-й и 12-й послеоперационные месяцы являлись увеличение диаметра ФК МК и недостаточность ТК II и более степени [41].

Согласно рекомендациям American College of Cardiology и American Heart Association по ведению приобретенных пороков сердца, выделяют легкую, умеренную и тяжелую степени МР (табл. 2). Показания к операции на МК

Таблица 2

Митральная регургитация

Показатели	Степень		
	Легкая	Умеренная	Тяжелая
Качественные			
Ангиографический класс	I+	II+	III–IV+
Площадь цветной струи по Допплеру	Маленькая, центральная струя (меньше 4 см^2 или меньше 20% от площади ЛП)	Присутствуют признаки более чем легкой МР, но критерии тяжелой МР отсутствуют	Широкая центральная струя МР (площадь более 40% площади ЛП) или с ударяющейся о стенку струей любого размера, циркулирующей в ЛП
Ширина сокращения вены (vena contracta) по Допплеру, см	< 0,3	0,3–0,69	⩾ 0,70
Количественные			
Объем регургитации, мл/уд	< 30	30–59	⩾ 60
Фракция регургитации, %	< 30	30–49	⩾ 50
Эффективная площадь регургитирующего отверстия, см^2	< 0,20	0,20–0,39	⩾ 0,40

при недостаточности (приведены показания I и IIA классов):

1) симптомные пациенты с острой, тяжелой МР (класс I, уровень достоверности B);

2) пациенты с хронической тяжелой МР и симптоматикой II, III, IV ФК по NYHA при отсутствии тяжелой дисфункции ЛЖ, то есть фракция выброса должна быть выше 30% и/или конечный систолический размер должен быть меньше 55 мм (класс I, уровень достоверности B);

3) бессимптомные пациенты с хронической тяжелой МР и легкой, умеренной дисфункцией ЛЖ, то есть фракция выброса составляет 30–60% и/или конечный систолический размер равен 40 мм и более (класс I, уровень достоверности B);

4) пациенты с тяжелой хронической МР, которым пластические операции на МК рекомендованы больше, чем замена МК, при показаниях к оперативному лечению; такие пациенты направляются в центры с большим опытом по хирургической реконструкции МК (класс I, уровень достоверности C);

5) пластические операции на МК целесообразно выполнять в опытных хирургических центрах у пациентов при отсутствии симптомов с тяжелой хронической МР и сохранной функцией ЛЖ, то есть фракция выброса составляет более 60%, конечный систолический размер – менее 40 мм; вмешательство должно выполняться при вероятности успешной реконструкции без остаточной МР больше 90% (класс IIA, уровень достоверности B);

6) у пациентов при отсутствии симптомов с тяжелой хронической МР, с сохранной функцией ЛЖ и новым началом ФП операция на МК целесообразна (класс IIA, уровень достоверности C);

7) операция на МК целесообразна у бессимптомных пациентов с тяжелой хронической МР с сохранной функцией ЛЖ и легочной гипертензией (систолическое давление в легочной артерии больше 50 мм рт. ст. в покое или больше 60 мм рт. ст. при нагрузке) (класс IIA, уровень достоверности C) [42].

Чтобы определить МР и ее особенности для планирования пластики или протезирования и прогнозировать хорошую функцию после операции, необходимо знать ее причину. Причины МР были сгруппированы в три типа A. Carpentier (1983 г.) на основе подвижности митральных створок: I тип – нормальная подвижность створок; II тип – чрезмерная подвижность створок; III тип – ограниченное движение створок. III тип подразделяется на IIIa и IIIb в зависимости от мобильности створок к фазе сердечного цикла. При I типе недостаточности МК причиной МР является расширение ФК и в меньшей степени перфорация створки. С увеличением размеров митрального кольца оно становится более плоским, уменьшается способность его к сократимости и, как следствие, уменьшается зона коаптации.

Учитывая этиологию, клинические проявления или их отсутствие, существуют параметры обследований, и в основном это касается эхокардиографии, которая определяет возможность и необходимость коррекции. Размеры и фракция выброса ЛЖ отражают способность сердца адаптироваться к повышенной нагрузке в течение длительного времени. Согласно рекомендациям European Association of Echocardiography по оценке клапанной регургитации, расширение ФК присутствует, когда отношение кольца к передней створке превышает 1,3 или когда его диаметр более 35 мм. Нормальное движение и сжатие кольца МК также способствует сохранению компетентности клапана. Нормальным сжатием (2-м движением) кольца МК является уменьшение площади ФК в систолу на 25% [43].

Обсуждение

Вторичная МР развивается на фоне дилатации кольца вследствие расширения камер сердца. В случаях отрыва хорды или папиллярной мышцы МР может быть острой и выраженной, тяжелой. При отсутствии диагностики и адекватного лечения МР постепенно усугубляется в течение длительного периода времени. Пациенты с умеренной МР могут быть бессимптомными и с незначительными гемодинамическими изменениями в течение многих лет, однако МР прогрессирует, что связано с увеличением перегрузки объемом. Прогрессирование МР изменчиво, может определяться развитием поражений или увеличением размеров ФК МК. Дилатация ЛП, особенно вызванная ФП, связана с расширением митрального кольца и приводит к его недостаточности [44]. Митральную недостаточность из-за дилатации митрального кольца, индуцированную ФП, называют предсердной функциональной МН [15, 17, 18, 32, 38]. Для нее характерно ограничение движения створок клапана, связанное с дилатацией и систолической дисфункцией ЛЖ. Хроническая ишемическая МН в 95% случаев относится

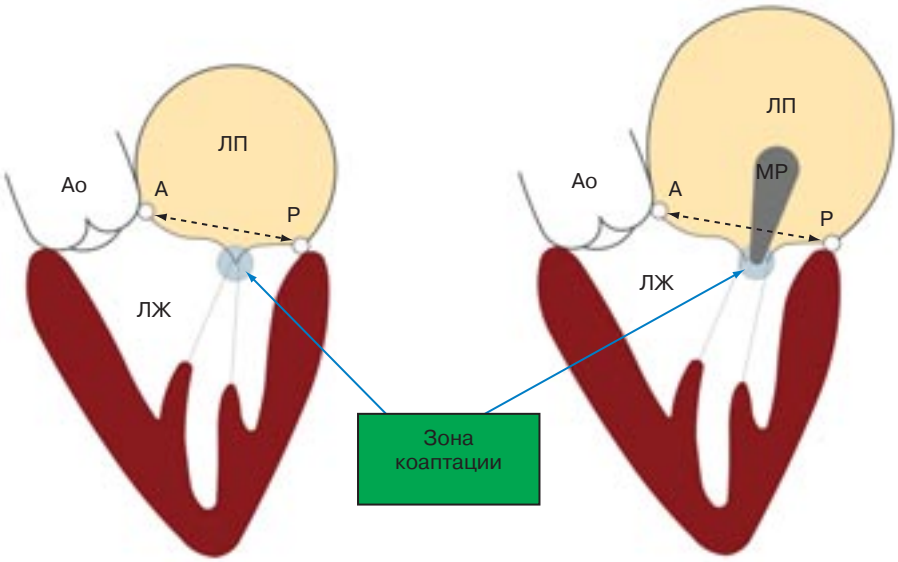


Рис. 3. Схема, изображающая «связывание» задней митральной створки при увеличении размера левого предсердия.

Ao – аорта; ЛЖ – левый желудочек; ЛП – левое предсердие; A – anterior, P – posterior, что соответствует передней и задней створкам митрального клапана; MP – митральная регургитация. Пунктирной стрелкой показано расширение области фиброзного кольца

к типу IIIb (систолическое ограничение движения створок) [43, 45]. Ограничение движения происходит, по существу, во время систолы и наиболее выражено у пациентов с инфарктом миокарда.

Таким образом, МН и ТН, вторичные к ФП на фоне аннулодилатации, являются результатом длительно существующей аритмии – возможно, необходимы более детальное их изучение и выявление закономерности у пролеченных и направляемых на лечение пациентов. Недостаточность ТК при постоянной форме ФП выражена сильнее, чем недостаточность МК. У пациентов, наблюдаемых с ФП и недостаточностью ТК, отмечаются увеличенные размеры ЛП и диаметра митрального кольца [29]. Является ли расширение кольца единственной причиной недостаточности, остается спорным вопросом. Y. Otsuji et al. показали, что изолированное расширение ФК, как правило, вызывает более значимую регургитацию ТК, нежели МК у больных с ФП [15, 16]. Однако другие исследователи считают, что значимая МН у больных с ФП развивается на фоне изолированного расширения ФК [17, 20, 39]. В недавнем исследовании ишемической МН J.J. Silbiger предположил, что расширение ЛП может влиять на натяжение створок МК, что в конечном счете может привести к его недостаточности через механизм, не связанный с ремоделированием ЛЖ (рис. 3). Автор описывает это как atriogenic leaflet tethering (предсердное «связывание» створки) [46]. Этот феномен обусловлен тесными анатомическими связями задней стенки ЛП и задних стенок базальных отделов ЛЖ, фиброзного кольца МК [21, 22]. Такие функциональные ограничения были названы hamstringing of the posterior cusp (резко ослабляющие заднюю створку). В результате аннулодилатации и нарушения работы задней створки может усилиться МН.

В наши дни существует возможность в режиме реального времени визуализировать и оценить движение ЛЖ на разных уровнях по короткой оси (3D speckle tracking) и проследить изменения различных функций ЛЖ, последовательности сокращения и т. д. [47]. У больных с МН и ФП увеличивается пиковая скорость раннего диастолического наполнения при отсутствии позднего наполнения (описание трансмитрального потока по данным импульсно-волнового допплер-исследования), что подтверждает отсутствие вклада предсердий в наполнение ЛЖ. Особенностью также является наличие признаков диастолической дисфункции, но не всего желудочка, а отдельных его сегментов [48].

Заключение

Расширение митрального кольца, как было показано в ряде исследований, связано с тяжестью недостаточности МК. На сегодняшний день многие работы направлены на изучение морфологии клапана в норме и при различной патологии. Все чаще публикуются данные о морфологии МК

при ишемической болезни сердца, ФП, дилатационной кардиомиопатии и других функциональных и структурных расстройствах. Тентинг (натяжение), периметр ФК и длина задней створки, углы передней и задней створок, возможно, предопределяют тяжесть МН [49]. Также геометрические параметры необходимо использовать для градации степеней тяжести; они могут помочь в выборе тактики лечения, включая медикаментозную терапию, ресинхронизирующую терапию, определение показаний к интервенционному и хирургическому лечению. Наконец, трудно правильно оценить диастолическую функцию ЛЖ у пациентов с ФП в качестве возможной причины сердечной недостаточности [50].

В итоге факторами риска развития МН при ФП являются пожилой возраст, длительно существующая, стойкая форма ФП, аннулодилатация [17, 18]. Размер ФК (по данным модели регрессионного анализа) является самым значимым, независимым фактором риска развития МН [41].

Благодарность

Авторы выражают благодарность младшему научному сотруднику отдела патологической анатомии Хугаеву Георгию Александровичу за предоставленный гистологический материал и фото для рисунка 1.

Конфликт интересов

Конфликт интересов не заявляется.

Библиографический список

1. Диагностика и лечение фибрилляции предсердий. Рекомендации РКО, ВНОА и АССХ. М.; 2012: 7–10.
2. Calkins H., Kuck K.H., Cappato R. et al. 2012 HRS/EHRA/ECAS Expert Consensus Statement on Catheter and Surgical Ablation of Atrial Fibrillation: recommendations for patient selection, procedural techniques, patient management and follow-up, definitions, endpoints, and research trial design. *Europace*. 2012; 14: 528–606.
3. Wilke T., Groth A., Mueller S. et al. Incidence and prevalence of atrial fibrillation: an analysis based on 8,3 million patients. *Europace*. 2013; 15 (4): 486–93.
4. Бокерия Л.А. Профилактика инсульта при фибрилляции предсердий. *Анналы аритмологии*. 2005; 2 (3): 45–54.
5. Stulak J.M., Dearani J.A., Daly R.C. et al. Left ventricular dysfunction in atrial fibrillation: restoration of sinus rhythm by the Cox-maze procedure significantly improves systolic function and functional status. *Ann. Thorac. Surg.* 2006; 82 (2): 494–500.
6. Бокерия Л.А., Шенгелия Л.Д. Механизмы фибрилляции предсердий: от идей и гипотез к эффективному пониманию проблемы. *Анналы аритмологии*. 2014; 11(1): 5–9.
7. Бокерия Л.А., Базаев В.А., Филатов А.Г. и др. Изолированная форма фибрилляции предсердии. *Анналы аритмологии*. 2006; 2: 39–47.
8. Wyse D.G., Van Gelder I.C., Ellinor P.T. et al. Lone atrial fibrillation: does it exist? *JACC*. 2014; 63: 1715–23.
9. Жолбаева А.З., Табина А.Е., Голухова Е.З. Молекулярные механизмы фибрилляции предсердий: в поиске «идеального» маркера. *Креативная кардиология*. 2015; 2: 40–53.
10. Рычин С.В. Операция «лабиринт» при хирургическом лечении фибрилляции предсердий у больных с пороком митрального клапана: эволюция методов и результаты. *Анналы аритмологии*. 2005; 2 (1): 14–25.
11. Gammie J.S., Haddad M., Milford-Beland S. et al. Atrial fibrillation correction surgery: lessons from the Society of Thoracic Surgeons National Cardiac Database. *Ann. Thorac. Surg.* 2008; 85 (3): 909–14.
12. Бокерия Л.А., Ревишвили А.Ш., Шмуль А.В. и др. Результаты хирургического лечения фибрилляции предсердий у пациентов с пороками сердца. *Анналы аритмологии*. 2012; 9 (4): 14–22.
13. Wang T.J., Larson M.G., Levy D. et al. Temporal relations of atrial fibrillation and congestive heart failure and their joint influence on mortality: the Framingham Heart Study. *Circulation*. 2003; 107 (23): 2920–5.
14. Sanfilippo A.J., Abascal V.M. et al. Atrial enlargement as a consequence of atrial fibrillation: A prospective echocardiographic study. *Circulation*. 1990; 82 (3): 792–7. DOI: 10.1161/01.CIR.82.3.792.
15. Zhou X., Otsuji Y., Yoshifuku S. et al. Impact of atrial fibrillation on tricuspid and mitral annular dilatation and valvular regurgitation. *Circ. J.* 2002; 66 (10): 913–6.
16. Otsuji Y., Kumanohoso T., Yoshifuku S. et al. Isolated annular dilation does not usually cause important functional mitral regurgitation: comparison between patients with lone atrial fibrillation and those with idiopathic or ischemic cardiomyopathy. *JACC*. 2002; 39 (10): 1651–6.
17. Kihara T., Gillinov A.M., Takasaki K. et al. Mitral regurgitation associated with mitral annular dilation in patients with lone atrial fibrillation: An echocardiographic study. *Echocardiography*. 2009 ; 26 (8): 885–9.
18. Gertz Z.M., Raina A., Saghy L. et al. Evidence of atrial functional mitral regurgitation due to atrial fibrillation reversal with arrhythmia control. *JACC*. 2011; 58 (14): 2011.
19. Rosendael P.J., Katsanos S., Kamperidis V. et al. New insights on Carpentier I mitral regurgitation from multidetector row computed tomography. *Am. J. Cardiol.* 2014; 114 (5): 763–8.
20. Ring L., Dutka D.P., Wells F.C. et al. Mechanisms of atrial mitral regurgitation: insights using 3D transoesophageal echo. *Eur. Heart J. Cardiovasc. Imaging*. 2014; 15 (5): 500–8. DOI: 10.1093/ehjci/jet191.
21. Синев А.Ф. Типичное строение фиброзного кольца левого предсердно-желудочкового отверстия сердца человека. *Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева*. 2014; 15 (3): 46–53.
22. Silbiger J.J. Anatomy, mechanics, and pathophysiology of the mitral annulus. *Am. Heart J.* 2012; 164 (2): 163–76.
23. Chaput M., Handschumacher M.D., Guerroero L. et al. Mitral leaflet adaptation to ventricular remodeling: prospective changes in a model of ischemic mitral regurgitation. *Circulation*. 2009; 120 (Suppl. I): 99–103.
24. McCarthy P.M. Does the intertrigonal distance dilate? Never say never. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2002; 124: 1078–9.
25. Pai R.G., Varadarajan M., Tanimoto M. Effect of atrial fibrillation on the dynamics of mitral annular area. *J. Heart Valve Dis.* 2003; 12: 21–7.
26. Jeffrey J., Silbiger J.J. Mitral regurgitation in lone atrial fibrillation: more than a matter of annular size. *Echocardiography*. 2010; 27 (2): 218. DOI: 10.1111/j.1540-8175.2009.01118.x.
27. He S., Lemmon J.D., Weston M.W. et al. Mitral valve compensation for annular dilatation: in vitro study into the mechanisms of functional mitral regurgitation with an adjustable annulus model. *J. Heart Valve Dis.* 1999; 8: 294–302.
28. Feinberg M.S., Waggoner A.D., Kater K.M. et al. Restoration of atrial function after the maze procedure for patients with atrial fibrillation. Assessment by Doppler echocardiography. *Circulation*. 1994; 90 (5 Pt 2): II285–92.
29. Oren M., Oren O., Feldman A. et al. Permanent lone atrial fibrillation and atrioventricular valve regurgitation: may the former lead to the latter? *Heart Valve Dis.* 2014; 23 (6): 759–64.
30. Cox J.L. A brief overview of surgery for atrial fibrillation. *Ann. Cardiothorac. Surg.* 2014; 3 (1): 80–8.

31. Haïssaguerre M., Jaïs P., Shah D.C. et al. Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins. *J. Engl. J. Med.* 1998; 339 (10): 659–66.
32. Gertz Z.M., Raina A., Mountantonakis S.E. et al. The impact of mitral regurgitation on patients undergoing catheter ablation of atrial fibrillation. *Europace*. 2011; 13, 1127–32.
33. Бокерия. О.Л. Взгляд изнутри – в центре внимания пациент с аритмией. *Анналы аритмологии*. 2014; 11 (4): 196–9.
34. Bockeria L.A. A la Cox-Maze III procedure. Second Moscow International Course 'Cardiovascular pathology: surgery and interventions'. Lectures. 2014: 27–36, 21.
35. Weimar T., Vosseler M., Czesla M. et al. Approaching a paradigm shift: Endoscopic ablation of lone atrial fibrillation on the beating heart. *Ann. Thorac. Surg.* 2012; 94 (6): 1886–92.
36. Бокерия Л. А., Гудкова Р. Г. Сердечно-сосудистая хирургия – 2013. Болезни и врожденные аномалии системы кровообращения. М.; 2014: 54–72.
37. Lawrance C.P., Henn M.C., Miller J.R. et al. Comparison of the stand-alone Cox-Maze IV procedure to the concomitant Cox-Maze IV and mitral valve procedure for atrial fibrillation. *Ann. Cardiothorac. Surg.* 2014; 3 (1): 55–61.
38. Takahashi Y., Abe Y., Sasaki Y. et al. Mitral valve repair for atrial functional mitral regurgitation in patients with chronic atrial fibrillation. *Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg.* 2015; 21: 163–8.
39. Kilic A., Schwartzman D.S., Subramaniam K., Zenati M.A. Severe functional mitral regurgitation arising from isolated annular dilatation. *Ann. Thorac. Surg.* 2010; 90 (4): 1343–5. DOI: 10.1016/j.athoracsur.2010.03.026.
40. Vohra H.A., Whistance R.N., Magan A. et al. Mitral valve repair for severe mitral regurgitation secondary to lone atrial fibrillation. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 2012; 42 (4): 634–7.
41. Суханов С.Г., Шатахян М.П., Арусланова О.Р. и др. Результаты левопредсердных операций «лабиринт» в лечении фибрилляции предсердий в сочетании с хирургией митрального клапана. *Анналы аритмологии*. 2011; 8 (2): 17–23.
42. ACC/AHA 2006 Guidelines for the management of patients with valvular heart disease. *JACC*. 2008; 52 (13): e1–142.
43. Lancellotti P., Moura L., Pierard L. A. et al. European Association of Echocardiography recommendations for the assessment of valvular regurgitation. Part 2: mitral and tricuspid regurgitation (native valve disease). *Eur. J. Echocardiogr.* 2010; 11 (4): 307–32.
44. Tanimoto M., Pai R.G. Effect of isolated left atrial enlargement on mitral annular size and valve competence. *Am. J. Cardiol.* 1996; 77: 769–74.
45. Komeda M., Kitamura H., Fukaya S., Okawa Y. Surgical treatment for functional mitral regurgitation. *Circ. J.* 2009; 73 (Suppl. A): A23–8.
46. Silbiger J.J. Novel pathogenetic mechanisms and structural adaptations in ischemic mitral regurgitation. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2013; 26: 1107–17.
47. Бокерия О.Л., Аверина И.И. Движение сердца в норме и при различной патологии. Определение ротации, твиста и скручивания. *Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева. Сердечно-сосудистые заболевания*. 2014; 15 (4): 11–23.
48. Толстихина А.А. Новые ультразвуковые технологии в диагностике митральной недостаточности при ишемической и аритмогенной дисфункции левого желудочка, ассоциированной с фибрилляцией предсердий. Дис. ... канд. мед. наук. М.; 2012.
49. Saito K., Okura H., Watanabe N. et al. Influence of chronic tethering of the mitral valve on mitral leaflet size and coaptation in functional mitral regurgitation. *JACC Cardiovasc. Imaging.* 2012; 5 (4): 337–45. DOI: 10.1016/j.jcmg.2011.10.004.
50. Kusunose K., Yamada H., Nishio S. et al. Clinical utility of single-beat e/e' obtained by simultaneous recording of flow and tissue Doppler velocities in atrial fibrillation with preserved systolic function. *JACC Cardiovasc. Imaging*. 2009; 2: 1147–56.

References

1. Diagnosis and treatment of atrial fibrillation. Recommendations of RKO, VNOA and ASSKH. Moscow; 2012: 7–10 (in Russ.).
2. Calkins H., Kuck K.H., Cappato R. et al. 2012 HRS/EHRA/ECAS Expert Consensus Statement on Catheter and Surgical Ablation of Atrial Fibrillation: recommendations for patient selection, procedural techniques, patient management and follow-up, definitions, endpoints, and research trial design. *Europace*. 2012; 14: 528–606.
3. Wilke T., Groth A., Mueller S. et al. Incidence and prevalence of atrial fibrillation: an analysis based on 8,3 million patients. *Europace*. 2013; 15 (4): 486–93.
4. Bockeria L.A. Stroke prevention in atrial fibrillation. *Annaly aritmologii*. 2005; 2 (3): 45–54 (in Russ.).
5. Stulak J.M., Dearani J.A., Daly R.C. et al. Left ventricular dysfunction in atrial fibrillation: restoration of sinus rhythm by the Cox-maze procedure significantly improves systolic function and functional status. *Ann. Thorac. Surg.* 2006; 82 (2): 494–500.
6. Bockeria L.A., Shengeliya L.D. Mechanisms of atrial fibrillation: from ideas and hypoteses to affective understanding of the problem. *Annaly aritmologii*. 2014; 11 (1): 5–9 (in Russ.).
7. Bockeria L.A, Bazaev V.A, Filatov A.G. et al. The isolated atrial fibrillation. *Annaly aritmologii*. 2006; 2: 39–47 (in Russ.).
8. Wyse D.G., Van Gelder I.C., Ellinor P.T. et al. Lone atrial fibrillation: does it exist? *JACC*. 2014; 63: 1715–23.
9. Zholbaeva A.Z., Tabina A.E., Golukhova E.Z. Molecular mechanisms of atrial fibrillation: 'ideal' marker searching. *Kreativnaya kardiologiya*. 2015; 2: 40–53 (in Russ.).
10. Rychin S.V. Maze procedure in the surgical treatment of atrial fibrillation in patients with mitral valve desease: the evolution of methods and results. *Annaly aritmologii*. 2005; 2 (1): 14–25 (in Russ.).
11. Gammie J.S., Haddad M., Milford-Beland S. et al. Atrial fibrillation correction surgery: lessons from the Society of Thoracic Surgeons National Cardiac Database. *Ann. Thorac. Surg.* 2008; 85 (3): 909–14.
12. Bockeria L.A., Revishvili A.Sh., Smul' A.V. et al. Results of surgical treatment of atrial fibrillation in patients with heart defects. *Annaly aritmologii*. 2012; 9 (4): 14–22 (in Russ.).
13. Wang T.J., Larson M.G., Levy D. et al. Temporal relations of atrial fibrillation and congestive heart failure and their joint influence on mortality: the Framingham Heart Study. *Circulation*. 2003; 107 (23): 2920–5.
14. Sanfilippo A.J., Abascal V.M. et al. Atrial enlargement as a consequence of atrial fibrillation: A prospective echocardiographic study. *Circulation*. 1990; 82 (3): 792–7. DOI: 10.1161/01.CIR.82.3.792.
15. Zhou X., Otsuji Y., Yoshifuku S. et al. Impact of atrial fibrillation on tricuspid and mitral annular dilatation and valvular regurgitation. *Circ. J.* 2002; 66 (10): 913–6.
16. Otsuji Y., Kumanohoso T., Yoshifuku S. et al. Isolated annular dilation does not usually cause important functional mitral regurgitation: comparison between patients with lone atrial fibrillation and those with idiopathic or ischemic cardiomyopathy. *JACC*. 2002; 39 (10): 1651–6.
17. Kihara T., Gillinov A.M., Takasaki K. et al. Mitral regurgitation associated with mitral annular dilation in patients with lone atrial fibrillation: An echocardiographic study. *Echocardiography*. 2009 ; 26 (8): 885–9.
18. Gertz Z.M., Raina A., Saghy L. et al. Evidence of atrial functional mitral regurgitation due to atrial fibrillation reversal with arrhythmia control. *JACC*. 2011; 58 (14): 2011.
19. Rosendael P.J., Katsanos S., Kamperidis V. et al. New insights on Carpentier I mitral regurgitation from multidetector row computed tomography. *Am. J. Cardiol.* 2014; 114 (5): 763–8.
20. Ring L., Dutka D.P., Wells F.C. et al. Mechanisms of atrial mitral regurgitation: insights using 3D transoesophageal echo. *Eur. Heart J. Cardiovasc. Imaging*. 2014; 15 (5): 500–8. DOI: 10.1093/ehjci/jet191.
21. Sinev A.F. The typical structure of the fibrous ring of the left atrioventricular opening the human heart. *Byulleten' nauchnogo tsentra serdechno-sosudistoy khirurgii im. A.N. Bakuleva*. 2014; 15 (3): 46–53 (in Russ.).
22. Silbiger J.J. Anatomy, mechanics, and pathophysiology of the mitral annulus. *Am. Heart J.* 2012; 164 (2): 163–76.

23. Chaput M., Handschumacher M.D., Guerroero L. et al. Mitral leaflet adaptation to ventricular remodeling: prospective changes in a model of ischemic mitral regurgitation. *Circulation*. 2009; 120 (Suppl. I): 99–103.
24. McCarthy P.M. Does the intertrigonal distance dilate? Never say never. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2002; 124: 1078–9.
25. Pai R.G., Varadarajan M., Tanimoto M. Effect of atrial fibrillation on the dynamics of mitral annular area. *J. Heart Valve Dis.* 2003; 12: 21–7.
26. Jeffrey J., Silbiger J.J. Mitral regurgitation in lone atrial fibrillation: more than a matter of annular size. *Echocardiography.* 2010; 27 (2): 218. DOI: 10.1111/j.1540-8175.2009.01118.x.
27. He S., Lemmon J.D., Weston M.W. et al. Mitral valve compensation for annular dilatation: in vitro study into the mechanisms of functional mitral regurgitation with an adjustable annulus model. *J. Heart Valve Dis.* 1999; 8: 294–302.
28. Feinberg M.S., Waggoner A.D., Kater K.M. et al. Restoration of atrial function after the maze procedure for patients with atrial fibrillation. Assessment by Doppler echocardiography. *Circulation*. 1994; 90 (5 Pt 2): II285–92.
29. Oren M., Oren O., Feldman A. et al. Permanent lone atrial fibrillation and atrioventricular valve regurgitation: may the former lead to the latter? *Heart Valve Dis.* 2014; 23 (6): 759–64.
30. Cox J.L. A brief overview of surgery for atrial fibrillation. *Ann. Cardiothorac. Surg.* 2014; 3 (1): 80–8.
31. Haïssaguerre M., Jaïs P., Shah D.C. et al. Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins. *J. Engl. J. Med.* 1998; 339 (10): 659–66.
32. Gertz Z.M., Raina A., Mountantonakis S.E. et al. The impact of mitral regurgitation on patients undergoing catheter ablation of atrial fibrillation. *Europace*. 2011; 13, 1127–32.
33. Bockeria O.L. Inside look – the focus of a patient with arrhythmia. *Annaly aritmologii*. 2014; 11 (4): 196–9.
34. Bockeria L.A. A la Cox-Maze III procedure. Second Moscow International Course 'Cardiovascular pathology: surgery and interventions'. Lectures. 2014: 27–36, 21.
35. Weimar T., Vosseler M., Czesla M. et al. Approaching a paradigm shift: Endoscopic ablation of lone atrial fibrillation on the beating heart. *Ann. Thorac. Surg.* 2012; 94 (6): 1886–92.
36. Bockeria L.A., Gudkova R.G. Cardiovascular surgery – 2013. Diseases and congenital malformations of the circulatory system. Moscow; 2014: 54–72 (in Russ.).
37. Lawrance C.P., Henn M.C., Miller J.R. et al. Comparison of the stand-alone Cox-Maze IV procedure to the concomitant Cox-Maze IV and mitral valve procedure for atrial fibrillation. *Ann. Cardiothorac. Surg.* 2014; 3 (1): 55–61.
38. Takahashi Y., Abe Y., Sasaki Y. et al. Mitral valve repair for atrial functional mitral regurgitation in patients with chronic atrial fibrillation. *Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg.* 2015; 21: 163–8.
39. Kilic A., Schwartzman D.S., Subramaniam K., Zenati M.A. Severe functional mitral regurgitation arising from isolated annular dilatation. *Ann. Thorac. Surg.* 2010; 90 (4): 1343–5. DOI: 10.1016/j.athoracsur.2010.03.026.
40. Vohra H.A., Whistance R.N., Magan A. et al. Mitral valve repair for severe mitral regurgitation secondary to lone atrial fibrillation. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 2012; 42 (4): 634–7.
41. Sukhanov S.G., Shatakhyan M.P., Aruslanova O.R. et al. The results of left atrium 'mase' procedure in the treatment of atrial fibrillation combined with mitral valve surgery. *Annaly aritmologii*. 2011; 8 (2): 17–23.
42. ACC/AHA 2006 Guidelines for the management of patients with valvular heart disease. *JACC*. 2008; 52 (13): e1–142.
43. Lancellotti P., Moura L., Pierard L. A. et al. European Association of Echocardiography recommendations for the assessment of valvular regurgitation. Part 2: mitral and tricuspid regurgitation (native valve disease). *Eur. J. Echocardiogr.* 2010; 11 (4): 307–32.
44. Tanimoto M., Pai R.G. Effect of isolated left atrial enlargement on mitral annular size and valve competence. *Am. J. Cardiol.* 1996; 77: 769–74.
45. Komeda M., Kitamura H., Fukaya S., Okawa Y. Surgical treatment for functional mitral regurgitation. *Circ. J.* 2009; 73 (Suppl. A): A23–8.
46. Silbiger J.J. Novel pathogenetic mechanisms and structural adaptations in ischemic mitral regurgitation. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2013; 26: 1107–17.
47. Bockeria O.L., Averina I.I. The movement of the heart in norm and at various pathologies. Determining rotation, twist and torsion. *Byulleten' nauchnogo tsentra serdechno-sosudistoy khirurgii im. A.N. Bakuleva. Serdechno-sosudistye zabolevaniya*. 2014; 15 (4): 11–23.
48. Tolstikhina A.A. New ultrasound technology in the diagnosis of mitral insufficiency in ischemic and arrhythmogenic left ventricular dysfunction associated with atrial fibrillation. Cand. med. sci. diss. Moscow; 2012 (in Russ.).
49. Saito K., Okura H., Watanabe N. et al. Influence of chronic tethering of the mitral valve on mitral leaflet size and coaptation in functional mitral regurgitation. *JACC Cardiovasc. Imaging.* 2012; 5 (4): 337–45. DOI: 10.1016/j.jcmg.2011.10.004.
50. Kusunose K., Yamada H., Nishio S. et al. Clinical utility of single-beat e/e' obtained by simultaneous recording of flow and tissue Doppler velocities in atrial fibrillation with preserved systolic function. *JACC Cardiovasc. Imaging.* 2009; 2: 1147–56.

Поступила 12.11.2015
Подписана в печать 01.12.2015

Рубрика: неинвазивная аритмология

УДК 616.12-008.313.2:159.93
DOI: 10.15275/annaritmol.2015.4.3

ОСОБЕННОСТИ КОГНИТИВНОЙ ФУНКЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ

Тип статьи: обзорная статья

Т.Н. Деменко[1,2], Г.А. Чумакова[1,3], Ю.В. Чугунова[4]

[1] ГБОУ ВПО «Алтайский государственный медицинский университет» Минздрава России; проспект Ленина, 40, Барнаул, 656038, Российская Федерация;
[2] КГБУЗ «Краевая клиническая больница скорой медицинской помощи»; Комсомольский проспект, 73, Барнаул, 656038, Российская Федерация;
[3] ФГБУ «Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний» СО РАМН; Сосновый бульвар, 6, Кемерово, 650002, Российская Федерация;
[4] КГБУЗ «Алтайский краевой кардиологический диспансер»; ул. Малахова, 46, Барнаул, 656055, Российская Федерация

Деменко Татьяна Николаевна, аспирант; e-mail: tatiana.demenko@yandex.ru;
Чумакова Галина Александровна, доктор мед. наук, профессор;
Чугунова Юлия Владимировна, кардиолог

Проблеме когнитивных нарушений при сердечно-сосудистых заболеваниях в настоящее время уделяется большое внимание. Вклад фибрилляции предсердий в снижение когнитивной функции весьма велик. Актуальность этой проблемы обусловлена широкой распространенностью когнитивных нарушений при фибрилляции предсердий, которые могут стать причиной инвалидизации и ухудшения качества жизни данной категории пациентов. Большое значение имеет диагностика умеренных (додементных), потенциально обратимых когнитивных нарушений, которая может помочь своевременно выделить группу больных с повышенным риском церебральных осложнений, особенно среди трудоспособного населения, назначить лечение и отдалить наступление инвалидизации. Причинами когнитивных нарушений при фибрилляции предсердий могут быть: снижение перфузии головного мозга из-за низкого сердечного выброса, возникновение «немых» инфарктов мозга и транзиторных ишемических атак в результате тромбоэмболических осложнений, нейродегенеративные изменения головного мозга. Взаимосвязь когнитивных нарушений и фибрилляции предсердий подтверждена крупномасштабными многоцентровыми исследованиями – как зарубежными, так и отечественными. Обзор литературы в рамках баз данных PubMed, Medline, e-library, Cochrane показал, что когнитивный статус у больных с фибрилляцией предсердий значительно ниже по сравнению с лицами, у которых регистрируется синусовый ритм. У пациентов с фибрилляцией предсердий отмечаются нарушения всех параметров когнитивной функции. Остается малоизученной динамика развития когнитивных нарушений при различных формах фибрилляции предсердий, ее зависимость от частоты и длительности пароксизмов аритмии. Однако имеются данные об увеличении риска ишемического инсульта или системной эмболии при субклинической фибрилляции предсердий. Нейровизуализирующие методики позволяют подтвердить бессимптомную эмболизацию сосудов головного мозга. У пациентов с признаками «немых» инсультов (по данным магнитно-резонансной томографии) риск развития деменции более чем в 2 раза выше, чем у больных, перенесших острое нарушение мозгового кровообращения. Кроме того, нейропсихологическое исследование позволяет выявить когнитивные нарушения в ранней, доклинической, стадии развивающейся деменции как крайней формы когнитивной дисфункции, приводящей к полной или частичной утрате независимости и самостоятельности пациента при отсутствии нарушений сознания. Необходимо учитывать, что тревожно-депрессивные расстройства при фибрилляции предсердий могут маскировать когнитивные нарушения. Выявление и коррекция достаточно распространенных при фибрилляции предсердий аффективных нарушений позволит избежать ложноположительных результатов при психологическом тестировании. Распознавание когнитивных нарушений на ранних стадиях дает возможность предпринять ряд мер, направленных на предупреждение дальнейшего снижения когнитивных функций и инвалидизации пациентов с фибрилляцией предсердий.

Ключевые слова: фибрилляция предсердий; когнитивные нарушения; деменция; «немые» инфаркты головного мозга.

COGNITIVE FUNCTION IN PATIENTS WITH ATRIAL FIBRILLATION (REVIEW)

T.N. Demenko[1,2], *G.A. Chumakova*[1,3], *Yu.V. Chugunova*[4]

[1] Altai State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation; prospekt Lenina, 40, Barnaul, 656038, Russian Federation;
[2] Regional Clinical Hospital of Emergency Medical Service; Komsomol'skiy prospekt, 73, Barnaul, 656038, Russian Federation;
[3] Research Institute for Complex Issues of Cardiovascular Diseases; Sosnovyy bul'var, 6, Kemerovo, 650002, Russian Federation;
[4] Altay Regional Cardiology Dispensary; ulitsa Malakhova, 46, Barnaul, 656055, Russian Federation

Demenko Tat'yana Nikolaevna, MD, Postgraduate; e-mail: tatiana.demenko@yandex.ru;
Chumakova Galina Aleksandrovna, MD, PhD, DSc, Professor;
Chugunova Yuliya Vladimirovna, MD, Cardiologist

A lot of attention is paid to the problem of cognitive impairment in cardiovascular diseases now. Contribution of atrial fibrillation (AF) to the cognitive decline is very large. The relevance of the topic is caused by a prevalence of cognitive impairment in AF, which may cause disability and reduced quality of life of these patients. The diagnosis of mild cognitive impairment is important. It would allow to identify a group of patients with an increased risk of cerebral complications timely, especially among working-age cohort of patients. Reduction of cerebral perfusion, 'silent' heart attacks, neurodegenerative changes in the brain may cause cognitive impairment. The relationship of cognitive impairment and atrial fibrillation is confirmed in large-scale multicenter trials. We searched PubMed, Medline, e-library and Cochrane databases on the terms 'atrial fibrillation' and 'cognitive impairment' in reports published from 2010 to 2014. Cognitive status is lower in patients with AF versus patients with sinus rhythm. All parameters of cognitive functions were reduced in patients with atrial fibrillation. The dynamics of cognitive impairment in various forms of atrial fibrillation is poorly studied yet. However, there are data of increased risk of ischemic stroke or systemic embolism in subclinical atrial fibrillation. Neuroimaging techniques allow to confirm asymptomatic embolization of cerebral vessels. The risk of dementia is more than 2 times higher in patients with the signs of 'silent' strokes on MRI versus patients with clinical stroke. In addition, neuropsychological tests can detect cognitive impairment in early, preclinical stages of dementia. Anxiety and depressive disorders in atrial fibrillation can mask cognitive impairment. Detection and correction of anxiety and depressive disorders will allow to avoid false-positive results in psychological testing on cognitive impairment. In general, identification of the cognitive impairment in the early stages allows to prevent further cognitive function decline and disability in patients with atrial fibrillation.

Keywords: atrial fibrillation; cognitive impairment; dementia; 'silent' brain infarcts.

Эпидемиология

Фибрилляция предсердий (ФП) является одной из наиболее часто встречающихся в клинической практике наджелудочковых тахиаритмий, которая приобретает все большую медико-социальную значимость, поскольку способна ухудшить прогноз и качество жизни (КЖ) больного. За последние десятилетия распространенность ФП значительно возросла и составляет 1–2% в общей популяции [1]. По данным систематического обзора 184 популяционных исследований, в 2010 г. заболеваемость ФП во всем мире составила 33,5 млн случаев (20,9 млн мужчин и 12,6 млн женщин) [2]. При этом встречаемость заболевания среди лиц до 40 лет – не более 0,5%, а среди людей старше 85 лет она достигает 6–12%. [3]. Расчетная распространенность ФП в российской популяции составляет 3,2 случая на 1000 человек. Общее количество случаев ФП в России составило около 2,5 млн (1766,1 на 100 000 населения) [4].

Осложнения

Основными осложнениями ФП являются: тромбоэмболические осложнения (ТЭО), в первую очередь ишемические инсульты, а также развитие и прогрессирование хронической сердечной недостаточности (ХСН). Риск ТЭО при ФП увеличивается в 5–7 раз [5–8].

В качестве одной из причин ТЭО рассматривается транзиторная механическая дисфункция левого предсердия (ЛП) и его ушка (феномен станнирования). Описаны предполагаемые механизмы станнирования: тахизависимая предсердная кардиомиопатия, накопление цитозольного кальция и гибернация предсердий. Станнирование предсердий возникает в 38–80% случаев и повышает риск формирования тромба в ушке ЛП после кардиоверсии, становясь причиной нормализационных тромбоэмболий после восстановления ритма [9].

Предикторами ТЭО считают пол, возраст, сахарный диабет (СД), артериальную гипертензию

(АГ), застойную сердечную недостаточность (СН), перенесенное ранее острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) или транзиторная ишемическая атака (ТИА), наличие сосудистых заболеваний. Применение шкалы стратификации риска ТЭО CHA_2DS_2-VASc, которая расширяет категорию больных среднего и высокого риска, позволяет сделать акцент на проблеме первичной профилактики инсульта, что имеет как медицинское, так и социальное значение [10, 11].

В социальном аспекте бесспорно важную роль для больных с нарушением ритма сердца играет качество жизни. В рамках данного понятия имеют значение повседневная активность, трудоспособность, ощущение сердцебиения, страх смерти, нехватка воздуха. Субъективное восприятие этих симптомов определяет оценку тяжести аритмии и КЖ самим больным. Причиной инвалидизации и ухудшения КЖ при ФП может стать когнитивная дисфункция (КД) и крайнее ее проявление – деменция.

Когнитивные нарушения при фибрилляции предсердий

Проблеме нарушений высших мозговых функций, проявляющихся эмоциональными и когнитивными расстройствами (КР), в последние годы уделяется большое внимание. Повышенный интерес к вопросу когнитивных нарушений (КН) объясняется, с одной стороны, открытием патогенетических механизмов КД, с другой – увеличением доли людей пожилого возраста среди населения и повышением выживаемости пациентов с инфарктом миокарда (ИМ) и инсультом [12].

Когнитивная функция (КФ) может быть определена как церебральная деятельность, которая приводит к знанию, в том числе всех средств и механизмов получения информации. К КФ относятся память, гнозис (узнавание и понимание назначения предметов), праксис (выполнение произвольных движений), речь, интеллект, внимание.

КФ позволяет человеку ориентироваться в мире и корректировать свои действия в соответствии с полученной информацией. КД (в отличие от кратковременной забывчивости, неясности сознания, «тумана мозга» – brain fog, возникающего у здорового человека при некоторых ситуациях: недосыпание, переутомление, голод) представляет собой потерю интеллектуальных функций, которая может привести к ухудшению повседневной деятельности [13].

В соответствии с классификацией, предложенной академиком Н.Н. Яхно, выделяют три степени КН:

– I степень: легкие когнитивные расстройства (ЛКР) – нарушения одной либо нескольких когнитивных функций, которые формально остаются в границах средней возрастной нормы или отклоняются от нее некардинально; ЛКР не оказывают какого-либо воздействия на ежедневную активность, но представляют собой понижение когнитивных возможностей по сравнению с более высоким начальным уровнем (персональной нормой);

– II степень: умеренные когнитивные расстройства (УКР) – нарушения в одной либо нескольких когнитивных сферах, выходящие за рамки возрастной нормы, не приводящие к потере независимости и самостоятельности в жизни, однако вызывающие затруднения при осуществлении трудных видов деятельности, приобретении новейших навыков и обучении;

– III степень: тяжелые когнитивные расстройства (ТКР) – стойкие или преходящие нарушения КФ различной этиологии, которые в значительной степени препятствуют или делают невозможным осуществление бытовой, профессиональной и социальной деятельности, то есть вызывают социальную дезадаптацию; к ним относятся деменция, делирий, депрессивная псевдодеменция.

Деменция (от лат. *de* – утрата, *mentos* – ум), или слабоумие, – это приобретенные выраженные КР на фоне ясного сознания. При этом происходят одновременные и независимые друг от друга нарушения нескольких КФ – например, памяти и речи, или памяти и интеллекта, или памяти, интеллекта и речи и т. д. Нарушение каждой КФ в отдельности приводит к полной либо частичной потере самостоятельности и независимости, пациент нередко нуждается в постороннем уходе.

Пациенты с КН хуже выполняют рекомендации врачей по лечению сопутствующих заболеваний и в целом имеют более высокие показатели смертности по сравнению с их сверстниками с нормальными КФ.

Учитывая распространенность деменции у 10% пожилых лиц, можно сказать, что она приобретает все большую социально-медицинскую значимость [14].

Ранняя диагностика начала деменции позволяет назначить своевременное лечение и отдалить наступление инвалидизации. При этом

важнейшее клиническое значение имеют додементные КР, так как они в большей степени поддаются терапевтической коррекции. Выявление ранних, потенциально обратимых проявлений КР на фоне сердечно-сосудистой патологии дает возможность своевременно выделить группу пациентов с повышенным риском церебральных осложнений, особенно среди лиц трудоспособного возраста. Сделать это весьма затруднительно на амбулаторном этапе, поскольку начальные проявления недостаточности КФ выражены слабо. Тем не менее актуальность данной темы бесспорна [15].

В связи с необходимостью раннего выявления додементных состояний за рубежом была предложена концепция mild cognitive impairment (MCI) [16]. В отечественной терминологии данное состояние обозначается как «мягкое когнитивное снижение» и «умеренное когнитивное нарушение». Риск перехода MCI в деменцию в течение ближайших 3–5 лет у таких пациентов выше, чем в среднем в популяции. Концепция MCI позволит в дальнейшем выявлять данное состояние и назначать соответствующую превентивную терапию в ранней, доклинической, стадии развивающейся деменции. Бесспорна целесообразность таких немедикаментозных подходов, как рациональное питание, умственные и физические нагрузки [13, 17].

Взаимосвязь ФП и нарушений высших мозговых функций доказана во многих клинических исследованиях. К фундаментальным относятся Фремингемское и Роттердамское – крупномасштабные зарубежные исследования, в которых в результате многолетнего наблюдения получены неоспоримые данные о повышении риска ишемического инсульта у больных с ФП в 5 раз и риска развития деменции у данной категории пациентов в 2,3 раза.

В последующих рандомизированных клинических исследованиях выявлено, что у больных с ФП в значительной степени распространены додементные нарушения и когнитивный статус ниже, чем у лиц, у которых регистрировался синусовый ритм (СР) [18–20].

В работах последних лет показано, что КН наблюдаются у 43% больных с ФП и только у 14% пациентов с СР [21]. Похожие результаты о превалировании КН в группе с неклапанной ФП (42 человека) по сравнению с группой с СР (40 человек) получены и итальянскими учеными [22].

Масштабные многоцентровые исследования последних лет также демонстрируют взаимосвязь ФП и КН. Из 37 025 пациентов (средний возраст 60,6 ± 17,9 лет), обследованных американскими учеными в течение 5 лет, у 10 161 (27%) впервые возникла ФП, и у 1535 из них (4,1%) выявлена деменция. Пациенты с деменцией были старше и имели более высокие показатели по АГ, ишемической болезни сердца, почечной недостаточности, СН [23].

В 2012 г. были опубликованы результаты исследований ONTARGET и TRANSCEND, включивших 31 506 участников (средний возраст 66,5 лет), 70,4% из которых – мужчины. Пациенты с СН, клапанной патологией сердца или неконтролируемой АГ были исключены. В начале исследования ФП была отмечена у 1016 участников (3,2%), и у 2052 наблюдаемых (6,5%) она развилась в ходе наблюдения, длительность которого составила в среднем 56 мес. Выяснилось, что ФП связана с повышенным риском КН, развитием деменции, потерей независимости в выполнении повседневной деятельности. КН оказались важными последствиями ФП, даже при отсутствии инсульта [24].

P. Santangeli et al. проанализировали результаты 8 клинических испытаний, включивших 77 668 пациентов пожилого возраста (61–84 года) с исходно нормальной КФ, из которых 11 700 (15%) имели ФП. У 4773 (6,5%) больных за время наблюдения развилась деменция. Результаты метаанализа показывают, что ФП повышает риск деменции и КН у пациентов без перенесенного инсульта и с исходно нормальной КФ [25].

В недавнем исследовании, проведенном E. Thacker et al., в течение 7 лет наблюдали за 5150 больными с сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ) старше 65 лет. За период наблюдения у 552 человек (10,7%) развилась ФП. Авторы отмечают, что снижение КФ происходит быстрее после развития ФП. Эти данные еще раз доказывают негативное влияние ФП на КФ и угнетение КФ с течением времени у больных с ССЗ [26].

Н.Ю. Ефимова и др. [27] изучали КФ у пациентов с постоянной формой ФП. Выявленные у 94% пациентов КН были связаны с нарушением систолической функции ЛЖ и, вследствие этого, снижением мозгового кровотока. После создания полной поперечной блокады атриовентрикулярного соединения и имплантации электрокардиостимулятора (ЭКС) отмечено увеличение ударного и минутного объемов крови

с последующим улучшением церебральной перфузии. Увеличение мозгового кровотока через 3 мес после имплантации ЭКС у больных с ФП привело к улучшению нейрокогнитивной функции (слухоречевой и зрительной памяти, абстрактного мышления, внимания и психомоторной скорости).

После обследования 64 пациентов с ФП, а также 17 больных без ФП Е.С. Деревнина и др. [28] делают вывод о том, что у первой группы имеют место снижение скорости сенсомоторных процессов и ослабление внимания по сравнению со второй. Кроме того, отмечено, что ФП ассоциируется с развитием КД чаще у мужчин. Значимость ФП в отношении КР у пациентов с ССЗ не зависит от перенесенных кардиоваскулярных событий и характеристик левых камер. Субъективная оценка ухудшения памяти и внимания пациентами с ФП занижена, что может свидетельствовать об искаженном восприятии болезни у данной категории больных.

По данным обзора Н.Н. Крюкова и Е.В. Портновой [15], при ФП преимущественно нарушаются такие КФ, как память, исполнительные функции, способность к обучению, внимание. Зрительные функции, узнавание и понимание назначения предметов, ослабевающие в основном при АГ, страдают в меньшей степени.

Основным патофизиологическим механизмом церебрального повреждения при ФП является микроэмболизация, тогда как при АГ происходит перестройка артерий микроциркуляторного русла. Обнаружены различия в когнитивной сфере у пациентов с постоянной и пароксизмальной ФП. В первой группе наблюдались нарушения внимания и вербальной памяти, а во второй – долговременной памяти. Причинами данных нарушений, вероятно, явились микроэмболизация или диффузное гипоксическое повреждение при гипоперфузии головного мозга [15].

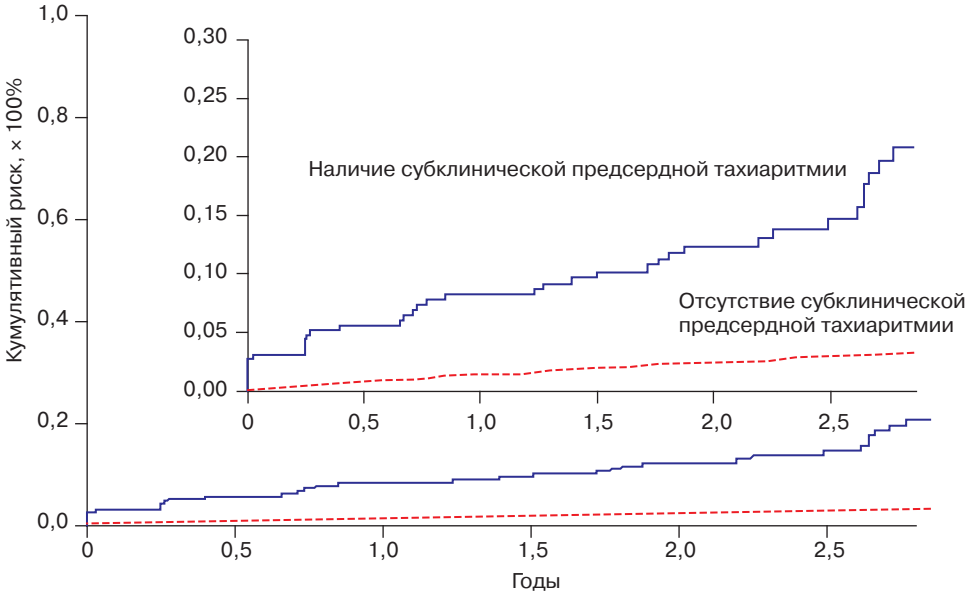
Однако отдельных исследований, характеризующих особенности КД в зависимости от частоты и длительности пароксизмов ФП, проведено недостаточно. До недавнего времени риск ТЭО у пациентов с пароксизмальной формой ФП был мало изучен, доля таких пациентов в исследованиях по тромбопрофилактике составляла не более 30%. Считалось, что редкие пароксизмы ФП менее опасны с точки зрения ТЭО, чем постоянная ФП. Но в настоящее время происходит смещение акцентов в сторону пароксизмальной и, тем более, асимптомной (субклинической) ФП. По данным некоторых авторов, риск инсульта и тромбоэмболий зависит от факторов риска и не отличается при пароксизмальной или постоянной форме ФП [29]. Следовательно, для профилактики ТЭО больным с пароксизмальной ФП также необходимо назначать оральные антикоагулянты в соответствии с наличием факторов риска. Столь же высок риск КН при пароксизмальной и часто субклинической ФП, выявляемой инструментальными методами при отсутствии субъективных ощущений больного.

Субклиническая фибрилляция предсердий

В исследовании ASSERT приводятся данные об увеличении риска ишемического инсульта или системной эмболии при субклинической ФП [30]. Обследованы 2580 пациентов с АГ, средний возраст которых составил 65 лет. При этом у всех пациентов имела место ФП, а также имплантированный ЭКС или дефибриллятор. К концу 3-го месяца наблюдения субклинические предсердные тахиаритмии (эпизоды предсердной тахикардии более 190 уд/мин длительностью более 6 мин) были зафиксированы у 261 больного с ЭКС (10,1%). У 51 из них развились ишемический инсульт или системная тромбоэмболия при отсутствии клинически выраженных пароксизмов ФП. Относительный риск ТЭО, связанный с субклинической предсердной тахиаритмией, составил 13% (рис. 1, 2).

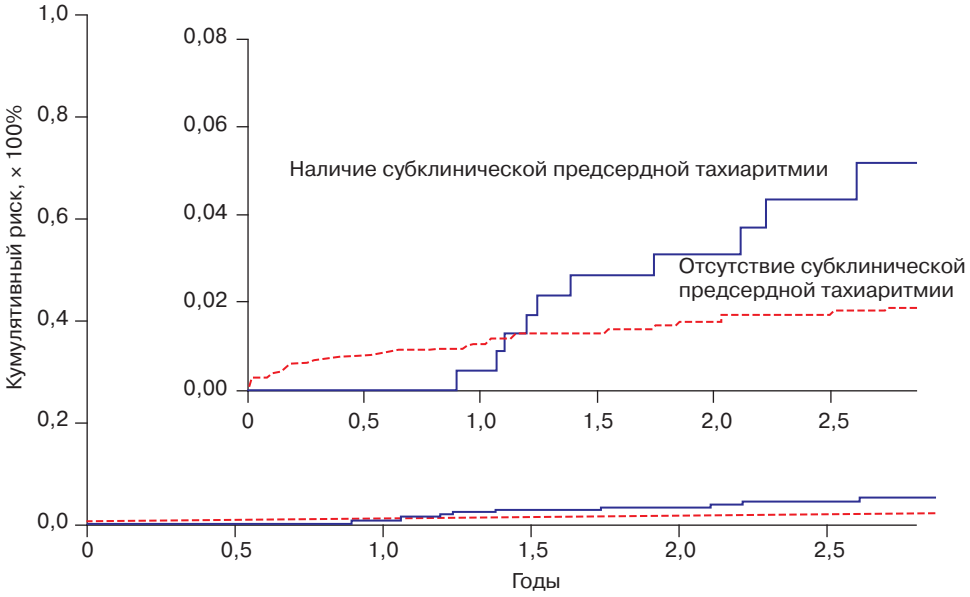
Наряду с микроэмболизацией, гемодинамические нарушения также вносят вклад в церебральное повреждение при ФП. При ФП, возникающей на фоне АГ и атеросклеротических процессов, происходят изменения реактивности сосудов, прежде всего микроциркуляторного русла. В результате снижения ударного и минутного объемов при ФП снижается артериальное давление и возникает гипоперфузия головного мозга [31].

Таким образом, рассматриваются несколько механизмов возникновения деменции и снижения КФ. Нерегулярное сокращение желудочков при ФП может привести к снижению перфузии головного мозга из-за низкого сердечного выброса. Другой механизм заключается в возникновении «немых» инфарктов мозга и ТИА. ФП также приводит к гиперкоагуляции, которая может повлечь за собой субклиническую церебральную эмболию. Наконец, результаты экспериментальных исследований указывают на то,



Наличие субклинической предсердной тахиаритмии	261	236	222	205	160	110
Отсутствие субклинической предсердной тахиаритмии	2319	2146	2064	1911	1544	1176

Рис. 1. Риск развития клинической предсердной тахиаритмии при условии наличия или отсутствия субклинической предсердной тахиаритмии [30]



Наличие субклинической предсердной тахиаритмии	261	249	238	218	178	122
Отсутствие субклинической предсердной тахиаритмии	2319	2145	2070	1922	1556	1197

Рис. 2. Риск развития ишемического инсульта или системной эмболии при условии наличия или отсутствия субклинической предсердной тахиаритмии [30]

что цереброваскулярные заболевания могут спровоцировать нейродегенеративные изменения, которые на магнитно-резонансных томограммах (МРТ) выглядят как очаги лейкоареоза.

Признаки одного или нескольких одиночных церебральных инфарктов обнаруживаются при проведении МРТ в среднем у 25% больных с ФП при отсутствии неврологического дефицита. Данные МРТ-признаки назвают «немыми» инсультами – их переносят 14–30% больных с ФП без видимой неврологической симптоматики. Это также удалось доказать при помощи ультразвукового транскраниального допплеровского мониторирования. При проведении ультразвукового исследования в течение 1 ч до 16% пациентов в момент пароксизма ФП переносили

бессимптомную микроэмболизацию в бассейне средней мозговой артерии.

При помощи нейровизуализационных тестов в исследовании Rotterdam Scan Study изучалась корреляция между «немыми» инсультами и риском развития КН и деменции у 1015 пациентов с ФП [32]. Обнаружено, что у больных с признаками «немых» инфарктов головного мозга риск снижения КФ и развития деменции в 2 раза выше, чем у больных, перенесших клинически выраженный ишемический инсульт (рис. 3).

В исследовании F. Gaita et al. в результате проведенной МРТ были выявлены признаки ишемии головного мозга в одной зоне у 80 пациентов (89% группы) с пароксизмальной ФП, у 83 больных (92%) – с хронической формой ФП, и у 41 пациента (46%) – с СР [33]. КФ у больных с персистирующей и пароксизмальной ФП были значительно хуже, чем у пациентов в контрольной группе (тестирование для оценки нейропсихологических показателей – $82,9 \pm 11,5$, $86,2 \pm 13,8$ и $92,4 \pm 15,4$ балла соответственно, $p < 0,01$) (рис. 4).

Однако в недавнем обзоре J. Fanning et al. отмечают, что остается не ясным, существует ли ассоциация между «немыми» инсультами и ФП [34].

Основную часть асимптомных инсультов составляют лакунарные, которые возникают в результате окклюзии перфорирующей артерии. Разобщение лобных долей и подкорковых образований играет наиболее значимую роль в развитии КН и приводит к недостаточности кратковременной памяти, снижению способности к переключению внимания, замедлению умственной деятельности, или брадифрении, затруднению в обучении [31].

Для выявления КН, помимо инструментального исследования, важна оценка КФ при объективном осмотре пациента, а также с помощью психологического тестирования. Наиболее широко используемый во всем мире тест – мини-схема исследования психического состояния (Mini-Mental State Examination – MMSE). При легких КН по шкале MMSE первоначально будут снижены баллы при припоминании слов, вычетании по 7, рисовании заданного рисунка.

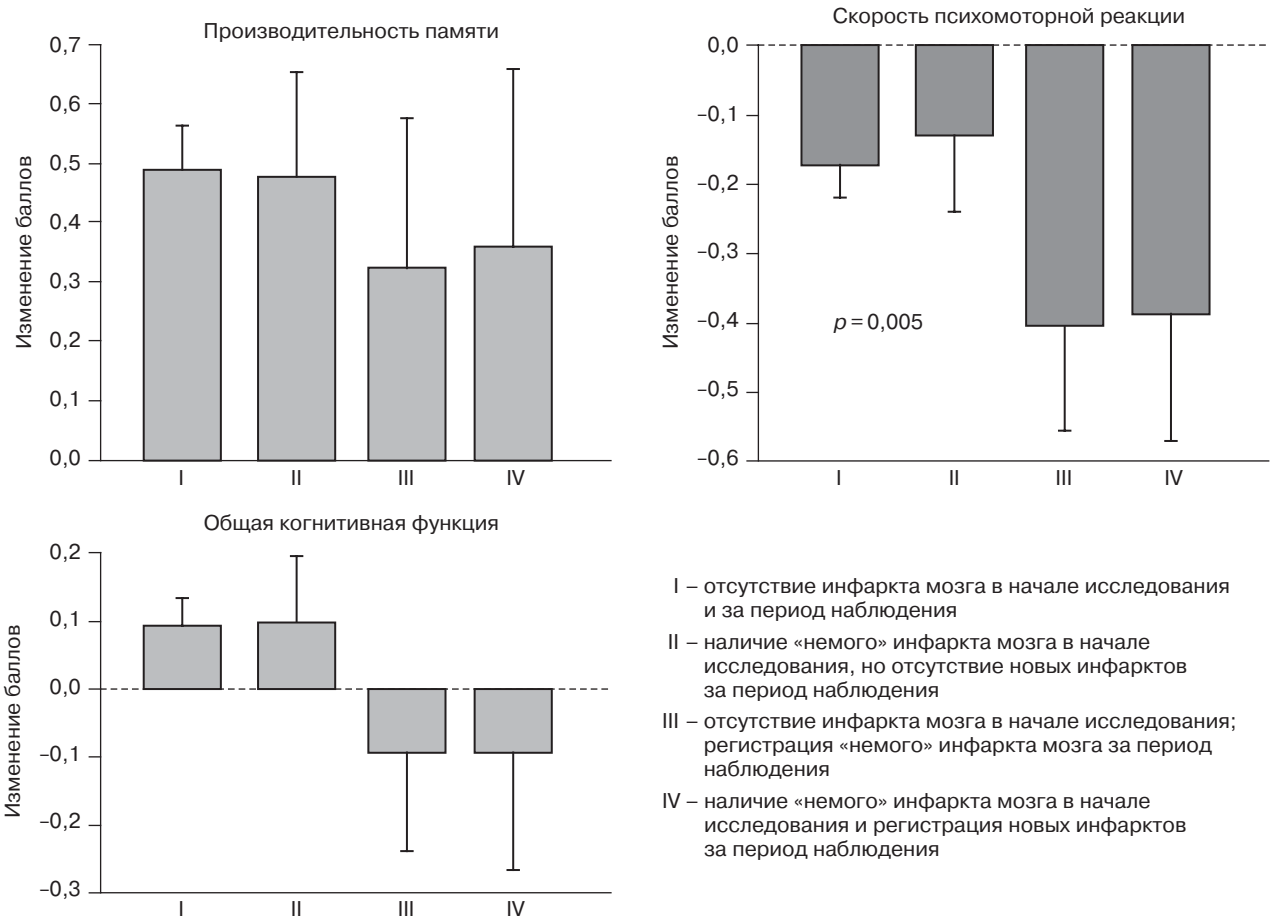
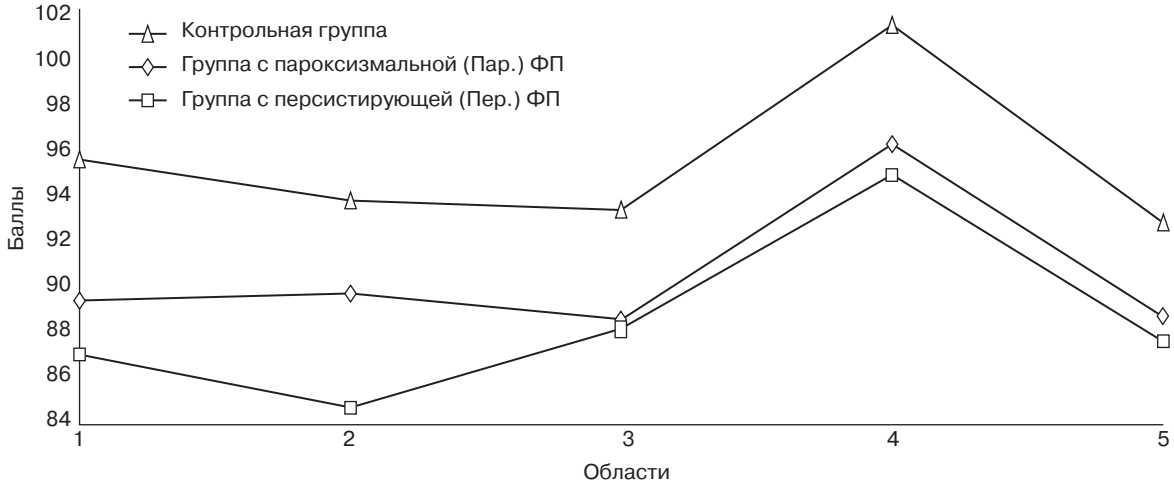


Рис. 3. Изменения производительности памяти, психомоторной скорости и общей когнитивной функции при наличии и отсутствии «немых» инфарктов мозга на МРТ в начале исследования и за период наблюдения [32]



	Контроль (n = 90)	Пар. ФП (n = 90)	Пер. ФП (n = 90)	p Пар. ФП / контроль	p Пер. ФП / контроль	p Пар. ФП / Пер. ФП
Области	92,4 ± 15,4	86,2 ± 13,8	82,9 ± 11,5	< 0,01	< 0,01	0,08
1. Оперативная память	95,6 ± 17,5	89,9 ± 14,7	87,1 ± 16,9	0,02	< 0,01	0,24
2. Визуально-пространственные способности	93,8 ± 16,7	89,9 ± 18,2	84,8 ± 14,8	0,14	< 0,01	0,04
3. Речь	92,9 ± 11,4	88,8 ± 9,1	88,1 ± 8,7	< 0,01	< 0,01	0,59
4. Внимание	101,4 ± 21,2	96,6 ± 16,6	94,9 ± 15,6	0,09	0,02	0,47
5. Долговременная память	93,5 ± 11,7	88,7 ± 14,7	88,7 ± 14,0	0,02	< 0,01	0,64

Рис. 4. Результаты оценки когнитивной функции на основе многократной батареи тестов для оценки нейропсихологического состояния (RBANS) [33]

Лица молодого возраста, набравшие менее 28 баллов, и пожилые пациенты с количеством баллов менее 24 нуждаются в расширенном и более детальном нейропсихологическом тестировании для уточнения диагноза. Для этих целей также могут применяться другие тестовые системы, обладающие высокой чувствительностью и специфичностью (MoCA, ACE-R) [35].

Тревога и депрессия при фибрилляции предсердий

У всех пациентов с подозрением на КН необходимо оценить эмоционально-психологический статус, поскольку тревожно-депрессивные расстройства нередко наблюдаются при сердечно-сосудистых заболеваниях и могут неблагоприятно отразиться на КФ.

Тревога или депрессия могут быть заподозрены уже при первом общении с пациентом. При наличии тревожности больного беспокоит дискомфорт и страх от неопределенности перспективы. Это состояние является довольно часто встречающимся эмоциональным расстройством.

О депрессии может свидетельствовать подавленное настроение, потеря интереса к ранее интересовавшим пациента занятиям в течение 2 и более недель.

Причинами нарушения КФ при депрессии являются перераспределение внимания, пониженная самооценка и медиаторные сдвиги (прежде всего нарушение обмена серотонина).

С.П. Маркин подчеркивает, что депрессия, характеризующаяся отрицательной, пессимистической оценкой самого себя, своего положения в настоящем и своего будущего, может ухудшать имеющиеся КН или стать их причиной (так называемая псевдодеменция). Псевдодеменция – это нарушения КФ в связи с функциональными психическими расстройствами, которые напоминают деменцию по симптомам.

Распознавание эмоциональных нарушений очень важно с учетом того, что они воздействуют на течение многих заболеваний и в то же время успешно излечиваются. Различные методики позволяют подтвердить аффективные нарушения: госпитальная шкала депрессии и тревожности (HADS), шкала депрессии Зунга, шкала тревожности Спилбергера, шкала депрессии и тревожности Бека, Миннесотский личностный опросник (MMPI-2).

Заключение

Таким образом, обзор доступных работ отечественных и зарубежных исследователей показывает широкую распространенность КН при ФП.

Исследований, характеризующих особенности и динамику КД в зависимости от частоты и длительности пароксизмов ФП, проведено недостаточно. Причинами КН могут быть: снижение перфузии головного мозга из-за низкого сердечного выброса, возникновение «немых» инфарктов мозга и ТИА, гиперкоагуляция, нейродегенеративные изменения головного мозга. Снижение КФ должно явиться основанием для детального соматического обследования и активной терапии основного заболевания. Необходимо учитывать, что тревожно-депрессивные расстройства при ФП могут маскировать КН. Раннее распознавание КН позволяет своевременно проводить лечебные мероприятия, направленные на предупреждение прогрессирования КН и инвалидизации пациентов с ФП.

Конфликт интересов

Конфликт интересов не заявляется.

Библиографический список

1. Camm A.J., Kirchhof P., Lip G.Y. et al. Guidelines for the management of atrial fibrillation: the Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur. Heart J.* 2010; 31 (19): 2369–429.
2. Chugh S.S., Havmoeller R., Narayanan K. et al. Worldwide epidemiology of atrial fibrillation: a Global Burden of Disease 2010 Study. *Circulation.* 2014; 129 (8): 837–47.
3. Ball J., Carrington M.J., McMurray J.J. et al. Atrial fibrillation: profile and burden of an evolving epidemic in the 21st century. *Int. J. Cardiol.* 2013; 167 (5): 1807–24.
4. Татарский Б.А., Белоусов Д.Ю., Колбин А.С. и др. Социально-экономическое бремя мерцательной аритмии в Российской Федерации. *Клиническая фармакология и терапия.* 2010; 4: 17–22.
5. Сердечная Е.В., Чумак Е.Л. Профилактика тромбоэмболических осложнений у пациентов с фибрилляцией предсердий: международные и российские рекомендации и их реализация в реальной клинической практике. *Лечащий врач.* 2013; 5: 80.
6. Schnabel R.B., Rienstra M., Sullivan L.M. et al. Risk assessment for incident heart failure in individuals with atrial fibrillation. *Eur. J. Heart Fail.* 2013; 15 (8): 843–9.
7. Iwasaki Y.K., Nishida K., Kato T. et al. Atrial fibrillation pathophysiology: implications for management. *Circulation.* 2011; 124 (20): 2264–74.
8. Menke J., Lüthje L., Kastrup A. et al. Thromboembolism in atrial fibrillation. *Am. J. Cardiol.* 2010; 105 (4): 502–10.
9. Ваниева О.С., Сидоренко Б.А. Современные стратегии лечения и выявление предикторов рецидива мерцательной аритмии. *Трудный пациент.* 2012; 10 (4): 17–23.
10. Вёрткин А.Л. Фибрилляция предсердий. Москва: Эксмо; 2014.
11. Грайфер И.В., Кувшинова Л.Е., Долотовская П.В. и др. Риск тромбоэмболических осложнений и антитромботическая терапия у госпитализированных больных постоянной и рецидивирующей фибрилляцией предсердий в реальной клинической практике. *Рациональная фармакотерапия в кардиологии.* 2012; 8 (5): 675–80.
12. Гимоян Л.Г., Силванян Г.Г. Нарушение когнитивных функций: актуальность проблемы, факторы риска, возможности профилактики и лечения. *Архив внутренней медицины.* 2013; 2: 35–40.
13. Захаров В.В. Медикаментозные и немедикаментозные методы коррекции когнитивных нарушений. *Consilium medicum. Неврология.* 2014; 2: 24–9.
14. Prince M., Bryce R., Albanese E. et al. The global prevalence of dementia: A systematic review and metaanalysis. *Alzheimers Dement.* 2013; 9 (1): 63–75.
15. Крюков Н.Н., Портнова Е.В. Роль артериальной гипертонии и суправентрикулярных аритмий в нарушении когнитивной функции: современное состояние проблемы. *Рациональная фармакотерапия в кардиологии.* 2013; 5: 519–24.
16. Ball J., Carrington M.J., Stewart S. Mild cognitive impairment in high-risk patients with chronic atrial fibrillation: a forgotten component of clinical management? *Heart.* 2013; 99 (8): 542–7.
17. Ng J.B., Turek M., Hakim A.M. Heart disease as a risk factor for dementia. *Clin. Epidemiol.* 2013; 26 (5): 135–45.
18. Kilander L., Andrén B., Nyman H. et al. Atrial fibrillation is an independent determinant of low cognitive function: A cross-sectional study in elderly men. *Stroke.* 1998; 29: 1816–20.
19. Rozzini R., Sabatini T., Trabucchi M. Chronic atrial fibrillation and low cognitive function. *Stroke.* 1999; 30: 190–1.
20. O'Connell J.E., Gray C.S., French J.M. et al. Atrial fibrillation and cognitive function: case-control study. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* 1998; 65: 386–9.
21. Dublin S., Anderson M.L., Haneuse S.J. et al. Atrial fibrillation and risk of dementia: a prospective cohort study. *J. Am. Geriatr. Soc.* 2011; 59 (8): 1369–75.
22. Puccio D., Novo G., Baiamonte V. et al. Atrial fibrillation and mild cognitive impairment: what correlation? *Minerva Cardioangiologica.* 2009; 57 (2): 143–50.
23. Bunch T., Weiss P., Crandall B. et al. Atrial fibrillation is independently associated with senile, vascular, and Alzheimer's dementia. *Heart Rhythm.* 2010; 7 (4): 433–7.
24. Marzona I., O'Donnell M., Teo K. et al. Increased risk of cognitive and functional decline in patients with atrial fibrillation: results of the ONTARGET and TRANSCEND studies. *CMAJ.* 2012; 184 (6): 329–36.
25. Santangeli P., Di Biase L., Bai R. et al. Atrial fibrillation and the risk of incident dementia: a meta-analysis. *Heart Rhythm.* 2012; 9 (11): 1761–8.
26. Thacker E., McKnight B., Psaty B. et al. Atrial fibrillation and cognitive decline. *Neurology.* 2013; 81 (2): 119–25.
27. Ефимова Н.Ю., Чернов В.И., Ефимова И.Ю. и др. Механизмы развития когнитивной дисфункции у пациентов с постоянной формой фибрилляции предсердий. *Сибирский медицинский журнал.* 2009; 24 (4): 36–40.
28. Деревнина Е.С., Акимова Н.С., Мартынович Т.В. и др. Когнитивные нарушения при фибрилляции предсердий на фоне сердечно-сосудистых заболеваний. *Анналы аритмологии.* 2013; 10 (2): 87–94.
29. Friberg L., Hammar N., Rosenqvist M. Stroke in paroxysmal atrial fibrillation: report from the Stockholm Cohort of Atrial Fibrillation. *Eur. Heart J.* 2010; 31 (8): 967–75.
30. 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 (2): 120–9.
31. Ануфриева Т.В., Постникова С.Л., Ануфриев В.А. и др. Особенности когнитивного статуса больных с пароксизмальной формой фибрилляции предсердий. *Лечебное дело.* 2014; 1: 55–6.
32. Vermeer S.E., Longstreth W.T. Jr, Koudstaal P.J. Silent brain infarcts: a systematic review. *Lancet Neurol.* 2007; 6 (7): 611–9.
33. Gaita F., Corsinovi L., Anselmino M. et al. Prevalence of silent cerebral ischemia in paroxysmal and persistent atrial fibrillation and correlation with cognitive function. *JACC.* 2013; 62 (21): 1990–7.
34. Fanning J., Wong A., Fraser J. The epidemiology of silent brain infarction: a systematic review of population-based cohorts. *BMC Medicine.* 2014; 12 (1): 119.
35. Albert S.M. MMSE 2.0: A new approach to an old measure. *Neuroepidemiology.* 2014; 43: 26–7.

References

1. Camm A.J., Kirchhof P., Lip G.Y. et al. Guidelines for the management of atrial fibrillation: the Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur. Heart J.* 2010; 31 (19): 2369–429.

2. Chugh S.S., Havmoeller R., Narayanan K. et al. Worldwide epidemiology of atrial fibrillation: a Global Burden of Disease 2010 Study. *Circulation*. 2014; 129 (8): 837–47.
3. Ball J., Carrington M.J., McMurray J.J. et al. Atrial fibrillation: profile and burden of an evolving epidemic in the 21st century. *Int. J. Cardiol*. 2013; 167 (5): 1807–24.
4. Tatarskiy B.A., Belousov D.Yu., Kolbin A.S. et al. The social and economic burden of atrial fibrillation in the Russian Federation. *Klinicheskaya farmakologiya i terapiya*. 2010; 4: 17–22 (in Russ.).
5. Serdechnaya E.V., Chumak E.L. Prevention of thromboembolism in patients with atrial fibrillation: Russian and international recommendations and their implementation in clinical practice. *Lechashchiy vrach*. 2013; (5): 80.
6. Schnabel R.B., Rienstra M., Sullivan L.M. et al. Risk assessment for incident heart failure in individuals with atrial fibrillation. *Eur. J. Heart Fail*. 2013; 15 (8): 843–9.
7. Iwasaki Y.K., Nishida K., Kato T. et al. Atrial fibrillation pathophysiology: implications for management. *Circulation*. 2011; 124 (20): 2264–74.
8. Menke J., Lüthje L., Kastrup A. et al. Thromboembolism in atrial fibrillation. *Am. J. Cardiol*. 2010; 105 (4): 502–10.
9. Vanieva O.S., Sidorenko B.A. Modern treatment strategies and identify predictors of recurrence of atrial fibrillation. *Trudnyy patsient*. 2012; 10 (4): 17–23 (in Russ.).
10. Vertkin A.L. Atrial fibrillation. Moscow: Eksmo; 2014 (in Russ.).
11. Graifer I.V, Kuvshinova L.E., Dolotovskaya P.V. et al. The risk of thromboembolic events and antithrombotic therapy in hospitalized patients with permanent and recurrent atrial fibrillation in clinical practice. *Ratsional'naya farmakoterapiya v kardiologii*. 2012; 8 (5): 675–80 (in Russ.).
12. Gimoyan L.G., Silvanyan G.G. Cognitive impairment: current problems, risk factors, prevention and treatment possibilities. *Arkhiv vnutrenney meditsiny*. 2013; 2: 35–40 (in Russ.).
13. Zakharov V.V. Drug and non-drug methods of correction of cognitive impairment. *Consilium medicum. Neurology*. 2014; 2: 24–9.
14. Prince M., Bryce R., Albanese E. et al. The global prevalence of dementia: A systematic review and metaanalysis. *Alzheimers Dement*. 2013; 9 (1): 63–75.
15. Kryukov N.N., Portnova E.V. Role of hypertension and supraventricular arrhythmias in cognitive impairments: the current problem state. *Ratsional'naya farmakoterapiya v kardiologii*. 2013; 5: 519–24 (in Russ.).
16. Ball J., Carrington M.J., Stewart S. Mild cognitive impairment in high-risk patients with chronic atrial fibrillation: a forgotten component of clinical management? *Heart*. 2013; 99 (8): 542–7.
17. Ng J.B., Turek M., Hakim A.M. Heart disease as a risk factor for dementia. *Clin. Epidemiol*. 2013; 26 (5): 135–45.
18. Kilander L., Andrén B., Nyman H. et al. Atrial fibrillation is an independent determinant of low cognitive function: A cross-sectional study in elderly men. *Stroke*. 1998; 29: 1816–20.
19. Rozzini R., Sabatini T., Trabucchi M. Chronic atrial fibrillation and low cognitive function. *Stroke*. 1999; 30: 190–1.
20. O'Connell J.E., Gray C.S., French J.M. et al. Atrial fibrillation and cognitive function: case-control study. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. 1998; 65: 386–9.
21. Dublin S., Anderson M.L., Haneuse S.J. et al. Atrial fibrillation and risk of dementia: a prospective cohort study. *J. Am. Geriatr. Soc*. 2011; 59 (8): 1369–75.
22. Puccio D., Novo G., Baiamonte V. et al. Atrial fibrillation and mild cognitive impairment: what correlation? *Minerva Cardioangiologica*. 2009; 57 (2): 143–50.
23. Bunch T., Weiss P., Crandall B. et al. Atrial fibrillation is independently associated with senile, vascular, and Alzheimer's dementia. *Heart Rhythm*. 2010; 7 (4): 433–7.
24. Marzona I., O'Donnell M., Teo K. et al. Increased risk of cognitive and functional decline in patients with atrial fibrillation: results of the ONTARGET and TRANSCEND studies. *CMAJ*. 2012; 184 (6): 329–36.
25. Santangeli P., Di Biase L., Bai R. et al. Atrial fibrillation and the risk of incident dementia: a meta-analysis. *Heart Rhythm*. 2012; 9 (11): 1761–8.
26. Thacker E., McKnight B., Psaty B. et al. Atrial fibrillation and cognitive decline. *Neurology*. 2013; 81 (2): 119–25.
27. Yefimova N.Yu., Chernov V.I., Yefimova I.Yu. et al. Mechanisms of cognitive function development in patients having permanent atrial fibrillation. *Sibirskiy meditsinskiy zhurnal*. 2009; 24 (4): 36–40 (in Russ.).
28. Derevnina E.S., Akimova N.S., Martynovich T.V. et al. Cognitive impairment in atrial fibrillation against the background of cardiovascular diseases. *Annaly aritmologii*. 2013; 10 (2): 87–94 (in Russ.).
29. Friberg L., Hammar N., Rosenqvist M. Stroke in paroxysmal atrial fibrillation: report from the Stockholm Cohort of Atrial Fibrillation. *Eur. Heart J*. 2010; 31 (8): 967–75.
30. 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 (2): 120–9.
31. Anufrieva T.V., Postnikova S.L., Anufriev V.A. et al. Features of the cognitive status of patients with paroxysmal atrial fibrillation. *Lechebnoe delo*. 2014; 1: 55–6.
32. Vermeer S.E., Longstreth W.T. Jr, Koudstaal P.J. Silent brain infarcts: a systematic review. *Lancet Neurol*. 2007; 6 (7): 611–9.
33. Gaita F., Corsinovi L., Anselmino M. et al. Prevalence of silent cerebral ischemia in paroxysmal and persistent atrial fibrillation and correlation with cognitive function. *JACC*. 2013; 62 (21): 1990–7.
34. Fanning J., Wong A., Fraser J. The epidemiology of silent brain infarction: a systematic review of population-based cohorts. *BMC Medicine*. 2014; 12 (1): 119.
35. Albert S.M. MMSE 2.0: A new approach to an old measure. *Neuroepidemiology*. 2014; 43: 26–7.

Поступила 19.11.2015
Подписана в печать 01.12.2015

УДК 616.12:615.847
DOI: 10.15275/annaritmol.2015.3.4

СИСТЕМЫ ДЛЯ ЭЛЕКТРОТЕРАПИИ СЕРДЦА, СОВМЕСТИМЫЕ С МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНОЙ ТОМОГРАФИЕЙ

Тип статьи: обзорная статья

Л.А. Глушко, О.Л. Бокерия

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

Глушко Людмила Александровна, канд. мед. наук, мл. науч. сотр., кардиолог; e-mail: gluchkolud@mail.ru; Бокерия Ольга Леонидовна, доктор мед. наук, профессор, зам. заведующего отделением

За последние 50 лет клиническая практика поддерживается технологическими разработками как в области диагностики, так и в сфере лечения пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Эволюция имплантируемых электрокардиостимуляторов (ЭКС) в середине XX в. и имплантация первого в мире кардиовертера-дефибриллятора в 1980 г. существенно улучшили качество и продолжительность жизни миллионов пациентов в мире. Эти имплантируемые устройства для электротерапии сердца теперь обладают не только терапевтическими, но и диагностическими способностями (суточное мониторирование ритма и/или определение степени тяжести сердечной недостаточности). Одновременно с развитием технологий постоянной электрокардиостимуляции активно развиваются диагностические методы визуализации, в частности магнитно-резонансная томография (МРТ). Применение МРТ при постоянной электрокардиостимуляции в последние годы значительно участилось. Как показывает практика, большинству пациентов с имплантированными ЭКС в течение жизни может понадобиться МРТ. Однако некоторым пациентам приходится отказывать в проведении магнитно-резонансной диагностики ввиду существования потенциального риска от взаимодействия с имплантированным устройством магнитных полей и радиочастотной энергии. Несмотря на участившиеся сообщения о безопасном проведении магнитно-резонансной диагностики у пациентов с имплантированными ЭКС, а также с учетом необходимости пристального контроля параметров сканирования, эта диагностическая процедура не может считаться рутинной. Из-за данных ограничений разработчики электрокардиостимуляторов предложили ряд изменений в генераторе импульсов и конструкции электрода, направленных на минимизацию взаимодействий, которые могут спровоцировать дисфункцию ЭКС или угрожать безопасности пациента. ЭКС, совместимые с магнитно-резонансной терапией (МР-совместимые), были впервые внедрены в клиническую практику в 2008 г. Клинический опыт с тех пор доказывает их безопасность в среде магнитно-резонансной томографии при выполнении определенных условий. С появлением этой технологии стали возникать новые вопросы, разногласия относительно ее клинического воздействия, отбора пациентов и экономической эффективности.

Статья представляет собой обзор отечественных и зарубежных публикаций, в том числе входящих в системы цитирования Web of Science и Scopus, а также в базы данных PubMed, Medscape, Research Gate. Описаны потенциальные риски МРТ у пациентов с имплантированными устройствами для электротерапии сердца, приведены сведения о разработке МР-совместимых генераторов импульсов и МР-совместимых электродов и данные о доступных для клинического применения в настоящее время моделей устройств. Также приведены рекомендации по магнитно-резонансному сканированию пациентов с имплантированными устройствами.

Ключевые слова: магнитно-резонансная томография; МР-совместимый электрокардиостимулятор; МР-совместимый электрод.

THE DEVICES FOR ELECTROTHERAPY OF THE HEART, COMPATIBLE WITH MAGNETIC RESONANCE TOMOGRAPHY

L.A. Glushko, O.L. Bockeria

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

Glushko Ludmila Aleksandrovna, MD, PhD, Junior Research Associate, Cardiologist; e-mail: gluchkolud@mail.ru; Bockeria Olga Leonidovna, MD, PhD, DSc, Professor, Deputy Chief of Department

Over the past 50 years the clinical practice is supported by technological developments in the field of diagnosis and treatment of patients with cardiovascular diseases. The evolution of implantable pacemakers in the middle of the XX century, and the world's first implantation of a cardioverter-defibrillator in 1980 has improved the quality and duration of life of millions of patients worldwide. These implantable devices for cardiac electrotherapy now have not only therapeutic, but also diagnostic abilities (circadian rhythm monitoring and/or determining the severity of heart failure). Along with the constant development of the pacing technology the diagnostic imaging techniques, such as magnetic resonance imaging (MRI), are actively developing. The use of MRI in permanent pacing has increased significantly in recent years. As practice shows, the majority of patients with implanted pacemakers may need to conduct magnetic resonance imaging in their lifetime. But some patients are refused in magnetic resonance diagnostics because of the existence of a potential risk of interaction between the implanted device and magnetic fields and radio-frequency energy. Despite frequent reports of safe magnetic resonance diagnosis in patients with implanted pacemakers, as well as considering the need to monitore scan settings closely, this diagnostic procedure can not be considered routine. Because of these limitations pacemakers developers proposed a number of changes in the pulse generator and lead design to minimize interactions that may provoke dysfunction of the pacemaker or threaten the safety of the patient. The compatible with magnetic resonance therapy pacemakers were first introduced into clinical practice in 2008. Since then clinical experience has proven their safety in the environment of magnetic resonance imaging under certain conditions. With the advent of this technology new issues and disagreements concerning its clinical impact, the selection of patients and cost-effectiveness began to emerge.

This article presents a review of domestic and foreign publications, including cited in Web of Science and Scopus, as well as PubMed, Medscape, Research Gate databases. We describe the potential risks of MRI in patients with implanted devices for the electrotherapy of the heart, give information on the development of MR-compatible pulse generators and MR-compatible leads and the data about models of devices available for clinical use in the present. Besides, the recommendations for magnetic resonance imaging in patients with implanted devices are presented.

Keywords: magnetic resonance imaging; MR-compatible pacemaker; MR-compatible lead.

Введение

Магнитно-резонансная томография (МРТ) является универсальным методом визуализации, с помощью которого создаются высококачественные изображения человеческого тела. МРТ обеспечивает превосходную пространственную разрешающую способность и непревзойденное качество характеристики тканей, не подвергая пациентов потенциальным рискам ионизирующего излучения и йодсодержащих контрастных препаратов. В рамках морфологической оценки МРТ способна предоставить ценную информацию о тканевой перфузии, функции и метаболизме. По этим причинам МРТ является методом выбора для визуализации в широком спектре клинических ситуаций и в настоящее время используется для диагностики, определения стадии развития и отслеживания многочисленных заболеваний, включающих большое количество неврологических, костно-мышечных, онкологических и сердечно-сосудистых нарушений. Как следствие, за последние десятилетия МРТ стала распространенным диагностическим методом. Например, в США количество процедур возросло с 7,7 млн в 1993 г. до почти 22 млн в 2002 г. [1]. В соответствии с более поздними данными, в 2011 г. в этой стране было выполнено 32 млн исследований [2]. Сейчас в мире ежегодно проводится приблизительно 60 млн процедур МРТ [3], и, скорее всего, ее применение участится из-за сочетания старения населения, расширения показаний для использования данной технологии, а также увеличения ее доступности.

Следует отметить, что и число пациентов с имплантированными устройствами для электротерапии сердца, включая электрокардиостимуляторы (ЭКС), кардиовертеры-дефибрилляторы и устройства для ресинхронизирующей терапии, неуклонно растет. В 2009 г. в мире было имплантировано более 1 млн ЭКС, и практически все страны сообщили об увеличении количества имплантаций данных устройств [4]. Соответственно, повышается (приблизительно на 50–75%) вероятность необходимости проведения процедуры МРТ в течение срока службы устройства [5–7]. Таким пациентам, как правило, в исследовании МРТ отказывают из соображений безопасности. Недавняя разработка кардиостимуляторов, совместимых с магнитно-резонансной терапией (МР-совместимых), преодолевает это важное ограничение МРТ, что позволяет врачам в полной мере воспользоваться данной техникой визуализации у возрастающего числа больных с имплантированными устройствами [8, 9].

В нашей статье проведен обзор отечественных и зарубежных публикаций, в том числе входящих в системы цитирования Web of Science и Scopus, а также базы данных PubMed, Medscape, Research Gate (глубина поиска составила 13 лет (2002–2015 гг.). Рассмотрены потенциальные риски взаимодействий между обычными ЭКС

и средой МРТ, представлены обновленные сведения об особенностях МР-совместимых ЭКС и рекомендации по безопасному проведению сеансов МРТ пациентам с имплантированными МР-совместимыми системами.

Потенциальные риски магнитно-резонансной томографии у пациентов с обычными электрокардиостимуляторами

Риски, связанные с проведением МРТ, в целом обусловлены взаимодействием между системой кардиостимулятора и тремя основными компонентами МРТ: постоянным магнитным полем, градиентом магнитного поля и радиочастотной энергией.

Статическое магнитное поле

Большинство современных клинических МРТ-сканеров работают на статических магнитных полях в 1,5 или 3 Тл, что примерно в 30 000 и 60 000 раз соответственно сильнее магнитного поля Земли. Наибольший риск такого сильного магнитного поля – притяжение ферромагнитных объектов в сканере, вызывающее движение, крутящий момент, смещение или даже «эффект снаряда», что может привести к травме пациента или повреждению аппарата МРТ [10]. Тем не менее, если не брать в расчет более старые устройства с высоким содержанием ферромагнитного материала (которые в США были одобрены Управлением по контролю качества пищевых продуктов и медикаментов до 1998 г.), механические силы, действующие на систему ЭКС, как правило, незначительны [11]. Бóльшую опасность представляет возможность активации магнитного датчика и непредсказуемого возврата устройства к асинхронной стимуляции [12–13]. Статическое магнитное поле также отвечает за магнитогидродинамический эффект. Так, кровь содержит электрически заряженные ионы, ее поток в присутствии мощного статического магнитного поля формирует небольшое электрическое напряжение, которое накладывается на электрокардиограмму пациента. Это может имитировать угрожающие жизни аритмии и вызывать другие электрокардиографические изменения, в том числе *T*-волновые аномалии и элевации сегмента *ST* [14].

Градиент магнитного поля

Градиентом магнитного поля является его изменение в зависимости от положения. По количеству направлений, относительно которых происходит изменение магнитного поля, выделяют одномерный и двумерный градиент. Наиболее используемым видом градиента в МРТ является одномерный линейный градиент магнитного поля. Градиент магнитного поля имеет важное значение для пространственной кодировки и измеряется в миллитеслах на метр (млТл/м). Градиентные катушки высокой эффективности, применяемые при МРТ, как правило, способны производить градиент магнитного поля 20–100 млТл/м или выше для сканера в 1,5 Тл. Эти градиенты многократно и быстро включаются и выключаются. Быстро меняющиеся магнитные поля могут вызвать электрические токи в ЭКС, в связи с чем существует вероятность возникновения жизнеугрожающих аритмий [6, 12, 15, 16].

Радиочастотная энергия

Для того чтобы получить изображение, МРТ-сканеры используют короткие импульсы электромагнитных волн на определенных частотах (радиочастотные импульсы), которые взаимодействуют с вращающимися протонами. В конце каждого импульса протоны возвращаются к своей предыдущей ориентации спина и тем самым высвобождают энергию в виде радиочастотных волн, которые используются для формирования изображения. Во время этого процесса тело поглощает часть радиочастотной энергии, вызывая резистивный нагрев. Удельный коэффициент поглощения (измеряется в Вт/кг) является дозиметрическим термином, который применяется для описания количества радиочастотной энергии, используемой во время МРТ. Электрод ЭКС может действовать как антенна, концентрируя радиочастотную энергию, производимое тепло и электрические токи [17], которые могут вызвать разрушение ткани на наконечнике электрода [18–20], стимулировать инфаркт (в том числе угрожающие жизни аритмии), а также привести к повреждению схемы импульсного генератора и источника питания [21–23]. В результате этого может произойти сброс параметров кардиостимулятора, истощение батареи и возникнуть неблагоприятное воздействие на чувствительность, пороги стимуляции и сопротивление электрода из-за неадекватного ускорения стимуляции или ингибирования [24, 25]. Оставленные или поврежденные электроды представляют опасность в связи с нагревом их концов [10, 26–28].

Электрокардиостимуляторы, совместимые с магнитно-резонансной терапией

В связи с возрастающим значением МРТ в качестве диагностического инструмента и ограничениями, возникающими при использовании традиционных кардиостимуляторов, проводится большое количество исследований по разработке устройств, подходящих для применения в этой среде. Информация, полученная в ходе экспериментов *in vitro* на животных и клинических исследований, позволила производителям ЭКС представить значительное количество модификаций устройств для электротерапии сердца [29]. Наиболее важные из них будут описаны ниже.

Способы модификации

Минимизация ферромагнитного содержания

Снижение ферромагнитного содержания необходимо для уменьшения магнитного притяжения, а также для минимизации артефактов восприимчивости, произведенных системой ЭКС. Оно может быть достигнуто за счет использования неферромагнитных материалов, которые должны быть прочными и биосовместимыми. Электроды изготовлены из немагнитных материалов [24].

Замена герконов

Обычные кардиостимуляторы содержат герконы, которые переводят устройство в асинхронный режим стимуляции (DOO или VOO), когда магнит находится над импульсным генератором. Эта функция весьма полезна, поскольку позволяет избежать влияния электромагнитных взаимодействий, которые возникают при использовании электрокоагуляции во время операции. Герконовый переключатель в зависимости от напряженности магнитного поля и ориентации в среде МРТ может срабатывать по-разному – по сути, его поведение непредсказуемо [13]. Чтобы преодолеть эту проблему, герконы были заменены твердотельными датчиками Холла, которые отличаются более предсказуемым поведением при воздействии магнитного поля [3, 24].

Разработка электрода

При проектировании МР-совместимого электрода разработчики стремились свести к минимуму количество тепла и электрические токи, возникающие в электроде под воздействием электромагнитной энергии МРТ. Для того чтобы электрод не являлся приемником электромагнитных импульсов, в нем была снижена резонансная частота путем модификации его геометрии: производители изменили обмотку проводной части электрода (внутренней катушки) для ограничения проникновения радиочастотных волн через проводники [24–27]. Для уменьшения электромагнитных воздействий количество проводных жил было сокращено с 4 до 2 (рис. 1).

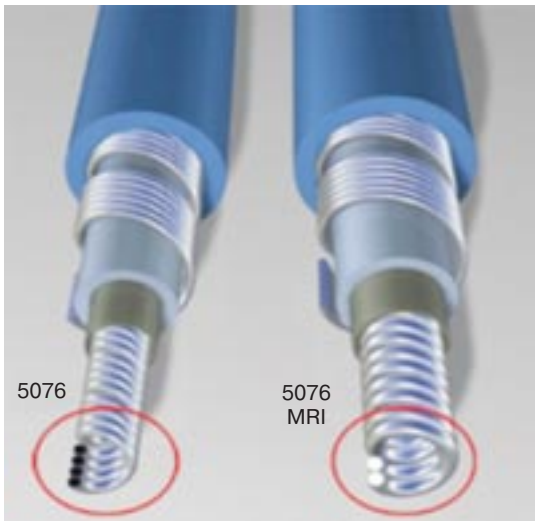


Рис. 1. Схемы традиционного (слева) и МР-совместимого (справа) электродов. Следует подчеркнуть, что МР-совместимые кардиостимуляторы предназначены для использования только с МР-совместимыми электродами

Схема электрокардиостимулятора

МР-совместимые кардиостимуляторы оснащены специальными фильтрами, которые ограничивают передачу определенных частот и рассеивают энергию, снижая риск повреждения внутреннего источника питания и микросхемы. Генератор защиты также улучшен, чтобы свести к минимуму передачу электромагнитной энергии [8].

Программирование МР-совместимого электрокардиостимулятора

Существенной особенностью МР-совместимых кардиостимуляторов является наличие МРТ-режима, который должен быть включен перед началом процедуры МРТ и выключен сразу после ее окончания. Конкретные пути программирования были разработаны для оказания помощи в выборе между асинхронным режимом и режимом без стимуляции (решение, которое до сих пор требует мнения экспертов-аритмологов) [30].

Линейка МР-совместимых электрокардиостимуляторов

Medtronic

Medtronic (Миннеаполис, Миннесота, США) была первой компанией, представившей в 2008 г. МР-совместимый ЭКС (EnRhythm в Европе, Revo MRI в США). Второе поколение МР-совместимых ЭКС (Ensura MRI и Advisa MRI) было внедрено в 2011 г. Они характеризовались отсутствием ряда ограничений, присущих МР-совместимым ЭКС первого поколения [31]. Эти ограничения включали верхний предел частоты сердечных сокращений 150 уд/мин и невозможность использования в униполярном режиме. Все названные двухкамерные устройства одобрены для МР-сканирования всего тела и способны обнаруживать аритмии, а программное обеспечение разработано с акцентом на минимизацию желудочковой стимуляции. Для данных устройств компания Medtronic разработала МР-совместимые электроды с активной и пассивной фиксациями. Электрод с активной фиксацией 5086 основан на модели старого электрода 5076 CapSureFix Novus с двумя жилами провода внутренней катушки, он предназначен для повышения индуктивности и уменьшения нагрева наконечника электрода. Недавно электроду 5076E была присвоена CE-маркировка обратной МР-совместимости. Это означает, что пациенты с более старыми системами кардиостимуляторов, используя данный электрод, могут со временем, установив МР-совместимый ЭКС, проходить диагностику методом МРТ. Пассивный изодиаметрический электрод 5,3 F (CapSure Sense) также получил CE-маркировку обратной МР-совместимости.

Boston Scientific

МР-совместимые ЭКС Ingenio и Advantio Boston Scientific (Натик, Массачусетс, США) представлены одно- и двухкамерными аппаратами с одобрения Европейского сообщества [32]. Устройства на основе обычного кардиостимулятора Ingenio совместимы с Latitude, системой дистанционного контроля, и включают в себя программируемый МРТ-таймер, предназначенный для восстановления настроек кардиостимулятора и возврата к нормальным параметрам работы после МР-сканирования. Электрод Fineline II 5.1 F с активной фиксацией получил одобрение на обратную МР-совместимость.

St. Jude Medical

МР-совместимый ЭКС Accent MRI представлен однокамерными и двухкамерными моделями [33] и появился на европейском рынке в 2011 г. В Европе это устройство позволяет проводить полное МР-сканирование тела (нет зоны ограничения) на 1,5 Тл при использовании в сочетании с электродами Tenderil MRI. Компания St. Jude (Сент-Пол, Миннесота, США) также представила наручный МРТ-активатор, который позволяет быстро включить или выключить предварительно установленные МРТ-параметры, чтобы облегчить рабочий процесс проведения МРТ (параметры могут быть запрограммированы врачом во время любых посещений). Данный ЭКС обладает полным спектром терапии брадиаритмии, а также совместим с системой домашнего мониторинга St. Jude Merlin. Электрод Tenderil MRI имеет коаксиальный дизайн (состоит из соосно расположенных внутренних и наружных проводников, покрытых силиконовой изоляцией) диаметром 6,6 F (для его имплантации требуется интродьюсер 8 F). Также он покрыт наружным слоем изоляции для предотвращения нагрева тканей и непреднамеренной кардиостимуляции. Электрод содержит мягкий силиконовый наконечник, чтобы снизить риск перфорации стенки сердца с учетом предыдущих опасений относительно увеличения жесткости МР-совместимых электродов по сравнению с обычным электродом [34].

Biotronik

Первое поколение МР-совместимых ЭКС Evia и Estella было представлено однокамерными и двухкамерными моделями. Данные модели одобрены в Европе для МР-сканирования с плотностью магнитного потока 1,5 Тл. У пациентов с такими ЭКС проведение МРТ-диагностики возможно с ограничением МР-сканирования в области грудной клетки [35, 36]. В дальнейшем были разработаны модели устройств для электротерапии, позволяющие проводить МРТ-диагностику с плотностью магнитного потока 3 Тл (Iforia 7 DX, Iforia 7 VR-T, Iforia 5 DX, Iforia 5 VR-T, Ilesto 7 DX, Ilesto 7 VR-T, Ilesto 5 DX, Ilesto 5 VR-T), однако они также не позволяли выполнять МР-сканирование всего тела. Для устройств первого поколения производитель рекомендует ограничить длительность процедуры МРТ-диагностики до 30 мин и общий срок применения устройства для диагностики до 10 ч.

Для возможности МР-сканирования всего тела компания разработала второе поколение ЭКС (Eluna 8 DR-T, Eluna 8 SR-T, Epyra 8 DR-T, Epyra 8 SR-T, Epyra 6 DR-T, Epyra 6 DR-T, Etrinsa 8 DR-T, Etrinsa 6 DR-T, Entovis DR-T*, Entovis SR-T*, Ecuro DR-T*, Ecuro SR-T*, Evia DR-T*, Evia SR-T*, Estella DR-T*, Estella SR-T*) и электроды для позиционирования в правое предсердие или правый желудочек (Safio S длиной 53 и 60 см). Кроме того, были созданы одно- и двухкамерные кардиовертеры-дефибриллято-ры, устойчивые к МРТ-диагностике всего тела с плотностью магнитного потока 1,5 Тл (Iforia 7 DR-T, Iforia 5 DR-T, Ilesto 7 DR-T, Ilesto 5 DR-T), и совместимые с ними электроды Safio S (53 см), Linox Smart S (65 см), Linox Smart SD (65/18).

Sorin Group

МР-совместимый кардиостимулятор KORA 100 доступен в Европе в вариантах одно- и двухкамерных моделей [37]. Это устройство, построенное на платформе кардиостимулятора REPLY, включает в себя фильтр между электродом и блоком электроники. Европейское сообщество присвоило ему знак официально одобренного устройства для МР-сканирования с плотностью магнитного потока 1,5 Тл с исключением грудной области. KORA 100 был разработан для имплантации с МР-совместимыми электродами Beflex. Компания Sorin (Милан, Италия) разработала автоматический режим МРТ, при котором происходит автоматическое переключение на асинхронный режим стимуляции в присутствии сильного магнитного поля и тем самым сокращается время стимуляции в асинхронном режиме при длительной МРТ.

Безопасное сканирование пациентов с МР-совместимыми электрокардиостимуляторами

Термин «МР-совместимый» применяется в отношении устройств, которые не представляют опасности в среде МРТ. Как следует из названия, выполнение МРТ пациентам с МР-совместимыми ЭКС является безопасным только при соблюдении ряда условий [38]. Данные условия связаны с МРТ, МР-совместимостью ЭКС (генератора импульсов и электродов) и характеристикой пациента [39].

Требования к характеристикам пациента с имплантированными МР-совместимыми ЭКС:

– с момента имплантации ЭКС должно пройти более 6 нед;

– пекторальная локализация имплантата (левая или правая);

– отсутствие других противопоказаний к МРТ (например, МР-несовместимые оставленные электроды);

– отсутствие переходников и адаптеров электродов *in situ*.

Требования к МР-томографу и параметрам МР-сканирования:

– плотность потока магнитного поля – 1,5 Тл (3 Тл для ряда моделей ЭКС);

– цилиндрический тоннель;

– максимальный коэффициент поглощения – 2 Вт/кг;

– максимальный коэффициент поглощения в области головы – 3,2 Вт/кг.

Безопасное и эффективное обследование методом МРТ у пациентов с имплантированными МР-совместимыми устройствами для электротерапии сердца начинается с его планирования, поскольку важно присутствие и тесное сотрудничество во время сканирования нескольких врачей различных специальностей (рентгенолога, МРТ-технолога, интервенционного аритмолога/сердечно-сосудистого хирурга).

До МРТ эта команда должна исключить любые противопоказания, рассмотреть конкретные условия сканирования для имплантированного ЭКС и спланировать ход процедуры. Перед процедурой важно выполнить рентгенографию грудной клетки, чтобы подтвердить положение и целостность электрода и проверить наличие рентгеноконтрастных маркеров МР-совместимости (рис. 2), если есть сомнения относительно имплантированного устройства (однако не всегда маркеры удается увидеть, так как в некоторых ранних МР-совместимых ЭКС они не устанавливались).

Выбор соответствующего режима стимуляции начинается с клинической оценки пациента, анализа исходных показаний для имплантации, основного ритма и зависимости от кардиостимулятора. Телеметрический опрос устройства до исследования является обязательным, за исключением пациентов с имплантированным МР-совместимым ЭКС Accent MRI, имеющим ручной активатор (такие больные могут пройти МРТ после активации предварительно запрограммированных настроек устройства). Тем не менее

* С серийными номерами 66237095.

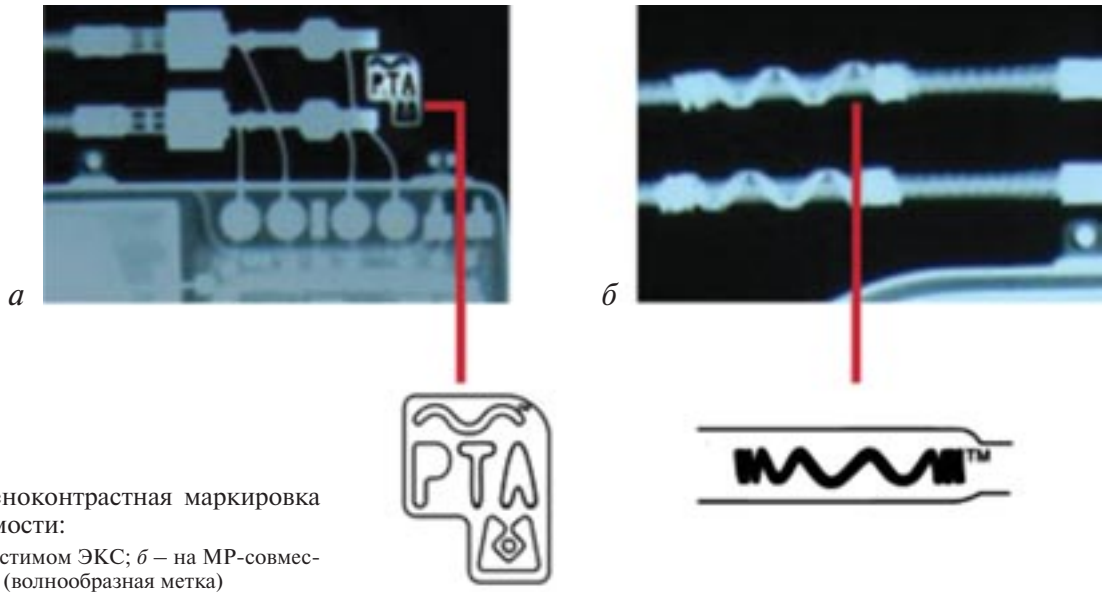


Рис. 2. Рентгеноконтрастная маркировка МР-совместимости:
а – на МР-совместимом ЭКС; *б* – на МР-совместимом электроде (волнообразная метка)

даже в этих случаях телеметрический опрос ЭКС желательно проводить, чтобы гарантировать, что параметры стимуляции не изменятся значительно во время предварительного программирования и непосредственно во время сеанса МРТ. Телеметрический опрос устройства предоставляет информацию о целостности системы, проценте стимуляции, ее запрограммированной частоте и АВ-интервале, помогая в правильном программировании ЭКС до попадания в среду МРТ. У пациентов, зависимых от кардиостимулятора, должен быть выбран асинхронный режим. У больных с основным ритмом, не являющимся брадикардическим, асинхронная стимуляция будет конкурировать с желудочковым ритмом и может привести к стимуляции во время желудочковой реполяризации (феномен *R* на *T*), потенциально вызывая жизнеугрожающие аритмии. Поэтому приступать к процедуре следует только после адекватного программирования и включения режима МРТ.

Во время сеанса МРТ неинвазивные методы исследования, такие как электрокардиография, пульсоксиметрия и измерение артериального давления (по крайней мере один из них), в обязательном порядке используются для непрерывного мониторинга гемодинамики. За пределами кабинета МРТ должен находиться внешний дефибриллятор (предпочтительно с возможностью внешней электрокардиостимуляции), которым при необходимости можно воспользоваться.

После завершения сканирования режим МРТ у кардиостимулятора должен быть выключен и имплантируемое устройство перепрограммировано, желательно с использованием параметров, сохраненных перед сканированием МРТ. В идеале данными действиями должен руководить аритмолог. Если такие меры предосторожности соблюдаются, то МР-сканирование у пациентов с МР-совместимыми устройствами будет безопасным и относительно легко выполнимым.

Выводы

Безопасность пациентов с имплантированными ЭКС при проведении диагностических сеансов МРТ может быть обеспечена только при использовании МР-совместимых систем (МР-совместимых ЭКС и электродов), разработанных для минимизации взаимодействия между системой ЭКС и средой МРТ. В статье представлен обзор доступных на рынке МР-совместимых ЭКС, отмечены их особенности. Данная индустрия имеет тенденцию к развитию. Доступные в настоящее время устройства отличаются друг от друга в нескольких аспектах, включая условия использования и надежность отдельных клинических испытаний. Несмотря на то что значительный научно-технический прорыв в технологии электрокардиостимуляции позволил расширить возможности проведения МРТ-диагностики у растущего числа пациентов с сочетанной патологией, широкое распространение имплантаций данных устройств, скорее всего, зависит от прагматических вопросов, таких как стоимость, определение четких критериев для имплантации МР-совместимого устройства и непрерывное образование специалистов в области здравоохранения.

Конфликт интересов
Конфликт интересов не заявляется.

Библиографический список

1. IMV Medical Information Division, Inc. IMV Benchmark Report MR 2008.
2. IMV Medical Information Division, Inc. IMV Benchmark Report MR 2012. http://www.imvinfo.com/index.asp?sec=mkt&sub=omkt&pag=def&pid=90631 (дата обращения 17.04.2014).
3. Sutton R., Kanal E., Wilkoff B.L. et al. Safety of magnetic resonance imaging of patients with a new Medtronic EnRhythm MRI SureScan pacing system: clinical study design. *Trials.* 2008; 9: 68.
4. Mond H.G., Proclemer A. The 11th world survey of cardiac pacing and implantable cardioverter-defibrillators: calendar year 2009 – a World Society of Arrhythmia's project. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2011; 34: 1013–27.
5. Levine G.N., Gomes A.S., Arai A.E. et al. Safety of magnetic resonance imaging in patients with cardiovascular devices: an American Heart Association scientific statement from the Committee on Diagnostic and Interventional Cardiac Catheterization, Council on Clinical Cardiology, and the Council on Cardiovascular Radiology and Intervention: endorsed by the American College of Cardiology Foundation, the North American Society for Cardiac Imaging, and the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance. *Circulation.* 2007; 116: 2878–91.
6. Roguin A., Schwitter J., Vahlhaus C. et al. Magnetic resonance imaging in individuals with cardiovascular implantable electronic devices. *Europace.* 2008; 10: 336–46.
7. Nazarian S., Beinart R., Halperin H.R. Magnetic resonance imaging and implantable devices. *Circ. Arrhythm. Electrophysiol.* 2013; 6: 419–28.
8. Увайсов С.У. (ред.) Инновационные информационные технологии: Материалы международной научно-практической конференции. Том 4. М.: МИЭМ НИУ ВШЭ; 2013.
9. Шария М.А., Терновой С.К. Кардиостимулятор, совместимый с МРТ (первый опыт обследования). *REJR.* 2013; 3 (2): 92–5.
10. Бокерия О.Л., Ахобеков А.А. Безопасность проведения магнитно-резонансной томографии у пациентов с имплантированными электрокардиостимуляторами и кардиовертерами-дефибрилляторами. *Анналы аритмологии.* 2012; 9 (2): 32–9.
11. Luechinger R., Duru F., Scheidegger M.B., Boesiger P., Candinas R. Force and torque effects of a 1.5-Tesla MRI scanner on cardiac pacemakers and ICDs. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2001; 24: 199–1205.
12. Irnich W., Irnich B., Bartsch C., Stertmann W.A., Gufler H., Weiler G. Do we need pacemakers resistant to magnetic resonance imaging? *Europace.* 2005; 7: 353–65.
13. Luechinger R., Duru F., Zeijlemaker V.A., Scheidegger M.B., Boesiger P., Candinas R. Pacemaker reed switch behavior in 0.5, 1.5, and 3.0 Tesla magnetic resonance imaging units: are reed switches always closed in strong magnetic fields? *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2002; 25: 1419–23.
14. Nijm G.M., Swiryn S., Larson A.C., Sahakian A.V. Characterization of the magnetohydrodynamic effect as a signal from the surface electrocardiogram during cardiac magnetic resonance imaging. *Comput. Cardiol.* 2006; 33: 269–72.
15. Gimbel J.R. Unexpected asystole during 3T magnetic resonance imaging of a pacemaker-dependent patient with a 'modern' pacemaker. *Europace.* 2009; 11: 1241–2.
16. Tandri H., Zviman M.M., Wedan S.R., Lloyd T., Berger R.D., Halperin H. Determinants of gradient field-induced current in a pacemaker lead system in a magnetic resonance imaging environment. *Heart Rhythm.* 2008; 5: 462–8.
17. Calcagnini G., Triventi M., Censi F. et al. In vitro investigation of pacemaker lead heating induced by magnetic resonance imaging: role of implant geometry. *J. Magn. Reson. Imaging.* 2008; 28: 879–86.
18. Mollerus M, Albin G., Lipinski M., Lucca J. Cardiac biomarkers in patients with permanent pacemakers and implantable cardioverter-defibrillators undergoing an MRI scan. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2008; 31: 1241–5.
19. Langman D.A., Goldberg I.B., Finn J.P., Ennis D.B. Pacemaker lead tip heating in abandoned and pacemaker-attached leads at 1.5 Tesla MRI. *J. Magn. Reson. Imaging.* 2011; 33: 426–31.
20. Luechinger R., Zeijlemaker V.A., Pedersen E.M. et al. In vivo heating of pacemaker leads during magnetic resonance imaging. *Eur. Heart J.* 2005; 26: 376–83.
21. Nordbeck P., Weiss I., Ehses P. et al. Measuring RF-induced currents inside implants: Impact of device configuration on MRI safety of cardiac pacemaker leads. *Magn. Reson. Med.* 2009; 61: 570–8.
22. Pictet J., Meuli R., Wicky S., van der Klink J.J. Radiofrequency heating effects around resonant lengths of wire in MRI. *Phys. Med. Biol.* 2002; 47: 2973–85.
23. Fiek M., Remp T., Reithmann C., Steinbeck G. Complete loss of ICD programmability after magnetic resonance imaging. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2004; 27: 1002–4.
24. Shinbane J.S., Colletti P.M., Shellock F.G. Magnetic resonance imaging in patients with cardiac pacemakers: era of 'MR Conditional' designs. *J. Cardiovasc. Magn. Reson.* 2011; 13: 63.
25. Baser K., Guray U., Durukan M., Demirkan B. High ventricular lead impedance of a DDD pacemaker after cranial magnetic resonance imaging. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2012; 35: 251–3.
26. Gray R.W., Bibens W.T., Shellock F.G. Simple design changes to wires to substantially reduce MRI-induced heating at 1.5 T: implications for implanted leads. *Magn. Reson. Imaging.* 2005; 23: 887–91.
27. Bottomley P.A., Kumar A., Edelstein W.A., Allen J.M., Karmarkar P.V. Designing passive MRI-safe implantable conducting leads with electrodes. *Med. Phys.* 2010; 37: 3828–43.
28. Beinart R., Nazarian S. Effects of external electrical and magnetic fields on pacemakers and defibrillators: from engineering principles to clinical practice. *Circulation.* 2013; 128: 2799–809.
29. Shinbane J.S., Colletti P.M., Shellock F.G. MR imaging in patients with pacemakers and other devices: engineering the future. *JACC Cardiovasc. Imaging.* 2012; 5: 332–3.
30. Jung W., Zvereva V., Hajredini B., Jackle S. Safe magnetic resonance image scanning of the pacemaker patient: current technologies and future directions. *Europace.* 2012; 14: 631–7.
31. Revo MRI SureScan Pacemaker. http://www.medtronic.com/for-healthcare-professionals/products-therapies/cardiac-rhythm/pacemakers/revo-mri-pacing-system/ (дата обращения 03.09.2015).
32. Ingenio and Advantio pacemakers. http://www.bostonscientific.com/en-US/products/pacemakers/ingenio-and-advantio.html (дата обращения 03.09.2015).
33. http://professional-intl.sjm.com/products/crm/mri/dual-and-single-chamber/accent-mri (дата обращения 09.09.2015).
34. Santini L., Forleo G.B., Santini M. Evaluating MRI-compatible pacemakers: patient data now paves the way to widespread clinical application? *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2013; 36: 270–8.
35. Biotronik Evia pulse generators. Technical manual. http://www.biotronikusa.com/global/assets/product_manuals/pacemakers/M4131-B%2002-11_Evia%20Technical%20Manual.pdf (дата обращения 01.08.2015).
36. Biotronik Estella pulse generators. Technical manual. http://www.biotronikusa.com/global/assets/product_manuals/pacemakers/M4136-A%2002-11_Estella%20Technical%20Manual.pdf (дата обращения 01.08.2015).
37. KORA 100. http://www.sorin.com/products/cardiac-rhythm-management/bradyarrhythmia/kora-100 (дата обращения 19.09.2015).
38. Shellock F.G., Woods T.O., Crues J.V. 3rd. MR labeling information for implants and devices: explanation of terminology. *Radiology.* 2009; 253: 26–30.
39. Рекомендации по электрокардиостимуляции и сердечной ресинхронизирующей терапии. ESC 2013. *Российский кардиологический журнал.* 2014; 4 (108): 5–63.
40. Lobodzinski S.S. Recent innovations in the development of magnetic resonance imaging conditional pacemakers and implantable cardioverter-defibrillators. *Cardiol. J.* 2012; 19: 98–104.
41. Ahmed F.Z., Morris G.M., Allen S., Khattar R., Mamas M., Zaidi A. Not all pacemakers are created equal: MRI-conditional pacemaker and lead technology. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 2013; 24: 1059–65.

References

1. IMV Medical Information Division, Inc. IMV Benchmark Report MR 2008.

2. IMV Medical Information Division, Inc. IMV Benchmark Report MR 2012. http://www.imvinfo.com/index.asp?sec=mkt&sub=omkt&pag=def&pid=90631 (accessed 17 April 2014).
3. Sutton R., Kanal E., Wilkoff B.L. et al. Safety of magnetic resonance imaging of patients with a new Medtronic EnRhythm MRI SureScan pacing system: clinical study design. *Trials*. 2008; 9: 68.
4. Mond H.G., Proclemer A. The 11th world survey of cardiac pacing and implantable cardioverter-defibrillators: calendar year 2009 – a World Society of Arrhythmia's project. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2011; 34: 1013–27.
5. Levine G.N., Gomes A.S., Arai A.E. et al. Safety of magnetic resonance imaging in patients with cardiovascular devices: an American Heart Association scientific statement from the Committee on Diagnostic and Interventional Cardiac Catheterization, Council on Clinical Cardiology, and the Council on Cardiovascular Radiology and Intervention: endorsed by the American College of Cardiology Foundation, the North American Society for Cardiac Imaging, and the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance. *Circulation*. 2007; 116: 2878–91.
6. Roguin A., Schwitter J., Vahlhaus C. et al. Magnetic resonance imaging in individuals with cardiovascular implantable electronic devices. *Europace*. 2008; 10: 336–46.
7. Nazarian S., Beinart R., Halperin H.R. Magnetic resonance imaging and implantable devices. *Circ. Arrhythm. Electrophysiol.* 2013; 6: 419–28.
8. Uvaysov S.U. (ed.) Innovative information technologies: Materials of international scientific-practical conference. Vol. 4. Moscow; 2013 (in Russ.).
9. Shariya M.A., Ternovoy S.K. Pacemaker compatible with MRI (the first experience of investigation). *REJR*. 2013; 3 (2): 92–5 (in Russ.).
10. Bockeria O.L., Akhobekov A.A. The safety of magnetic resonance imaging in patients with implanted pacemakers and cardioverter-defibrillators. *Annaly aritmologii*. 2012; 9 (2): 32–9 (in Russ.).
11. Luechinger R., Duru F., Scheidegger M.B., Boesiger P., Candinas R. Force and torque effects of a 1.5-Tesla MRI scanner on cardiac pacemakers and ICDs. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2001; 24: 199–1205.
12. Irnich W., Irnich B., Bartsch C., Stertmann W.A., Gufler H., Weiler G. Do we need pacemakers resistant to magnetic resonance imaging? *Europace*. 2005; 7: 353–65.
13. Luechinger R., Duru F., Zeijlemaker V.A., Scheidegger M.B., Boesiger P., Candinas R. Pacemaker reed switch behavior in 0.5, 1.5, and 3.0 Tesla magnetic resonance imaging units: are reed switches always closed in strong magnetic fields? *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2002; 25: 1419–23.
14. Nijm G.M., Swiryn S., Larson A.C., Sahakian A.V. Characterization of the magnetohydrodynamic effect as a signal from the surface electrocardiogram during cardiac magnetic resonance imaging. *Comput. Cardiol.* 2006; 33: 269–72.
15. Gimbel J.R. Unexpected asystole during 3T magnetic resonance imaging of a pacemaker-dependent patient with a 'modern' pacemaker. *Europace*. 2009; 11: 1241–2.
16. Tandri H., Zviman M.M., Wedan S.R., Lloyd T., Berger R.D., Halperin H. Determinants of gradient field-induced current in a pacemaker lead system in a magnetic resonance imaging environment. *Heart Rhythm*. 2008; 5: 462–8.
17. Calcagnini G., Triventi M., Censi F. et al. In vitro investigation of pacemaker lead heating induced by magnetic resonance imaging: role of implant geometry. *J. Magn. Reson. Imaging*. 2008; 28: 879–86.
18. Mollerus M, Albin G., Lipinski M., Lucca J. Cardiac biomarkers in patients with permanent pacemakers and implantable cardioverter-defibrillators undergoing an MRI scan. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2008; 31: 1241–5.
19. Langman D.A., Goldberg I.B., Finn J.P., Ennis D.B. Pacemaker lead tip heating in abandoned and pacemaker-attached leads at 1.5 Tesla MRI. *J. Magn. Reson. Imaging*. 2011; 33: 426–31.
20. Luechinger R., Zeijlemaker V.A., Pedersen E.M. et al. In vivo heating of pacemaker leads during magnetic resonance imaging. *Eur. Heart J.* 2005; 26: 376–83.
21. Nordbeck P., Weiss I., Ehses P. et al. Measuring RF-induced currents inside implants: Impact of device configuration on MRI safety of cardiac pacemaker leads. *Magn. Reson. Med.* 2009; 61: 570–8.
22. Pictet J., Meuli R., Wicky S., van der Klink J.J. Radiofrequency heating effects around resonant lengths of wire in MRI. *Phys. Med. Biol.* 2002; 47: 2973–85.
23. Fiek M., Remp T., Reithmann C., Steinbeck G. Complete loss of ICD programmability after magnetic resonance imaging. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2004; 27: 1002–4.
24. Shinbane J.S., Colletti P.M., Shellock F.G. Magnetic resonance imaging in patients with cardiac pacemakers: era of 'MR Conditional' designs. *J. Cardiovasc. Magn. Reson*. 2011; 13: 63.
25. Baser K., Guray U., Durukan M., Demirkan B. High ventricular lead impedance of a DDD pacemaker after cranial magnetic resonance imaging. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2012; 35: 251–3.
26. Gray R.W., Bibens W.T., Shellock F.G. Simple design changes to wires to substantially reduce MRI-induced heating at 1.5 T: implications for implanted leads. *Magn. Reson. Imaging*. 2005; 23: 887–91.
27. Bottomley P.A., Kumar A., Edelstein W.A., Allen J.M., Karmarkar P.V. Designing passive MRI-safe implantable conducting leads with electrodes. *Med. Phys.* 2010; 37: 3828–43.
28. Beinart R., Nazarian S. Effects of external electrical and magnetic fields on pacemakers and defibrillators: from engineering principles to clinical practice. *Circulation*. 2013; 128: 2799–809.
29. Shinbane J.S., Colletti P.M., Shellock F.G. MR imaging in patients with pacemakers and other devices: engineering the future. *JACC Cardiovasc. Imaging*. 2012; 5: 332–3.
30. Jung W., Zvereva V., Hajredini B., Jackle S. Safe magnetic resonance image scanning of the pacemaker patient: current technologies and future directions. *Europace*. 2012; 14: 631–7.
31. Revo MRI SureScan Pacemaker. http://www.medtronic.com/for-healthcare-professionals/products-therapies/cardiac-rhythm/pacemakers/revo-mri-pacing-system/ (accessed 3 September 2015).
32. Ingenio and Advantio pacemakers. http://www.bostonscientific.com/en-US/products/pacemakers/ingenio-and-advantio.html (accessed 3 September 2015).
33. http://professional-intl.sjm.com/products/crm/mri/dual-and-single-chamber/accent-mri (accessed 9 September 2015).
34. Santini L., Forleo G.B., Santini M. Evaluating MRI-compatible pacemakers: patient data now paves the way to widespread clinical application? *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2013; 36: 270–8.
35. Biotronik Evia pulse generators. Technical manual. http://www.biotronikusa.com/global/assets/product_manuals/pacemakers/M4131-B%2002-11_Evia%20Technical%20Manual.pdf (accessed 1 August 2015).
36. Biotronik Estella pulse generators. Technical manual. http://www.biotronikusa.com/global/assets/product_manuals/pacemakers/M4136-A%2002-11_Estella%20Technical%20Manual.pdf (accessed 1 August 2015).
37. KORA 100. http://www.sorin.com/products/cardiac-rhythm-management/bradyarrhythmia/kora-100 (accessed 19 September 2015).
38. Shellock F.G., Woods T.O., Crues J.V. 3rd. MR labeling information for implants and devices: explanation of terminology. *Radiology*. 2009; 253: 26–30.
39. Guidelines for cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. ESC 2013. *Rossiyskiy kardiologicheskiy zhurnal*. 2014; 4 (108): 5–63 (in Russ.).
40. Lobodzinski S.S. Recent innovations in the development of magnetic resonance imaging conditional pacemakers and implantable cardioverter-defibrillators. *Cardiol. J.* 2012; 19: 98–104.
41. Ahmed F.Z., Morris G.M., Allen S., Khattar R., Mamas M., Zaidi A. Not all pacemakers are created equal: MRI-conditional pacemaker and lead technology. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 2013; 24: 1059–65.

Поступила 22.10.2015
Подписана в печать 01.12.2015

Рубрика: клиническая электрофизиология

УДК 616.12-008.313.3-07-08
DOI: 10.15275/annaritmol.2015.4.5

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ЖЕЛУДОЧКОВЫХ ТАХИКАРДИЙ ЭПИКАРДИАЛЬНОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ

Тип статьи: обзорная статья

Л.А. Бокерия, Ш.Н. Сабиров

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

Бокерия Лео Антонович, доктор мед. наук, профессор, академик РАН и РАМН, директор;
Сабиров Шерзод Насырович, аспирант; e-mail: sherzod403_86@mail.ru

Известно, что желудочковые тахикардии (ЖТ) развиваются в миокарде желудочков или системе Гис–Пуркинье. Патологический субстрат, лежащий в основе желудочковой тахикардии, может локализоваться в субэндокардиальном, субэпикардиальном слоях или даже в средних слоях миокарда. Уже на заре применения эпикардиального картирования во время проведения операций аневризмэктомии у пациентов с постинфарктными аневризмами сердца стали публиковаться сообщения о локализации субстрата ЖТ в эпикардиальных слоях миокарда. Истинная распространенность эпикардиальной желудочковой тахикардии точно не установлена.

Несколько групп ученых использовали результаты проведенных ими клинических исследований для создания электрокардиографических критериев, которые бы свидетельствовали об эпикардиальной локализации аритмогенного очага в случае желудочковой тахикардии. При подтверждении эпикардиального происхождения ЖТ псевдодельта-волна (промежуток между началом желудочковой активации и первым появившимся зубцом в любом грудном отведении) продолжительностью более 34 мс характеризуется чувствительностью 83% и специфичностью 95%, время внутреннего отклонения (от начала желудочковой активации до пика зубца R в отведении V2) более 85 мс имеет чувствительность 87% и специфичность 90%, а длительность комплекса RS более 121 мс имеет чувствительность 76% и специфичность 85%.

Частота развития эпикардиальной желудочковой тахикардии различна в анализируемых популяциях пациентов и зависит от структурного заболевания сердца. Согласно накопленным в мировой практике данным, эпикардиальная желудочковая тахикардия является одной из наиболее частых причин неэффективности эндокардиальной аблации желудочковой тахикардии. При возможности применения эндо- и эпикардиального способов картирования и аблации суммарная эффективность устранения желудочковой тахикардии возрастает. В клиниках, имеющих большой опыт в этой области, аблация эпикардиальной желудочковой тахикардии безопасна и эффективна. Кроме того, устранение эпикардиальной желудочковой тахикардии также проводится кардиохирургами с применением современных методик интраоперационного эпикардиального картирования.

Ключевые слова: желудочковая тахикардия; картирование; аблация.

DIAGNOSIS AND TREATMENT OF EPICARDIAL VENTRICULAR TACHYCARDIAS

L.A. Bockeria, Sh.N. Sabirov

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

Bockeria Leo Antonovich, MD, PhD, DSc, Professor, Academician of RAS and RAMS, Director;
Sabirov Sherzod Nasyrovich, MD, Postgraduate; e-mail: sherzod403_86@mail.ru

It is well known that ventricular tachycardias (VT) develop in ventricular myocardium or His–Purkinje system. Pathological substrate may localize in subendocardium, subepicardium and even in mid-myocardium. Even in the early days of epicardial mapping during open-heart aneurysmectomy there were several reports on epicardial localization of VT substrate. True prevalence of epicardial VT is not established.
Several studies of ECG criteria of VT epicardial origin were published. It was shown that in cases of epicardial origin of VT a pseudo-delta wave >34 ms had sensitivity 83% and specificity 95%, and an intrinsicoid deflection time >85 ms had sensitivity 87% and specificity 90% for predicting an epicardial site of origin. RS complex >121 ms had sensitivity 76% and specificity 85% for prediction of epicardial VT.
Incidence of epicardial VT differs in analyzed groups and depends on the underlying heart disease. According to the accumulated data, epicardial origin of VT is the most frequent problem in patients with unsuccessful endocardial ablations of VT. Both endo- and epicardial approaches to the ablation increase the success rate of VT ablation. In experienced centers ablation of epicardial VT is effective and safe. Furthermore, using novel methods of epicardial mapping and ablation during open-heart surgery it is also possible to effectively ablate VT of epicardial origin.

Keywords: ventricular tachycardia; cardiac mapping; ablation.

Введение

Известно, что желудочковые тахикардии (ЖТ) развиваются в миокарде желудочков или системе Гис–Пуркинье. Волокна Гиса и Пуркинье анатомически располагаются только в субэндокарде и эндокарде. Напротив, патологический субстрат, лежащий в основе ЖТ, может локализоваться в субэндокардиальном, субэпикардиальном или даже в средних слоях миокарда [1–3]. В последние 30 лет опубликованы многочисленные работы, посвященные изучению субэндокардиального субстрата ЖТ, особенно у пациентов с ИБС [4–8]. Однако уже на заре применения эпикардиального картирования в рамках операций аневризмэктомии у пациентов с постинфарктными аневризмами сердца стали публиковаться сообщения о локализации субстрата ЖТ в эпикардильных слоях миокарда [9]. Кроме того, известны единичные случаи прерывания ЖТ во время катетерной радиочастотной аблации в коронарном синусе, что свидетельствовало об эпикардиальном субстрате ЖТ [10].

Истинная распространенность эпикардиальной ЖТ точно не установлена. В недавно опубликованном многоцентровом европейском исследовании сообщается, что примерно 12% диагностированных ЖТ имели эпикардиальное происхождение [11]. В другом крупном исследовании, объединяющем данные трех центров, распространенность эпикардиальной ЖТ составила 17%, что немного превышает ранее приведенные данные [12]. При этом необходимо отметить, что вышеприведенные цифры получены при исследовании отобранных когорт пациентов, которые были направленны в центры для проведения катетерной аблации. Указанные результаты могут и не отражать истинной распространенности эпикардиальных ЖТ.

ЭКГ-критерии, свидетельствующие об эпикардиальном происхождении желудочковой тахикардии

Несколько групп ученых использовали результаты проведенных ими клинических исследований для создания ЭКГ-критериев, свидетельствующих об эпикардиальной локализации аритмогенного очага в случае ЖТ. В 2004 г. A. Berruezo et al. описали критерии, разработанные с учетом результатов эпикардиальной и эндокардиальной стимуляции левого желудочка (ЛЖ) в группе из 9 пациентов. В дальнейшем эти критерии были усовершенствованы по результатам трех групп пациентов: 1) тех, кому после неудачной попытки эндокардиальной аблации была успешно выполнена эпикардиальная аблация; 2) тех, кому была успешно выполнена эндокардиальная аблация; 3) тех, у кого попытка эндокардиальной аблации была неудачной [13]. При подтверждении эпикардиального происхождения ЖТ псевдодельта-волна (промежуток между началом желудочковой активации и первым появившимся зубцом в любом грудном отведении) продолжительностью более 34 мс характеризуется чувствительностью 83% и специфичностью 95%, время внутреннего отклонения (от начала желудочковой активации до пика зубца *R* в отведении V2) более 85 мс имеет чувствительность 87% и специфичность 90%, а длительность комплекса *RS* более 121 мс имеет чувствительность 76% и специфичность 85%. Средняя продолжительность комплекса *QRS* в группе пациентов с ЖТ эпикардиального происхождения составила 217 ± 24 мс, а в группе больных с ЖТ эндокардиального происхождения – 174 ± 37 мс. Указанное различие было статистически значимым, однако никакие критерии на основании продолжительности *QRS* не устанавливались. Тем не менее у всех пациентов

с *QRS* более 211 мс была диагностирована эпикардиальная ЖТ. Следует отметить, что у большинства больных в данном исследовании была зафиксирована ишемическая кардиомиопатия (более 64% в каждой из групп). Однако, согласно результатам последнего анализа этих критериев, в случае ишемического субстрата ни эти, ни другие критерии не могут служить надежным прогностическим фактором эпикардиального происхождения ЖТ [14]. Хотя результаты лечения амиодароном характеризовались некоторой (статистически не значимой) тенденцией к расширению комплекса *QRS*, другие антиаритмические препараты, которые отменяли перед электрофизиологическим исследованием за 5 периодов до их полувыведения, никакого эффекта не оказывали. Что же касается применения этих критериев на фоне лечения антиаритмическими препаратами, вероятнее всего, они окажутся еще менее чувствительными и специфичными.

V. Bazan et al. разработали ЭКГ-критерии диагностики ЖТ, происходящих из эпикардиальной части правого желудочка (ПЖ) или ЛЖ при отсутствии инфаркта миокарда [15, 16]. Авторы обнаружили, что эти критерии были специфичными в отношении локализации области происхождения аритмии, при этом их чувствительность находилась в пределах 14–99%, а специфичность – в пределах 20–94%. В 2010 г. E. Valles et al. оценивали данные критерии в популяции пациентов с неишемической кардиомиопатией (НИКМ), используя эндокардиальную и эпикардиальную стимуляцию, а также при наблюдении ЖТ, возникавших в клинических условиях [17]. С помощью набора эндокардиальных и эпикардиальных карт стимуляции, полученных в ходе обследования серии из 14 пациентов с НИКМ, был подготовлен четырехшаговый алгоритм. Его валидация осуществлялась в когорте из 11 пациентов, у которых были зарегистрированы 14 случаев ЖТ эпикардиального происхождения и 7 эпизодов ЖТ эндокардиального происхождения. Были разработаны следующие критерии: 1) отсутствие зубцов *Q* в нижних отведениях; 2) псевдодельта-волна длительностью от 75 мс; 3) максимальный индекс отклонения (отношение интервала между началом желудочковой активации и пиком *QRS* в грудном отведении к продолжительности *QRS*) более 0,59; 4) наличие зубца *Q* в отведении I. При применении этих критериев в рамках четырехшагового алгоритма их чувствительность составила 96%, а специфичность – 93%. Следует отметить, что в большинстве случаев происхождение ЖТ у пациентов с НИКМ связано с рубцовым субстратом, локализованным в верхней и латеральной областях, прилегающих к митральному клапану. Идентификатором эпикардиального происхождения идиопатической левожелудочковой тахикардии, источником которой является очаг, удаленный от синуса Вальсальвы, является значение индекса максимального отклонения (maximum deflection index – MDI) более 0,55. Указанный критерий характеризуется чувствительностью 100% и специфичностью 98,7% (рис. 1, 2) [18].

Согласно результатам этих исследований, ЭКГ-критерии для идентификации эпикардиальной ЖТ оказались субстрат-специфичными, при этом критерии, разработанные A. Berruezo et al., применимы к ишемическим субстратам, а критерии E. Valles et al. – к неишемическим субстратам [13, 17]. Было показано, что чувствительность и специфичность критериев, применимых в отношении идиопатических и неишемических субстратов, значительно выше, чем чувствительность и специфичность критериев, разработанных для ишемических субстратов ЖТ [19].

Эпикардиальные желудочковые тахикардии

Желудочковая тахикардия в неизмененном сердце

В исследовании, проведенном R.A. Schweikert et al., у 20 из 30 пациентов с ЖТ, которым было выполнено эпикардиальное картирование, изменения в миокарде отсутствовали [20]. Абляция из корня аорты была выполнена 7 пациентам, эпикардиальная абляция – 9 больным, эндокардиальная абляция – 2, и еще 2 пациентам провести абляцию не удалось. У 9 больных, которым была выполнена эпикардиальная абляция, было зарегистрировано в общей сложности 17 ЖТ. Эпикардиальная активация возникала в среднем за 36 ± 5 мс до комплекса *QRS*, для ее устранения требовалось 3 ± 1 эпикардиальных радиочастотных (РЧ) воздействия. Стоит обратить особое внимание на то, что в 17 случаях ЖТ, которые были успешно устранены с помощью эпикардиальной абляции, точки воздействия были сосредоточены в предсердно-желудочковой или межжелудочковой бороздах, по ходу крупных эпикардиальных сосудов. D.V. Daniels et al. сообщали, что эпикардиальный аритмогенный очаг в ЛЖ обнаруживался у 12 из 138 (9%) пациентов, направленных на абляцию по поводу

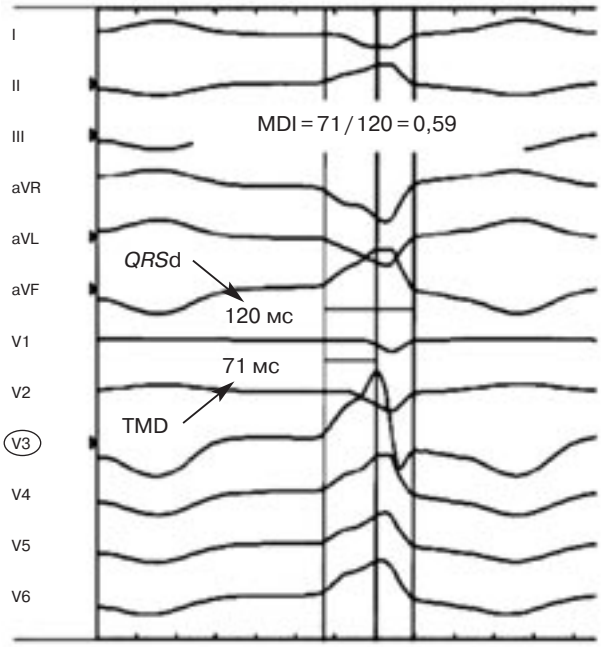


Рис. 1. ЭКГ во время эпикардиальной тахикардии.
MDI – индекс максимального отклонения (отношение TMD к *QRS*d); *QRS*d – продолжительность комплекса *QRS* в отведении V3; TMD – время до максимального отклонения комплекса *QRS*

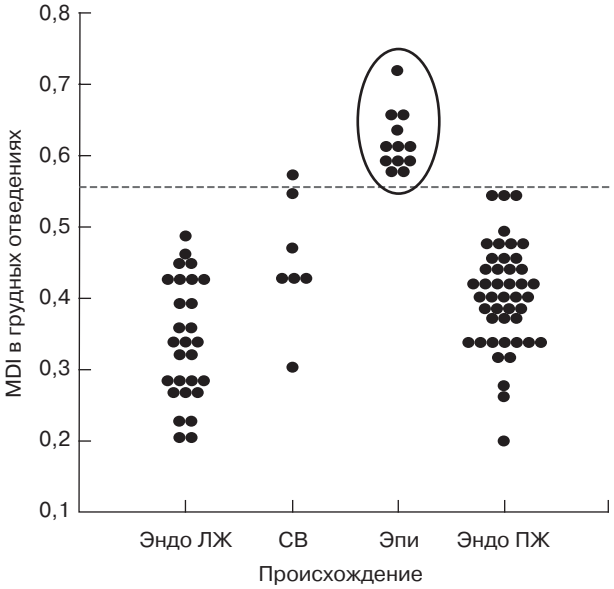


Рис. 2. Значение MDI в зависимости от локализации желудочковой тахикардии.
Эндо ЛЖ – желудочковая тахикардия, устраненная со стороны эндокарда левого желудочка; СВ – желудочковая тахикардия, устраненная в области синусов Вальсальвы; Эпи – эпикардиальная желудочковая тахикардия; Эндо ПЖ – желудочковая тахикардия, устраненная со стороны эндокарда правого желудочка

идиопатической ЖТ [18]. Больные с ЖТ, источником которой являлся синус Вальсальвы, не были включены в анализ. Успешная аблация была выполнена 11 пациентам: у 5 из них доступ был обеспечен через систему коронарных вен, у 4 использовался чрескожный эпикардиальный доступ, и у 2 – хирургический доступ. Как и в случаях, описанных R.A. Schweikert et al., точки успешной аблации были сосредоточены по ходу средней вены сердца и передней межжелудочковой вены [20].

Желудочковые тахикардии на фоне других нарушений

Ишемия миокарда

В первоначальном сообщении E. Sosa et al. о результатах эпикардиальной катетерной аблации у пациентов с ЖТ, связанной с постинфарктным рубцом, представлены данные, которые были получены в серии из 14 пациентов [21]. У всех больных использовался эпикардиальный доступ. В общей сложности было индуцировано 30 ЖТ, из которых 18 могли быть картированы; 7 из них удалось устранить при выполнении эпикардиальной аблации (39% доступных картированию ЖТ). При эпикардиальном картировании точки наиболее ранней активации регистрировались за 87 ± 13 мс до начала комплекса *QRS*. По данным периода последующего наблюдения продолжительностью 14 ± 2 мес общий показатель комбинированной успешности эндокардиальной и эпикардиальной аблации в этом исследовании составил 37%.

D.A. Cesario et al. представили опыт лечения комбинированной популяции пациентов с ишемической ($n = 12$) и неишемической ($n = 8$) кардиомиопатией, направленных для выполнения аблации ЖТ в специализированные центры [22]. Всем больным было выполнено эндокардиальное и эпикардиальное картирование [23–25]. Результаты картирования потенциалов субстрата свидетельствовали о том, что у пациентов с ишемической кардиомиопатией имеется тенденция к двух-трехкратному преобладанию эндокардиальной площади рубца над эпикардиальной. Большинство ЖТ (89%) были гемодинамически нестабильными, и для аблации использовался подход, основанный на модификации субстрата. Через 1 год у 75% пациентов из общей популяции отсутствовала необходимость в применении дефибрилляции или антитахикардической стимуляции. Комбинированное эпикардиальное и эндокардиальное картирование позволяет полностью очертить границы субстрата и выполнить аблацию участков, являющихся источниками поздних потенциалов, регистрируемых при синусовом ритме [23–26].

В ходе недавно проведенного исследования S. Nakahara et al. обнаружили, что у пациентов с ишемической кардиомиопатией имеется тенденция к лучшему исходу после катетерной аблации по поводу ЖТ (82% больных без рецидива при последующем наблюдении продолжительностью 12 ± 10 мес), чем у пациентов с НИКМ [23].

B. Schmidt et al. недавно представили результаты лечения 59 пациентов с множественными субстратами разного типа [27]. Больным было выполнено комбинированное эндокардиальное и эпикардиальное картирование после предшествовавшей безуспешной эндокардиальной аблации. У 11 пациентов был выявлен ишемический субстрат, а количество индуцируемых ЖТ составило в среднем 1,6. Эпикардиальная аблация была выполнена 7 пациентам. При использовании активационного картирования для переносимых ЖТ и субстрат-ориентированного подхода для некартируемых ЖТ у 55% больных с ишемией удалось достичь абсолютного успеха, определяемого как невозможность индукции ЖТ. У остальных пациентов был достигнут частичный успех, то есть отсутствие индуцируемой клинической ЖТ. Локализация точек аблации, которые обеспечили успешный исход процедуры, была эндокардиальной у 4 больных, эпикардиальной у 4 пациентов, а у 3 больных они были локализованы как эндокардиально, так и эпикардиально.

Желудочковые тахикардии, не связанные с ишемией миокарда

H.H. Hsia et al. впервые сообщили о том, что при выполнении эпикардиального картирования пациентам с НИКМ патологические электрограммы (с амплитудой менее 1,8 мВ) регистрировались на 20 ± 12% общей площади эндокардиальной поверхности, обычно в области клапанов у основания желудочков; площадь этой поверхности примерно соответствовала области низкого вольтажа на эндокардиальной поверхности (менее 25%) [28]. Также было обнаружено, что у пациентов с НИКМ участки рубца (с вольтажом менее 0,5 мВ) на эпикардиальной и эндокардиальной поверхностях сердца имеют сопоставимую площадь, в отличие от ишемических кардиомиопатических субстратов, где площадь эндокардиального рубца превышала площадь эпикардиального рубца примерно в 3 раза [27].

K. Soejima et al. описали серию из 28 пациентов с ЖТ, возникавшими на фоне неишемического кардиомиопатического субстрата. Эндокардиальное электроанатомическое картирование было выполнено 26 пациентам, а эпикардиальное – 8 больным. Из 19 критических истмусов, идентифицированных с помощью энтрейнмент-картирования или стимуляционного картирования, 12 были ассоциированы с эндокардиальным рубцом, 7 – с эпикардиальным. У этих пациентов площадь эпикардиальных рубцов также была больше, чем площадь эндокардиальных рубцов. Аблацию выполняли при помощи 4-миллиметрового электрода с внутренним орошением. Было успешно устранено 6 ЖТ, для чего потребовалось в среднем 10 РЧ-воздействий мощностью 35 Вт с локальным повышением температуры до 41°C [29].

По результатам недавнего исследования, проведенного в Университете Пенсильвании, O. Cano et al. описали группу из 22 пациентов с ЖТ и НИКМ, которым было выполнено комбинированное эндокардиальное и эпикардиальное картирование в связи с подозрением на эпикардиальную ЖТ [30]. Эпикардиальные ЖТ были выявлены у 18 больных на основе активационного стимулированного картирования, а также путем определения расщепленных или поздних потенциалов. В течение периода последующего наблюдения средней продолжительностью 18 мес рецидива эпикардиальных ЖТ у 14 из 18 пациентов не отмечалось (78%). Средняя площадь эпикардиальной области низкого вольтажа (менее 1,0 мВ) составила 55,3 ± 33,5 см^2, а эндокардиальной – 22,9 ± 32,4 см^2. Электрофизиологический субстрат при НИКМ характеризовался более низкой распространенностью поздних потенциалов. Частота успешной аблации была более низкой, чем при ишемической кардиомиопатии (50% без рецидива в ходе периода последующего наблюдения продолжительностью 12 ± 10 мес) [23].

Миокардит

Желудочковые аритмии могут быть начальным проявлением миокардита [31, 32]. A. dello Russo et al. представили результаты крупнейшего на настоящий момент многоцентрового исследования с участием 20 пациентов, у которых были диагностированы подтвержденный результатами биопсии миокардит и устойчивая к лечению ЖТ; у 5 из них отмечалась пароксизмальная ЖТ [33]. Средняя фракция выброса составила 55%. Всем больным провели эндокардиальное РЧ-картирование и аблацию с исполь-

зованием орошаемого катетера. Процедура была успешной у 14 пациентов, в то время как оставшимся 6 больным (30%) выполнили успешную эпикардиальную абляцию. Впоследствии двое пациентов умерли от острой сердечной недостаточности, не связанной с ЖТ.

МРТ сердца с контрастным усилением может быть особенно полезной для определения локализации рубца у пациентов с острым миокардитом. F. de Cobelli et al. провели исследование с использованием МРТ, в котором участвовали пациенты с миокардитом, поступившие с сердечной недостаточностью или желудочковыми аритмиями. Авторы обнаружили, что позднее усиление гадолинием отмечалось у 84% пациентов, при этом участки усиления сигнала были в равной степени распределены интрамурально и субэпикардиально [34].

Саркоидоз/гранулематозные болезни

Желудочковые аритмии при гранулематозе также могут быть первым клиническим проявлением поражения сердца [35]. B.A. Koplan et al. описали серию из 8 последовательно пролеченных пациентов с мономорфными ЖТ, вызванными саркоидозом сердца, при этом в 5 из 8 случаев его первым проявлением была ЖТ [36]. В среднем у каждого больного были индуцированы 4 ± 2 ЖТ. Среди пациентов, которым выполнялось эпикардиальное картирование, область низкого вольтажа в ПЖ определялась у всех, в ЛЖ – у 5, и в эпикарде – у 2 пациентов. После абляции у всех больных, за исключением одного, удавалось индуцировать ЖТ, однако по данным последующего наблюдения по меньшей мере в течение 6 мес у 4 пациентов был достигнут контроль ЖТ на фоне применения иммуносупрессантов и противоаритмических препаратов. В итоге 4 пациентам потребовалась трансплантация сердца из-за рецидивов ЖТ. D. Jefic et al. проанализировали многоцентровой регистр, включавший 42 пациентов с поражением сердца на фоне саркоидоза, у которых развилась ЖТ [37]. У 9 пациентов контроля ЖТ на фоне проведения лекарственной терапии (применения стероидных и противоаритмических препаратов) достичь не удавалось, и больным этой группы была выполнена РЧ-аблация. У 9 больных были индуцированы в общей сложности 44 ЖТ, при этом наиболее часто они формировались за счет циркуляции возбуждения (риентри) в области трикуспидального клапана. Одному пациенту потребовалась эпикардиальная аблация очага в латеральной части ЛЖ, после чего рецидива не отмечалось. В итоге у 5 из 9 пациентов, которым была выполнена аблация, в течение 20 мес последующего наблюдения рецидивов не было.

Аритмогенная дисплазия правого желудочка

Аритмогенная дисплазия правого желудочка (АДПЖ), в том числе характерный для нее треугольник дисплазии, включающий нижнюю стенку ПЖ, его верхушку и выносящий тракт, была впервые полностью описана в 1982 г. [38]. В течение года G.M. Guiraudon et al. сообщили о хирургическом лечении ЖТ у этих пациентов методом полной изоляции свободной стенки ПЖ [39]. Используя эпикардиальное картирование, F.E. Marchlinski et al. подтвердили, что пациенты с АДПЖ имеют предрасположенность к образованию рубца в области основания, клапанов, верхушки, а также в области выносящего тракта ПЖ [40]. В проведенном этой группой исследовании с участием 13 пациентов, которым было выполнено эндокардиальное и эпикардиальное картирование после неудачной эндокардиальной аблации, показано, что области низкого вольтажа (менее 1 мВ на эпикарде и 1,5 мВ на эндокарде) на эпикарде были более обширными, при этом на них определялись многокомпонентные и поздние потенциалы [41]. Двадцать семь точек выхода ЖТ, выявленных на эпикарде, были противоположны точкам неэффективной эндокардиальной аблации у 11 пациентов. Применялся комбинированный подход, в рамках которого использовались активационное, энтрейнмент- и стимуляционное картирование с фокальными или линейными воздействиями для определения поздних потенциалов. В течение периода последующего наблюдения, средняя продолжительность которого составила 18 мес, у 10 из 13 пациентов (77%) не было отмечено случаев ЖТ. В недавнем многоцентровом исследовании R. Bai et al. провели сравнение двух групп больных с АДПЖ, сопровождающейся ЖТ, которым выполнили только эндокардиальную аблацию ($n = 23$) или эндо- и эпикардиальную аблацию ($n = 26$) [42]. Стратегия аблации была направлена на выявление всех очагов с фракционированным или поздним потенциалом, обнаруженных при электроанатомическом картировании. Через по меньшей мере 3 года последующего наблюдения избавление от желудочковых аритмий или отсутствие необходимости в применении имплантируемого

кардиовертера-дефибриллятора отмечались у 52,2% (12 из 23) пациентов, которым была выполнена только эндокардиальная аблация, и у 84,6% (22 из 26) в группе больных, которым выполняли эндокардиально-эпикардиальную аблацию. Авторы заключили, что стратегия комбинированной эндокардиально-эпикардиальной аблации является предпочтительной при выполнении аблации по поводу ЖТ у пациентов с аритмогенной АДПЖ. Позднее A. Berruezo et al. сообщили о сходных результатах, полученных при использовании комбинированного эпикардиально-эндокардиального подхода у 11 пациентов с АДПЖ. В течение 11-месячного периода последующего наблюдения частота рецидивов у пациентов составила 9% [43].

Синдром Бругада

Результаты исследований с эпикардиальным картированием, проведенных S. Nagase et al., свидетельствовали о том, что отрицательный зубец *T*, связанный с ЭКГ-паттерном I типа синдрома Бругада, ассоциировался с удлинением потенциала действия, которое в области эпикарда выносящего тракта ПЖ было более выраженным, чем в эндокардиальной части [44]. K. Nademanee et al. недавно сообщили о новом применении эпикардиальной аблации у пациентов с I типом синдрома Бругада и рецидивирующими эпизодами фибрилляции желудочков [45]. В их исследовании описаны 9 пациентов с 4 эпизодами ЖТ в месяц (медиана), требующими срабатывания имплантируемого кардиовертера-дефибриллятора. В ходе комбинированного эндокардиального и эпикардиального картирования ПЖ были выявлены области патологически низкого вольтажа ($0{,}94 \pm 0{,}79$) с замедленными фракционированными электрограммами, локализованными в передней части эпикарда выносящего тракта ПЖ. После аблации этих очагов у 7 из 9 пациентов (78%) не удавалось индуцировать ЖТ/фибрилляцию желудочков, при этом клинические рецидивы у этих больных отсутствовали в течение периода последующего наблюдения средней продолжительностью 20 мес. Кроме того, у 8 из 9 пациентов (89%) после аблации нормализовалась ЭКГ-картина. Результаты настоящего исследования свидетельствуют в пользу гипотезы о том, что механизм возникновения ЖТ/фибрилляции желудочков у пациентов, страдающих синдромом Бругада с локализацией аритмогенного субстрата в области эпикарда выносящего тракта ПЖ, связан с патологической задержкой деполяризации.

Действующий стандарт. Европейское многоцентровое исследование 2011 г.

В 2011 г. P. della Bella et al. опубликовали данные об исходах лечения ЖТ, проводившегося на базе 6 специализированных европейских центров с опытом выполнения не менее 8 эпикардиальных вмешательств [46]. В анализ были включены 218 пациентов после эпикардиального картирования (87% пациентов было выполнено сопутствующее эндокардиальное картирование). Осуществлялись попытки катетерной аблации 289 индуцированных ЖТ. Стратегия лечения основывалась на стимуляционном или энтрейнмент-картировании и выявлении пресистолических или среднедиастолических потенциалов. РЧ-воздействие только со стороны эпикардиальной поверхности оказывали в 103 случаях ЖТ (35,6%), только со стороны эндокардиальной поверхности – в 41 случае ЖТ (14,2%), со стороны эндокардиальной и эпикардиальной поверхности – в 145 случаях ЖТ (50,2%). По данным периода последующего наблюдения средней продолжительностью 17 мес общая частота рецидивов составила 31,4%. Разница в частоте рецидивов на фоне субстратов различного типа не была значимой: НИКМ (39,3%), ишемическая кардиомиопатия (34,7%), АДПЖ (30,8%), гипертрофическая кардиомиопатия (25%) и идиопатическая ЖТ (17,1%). В течение периода последующего наблюдения умерли 20 (6,9%) пациентов: 12 от сердечной недостаточности, 2 от остановки сердца и 6 от экстракардиальных причин); 3 (1,03%) больным была выполнена пересадка сердца.

Хирургический подход к эпикардиальной аблации желудочковой тахикардии

Впервые разработанный в 1970-х гг. в рамках лечения рецидивирующей ЖТ хирургический доступ осуществлялся методом субэндокардиальной резекции [47]. К началу 1990-х гг. его широкое использование было прекращено из-за высокой смертности, связанной с оперативным вмешательством. Тем не менее с недавнего времени стратегия хирургического подхода для осуществления аблации снова обретает популярность на фоне появления техники чрескожного эпикардиального доступа, методик

электроанатомического картирования и усовершенствования конструкции катетеров. Y. Michowitz et al. описали серию из 14 пациентов, у которых для обеспечения доступа к эпикарду использовали хирургический подход; 10 из них имели ишемический кардиомиопатический субстрат [48]. У 8 из 10 больных была выполнена эпикардиальная аблация, при этом использовался катетер с орошением по закрытому контуру. Настройки мощности (от 20 до 50 Вт) регулировали до целевой температуры 42 °С, при этом осуществлялся мониторинг снижения сопротивления. Также было описано лечение пациента с ишемической кардиомиопатией и установленным левожелудочковым устройством вспомогательного кровообращения, которому после безуспешной эндокардиальной аблации была выполнена передняя торакотомия по поводу рецидивирующей ЖТ [49]. Наличие доступа к эпикарду дало возможность использовать хирургический аблационный инструмент (Isolator Coolrail, AtriCure Inc.), состоящий из внутреннего контура орошения и двух 30-миллиметровых электродов, между которыми проходит РЧ-ток. Это позволило увеличить область РЧ-воздействия до глубины 4–5 мм, на фоне чего клиническая ЖТ была успешно устранена.

E. Anter et al. недавно сообщили о серии из 8 пациентов с НИКМ и рефрактерными ЖТ, сохранявшимися несмотря на предшествующее выполнение эндокардиальной ($n = 8$) и эпикардиальной ($n = 6$) аблации [50]. После безуспешных попыток использования чрескожного доступа была выполнена срединная стернотомия с последующим осуществлением хирургической криоаблации непосредственно в очагах, ранее идентифицированных с помощью электроанатомического и стимуляционного картирования. В послеоперационном периоде 2 пациента умерли при явлениях сердечной недостаточности и сепсиса, в то время как у оставшихся 6 больных медиана времени от оперативного вмешательства до выписки составила 7 дней. В течение периода последующего наблюдения средней продолжительностью 24 ± 6 мес избавление от ЖТ было отмечено у 4 пациентов, а количество срабатываний имплантируемых кардиовертеров-дефибрилляторов снизилось с 6,6 за 3 мес до операции до 0,6 через 3 мес после операции. Для выполнения аблации в условиях ЭФИ-лаборатории также использовался хирургический аблационный инструмент [49].

Обеспечение хирургического доступа имеет ряд преимуществ при устранении дополнительных эпикардиальных или интрамуральных пучков, которые не могут быть разрушены в результате эндокардиальной или эпикардиальной катетерной аблации [51]. Хирургическая криоаблация позволяет снизить температуру очага до –160 °С, обеспечивая бóльшую глубину воздействия, чем катетерная криоаблация, при этом прямая визуализация миокарда позволяет обойти или мобилизовать коронарные артерии и выполнить иссечение эпикардиального жира. Как отмечают авторы, такие случаи встречаются примерно у 5% пациентов, направляемых для аблации ЖТ. При этом, учитывая тяжесть заболевания, высокая периоперационная смертность в этой группе больных является серьезной проблемой. Тем не менее в настоящее время использование хирургического доступа опытными кардиохирургами в условиях оборудованной ЭФИ-лаборатории представляется целесообразным.

Заключение

Частота развития эпикардиальной ЖТ различна в анализируемых популяциях пациентов и зависит от основного заболевания сердца. Согласно накопленным в мировой практике данным, эпикардиальная ЖТ является одной из наиболее частых причин неэффективности эндокардиальной аблации ЖТ.

При возможности применения эндо- и эпикардиального способа картирования и аблации суммарная эффективность устранения ЖТ возрастает. Эпикардиальная аблация ЖТ все еще является достаточно специализированной процедурой и не вошла в рутинную практику центров, обладающих небольшим опытом картирования и аблации ЖТ. В опытных центрах аблация эпикардиальной ЖТ безопасна и эффективна. Для повышения эффективности и безопасности необходим тщательный отбор пациентов. Процедура эпикардиальной аблации должна проводиться в центрах с высокой кардиохирургической активностью. Необходимы дальнейшие исследования по анализу эффективности эпикардиальных ЖТ различной этиологии.

Кроме того, устранение эпикардиальной ЖТ также проводится кардиохирургами с применением современных методик интраоперационного эпикардиального картирования.

Конфликт интересов

Конфликт интересов не заявляется.

Библиографический список

1. Бокерия Л.А, Ревишвили А.Ш., Кабаев У.Т, Базаев В.А. Радиочастотная катетерная аблация при лечении идиопатической желудочковой экстрасистолии и желудочковой тахикардии из выводного отдела правого желудочка. *Сердечно-сосудистые заболевания. Желудочковые аритмии*. 2003; 4 (8): 26–37.
2. Бокерия Л.А, Ревишвили А.Ш., Калинин В.В., Ляджина О.С. и др. Неинвазивное эндокардиальное картирование желудочков сердца на основе решения обратной задачи электрокардиографии. *Вестник аритмологии*. 2009; 57: 24–8.
3. Ревишвили А.Ш., Симонян Г.Ю., Севоян А.Г. Интервенционное лечение желудочковой аритмии с использованием неинвазивного электрофизиологического картирования у пациентки с желудочковой экстрасистолией IVB градации после неэффективной радиочастотной аблации. *Вестник аритмологии*. 2012; 68: 69–71.
4. Бокерия Л.А. Тахиаритмии: диагностика и хирургическое лечение. М.: Медицина; 1989.
5. Almendral J.M., Gottlieb C.D., Rosenthal M.E., Stamato N.J., Buxton A.E., Marchlinski F.E. et al. Entrainment of ventricular tachycardia: explanation for surface electrocardiographic phenomena by analysis of electrograms recorded within the tachycardia circuit. *Circulation*. 1988; 77: 569–80.
6. Morady F., Kadish A., Rosenheck S., Calkins H., Kou W.H., de Buitleir M. et al. Concealed entrainment as a guide for catheter ablation of ventricular tachycardia in patients with prior myocardial infarction. *JACC*. 1991; 17: 678–89.
7. Stevenson W.G., Friedman P.L., Sager P.T., Saxon L.A., Kocovic D., Harada T. et al. Exploring postinfarction reentrant ventricular tachycardia with entrainment mapping. *JACC*. 1997; 29: 1180–9.
8. Soejima K., Suzuki M., Maisel W.H., Brunckhorst C.B., Delacretaz E., Blier L. et al. Catheter ablation in patients with multiple and unstable ventricular tachycardias after myocardial infarction: short ablation lines guided by reentry circuit isthmuses and sinus rhythm mapping. *Circulation*. 2001; 104: 664–9.
9. Downar E., Parson I.D., Mickleborough L.L., Cameron D.A., Yao L.C., Waxman M.B. On-line epicardial mapping of intraoperative ventricular arrhythmias: initial clinical experience. *JACC*. 1984; 4: 703–14.
10. Kautzner J., Bytesník J., Cihák R., Vancura V. Radiofrequency catheter ablation of postinfarction ventricular tachycardia from the proximal coronary sinus. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 2001; 12: 363–6.
11. Della Bella P., Brugada J., Zeppenfeld K., Merino J., Neuzil P., Maury P. et al. Epicardial ablation for ventricular tachycardia: a European multicenter study. *Circ. Arrhythm. Electrophysiol.* 2011; 4: 653–9.
12. Sacher F., Roberts-Thomson K., Maury P., Tedrow U., Nault I., Steven D. et al. Epicardial ventricular tachycardia ablation: a multicenter safety study. *JACC*. 2010; 55: 2366–72.
13. Berruezo A., Mont L., Nava S., Chueca E., Bartholomay E., Brugada J. Electrocardiographic recognition of the epicardial origin of ventricular tachycardias. *Circulation*. 2004; 109: 1842–7.
14. Martinek M., Stevenson W.G., Inada K., Tokuda M., Tedrow U.B. QRS characteristics fail to reliably identify ventricular tachycardias that require epicardial ablation in ischemic heart disease. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 2012; 23: 188–93.
15. Bazan V., Bala R., Garcia F.C., Sussman J.S., Gerstenfeld E.P., Dixit S. et al. Twelve-lead ECG features to identify ventricular tachycardia arising from the epicardial right ventricle. *Heart Rhythm*. 2006; 3: 1132–9.
16. Bazan V., Gerstenfeld E.P., Garcia F.C., Bala R., Rivas N., Dixit S. et al. Site-specific twelve-lead ECG features to identify an epicardial origin for left ventricular tachycardia in the absence of myocardial infarction. *Heart Rhythm*. 2007; 4: 1403–10.
17. Valles E., Bazan V., Marchlinski F.E. ECG criteria to identify epicardial ventricular tachycardia in nonischemic cardiomyopathy. *Circ. Arrhythm. Electrophysiol.* 2010; 3: 63–71.
18. Daniels D.V., Lu Y.Y., Morton J.B., Santucci P.A., Akar J.G., Green A., Wilber D.J. Idiopathic epicardial left ventricular tachycardia originating remote from the sinus of Valsalva: electrophysiological characteristics, catheter ablation, and identification from the 12-lead electrocardiogram. *Circulation*. 2006; 113: 1659–66.
19. Michowitz Y., Belhassen B. Electrocardiographic recognition of epicardial arrhythmias. In: Shivkumar K., Boyle N.G. (eds) Cardiac electrophysiology clinics: epicardial interventions in cardiac electrophysiology. Vol. 2. Philadelphia, PA: Saunders; 2010: 25–33.
20. Schweikert R.A., Saliba W.I., Tomassoni G., Marrouche N.F., Cole C.R., Dresing T.J. et al. Percutaneous pericardial instrumentation for endo-epicardial mapping of previously failed ablations. *Circulation*. 2003; 108: 1329–35.
21. Sosa E., Scanavacca M., d'Avila A., Oliveira F., Ramires J.A. Nonsurgical transthoracic epicardial catheter ablation to treat recurrent ventricular tachycardia occurring late after myocardial infarction. *JACC*. 2000; 35: 1442–9.
22. Cesario D.A., Vaseghi M., Boyle N.G., Fishbein M.C., Valderrabano M., Narasimhan C., Wiener I., Shivkumar K. Value of high-density endocardial and epicardial mapping for catheter ablation of hemodynamically unstable ventricular tachycardia. *Heart Rhythm*. 2006; 3: 1–10.
23. Nakahara S., Tung R., Ramirez R.J., Michowitz Y., Vaseghi M., Buch E. et al. Characterization of the arrhythmogenic substrate in ischemic and nonischemic cardiomyopathy implications for catheter ablation of hemodynamically unstable ventricular tachycardia. *JACC*. 2010; 55: 2355–65.
24. Nakahara S., Tung R., Ramirez R.J., Gima J., Wiener I., Mahajan A. et al. Distribution of late potentials within infarct scars assessed by ultra high-density mapping. *Heart Rhythm*. 2010; 7: 1817–24.
25. Tung R., Nakahara S., Maccabelli G., Buch E., Wiener I., Boyle N.G. et al. Ultra high-density multipolar mapping with double ventricular access: a novel technique for ablation of ventricular tach ycardia. *J. Cardiovasc Electrophysiol.* 2011; 22: 49–56.
26. Шомахов Р.А., Макаренко В.Н., Бокерия Л.А. Эволюция методов диагностики и прогнозирования некоронарогенных желудочковых аритмий. *Креативная кардиология*. 2014; 2: 36–47.
27. Schmidt B., Chun K.R., Baensch D., Antz M., Koektuerk B., Tilz R.R. et al. Catheter ablation for ventricular tachycardia after failed endocardial ablation: epicardial substrate or inappropriate endocardial ablation? *Heart Rhythm*. 2010; 7: 1746–52.
28. Hsia H.H., Callans D.J., Marchlinski F.E. Characterization of endocardial electrophysiological substrate in patients with nonischemic cardiomyopathy and monomorphic ventricular tachycardia. *Circulation*. 2003; 108: 704–10.
29. Soejima K., Stevenson W.G., Sapp J.L., Selwyn A.P., Couper G., Epstein L.M. Endocardial and epicardial radiofrequency ablation of ventricular tachycardia associated with dilated cardiomyopathy: the importance of low-voltage scars. *JACC*. 2004; 43: 1834–42.
30. Cano O., Hutchinson M., Lin D., Garcia F., Zado E., Bala R. et al. Electroanatomic substrate and ablation outcome for suspected epicardial ventricular tachycardia in left ventricular nonischemic cardiomyopathy. *JACC*. 2009; 54: 799–808.
31. Graner M., Lommi J., Kupari M., Raisanen-Sokolowski A., Toivonen L. Multiple forms of sustained monomorphic ventricular tachycardia as common presentation in giant-cell myocarditis. *Heart*. 2007; 93: 119–21.
32. Hama Y., Funabashi N., Ueda M., Kanaeda T., Uehara M., Nakamura K. et al. Images in cardiovascular medicine. Right-sided heart wall thickening and delayed enhancement caused by chronic active myocarditis complicated by sustained monomorphic ventricular tachycardia. *Circulation*. 2009; 119: e200–e203.
33. Dello Russo A., Casella M., Pieroni M., Pelargonio G., Bartoletti S., Santangeli P. et al. Drug-refractory ventricular tachycardias following myocarditis: endocardial and epicardial radiofrequency catheter ablation. *Circ. Arrhythm. Electrophysiol.* 2012; 5: 492–8.
34. De Cobelli F., Pieroni M., Esposito A., Chimenti C., Belloni E., Mellone R. et al. Delayed gadolinium-enhanced cardiac magnetic resonance in patients with chronic myocarditis presenting with heart failure or recurrent arrhythmias. *JACC*. 2006; 47: 1649–54.
35. Uusimaa P., Ylitalo K., Anttonen O., Kerola T., Virtanen V., Paakko E., Raatikainen P. Ventricular tachyarrhythmia as a primary presentation of sarcoidosis. *Europace*. 2008; 10: 760–6.

36. Koplan B.A., Soejima K., Baughman K., Epstein L.M., Stevenson W.G. Refractory ventricular tachycardia secondary to cardiac sarcoid: electrophysiologic characteristics, mapping, and ablation. *Heart Rhythm*. 2006; 3: 924–9.
37. Jefic D., Joel B., Good E., Morady F., Rosman H., Knight B., Bogun F. Role of radiofrequency catheter ablation of ventricular tachycardia in cardiac sarcoidosis: report from a multicenter registry. *Heart Rhythm*. 2009; 6: 189–95.
38. Marcus F.I., Fontaine G.H., Guiraudon G., Frank R., Laurenceau J.L., Malergue C., Grosgogeat Y. Right ventricular dysplasia: a report of 24 adult cases. *Circulation*. 1982; 65: 384–98.
39. Guiraudon G.M., Klein G.J., Gulamhusein S.S., Painvin G.A., del Campo C., Gonzales J.C., Ko P.T. Total disconnection of the right ventricular free wall: surgical treatment of right ventricular tachycardia associated with right ventricular dysplasia. *Circulation*. 1983; 67: 463–70.
40. Marchlinski F.E., Zado E., Dixit S., Gerstenfeld E., Callans D.J., Hsia H. et al. Electroanatomic substrate and outcome of catheter ablative therapy for ventricular tachycardia in setting of right ventricular cardiomyopathy. *Circulation*. 2004; 110: 2293–8.
41. Garcia F.C., Bazan V., Zado E.S., Ren J.F., Marchlinski F.E. Epicardial substrate and outcome with epicardial ablation of ventricular tachycardia in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia. *Circulation*. 2009; 120: 366–75.
42. Bai R., di Biase L., Shivkumar K., Mohanty P., Tung R., Santangeli P. et al. Ablation of ventricular arrhythmias in arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy: arrhythmia-free survival after endo-epicardial substrate based mapping and ablation. *Circ. Arrhythm. Electrophysiol.* 2011; 4: 478–85.
43. Berruezo A., Fernandez-Armenta J., Mont L., Zeljko H., Andreu D., Herczku C. et al. Combined endocardial and epicardial catheter ablation in arrhythmogenic right ventricular dysplasia incorporating scar dechanneling technique. *Circ. Arrhythm. Electrophysiol.* 2012; 5: 111–21.
44. Nagase S., Kusano K.F., Morita H., Nishii N., Banba K., Watanabe A. et al. Longer repolarization in the epicardium at the right ventricular outflow tract causes type 1 electrocardiogram in patients with Brugada syndrome. *JACC*. 2008; 51: 1154–61.
45. Nademanee K., Veerakul G., Chandanamattha P., Chaothawee L., Ariyachaipanich A., Jirasirirojanakorn K. et al. Prevention of ventricular fibrillation episodes in Brugada syndrome by catheter ablation over the anterior right ventricular outflow tract epicardium. *Circulation*. 2011; 123: 1270–9.
46. Della Bella P., Brugada J., Zeppenfeld K., Merino J., Neuzil P., Maury P. et al. Epicardial ablation for ventricular tachycardia: a European multicenter study. *Circ. Arrhythm. Electrophysiol.* 2011; 4: 653–9.
47. Josephson M.E., Harken A.H., Horowitz L.N. Endocardial excision: a new surgical technique for the treatment of recurrent ventricular tachycardia. *Circulation*. 1979; 60: 1430–9.
48. Michowitz Y., Mathuria N., Tung R., Esmailian F., Kwon M., Nakahara S. et al. Hybrid procedures for epicardial catheter ablation of ventricular ta-chycardia: value of surgical access. *Heart Rhythm*. 2010; 7: 1635–43.
49. Mathuria N.S., Vaseghi M., Buch E., Shivkumar K. Successful ablation of an epicardial ventricular tachycardia using a surgical ablation tool. *Circ. Arrhythm. Electrophysiol.* 2011; 4: e84–e86.
50. Anter E., Hutchinson M.D., Deo R., Haqqani H.M., Callans D.J., Gerstenfeld E.P. et al. Surgical ablation of refractory ventricular tachycardia in patients with nonischemic cardiomyopathy. *Circ. Arrhythm. Electrophysiol.* 2011; 4: 494–500.
51. Stevenson W.G., Couper G.S. A surgical option for ventricular tachycardia caused by nonischemic cardiomyopathy. *Circ. Arrhythm. Electrophysiol.* 2011; 4: 429–31.

References

1. Bockeria L.A., Revishvili A.Sh,. Kabaev U.T, Bazaev V.A. Radiofrequency catheter ablation in the treatment of idiopathic ventricular extrasystole and ventricular tachycardia from the right ventricular outflow tract. *Serdechno-sosudistye zabolevaniya. Zheludochkovye aritmii*. 2003; 4 (8): 26–37 (in Russ.).
2. Bockeria L.A., Revishvili A.Sh., Kalinin V.V., Lyadzhina O.S. et al. Non-invasive endocardial mapping of the heart ventricles on the basis of solving the inverse problem of electrocardiography. *Vestnik aritmologii*. 2009; 57: 24–8 (in Russ.).
3. Revishvili A.Sh., Simonyan G.Yu., Sevoyan A.G. Interventional treatment of ventricular arrhythmias using non-invasive electrophysiological mapping in a patient with ventricular extrasystoly of IVB graduation after ineffective radiofrequency ablation. *Vestnik aritmologii*. 2012; 68: 69–71 (in Russ.).
4. Bockeria L.A. Tachyarrhythmias: diagnosis and surgical treatment. Moscow: Meditsina; 1989 (in Russ.).
5. Almendral J.M., Gottlieb C.D., Rosenthal M.E., Stamato N.J., Buxton A.E., Marchlinski F.E. et al. Entrainment of ventricular tachycardia: explanation for surface electrocardiographic phenomena by analysis of electrograms recorded within the tachycardia circuit. *Circulation*. 1988; 77: 569–80.
6. Morady F., Kadish A., Rosenheck S., Calkins H., Kou W.H., de Buitleir M. et al. Concealed entrainment as a guide for catheter ablation of ventricular tachycardia in patients with prior myocardial infarction. *JACC*. 1991; 17: 678–89.
7. Stevenson W.G., Friedman P.L., Sager P.T., Saxon L.A., Kocovic D., Harada T. et al. Exploring postinfarction reentrant ventricular tachycardia with entrainment mapping. *JACC*. 1997; 29: 1180–9.
8. Soejima K., Suzuki M., Maisel W.H., Brunckhorst C.B., Delacretaz E., Blier L. et al. Catheter ablation in patients with multiple and unstable ventricular tachycardias after myocardial infarction: short ablation lines guided by reentry circuit isthmuses and sinus rhythm mapping. *Circulation*. 2001; 104: 664–9.
9. Downar E., Parson I.D., Mickleborough L.L., Cameron D.A., Yao L.C., Waxman M.B. On-line epicardial mapping of intraoperative ventricular arrhythmias: initial clinical experience. *JACC*. 1984; 4: 703–14.
10. Kautzner J., Bytesník J., Cihák R., Vancura V. Radiofrequency catheter ablation of postinfarction ventricular tachycardia from the proximal coronary sinus. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 2001; 12: 363–6.
11. Della Bella P., Brugada J., Zeppenfeld K., Merino J., Neuzil P., Maury P. et al. Epicardial ablation for ventricular tachycardia: a European multicenter study. *Circ. Arrhythm. Electrophysiol.* 2011; 4: 653–9.
12. Sacher F., Roberts-Thomson K., Maury P., Tedrow U., Nault I., Steven D. et al. Epicardial ventricular tachycardia ablation: a multicenter safety study. *JACC*. 2010; 55: 2366–72.
13. Berruezo A., Mont L., Nava S., Chueca E., Bartholomay E., Brugada J. Electrocardiographic recognition of the epicardial origin of ventricular tachycardias. *Circulation*. 2004; 109: 1842–7.
14. Martinek M., Stevenson W.G., Inada K., Tokuda M., Tedrow U.B. QRS characteristics fail to reliably identify ventricular tachycardias that require epicardial ablation in ischemic heart disease. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 2012; 23: 188–93.
15. Bazan V., Bala R., Garcia F.C., Sussman J.S., Gerstenfeld E.P., Dixit S. et al. Twelve-lead ECG features to identify ventricular tachycardia arising from the epicardial right ventricle. *Heart Rhythm*. 2006; 3: 1132–9.
16. Bazan V., Gerstenfeld E.P., Garcia F.C., Bala R., Rivas N., Dixit S. et al. Site-specific twelve-lead ECG features to identify an epicardial origin for left ventricular tachycardia in the absence of myocardial infarction. *Heart Rhythm*. 2007; 4: 1403–10.
17. Valles E., Bazan V., Marchlinski F.E. ECG criteria to identify epicardial ventricular tachycardia in nonischemic cardiomyopathy. *Circ. Arrhythm. Electrophysiol.* 2010; 3: 63–71.
18. Daniels D.V., Lu Y.Y., Morton J.B., Santucci P.A., Akar J.G., Green A., Wilber D.J. Idiopathic epicardial left ventricular tachycardia originating remote from the sinus of Valsalva: electrophysiological characteristics, catheter ablation, and identification from the 12-lead electrocardiogram. *Circulation*. 2006; 113: 1659–66.
19. Michowitz Y., Belhassen B. Electrocardiographic recognition of epicardial arrhythmias. In: Shivkumar K., Boyle N.G. (eds) Cardiac electrophysiology clinics: epicardial interventions in cardiac electrophysiology. Vol. 2. Philadelphia, PA: Saunders; 2010: 25–33.
20. Schweikert R.A., Saliba W.I., Tomassoni G., Marrouche N.F., Cole C.R., Dresing T.J. et al. Percutaneous pericardial instrumentation for endo-epicardial mapping of previously failed ablations. *Circulation*. 2003; 108: 1329–35.
21. Sosa E., Scanavacca M., d'Avila A., Oliveira F., Ramires J.A. Nonsurgical transthoracic epicardial catheter ablation to treat recurrent ventricular tachycardia occurring late after myocardial infarction. *JACC*. 2000; 35: 1442–9.

22. Cesario D.A., Vaseghi M., Boyle N.G., Fishbein M.C., Valderrabano M., Narasimhan C., Wiener I., Shivkumar K. Value of high-density endocardial and epicardial mapping for catheter ablation of hemodynamically unstable ventricular tachycardia. *Heart Rhythm*. 2006; 3: 1–10.
23. Nakahara S., Tung R., Ramirez R.J., Michowitz Y., Vaseghi M., Buch E. et al. Characterization of the arrhythmogenic substrate in ischemic and nonischemic cardiomyopathy implications for catheter ablation of hemodynamically unstable ventricular tachycardia. *JACC*. 2010; 55: 2355–65.
24. Nakahara S., Tung R., Ramirez R.J., Gima J., Wiener I., Mahajan A. et al. Distribution of late potentials within infarct scars assessed by ultra high-density mapping. *Heart Rhythm*. 2010; 7: 1817–24.
25. Tung R., Nakahara S., Maccabelli G., Buch E., Wiener I., Boyle N.G. et al. Ultra high-density multipolar mapping with double ventricular access: a novel technique for ablation of ventricular tach ycardia. *J. Cardiovasc Electrophysiol*. 2011; 22: 49–56.
26. Shomakhov R.A., Makarenko V.N., Bockeria L.A. Evolution of diagnostic methods and prediction of noncoronary ventricular arrhythmias. *Kreativnaya kardiologiya*. 2014; 2: 36–47 (in Russ.).
27. Schmidt B., Chun K.R., Baensch D., Antz M., Koektuerk B., Tilz R.R. et al. Catheter ablation for ventricular tachycardia after failed endocardial ablation: epicardial substrate or inappropriate endocardial ablation? *Heart Rhythm*. 2010; 7: 1746–52.
28. Hsia H.H., Callans D.J., Marchlinski F.E. Characterization of endocardial electrophysiological substrate in patients with nonischemic cardiomyopathy and monomorphic ventricular tachycardia. *Circulation*. 2003; 108: 704–10.
29. Soejima K., Stevenson W.G., Sapp J.L., Selwyn A.P., Couper G., Epstein L.M. Endocardial and epicardial radiofrequency ablation of ventricular tachycardia associated with dilated cardiomyopathy: the importance of low-voltage scars. *JACC*. 2004; 43: 1834–42.
30. Cano O., Hutchinson M., Lin D., Garcia F., Zado E., Bala R. et al. Electroanatomic substrate and ablation outcome for suspected epicardial ventricular tachycardia in left ventricular nonischemic cardiomyopathy. *JACC*. 2009; 54: 799–808.
31. Graner M., Lommi J., Kupari M., Raisanen-Sokolowski A., Toivonen L. Multiple forms of sustained monomorphic ventricular tachycardia as common presentation in giant-cell myocarditis. *Heart*. 2007; 93: 119–21.
32. Hama Y., Funabashi N., Ueda M., Kanaeda T., Uehara M., Nakamura K. et al. Images in cardiovascular medicine. Right-sided heart wall thickening and delayed enhancement caused by chronic active myocarditis complicated by sustained monomorphic ventricular tachycardia. *Circulation*. 2009; 119: e200–e203.
33. Dello Russo A., Casella M., Pieroni M., Pelargonio G., Bartoletti S., Santangeli P. et al. Drug-refractory ventricular tachycardias following myocarditis: endocardial and epicardial radiofrequency catheter ablation. *Circ. Arrhythm. Electrophysiol*. 2012; 5: 492–8.
34. De Cobelli F., Pieroni M., Esposito A., Chimenti C., Belloni E., Mellone R. et al. Delayed gadolinium-enhanced cardiac magnetic resonance in patients with chronic myocarditis presenting with heart failure or recurrent arrhythmias. *JACC*. 2006; 47: 1649–54.
35. Uusimaa P., Ylitalo K., Anttonen O., Kerola T., Virtanen V., Paakko E., Raatikainen P. Ventricular tachyarrhythmia as a primary presentation of sarcoidosis. *Europace*. 2008; 10: 760–6.
36. Koplan B.A., Soejima K., Baughman K., Epstein L.M., Stevenson W.G. Refractory ventricular tachycardia secondary to cardiac sarcoid: electrophysiologic characteristics, mapping, and ablation. *Heart Rhythm*. 2006; 3: 924–9.
37. Jefic D., Joel B., Good E., Morady F., Rosman H., Knight B., Bogun F. Role of radiofrequency catheter ablation of ventricular tachycardia in cardiac sarcoidosis: report from a multicenter registry. *Heart Rhythm*. 2009; 6: 189–95.
38. Marcus F.I., Fontaine G.H., Guiraudon G., Frank R., Laurenceau J.L., Malergue C., Grosgogeat Y. Right ventricular dysplasia: a report of 24 adult cases. *Circulation*. 1982; 65: 384–98.
39. Guiraudon G.M., Klein G.J., Gulamhusein S.S., Painvin G.A., del Campo C., Gonzales J.C., Ko P.T. Total disconnection of the right ventricular free wall: surgical treatment of right ventricular tachycardia associated with right ventricular dysplasia. *Circulation*. 1983; 67: 463–70.
40. Marchlinski F.E., Zado E., Dixit S., Gerstenfeld E., Callans D.J., Hsia H. et al. Electroanatomic substrate and outcome of catheter ablative therapy for ventricular tachycardia in setting of right ventricular cardiomyopathy. *Circulation*. 2004; 110: 2293–8.
41. Garcia F.C., Bazan V., Zado E.S., Ren J.F., Marchlinski F.E. Epicardial substrate and outcome with epicardial ablation of ventricular tachycardia in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia. *Circulation*. 2009; 120: 366–75.
42. Bai R., di Biase L., Shivkumar K., Mohanty P., Tung R., Santangeli P. et al. Ablation of ventricular arrhythmias in arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy: arrhythmia-free survival after endo-epicardial substrate based mapping and ablation. *Circ. Arrhythm. Electrophysiol*. 2011; 4: 478–85.
43. Berruezo A., Fernandez-Armenta J., Mont L., Zeljko H., Andreu D., Herczku C. et al. Combined endocardial and epicardial catheter ablation in arrhythmogenic right ventricular dysplasia incorporating scar dechanneling technique. *Circ. Arrhythm. Electrophysiol*. 2012; 5: 111–21.
44. Nagase S., Kusano K.F., Morita H., Nishii N., Banba K., Watanabe A. et al. Longer repolarization in the epicardium at the right ventricular outflow tract causes type 1 electrocardiogram in patients with Brugada syndrome. *JACC*. 2008; 51: 1154–61.
45. Nademanee K., Veerakul G., Chandanamattha P., Chaothawee L., Ariyachaipanich A., Jirasirirojanakorn K. et al. Prevention of ventricular fibrillation episodes in Brugada syndrome by catheter ablation over the anterior right ventricular outflow tract epicardium. *Circulation*. 2011; 123: 1270–9.
46. Della Bella P., Brugada J., Zeppenfeld K., Merino J., Neuzil P., Maury P. et al. Epicardial ablation for ventricular tachycardia: a European multicenter study. *Circ. Arrhythm. Electrophysiol*. 2011; 4: 653–9.
47. Josephson M.E., Harken A.H., Horowitz L.N. Endocardial excision: a new surgical technique for the treatment of recurrent ventricular tachycardia. *Circulation*. 1979; 60: 1430–9.
48. Michowitz Y., Mathuria N., Tung R., Esmailian F., Kwon M., Nakahara S. et al. Hybrid procedures for epicardial catheter ablation of ventricular ta-chycardia: value of surgical access. *Heart Rhythm*. 2010; 7: 1635–43.
49. Mathuria N.S., Vaseghi M., Buch E., Shivkumar K. Successful ablation of an epicardial ventricular tachycardia using a surgical ablation tool. *Circ. Arrhythm. Electrophysiol*. 2011; 4: e84–e86.
50. Anter E., Hutchinson M.D., Deo R., Haqqani H.M., Callans D.J., Gerstenfeld E.P. et al. Surgical ablation of refractory ventricular tachycardia in patients with nonischemic cardiomyopathy. *Circ. Arrhythm. Electrophysiol*. 2011; 4: 494–500.
51. Stevenson W.G., Couper G.S. A surgical option for ventricular tachycardia caused by nonischemic cardiomyopathy. *Circ. Arrhythm. Electrophysiol*. 2011; 4: 429–31.

Поступила 03.08.2015
Подписана в печать 15.09.2015

УДК 618.3:616.12-008.311.3-089
DOI: 10.15275/annaritmol.2015.4.6

УСПЕШНОЕ ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ НАДЖЕЛУДОЧКОВОЙ ТАХИКАРДИИ У ПАЦИЕНТКИ С СИНДРОМОМ ВОЛЬФА–ПАРКИНСОНА–УАЙТА ВО ВТОРОМ ТРИМЕСТРЕ БЕРЕМЕННОСТИ

Тип статьи: клинический случай

А.Х. Меликулов, М.А. Сокольская, А.В. Сергеев, К.А. Калысов

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

Меликулов Азиз Холмурадович, доктор мед. наук, заведующий лабораторией;
Сокольская Мария Александровна, канд. мед. наук, мл. науч. сотр., кардиолог;
e-mail: sokolskayam@mail.ru;
Сергеев Алексей Викторович, канд. мед. наук, науч. сотр.;
Калысов Курбанбек Абдишукурович, канд. мед. наук, мл. науч. сотр.

Нарушения ритма сердца могут развиваться у женщин во время беременности и представлять собой угрозу для здоровья матери и плода. Причиной этому могут быть и нейрогормональные изменения, и увеличение объема циркулирующей крови. Лечение наджелудочковой тахикардии у беременных обычно является консервативным, к радиочастотной аблации прибегают при аритмии, резистентной к медикаментозной терапии, и гемодинамически значимых приступах. Радиочастотная аблация может успешно применяться у беременных женщин при наличии соответствующих показаний и с использованием необходимых средств защиты.

Ключевые слова: нарушения ритма сердца; беременность; синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта.

SUCCESSFUL RADIOFREQUENCY CATHETER ABLATION IN A PATIENT WITH SUPRAVENTRICULAR TACHYCARDIA DURING SECOND TRIMESTER OF PREGNANSY

A.Kh. Melikulov, M.A. Sokol'skaya, A.V. Sergeev, K.A. Kalysov

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

Melikulov Aziz Kholmuradovich, MD, PhD, DSc, Chief of Laboratory;
Sokol'skaya Mariya Aleksandrovna, MD, PhD, Junior Research Associate, Cardiologist;
e-mail: sokolskayam@mail.ru;
Sergeev Aleksey Viktorovich, MD, PhD, Research Associate;
Kalysov Kurbanbek Abdishukurovich, MD, PhD, Junior Research Associate

Cardiac arrhythmia as a complication of pregnancy may be problematic to maternal health and fetal life. Neurohormonal effects and increased intravascular volume may provoke these arrhythmias. The treatment of supraventricular tachycardia is usually conservative; however, radiofrequency ablation is considered for unstable drug-resistant tachycardia. Catheter ablation of tachyarrhythmias during pregnancy has been successfully performed in selected patients. Specific accommodations are necessary in the care of the gravid patient during catheter ablation.

Keywords: cardiac arrhythmias; pregnancy; Wolff–Parkinson–White syndrome.

Нарушения ритма сердца – это известные, но не частые осложнения нормальной беременности. Однако, по представленным в литературе данным, во время беременности частота возникновения нарушений ритма сердца у женщин увеличивается [1]. Аритмии выявляют у 15,7% беременных и рожениц, причем 43% из них являются функциональными. Наджелудочковая тахикардия (НЖТ) – самая частая аритмия, возникающая с частотой 13–24 случая на 1000 беременных, другие нарушения ритма сердца (фибрилляция предсердий, трепетание предсердий, желудочковая тахикардия) диагностируются реже. Наиболее часто встречающимися НЖТ при беременности являются: пароксизмальная атриовентрикулярная узловая реципрокная тахикардия (ПАВУРТ), синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта (ВПУ) и предсердная тахикардия. Беременность может спровоцировать развитие НЖТ (риск возникновения новых эпизодов возрастает на 34%), а также привести к учащению уже имевшихся приступов [2].

Для купирования приступов ортодромной тахикардии рекомендованы вагусные приемы и внутривенное введение АТФ (аденозина). В случае ПАВУРТ, протекающей с очень высокой частотой сердечных сокращений (ЧСС) и гемодинамическими нарушениями, методом выбора является синхронизированная электроимпульсная терапия (ЭИТ). По данным Рекомендаций ACC/AHA/ESC по лечению пациентов с наджелудочковой тахикардией (2003 г.), для купирования антидромной тахикардии при синдроме ВПУ следует применять антиаритмические препараты, способные ухудшать проведение через дополнительное предсердно-желудочковое соединение (ДПЖС) (новокаинамид). В случае необходимости профилактической антиаритмической терапии рекомендуются антиаритмические препараты, которые ухудшают проведение и/или увеличивают рефрактерность как в атриовентрикулярном узле, так и в ДПЖС (пропафенон, соталол) [3]. Медикаментозное лечение часто бывает эффективным, но может оказывать неблагоприятное влияние на плод, провоцируя развитие врожденных пороков сердца, респираторного дистресс-синдрома и других патологий. Хирургическое лечение при наличии пароксизмальной НЖТ должно быть проведено еще до беременности. В случаях плохой

Таблица 1

Рекомендации Всероссийского научного общества кардиологов по лечению наджелудочковой тахикардии во время беременности (2009 г.)

Лечение	Рекомендации	Класс рекомендаций	Уровень доказательности
Купирование	Вагусные пробы	I	C
	Аденозин	I	C
	Кардиоверсия	I	C
	Метопролол, пропранолол	IIa	C
	Верапамил	IIb	C
Профилактическая терапия	Дигоксин*	I	C
	Метопролол**	I	B
	Пропранолол**	IIa	B
	Соталол**, флекаинид	IIa	C
	Новокаинамид***	IIb	B
	Хинидин, пропафенон, верапамил	IIb	C
	РЧА	IIb	C
	Атенолол****	III	B
	Амиодарон	III	C

*Не должен применяться с синдромом ВПУ.

**β-адреноблокаторы – если возможно не назначать в I триместре беременности.

***Длительный пероральный прием приводит к развитию волчаночноподобного синдрома.

****В некоторых странах Европы атенолол относят к категории C (классификация лекарственных препаратов, используемая для беременных).

переносимости приступов и при рефрактерности к антиаритмической терапии процедуру радиочастотной аблации (РЧА) можно выполнять и во время беременности с использованием средств максимальной защиты плода, по возможности во II триместре (класс рекомендаций IIb, уровень доказательности C) [4] (табл. 1).

Клинический случай

Пациентка Е., 34 года, поступила в отделение хирургического лечения интерактивной патологии НЦССХ им. А.Н. Бакулева на сроке беременности 16 нед с направительным диагнозом «нарушение ритма сердца, пароксизмальная форма НЖТ». Из анамнеза стало известно, что приступы учащенного сердцебиения беспокоили женщину в течение последних 10 лет. Антиаритмическая терапия результата не давала, пароксизмы аритмии сохранялись. За 3 дня до госпитализации в НЦССХ им. А.Н. Бакулева у пациентки случился приступ учащенного ритмичного сердцебиения, который сопровождался общей слабостью, головокружением, предобморочным состоянием. Бригада скорой медицинской помощи госпитализировала женщину в кардиологический стационар по месту жительства, при обследовании был поставлен диагноз «пароксизм НЖТ с частотой 200 уд/мин». С учетом гемодинамически значимой аритмии ритм был восстановлен при помощи ЭИТ. Далее пациенка была переведена в НЦССХ им А.Н. Бакулева для дообследования и определения дальнейшей тактики лечения. Больной провели эхокардиографическое исследование сердца: сократительная способность миокарда левого желудочка сохранена, удовлетворительная, фракция выброса левого желудочка – 64%; клапанной патологии не выявлено, полости сердца не увеличены. По данным электрокардиографии при поступлении в стационар определялась Δ-волна. Интервал *P–Q* составлял 100 мс.

Пациентка была доставлена в рентгеноперационную в стабильном состоянии, у нее регистрировался правильный синусовый ритм с ЧСС 75 уд/мин, артериальное давление 120/80 мм рт. ст., манифестирующее проведение по ДПЖС, интервал *P–Q* 120 мс. Под пациентку была подложена рентгеновская защита, захватывающая область малого таза, также защита была помещена на область живота.

Под местной анестезией была пунктирована общая бедренная вена слева. В полость сердца проведены 3 электрода и установлены в верхушку правого желудочка (Boston Scientific Explorer 360 Jr), в коронарный синус (Boston Scientific Polaris X 7000 D) и в область пучка Гиса (Medtronic Marinr MC) (рис. 1). Электроды устанавливались с использованием минимальной флюороскопии. На эндограмме отмечен сливной AV-компонент на дистальных полюсах электрода в коронарном синусе (рис. 2). При манипуляциях электродами индуцирован пароксизм ортодромной предсердно-желудочковой тахикардии с длительностью цикла 300 мс, тахикардия купирована стимуляцией (рис. 3). Далее пунктирована общая бедренная артерия справа. В полость левого желудочка проведен электрод Medtronic Marinr MC. Выполнено картирование левой АВ-борозды. Отмечен сливной АВ-компонент в левой заднебоковой области (рис. 4, 5). В данной зоне выполнено три радиочастотных воздействия (55 °С, 45 Вт, 100 Ом, по 1 мин) с прекращением проведения по ДПЖС на 5-й секунде первого радиочастотного воздействия. Проведены контрольные воздействия. По данным электрофизиологического исследования (ЭФИ), определены VA-диссоциация, антеградное проведение по АВ-узлу, антеградная

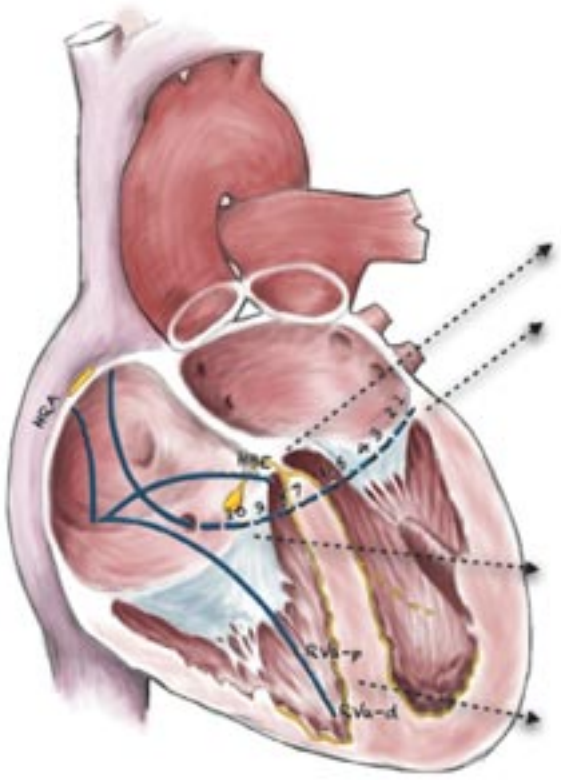


Рис. 1. Схема расположения эндокардиальных электродов.

HRA – электрограмма из верхних отделов правого предсердия; HBE – электрограмма пучка Гиса

Рис. 2. Исходная электрограмма, полученная с эндокардиальных электродов. Регистрируется интермиттирующее проведение по ДПЖС (обозначено стрелками)

Рис. 3. Ортодромная тахикардия. При определении ретроградной точки Венкебаха индуцирована ортодромная предсердно-желудочковая риентри тахикардия. Желтой стрелкой указана область ДПЖС (левая заднебоковая). Красной стрелкой указана электрограмма из области пучка Гиса

Рис. 4. При стимуляции правого желудочка (RVA-d) ретроградное проведение проходит по ДПЖС (обозначено стрелками)

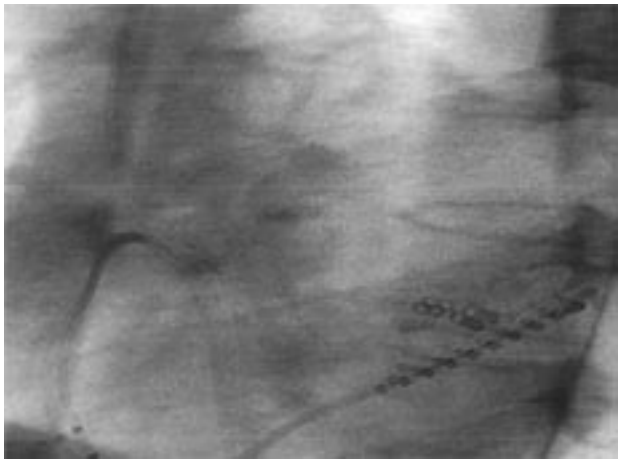


Рис. 5. Аблационный электрод (Map-d) установлен в левой заднебоковой области в точке расположения пучка Кента

точка Венкебаха составила 280 мс, антеградный эффективный рефрактерный период АВ-узла – 220 мс, интервал *P*–*Q* – 140 мс (рис. 6).

Время флюороскопии – 2,1 мин, эффективная доза облучения – 0,0315 мЗв.

Послеоперационный период протекал без осложнений, нарушений ритма сердца не зарегистрировано, и пациентка была выписана из стационара под наблюдение кардиолога и гинеколога по месту жительства.

Обсуждение

При наличии у пациентки пароксизмальной НЖТ рекомендовано устранение аритмии до наступления беременности, так как во время беременности увеличивается частота приступов аритмии. Однако при возникновении гемодинамически значимых приступов НЖТ во время беременности также возможно проведение ЭФИ с последующей РЧА [5]. По данным литературы,

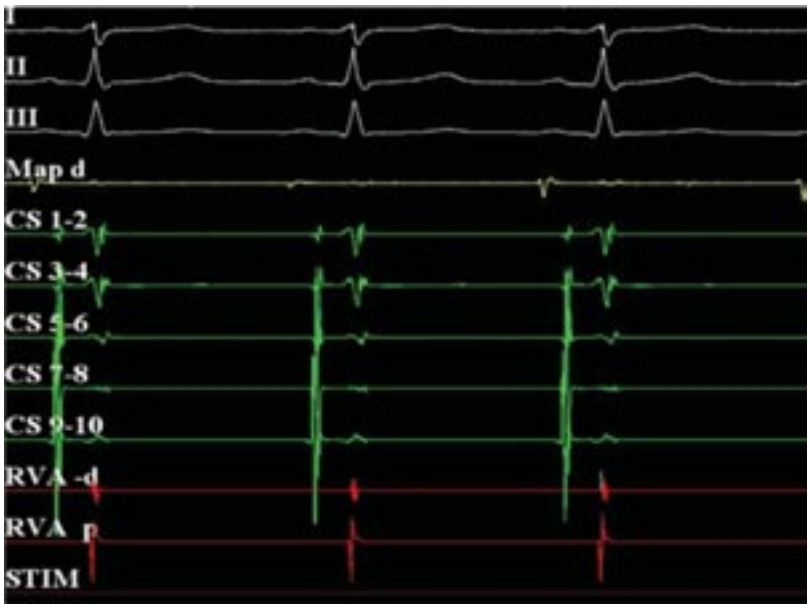


Рис. 6. Электрограмма после выполненных ЭФИ и РЧА

воздействие радиации на плод в дозе менее 5 рад не ассоциировано с повышенным риском невынашивания беременности, возникновения врожденных пороков развития или задержки развития плода. Тем не менее оно может повышать риск развития онкологических заболеваний. В соответствии с данными руководства American College of Radiology и Society of Pediatric Radiology от 2013 г., чем больше срок гестации, тем менее чувствителен плод к воздействию радиации. Появление и внедрение в клиническую практику методик проведения катетерной аблации без использования флюороскопии позволит снизить риск инвазивной процедуры как для матери, так и для плода. Кроме того, появится возможность отказаться от антиаритмических препаратов, оказывающих отрицательное влияние на плод. В литературе описано несколько случаев проведения катетерной аблации без использования флюороскопии с помощью навигационной системы NAVX и внутрисосудистого ультразвукового исследования (УЗИ), а также случай РЧА левопредсердной тахикардии с минимальной флюороскопией и применением внутрисосудистого УЗИ-аппарата и навигационной системы CARTO 3 [6] (табл. 2).

Таблица 2

Обзор клинических случаев катетерной аблации у пациенток во время беременности [5]

Автор, год	Клинические проявления	Механизм тахикардии	Возраст пациентки	Срок гестации, нед	Время флюороскопии, с /доза, мГр	Картирование
Gras, 1992	Рецидивирующее сердцебиение после кардиоверсии	ФП/ТП	27	22	–	Нет
Dominguez, 1999	Рецидив НЖТ	Ортодромная реципрокная тахикардия, правое ДПЖС	31	20	70/–	Нет
Bombelli, 2003	Рецидив НЖТ, устойчивый к медикаментозной терапии	Пароксизмальная АВУРТ	28	30	516/1,5	Нет
	Рецидив НЖТ, устойчивый к медикаментозной терапии	Ортодромная реципрокная тахикардия, левое латеральное ДПЖС	27	29	408/1,2	Нет
	Рецидив НЖТ, устойчивый к медикаментозной терапии	Ортодромная реципрокная тахикардия, правое латеральное ДПЖС	32	30	1776/5,2	Нет

Таблица 2 (продолжение)

Автор, год	Клинические проявления	Механизм тахикардии	Возраст пациентки	Срок гестации, нед	Время флюороскопии, с /доза, мГр	Картирование
Pagad, 2004	Застойная сердечная недостаточность (ФВ ЛЖ 22%)	Правопредсердная тахикардия	24	26	240/–	Нет
Kanjwal, 2005	Пресинкопальные состояния, учащенное сердцебиение, учтойчивое к медикаментозной терапии	Ортодромная реципрокная тахикардия, левое латеральное ДПЖС	32	22	457/–	Нет
Berruezo, 2007	Учащенное сердцебиение (ФВ ЛЖ менее 30%)	Правопредсердная тахикардия (область ушка ПП)	30	30	481/0,25	Нет
	–	Ортодромная реципрокная тахикардия, левое латеральное ДПЖС	22	12	109/0,1	Нет
Bongiorni, 2008	Учащенное сердцебиение	Пароксизмальная АВУРТ	32	10	0	ICE
Szumowski, 2010	Учащенное сердцебиение (ФВ ЛЖ 45%)	Правопредсердная тахикардия	31	24	0	TTE
	Рецидивирующие синкопе (ФВ ЛЖ 41%)	Правопредсердная тахикардия	29	37	70/–	Carto
	Застойная сердечная недостаточность (ФВ ЛЖ 20%)	Перманентная форма узловой реципрокной тахикардии	24	21	0	Да
	Дисфункция ЛЖ (ФВ ЛЖ 41%)	Перманентная форма узловой реципрокной тахикардии	27	33	0	Да
	Рецидив НЖТ, устойчивый к медикаментозной терапии	Перманентная форма узловой реципрокной тахикардии	34	38	28	Да
	Рецидивирующее сердцебиение после кардиоверсии	Пароксизмальная АВУРТ	24	35	53	Да
	Рецидивирующее сердцебиение после кардиоверсии	Пароксизмальная АВУРТ	24	35	53	Нет
	Пресинкопальные состояния	Ортодромная реципрокная тахикардия, левое латеральное ДПЖС	31	31	106	Нет
	Синкопе	Ортодромная реципрокная тахикардия, левое латеральное ДПЖС	27	22	57	Нет
	Синкопе	Ортодромная реципрокная тахикардия, левое латеральное ДПЖС	27	12	60	Нет
Ferguson, 2011	Застойная сердечная недостаточность (ФВ ЛЖ 40%)	Левопредсердная тахикардия	20	27	0	NavX/ICE

Таблица 2 (окончание)

Автор, год	Клинические проявления	Механизм тахикардии	Возраст пациентки	Срок гестации, нед	Время флюороскопии, с /доза, мГр	Картирование
Manjaly, 2011	Желудочковая тахикардия	Ортодромная реципрокная тахикардия, правое ДПЖС (устье коронарного синуса)	33	15	0	NavX
Wu, 2011	Учащенное сердцебиение и диспноэ (ФВ ЛЖ 40%)	Правопредсердная тахикардия	32	14	55/<0,1	NavX
Stec, 2013	ЖТ (аритмогенная правожелудочковая кардиомиопатия)	ЖТ из ПЖ	26	23	90/0,1	Carto
Clark, 2014	Рецидив НЖТ, устойчивый к медикаментозной терапии	Пароксизмальная АВУРТ	27	22	0	NavX
Hogarth, 2014	ЖТ, пресинкопальные состояния, учащенное сердцебиение, устойчивое к медикаментозной терапии	ЖТ из выходного отдела правого желудочка	36	31	60/9,9	NavX
Leiria, 2014	Синкопе	Ортодромная реципрокная тахикардия, левое латеральное ДПЖС	33	26	0	NavX
Zuberi, 2014	Застойная сердечная недостаточность (ФВ ЛЖ 30%)	Правопредсердная тахикардия	48	30	0	NavX

Заключение

Таким образом, можно сделать вывод, что катетерное лечение наджелудочковых тахикардий у беременных представляет собой уникальную проблему, требующую дальнейшего изучения. Хирургическое лечение пароксизмальной гемодинамически значимой НЖТ у беременных пациенток возможно, эффективно и безопасно как для матери, так и для плода в условиях специализированного стационара, с использованием всех мер защиты, наименьшей степени радиации и минимального времени воздействия.

Конфликт интересов

Конфликт интересов не заявляется.

Библиографический список

1. Стрюк Р.И. Нарушения сердечного ритма при беременности. М.: ГЭОТАР Медиа; 2007: 77–90.
2. Bombelli F., Lagona F., Salvati A., Catalfamo L. et al. Radiofrequency catheter ablation in drug refractory maternal supraventricular tachycardias in advanced pregnancy. *Obstet. Gynecol.* 2003; 102: 1171–3.
3. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias – executive summary. *Eur. Heart J.* 2003; 24: 1857–97.
4. ВНОК. Национальные рекомендации. Диагностика и лечение сердечно-сосудистых заболеваний при беременности. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика.* 2010: 19–66.
5. Driver K., Chisholm C., Darby A., Malhotra R., Dimarco J.P., Ferguson J.D. Catheter ablation of arrhythmia during pregnancy. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 2015; 26: 698–702.
6. Raman A.S., Sharma S., Hariharan R. Minimal use of fluoroscopy to reduce fetal radiation exposure during radiofrequency catheter ablation of maternal supraventricular tachycardia. *Texas Heart Institute Journal.* 2015; 42 (2): 152–4.

References

1. Stryuk R.I. Cardiac arrhythmias in pregnancy. Moscow: GEOTAR Media; 2007: 77–90 (in Russ.).
2. Bombelli F., Lagona F., Salvati A., Catalfamo L. et al. Radiofrequency catheter ablation in drug refractory maternal supraventricular tachycardias in advanced pregnancy. *Obstet. Gynecol.* 2003; 102: 1171–3.
3. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias – executive summary. *Eur. Heart J.* 2003; 24: 1857–97.
4. VNOK. National recommendations. Diagnostics and treatment of cardiovascular diseases during pregnancy. *Kardiovaskulyarnaya terapiya i profilaktika.* 2010: 19–66 (in Russ.).
5. Driver K., Chisholm C., Darby A., Malhotra R., Dimarco J.P., Ferguson J.D. Catheter ablation of arrhythmia during pregnancy. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 2015; 26: 698–702.
6. Raman A.S., Sharma S., Hariharan R. Minimal use of fluoroscopy to reduce fetal radiation exposure during radiofrequency catheter ablation of maternal supraventricular tachycardia. *Texas Heart Institute Journal.* 2015; 42 (2): 152–4.

Поступила 23.11.2015
Подписана в печать 01.12.2015

Рубрика: как это делается

УДК 616.125.6-089.82
DOI: 10.15275/annaritmol.2015.4.7

ПУНКЦИЯ МЕЖПРЕДСЕРДНОЙ ПЕРЕГОРОДКИ

Тип статьи: практикум

Л.А. Бокерия, А.Х. Меликулов, К.А. Калысов

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

Бокерия Лео Антонович, доктор мед. наук, профессор, академик РАН и РАМН, директор;
Меликулов Азиз Холмурадович, доктор мед. наук, заведующий лабораторией;
Калысов Курбанбек Абдишукурович, канд. мед. наук, мл. науч. сотр.; e-mail: kubaro@me.com

Неуклонно возрастающий интерес к интервенционному лечению фибрилляции предсердий требует от электрофизиологов и интервенционистов умения выполнять пункцию межпредсердной перегородки. При чрескожном способе доступ к левому предсердию затруднен из-за особенностей его анатомического расположения. Пункция межпредсердной перегородки дает прямой доступ к полости левого предсердия и к устьям легочных вен. В опытных руках пункция межпредсердной перегородки является относительно безопасной процедурой. Возможные осложнения встречаются приблизительно в 1% случаев от общего количества процедур. Таким образом, подготовка врачей-электрофизиологов должна проводиться в центрах, в которых выполняется много соответствующих процедур. В учреждениях, где проводится ограниченное количество операций, регулярное использование чреспищеводной или внутрисердечной эхокардиографии поможет свести к минимуму различного рода осложнения. В данной статье рассмотрены практические аспекты поэтапного выполнения пункции межпредсердной перегородки.

Ключевые слова: пункция межпредсердной перегородки; транссептальная пункция.

INTERATRIAL SEPTUM PUNCTURE

L.A. Bockeria, A.Kh. Melikulov, K.A. Kalysov

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

Bockeria Leo Antonovich, MD, PhD, DSc, Professor, Academician of RAS and RAMS, Director;
Melikulov Aziz Kholmuradovich, MD, PhD, DSc, Chief of Laboratory;
Kalysov Kurbanbek Abdishukurovich, MD, PhD, Junior Research Associate; e-mail: kubaro@me.com

A strong interest in interventional treatment of atrial fibrillation requires from electrophysiologists and interventionalists to be able to perform atrial septal puncture. In percutaneous method the access to the left atrial is difficult due to the anatomical location of the left atrium. Atrial septal puncture gives direct access to the left atrium and pulmonary veins. In experienced hands, atrial septal puncture is a relatively safe procedure. Possible complications occur in approximately 1% of the total number of procedures. Thus, training of electrophysiologists should take place at the centers in which a large number of procedures are performed. In institutions where there is a limited number of operations the regular use of transesophageal or intracardiac echocardiography allows to minimize various types of complications. This article presents practical aspects of the step by step implementation of an atrial septal puncture.

Keywords: atrial septal puncture; transseptal puncture.

Введение

Интерес к интервенционному лечению фибрилляции предсердий (ФП) неуклонно растет и требует от электрофизиологов и интервенционистов умения выполнять пункции межпредсердной перегородки (МПП). При чрескожном способе доступ к левому предсердию (ЛП) затруднен из-за особенностей его анатомического расположения. Пункция МПП дает прямой доступ к ЛП через венозную систему.

В электрофизиологии пункция МПП показана в следующих случаях:

– радиочастотная изоляция устьев легочных вен при ФП;

– радиочастотная аблация (РЧА) левопредсердного трепетания;

– РЧА очагов реципрокных атриовентрикулярных тахикардий при левосторонних добавочных атриовентрикулярных путях проведения при синдроме Вольфа–Паркинсона–Уайта;

– РЧА очагов наджелудочковых экстрасистол или тахикардий из ЛП;

– РЧА очагов левожелудочковых экстрасистол или тахикардий (при наличии протеза аортального клапана).

В кардиохирургии пункция МПП показана при:

– катетерной баллонной митральной вальвулопластике;

– катетерной окклюзии сложных дефектов МПП;

– катетерной окклюзии ушка ЛП;

– (редко) пред- и послеоперационной оценке гемодинамики, если необходимо тщательное измерение давления в ЛП.

В данной статье будут рассмотрены практические аспекты поэтапного выполнения пункции МПП.

История

Методика пункции МПП была разработана J. Ross Jr, E. Braunwald и A.G. Morrow в Национальном институте сердца (ныне Национальный институт сердца, легких и крови), расположенном в г. Бетесда (США), в конце 1950-х гг. с целью вмешательства на митральном клапане при пороках сердца [1]. Вначале возникли трудности с канюляцией левого желудочка и введением достаточного количества контраста для визуализации. В 1962 г. E.C. Brockenbrough, E. Braunwald и J. Ross Jr усовершенствовали катетер и иглу, а также модифицировали методику пункции МПП [2]. В свою очередь, C.E. Mullins разработал комбинированный набор, состоящий из интродьюсера и бужа и точно соответствующий игле Брокенброу, который обеспечивал гладкую конусную форму перехода от кончика иглы к бужу и далее к интродьюсеру [3].

Техника выполнения процедуры

Подготовка пациента

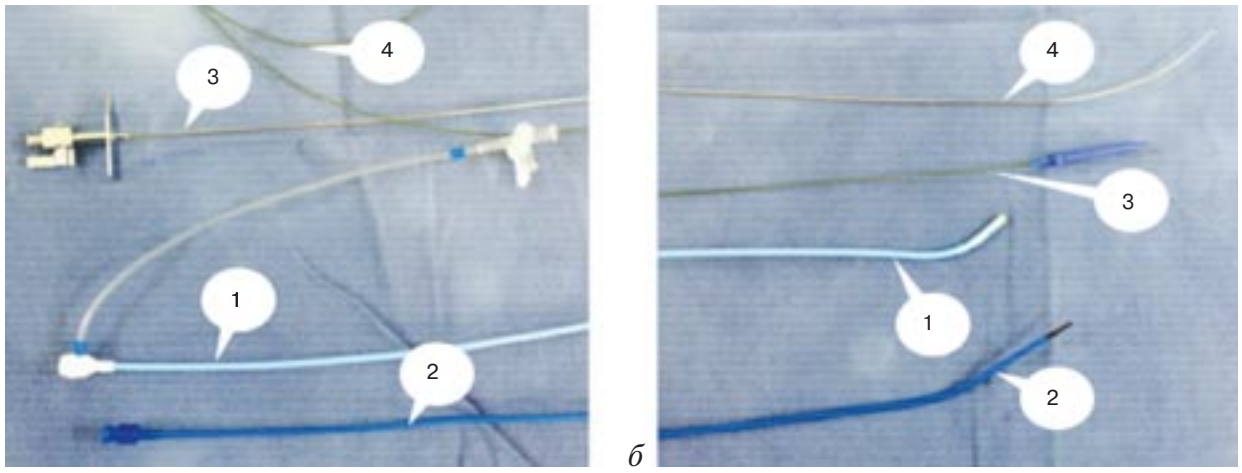
Хирург должен всегда помнить, что тампонада сердца представляет собой потенциальную опасность при выполнении транссептальной пункции и пациент должен быть оптимально подготовлен к процедуре как к оперативному вмешательству. Канюляция периферической вены перед началом процедуры позволяет при необходимости проводить экстренную седацию. Должным образом следует подготовить обе паховые и левую подключичную области. Доступ к бедренной вене осуществляется по методике Сельдингера. Если у пациента имеется риск тромбоза ушка ЛП (при ФП), то перед процедурой проводится чреспищеводная эхокардиография (ЧПЭхоКГ). Во время ЧПЭхоКГ можно получить сведения об анатомии МПП (утолщениях и аневризмах) и о размере ЛП, а также о наличии открытого овального окна или дефекта МПП.

Необходимое оборудование

Набор для пункции МПП состоит из проводника, длинного бужа (расширителя), интродьюсера и иглы (рис. 1). Игла имеет просвет, что позволяет ввести контраст и при необходимости мониторировать давление. Необходимо, чтобы игла, буж и интродьюсер были совместимы и лицензированы для совместного использования. Стандартно интродьюсер, буж и игла имеют длину 63, 67 и 71 см соответственно. Однако доступны более длинные наборы инструментов для высоких пациентов и короткий инструментарий для детей. Кроме того, целесообразно проверить взаимосвязь между кривизной интродьюсера и боковым отводом на ступице катетера, который либо соответствует, либо расположен противоположно.

Анатомия межпредсердной перегородки

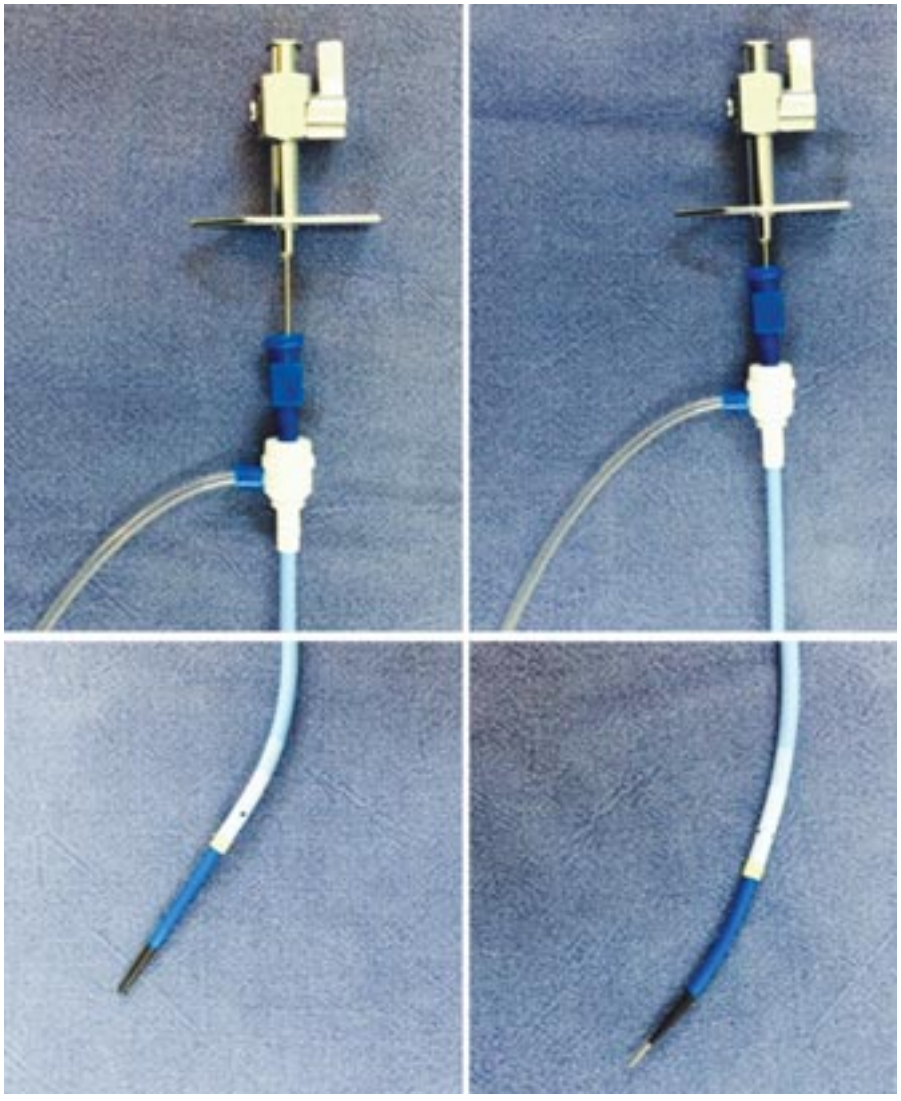
МПП ограничена сзади складкой перикарда, образованной левым и правым предсердиями, сверху – верхней полой веной (ВПВ), спереди и сверху – некоронарным синусом Вальсальвы аортального клапана, спереди – септальной



а *б*

Рис. 1. Инструментарий, необходимый для выполнения пункции МПП: проксимальные *(а)* и дистальные *(б)* концы инструментов.

1 – интродьюсер; 2 – буж; 3 – игла Брокенброу; 4 – J-образный проводник (0,032 дюйма)



а *в* *б* *г*

Рис. 2. Конструкция в собранном виде:

а, б – можно получить представление о расстоянии от проксимального конца иглы до интродьюсера, при котором кончик иглы не выходит из бужа; *в, г* – игла полностью проведена в интродьюсер

частью фиброзного кольца трехстворчатого клапана, спереди и снизу – устьем коронарного синуса, снизу – нижней полой веной (НПВ). Наиболее важными структурами, на которые стоит обратить пристальное внимание, являются аортальный клапан и корень аорты. Поэтому большинство хирургов используют внутриаортальный катетер, чтобы обеспечить анатомический маркер аортального клапана. Наиболее точным маркером является катетер, установленный в корень аорты через бедренную артерию. Хотя артериальный доступ увеличивает риск осложнений, особенно бедренной гематомы, он позволяет проводить точный мониторинг артериального давления на протяжении всей процедуры. В качестве альтернативы электрофизиологи применяют диагностический электрофизиологический электрод для обозначения пучка Гиса, который расположен близко к корню аорты, или электрод, установленный в коронарный синус для обозначения его устья и лежащий в той же вертикальной плоскости, что и корень аорты, в правой косой проекции. Проведение пункции МПП кзади от любого из этих маркеров позволяет избежать потенциально летального осложнения – перфорации аорты.

Этапы пункции межпредсердной перегородки

В данной статье рассмотрена методика пункции МПП, проводимая с помощью иглы Брокенброу. Все оборудование промывают гепаринизированным физиологическим раствором и собирают должным образом (рис. 2). Кончик интродьюсера с бужом по J-образному направляющему проводнику вводят в ВПВ. Далее проводник удаляют. После аспирации и промывки просвета гепаринизированным физиологическим раствором в просвет бужа проводят игла Брокенброу (рис. 3, *а*). Иглу можно проводить по защитному стилету, так как есть опасность прокола бужа с интродьюсером и повреждения стенок НПВ. Кончик иглы должен находиться в пределах просвета бужа, чтобы случайно не повредить стенку ВПВ (рис. 3, *б*). Для этого рукоятку иглы следует держать на расстоянии ширины двух пальцев от конца интродьюсера.

Пункция должна проводиться пальцами правой руки, при этом левой рукой следует контролировать движение всей конструкции. Под флюороскопическим контролем в левой косой проекции необходимо повернуть интродьюсер таким образом, чтобы кончик конструкции оказался приблизительно в положении «4–5 часов». Вся она затем тянется в каудальном направлении под флюроскопическим контролем кончика конструкции. При попадании кончика бужа из ВПВ в полость правого предсердия (ПП) происходит первый «скачок» (jump) (см. рис. 3, *б*). Второй, менее заметный «скачок» возникает, когда катетер попадает из толстой мышечной части МПП в овальную ямку (рис. 3, *в*). Затем следует всю конструкцию аккуратно продвинуть вперед, при этом на ЧПЭхоКГ мы должны наблюдать натяжение МПП на кончике бужа. В данном положении (см. рис. 3, *в*) кончик конструкции находится выше диагностического электрода, расположенного в коронарном синусе (если он используется), и ниже катетера, расположенного в корне аорты (при его наличии). После фиксации конструкции в данном положении левой рукой следует повернуть рентгеновскую трубку в правую косую проекцию, чтобы убедиться, что кончик конструкции находится кзади от устья коронарного синуса, пучка Гиса или катетера в аорте.

При одновременном мониторировании давления на игле наблюдается следующее: 1) в ВПВ и полости ПП – кривая давления в полости ПП; 2) при натяжении МПП в области овальной ямки кривая становится более прямой; 3) в момент пункции наблюдается резкий скачок давления; 4) в полости ЛП кривая соответствует давлению в ЛП.

Пункцию следует проводить в левой косой проекции. Правой рукой иглу продвигают вперед, в транссептальный интродьюсер, который надежно фиксируется левой рукой. На рентгеновском мониторе наблюдается продвижение иглы, в то же время руками можно почувствовать прокол МПП иглой. На мониторе давления в этот момент наблюдается изменение формы кривой давления от затухающей к левопредсердному давлению (рис. 4). Перед продвижением бужа и интродьюсера необходимо убедиться, что игла находится в ЛП. При наличии каких-либо сомнений позицию иглы необходимо проверить путем введения контрастного вещества. После подтверждения того, что игла находится в ЛП, она фиксируется правой рукой, а буж и интродьюсер левой рукой продвигаются вперед. Момент прохода бужа через МПП можно почувствовать. Затем буж и игла фиксируются

правой рукой и интродьюсер продвигается вперед. В качестве альтернативы после прохождения бужа в ЛП вместо иглы можно провести J-образный проводник в левую верхнюю легочную вену и по нему провести буж и интродьюсер в полость ЛП (рис. 3, *г*). При одномоментном мониторировании давления в момент попадания бужа в полость ЛП регистрируется кривая давления в ЛП (см. рис. 4). При исчезновении давления можно предположить, что буж выпал

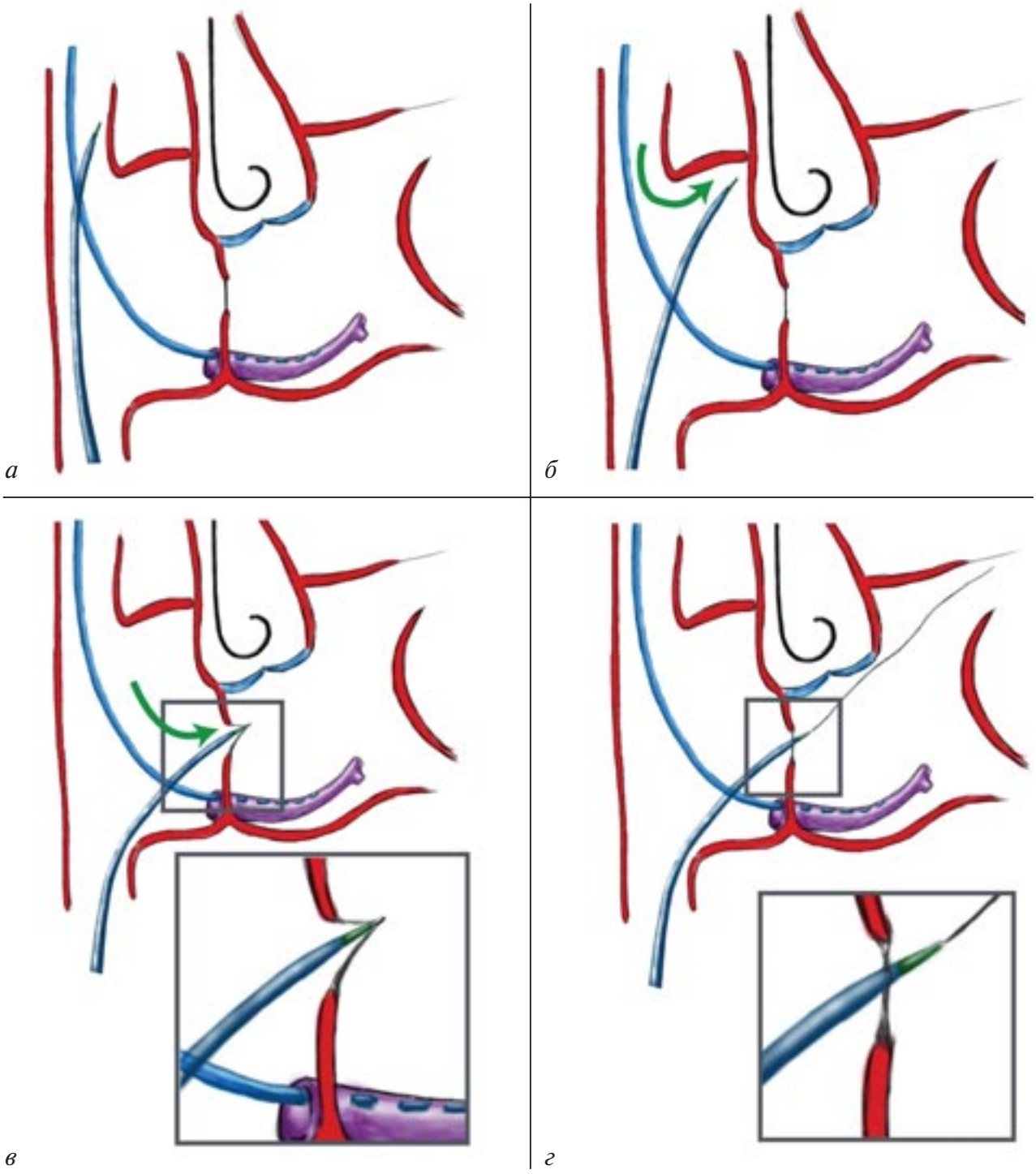


Рис. 3. Этапы выполнения пункции межпредсердной перегородки:

а – игла Брокенброу проводится в просвет бужа, и вся конструкция находится в ВПВ; *б* – первый «скачок» – попадание катетера в полость ПП; *в* – катетер попадает из толстой мышечной части межпредсердной перегородки в овальную ямку (заметно натяжение МПП на кончике катетера); *г* – после прокола МПП удаляется игла, проводится проводник и по проводнику проводится бужирование МПП

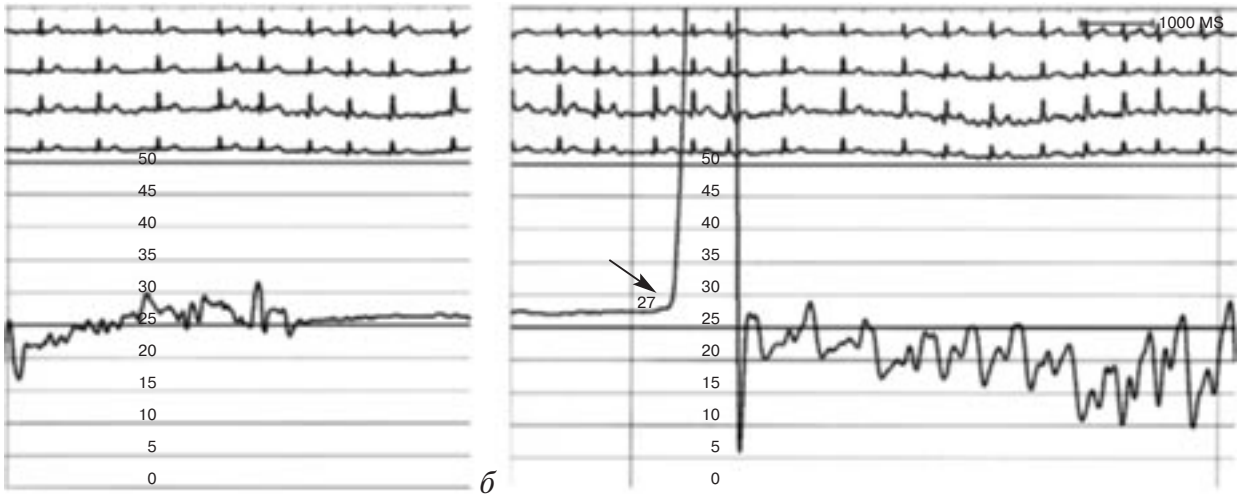


Рис. 4. Изменение кривой давления на разных этапах пункции межпредсердной перегородки:
а – кривая давления в правом предсердии; *б* – кривая давления при пункции межпредсердной перегородки и в левом предсердии (стрелкой указан скачок повышения давления в момент пункции)

обратно в полость ПП или уперся в стенку ЛП. В конце процедуры буж и иглу вынимают из интродьюсера, аспирируют кровь и воздух из интродьюсера через линию промывки, а затем соединяют его с линией непрерывной промывки.

Альтернативным подходом является не постоянный мониторинг давления, а введение контраста шприцем Люэра, прикрепленным к концу иглы. При расположении иглы предположительно в ямке овального окна вводится контраст. Если конец конструкции находится в правильном положении, натяжение МПП станет заметным. Затем игла может быть проведена вперед, как описано выше. Контраст вводится повторно для подтверждения того, что кончик иглы находится в ЛП. Важно помнить, что просвет иглы Брокенброу крайне тонкий и после введения контраста необходимо удалить иглу и провести ее ручную промывку с помощью физиологического раствора, для того чтобы получить точные данные о внутрисердечном давлении.

В аритмологической практике довольно часто существует необходимость иметь два интродьюсера в полости ЛП – например, для проведения аблации устьев легочных вен (диагностический и аблационный электроды). Для этих целей МПП может быть дважды пунктирована с использованием описанной методики. Альтернативным подходом является проведение интродьюсера и аблационного электрода через один прокол. После бужирования МПП в полость ЛП проводится диагностический электрод (Lasso) или проводник, а интродьюсер тянется в полость ПП. Далее аблационным электродом можно проходить в полость ЛП через пробужированное отверстие в МПП рядом с диагностическим электродом (проводником). После прохождения аблационного электрода в ЛП в него проводится интродьюсер. Данная методика нашла широкое применение у электрофизиологов.

Протокол антикоагуляции

Введение интродьюсера, бужа и катетеров в ЛП подвергает пациента риску инсульта. Риск может быть сведен к минимуму эффективной антикоагуляцией, которая состоит из двух частей: внутривенное введение гепарина и профилактика воздушной эмболии. Внутрисердечная ЭхоКГ интродьюсера показала, что тромб на его стенке может образоваться в течение нескольких минут, следовательно, антикоагуляции необходимо уделять достаточное внимание.

В НЦССХ им. А.Н. Бакулева непосредственно после пункции внутривенно вводится гепарин из расчета 100 ЕД на 1 кг массы тела пациента и далее каждый час по 1000 ЕД. Также необходимо контролировать активированное время свертывания (АСТ – activated clotting time), его минимальное значение – 300 с.

Использование внутрисосудистого ультразвука при пункции межпредсердной перегородки

Прямая визуализация внутрисердечных структур во время пункции, хотя это пока

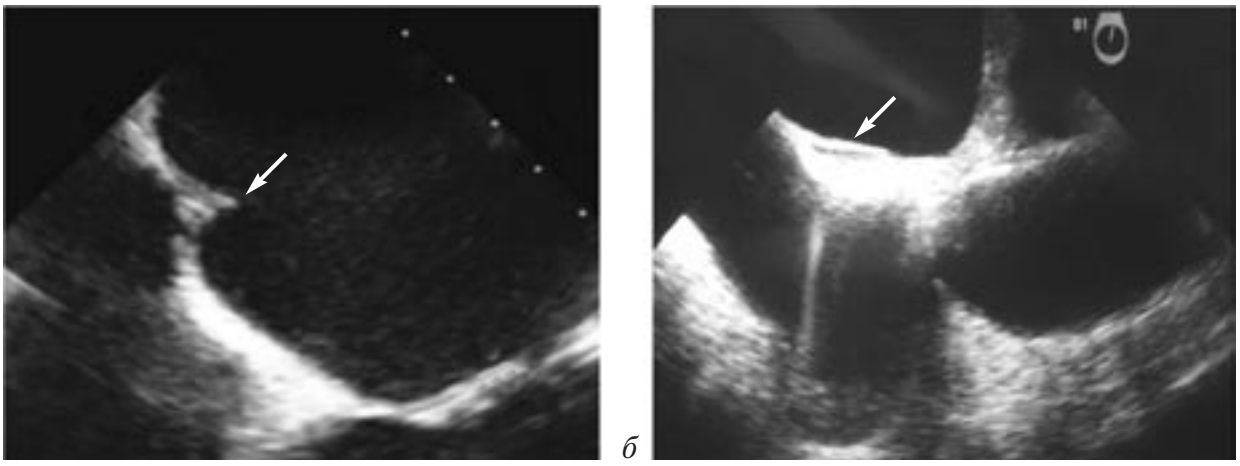


Рис. 5. Выполнение пункции МПП под контролем ЭхоКГ:
а – в стандартной ситуации (стрелкой указано натяжение МПП на кончике иглы); *б* – клинический случай у пациента: после неудачной попытки пункции МПП была проведена ЧПЭхоКГ, при которой выявлена эхокардиографически плотная прослойка со стороны ЛП (первичная МПП указана стрелкой) и было решено дальше не проводить пункцию МПП[1]

не доказано в рандомизированных контролируемых исследованиях, логически является более безопасной и эффективной. В настоящее время опубликована малая серия исследований, в которых показано, что при применении внутрисосудистого ультразвука (ВСУ) при пункции МПП осложнений не зарегистрировано [4–8].

ВСУ-датчик проводится через дополнительный прокол в бедренной вене в полость ПП и направляется в сторону МПП. Далее можно наблюдать движение кончика конструкции в полости ПП. Убедившись в том, что кончик конструкции находится в овальной ямке (это можно определить по натяжению тонкой части МПП), пункцию МПП проводят как было описано выше (рис. 5).

Осложнения

Возможные осложнения, связанные с пункцией МПП, встречаются приблизительно в 1% случаев от общего количества процедур [9]. Виды осложнений:

– перикардиальный выпот или тампонада;
– повреждение корня аорты;
– прокол стенок ПП или ЛП;
– транзиторная ишемическая атака, инсульт;
– дефект МПП;
– смерть [7].

В одном исследовании с включением 1150 пациентов, которым проводилась пункция МПП с целью аблации, никаких серьезных осложнений, относящихся к пункции, отмечено не было [10]. В другом крупном многоцентровом исследовании с участием 5520 пациентов 0,9% процедур были неудачными из-за невозможности обнаружения овальной ямки, ригидности МПП, перфорации корня аорты и перфорации ПП (наиболее частого явления) [11]. Если вы не уверены, что находитесь в ЛП, не стоит проводить буж и интродьюсер, так как это приводит к еще большему выпоту в полость перикарда и может потребоваться проведение открытой операции для ушивания прокола. Если все же имеет место такое осложнение, как тампонада, то следует воздержаться от дальнейшей процедуры аблации, поскольку проводимая антикоагуляция способна усугубить ситуацию.

По данным R.L. Fagundes et al., в 0,6% случаев встречалась преходящая элевация сегмента *ST* в нижних отведениях ЭКГ, с болевым синдромом или без него [11]. Предполагается, что это ответ блуждающего нерва на прямое механическое разрушение вегетативной нервной сети сердца во время пункции [12, 13]. Кроме того, элевация сегмента *ST* может быть связана с воздушной эмболизацией коронарной артерии.

В исследовании с включением пациентов, перенесших аблацию 9 мес назад, у 8 (30%) из 27 больных, у которых проводили два катетера через одно отверстие, имелся ятрогенный дефект

[1] Собственное наблюдение.

МПП. А в группе из 15 пациентов, которым выполняли две отдельные пункции, не было ни одного дефекта МПП [12].

В группе с двумя отдельными пункциями сразу после процедуры и через 3, 6 и 12 мес проводили ЧПЭхоКГ. Было показано, что у 27 (87%) из 31 пациента сразу же имелся дефект МПП. Однако дефект МПП через 3 мес был выявлен лишь у 1 (3%) больного [14].

Заключение

Пункция МПП является неотъемлемой частью современной электрофизиологии. Подготовка врачей-электрофизиологов должна проводиться в центрах с большим объемом соответствующих процедур. В опытных руках пункция МПП является относительно безопасной процедурой. В учреждениях, где выполняется ограниченное количество таких операций, регулярное использование чреспищеводной или внутрисердечной ЭхоКГ поможет свести к минимуму различного рода осложнения. В настоящее время внутрисердечная ЭхоКГ является самым безопасным и чувствительным методом для позиционирования системы при проведении пункции МПП.

Конфликт интересов

Конфликт интересов не заявляется.

Библиографический список

1. Ross J. Jr, Braunwald E., Morrow A.G. Left heart catheterization by the transseptal route: a description of the technique and its applications. *Circulation*. 1960; 22: 927–34.
2. Brockenbrough E.C., Braunwald E., Ross J. Jr. Transseptal left heart catheterization. A review of 450 studies and description of an improved technic. *Circulation*. 1962; 25: 15–21.
3. Mullins C.E. Transseptal left heart catheterization: experience with a new technique in 520 pediatric and adult patients. *Pediatr. Cardiol*. 1983; 4: 239–45.
4. Hung J.S., Fu M., Yeh K.H. et al. Usefulness of intracardiac echocardiography in complex transseptal catheterization during percutaneous transvenous mitral commissurotomy. *Mayo Clin. Proc*. 1996; 71: 134–40.
5. Daoud E.G., Kalbfleisch S.J., Hummel J.D. Intracardiac echocardiography to guide transseptal left heart catheterization for radiofrequency catheter ablation. *J. Cardiovasc. Electrophysiol*. 1999; 10: 358–63.
6. Szili-Torok T., Kimman G., Theuns D. et al. Transseptal left heart catheterisation guided by intracardiac echocardiography. *Heart*. 2001; 86: e11.
7. Ардашев А.В., Мангутов Д.А., Рыбаченко М.С. и др. Сравнение чувствительности трансторакальной, чреспищеводной и внутрисердечной эхокардиографии при выполнении транссептальной пункции в ходе радиочастотной абляции в левом предсердии. *Кардиология*. 2010; 1: 22–7.
8. Воробьева В.М. Возможности применения внутрисердечной эхокардиографии в клинической электрофизиологии. *Вестник аритмологии*. 2010; 58: 35–41.
9. Бокерия О.Л., Меликулов А.Х. Возможные осложнения катетерной абляции различных видов тахиаритмий. *Анналы аритмологии*. 2011; 3: 14–20.
10. De Ponti R., Cappato R., Curnis A. et al. Transseptal catheterization in the electrophysiology laboratory: data from a multicenter survey spanning 12 years. *JACC*. 2006; 47: 1037–42.
11. Fagundes R.L., Mantica M., De Luca L. et al. Safety of single transseptal puncture for ablation of atrial fibrillation: retrospective study from a large cohort of patients. *J. Cardiovasc. Electrophysiol*. 2007; 18: 1277–81.
12. Hammerstingl C., Lickfett L., Jeong K.M. et al. Persistence of iatrogenic atrial septal defect after pulmonary vein isolation – an underestimated risk? *Am. Heart J*. 2006; 152: 362–5.
13. Ren J.F., Marchlinski F.E., Callans D.J. Left atrial thrombus associated with ablation for atrial fibrillation: identification with intracardiac echocardiography. *JACC*. 2004; 43: 1861–7.
14. Rillig A., Meyerfeldt U., Birkemeyer R. et al. Persistent iatrogenic atrial septal defect after pulmonary vein isolation: incidence and clinical implications. *J. Interv. Card. Electrophysiol*. 2008; 22: 177–81.

References

1. Ross J. Jr, Braunwald E., Morrow A.G. Left heart catheterization by the transseptal route: a description of the technique and its applications. *Circulation*. 1960; 22: 927–34.
2. Brockenbrough E.C., Braunwald E., Ross J. Jr. Transseptal left heart catheterization. A review of 450 studies and description of an improved technic. *Circulation*. 1962; 25: 15–21.
3. Mullins C.E. Transseptal left heart catheterization: experience with a new technique in 520 pediatric and adult patients. *Pediatr. Cardiol*. 1983; 4: 239–45.
4. Hung J.S., Fu M., Yeh K.H. et al. Usefulness of intracardiac echocardiography in complex transseptal catheterization during percutaneous transvenous mitral commissurotomy. *Mayo Clin. Proc*. 1996; 71: 134–40.
5. Daoud E.G., Kalbfleisch S.J., Hummel J.D. Intracardiac echocardiography to guide transseptal left heart catheterization for radiofrequency catheter ablation. *J. Cardiovasc. Electrophysiol*. 1999; 10: 358–63.
6. Szili-Torok T., Kimman G., Theuns D. et al. Transseptal left heart catheterisation guided by intracardiac echocardiography. *Heart*. 2001; 86: e11.
7. Ardashev A.V., Mangutov D.A., Rybachenko M.S. et al. A comparison of the sensitivity of transthoracic, transesophageal and intracardiac echocardiography when performing transseptal puncture during radiofrequency ablation in the left atrium. *Kardiologiya*. 2010; 1: 22–7 (in Russ.).
8. Vorob'eva V.M. Applicability of intracardiac echocardiography in clinical electrophysiology. *Vestnik aritmologii*. 2010; 58: 35–41 (in Russ.).
9. Bockeria O.L., Melikulov A.Kh. Possible complications of catheter ablation of various types of tachyarrhythmias. *Annaly aritmologii*. 2011; 3: 14–20 (in Russ.).
10. De Ponti R., Cappato R., Curnis A. et al. Transseptal catheterization in the electrophysiology laboratory: data from a multicenter survey spanning 12 years. *JACC*. 2006; 47: 1037–42.
11. Fagundes R.L., Mantica M., De Luca L. et al. Safety of single transseptal puncture for ablation of atrial fibrillation: retrospective study from a large cohort of patients. *J. Cardiovasc. Electrophysiol*. 2007; 18: 1277–81.

12. Hammerstingl C., Lickfett L., Jeong K.M. et al. Persistence of iatrogenic atrial septal defect after pulmonary vein isolation – an underestimated risk? *Am. Heart J.* 2006; 152: 362–5.
13. Ren J.F., Marchlinski F.E., Callans D.J. Left atrial thrombus associated with ablation for atrial fibrillation: identification with intracardiac echocardiography. *JACC*. 2004; 43: 1861–7.
14. Rillig A., Meyerfeldt U., Birkemeyer R. et al. Persistent iatrogenic atrial septal defect after pulmonary vein isolation: incidence and clinical implications. *J. Interv. Card. Electrophysiol.* 2008; 22: 177–81.

Поступила 30.10.2015
Подписана в печать 01.12.2015