Анналы Аритмологии

2016 • Т. 13 • № 4

Annaly Aritmologii

2016 • Vol. 13 • 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 научных изданий, выпускаемых в Российской Федерации, в которых рекомендуется публикация основных результатов диссертаций на соискание ученой степени кандидата и доктора медицинских наук

Журнал индексируется в следующих базах данных:
Российский индекс научного цитирования
Центр электронных ресурсов «Руконт»
Ulrich's International Periodicals Directory
Directory of Open Access Journals
CiteFactor Academic Scientific Journals

Journal is indexed in the following databases:
Russian Science Citation Index
Tsentr elektronnykh resursov "Rukont"
Ulrich's International Periodicals Directory
Directory of Open Access Journals
CiteFactor Academic Scientific Journals

Пятилетний импакт-фактор РИНЦ 2015
0,768

ФГБУ «Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева» Минздрава России

A.N. Bakoulev Scientific Center for Cardiovascular Surgery
Ministry of Health of the Russian Federation

Учредитель и издатель
ФГБУ «Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева» Минздрава России

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-т, 8
ФГБУ «Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева» Минздрава России, отдел интеллектуальной собственности

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

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

Лит. редактор, корректор
Москвичева А.Н.

Техн. редактор электронной версии журнала
Шварц В.А.

Компьютерная верстка и обработка графического материала
Тарасов А.В.

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

Номер подписан в печать 20.12.2016

Отпечатано в ФГБУ «Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева» Минздрава России
119049, Москва, Ленинский пр-т, 8

Формат 60×88 1/8
Печ. л. 7,5
Усл. печ. л. 7,35
Уч.-изд. л. 6,45
Печать офсетная
Тираж 500 экз.

Анналы аритмологии
2016. Т. 13. № 4. 189–248

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

Подписной индекс
ОАО «Агентство «Роспечать» 84535

СОДЕРЖАНИЕ

CONTENTS

Рубрика: хирургическая аритмология

УДК 616.126.42:616.125-008.313.2-089
DOI: 10.15275/annaritmol.2016.4.1

ОЦЕНКА МОРФОМЕТРИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

Тип статьи: оригинальная статья

Л.А. Бокерия, О.Л. Бокерия, И.Я. Климчук, М.Ю. Мироненко, В.А. Шварц

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

Бокерия Лео Антонович, доктор мед. наук, профессор, академик РАН и РАМН, директор
Бокерия Ольга Леонидовна, доктор мед. наук, профессор, член-корр. РАН, гл. науч. сотр.
Климчук Игорь Ярославович, мл. науч. сотр., сердечно-сосудистый хирург, E-mail: klimchuk.igor.y@gmail.com
Мироненко Марина Юрьевна, канд. мед. наук, врач ультразвуковой диагностики
Шварц Владимир Александрович, канд. мед. наук, науч. сотр.

Цель. *Изучить трехмерные морфологические особенности митрального клапана (МК) исходно у пациентов с фибрилляцией предсердий (ФП), а также их динамику после аннулопластики в сочетании с хирургической коррекцией ФП.*

Материал и методы. *Обследованы 45 пациентов (средний возраст – 58 (53;62) лет, 80% – мужчины). У всех больных длительный анамнез ФП, сохранная фракция выброса левого желудочка, аннулодилатация фиброзных колец (ФК) атриовентрикулярных клапанов. Частота персистирующей и длительно персистирующей форм ФП суммарно составляла 80%, стаж ФП – в среднем 6 лет, максимальный более 10 лет. Объем левого предсердия у данной группы пациентов составил 140 ± 31,6 мл.*

Результаты. *Получены средней силы обратные корреляции между объемом ЛП и площадью задней створки МК (R = – 0,586), а также длиной задней створки (R = – 0,624). Прямая корреляция между объемом ЛП и митрально-аортальным углом (R = 0,487). Отмечены средней силы прямые корреляции между: передне-задним диаметром ФК МК и периметром (окружностью) ФК МК (R = 0,451), площадью ФК (R = 0,496), площадью задней створки (R = 0,395), менее выраженная обратная корреляция с углом задней створки (R = –0,289). Прямая корреляция получена между окружностью ФК МК и объемом тентинга створок (R = 0,373). После выполнения шовной аннулопластики передне-задний диаметр ФК МК уменьшился с 36,3 ± 2,9 до 30,9 ± 2,4 мм (p < 0,001). Переднелатеральный-заднемедиальный диаметр ФК МК уменьшился с 39,3 (37,4;40,4) до 32,4 (31;34) мм (p < 0,001). Определяющая трехмерную форму кольца высота ФК МК увеличилась с 4,5 (3,3;6,8) до 6,4 (5,4;7,8) мм (p < 0,001). Также увеличился уровень высоты ФК с 13 ± 5,7 до 22 ± 8% (p < 0,001). Было получено уменьшение площади ФК и его периметра с 1153,3 ± 185,7 до 847,1 ± 103,8 мм^2 и с 126,6 ± 11,7 до 109,2 ± 8,5 мм соответственно (p < 0,001). После аннулопластики увеличилась длина дуги переднелатерально-заднемедиальной коаптации в зоне проекции с 22 (20;26,3) до 24 (22;28) мм (p = 0,036), что доказывает более глубокую коаптацию. Непланарный угол уменьшился, стал более острым и составил 113 (101;119)° по сравнению с дооперационным значением 123,9 (113,8;146)° (p < 0,001).*

Заключение. *ФП вызывает нарушение функциии МК, приводящее к клапанной недостаточности, через основные механизмы: аннулодилатацию, снижение индекса уровня высоты ФК (седловидности), увеличение непланарного угла (угла коаптации створок).*

Ключевые слова: митральный клапан; фибрилляция предсердий; шовная аннулопластика; трехмерная эхокардиография.

ASSESSMENT OF MORPHOMETRIC PARAMETERS OF MITRAL VALVE IN THE SURGICAL TREATMENT OF ATRIAL FIBRILLATION

Bockeria L.A., Bockeria O.L., Klimchuk I.Ya., Mironenko M.Yu., Shvarts V.A.

Bakoulev Scientific Center for Cardiovascular Surgery, Rublevskoe shosse, 135, Moscow, 121552, Russian Federation

Bockeria Leo Antonovich, MD, PhD, DSc, Professor, Academician of RAS and RAMS, Director
Bockeria Ol'ga Leonidovna, MD, PhD, DSc, Professor, Corresponding Member of RAS and RAMS, Chief Research Associate
Klimchuk Igor' Yaroslavovich, MD, Junior Research Associate, Cardiovascular Surgeon,
E-mail: klimchuk.igor.y@gmail.com
Mironenko Marina Yur'evna, MD, PhD, DSc, Ultrasonic Diagnostician
Shvarts Vladimir Aleksandrovich, MD, PhD, Research Associate

Objection. *To study the three-dimensional morphological features of the mitral valve baseline in patients with atrial fibrillation (AF), as well as their dynamics after annuloplasty combined with surgical correction of AF.*
Material and methods. *The study involved 45 patients (average age – 58 (53;62) years, 80% were male). All of these patients has long history of AF, left ventricle ejection fraction > 50%, dilated mitral annulus. The frequency of persistent and long-lasting persistent AF was 80% in total, AF experience – an average of 6 years and maximum 10 years. Left atrium volume was 140 ± 31.6 ml.*
Results. *We obtained the average power inverse correlation between the amount of the left atrium and the posterior mitral leaflet area (R = – 0.586), and the posterior leaflet length (R = – 0.624); the direct correlation between the amount of left atrium and mitral-aortic angle (R = 0.487); an average power direct correlation between: anteroposterior diameter and the perimeter (circumference) of mitral valve (R = 0.451), the area of mitral annulus (R = 0.496), the area of posterior mital leaflet (R = 0.395), at least a significant inverse correlation with the angle of posterior mitral leaflet (R = –0.289). Direct correlation was obtained between the perimeter of mitral annulus and the tenting volume of miral valve (R = 0.373). After the suture annuloplasty anteroposterior diameter decreased from 36.3 ± 2.9 to 30.9 ± 2.4 mm (p < 0.001). Anterolateral, posteromedial diameter decreased from 39.3 (37.4;40.4) to 32.4 (31;34) mm (p < 0.001). Annulus height of three-dimensional shape defining rings increased from 4.5 (3.3;6.8) to 6.4 (5.4;7.8) mm (p < 0.001). Also increased the level of the height of annulus from 13 ± 5,7 to 22 ± 8% (p < 0.001). The decrease in the area of mitral annulus and perimeter was found from 1153.3 ± 185.7 to 847.1 ± 103.8 mm² and from 126.6 ± 11.7 to 109.2 ± 8.5 mm, respectively (p<0.001). After the annuloplasty the length of anterolateral posteromedial coaptation in the projection area increased from 22 (20;26.3) to 24 (22;28) mm (p = 0.036), which proves deeper coaptation. Non-planar angle declined, became more acute, and was 113 (101;119) compared with the preoperative 123.9 (113.8;146) (p < 0.001).*
Conclusion. *Atrial fibrillation leads to disruption of mitral valve, leading to valvular insufficiency, through basic mechanisms: annulodilation, reducing the height of mitral annulus level index (decrease saddle), the increase in non-planar angle (angle of the leaflets coaptation).*

Keywords: mitral valve; atrial fibrillation; suture annuloplasty; three-dimensional echocardiography.

Введение

Функциональная недостаточность митрального клапана (МК) встречается при дисфункции левого желудочка (ЛЖ) как неишемического, так и ишемического генеза [1]. Расширение фиброзного кольца (ФК) МК способствует увеличению митральной регургитации (МР) у этих пациентов [2, 3].

В литературе существует мнение, что доминирующим механизмом МР является дисфункция подклапанного аппарата, его смещение, которое приводит к нарушению коаптации створок клапана [4–6]. Расширение левого предсердия (ЛП), часто наблюдающееся у пациентов с МР, считается следствием, а не причиной клапанной недостаточности, хотя некоторые исследователи утверждают, что первичное увеличение ЛП может привести к дилатации ФК МК.

В современной литературе встречаются противоречивые мнения о генезе МР при расширении ФК МК у пациентов с фибрилляцией предсердий (ФП) [7–10]. Недостаточность МК на фоне дилатации ФК без органических изменений МК распространена среди больных ФП [9, 11]. ФП приводит к дилатации как правого, так и левого предсердия, что сопровождается аннулодилатацией митрального и трикуспидального (ТК) клапанов без увеличения размеров ЛЖ [9, 10].

Одной из форм МР в результате действия патофизиологических механизмов длительно существующей ФП является предсердная МР, в основе которой лежит аритмия, что крайне важно в выборе метода лечения пациентов [11, 12]. Коррекция митральной недостаточности при хирургическом лечении ФП – актуальная и широко обсуждаемая тема наряду с коррекцией ишемической митральной недостаточности. Поэтому необходим детальный анализ морфологии клапана как в условиях ФП, так и при ишемической болезни сердца, что позволит определить основные характерные особенности и выбрать необходимую тактику лечения.

Самым распространенным методом верификации митральной недостаточности является эхокардиография (ЭхоКГ) с допплерографией. С помощью двухмерной эхокардиографии можно визуализировать смещение створок в одной плоскости, но нельзя охарактеризовать

взаимодействия створок по всей ширине клапана. Трехмерная (3D) ЭхоКГ позволяет визуализировать МК в полном объеме. Для описания взаимодействия между передней и задней створками МК используют параметры коаптации, а также параметры площади и направления створок. Применение 3D ЭхоКГ позволяет оценить и визуализировать морфологию МК и прогнозировать развитие функциональной недостаточности МК вследствие потери оптимальной коаптации его створок [13].

Цель данного исследования состояла в изучении трехмерных морфологических особенностей МК исходно у пациентов с ФП, а также их динамики после аннулопластики в сочетании с хирургической коррекцией ФП.

Материал и методы

В исследование были включены 45 пациентов, средний возраст больных составил 58 (53;62) лет, 80% были мужчины. Данные пациенты проходили лечение и обследование в отделении хирургического лечения интерактивной патологии НЦССХ им. А.Н. Бакулева в 2013–2016 гг.

Все больные имели сохранную фракцию выброса ЛЖ, аннулодилатацию ФК атриовентрикулярных клапанов, фибрилляцию предсердий. Частота персистирующей и длительно персистирующей форм ФП суммарно составляла 80%, стаж ФП – в среднем 6 лет, а максимальный более 10 лет. На этом фоне у 27% обследуемых выявлен синдром слабости синусного узла, а размер ЛП в среднем составил 140±31,6 мл. Часто наблюдались артериальная гипертония, дисфункция щитовидной железы. В таблице 1 подробно представлена клинико-инструментальная характеристика пациентов.

Исходно больные были отобраны согласно критериям включения/исключения.

Критерии включения:

– фибрилляция предсердий;

– аннулодилатация (размер фиброзного кольца более 30 мм);

Таблица 1

Клинико-инструментальная характеристика пациентов ($n = 45$)

Параметр	Значение
Пол	
мужской, *n* (%)	36 (80)
женский, *n* (%)	9 (20)
Возраст, лет	58 (53;62)
Индекс массы тела, кг/м^2	28 ± 3
Класс хронической сердечной недостаточности по NYHA	2 (2;2)
Форма фибрилляции предсердий	
пароксизмальная, *n* (%)	10 (22,2)
персистирующая, *n* (%)	14 (31,1)
длительно персистирующая, *n* (%)	21 (46,7)
Стаж фибрилляции предсердий, мес	72 (48;108)
Синдром слабого синусного узла, *n* (%)	12 (27)
Предшествующая радиочастотная аблация, *n* (%)	6 (13)
Дисфункция щитовидной железы, *n* (%)	15 (33,3)
Артериальная гипертензия, *n* (%)	32 (71,1)
Сахарный диабет, *n* (%)	2 (4,4)
Хроническая обструктивная болезнь легких, *n* (%)	3 (6,7)
Данные ЭхоКГ	
конечный диастолический объем левого желудочка, мл	136,5 ± 22,8
конечный систолический объем левого желудочка, мл	51,5 ± 14,2
фракция выброса левого желудочка, %	61,7 ± 8,6
степень недостаточности митрального клапана	1,5 (1;2)
размер фиброзного кольца митрального клапана, мм	38 (36;40)
степень недостаточности трикуспидального клапана	2 (1,5;2)
размер фиброзного кольца трикуспидального клапана, мм	37,7 ± 3,7
объем левого предсердия, мл	140 ± 31,6

Примечание. Данные представлены в виде M ± SD (при нормальном распределении значений) или Me (Q1;Q3) при распределении значений, отличном от нормального.

– умеренная митральная недостаточность;

– фракция выброса левого желудочка более 50%.

Критерии исключения:

– ревматические и дегенеративные поражения митрального клапана (митральный стеноз, недостаточность МК, миксоматоз, пролабирование створок, отрыв хорд);

– ранее выполненные пластические операции на МК;

– необходимость протезирования других клапанов сердца;

– наличие желудочковых аритмий;

– поражение коронарных артерий или любая другая кардиальная патология, требующая дополнительного хирургического вмешательства.

Эхокардиография

2D ЭхоКГ выполняли на дооперационном этапе, в раннем послеоперационном периоде и через 12 мес после операции. Конечный диастолический объем, конечный систолический объем и фракция выброса ЛЖ были определены по методу Симпсона.

3D ЭхоКГ проводили до операции и через 12 мес после операции. Эти измерения выполнялись одним специалистом. Трехмерные изображения получены при проведении чреспищеводной ЭхоКГ из среднепищеводного доступа системой IE-33 (Philips Medical Systems, США). Записывались 4 последовательных сердечных цикла. Полученные данные были обработаны системой QLAB MVQ. Перпендикулярные изображения митрального клапана впоследствии были обработаны для четкой визуализации кольца, створок и их взаимного расположения. Измерение параметров митрального кольца проводилось в конце систолы, то есть перед открытием МК. После определения 4 ключевых референтных точек МК (переднелатеральной, заднемедиальной, передней и задней) на вращающихся срезах были проставлены 16 меток вокруг кольца (рис. 1).

В завершение были определены трехмерные параметры митрального клапана.

Параметры фиброзного кольца:

– диаметры: передне-задний диаметр ФК МК (DAP), представляющий расстояние от аортального клапана до ФК задней створки МК и переднелатерально-заднемедиальный диаметр ФК МК (DIAP), который является межкомиссуральным расстоянием;

– периметр (окружность) ФК (C3D) и площадь ФК (A2D) в плоскости проекции;

– высота ФК (H) – расстояние между самой высокой и самой низкой точками кольца относительно плоскости, проведенной через кольцо. Уровень высоты кольца (AHCVP) рассчитывали в процентах с целью отражения трехмерной структуры кольца. Более высокое значение этого показателя определяет более трехмерную, то есть более седловидную форму кольца.

Параметры створок митрального клапана и коаптации:

– площади передней ($A3DE_{Ant}$) и задней ($A3DE_{Post}$) створок;

– объем тентинга створок (V_{tent}) – объем геометрической фигуры, образованной во время систолы поверхностью створок и плоскостью ФК;

– объем пролапса створок (V_{prol}) – объем геометрической фигуры, образованной во время систолы поверхностью пролабирующей створки и плоскостью ФК;

– высота тентинга створок (H_{tent}), или высота натяжения створок – расстояние от плоскости ФК до точки коаптации;

– пролапс тентинга створок (H_{prol}), или высота пролапса створок – расстояние от плоскости ФК до наиболее высокой точки пролабирующей створки;

– длины створок от ФК до коаптации по средним сегментам: передней створки (L3DE A2) и задней створки (L3DE P2);

– угол передней створки (θ_{Ant}) – угол, образованный между плоскостью ФК и передней створкой;

– угол задней створки (θ_{Post}) – угол, образованный между плоскостью ФК и задней створкой;

– неплоскостной угол створок (θ_{NPA}) – угол, образованный передней и задней створками;

– длина дуги переднелатерально-заднемедиальной коаптации (L2DAIP) – длина коаптации между передней и задней створками в плоскости проекции;

– митрально-аортальный угол (θ), образованный фиброзными кольцами аортального и митрального клапанов.

Параметры хордального аппарата:

– длина хорд переднелатеральной папиллярной мышцы ($L_{chordAl}$)

– длина хорд заднемедиальной папиллярной мышцы ($L_{chordPm}$).

Объем ЛП представлен по данным компьютерной томографии сердца.

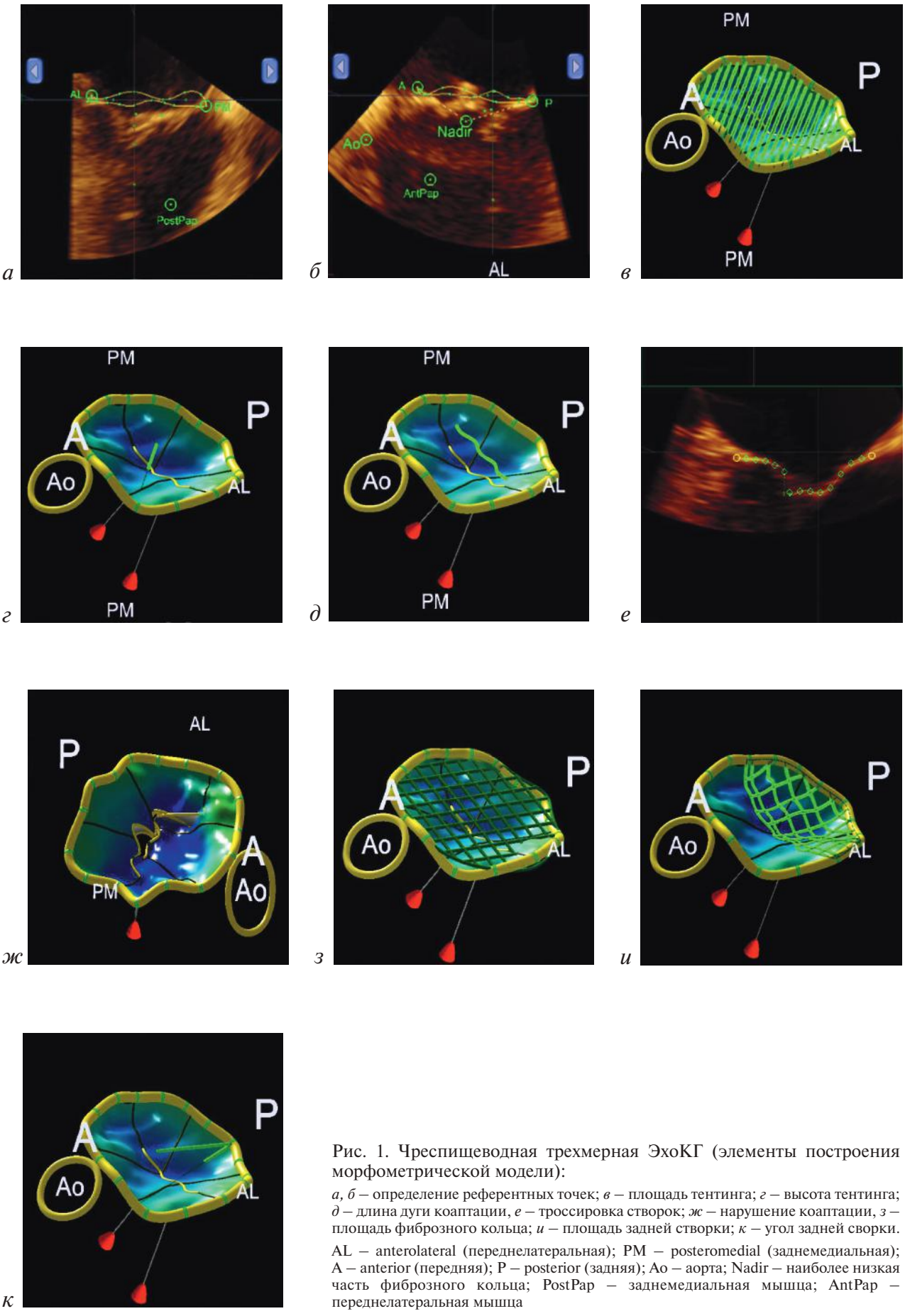


Рис. 1. Чреспищеводная трехмерная ЭхоКГ (элементы построения морфометрической модели):

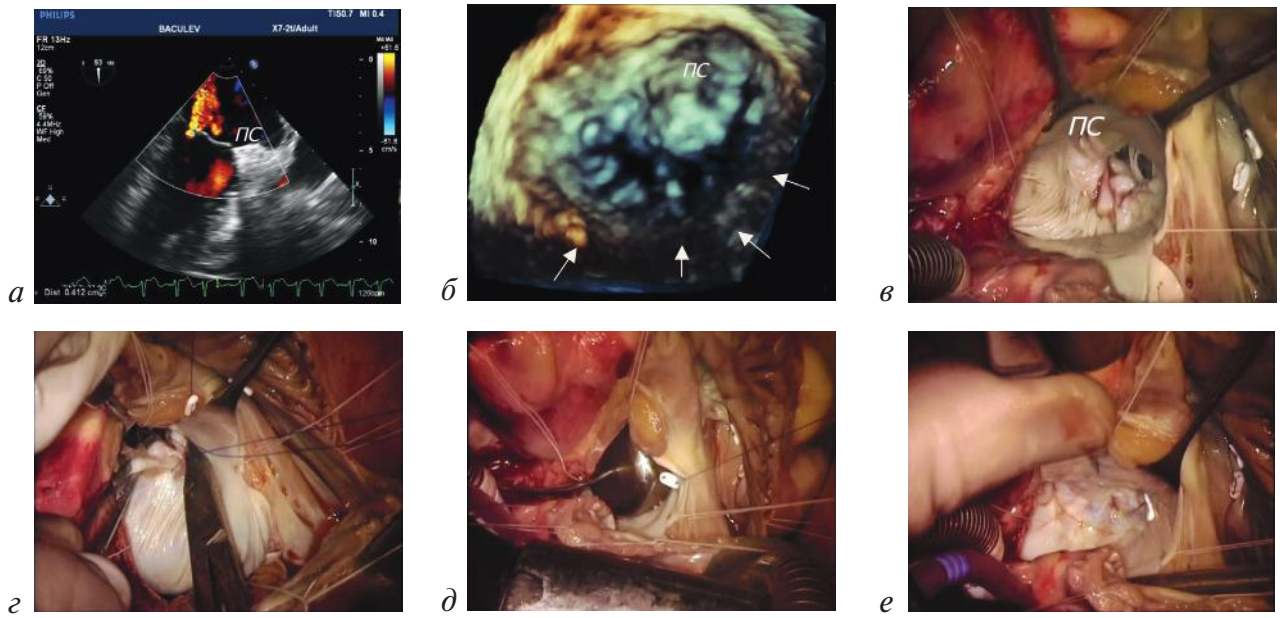
а, б – определение референтных точек; *в* – площадь тентинга; *г* – высота тентинга; *д* – длина дуги коаптации, *е* – троссировка створок; *ж* – нарушение коаптации, *з* – площадь фиброзного кольца; *и* – площадь задней створки; *к* – угол задней сворки.

AL – anterolateral (переднелатеральная); PM – posteromedial (заднемедиальная); A – anterior (передняя); P – posterior (задняя); Ao – аорта; Nadir – наиболее низкая часть фиброзного кольца; PostPap – заднемедиальная мышца; AntPap – переднелатеральная мышца

Хирургическое вмешательство

Все операции выполнены на открытом сердце с использованием кардиоплегического раствора кустодиол и гипотермии 28 °С. Использовали расширенный двухпредсердный доступ. Коррекцию ФП выполняли по методике «Лабиринт». Затем последовательно проводили пластику ТК и МК. Во время пластики применяли анатомические бужи размерами 26 и 28 мм согласно индексу массы тела в соответствии с нормативными показателями [14].

Шовную аннулопластику МК выполняли проленовой нитью 3/0 непрерывным двурядным швом, с применением трех прокладок Gore-Tex. Шов накладывали в проекции ФК. Началом являлось ФК передней митральной створки отступя на 1 см от заднемедиальной комиссуры, далее линия шва проходила по ФК задней митральной створки, заканчивался шов на 1 см выше переднелатеральной комиссуры. Состоятельность пластики МК проверяли введением кардиоплегического раствора под давлением в ЛЖ (рис. 2, 3).

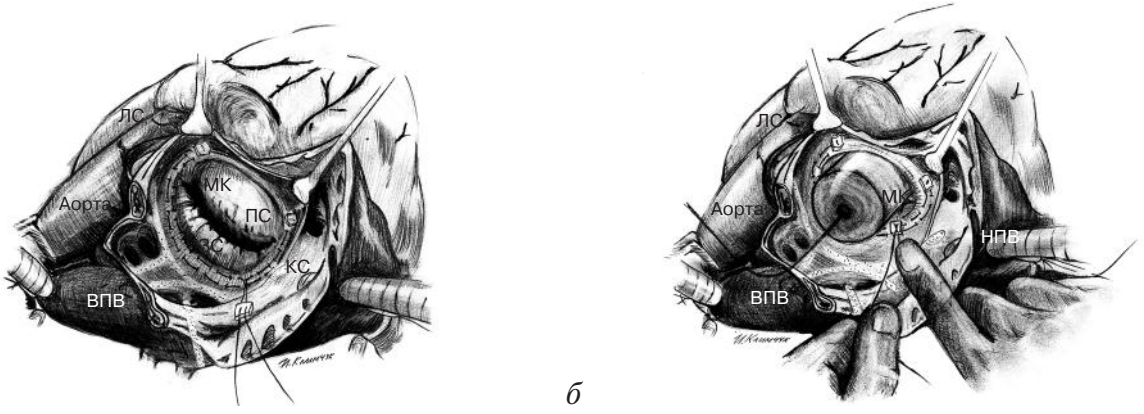


а *б* *в* *г* *д* *е*

Рис. 2. Сопоставление диагностических и операционных данных:

а – чреспищеводная 2D ЭхоКГ; *б* – чреспищеводная 3D ЭхоКГ (стрелками указано расширенное фиброзное кольцо, струя регургитации вдоль последнего); *в* – интраоперационный вид митрального клапана, визуализируется нарушение коаптации; *г* – наложение швов по фиброзному кольцу; *д* – использование анатомического бужа; *е* – гидродинамическая проба.

ПС – передняя створка митрального клапана



а *б*

Рис. 3. Техника аннулопластики (*а, б*).

ЛС – легочный ствол; МК – митральный клапан; ПС – передняя створка; ЗС – задняя створка; КС – коронарный синус; ВПВ – верхняя полая вена; НПВ – нижняя полая вена

Статистический анализ

Исходно определяли нормальность распределения как количественных, так и качественных полученных параметров. Мы использовали наиболее жесткий критерий – W-критерий Шапиро–Уилка. Было выявлено, что структура полученных данных частично не описывается законом нормального распределения. Поэтому дальнейшие исследования зависимостей проводили методами как параметрической, так и непараметрической статистики. Для сравнения двух зависимых выборок использовали непараметрический критерий Вилкоксона и параметрический двусторонний *t*-критерий Стьюдента (при нормальном распределении). Корреляционный анализ выполняли с применением непараметрического критерия Спирмена. Корреляцию считали высокой при R = 0,5–0,7, средней – при R = 0,3–0,5. Данные представлены в виде M ± SD (при нормальном распределении значений) или Me (Q1;Q3) при распределении значений, отличном от нормального. Надежность используемых статистических оценок принимали не менее 95%. Использовали программные пакеты Microsoft Office Excel 2007, Statistica 10.0 (Statsoft, США).

Результаты

Получены средней силы обратные корреляции между объемом ЛП и площадью задней створки МК (R = –0,586), а также длиной задней створки (R = –0,624), прямая корреляция между объемом ЛП и митрально-аортальным углом (R = 0,487). Подробно данные представлены в таблице 2.

Таблица 2

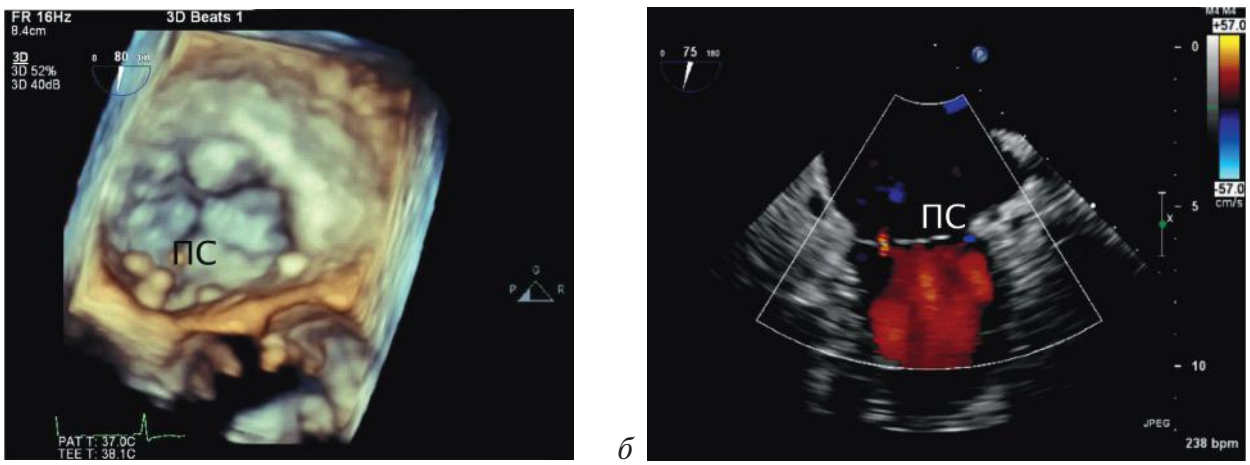
Корреляции объема левого предсердия с морфометрическими характеристиками митрального клапана

Показатель	R
DAP	0,147
DIAP	–0,029
H	–0,044
C3D	0,064
A2D	–0,009
AHCVP	–0,059
DAP/DAIP	0,086
$A3DE_{Ant}$	–0,181
$A3DE_{Post}$	**–0,586**
V_{tent}	–0,113
V_{prol}	–0,132
L3DE A2	0,004
L3DE P2	**–0,624**
θ_{Ant}	–0,160
θ_{Post}	0,281
θ_{NPA}	–0,370
H_{tent}	–0,243
H_{prol}	–0,304
L2DAIP	–0,170
θ	**0,487**
$L_{chordAl}$	–0,113
$L_{chordPm}$	0,078

Примечание. Полужирным шрифтом выделены наиболее сильные корреляции.

Кроме того, были оценены корреляции морфометрических характеристик МК между собой. Избранные результаты корреляционного анализа представлены в таблице 3.

Получены средней силы прямые корреляции между: передне-задним диаметром ФК МК и периметром (окружностью) ФК МК (R = 0,451), площадью ФК (R = 0,496), площадью задней



а *б*

Рис. 4. Послеоперационное чреспищеводное ЭхоКГ-исследование через 12 мес после операции показало компетентность клапана после аннулопластики, отсутствие регургитации:

а – трехмерная эхокардиограмма; *б* – двухмерная эхокардиограмма

Таблица 3

Избранные результаты корреляционного анализа морфометрических характеристик митрального клапана

Показатель 1	Показатель 2	R
DAP	DIAP	**0,405**
	H	–0,023
	C3D	**0,451**
	A2D	**0,496**
	$A3DE_{Ant}$	0,109
	$A3DE_{Post}$	**0,395**
	θ_{Ant}	–0,092
	θ_{Post}	–0,289
	θ_{NPA}	0,201
	θ	–0,160
DIAP	H	0,035
	C3D	**0,861**
	A2D	**0,910**
	$A3DE_{Ant}$	**0,590**
	$A3DE_{Post}$	**0,387**
	θ_{Ant}	0,209
	θ_{Post}	–0,028
	θ_{NPA}	–0,054
	θ	–0,137
C3D	V_{tent}	**0,373**
	θ_{Ant}	0,132
	θ_{Post}	0,169
	θ_{NPA}	–0,272
A2D	θ_{Ant}	0,150
	θ_{Post}	0,037
	θ_{NPA}	–0,009
DAP/DAIP	$A3DE_{Ant}$	**–0,432**
	L3DE A2	**–0,500**
	θ_{Ant}	–0,272
	θ_{Post}	–0,267
	θ_{NPA}	0,243
$A3DE_{Ant}$	V_{tent}	**0,590**
	H_{tent}	**0,500**
$A3DE_{Post}$	θ	**–0,410**
V_{tent}	L2DAIP	**0,387**
L3DE A2	θ_{Ant}	0,064
	θ_{Post}	**0,478**
	θ_{NPA}	–0,242
	L2DAIP	0,120
	θ	0,220
L3DE P2	θ_{Ant}	0,226
	θ_{Post}	–0,350
	θ_{NPA}	0,310
	θ	**–0,658**
θ_{Ant}	θ_{NPA}	**–0,385**
θ_{Post}	θ_{NPA}	**–0,721**
	θ	**0,414**
θ_{NPA}	H_{tent}	**–0,414**
	L2DAIP	–0,245
	θ	–0,333

Примечание. Полужирным шрифтом выделены наиболее сильные корреляции.

створки (R = 0,395), менее выраженная обратная корреляция с углом задней створки (R = –0,289).

Прямая корреляция отмечена между окружностью ФК МК и объемом тентинга створок (R = 0,373). Также объем тентинга створок коррелирует с длиной дуги коаптации (R = 0,387). При бóльших значениях площади передней створки наблюдаются бóльшие объемы (R = 0,590) и высота тентинга (R = 0,500). Получена обратная корреляция между площадью задней створки и митрально-аортальным углом (R = –0,410).

Через 12 мес после пластики отмечена хорошая замыкательная функция клапанов (рис. 4).

Параметры фиброзного кольца

Передне-задний диаметр ФК МК (DAP) статистически значимо уменьшился с 36,3 ± 2,9 до 30,9 ± 2,4 мм ($p < 0,001$). Переднелатеральный-заднемедиальный диаметр ФК МК (DIAP) также статистически значимо уменьшился с 39,3 (37,4;40,4) до 32,4 (31;34) ($p < 0,001$) (табл. 4).

Определяющая трехмерную форму кольца высота ФК МК (H) статистически значимо увеличилась с 4,5 (3,3;6,8) до 6,4 (5,4;7,8) мм ($p < 0,001$). Также увеличился уровень высоты ФК (AHCVP) – с 13 ± 5,7 до 22 ± 8% ($p < 0,001$).

Было получено уменьшение площади ФК (A2D) и его периметра (C3D) с 1153,3 ± 185,7 до 847,1 ± 103,8 мм^2 и с 126,6 ± 11,7 до 109,2 ± 8,5 мм соответственно ($p < 0,001$).

Значимой динамики в показателе соотношения двух диаметров (DAP/DAIP) не обнаружено ($p = 0,919$).

Параметры створок митрального клапана и коаптации

Отмечено уменьшение площадей в плоскости проекции ФК МК как передней створки (до операции – 746,4 ± 198,4мм^2, после – 640 ± 181мм^2, $p = 0,009$), так и задней створки (до операции – 501 (401;583) мм^2, после – 428 (377;482) мм^2, $p < 0,001$).

Также отмечено увеличение длины дуги переднелатеральной-заднемедиальной коаптации в зоне проекции (L2DAIP) с 22 (20;26,3) до 24 (22;28) мм ($p = 0,036$), что связано с уменьшением размеров ФК и формированием более глубокой коаптации.

Непланарный угол (θ_{NPA}) значимо уменьшился – стал более острым и составил 113 (101;119)° по сравнению с дооперационным показателем 123,9 (113,8;146)° ($p < 0,001$).

Таблица 4

Динамика морфометрических параметров митрального клапана по данным 3D ЭхоКГ до операции и через 12 мес

Параметр	Исходно	После операции	*p*
DAP, мм	36,3 ± 2,9	30,9 ± 2,4	**< 0,001**
DIAP, мм	39,3 (37,4;40,4)	32,4 (31;34)	**< 0,001**
H, мм	4,5 (3,3;6,8)	6,4 (5,4;7,8)	**< 0,001**
C3D, мм	126,6 ± 11,7	109,2 ± 8,5	**< 0,001**
A2D, мм^2	1153,3 ± 185,7	847,1 ± 103,8	**< 0,001**
AHCVP, %	13,0 ± 5,7	22 ± 8	**< 0,001**
DAP/DAIPM	0,940 (0,9;0,97)	0,960 (0,86;1,00)	0,919
$A3DE_{Ant}$, мм^2	746,4 ± 198,4	640 ± 181	**0,009**
$A3DE_{Post}$, мм^2	501 (401;583)	428 (377;482)	**< 0,001**
V_{tent}, мл	1,6 (1;3)	2,1 (1,6;3,2)	0,453
V_{prol}, мл	0 (0;0)	0 (0;0)	0,071
L3DE A2, мм	21,826 ± 3,800	21,5 ± 3,7	0,268
L3DE P2, мм	16,2 ± 3,8	12,9 ± 3,4	**< 0,001**
θ_{Ant}, °	25,3 ± 5,5	27,5 ± 6,4	**0,017**
θ_{Post}, °	30,7 ± 9,98	40,5 ± 11,0	**< 0,001**
θ_{NPA}, °	123,9 (113,8;146,0)	113 (101;119)	**< 0,001**
H_{tent}, мм	4,4 (3,5;6,3)	4,9 (3,9;6,9)	0,204
H_{prol}, мм	0,6 (0,1;1,0)	0,1 (0,1;0,6)	**0,004**
L2DAIP, мм	22 (20,0;26,3)	24 (22;28)	**0,036**
θ, °	149 (122,7;165,0)	138 (121;164)	1,000
$L_{chordAl}$, мм	19,4 (17,6;23,0)	19,8 (17,4;22,0)	0,683
$L_{chordPm}$, мм	19,30 ± 3,55	19,1 ± 3,3	0,925

Примечание. Данные представлены в виде M ± SD (при нормальном распределении значений) или Me (Q1;Q3) при распределении значений, отличном от нормального. Полужирным шрифтом выделены статистически значимые отличия.

Сравнение углов передней (θ_{Ant}) и задней (θ_{Post}) створок по отношению к плоскости ФК МК показало: угол передней створки до операции достоверно не изменился и составил 25,3 ± 5,5°, после – 27,5 ± 6,4° ($p = 0,017$); угол задней створки увеличился ($p < 0,001$) после операции и составил 40,5 ± 11,0° по сравнению с дооперационными 30,70 ± 9,98°. Объем тентинга после операции 2,1 (1,6;3,2) мл достоверно не изменился ($p = 0,453$) по сравнению с дооперационными его значениями 1,6 (1;3) мл. Митрально-аортальный угол (θ) после шовной аннулопластики не изменился. Длины хорд переднелатеральной и заднемедиальной групп мышц также достоверно не отличались в послеоперационном периоде по сравнению с таковыми до операции (см. таблицу 4).

Обсуждение

Нормальный митральный клапан является сложной анатомической структурой, состоящей из четырех основных компонентов, а именно: фиброзное кольцо, створки, сухожильные хорды и папиллярные мышцы. Правильная деятельность комплекса зависит от нормальной функции каждого из компонентов. Фиброзное кольцо имеет седловидную форму, такая геометрия клапана необходима, чтобы уменьшить напряжение на створки МК во время систолы [15]. Существует два основных компонента, приводящих к снижению нагрузки на створки, – это прогиб створок и седловидная форма кольца. Такая форма кольца присутствует у всех видов млекопитающих, что косвенно свидетельствует о преимуществах, которые она обеспечивает.

Митральное ФК играет важную роль в сопоставлении створок, распределении нагрузки на МК при его закрытии, а также в содействии наполнению и опорожнению ЛП и ЛЖ. Нарушения геометрии и механики ФК сопряжены с рядом заболеваний, включая функциональную и ишемическую МР, пролапс МК, ФП, кальцификацию митрального кольца и подклапанных аневризм кольца [16]. Задняя часть ФК МК находится в непрерывной связи с задней стенкой ЛЖ и ЛП, что важно при развитии МР, ремоделировании левых отделов сердца, в частности – увеличении ЛП.

Подобно митральной недостаточности, заболеваемость и распространенность ФП увеличивается с возрастом. В 30–45% случаев пароксизмальная ФП и в 20–25% персистирующая ФП выявляются у молодых людей без другой кардиальной патологии [17].

Возникновение клапанной недостаточности – процесс многофакторный и зависит от дополнительной дисфункции и дилатации ЛЖ. Они изменяют баланс гемодинамического воздействия на створки клапана и создают условия для их неполного сопоставления. То есть требуется бóльшая площадь створок, чтобы покрыть площадь кольца. У пациентов, имеющих длительный анамнез ФП, наблюдается сердечная недостаточность, аннулодилатация ФК МК и ТК, дисфункция ЛЖ, что является причиной клапанной недостаточности [7, 9]. В таких условиях кривизна створок снижается из-за уменьшения изгиба или «выбухания», напрямую связанного с дилатацией кольца. Как отмечал В.В. Виноградов в 1958 г., для получения благоприятного результата любая реконструктивная операция по поводу митральной недостаточности должна ликвидировать абсолютную потерю вальвулярной субстанции, гипертонус деформированных хорд и расширение митрального кольца [18].

Наибольшим преимуществом обладают аннулопластические операции на МК, при которых сохраняются все структуры клапана, уменьшается МР путем укорочения передне-задних и межкомиссуральных размеров и сокращения площади кольца.

Аннулопластика опорным кольцом, выполняемая как «золотой стандарт» при любой реконструкции, не отвечает в полной мере требованиям физиологичности коррекции. Развитие систолического движения передней митральной створки (SAM – systolic anterior movement) МК с обструкцией выводного тракта левого желудочка после имплантации опорного кольца может привести к серьезным послеоперационным гемодинамическим нарушениям [19, 20]. Методика предоперационной оценки геометрии МК позволяет определить тактику хирургической коррекции и возможные причины сохранения и прогрессирования МР после коррекции.

Ввиду того что вторичная МР оказывает худшее влияние на прогноз, нежели первичная, рекомендованы более жесткие критерии оценки ее тяжести [21]. J. Magne et al. предложили оценивать площадь натяжения, или тентинга (tenting area), в середине систолы. Под этим термином подразумевается площадь многоугольника, заключенного между линией ФК и линией створок МК. Также было введено понятие коаптационного расстояния, определяемого как расстояние от линии ФК до точки соприкосновения створок. Кроме того, предложено оценивать длину натяжения передней створки (расстояние от крепления створки к ФК до точки изгиба), расстояние изгиба передней створки (перпендикуляр от плоскости ФК до точки изгиба) и длину задней створки. На основании данной методики рассчитывается угол задней створки. Если данный угол составляет 45° и более, это является предиктором сохранения и прогрессирования МР после аннулопластики. Площадь тентинга 2,5 см^2 и менее, а также коаптационное расстояние 1 см и более имеют высокую прогностическую значимость для оценки сохранения недостаточности МК после пластики [22].

В нашем исследовании мы оценивали морфометрические параметры кольца МК до и после шовной аннулопластики.

Индексированные значения, которые характеризуют трехмерную форму кольца, могут расцениваться как определяющие при выборе тактики лечения. У пациентов с ФП в 77,8% случаев выявлены низкие показатели высоты кольца. Учитывая наши результаты, шовная аннулопластика может быть применима в случае дооперационно «плоских» митральных колец, так как такие кольца могут восстанавливать естественную седловидную форму в послеоперационном периоде при применении методики пластики.

Достаточное снижение нагрузки на створки достигается, когда отношение высоты ФК к переднелатерально-заднемедиальному диаметру в конце систолы равно 15–25% [23]. Данные значения высоты кольца схожи с показателями, которые получены нами в ходе анализа, и составляют $13 \pm 5{,}7\%$ до пластики и $22 \pm 8\%$ после пластики.

Как показывают отдаленные результаты, через 12 мес после пластики не отмечается редилатации ФК МК. Вогнутая форма МК подтверждается увеличением высоты колец, что связано со стабильностью структуры и снижает гидродинамическое воздействие на створки клапана, опосредованно увеличивая его резистентность. Именно такая форма кольца создает механическое преимущество для створок, снижает пиковую нагрузку на створки.

Оценивая коаптацию, необходимо помнить, что передняя створка МК больше по размеру и движется быстрее, чем задняя створка, однако

к зоне коаптации они приходят одновременно. При ФП происходит нарушение нескольких механизмов, влияющих на коаптацию, а именно: неполное закрытие клапана, потеря пресистолического уменьшения размера ФК (сокращения ФК за счет смежной мускулатуры ЛП и ЛЖ) и аннулодилатация, возникающая при хронизации процесса и ремоделировании. Изменения углов наклона створок и их взаимного расположения при этом напрямую сказываются на коаптации.

После применения шовной аннулопластики непланарный угол (угол, образованный между створками) уменьшился, что говорит о сближении передней и задней створок и увеличении коаптации. Во время систолы створки МК смыкаются не свободными краями, а значительной поверхностью шероховатой зоны, тем самым поддерживается замыкательная функция.

В нашем исследовании также идет речь о длине дуги переднелатерально-заднемедиальной коаптации в зоне проекции (L2DAIP). Мы получили увеличение данного значения после аннулопластики, что связано с уменьшением окружности ФК МК. То есть происходит более плотное соприкосновение створок, при этом их анатомическая (исходная) величина не изменилась.

Объем и размеры ЛП – величины динамические и могут зависеть от аритмии и объемной перегрузки при недостаточности МК. Площадь створок – величина, которая зависит от анатомии и структуры в определенный временной период (до и после пластики), наличия перфорации или отрыва хорд, кальцификации и т. д. В условиях расширенного ФК у пациентов с меньшей площадью задней митральной створки отмечена склонность к возникновению регургитации, при этом у всех этих больных наблюдалось увеличение ЛП. У пациентов с ФП МК имеет низкую резистентность к возникновению регургитации. Выполнение шовной аннулопластики приближает МК, находившийся в условиях ФП, к состоянию физиологической нормы, что повышает состоятельность клапана. Возможно введение термина «устойчивость МК к возникновению недостаточности». При одномоментном хирургическом лечении ФП и коррекции клапанной недостаточности при применении шовной аннулопластики повышается устойчивость к возникновению регургитации. Это достигается снижением ряда физических факторов, приводящих к сильной нагрузке на МК, а также устранением нерегулярного ритма сердца [24, 25].

Заключение

ФП вызывает нарушение функции МК, приводящее к клапанной недостаточности, через основные механизмы: аннулодилатацию, снижение индекса уровня высоты ФК (седловидности), увеличение непланарного угла (угла коаптации створок).

С учетом механизмов, приводящих к митральной недостаточности на фоне ФП, способом устранения клапанной недостаточности МК является шовная аннулопластика. В условиях расширенного ФК больные с меньшей площадью задней митральной стенки были склонны к возникновению регургитации, и у этих больных отмечены бóльшие размеры ЛП. Выполнение шовной аннулопластики приближает МК, существовавший в условиях ФП, к состоянию физиологической нормы.

Конфликт интересов

Конфликт интересов не заявляется.

Библиографический список [References]

1. Grigioni F., Enriquez-Sarano M., Zehr K.J., Bailey K.R., Tajik A.J. Ischemic mitral regurgitation: long-term outcome and prognostic implications with quantitative Doppler assessment. *Circulation*. 2001; 103 (13): 1759–64. DOI: 10.1161/01.CIR.103.13.1759.
2. Бокерия Л.А., Шенгелия Л.Д. Изменения в сердце при фибрилляции предсердий. Часть I. Кардиопатия фибрилляции предсердий: новые дилеммы и старые проблемы. *Анналы аритмологии*. 2016; 13 (3): 138–47. DOI:10.15275/annaritmol.2016.3.2. [Bockeria L.A., Shengeliya L.D. Changes in the heart associated with atrial fibrillation. Part I. Cardiopathy of atrial fibrillation: new dilemmas and old problems. *Annaly Aritmologii*. 2016; 13 (3): 138–47 (in Russ.). DOI:10.15275/annaritmol.2016.3.2.]
3. Бокерия Л.А., Бокерия О.Л., Мироненко М.Ю., Джобава Э.Р., Климчук И.Я. Структурное и функциональное состояние митрального и трикуспидального клапанов у больных с различными формами фибрилляции предсердий. *Анналы аритмологии*. 2016; 13 (3): 158–68. DOI:10.15275/annaritmol.2016.3.4. [Bockeria L.A., Bockeria O.L., Mironenko M.Yu., Dzhobava E.R., Klimchuk I.Ya. Structural and functional condition of mitral and tricuspid valves in patients with various forms of atrial fibrillation. *Annaly Aritmologii*. 2016; 13 (3): 158–68 (in Russ.). DOI:10.15275/annaritmol.2016.3.4.]
4. He S., Fontaine A.A., Schwammenthal E., Yoganathan A.P., Levine R.A. Integrated mechanism for functional mitral regurgitation. Leaflet restriction versus coapting force: in vitro studies. *Circulation*. 1997; 96 (6): 1826–34. DOI: 10.1161/01.CIR.96.6.1826.
5. Yiu S.F., Enriquez-Sarano M., Tribouilloy C., Seward J.B., Tajik A.J. Determinants of the degree of functional mitral regurgitation in patients with systolic left ventricular dysfunction: a quantitative clinical study. *Circulation*. 2000; 102 (12): 1400–6. DOI: 10.1161/01.CIR.102.12.1400.
6. Otsuji Y., Handschumacher M.D., Schwammenthal E., Jiang L., Song J.K., Guerrero J.L. et al. Insights from three-dimensional echocardiography into the mechanism of functional mitral regurgitation: direct in vivo demonstration of altered leaflet tethering geometry. *Circulation*. 1997; 96 (6): 1999–2008. DOI: 10.1161/01.CIR.96.6.1999.
7. Otsuji Y., Kumanohoso T., Yoshifuku S., Matsukida K., Koriyama C., Kisanuki A. et al. Isolated annular dilation does not usually cause important functional mitral regurgitation: comparison between patients with lone atrial fibrillation and those with idio-

pathic or ischemic cardiomyopathy. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2002; 39 (10): 1651–6. DOI: 10.1016/S0735-1097(02)01838-7.
8. Tanimoto M., Pai R.G. Effect of isolated left atrial enlargement on mitral annular size and valve competence. *Am. J. Cardiol.* 1996; 77 (9): 769–74. DOI: 10.1016/S0002-9149(97)89217-X.
9. Kihara T., Gillinov A.M., Takasaki K., Fukuda S., Song J.M., Shiota M., Shiota T. Mitral regurgitation associated with mitral annular dilation in patients with lone atrial fibrillation: an echocardiographic study. *Echocardiography.* 2009; 26 (8): 885–9. DOI: 10.1111/j.1540-8175.2009.00904.x.
10. Zhou X., Otsuji Y., Yoshifuku S., Yuasa T., Zhang H., Takasaki K. et al. Impact of atrial fibrillation on tricuspid and mitral annular dilatation and valvular regurgitation. *Circ. J.* 2002; 66: 913–6. DOI: 10.1253/circj.66.913.
11. Gertz Z.M., Raina A., Saghy L., Zado E.S., Callans D.J., Marchlinski F.E. et al. Evidence of atrial functional mitral regurgitation due to atrial fibrillation: reversal with arrhythmia control. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2011; 58 (14): 1474–81. DOI: 10.1016/j.jacc.2011.06.032.
12. Liang J.J., Silvestry F.E. Mechanistic insights into mitral regurgitation due to atrial fibrillation: "atrial functional mitral regurgitation". *Trends Cardiovasc. Med.* 2016; 26 (8): 681–9. DOI: 10.1016/j.tcm.2016.04.012.
13. Yamada R., Watanabe N., Kume T., Tsukiji M., Kawamoto T., Neishi Y. et al. Quantitative measurement of mitral valve coaptation in functional mitral regurgitation: in vivo experimental study by real-time three-dimensional echocardiography. *J. Cardiol.* 2009; 53 (1): 94–101. DOI: 10.1016/j.jjcc.2008.09.005.
14. Бокерия Л.А., Махачев О.А., Панова М.С., Филиппкина Т.Ю. Нормативные параметры сердца и его структур. Справочное пособие. 2-е изд. М.: НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН; 2010: 70. [Bockeria L.A., Makhachev O.A., Panova M.S., Filippkina T.Yu. The normative parameters of the heart and its structures. Handbook. 2nd ed. Moscow: Nauchnyy Tsentr Serdechno-Sosudistoy Khirurgii imeni A.N. Bakuleva RAMN; 2010: 70 (in Russ.).]
15. Levine R.A., Triulzi M.O., Harrigan P., Weyman A.E. The relationship of mitral annular shape to the diagnosis of mitral valve prolapse. *Circulation.* 1987; 75 (4): 756–67. DOI: 10.1161/01.CIR.75.4.756.
16. Silbiger J.J. Anatomy, mechanics, and pathophysiology of the mitral annulus. *Am. Heart J.* 2012; 164 (2): 163–76. DOI: 10.1016/j.ahj.2012.05.014.
17. Fuster V., Rydén L.E., Cannom D.S., Crijns H.J., Curtis A.B., Ellenbogen K. et al. 2011 ACCF/AHA/HRS Focused Updates Incorporated Into the ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines Developed in partnership with the European Society of Cardiology and in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2011; 57 (11): e101–98. DOI: 10.1016/j.jacc.2010.09.013.
18. Шихвердиев Н.Н., Марченко С.П. Основы реконструктивной хирургии клапанов сердца. СПб: Дитон; 2007: 25. [Shikhverdiev N.N., Marchenko S.P. The basics of reconstructive surgery of heart valves. Saint-Petersburg: Diton; 2007: 25 (in Russ.).]
19. Мироненко В.А. Хирургическое лечение недостаточности митрального клапана с сохранением архитектоники левого желудочка. Дис. ... д-ра мед. наук. М.; 2003. [Mironenko V.A. Surgical treatment of mitral regurgitation with preservation of the architectonics of the left ventricle. Diss. ... doctor med. sci. Moscow; 2003 (in Russ.).]
20. Lancellotti P., Moura L., Pierard L.A., Agricola E., Popescu B.A., Tribouilloy C. 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. DOI: 10.1093/ejechocard/jeq031.
21. Новиков В.И., Новикова Т.Н. Клапанные пороки сердца. СПб: СпецЛит; 2015: 88. [Novikov V.I., Novikova T.N. Valvular disease. Saint-Petersburg: SpetsLit; 2015: 88 (in Russ.).]
22. Magne J., Pibarot P., Dagenais F., Hachicha Z., Dumesnil J.G., Sénéchal M. Preoperative posterior leaflet angle accurately predicts outcome after restrictive mitral valve annuloplasty for ischemic mitral regurgitation. *Circulation.* 2007; 115 (6): 782–91. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.106.649236.
23. Salgo I.S., Gorman J.H. 3rd, Gorman R.C., Jackson B.M., Bowen F.W., Plappert T. et al. Effect of annular shape on leaflet curvature in reducing mitral leaflet stress. *Circulation.* 2002; 106 (6): 711–7. DOI: 10.1161/01.CIR.0000025426.39426.83.
24. Bockeria L.A., Bockeria O.L., Sanakoev M.K., Le T.G., Satyukova A.S., Ispiryan A.Yu. et al. Simultaneous surgical correction of atrial fibrillation and aortic valve replacement: immediate results after surgery. *Russian Open Medical Journal.* 2016; 5: e0404. DOI: 10.15275/rusomj.2016.0404.
25. Бокерия Л.А., Бокерия О.Л., Шварц В.А., Санакоев М.К., Испирян А.Ю., Фатулаев З.Ф., Ле Т.Г. Непосредственные результаты одномоментной хирургической коррекции фибрилляции предсердий и сложной патологии сердца. *Новости хирургии.* 2016; 24 (3): 227–33. DOI: 10.18484/2305-0047.2016.3.227. [Bockeria L.A., Bockeria O.L., Shvarts V.A., Sanakoev M.K., Ispiryan A.Yu., Fatulaev Z.F., Le T.G. The immediate results of one stage surgical correction of atrial fibrillation and complex pathology of the heart. *Novosti Khirurgii.* 2016; 24 (3): 227–33 (in Russ.). DOI: 10.18484/2305-0047.2016.3.227.]

Поступила 12.12.2016
Принята к печати 15.12.2016

УДК 616.125-008.313.2-089.819
DOI: 10.15275/annaritmol.2016.4.2

ТОРАКОСКОПИЧЕСКАЯ АБЛАЦИЯ – НОВЫЕ ГОРИЗОНТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

Тип статьи: обзорная статья

О.Ю. Пиданов

ФГБУ «Клиническая больница» Управления делами Президента Российской Федерации, ул. Лосиноостровская, 45, Москва, 107150, Российская Федерация

Пиданов Олег Юрьевич, канд. мед. наук, E-mail: 9681@mail.ru

Фибрилляция предсердий (ФП) является самой частой аритмией, и ее доля в популяции увеличивается пропорционально возрасту пациентов. Инсульт головного мозга, риск которого повышается в 5–6 раз, является наиболее значимым осложнением фибрилляции предсердий. Наряду с этим ФП приводит к развитию аритмогенной кардиопатии и застойной сердечной недостаточности, являясь частой причиной инвалидизации и ухудшения прогноза у пациентов с различными заболеваниями сердечно-сосудистой системы.

Операция Cox Maze III с самого начала своего внедрения в клиническую практику показала превосходные результаты лечения вне зависимости от вида ФП. Это позволяет считать ее «золотым стандартом» лечения ФП. Вместе с тем оригинальная операция Cox Maze III по технологии cut-and-sew сопряжена с техническими сложностями выполнения и значимым уровнем осложнений. Применение альтернативных источников энергии для нанесения аблационных линий позволило значительно упростить технику выполнения процедуры и сократить ее продолжительность. Тем не менее проведение Cox Maze III по-прежнему требует стернотомии и искусственного кровообращения. Для того чтобы избежать травматичного доступа и нежелательных эффектов искусственного кровообращения, была предложена методика полной торакоскопической аблации левого предсердия. Непосредственные и отдаленные результаты торакоскопической аблации сопоставимы с результатами Cox Maze III и оказались значительно лучше результатов катетерных изоляций легочных вен, в особенности у пациентов с непароксизмальными формами ФП. Торакоскопическая аблация левого предсердия стала значимым шагом в эволюции развития хирургических методов лечения ФП и сформировала прочную основу для мультидисциплинарного подхода в восстановлении и длительном удержании синусового ритма.

Ключевые слова: фибрилляция предсердий; операция «Лабиринт»; хирургическая аблация; миниинвазивная хирургия; торакоскопическая аблация.

THORACOSCOPIC ABLATION – NEW HORIZONS OF SURGICAL TREATMENT OF ATRIAL FIBRILLATION

O.Yu. Pidanov

Clinical Hospital of the Presidential Administration, ulitsa Losinoostrovskaya, 45, Moscow, 107150, Russian Federation

Pidanov Oleg Yur'evich, MD, PhD, E-mail: 9681@mail.ru

Atrial fibrillation (AF) remains the most common sustained arrhythmia with an expected increase in our aging population. In addition to the significant morbidity that is secondary to hemodynamic compromise and tachycardia-induced cardiomyopathy, stroke remains the most feared complication with a 5-fold increased risk.

Since introducing in clinical practice the Cox Maze III procedure, with more than 2 decades of documented follow-up, revealed excellent long-term success rates independent of the type of AF, though it is technically challenging and associated with significant morbidity.

Alternative energy sources have enabled surgeons to create lines of ablation to replace most incisions of the original cut-and-sew technique, which shortened and simplified the procedure. However, Cox Maze III procedure still needs cardiopulmonary bypass (CPB) and sternotomy approach. To escape traumatic approach and adverse effects of CPB totally thoracoscopic ablation (TTA) of left atrium was developed and introduced

in clinical practice. The 1–2 years follow-up revealed better results of TTA than catheter pulmonary vein isolations, especially for patients with non-paroxismal AF. As a procedure with high efficiency with a low mortality and morbidity TTA became a significant evolution step of surgical treatment of AF. Reproducibility and safety of TTA open new levels of surgical treatment and form new perspectives for multidisciplinary approach of rhythm-control therapy for patients with AF.

Keywords: atrial fibrillation; Maze surgery; surgical ablation; minimally invasive surgery; totally thoracoscopic ablation.

В 1987 г. американский хирург Джеймс Кокс (James Cox) сообщил о первом успешном опыте хирургического лечения фибрилляции предсердий (ФП) в Вашингтонском университете в Сент-Луисе [1–3]. Первые модификации процедуры Cox Maze подразумевали выполнение большого количества разрезов по левому и правому предсердию, что делало невозможным существование ФП. В дальнейшем операция Cox Maze претерпела несколько трансформаций в сторону уменьшения количества разрезов. В клиническую практику вошла процедура Cox Maze III, которая благодаря своей эффективности стала «золотым стандартом» лечения ФП.

В Вашингтонском университете в период с 1988 по 2001 г. 112 пациентам с изолированной формой ФП была проведена операция Cox Maze III. Отдаленное наблюдение на протяжении $5{,}4 \pm 3{,}0$ года показало свободу от ФП у 96% пациентов [4, 5]. Наблюдение за больными в течение 14 лет подтвердило эффективность операции в 92% случаев при 80%-ной свободе от приема антиаритмических препаратов [5]. Подобные результаты были получены и в других кардиохирургических клиниках по всему миру [6–11].

Несмотря на высокую эффективность, операция Cox Maze III не получила широкого распространения из-за высокой травматичности, необходимости применения искусственного кровообращения, высокого риска осложнений, длительного времени пережатия аорты. Для упрощения операции, а следовательно, и снижения вероятности развития хирургических осложнений было предложено заменить разрезы оригинальной методики Cox Maze III на аблационные линии, которые наносились с применением различных источников энергии [12–14]. Такая операция получила название Cox Maze IV. В настоящее время наиболее распространена модификация, использующая для нанесения аблационных линий радиочастотную и/или криоэнергию. Применение IV модификации Cox Maze показало высокую эффективность лечения ФП (91% пациентов свободны от ФП в течение 12 мес), сопоставимую с оригинальной техникой cut-and-sew, а упрощение методики привело к сокращению времени пережатия аорты (с 93 ± 43 до 41 ± 12 мин, $p < 0{,}001$), что значительно расширило ее применение в лечении ФП [15].

Операция Cox Maze имеет ключевое значение в объяснении механизмов существования ФП. Высокая эффективность процедуры является существенным аргументом в фундаментальном споре о том, что лежит в электрофизиологической основе существования ФП. В настоящее время ни у кого нет сомнений в том, что в основе ФП лежит существование множественных волн макриентри [2, 16–18]. Для выбора оптимального метода лечения огромное значение имеет то, насколько велики эти петли.

Большинство электрофизиологов считают, что за поддержание некоординированной электрической активности кардиомиоцитов левого предсердия ответственен локус до 2 см в диаметре, который возможно верифицировать и устранить путем локальной аблации при помощи катерной технологии [18]. Если бы это всегда было так, то процедура Cox Maze III не смогла бы показать такую высокую эффективность. Дело в том, что расстояние между разрезами на предсердиях при Cox Maze позволяет существовать 2-сантиметровой макриентри-петле, но делает невозможным существование петель диаметром 5–6 см. Именно успешные результаты лечения ФП при помощи Cox Maze III позволяют нам полагать, что в большинстве случаев за существование ФП ответственны 1–2 петли макриентри диаметром 5–6 см.

Для полного понимания электрофизиологических основ ФП следует вспомнить работы M. Haissaguerre et al., которые представили доказательства индукции ФП из локусов, в 90% случаев расположенных в устьях легочных вен, при пароксизмальной форме ФП [19].

Теория триггерной природы ФП при пароксизмальной форме и макриентри-петель диаметром 5–6 см, ответственных за существование любой формы ФП, наиболее полно объясняет эффективность и неудачи различных методов лечения ФП.

Принципиально в настоящее время можно выделить два вида вмешательств для немедикаментозного лечения ФП: изоляция легочных вен и фрагментация левого предсердия (Cox Maze).

Целью изоляции легочных вен является разобщение пускового триггера ФП и ткани левого предсердия. Методика изоляции легочных вен может быть выполнена как хирургическим способом (во время сочетанной операции или как самостоятельное вмешательство), так и при помощи катетерной методики. Эффективность изоляции легочных вен сопоставима при любом способе ее выполнения и будет определяться скорее видом ФП, чем методом проведения операции. Очевидно, что изоляция легочных вен показывает свою высокую эффективность при пароксизмальной форме ФП, где существует пусковой триггер. При персистирующих формах, где для поддержания ФП триггер не нужен, эффективность изоляции легочных вен значительно ниже. Так, M. Castella et al. (2010 г.) показали эффективность хирургического способа изоляции легочных вен (videoassisted minimally invasive surgery) у пациентов с пароксизмальной формой в 82% случаев, тогда как при персистирующей длительно существующей форме эффективность составила не более 20% [20]. Эти данные коррелируют с результатами многочисленных исследований эффективности катетерных способов изоляции легочных вен [21–23]. Таким образом, изоляция легочных вен может рассматриваться как эффективная процедура для лечения только пароксизмальных форм ФП. В связи с хорошей воспроизводимостью и малой травматичностью катетерная изоляция легочных вен сегодня по праву считается процедурой первого выбора для лечения пароксизмальной формы ФП. И хотя хирургические методы изоляции легочных вен превосходят по эффективности катетерные методы, особенно при повторных вмешательствах [20, 24–26], последние имеют меньшую травматичность, что, несомненно, делает их более привлекательными для лечения изолированных форм пароксизмальной ФП [27].

Однако популяционные исследования установили, что пароксизмальная форма представлена только у 25% пациентов, 25% больных имеют персистирующую форму ФП и 50% – постоянную [28]. А это означает, что практически у 75% пациентов с ФП изоляция легочных вен будет малоэффективна. У таких больных только изоляции легочных вен будет недостаточно. Более выраженные изменения в ткани предсердий при непароксизмальных формах требуют более агрессивной модификации предсердного субстрата. Другими словами, 3/4 пациентов с ФП могут нуждаться в «лабиринтоподобных» процедурах. К сожалению, выполнение расширенных катетерных аблаций до процедуры а-ля «Лабиринт» влечет за собой повышение трудоемкости операции, значительное увеличение лучевой нагрузки как на пациента, так и на врача, повышение риска инцизионных нарушений ритма и количества осложнений [29, 30]. Добавив к этому необходимость множественных вмешательств, можно понять, что для лечения реального пациента с персистирующей формой ФП использование катетерной методики становится практически неприемлемым. С другой стороны, выполнение процедуры Cox Maze с применением стернотомии и искусственного кровообращения при изолированной форме ФП встречает обоснованное сопротивление как у врачей-кардиологов, так и у самих пациентов. По факту складывается ситуация, когда больные с непароксизмальной формой ФП практически обречены на симптоматическое медикаментозное лечение, которое, если оценить все риски приема препаратов, а также нерегулярность их применения пациентами, сложно назвать оптимальным.

Подобная ситуация стала толчком для развития миниинвазивных хирургических вмешательств, которые могли бы сохранить эффективность против персистирующих форм ФП на уровне процедуры Cox Maze, избегая при этом применения искусственного кровообращения и стернотомического доступа.

Появление таких процедур стало возможным с внедрением в кардиохирургическую практику эндоскопических технологий. Операции получили название торакоскопических вмешательств.

Первое упоминание о торакоскопическом вмешательстве по поводу изолированной формы ФП относится к 2003 г. A.E. Saltman et al. сообщают об успешном выполнении микроволновой аблации с использованием полностью торакоскопического доступа [31]. В связи с тем что микроволновая технология нанесения аблационных линий имеет существенные недостатки, применение радиочастотной энергии имело больший успех, и сегодня, говоря о первых торакоскопических процедурах, мы вспоминаем работу R.K. Wolf et al. (2005 г.), которые сообщили об успешном выполнении биполярной изоляции легочных вен и выключения ушка левого

предсердия у 27 пациентов с изолированной ФП [32]. Эффективность процедуры составила 91,3%. Стоит отметить, что операция по данной методике не являлась полностью торакоскопической процедурой, в ней использовалась эндоскопическая техника как видеоподдержка, выполняемая через 5-сантиметровые торакотомные разрезы. Поэтому такую операцию правильнее называть не торакоскопической, а миниинвазивной с видеоподдержкой (videoassisted minimally invasive surgery). Кроме того, R.K. Wolf et al. технически выполнили только изоляцию легочных вен, дополнив ее выключением ушка левого предсердия хирургическим степлером. Операция не устраняла полностью возможность существования ФП, подобно Cox Maze, а высокую эффективность процедуры в представленной серии можно объяснить тем, что 2/3 пациентов имели пароксизмальную форму ФП. Тем не менее данная работа доказала возможность выполнения хирургической процедуры для лечения ФП миниинвазивным доступом и без использования искусственного кровообращения.

Дальнейшее развитие идея эпикардиальной хирургической фрагментации левого предсердия получила в работах J.R. Edgerton et al., которые в 2009 г. сообщили об успешном выполнении аблации по схеме Dallas lesion set (см. рисунок), имитирующей левостороннюю часть Cox Maze III. Первые операции были выполнены через мини-

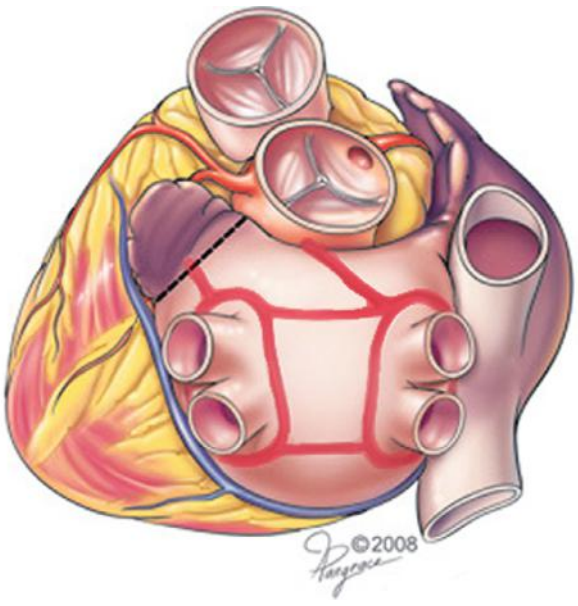


Схема операции по методике Dallas lesion set (J.R. Edgerton et al.). Красным цветом показаны линии радиочастотной аблации, пунктиром – линия ампутации ушка левого предсердия

доступ с видеоподдержкой, последние 10 в представленной серии – полностью в торакоскопической технике [33]. Формально аблация по схеме Dallas lesion не является копией методики Cox Maze, но ее эффективность достигает 90–96% при любой форме ФП, что вполне сопоставимо с оригинальным вариантом Cox Maze [34, 35].

Несмотря на многообещающие результаты аблаций через торакоскопический доступ, развитие методики, как и оценка ее эффективности и безопасности, не лишено курьезов. Говоря о торакоскопическом методе лечения ФП, часто забывают, что торакоскопия является всего лишь доступом к выполнению хирургической процедуры. Сама же операция может быть как только изоляцией легочных вен, так и полной фрагментацией левого предсердия. Как было сказано выше, эффективность процедуры будет зависеть от ее вида (изоляция легочных вен или фрагментация левого предсердия) и от того, какой вид ФП отмечен у пациентов, включенных в исследование. В связи с этим в литературе появляется много неоднозначно трактуемых исследований, что затрудняет оценку эффективности применения методики.

S. Wang et al. (2014 г.) и DeMaat et al. (2015 г.) сообщают о результатах лечения пациентов с пароксизмальной формой ФП при помощи торакоскопической изоляции легочных вен [25, 26]. Эффективность операции в этих исследованиях составила 83 и 89% соответственно, что коррелирует с данными катетерных методик. Но подобные результаты очевидны и ожидаемы. Такие исследования сравнивают не эффективность принципиальных методик изоляции легочных вен и фрагментации левого предсердия, а всего лишь технологию выполнения изоляции легочных вен. При этом катетерные методики достигли своего потолка эффективности в лечении пароксизмальных форм, и применять для лечения таких форм ФП заведомо более инвазивную методику, как и проводить сравнительные исследования у данной группы пациентов не имеет никакого смысла.

Другие исследователи оценивали торакоскопическую изоляцию легочных вен у пациентов с персистирующей формой ФП [36, 37]. В этом случае эффективность зависела от того, насколько триггерзависима ФП у конкретного больного. Курьезность ситуации состоит в том, что различие в результатах заложено уже в дизайне исследования. В таких исследованиях слишком высока доля случайного результата.

Исходя из этого напрашивается логичный вывод, что, если мы беремся применять торакоскопический доступ для проведения аблации, ограничиваться только изоляцией легочных вен не совсем правильно. Разумнее стремиться выполнить схему с максимальной эффективностью. На сегодняшний день такой схемой является Dallas lesion set, предложенная J.R. Edgerton et al. (2010 г.). Минусом данной схемы по сравнению с оригинальным вариантом Cox Maze является наличие аблационных линий только в левом предсердии. Метаанализ S.D. Barnett и N. Ad (2006 г.) показал наибольшую эффективность выполнения биатриальной аблационной процедуры [38]. В этом ключе торакоскопическая аблация может выглядеть менее эффективной, поскольку при ней невозможно выполнить правостороннюю часть оригинальной методики Cox Maze. Но этот недостаток легко исправляется, если к торакоскопическому Dallas lesion set добавить интервенционную процедуру. В связи с тем что аблация в правых отделах сердца, в частности аблация каватрикуспидального перешейка, является легко воспроизводимой катетерной процедурой, сегодня актуально выполнение гибридного вмешательства мультидисциплинарной командой специалистов.

La Meir et al. (2012 г.) показали повышение эффективности одномоментного гибридного вмешательства против одиночного торакоскопического подхода с 82 до 91% [39]. Однако это сопровождалось увеличением числа геморрагических осложнений и значительным повышением стоимости процедуры. Причина этого состоит именно в одномоментности проводимого вмешательства. Дело в том, что тканевая диссекция при торакоскопическом вмешательстве выполняется в основном тупым способом. Потребность введения прямых антикоагулянтов во время катетерного этапа приводит к появлению значимых гипокоагуляционных кровотечений торакоскопических ран.

Принимая во внимание то, что катетерная технология позволяет не только дополнить торакоскопическую схему до Cox Maze, но и выполнять контроль хирургического этапа вмешательства, катетерный этап рационально проводить спустя 3 мес. Двухэтапный подход, разнесенный по времени, позволяет снизить количество кросс-осложнений, связанных с техническими особенностями каждого из гибридных этапов. Выполнение второго, катетерного, этапа гибридного вмешательства только у больных с рецидивом ФП или проявлением трепетания предсердий, позволяет значительно снизить экономические затраты на лечение пациентов.

Осложнения и травматичность операций всегда являлись основными ограничивающими факторами, сдерживающими распространение хирургических методов лечения среди больных с изолированной формой ФП. Так было с Cox Maze, так происходит и с торакоскопической аблацией. Экспертный консенсус признает, что торакоскопическая аблация значительно превосходит катетерные и медикаментозные методы терапии контроля ритма, но и предупреждает о значительном количестве осложнений, сопровождающих торакоскопические операции. Последнее снижает уровень рекомендаций по применению торакоскопической аблации у пациентов с изолированной формой ФП. Но так ли справедливы выводы, включаемые в профессиональные рекомендации по лечению ФП? Прямое сравнение частоты осложнений при торакоскопической аблации, которое осуществляется в работах, включенных в доказательную базу клинических рекомендаций по лечению ФП, является некорректным по ряду причин.

Во-первых, сравнительная характеристика чаще всего проводится с катетерными процедурами, тогда как торакоскопические вмешательства и катетерная аблация показаны для лечения пациентов с разными формами ФП.

Во-вторых, осложнения различных градаций тяжести суммируются простым арифметическим сложением, что приводит к заблуждению в определении степени безопасности процедуры. В исследовании FAST (2012 г.) заявлены показатели частоты осложнений после торакоскопической и катетерной процедур 23 и 3,2% соответственно, при этом пневмоторакс, не потребовавший даже удлинения срока госпитализации, поставлен в один ряд с тампонадой сердца и острым нарушением мозгового кровообращения, а гидроторакс, разрешенный плевральной пункцией в отдаленном периоде, стоит в одном ряду со смертью от геморрагического инсульта [24].

В-третьих, следует понимать, что часть отклонений, относимых к осложнениям, являются естественным следствием хирургического вмешательства. Любой хирург понимает, что если осуществлялся вход в плевральную полость, то неизбежно появление гидроторакса, который может быть разрешен банальной плевральной пункцией, не влияющей на качество и продолжительность лечения пациента [40].

И наконец, важно отметить, что методика торакоскопической аблации существует в клинической практике менее 10 лет и данные о безопасности процедуры мы получаем из публикаций групп авторов, внедряющих эту методику. Другими словами, это данные learning curve. С накоплением опыта безопасность процедуры возрастает в разы. В метаанализе C. van Laar et al. (2016 г.) представлены данные 14 исследований, охвативших 1171 пациента. И если в первых публикациях мы видим количество осложнений после торакоскопических аблаций на уровне десятков процентов (25%), то в представляемом метаанализе суммарное количество осложнений составило 2,9% при уровне значимых осложнений 0,17–0,85% [41].

Подводя итог вышесказанному, можно с уверенностью заявлять, что хирургические методы лечения остаются наиболее эффективным способом восстановления и удержания синусового ритма у пациентов с фибрилляцией предсердий. Превосходные результаты хирургических методов лечения объясняются прежде всего тем, что при них проводится фрагментация ткани предсердий, делающая невозможным существование фибрилляции предсердий вне зависимости от ее вида. Выбирая метод хирургического лечения ФП, следует помнить, что на сегодняшний день принципиально существует две методики операции: изоляция легочных вен и фрагментация ткани левого предсердия. Результаты лечения будут напрямую зависеть от выбора схемы аблации при конкретно взятой форме ФП, а не от способа ее выполнения.

Применение торакоскопической методики не является новым способом лечения фибрилляции предсердий. Торакоскопия – это хирургический доступ, дающий возможность выполнения фрагментации левого предсердия по схеме, электрофизиологически эквивалентной Cox Maze. Хирургам, проводящим торакоскопическую процедуру, следует всегда помнить об этой возможности, не ограничивая себя только изоляцией легочных вен, особенно при персистирующих формах ФП. Миниинвазивность процедуры и отсутствие необходимости применения искусственного кровообращения позволяет хирургам достигать уровня безопасности при торакоскопической процедуре, сопоставимой с катетерными методами изоляции легочных вен. Несомненно, такой уровень безопасности наряду с эффективностью процедуры, сопоставимой с Cox Maze, позволит торакоскопической аблации занять достойное место среди современных методов лечения ФП и получит свое отражение в новых рекомендациях к применению в реальной клинической практике уже в ближайшее время.

Несмотря на многообещающие перспективы, которые открываются с применением торакоскопической хирургии ФП, данная методика не является идеальной для каждого отдельно взятого пациента. Поскольку большинство недостатков торакоскопической процедуры может быть устранено применением катетерных технологий и оптимального медикаментозного сопровождения, самая оптимальная стратегия контроля ритма при ФП будет лежать в области мультидисциплинарного подхода, где вышеперечисленные методы будут не конкурировать, а равноправно дополнять друг друга в повышении эффективности и снижении рисков лечения.

Конфликт интересов

Конфликт интересов не заявляется.

Библиографический список / References

1. Cox J.L. The surgical treatment of atrial fibrillation. IV. Surgical technique. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1991; 101 (4): 584–92.
2. Cox J.L., Canavan T.E., Schuessler R.B., Cain M.E., Lindsay B.D., Stone C. et al. The surgical treatment of atrial fibrillation. II. Intraoperative electrophysiologic mapping and description of the electrophysiologic basis of atrial flutter and atrial fibrillation. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1991; 101 (3): 406–26.
3. Cox J.L., Ad N., Palazzo T. Impact of the maze procedure on the stroke rate in patients with atrial fibrillation. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1999; 118 (5): 833–40.
4. Damiano R.J. Jr., Voeller R.K. Biatrial lesion sets. *J. Interv. Card. Electrophysiol.* 2007; 20 (3): 95–9.
5. McCarthy P.M., Gillinov A.M., Castle L., Chung M., Cosgrove D. 3rd. The Cox-Maze procedure: the Cleveland Clinic experience. *Semin. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2000; 12 (1): 25–9.
6. Prasad S.M., Maniar H.S., Camillo C.J., Schuessler R.B., Boineau J.P., Sundt T.M. 3rd et al. The Cox maze III procedure for atrial fibrillation: long-term efficacy in patients undergoing lone versus concomitant procedures. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2003; 126 (6): 1822–8.
7. Schaff H.V., Dearani J.A., Daly R.C., Orszulak T.A., Danielson G.K. Cox-Maze procedure for atrial fibrillation: Mayo Clinic experience. *Semin. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2000; 12 (1): 30–7.
8. Arcidi J.M. Jr., Doty D.B., Millar R.C. The maze procedure: the LDS Hospital experience. *Semin. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2000; 12 (1): 38–43.
9. Ballaux P.K., Geuzebroek G.S., van Hemel N.M., Kelder J.C., Dossche K.M., Ernst J.M. et al. Freedom from atrial arrhythmias after classic maze III surgery: a 10-year experience. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2006; 132 (6): 1433–40.
10. Jessurun E.R., van Hemel N.M., Defauw J.A., Stofmeel M.A., Kelder J.C., de la Rivière A.B., Ernst J.M. Results of maze surgery for lone paroxysmal atrial fibrillation. *Circulation.* 2000; 101 (13): 1559–67.
11. Lönnerholm S., Blomström P., Nilsson L., Oxelbark S., Jideus L., Blomström-Lundqvist C. Effects of the maze operation on health-related quality of life in patients with atrial fibrillation. *Circulation.* 2000; 101 (22): 2607–11.
12. Khargi K., Hutten B.A., Lemke B., Deneke T. Surgical treatment of atrial fibrillation: a systematic review. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 2005; 27 (2): 258–65.

13. Damiano R.J. Jr. Alternative energy sources for atrial ablation: judging the new technology. *Ann. Thorac. Surg.* 2003; 75 (2): 329–30.
14. Melby S.J., Lee A.M., Damiano R.J. Jr. Advances in surgical ablation devices for atrial fibrillation. In: Naccarelli G.V. et al. (Eds.) New arrhythmia technologies. Malden, Massachusetts: Blackwell Publishing; 2005: 233–41.
15. Lall S.C., Melby S.J., Voeller R.K., Zierer A., Bailey M.S., Guthrie T.J. et al. The effect of ablation technology on surgical outcomes after the Cox-maze procedure: a propensity analysis. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2007; 133 (2): 389–96.
16. Moe G.K., Abildskov J.A. Atrial fibrillation as a self-sustaining arrhythmia independent of focal discharge. *Am. Heart J.* 1959; 58 (1): 59–70.
17. Narayan S.M., Krummen D.E., Shivkumar K., Clopton P., Rappel W.J., Miller J.M. Treatment of atrial fibrillation by the ablation of localized sources: CONFIRM (Conventional Ablation for Atrial Fibrillation With or Without Focal Impulse and Rotor Modulation) trial. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2012; 60: 628–36.
18. Haissaguerre M., Hocini M., Denis A., Shah A.J., Komatsu Y., Yamashita S. et al. Driver domains in persistent atrial fibrillation. *Circulation.* 2014; 130 (7): 530–8.
19. Haissaguerre M., Jais P., Shah D.C., Takahashi A., Hocini M., Quiniou G. et al. Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins. *N. Engl. J. Med.* 1998; 339 (10): 659–66.
20. Castella M., Pereda D., Mestres C.A., Gómez F., Quintana E., Mulet J. Thoracoscopic pulmonary vein isolation in patients with atrial fibrillation and failed percutaneous ablation. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2010; 140 (3): 633–8.
21. Calkins H., Reynolds M.R., Spector P., Sondhi M., Xu Y., Martin A. et al. Treatment of atrial fibrillation with antiarrhythmic drugs or radiofrequency ablation: two systematic literature reviews and meta-analyses. *Circ. Arrhythm. Electrophysiol.* 2009; 2 (4): 349–61.
22. Ganesan A.N., Shipp N.J., Brooks A.G., Kuklik P., Lau D.H., Lim H.S. et al. Long-term outcomes of catheter ablation of atrial fibrillation: a systematic review and meta-analysis. *J. Am. Heart Assoc.* 2013; 2 (2): e004549.
23. Verma A., Jiang C.Y., Betts T.R., Chen J., Deisenhofer I., Mantovan R. et al. Approaches to catheter ablation for persistent atrial fibrillation. *N. Engl. J. Med.* 2015; 372 (19): 1812–22.
24. Boersma L.V., Castella M., van Boven W., Berruezo A., Yilmaz A., Nadal M. et al. Atrial fibrillation catheter ablation versus surgical ablation treatment (FAST): a 2-center randomized clinical trial. *Circulation.* 2012; 125 (1): 23–30.
25. Wang S., Liu L., Zou C. Comparative study of video-assisted thoracoscopic surgery ablation and radiofrequency catheter ablation on treating paroxysmal atrial fibrillation: a randomized, controlled short-term trial. *Chin. Med. J. (Engl.)* 2014; 127 (14): 2567–70.
26. De Maat G.E., Pozzoli A., Scholten M.F., Van Gelder I.C., Blaauw Y., Mulder B.A. et al. Long-term results of surgical minimally invasive pulmonary vein isolation for paroxysmal lone atrial fibrillation. *Europace.* 2015; 17 (5): 747–52.
27. Kirchhof P., Benussi S., Kotecha D., Ahlsson A., Atar D., Casadei B. et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 2016; 50 (5): e1–88.
28. Zoni-Berisso M., Lercari F., Carazza T., Domenicucci S. Epidemiology of atrial fibrillation: European perspective. *Clin. Epidemiol.* 2014; 6: 213–20.
29. Sawhney N., Anousheh R., Chen W., Feld G.K. Circumferential pulmonary vein ablation with additional linear ablation results in an increased incidence of left atrial flutter compared with segmental pulmonary vein isolation as an initial approach to ablation of paroxysmal atrial fibrillation. *Circ. Arrhythm. Electrophysiol.* 2010; 3 (3): 243–8.
30. Shah A.J., Jadidi A., Liu X., Miyazaki S., Forclaz A., Nault I. et al. Atrial tachycardias arising from ablation of atrial fibrillation: a proarrhythmic bump or an antiarrhythmic turn? *Cardiol. Res. Pract.* 2010; 2010: ID 950763.
31. Saltman A.E., Rosenthal L.S., Francalancia N.A., Lahey S.J. A completely endoscopic approach to microwave ablation for atrial fibrillation. *Heart Surg. Forum.* 2003; 6 (3): E38–41.
32. Wolf R.K., Schneeberger E.W., Osterday R., Miller D., Merrill W., Flege J.B. Jr., Gillinov A.M. Video-assisted bilateral pulmonary vein isolation and left atrial appendage exclusion for atrial fibrillation. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2005; 130 (3): 797–802.
33. Edgerton J.R., Jackman W.M., Mack M.J. A new epicardial lesion set for minimal access left atrial maze: the Dallas lesion set. *Ann. Thorac. Surg.* 2009; 88 (5): 1655–7.
34. Sirak J.H., Schwartzman D. Interim results of the 5-box thoracoscopic maze procedure. *Ann. Thorac. Surg.* 2012; 94 (6): 1880–4.
35. Weimar T., Vosseler M., Czesla M., Boscheinen M., Hemmer W.B., Doll K.N. Approaching a paradigm shift: Endoscopic ablation of lone atrial fibrillation on the beating heart. *Ann. Thorac. Surg.* 2012; 94 (6): 1886–92.
36. Hu Q.M., Li Y., Xu C.L., Han J., Zhang H.B., Han W. et al. Analysis of risk factors for recurrence after video-assisted pulmonary vein isolation of lone atrial fibrillation – results of 5 years of follow-up. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2014; 148: 2174–80.
37. Zheng S., Li Y., Han J., Zhang H., Zeng W., Xu C. et al. Long-term results of a minimally invasive surgical pulmonary vein isolation and ganglionic plexi ablation for atrial fibrillation. *PLoS One.* 2013; 8: 1–8.
38. Barnett S.D., Ad N. Surgical ablation as treatment for the elimination of atrial fibrillation: a meta-analysis. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2006; 131 (5): 1029–35.
39. La Meir M., Gelsomino S., Lucà F., Pison L., Parise O., Colella A. et al. Minimally invasive surgical treatment of lone atrial fibrillation: early results of hybrid versus standard minimally invasive approach employing radiofrequency sources. *Int. J. Cardiol.* 2013; 167 (4): 1469–75.
40. Dindo D., Demartines N., Clavien P.A. Classification of surgical complications. A new proposal with evaluation in a cohort of 6336 patients and results of a survey. *Ann. Surg.* 2004; 240 (2): 205–13.
41. Van Laar C., Kelder J., van Putte B.P. The totally thoracoscopic maze procedure for the treatment of atrial fibrillation. *Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg.* 2017; 24: 102–11.

Поступила 25.11.2016
Принята к печати 06.12.2016

УДК 616.126.4-06:616.12-089.843
DOI: 10.15275/annaritmol.2016.4.3

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ РАЗВИТИЯ ВЫРАЖЕННОЙ ТРИКУСПИДАЛЬНОЙ РЕГУРГИТАЦИИ У ПАЦИЕНТА ПОСЛЕ ИМПЛАНТАЦИИ ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯТОРА

Тип статьи: клинический случай

***Е.Б. Кропоткин*[1], *Э.А. Иваницкий*[1], *В.А. Сакович*[1], *Д.Б. Дробот*[2]**

[1] ФГБУ «Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии» Минздрава России, ул. Караульная, 45, Красноярск, 660020, Российская Федерация;
[2] ГБОУ ВПО «Красноярский государственный медицинский университет им. профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого» Минздрава России, ул. Партизана Железняка, 1, Красноярск, 660022, Российская Федерация

Кропоткин Евгений Борисович, канд. мед. наук, сердечно-сосудистый хирург
Иваницкий Эдуард Алексеевич, доктор мед. наук, заведующий отделением
Сакович Валерий Анатольевич, доктор мед. наук, профессор, главный врач
Дробот Дмитрий Борисович, доктор мед. наук, профессор, кардиохирург

Имплантируемые антиаритмические устройства могут быть причиной развития трикуспидальной регургитации (ТР) при наличии интактного трикуспидального клапана (ТК) до имплантации или способны усугубить течение уже существующей ТР. Наиболее часто у таких пациентов диагностируется слабо выраженная или умеренная ТР. Крайне редки случаи развития выраженной ТР. Имплантированные желудочковые электроды являются причиной развития воспалительного ответа в прилегающих тканях створок ТК, который приводит к развитию фиброза и адгезивного процесса в месте контакта. Вследствие этого развивается умеренная ТР. Причиной выраженной ТР чаще всего выступает прямое повреждение электродом структур ТК.
В отделение поступила пациентка в возрасте 41 года с выраженной ТР после имплантации электрокардиостимулятора в результате повреждения электродом структур ТК. Выраженная ТР стала причиной развития сердечной недостаточности, толерантной к медикаментозной терапии, а также фибрилляции предсердий, которая вызвала острое нарушение мозгового кровообращения; возникла необходимость протезирования ТК.

Ключевые слова: электрокардиостимуляция; трикуспидальная регургитация; сердечная недостаточность; фибрилляция предсердий.

CLINICAL CASE OF SEVERE TRICUSPID VALVE REGURGITATION DEVELOPMENT IN A PATIENT AFTER PACEMAKER IMPLANTATION

***E.B. Kropotkin*[1], *E.A. Ivanitskiy*[1], *V.A. Sakovich*[1], *D.B. Drobot*[2]**

[1] Federal Center of Cardiovascular Surgery, ulitsa Karaul'naya, 45, Krasnoyarsk, 660020, Russian Federation;
[2] Voyno-Yasenetskiy Krasnoyarsk State Medical University, ulitsa Partizana Zheleznyaka, 1, Krasnoyarsk, 660022, Russian Federation

Kropotkin Evgeniy Borisovich, MD, PhD, Cardiovascular Surgeon
Ivanitskiy Eduard Alekseevich, MD, PhD, DSc, Head of Department
Sakovich Valeriy Anatol'evich, MD, PhD, DSc, Professor, Chief Physician
Drobot Dmitriy Borisovich, MD, PhD, DSc, Professor, Cardiac Surgeon

Implantable antiarrhythmic devices can be the cause of tricuspid valve regurgitation (TR) development or may worsen existing TR. Mild or moderate TR is frequently observed in such group of patients. Severe TR is very rare. Pacemaker (PM) leads tend to stimulate an inflammatory response leading to fibrosis and adhesions between valve tissues and leads. The consequence of such contact could be mild or moderate TR. Usually the cause of severe TR is the damage of tricuspid valve structures by ventricle lead.
A 41 years old patient was admitted to department with severe TR after PM implantation due to tricuspid valve damage by ventricle lead. TR was the cause of heart failure resistant to medical therapy and atrial fibrillation which led to stroke; so the need arose for tricuspid valve replacement.

Keywords: cardiac pacing; tricuspid valve regurgitation; heart failure; atrial fibrillation.

Введение

Трикуспидальная регургитация (ТР) – одна из наиболее часто встречающихся клапанных патологий. Например, в США умеренную или выраженную степень ТР диагностируют более чем у 1,6 млн жителей [1]. С патофизиологической точки зрения ТР может быть разделена на два вида: функциональная, причиной развития которой является патология правых или левых (чаще всего) отделов сердца, и структурная, возникающая из-за патологии структур самого клапана. Наличие имплантированного антиаритмического устройства (ААУ) ассоциировано с более высокой частотой структурной ТР. В общей популяции частота встречаемости ТР составляет порядка 12–13%, у пациентов с имплантированными ААУ – от 25 до 29% [2, 3]. Впервые взаимосвязь между ТР и имплантированным ААУ была выявлена в 1980 г. T.C. Gibson et al. [4], и на сегодняшний день сведения из литературы на эту тему ограничены описанием клинических случаев или данными наблюдательных исследований [5]. Однако значимость ТР от умеренной степени до выраженной очень высока, поскольку она ассоциирована с более низкой выживаемостью пациентов, независимо от значений фракции выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) и среднего давления в легочной артерии (СДЛА) [6].

В данной работе приводится клинический случай развития тяжелой ТР с драматическими последствиями у пациентки после имплантации электрокардиостимулятора (ЭКС).

Клинический случай

Пациентка К., 41 год, поступила в отделение кардиохирургии № 2 (интервенционного и хирургического лечения нарушений ритма сердца и электрокардиостимуляции) ФЦССХ г. Красноярск 16.05.2011 г. с жалобами на слабость, снижение толерантности к физической нагрузке, периодически возникающие немотивированные головокружения, предобморочные состояния, одышку, возникающую при физической нагрузке.

Из анамнеза известно, что в 2006 г. в возрасте 36 лет пациентке был имплантирован «ЭКС-451» с целью коррекции гемодинамически значимой брадикардии на фоне идиопатического синдрома слабости синусного узла. Электроды «ЭЛБИ» с пассивной фиксацией имплантированы в правые отделы сердца: предсердный фиксирован в ушке правого предсердия, желудочковый – в области верхушки. ЭКС программирован в режим стимуляции AAI с базовой частотой 60 импульсов в минуту и фиксированной атриовентрикулярной задержкой 250 мс. Пациентка отмечала улучшение состояния после выполненного оперативного лечения. Однако в 2009 г. появилась одышка при физической нагрузке, которая с течением времени стала нарастать и появляться при меньших нагрузках; начались приступы учащенного неритмичного сердцебиения. При обследовании амбулаторно по месту жительства по данным холтеровского мониторирования выявлена пароксизмальная форма фибрилляции предсердий (ФП), транзиторная атриовентрикулярная блокада III степени. Согласно данным эхокардиографического исследования: размер левого предсердия (ЛП) – 3,7×4,0 см, размер правого желудочка (ПЖ) – 1,6 см, недостаточность трикуспидального клапана (ТК) II–III степени, недостаточность митрального клапана II степени, ФВ ЛЖ – 47%, СДЛА – 30 мм рт. ст. ЭКС программирован в режим DDD, назначена медикаментозная терапия (ингибиторы АПФ, β-блокаторы, амиодарон, варфарин). На фоне регулярного приема назначенной терапии сохранялись описанные ранее симптомы. При повторном холтеровском мониторировании выявлена хронотропная некомпетентность и нарушение стимуляции по предсердному электроду в виде транзиторной потери захвата и, фактически, стимуляции в режиме VVI. При программировании ЭКС выявлен высокий порог стимуляции правого предсердия (ПП) – 4,0 мВ / 0,8 мс. Рекомендованы замена «ЭКС-451» на двухкамерный ЭКС с функцией частотной адаптации, имплантация предсердного электрода.

16.05.2011 г. выполнена замена «ЭКС-451» на ЭКС Cylos DR/CLS, имплантация предсердного электрода Selox SR 53. После выписки из стационара отмечалось улучшение в клиническом статусе в виде повышения толерантности к физическим нагрузкам, уменьшения интенсивности одышки при физической нагрузке. При программировании ЭКС нарушения стимуляции не выявлено, порог стимуляции ПП – 0,8 мВ / 0,5 мс. Сохранялись пароксизмы ФП. На рисунке 1 представлена рентгенологическая картина органов грудной клетки пациентки после выполненного оперативного вмешательства, где видно, что желудочковый электрод фиксирован проксимальнее верхушки ПЖ. Регулярные амбулаторные осмотры в поликлинике ФЦССХ г. Красноярск пациентка не посещала.

На очередном визите 13.10.2015 г. при программировании ЭКС выявлены истощение батареи, конверсия пароксизмальной формы ФП в перманентную, появление шумов на желудочковом электроде, свидетельствующих о нарушении целостности одной из спиралей электрода. Клинически у пациентки диагностирована сердечная недостаточность IIБ степени IV функционального класса по NYHA. Согласно данным эхокардиографического исследования: размер ПП – 7,0×6,2 см, размер ЛП – 5,8×4,6 см, конечный диастолический объем – 76 мл, конечный систолический объем – 46 мл, ФВ ЛЖ – 39%, ТР III–IV степени, митральная регургитация I степени, СДЛА – 45 мм рт. ст.

Из особенностей: выраженная трикуспидальная недостаточность III–IV степени (объем струи регургитации – 58%, площадь струи регургитации – 18,0 см^2). Створки ТК с участками уплотнения, расширено кольцо ТК, нет коаптации створок. Сократительная способность миокарда ЛЖ снижена, сократительная способность миокарда ПЖ умеренно снижена. Дискинезия межжелудочковой перегородки (за счет перегрузки правых отделов сердца).

Согласно данным дуплексного сканирования с цветовым допплеровским картированием отмечен выраженный эффект спонтанного контрастирования в области ушка с частичным окрашиванием ушка ЛП. Не исключается тромбоз ушка ЛП.

При более детальном эхокардиографическом исследовании визуализируется фиксация желудочкового электрода в область подклапанных структур ПЖ (электрод фиксирован в области сосочковой мышцы ПЖ, перфорация хордального аппарата) (рис. 2).

Из анамнеза известно, что с июня 2012 г. стали нарастать явления сердечной недостаточности по обоим кругам кровообращения. На приеме у аритмолога отмечено повышение порога стимуляции ПП до 3,5 мВ / 0,5 мс, что потребовало увеличения амплитуды до 4,5 мВ. Назначена медикаментозная терапия (увеличена доза мочегонных препаратов и ингибиторов АПФ). Улучшения самочувствия на фоне проводимой терапии не отмечалось. Отчетливое ухудшение состояния наблюдалось в 2014 г., когда прогрессивно стали нарастать явления сердечной недостаточности. В июле 2015 г. диагностировано острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) с левосторонним гемипарезом (на фоне нерегулярного приема антикоагулянтной терапии). Пациентка госпитализирована в неврологический стационар. На фоне медикаментозной терапии в стационаре отмечен частичный регресс неврологической симптоматики.

Консилиумом специалистов ФЦССХ г. Красноярск рассмотрена возможность хирургической коррекции ТР с одновременной тромбэктомией и резекцией ушка ЛП в условиях искусственного кровообращения. С учетом нежелания пациентки пройти оперативное лечение в указанном объеме и признаков истощения ЭКС решено выполнить замену ЭКС эндоваскулярным доступом.

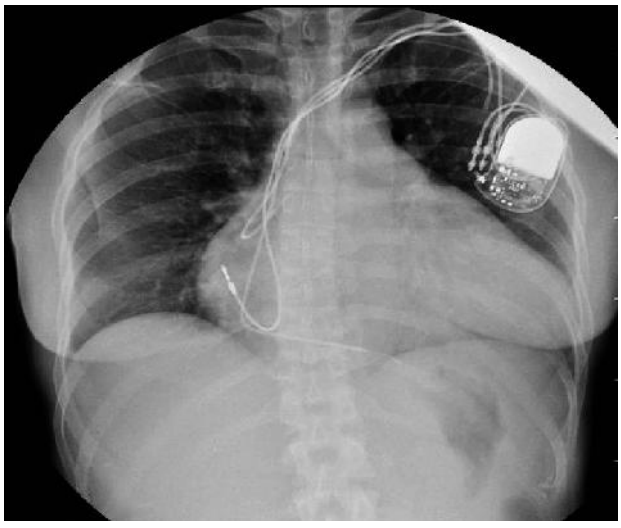


Рис. 1. Обзорная рентгенограмма органов грудной клетки пациентки после замены ЭКС и имплантации предсердного электрода в 2011 г.

Рис. 2. Эхокардиографическая картина расположения желудочковых электродов. Визуализируются два желудочковых электрода. Электрод «ЭЛБИ» имплантирован в папиллярную мышцу правого желудочка, электрод Selox SR 60 – в область межжелудочковой перегородки

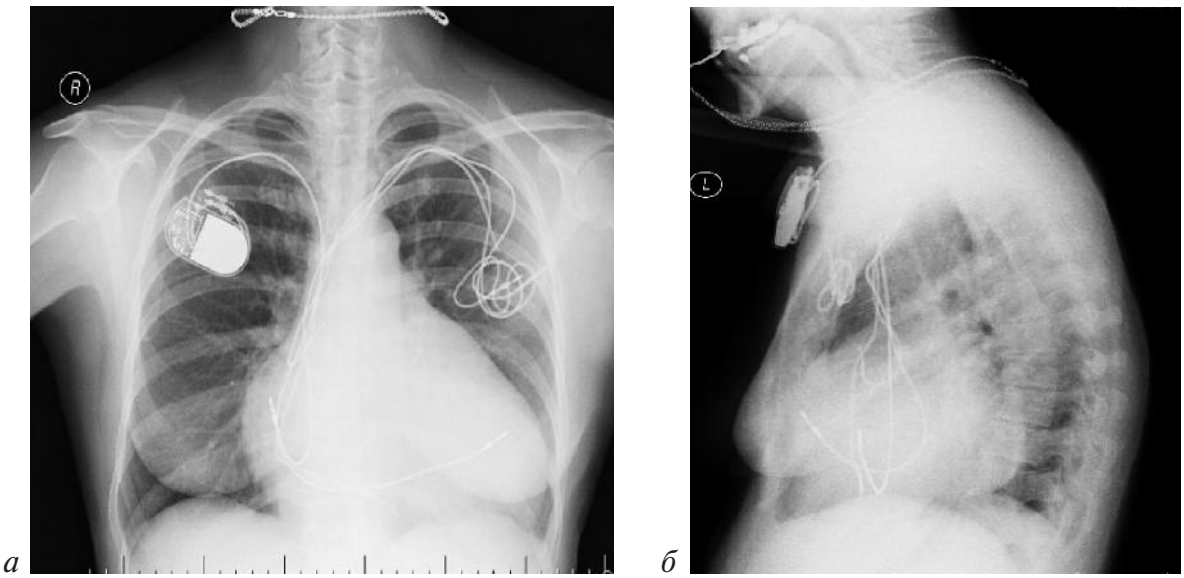


Рис. 3. Рентгенограммы органов грудной клетки пациентки после замены ЭКС в 2015 г.:
а – прямая проекция; *б* – левая боковая проекция

30.11.2015 г. осуществлена замена ЭКС. Учитывая блок на уровне левой подключичной вены, имплантация стимулирующей системы выполнена на контрлатеральную сторону. Одномоментно проведена имплантация второго желудочкового электрода (рис. 3).

Желудочковый электрод имплантирован в область нижней трети межжелудочковой перегородки.

После изменения области стимуляции правого желудочка на контрольной эхокардиограмме отмечается изменение некоторых параметров: ТР III степени (объем струи регургитации – 36%, площадь струи – 8,9 см^2), СДЛА – 40 мм рт. ст., размер ПЖ – 4,7 см, ФВ ЛЖ – 52%, сократительная способность миокарда ЛЖ удовлетворительная.

На протяжении последующих 6 мес вновь стали нарастать явления сердечной недостаточности и появились прежние жалобы.

22.07.2016 г. выполнено оперативное вмешательство в объеме: удаление эндокардиальных электродов, протезирование трикуспидального клапана биологическим протезом «ЮниЛайн № 30», ушивание ушка ЛП, реимплантация стимулирующей системы в эпикардиальном варианте.

Интраоперационно (рис. 4) визуализируется перфорация подклапанных структур ТК (элект-

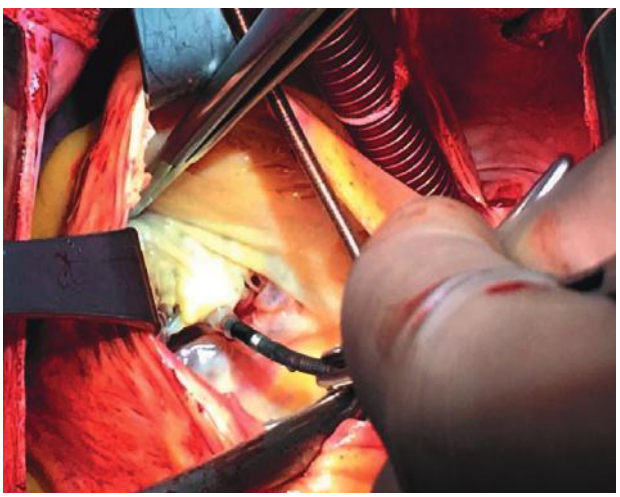


Рис. 4. Интраоперационный вид перфорации структур трикуспидального клапана желудочковым электродом

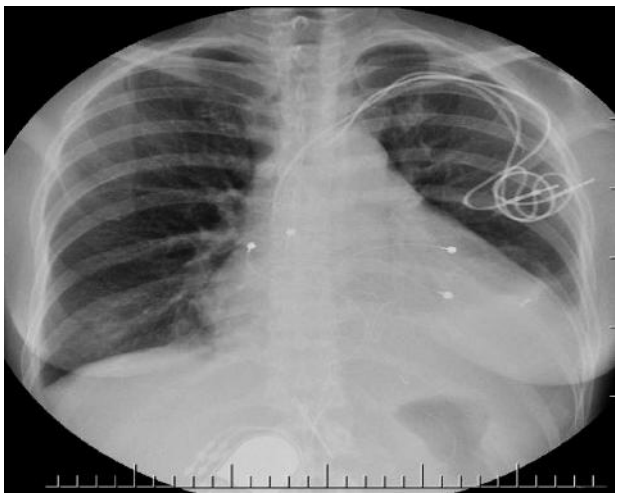


Рис. 5. Обзорная рентгенограмма органов грудной клетки пациентки после протезирования трикуспидального клапана

род фиксирован в папиллярную мышцу ПЖ, перфорирована хорда), которая привела к формированию тотальной ТР и развитию правожелудочковой сердечной недостаточности.

После оперативного лечения (рис. 5) пациентка отмечает улучшение состояния в виде купирования отеков нижних конечностей, одышки, повышения толерантности к физическим нагрузкам.

Обсуждение

Механизмов формирования выраженной ТР в данном случае может быть два: с одной стороны, имеет место механическое повреждение структур ТК, которое привело к нарушению запирательной функции клапана в виде неполной коаптации створок, с другой стороны – нефизиологичная («неправильная») активация миокарда ПЖ. При нанесении стимула желудочковым электродом в первую очередь в процесс сокращения миокарда желудочков вовлекалась папиллярная мышца ПЖ, затем свободная стенка ПЖ с последующим вовлечением межжелудочковой перегородки и левого желудочка.

Из-за объемной перегрузки правых отделов сердца увеличился размер полости сначала ПП, а затем и ПЖ. Диссинхрония сокращения миокарда желудочков привела к повышению давления и застойным явлениям в малом круге кровообращения с последующим развитием соответствующей клинической картины. Следствием увеличения полостей ПП и ЛП, а также временной потери предсердной стимуляции (из-за повышения порога стимуляции ПП – вероятно, вследствие развития интерстициального фиброза) и, по сути, стимуляции в режиме VVI при синдроме слабости синусного узла могло стать развитие ФП.

ФП трансформировалась из пароксизмальной в перманентную форму, тем самым еще больше усугубив течение сердечной недостаточности. Более того, развитие ОНМК по ишемическому типу могло быть следствием существующей ФП и нерегулярного приема антикоагулянтной терапии. После перенесенного ОНМК даже на фоне регулярного приема антикоагулянтов у пациентки на чреспищеводной эхокардиографии в динамике выявлено формирование тромботических масс в ушке ЛП. Некорригируемая и непрерывно прогрессирующая ТР была причиной неэффективности медикаментозной терапии в лечении сердечной недостаточности. В данном случае рассматривать эндоваскулярное удаление электрода уже поздно, поскольку имеются выраженные структурные изменения клапанного аппарата ТК с увеличением размеров его кольца и полостей сердца. А формирование тромботических масс в ушке ЛП привело к необходимости выполнения оперативного лечения на открытом сердце.

Заключение

Таким образом, необходимо быть крайне осторожным при проведении желудочкового электрода во время имплантации ЭКС. Повреждение структур ТК при имплантации ЭКС может проявляться ограничением подвижности желудочкового электрода на флюороскопии или не проявляться никак. Тем не менее некорректная имплантация желудочкового электрода может привести к драматическим последствиям. Одним из вариантов решения данной проблемы является использование альтернативных методов визуализации структур сердца при имплантации электродов ЭКС: трансторакальной или внутрисердечной эхокардиографии, которые могут обеспечить визуализацию как полостей сердца, так и структур ТК и их взаимоотношения с имплантированным желудочковым электродом.

Конфликт интересов

Конфликт интересов не заявляется.

Библиографический список / References

1. Agarwal S., Tuzcu E., Rodriguez E., Tan C.D., Rodriguez L.L., Kapadia S.R. Interventional cardiology perspective of functional tricuspid regurgitation. *Circ. Cardiovasc. Interv.* 2009; 2 (6): 565–73.
2. Paniagua D., Aldrich H.R., Lieberman E.H., Lamas G.A., Agatston A.S. Increased prevalence of significant tricuspid regurgitation in patients with transvenous pacemaker leads. *Am. J. Cardiol.* 1998; 82 (9): 1130–2.
3. De Cock C.C., Vinkers M., Van Campe L.C., Verhorst P.M., Visser C.A. Long-term outcome of patients with multiple (> or = 3) noninfected transvenous leads: a clinical and echocardiographic study. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2000; 23 (4 Pt 1): 423–6.
4. Gibson T.C., Davidson R.C., De Silvey D.L. Presumptive tricuspid valve malfunction induced by a pacemaker lead: a case report and review of literature. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 1980; 3 (1): 88–95.
5. Seo Y., Ishizu T., Nakajima H., Sekiguchi Y., Watanabe S., Aonuma K. Clinical utility of 3-dimensional echocardiography in the evaluation of tricuspid regurgitation caused by pacemaker leads. *Circ. J.* 2008; 72 (9): 1465–70.
6. Nath J., Foster E., Heidenreich P.A. Impact of tricuspid regurgitation on long-term survival. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2004; 43 (3): 405–9.

Поступила 27.10.2016
Принята к печати 04.11.2016

УДК 616.127-007.61:616.126.42:616.125-008.313.2]-089.843
DOI: 10.15275/annaritmol.2016.4.4

ХИРУРГИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ ОБСТРУКТИВНОЙ ГИПЕРТРОФИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИИ С SAM-СИНДРОМОМ И ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ

Тип статьи: клинический случай

Л.А. Бокерия, О.Л. Бокерия, И.Я. Климчук, М.К. Санакоев

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

Бокерия Лео Антонович, доктор мед. наук, профессор, академик РАН и РАМН, директор
Бокерия Ольга Леонидовна, доктор мед. наук, профессор, чл.-корр. РАН, зам. заведующего отделением
Климчук Игорь Ярославович, мл. науч. сотр., сердечно-сосудистый хирург, E-mail: klimchuk.igor.y@gmail.com
Санакоев Мераб Константинович, канд. мед. наук, сердечно-сосудистый хирург

На фоне обструкции выводного отдела левого желудочка (ВОЛЖ) существует высокий риск внезапной смерти у больных с гипертрофической обструктивной кардиомиопатией (ГОКМП). Наиболее частыми проявлениями аритмии являются наджелудочковые тахиаритмии, желудочковые аритмии, брадиаритмии. Пациенты, у которых происходит расширение полостей предсердий, вследствие развития митральной недостаточности и сопутствующей фибрилляции предсердий имеют наиболее высокий риск сердечно-сосудистых осложнений. Развитие фибрилляции предсердий при ГОКМП ассоциируется с прогрессированием заболевания и утяжелением класса сердечной недостаточности вследствие уменьшения наполнения желудочков при утрате предсердного вклада. ГОКМП характеризуется нарушением структурной архитектоники миоцитов, что представляет собой проаритмогенную основу и способствует развитию механизмов повторного входа волны возбуждения (риентри). SAM (systolic anterior movement – переднее систолическое движение) передней створки митрального клапана играет важную роль в обструкции ВОЛЖ. Наличие SAM-синдрома подразумевает аномалию развития как створок, так и подклапанного аппарата митрального клапана. Отсутствие стратегий в лечении таких больных определяет более детальное изучение патологии и развития техник оперативного пособия.
Мы представляем клинический случай, концепцией которого является одномоментная коррекция обструкции ВОЛЖ, SAM-синдрома и устранение фибрилляции предсердий. Это достигнуто путем протезирования митрального клапана и выполнения операции «Лабиринт IIIB». Методика операции «Лабиринт IIIB» не удлиняет продолжительности хирургического пособия и предотвращает риск развития послеоперационной фибрилляции предсердий.

Ключевые слова: гипертрофическая кардиомиопатия; митральная недостаточность; SAM-синдром; фибрилляция предсердий.

SURGICAL CORRECTION OF OBSTRUCTIVE HYPERTROPHIC CARDIOMYOPATHY WITH SAM-SYNDROME AND ATRIAL FIBRILLATION

L.A. Bockeria, O.L. Bockeria, I.Ya. Klimchuk, M.K. Sanakoev

Bakoulev Scientific Center for Cardiovascular Surgery, Rublevskoe shosse, 135, Moscow,121552, Russian Federation

Bockeria Leo Antonovich, MD, PhD, DSc, Professor, Academician of RAS and RAMS, Director
Bockeria Ol'ga Leonidovna, MD, PhD, DSc, Professor, Corresponding Member of RAS, Deputy Chief of Department
Klimchuk Igor' Yaroslavovich, MD, Junior Research Associate, Cardiovascular Surgeon, E-mail: klimchuk.igor.y@gmail.com
Sanakoev Merab Konstantinovich, MD, PhD, Cardiovascular Surgeon

Left ventrical outflow obstruction leads to a high risk of sudden death in patients with hypertrophic obstructive cardiomyopathy (HOCM). The most common symptom of the disease may be irregular heartbeat. These cardiac arrhythmias are supraventricular tachyarrhythmias, ventricular arrhythmias, bradyarrhythmias. Patients with marked enlargement of left atrial due to the presence of mitral insufficiency and concomitant atrial fibrillation (AF) have the highest risk of cardiovascular complications. The development of AF with HOCM is associated with disease progression and worsening of heartfailure class due to reduced filling of the ventricles with the loss of atrial contribution. HOCM is characterized by impaired structural myocytes architectonic that is aritmogenic foundation and contributes to the development of re-entry wave excitation mechanisms. Systolic anterior movement (SAM) plays an important role in the obstruction of the left ventrical outflow. The presence of SAM-syndrome means an anomaly of valve leaflets and subvalvular apparatus of the mitral valve. The lack of strategies in the treatment of these patients identifies the need for more detailed study of the pathology and the development of techniques of operational benefits.

We present a clinical case, the concept of which is a single-stage correction of left ventrical outflow obstruction, SAM-syndrome and elimination of AF. This is achieved by mitral valve prosthetics and Maze IIIB procedure. Maze IIIB procedure does not extend the surgical benefits and prevents the risk of postoperative AF.

Keywords: hypertrophic cardiomyopathy; mitral insufficiency; SAM-syndrome; atrial fibrillation.

Введение

Гипертрофическая обструктивная кардиомиопатия (ГОКМП) является наследственным заболеванием, к проявлениям которого относятся увеличение толщины и ригидности тканей миокарда, наличие градиента давления на выводном отделе левого желудочка (ВОЛЖ). Градиент может быть обусловлен как асимметричной гипертрофией межжелудочковой перегородки (МЖП), так и патологией митрального клапана (МК) [1, 2].

Высокий риск развития внезапной смерти у этих больных существует на фоне обструкции ВОЛЖ. Для предотвращения сердечно-сосудистых осложнений и внезапной сердечной смерти необходима своевременная диагностика с целью определения метода лечения ГОКМП. В этом случае хирургическое вмешательство является основным методом лечения, обеспечивая у большинства пациентов долговременное улучшение [1].

По данным ВОЗ, ГОКМП больны приблизительно 600 000 людей в США и 300 000 в России; каждый год умирают от 3,1 до 8% пациентов с ГКМП. Основными причинами внезапной смерти являются фибрилляция желудочков и нарушение атриовентрикулярной проводимости [3].

Отдельной проблемой у больных с ГОКМП является наличие гемодинамически значимой митральной недостаточности (МН). Развитие ее обусловлено многими факторами, однако основными являются SAM-синдром и аннулодилатация. SAM-синдром представляет собой определенное движение передней створки митрального клапана в результате ускоренного тока крови через суженный ВОЛЖ, создающего турбулентный поток, который подхватывает переднюю створку МК в ВОЛЖ, что, в свою очередь, усиливает обструкцию. Наличие этого синдрома подразумевает аномалию развития подклапанного аппарата МК.

Долгое время больные могут не предъявлять жалоб, однако одними из наиболее частых симптомов заболевания являются перебои в работе сердца. ГОКМП сопутствуют различные нарушения ритма сердца, включая наджелудочковые тахиаритмии, желудочковые аритмии, брадиаритмии. Пациенты, у которых отмечается расширение полостей предсердий вследствие наличия МН и сопутствующей фибрилляции предсердий (ФП), имеют наиболее высокий риск сердечно-сосудистых осложнений. Развитие ФП при ГОКМП ассоциируется с прогрессированием заболевания и утяжелением класса сердечной недостаточности в результате уменьшения наполнения желудочков при утрате предсердного вклада. Наличие ФП ассоциировано с риском смерти от сердечной недостаточности и инсульта. ГОКМП характеризуется нарушением структурной архитектоники миоцитов, что представляет собой проаритмогенную основу для развития механизмов повторного входа волны возбуждения [3].

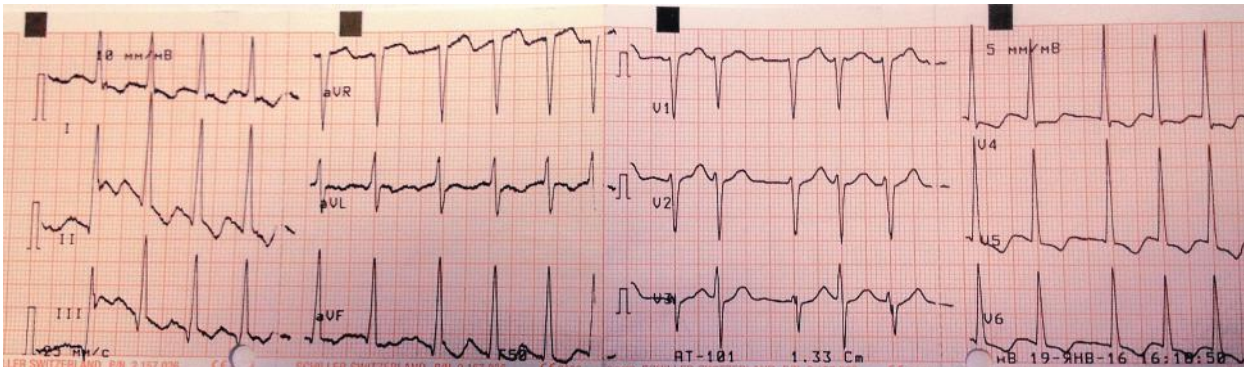
Клинический случай

В июне 2016 г. в клинику поступила пациентка К. 63 лет с жалобами на перебои в работе сердца, учащенное аритмичное сердцебиение, выраженную одышку во время приступов сердцебиения, повышение артериального давления. Из анамнеза известно, что больная страдала фибрилляцией предсердий (рис. 1, *а*) в течение 2 лет, по поводу чего получала медикаментозную терапию с незначительным эффектом. Наследственный анамнез не отягощен. В ходе обследования выявлен градиент на ВОЛЖ, далее

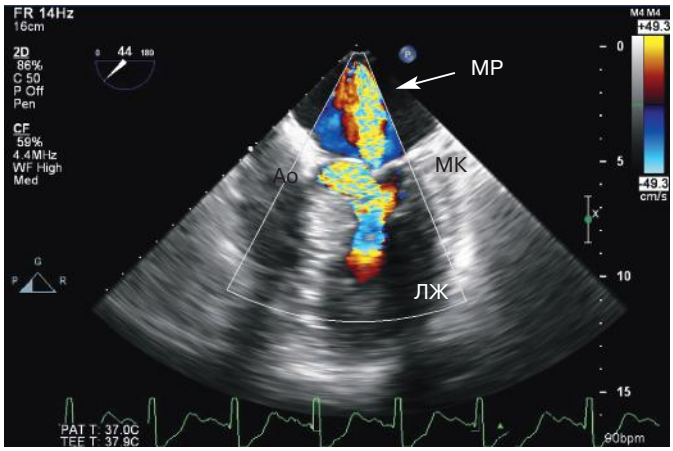
подтверждены ГОКМП, SAM-синдром, выявлены гемодинамически значимая недостаточность МК (рис. 1, *б*), недостаточность трикуспидального клапана (ТК). Глубокая струя регургитации на МК, аннулодилатация фиброзных колец МК и ТК.

В покое пиковый градиент давления на ВОЛЖ составил 100 мм рт. ст. (рис. 1, *в*). В стационаре выполнены коронарография, по данным которой коронарные артерий без гемодинамически значимых поражений, магнитно-резонансная томография (МРТ) и мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) для топической диагностики и оценки функционального состояния миокарда по разработанным в нашем Центре протоколам обследования такой группы пациентов.

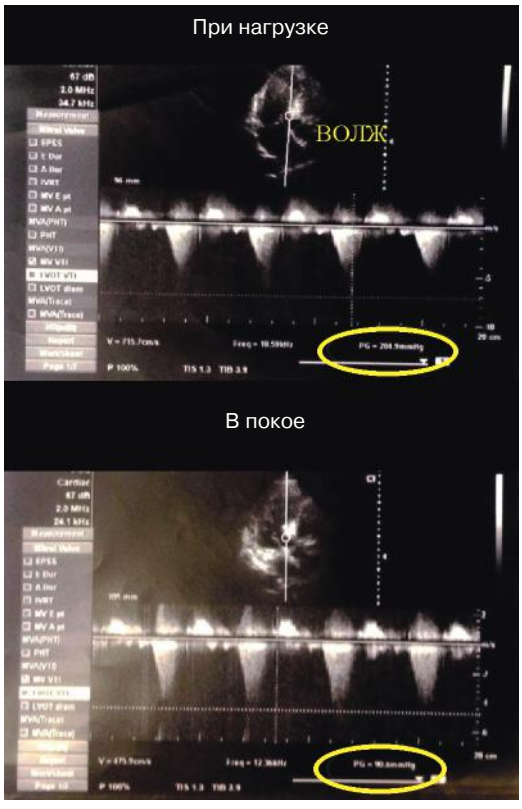
По данным МСКТ с контрастированием отмечены асимметричная гипертрофия МЖП в базальных и средних отделах (рис. 1, *г*), гипертрофия папиллярных мышц и аномалии крепления хордального аппарата, также выявлено увеличение левого предсердия (ЛП), объем которого составил 163 мл. По данным МРТ: диаметр ВОЛЖ – 17 мм, объемная регургитация на МК – 40 мл при объеме левого желудочка 85 мл.



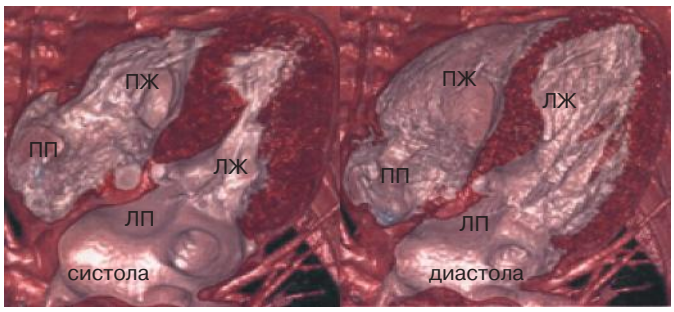
а



б



в



г

Рис. 1. Дооперационные методы обследования:

а – электрокардиограмма; *б* – эхокардиограмма с цветовой допплерографией; *в* – эхокардиограммы при нагрузке и в покое, отмечен градиент на выводном отделе левого желудочка; *г* – результаты мультиспиральной компьютерной томографии (трехмерная реконструкция)

В результате диагностики выставлен клинический диагноз: гипертрофическая кардиомиопатия, обструктивная форма, среднежелудочковый вариант. SAM-синдром II–III степени. Недостаточность МК III степени. Недостаточность ТК II степени. Хроническая недостаточность кровообращения IIа стадии по классификации Стражеско–Василенко. III функциональный класс по Нью-Йоркской классификации. Нарушение ритма сердца: пароксизмальная форма фибрилляции предсердий, тахисистолический вариант.

Пациентка подготовлена к операции, выбрана следующая тактика хирургического лечения: ревизия МК на предмет клапаносохраняющей операции, коррекция недостаточности ТК, ревизия МЖП на предмет миоэктомии из аорты. Решено интраоперационно провести электрофизиологическое исследование (ЭФИ) ввиду высокого риска сердечно-сосудистых осложнений при выполнении такового в рентгеноперационной. По данным ЭФИ, проведенного с помощью системы эпикардиального картирования, верифицирована пароксизмальная форма ФП (рис. 2). Операция выполнена в условиях гипотермического искусственного кровообращения (28 °С) и ретроградной кардиоплегии раствором «АСН» антеградно.

Доступ к сердцу осуществляли путем срединной стернотомии, искусственное кровообращение проведено путем канюляции аорты, раздельной канюляции полых вен. Правое предсердие вскрывали параллельно предсердно-желудочковой борозде во время кардиоплегии. Также во время кардиоплегии выполняли криоаблацию, при которой изолировали основание ушка правого предсердия, далее линию аблации продлевали до устья верхней полой вены и пограничного гребня. Затем в зону аблации включали поверхность, прилегающую к устью нижней полой вены и создавали линию к латеральной стороне ТК (правый нижний перешеек сердца). Далее осуществляли двупредсердный расширенный доступ к МК, таким образом получив хорошую визуализацию структур ЛП и МК. Проводили ревизию МЖП (более выраженная гипертрофия наблюдалась в средних отделах), отмечена выраженная аномалия МК. В ЛП выполняли криовоздействие при помощи гибкого наконечника, моделируемого хирургом, и его фиксацию с помощью специального зажима. Сначала осуществляли криовоздействие параллельно коронарному синусу со стороны эндокарда – параллельно задней створке МК. Затем выполняли криоизоляцию правых и левых легочных вен блоком, соединяя изолирующую линию с разрезом перегородки. Далее проводили ревизию ушка левого предсердия и его криоизоляцию таким образом, чтобы замкнуть зону изоляции с первой линией. Криовоздействие осуществляли в течение 60 с, температура –60°С. Общая длительность послед-

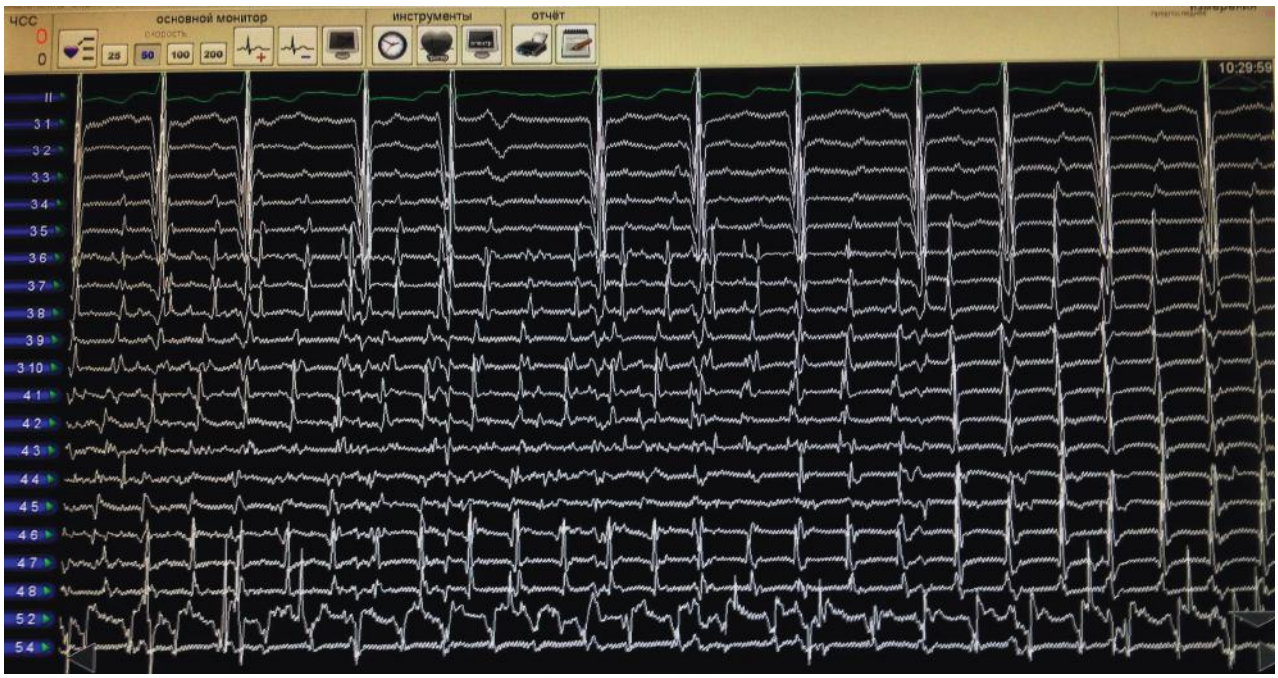


Рис. 2. Интраоперационный этап: электрограмма при эпикардиальном картировании сердца

него – 14±5 мин. Далее выполняли шовную аннулопластику ТК по поводу его недостаточности, вызванной аннулодилатацией. При ревизии МК отмечены истончение передней створки, увеличение ее в размере (относительно межкомиссуральной оси), аномальные хорды как к задней так и к передней створкам, гипертрофия папиллярных мышц, аномальное крепление переднелатеральной папиллярной мышцы, пересекающей ВОЛЖ, аннулодилатация. Клапаносохраняющая операция не показана ввиду аномалии строения МК. Выполнено протезирование МК механическим протезом «Карбоникс № 28». Последовательно ушивали купол левого предсердия, межпредсердную перегородку, перевязывали ушко левого предсердия, далее ушивали правое предсердие. Восстановление сердечной деятельности после 1-го разряда электродефибриллятора в узловой ритм. Общее время перфузии – 153 мин, пережатия аорты – 70 мин. К моменту окончания перфузии наблюдался собственный синусовый ритм с частотой сердечных сокращений 80 уд/мин.

Ранний послеоперационный период протекал без осложнений. Продолжительность искусственной вентиляции легких – 12 ч. На 2-е сутки пациентка была переведена в отделение. Длительность кардиотонической поддержки составила 72 ч. Пациентка выписана из стационара на 12-е сутки после операции с улучшением. При выписке по данным эхокардиографического исследования пиковый градиент на ВОЛЖ составил 18 мм рт. ст. При контрольном холтеровском мониторировании электрокардиограммы эпизодов ФП, трепетания предсердий, пауз ритма не зафиксировано. Пиковый градиент на протезе МК – 12 мм рт. ст.

Обсуждение

Несмотря на большой опыт в лечении ГОКМП и технологическую оснащенность диагностики, методы коррекции ГОКМП и митральной недостаточности четко не определены. Что предпочтительнее – клапаносохраняющая операция или протезирование в сочетании с миоэктомией? При такой патологии не отражены рекомендации по коррекции нарушений ритма сердца. Отсутствие стратегий в лечении таких больных диктует необходимость более детального изучения патологии и развития техник оперативного пособия. Роль переднесистолического движения передней створки МК в обструкции ВОЛЖ описана еще в 1964 г. P. Fix. В 1971 г. D. Cooley предложил протезировать МК при хирургическом лечении ГОКМП и SAM-синдрома, а уже в 1976 г. он вместе с коллегами провел 27 успешных операций при обструктивной ГКМП, выполнив лишь протезирование МК и продемонстрировав при этом снижение градиента на ВОЛЖ с 75–90 до 6–10 мм рт. ст.

Центр им. А.Н. Бакулева обладает большим опытом в хирургическом лечении различных вариантов обструктивных форм гипертрофической кардиомиопатии, ежегодно выполняется 20–30 операций. В 1998 г. на базе Центра разработан оригинальный метод хирургической коррекции среднежелудочковой формы ГОКМП, суть которого заключается в иссечении зоны асимметричной гипертрофии правой стороны межжелудочковой перегородки, совпадающей по уровню с зоной обструкции выводного тракта ЛЖ, доступом из конусного отдела правого желудочка [4]. Мы представляем успешный случай хирургического лечения данной патологии, осложненный нарушениями ритма сердца.

Известн, что ГОКМП является признанной причиной жизнеугрожающих аритмий, в том числе наджелудочковых и желудочковых. Общая летальность составляет менее 1%, но в группе пациентов высокого риска достигает 5–10% в год [3].

В рекомендациях по хирургическому лечению пациентов с обструктивной ГОКМП, осложненной МН и ФП, нет четких показаний к методам коррекции [1, 5], открытым остается вопрос об объеме хирургического вмешательства. С развитием технического оснащения медицинской отрасли, при высокой разрешающей способности ЭхоКГ было выявлено, что SAM-синдром, являющийся причиной митральной регургитации, обусловлен не только развитием гипертрофии МЖП в базальной части и турбулентным током крови в ВОЛЖ, но и аномалией подклапанного аппарата МК, увеличением передней створки МК. Недостаточность МК наиболее часто возникает при дисфункции левого желудочка на фоне ишемии или кардиомиопатии, а также вследствие нарушения ритма сердца. Нарушение внутрисердечной гемодинамики при ФП характеризуется снижением предсердного вклада в наполнение желудочков, образованием тромбов в структурах левого предсердия, опосредованным действием на компетентность атриовентрикулярных клапанов, что приводит к снижению сердечного выброса, формирова-

нию хронической сердечной недостаточности. Такая гемодинамика способствует развитию или ухудшению уже существующей недостаточности кровообращения.

Заключение

Таким образом, ГОКМП является опасным заболеванием и сопровождается тяжелыми клиническими симптомами у пациентов с обструкцией ВОЛЖ и сопутствующей патологией, однако имеет благоприятный прогноз при своевременной диагностике.

Проведенное лечение подтверждает концепцию одномоментной коррекции обструкции ВОЛЖ и SAM-синдрома, сопутствующей фибрилляции предсердий путем протезирования МК и устранения ФП. При осуществлении доступа к левым отделам сердца выполнение коррекции нарушений ритма сердца с использованием криоаблации не удлиняет время операции и предотвращает развитие нежелательных гемодинамических эффектов после таких операций, как протезирование МК и миоэктомия. Устранение нарушения ритма сердца хирургическим способом при данной патологии приоритетно, так как в случае неустранения ФП риск тромбообразования в левом предсердии увеличивается, а соответственно, повышается и риск инсульта, даже в условиях антикоагулянтной терапии.

Конфликт интересов

Конфликт интересов не заявляется.

Библиографический список

1. Gersh B.J., Maron B.J., Bonow R.O., Dearani J.A., Fifer M.A., Link M.S. et al. 2011 ACCF/AHA guideline for the diagnosis and treatment of hypertrophic cardiomyopathy: a report of the American College of Cardiology Foundation / American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 2011; 124 (24): 2761–96.
2. Моисеев В.С., Киякбаев Г.К. Кардиомиопатии и миокардиты. М.: ГЭОТАР – Медиа; 2011.
3. Бокерия Л.А., Берсенева М.И., Маленков Д.А. Аритмогенные осложнения гипертрофической кардиомиопатии. *Анналы аритмологии*. 2010; 7 (3): 62–9.
4. Бокерия Л.А, Борисов К.В., Синев А.Ф. Оригинальный способ хирургического лечения гипертрофической обструктивной кардиомиопатии. *Грудная и сердечно-сосудистая хирургия*. 1998; 2: 4–10.
5. Elliott P.M., Anastasakis A., Borger M.A., Borggrefe M., Cecchi F., Charron P. et al. 2014 ESC Guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy: the Task Force for the Diagnosis and Management of Hypertrophic Cardiomyopathy of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur. Heart J*. 2014; 35 (39): 2733–79.

References

1. Gersh B.J., Maron B.J., Bonow R.O., Dearani J.A., Fifer M.A., Link M.S.et al. 2011 ACCF/AHA guideline for the diagnosis and treatment of hypertrophic cardiomyopathy: a report of the American College of Cardiology Foundation / American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 2011; 124 (24): 2761–96.
2. Moiseev V.S., Kiyakbaev G.K. Cardiomyopathy and myocarditis. Moscow: GEOTAR – Media; 2011 (in Russ.).
3. Bockeria L.A., Bersenyova M.I., Malenkov D.A. Arrhythmogenic complications of hypertrophic cardiomyopathy. *Annaly Aritmologii*. 2010; 7 (3): 62–9 (in Russ.).
4. Bockeria L.A, Borisov K.V., Sinev A.F. The original method of surgical treatment of hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Grudnaya i Serdechno-Sosudistaya Khirurgiya*. 1998; 2: 4–10 (in Russ.).
5. Elliott P.M., Anastasakis A., Borger M.A., Borggrefe M., Cecchi F., Charron P. et al. 2014 ESC Guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy: the Task Force for the Diagnosis and Management of Hypertrophic Cardiomyopathy of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur. Heart J*. 2014; 35 (39): 2733–79.

Поступила 12.12.2016

Принята к печати 15.12.2016

Рубрика: клиническая электрофизиология

УДК 616.12-008.318:616.124.2-007.64]-089.168.1-06

DOI: 10.15275/annaritmol.2016.4.5

ЖЕЛУДОЧКОВЫЕ НАРУШЕНИЯ РИТМА ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ ПОСТИНФАРКТНЫХ АНЕВРИЗМ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА II–III ТИПА ПО M. DI DONATO – L. MENICANTI У ПАЦИЕНТОВ С ФРАКЦИЕЙ ВЫБРОСА МЕНЕЕ 30%

Тип статьи: оригинальная статья

А.А. Горностаев, А.В. Козлов, С.С. Дурманов, В.В. Базылев

ФГБУ «Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии» Минздрава России, ул. Стасова, 6, Пенза, 440071, Российская Федерация

Горностаев Александр Александрович, канд. мед. наук, заведующий отделением
Козлов Александр Викторович, кардиолог, E-mail: kozlov3619@yandex.ru
Дурманов Сергей Семенович, канд. мед. наук, заведующий отделением
Базылев Владлен Владленович, доктор мед. наук, профессор, главный врач

Цель. *Определить виды и сроки возникновения желудочковых нарушений ритма сердца после пластики постинфарктных аневризм левого желудочка II–III типа по классификации M. Di Donato – L. Menicanti у пациентов с фракцией выброса менее 30%.*

Материал и методы. *16 пациентам с фракцией выброса менее 30% и аневризмами левого желудочка II–III типа по M. Di Donato – L. Menicanti имплантировали кардиовертер-дефибриллятор (ИКД) в ранний послеоперационный период после хирургической коррекции ишемической болезни сердца. Диагностику желудочковых нарушений ритма сердца осуществляли при очных обследованиях follow-up и с помощью системы удаленного мониторинга CareLink. Длительность наблюдения составила 579,3 ± 285,3 сут.*

Результаты. *За все время наблюдения у 43,7% (7 из 16) пациентов отмечались жизнеугрожающие желудочковые аритмии. На госпитальном этапе желудочковая тахикардия (ЖТ) возникла у 5 больных. В отделении реанимации ЖТ зафиксирована у 2 пациентов, у 3 больных – на этапе реабилитации, что потребовало проведения ИКД-терапии. На госпитальном этапе в данной группе пациентов летальности не отмечено. В отдаленном периоде ЖТ возникла у 2 больных. За все время наблюдения умерли 3 пациента, летальность составила 18,7%. У погибших больных по данным follow-up не отмечалось желудочковых аритмий – предположительно, они умерли от прогрессирования хронической сердечной недостаточности.*

Заключение. *В нашей серии наблюдений после хирургической коррекции аневризм левого желудочка II–III типа по M. Di Donato – L. Menicanti у больных с фракцией выброса менее 30% в течение 1 года желудочковые тахикардии возникли у 7 пациентов (43,7%). У 5 больных эти аритмии развились в ранний послеоперационный период (до 10 сут). Имплантация ИКД в ранний послеоперационный период полезна для профилактики внезапной сердечной смерти у данной категории больных.*

Ключевые слова: аневризма левого желудочка; желудочковая тахикардия; имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор; ранний послеоперационный период.

VENTRICULAR ARRHYTHMIAS AFTER SURGICAL CORRECTION OF POST-INFARCTION LEFT VENTRICULAR ANEURYSMS TYPE 2–3 (M. DI DONATO – L. MENICANTI) IN PATIENTS WITH EJECTION FRACTION LESS THAN 30%

A.A. Gornostaev, A.V. Kozlov., S.S. Durmanov, V.V. Bazylev

Federal Center for Cardiovascular Surgery, ulitsa Stasova, 6, Penza, 440071, Russian Federation

Gornostaev Aleksandr Aleksandrovich, MD, PhD, Head of Department
Kozlov Aleksandr Viktorovich, MD, Cardiologist, E-mail: kozlov3619@yandex.ru
Durmanov Sergey Semenovich, MD, PhD, Head of Department
Bazylev Vladlen Vladlenovich, MD, PhD, DSc, Professor, Chief Physician

Objective. *To determine the type and timing of ventricular cardiac arrhythmias after surgical treatment of post-infarction left ventricular aneurysms type 2–3 (M. Di Donato – L. Menicanti classification) in patients with ejection fraction less than 30%.*
Material and methods. *In 16 patients with ejection fraction < 30% and left ventricular aneurysms type 2–3 (M. Di Donato – L. Menicanti) the implantable cardioverter defibrillators (ICD) were placed in the early postoperative period after surgical correction of coronary heart disease. Diagnosis of ventricular cardiac arrhythmias was carried out at full-time follow-up, and with the use of remote monitoring system CareLink. The duration of follow-up was 579.3 ± 285.3 days.*
Results. *During all the time of observation 43.7% (7 of 16) patients had life-threatening ventricular arrhythmias. In-hospital ventricular tachycardia (VT) occurred in 5 patients. In the intensive care department VT was recorded in 2 patients, in 3 patients during the rehabilitation stage, which required the application of ICD therapy. In-hospital mortality was not observed in this group of patients. In the late period VT occurred in 2 patients. In total observation time 3 patients died, mortality was 18.7%. According to the follow-up ventricular arrhythmias were not observed in the dead patients, presumably they died from progression of chronic heart failure.*
Conclusion. *In our series of observations after surgical correction of left ventricular aneurysms type 2–3 (M. Di Donato – L. Menicanti) in patients with an ejection fraction less than 30% ventricular tachycardia occurred in 7 patients (43.7%) within 1 year. In 5 patients these arrhythmias developed in the early postoperative period (up to 10 days). ICD implantation in the early postoperative period is useful for prevention of sudden cardiac death in these patients.*

Keywords: left ventricular aneurysm; ventricular tachycardia; implantable cardioverter defibrillator; early postoperative period.

Введение

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) ассоциируется с высоким риском развития желудочковых нарушений ритма сердца, особенно у пациентов с дисфункцией левого желудочка [1]. Наличие постинфарктных аневризм левого желудочка приводит к структурной неоднородности миокарда и создает субстрат для возникновения желудочковых тахикардий (ЖТ) [2]. Нарушения ритма при наличии аневризмы встречаются как до, так и после хирургической коррекции ИБС. Они проявляются в виде желудочковой экстрасистолии, приступов пароксизмальной ЖТ и фибрилляции желудочков. В основе пароксизмальной желудочковой тахикардии, которая затем может перейти в фибрилляцию желудочков, лежит механизм повторного хода возбуждения (риентри) [3]. Больные с постинфарктными аневризмами левого желудочка и фракцией выброса (ФВ) менее 30% представляют наиболее тяжелую группу.

Пластика левого желудочка может приводить к разрыву цепи риентри и, как следствие, к устранению причин возникновения ЖТ [4, 5]. Однако само оперативное вмешательство и связанные с ним метаболические нарушения, воспаление в месте операционной травмы могут вызывать электрическую нестабильность миокарда, провоцирующую развитие желудочковых нарушений ритма. В послеоперационном периоде происходит замещение места хирургического разреза фиброзно-мышечной тканью, и она может послужить субстратом для нарушения процессов деполяризации и реполяризации [6]. Профилактика и лечение желудочковых нарушений ритма сердца подразумевают медикаментозную терапию или установку имплантируемого кардиовертера-дефибриллятора (ИКД), однако нет четких рекомендаций по срокам имплантации ИКД после проведенной хирургической коррекции ИБС [7]. Рутинная практика предполагает ожидание в течение 3–6 мес с расчетом на обратное ремоделирование левого желудочка и выход пациента из группы риска. Ряд исследователей показали, что у больных, исходно имевших дисфункцию левого желудочка, она сохранялась после хирургической коррекции ИБС в 25–74% случаев [8, 9]. В исследовании V. Rizzello et al., включавшем пациентов со сниженной ФВ левого желудочка (менее 40%), которым выполнили коронарное шунтирование, 30% больных имели улучшение функции левого желудочка, хотя только 6% показали увеличение ФВ на 5% и более в течение 9–12 мес после реваскуляризации [10]. Однако за это время у больных могут возникать злокачественные нарушения ритма сердца, приводящие к внезапной смерти.

По классификации M. Di Donato – L. Menicanti существует четыре типа постинфарктных аневризм левого желудочка:

– тип I – классическая аневризма: сохраненная сократимость передне- и нижнебазальных сегментов, значительный изгиб передней и нижней стенок (dual bending);

– тип II – сохраненная сократимость нижнебазальных сегментов и слабая сократимость переднебазальных сегментов, потеря изгиба в переднебоковом сегменте с сохранением в нижних сегментах (one bending);

– тип III – диффузная гипокинезия переднебоковых и нижнебазальных сегментов с диффузной акинезией остальных сегментов, отсутствие изгибов (without bending);

– тип IV – акинез переднебоковых, верхушечных и заднебазальных сегментов, наличие остаточной сократимости переднебазальных и нижнеапикальных сегментов, формируется после переднего и заднего инфаркта миокарда с зубцом *Q* (double scar) [11].

От типа аневризмы зависят результаты хирургического лечения. Наибольшая выживаемость пациентов отмечается при пластике аневризм левого желудочка I типа (69% за 3-летний период), при аневризмах II–III типа выживаемость составляет 51–60%. Причинами смерти являются как прогрессирование сердечной недостаточности, так и желудочковые нарушения ритма сердца [12].

Цель данного исследования – определить виды и сроки возникновения желудочковых нарушений ритма сердца после пластики постинфарктных аневризм левого желудочка II–III типа по M. Di Donato – L. Menicanti у пациентов с фракцией выброса менее 30%.

Материал и методы

Всего в исследование включены 16 пациентов. Оперативные вмешательства проводились в период с февраля 2014 г. по июль 2015 г. Пациентам выполняли пластику аневризм по разработанной в нашей клинике методике Dor-Manhattan stitch, пластику митрального клапана по показаниям и реваскуляризацию миокарда [13]. Критериями включения в исследование являлось наличие у больного постинфарктной аневризмы левого желудочка II–III типа по M. Di Donato – L. Menicanti и фракции выброса менее 30%. Все пациенты – мужчины. Данные представлены в таблице 1.

У всех пациентов до операции желудочковые нарушения ритма не фиксировались, эпизодов потери сознания не отмечалось. Всем больным имплантированы ИКД с целью первичной профилактики внезапной сердечной смерти (ВСС) по описанной ранее методике [14]. Имплантацию выполняли в раннем послеоперационном периоде на 2–10-е сутки после открытой операции при стабилизации гемодинамики и отсутствии необходимости в медикаментозной инотропной поддержке. Осложнений процедуры не было. Всего имплантировано 9 двухкамерных и 7 однокамерных ИКД (Maximo II VR, Maximo II DR, Protecta VR, Protecta DR; Medtronic, США). Все пациенты получали оптимальную медикаментозную терапию, включающую β-блокаторы, ингибиторы АПФ, мочегонные, дезагреганты. Всем больным осуществляли проверку и настройку ИКД (follow-up) перед выпиской из стационара, дальнейшее наблюдение проводилось с использованием системы удаленного мониторинга CareLink (Medtronic, США). Передача данных выполнялась 1 раз в 3 мес в плановом порядке, при возникновении желудочковых событий осуществлялись экстренные трансмиссии, пациента вызывали на очное обследование follow-up.

Результаты

Диагностику желудочковых нарушений ритма сердца осуществляли на основании данных,

Таблица 1

Краткие сведения о пациентах (n=16)

Параметр	Значение
Возраст, лет	56,9 ± 6,0 (53,7–60,1)
Индекс массы тела, кг/м^2	27,3 ± 4,5 (24,9–29,7)
Фракция выброса, %	25,6 ± 5,9 (22,3–28,8)
Конечный диастолический объем, мл	Me 295,5 [254,5;364,5]
Конечный систолический объем, мл	Me 228,5 [178,8;257,8]
Функциональный класс хронической сердечной недостаточности (NYHA)	Me 3,0 [2,0;3,0]

Примечание. Данные представлены как арифметическое среднее и стандартное отклонение (M ± SD) с указанием 95%-го доверительного интервала при симметричном распределении, а также как медиана (Me) и интерквартильный размах в виде 25-го и 75-го процентилей, если распределение не являлось симметричным.

Таблица 2

Сроки возникновения и частотные характеристики желудочковых тахикардий

N пациента	Возраст, лет	Индекс массы тела, кг/м^2	Фракция выброса, %	Конечный диастолический объем, мл	Срок возникновения, сут	Частота сердечных сокращений, уд/мин	Неустойчивые желудочковые тахикардии
1	63	28	22	321	2	250	Нет
2	53	32	29	253	4	286	Да
3	49	30	18	320	6	200	Нет
4	56	27	20	518	7	273	Нет
5	48	39	28	402	9	188	Да
6	59	24	20	301	111	182	Да
7	59	20	23	351	234	184	Да

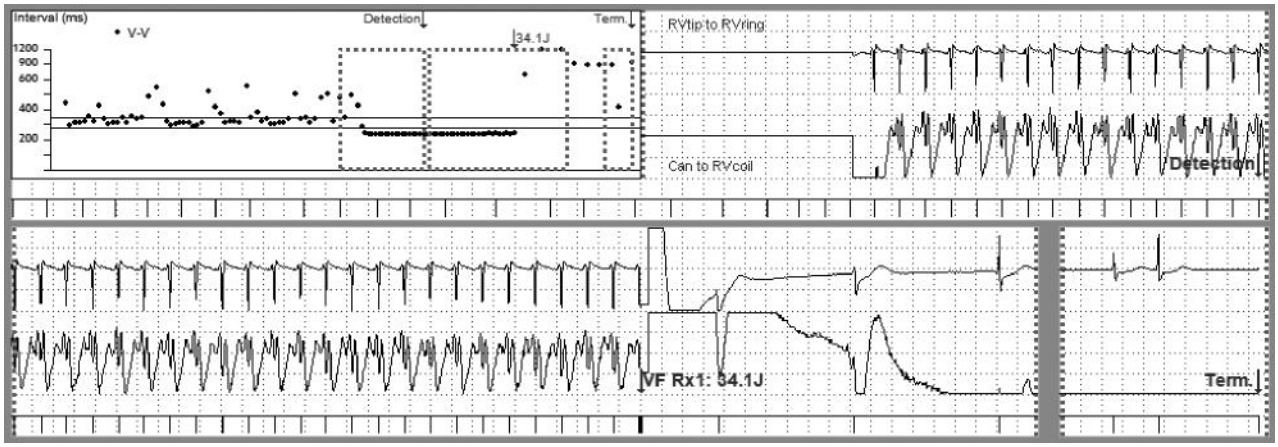


Рис. 1. Желудочковая тахикардия с ЧСС 250 уд/мин, купированная разрядом ИКД 35 Дж

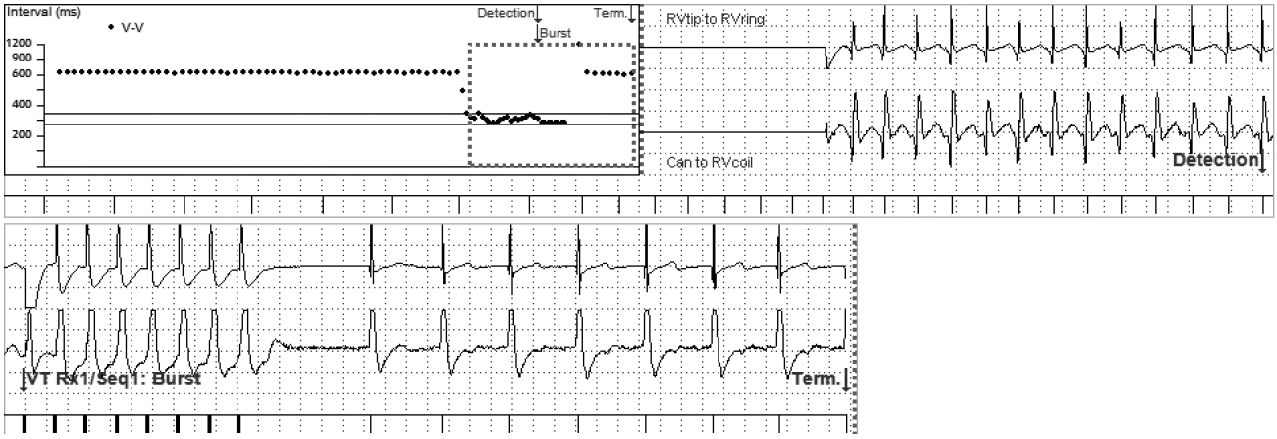


Рис. 2. Желудочковая тахикардия с ЧСС 182 уд/мин, купированная с помощью антитахикардитической стимуляции

полученных при опросе ИКД. Всего выполнено 26 очных follow-up. По результатам исследования, за все время наблюдения у 43,7% (7 из 16) пациентов отмечались жизнеугрожающие желудочковые аритмии в виде ЖТ. Частотные характеристики ЖТ и сроки ее возникновения у этих больных представлены в таблице 2.

На госпитальном этапе желудочковые события наблюдались у 5 пациентов. В отделении реанимации ЖТ развилась у 2 больных – на 2-е и 4-е сутки после пластики аневризмы. Частота сердечных сокращений (ЧСС) у них составила 250 и 286 уд/мин (рис. 1). Для восстановления ритма потребовалось нанесение шока с мощно-

Рис. 3. Необоснованное нанесение шока при гиперсенсинге *T*-волны

стью 35 Дж. У 3 больных ЖТ развилась на этапе реабилитации на 6-е, 7-е и 9-е сутки после открытой операции, ЧСС составила 200, 273 и 188 уд/мин соответственно. Купирование тахикардии осуществляли в 1 случае с помощью антитахикардитической стимуляции при ЖТ с ЧСС 188 уд/мин, в остальных случаях – нанесением шока мощностью 35 Дж. Желудочковые тахикардии носили рецидивирующий характер, что требовало нанесения повторных шоков. Первичной фибрилляции желудочков не зарегистрировано. На госпитальном этапе в данной группе пациентов летальности не отмечено.

Дальнейшее наблюдение проводилось с помощью системы удаленного мониторинга CareLink (Medtronic, США). Всего осуществлено 164 передачи данных (Me 6,5 [1,50;10,25]). Длительность наблюдения составила 579,3±285,3 (427,2–731,3) сут. Желудочковая тахикардия возникла у 2 пациентов на 111-й и 253-й дни после операции, причем на госпитальном этапе у этих больных желудочковых нарушений ритма сердца не регистрировалось. ЧСС во время ЖТ составила 182 и 184 уд/мин соответственно (рис. 2).

У одного пациента ЖТ купировалась антитахикардитической стимуляцией, у другого – нанесением шока. Необоснованное нанесение шока, вызванное гиперсенсингом *T*-волны, выявлено в 1 случае (ЖТ у данного пациента не зафиксирована) (рис. 3).

Все больные сохранили синусовый ритм, устойчивых пароксизмов фибрилляции предсердий не зарегистрировано.

Неустойчивые желудочковые нарушения ритма, определяемые как пробежки ЖТ длительностью более 4 комплексов с ЧСС более 167 уд/мин, отмечены у 5 пациентов. У больных с зафиксированными ЖТ неустойчивые желудочковые нарушения ритма выявлены в 4 случаях (57,1%), у пациентов без ЖТ – в 1 случае (11,1%), однако различия недостоверны ($p=0,15$).

Всего за время наблюдения умерли 3 больных, летальность составила 18,7%. У погибших пациентов по данным follow-up не отмечалось желудочковых событий – предположительно, они умерли от прогрессирования хронической сердечной недостаточности. В 1 случае момент смерти зафиксирован системой CareLink (Medtronic, США), непосредственным механизмом смерти послужила электромеханическая диссоциация.

Обсуждение

Наиболее эффективным методом в профилактике ВСС является ИКД-терапия, что убедительно показали результаты крупных рандомизированных исследований MUSST, SCD-HEFT, MADIT, MADIT-II [15]. Однако анализ выживаемости пациентов с ИКД в течение первых 90 сут после реваскуляризации в них не проводился. В исследование MADIT не вошли больные, которым выполняли коронарное шунтирование менее 2 мес или ангиопластику менее 3 мес назад. Из исследования MADIT-II исключены пациенты, у которых прошло менее 3 мес после реваскуляризации [16, 17]. С другой стороны, сроки реваскуляризации не учитывались в MUSTT и SCD-HEFT [18, 19]. Тем не менее в SCD-HEFT среднее время от аортокоронарного шунтирования до включения в исследование составляло 3,1 года, а от имплантации ИКД – 2,3 года. Таким образом, в опубликованных рекомендациях предметно не рассматривается вопрос об ИКД-терапии в раннем послеопераци-

онном периоде хирургической коррекции ИБС для пациентов, которым показана имплантация ИКД с целью первичной профилактики ВСС [20].

A.S. Al-Dadah et al. в своем ретроспективном исследовании больных с ишемической кардиомиопатией, перенесших коронарное шунтирование, показали улучшение выживаемости тех пациентов, которым впоследствии был имплантирован ИКД, по сравнению с теми, кто не получил ИКД-терапии. Время от операции коронарного шунтирования до имплантации в среднем составило 2 года [21]. Ограничением этого исследования было то, что анализировались группы больных, у которых от реваскуляризации прошло от нескольких месяцев до нескольких лет.

Единственным крупным исследованием (900 пациентов), изучавшим раннюю имплантацию ИКД у больных после хирургической коррекции ИБС, является Coronary Artery Bypass Graft (CABG) Patch Trial (1997 г.) [22]. Оно не показало различий в выживаемости пациентов, имевших дисфункцию левого желудочка и подвергшихся операции коронарного шунтирования с одновременной имплантацией ИКД, по сравнению с контрольной группой. Отмечается ряд недостатков данного исследования: имплантировались эпикардиальные электроды, использовались ИКД ранних поколений, не было возможности проводить антитахикардитическую стимуляцию, имплантация ИКД осуществлялась в момент открытой операции и имела достаточно много осложнений. Семьдесят один процент летальных исходов в данном исследовании не связан с развитием желудочковых нарушений ритма сердца. В группе больных с имплантированным ИКД отмечалось уменьшение летальности от аритмических причин, но сохранялась общая летальность на уровне контрольной группы [23].

Риск ВСС у пациентов с ИБС и дисфункцией левого желудочка составляет 5% в год [24]. Жизнеугрожающие устойчивые ЖТ после реваскуляризации миокарда в раннем послеоперационном периоде встречаются относительно редко (1,0–8,5%), пик их возникновения приходится на первые 48 ч после операции, когда пациент еще находится в отделении реанимации и осуществляется мониторинг сердечного ритма с возможностью немедленной наружной дефибрилляции [25, 26]. В нашей группе наблюдений отмечалось два таких пика – на 2–4-е и на 6–9-е сутки после операции. Если сразу после операции возникновение ЖТ может быть обусловлено метаболическими нарушениями, то в более отдаленный период ее развитие можно объяснить возросшей нагрузкой на миокард при активизации пациента. Вторая группа представляется наиболее опасной, так как больной уже находится на этапе реабилитации и проведение электроимпульсной терапии, как правило, затягивается, что может привести к ее неэффективности. После окончания госпитального этапа отмечается возникновение ЖТ через несколько месяцев после операции, причем у тех пациентов, у которых в стационаре не наблюдалось желудочковых нарушений ритма сердца, ЖТ имеют меньшую ЧСС по сравнению с ЖТ, возникавшими после операции. Развитие ЖТ можно связать с окончанием процессов организации рубца в зоне операции и формированием цепи риентри.

В соглашении экспертов HRS/ACC/AHA отмечается, что в случаях, когда прошло менее 90 дней от реваскуляризации и не ожидается роста фракции выброса более 35%, а также ранее имелись показания к первичной профилактике внезапной сердечной смерти, имплантация ИКД может быть полезна [27].

Заключение

В нашей серии наблюдений после хирургической коррекции аневризм левого желудочка II–III типа по M. Di Donato – L. Menicanti у больных с фракцией выброса менее 30% в течение 1 года желудочковые тахикардии возникли у 7 (43,7%) пациентов, первичных фибрилляций желудочков зафиксировано не было. У 5 больных эти аритмии развились в ранний послеоперационный период (до 10 сут). Имплантация ИКД в ранний послеоперационный период полезна для профилактики ВСС у данной категории больных.

Конфликт интересов

Конфликт интересов не заявляется.

Библиографический список

1. Zipes D., Camm J., Borggrefe M., Buxton A.E., Chaitman B., Fromer M. et al. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death – executive summary. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2006; 48 (5): 1064–108.
2. Simons G.R., Klein G.J., Natale A. Ventricular tachycardia: pathophysiology and radiofrequency catheter ablation. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 1997; 20 (2 Pt 2): 534–51.
3. Седов В.М., Лебедев Д.С., Немков А.С., Маринин В.А. Катетерное лечение постинфарктных желудочковых аритмий. *Вестник аритмологии.* 1999; 11: 5–8.

4. Brugada J., Aquinaqa L., Mont L., Betriu A., Mulet J., Sanz G. Coronary artery revascularization in patients with sustained ventricular arrhythmias in the chronic phase of a myocardial infarction: effects on the electrophysiologic substrate and outcome. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2001; 37 (2): 529–33.
5. Dor V., Sabatier M., Rossi P., Maioli M. Invited letter concerning: simulated left ventricular aneurysm and aneurysm repair in swine. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1990; 100 (5): 793–4.
6. Рзаев Ф.Г., Алшибая М.М., Артюхина Е.А., Ломидзе Н.Н., Ревишвили А.Ш. Случай устранения желудочковых тахикардий после операции аортокоронарного шунтирования и пластики аневризмы левого желудочка по Дору. *Вестник аритмологии*. 2009; 57: 67–70.
7. Ревишвили А.Ш., Ардашев А.В., Бойцов С.А., Бокерия О.Л., Голухова Е.З., Давтян К.В. и др. Всероссийское научное общество специалистов по клинической электрофизиологии, аритмологии и кардиостимуляции (ВНОА). Клинические рекомендации по проведению электрофизиологических исследований, катетерной абляции и применению имплантируемых антиаритмических устройств. 3-е изд. М.: МАКС Пресс; 2013: 59–96.
8. Nageh M.F., Kim J.J., Chung J., Yao J.F. The role of implantable cardioverter defibrillators in high-risk CABG patients identified early post-cardiac surgery. *Europace.* 2011; 13 (1): 70–6.
9. John J.M., Hussein A., Imran N., Durham S.J., Grubb B.P., Kanjwal Y. Underutilization of implantable cardioverter defibrillators post coronary artery bypass grafting in patients with systolic dysfunction. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2010; 33 (6): 727–33.
10. Rizzello V., Poldermans D., Biagini E., Schinkel A.F., Boersma E., Boccanelli A. et al. Prognosis of patients with ischaemic cardiomyopathy after coronary revascularization: relation to viability and improvement in left ventricular ejection fraction. *Heart.* 2009; 95 (15): 1273–7.
11. Menicanti L., Di Donato M. Left ventricular aneurysm/reshaping techniques. *MMCTS.* 2005; 0425: 1–9.
12. Di Donato M., Castelvecchio S., Kukulski T., Bussadori C., Giacomazzi F., Frigiola A., Menicanti L. Surgical ventricular restoration: left ventricular shape influence on cardiac function, clinical status, and survival. *Ann. Thorac. Surg.* 2009; 87 (2): 455–62.
13. Базылев В.В., Россейкин Е.В., Кобзев Е.Е. Непосредственные результаты хирургической реконструкции левого желудочка и одномоментной коррекции умеренной ишемической митральной недостаточности: оправдан ли сочетанный подход? *Грудная и сердечно-сосудистая хирургия*. 2015; 6: 33–9.
14. Козлов А.В., Дурманов С.С. Опыт лечения перфораций миокарда эндокардиальными электродами для постоянной электрокардиостимуляции. *Вестник аритмологии*. 2014; 76: 11–6.
15. Moss A.J. MADIT-I and MADIT-II. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 2003; 14 (9 Suppl.): S96–8.
16. Moss A.J., Zareba W., Hall W.J., Klein H., Wilber D.J., Cannom D.S. et al. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. *N. Engl. J. Med.* 2002; 346 (12): 877–83.
17. Moss A.J., Hall W.J., Cannom D.S., Daubert J.P., Higgins S.L., Klein H. et al. Improved survival with an implanted defibrillator in patients with coronary disease at high risk for ventricular arrhythmia. *N. Engl. J. Med.* 1996; 335 (26): 1933–40.
18. Bardy G.H., Lee K.L., Mark D.B., Poole J.E., Packer D.L., Boineau R. et al. Amiodarone or an implantable cardioverter-defibrillator for congestive heart failure. *N. Engl. J. Med.* 2005; 352 (3): 225–37.
19. Buxton A.E., Lee K.L., Fisher J.D., Josephson M.E., Prystowsky E.N., Hafley G. A randomized study of the prevention of sudden death in patients with coronary artery disease. *N. Engl. J. Med.* 1999; 341 (25): 1882–90.
20. Epstein A.E., DiMarco J.P., Ellenbogen K.A., Estes N.A.M., Freedman R.A., Gettes L.S. et al. ACC/AHA/HRS 2008 guidelines for device-based therapy of cardiac rhythm abnormalities: executive summary. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the ACC/AHA/NASPE 2002 guideline update for implantation of cardiac pacemakers and antiarrhythmia devices). *J. Am. Coll. Cardiol.* 2008; 51 (21): 2085–105.
21. Al-Dadah A.S., Voeller R.K., Rahgozar P., Lawton J.S, Moon M.R., Pasque M.K. et al. Implantable cardioverter-defibrillators improve survival after coronary artery bypass grafting in patients with severely impaired left ventricular function. *J. Cardiothorac. Surg.* 2007; 2: 6.
22. Bigger J.T. Jr. Prophylactic use of implanted cardiac defibrillators in patients at risk for ventricular arrhythmias after coronary artery bypass graft surgery. Coronary Artery Bypass Graft (CABG) Patch Trial Investigators. *New Engl. J. Med.* 1997; 337 (22): 1569–75.
23. Bigger J.T., Whang W., Rottman J.N., Kleiger R.E., Gottlieb C.D., Namerow P.B. et al. Mechanisms of death in the CABG Patch Trial. A randomized trial of implantable cardiac defibrillator prophylaxis in patients at high risk of death after coronary artery bypass graft surgery. *Circulation.* 1999; 99 (11): 1416–21.
24. Шляхто Е.В., Арутюнов Г.П., Беленков Ю.Н. Национальные рекомендации по определению риска и профилактике внезапной сердечной смерти. *Клиническая практика*. 2012; 4: 12.
25. Бокерия Л.А., Мерзляков В.Ю., Голухова Е.З., Фарафонова Т.Н., Какучая Т.Т. Нарушения ритма сердца в ранние сроки после операции коронарного шунтирования на работающем сердце. *Креативная кардиология*. 2007; 1–2: 154–66.
26. Kovacevic D., Batranovic U., Topalov V. Ventricular fibrillation after surgical revascularization. *Med. Pregl.* 2002; 55 (1–2): 13–8.
27. Kusumoto F.M., Calkins H., Boehmer J., Buxton A.E., Chung M.K., Gold M.R. et al. HRS/ACC/AHA expert consensus statement on the use of implantable cardioverter-defibrillator therapy in patients who are not included or not well represented in clinical trials. *Heart Rhythm*. 2014; 11 (7): 1271–303.

References

1. Zipes D., Camm J., Borggrefe M., Buxton A.E., Chaitman B., Fromer M. et al. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death – executive summary. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2006; 48 (5): 1064–108.
2. Simons G.R., Klein G.J., Natale A. Ventricular tachycardia: pathophysiology and radiofrequency catheter ablation. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 1997; 20 (2 Pt 2): 534–51.
3. Sedov V.M., Lebedev D.S., Nemkov A.S., Marinin V.A. Catheter treatment of post-infarction ventricular arrhythmias. *Vestnik Aritmologii.* 1999; 11: 5–8 (in Russ.).
4. Brugada J., Aquinaqa L., Mont L., Betriu A., Mulet J., Sanz G. Coronary artery revascularization in patients with sustained ventricular arrhythmias in the chronic phase of a myocardial infarction: effects on the electrophysiologic substrate and outcome. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2001; 37 (2): 529–33.
5. Dor V., Sabatier M., Rossi P., Maioli M. Invited letter concerning: simulated left ventricular aneurysm and aneurysm repair in swine. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1990; 100 (5): 793–4.
6. Rzaev F.G., Alshibaya M.M., Artyukhina E.A., Lomidze N.N., Revishvili A.Sh. The case of the elimination of ventricular tachycardia after coronary artery bypass surgery and Dor plastic surgery of the aneurysm of the left ventricle. *Vestnik Aritmologii.* 2009; 57: 67–70 (in Russ.).
7. Revishvili A.Sh., Ardashev A.V., Boytsov S.A., Bockeria O.L., Golukhova E.Z., Davtyan K.V. et al. All-Russian Scientific Society of Specialists on Clinical Electrophysiology, Arrhythmology and Pacing. Clinical guidelines for electrophysiological studies, catheter ablation and implantable antiarrhythmic devices. 3rd ed. Moscow: MAKS Press; 2013: 59–96 (in Russ.).
8. Nageh M.F., Kim J.J., Chung J., Yao J.F. The role of implantable cardioverter defibrillators in high-risk CABG patients identified early post-cardiac surgery. *Europace.* 2011; 13 (1): 70–6.
9. John J.M., Hussein A., Imran N., Durham S.J., Grubb B.P., Kanjwal Y. Underutilization of implantable cardioverter defibrillators post coronary artery bypass grafting in patients with systolic dysfunction. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2010; 33 (6): 727–33.
10. Rizzello V., Poldermans D., Biagini E., Schinkel A.F., Boersma E., Boccanelli A. et al. Prognosis of patients with ischaemic

cardiomyopathy after coronary revascularization: relation to viability and improvement in left ventricular ejection fraction. *Heart*. 2009; 95 (15): 1273–7.
11. Menicanti L., Di Donato M. Left ventricular aneurysm/reshaping techniques. *MMCTS*. 2005; 0425: 1–9.
12. Di Donato M., Castelvecchio S., Kukulski T., Bussadori C., Giacomazzi F., Frigiola A., Menicanti L. Surgical ventricular restoration: left ventricular shape influence on cardiac function, clinical status, and survival. *Ann. Thorac. Surg.* 2009; 87 (2): 455–62.
13. Bazylev V.V., Rosseykin E.V., Kobzev E.E. The immediate results of surgical reconstruction of the left ventricle and the simultaneous correction of moderate ischemic mitral regurgitation: does the simultaneous approach is justified? *Grudnaya i Serdechno-Sosudistaya Khirurgiya*. 2015; 57 (6): 33–9 (in Russ.).
14. Kozlov A.V., Durmanov S.S. Experience in the treatment of perforation of the myocardium with endocardial electrodes for permanent pacing. *Vestnik Aritmologii*. 2014; 76: 11–6 (in Russ.).
15. Moss A.J. MADIT-I and MADIT-II. *J. Cardiovasc. Electrophysiol*. 2003; 14 (9 Suppl.): S96–8.
16. Moss A.J., Zareba W., Hall W.J., Klein H., Wilber D.J., Cannom D.S. et al. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. *N. Engl. J. Med*. 2002; 346 (12): 877–83.
17. Moss A.J., Hall W.J., Cannom D.S., Daubert J.P., Higgins S.L., Klein H. et al. Improved survival with an implanted defibrillator in patients with coronary disease at high risk for ventricular arrhythmia. *N. Engl. J. Med*. 1996; 335 (26): 1933–40.
18. Bardy G.H., Lee K.L., Mark D.B., Poole J.E., Packer D.L., Boineau R. et al. Amiodarone or an implantable cardioverter-defibrillator for congestive heart failure. *N. Engl. J. Med*. 2005; 352 (3): 225–37.
19. Buxton A.E., Lee K.L., Fisher J.D., Josephson M.E., Prystowsky E.N., Hafley G. A randomized study of the prevention of sudden death in patients with coronary artery disease.. *N. Engl. J. Med*. 1999; 341 (25): 1882–90.
20. Epstein A.E., DiMarco J.P., Ellenbogen K.A., Estes N.A.M., Freedman R.A., Gettes L.S. et al. ACC/AHA/HRS 2008 guidelines for device-based therapy of cardiac rhythm abnormalities: executive summary. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the ACC/AHA/NASPE 2002 guideline update for implantation of cardiac pacemakers and antiarrhythmia devices). *J. Am. Coll. Cardiol.* 2008; 51 (21): 2085–105.
21. Al-Dadah A.S., Voeller R.K., Rahgozar P., Lawton J.S, Moon M.R., Pasque M.K. et al. Implantable cardioverter-defibrillators improve survival after coronary artery bypass grafting in patients with severely impaired left ventricular function. *J. Cardiothorac. Surg*. 2007; 2: 6.
22. Bigger J.T. Jr. Prophylactic use of implanted cardiac defibrillators in patients at risk for ventricular arrhythmias after coronary artery bypass graft surgery. Coronary Artery Bypass Graft (CABG) Patch Trial Investigators. *New Engl. J. Med*. 1997; 337 (22): 1569–75.
23. Bigger J.T., Whang W., Rottman J.N., Kleiger R.E., Gottlieb C.D., Namerow P.B. et al. Mechanisms of death in the CABG Patch Trial. A randomized trial of implantable cardiac defibrillator prophylaxis in patients at high risk of death after coronary artery bypass graft surgery. *Circulation*. 1999; 99 (11): 1416–21.
24. Shlyakhto E.V., Arutyunov G.P., Belenkov Yu.N. National guidelines for the definition of risk and the prevention of sudden cardiac death. *Klinicheskaya Praktika*. 2012; 4: 12 (in Russ.).
25. Bockeria L.A., Merzlyakov V.Yu., Golukhova E.Z., Farafonova T.N., Kakuchaya T.T. The arrhythmias early after coronary artery bypass grafting on a beating heart. *Kreativnaya Kardiologiya*. 2007; 1–2: 154–66 (in Russ.).
26. Kovacevic D., Batranovic U., Topalov V. Ventricular fibrillation after surgical revascularization. *Med. Pregl.* 2002; 55 (1–2): 13–8.
27. Kusumoto F.M., Calkins H., Boehmer J., Buxton A.E., Chung M.K., Gold M.R. et al. HRS/ACC/AHA expert consensus statement on the use of implantable cardioverter-defibrillator therapy in patients who are not included or not well represented in clinical trials. *Heart Rhythm*. 2014; 11 (7): 1271–303.

Поступила 14.11.2016
Принята к печати 24.11.2016

УДК 616.124-008318-07
DOI: 10.15275/annaritmol.2016.4.6

ЭПИКАРДИАЛЬНАЯ КАТЕТЕРНАЯ АБЛАЦИЯ ЖЕЛУДОЧКОВЫХ АРИТМИЙ

Тип статьи: обзорная статья

О.Л. Бокерия, К.А. Вульф

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

Бокерия Ольга Леонидовна, доктор мед. наук, профессор, член-корр. РАН, гл. науч. сотр.
Вульф Кристина Александровна, аспирант, E-mail: christinawoolf@gmail.com

Пункционная эпикардиальная аблация в последнее время стала одним из методов лечения желудочковых аритмий при различных видах заболеваний сердца. Однако данная процедура в мире применяется лишь в нескольких ведущих медицинских центрах, что связано с необходимостью наличия специального оборудования, а также специалистов высокой квалификации, осведомленных о возможных осложнениях процедуры. Данная статья является обзором первых результатов закрытых процедур эпикардиальной аблации желудочковых тахикардий, выполненных с помощью гибких эндоваскальных катетеров-электродов и электрофизиологических систем под флюороскопическим контролем без применения хирургических кожных разрезов, а также без использования современных торакоскопических технологий. Особое внимание в статье уделено показаниям к проведению эпикардиальной аблации, а также возможным техническим трудностям ее выполнения.

Ключевые слова: эпикардиальная аблация; желудочковая тахикардия; ишемическая болезнь сердца; дилатационная кардиомиопатия; аритмогенная дисплазия правого желудочка.

EPICARDIAL CATHETER ABLATION FOR VENTRICULAR ARRHYTMIAS

O.L. Bockeria, K.A. Vul'f

Bakoulev Scientific Center for Cardiovascular Surgery, Rublevskoe shosse, 135, Moscow, 121552, Russian Federation

Bockeria Olga Leonidovna, MD, PhD, DSc, Professor, Corresponding Member of RAS, Senior Research Associate
Vul'f Kristina Aleksandrovna, MD, Postgraduate, E-mail: christinawoolf@gmail.com

Catheter epicardial ablation has become one of the methods for treatment of ventricular arrhythmias in different heart diseases. However employment of this technique is limited to some leading medical centers. For effective and safe performance of the procedure the special equipment is necessary as well as high qualified specialists knowing the possible complications of the procedure. This article is the review of the first results of the procedure of epicardial ablation for ventricular tachycardia performed by flexible endovascular catheters-electrodes and electrophysiology systems under fluoroscopic control, without surgery and new thoracoscopic technologies. Special attention is paid to indications for epicardial ablation and possible technical complications.

Keywords: epicardial ablation; ventricular tachycardia; coronary artery disease; dilatated cardiomyopathy; arrhythmogenic right ventricular dysplasia.

Введение

Пункционная закрытая эпикардиальная аблация была впервые предложена в 1996 г. для ограниченной группы пациентов с желудочковой тахикардией (ЖТ). Однако спустя несколько лет данная процедура стала применяться шире у больных с различными видами аритмий сердца. Закрытая методика предусматривает применение стандартных гибких эндоваскальных катетеров-электродов, которые вводятся в полость перикарда посредством субксифоидальной пункции

под контролем рентгеноскопии. В настоящее время закрытая эпикардиальная аблация проводится лишь в нескольких ведущих клиниках мира и в большинстве случаев осуществляется после неудачной попытки эндокардиальной аблации. Оптимальные клинические результаты эпикардиальной радиочастотной аблации (РЧА) стали основанием для включения данной процедуры как возможного метода лечения ЖТ в последние рекомендации Международного экспертного совета по катетерной аблации при желудочковых тахикардиях (Expert Consensus on Catheter Ablation of Ventricular Arrhythmias) [1].

Данная статья является обзором результатов первых процедур пункционной эпикардиальной аблации, выполненных по закрытой методике с помощью стандартных эндоваскальных гибких аблационных катетеров-электродов под флюороскопическим контролем. Особое внимание обращено на показания к проведению процедуры и возможные критерии отбора больных.

Доступ в полость перикарда

E. Sosa et al. в 1996 г. впервые описали новую технику выполнения эпикардиального картирования из субксифоидального доступа (пункция перикарда осуществляется тотчас под мечевидным отростком) в условиях электрофизиологической лаборатории (рис. 1) [2]. Начиная от края мечевидного отростка игла Туохи вкалывается по направлению к левому плечу под углом 45° к груди. После пункции перикарда для проникновения интродьюсера в полость перикарда используется стандартная методика Сельдингера.

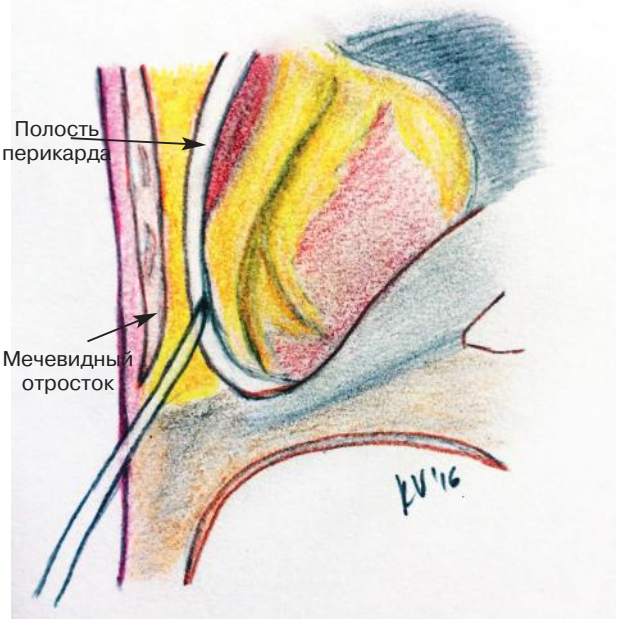


Рис. 1. Субксифоидальный доступ в полость перикарда

Осложнения

Осложнения при эпикардиальной катетерной РЧА можно условно разделить на три группы: 1) связанные с выполнением пункционного субксифоидального доступа; 2) интраоперационные проблемы во время эпикардиальной аблации; 3) осложнения, возникающие после процедуры (рис. 2).

Одной из проблем пункционной эпикардиальной катетерной РЧА является травматическое повреждение органов брюшной полости, расположенных под диафрагмой: печени, желудка и кишечника. Это обусловлено особенностью анатомии и конституции разных пациентов. Так, например, у больных астенического телосложения ввиду высокого стояния диафрагмы риск проникновения интродьюсера в брюшную полость высок. В связи с этим пациентам с увеличенным правым желудочком (например, больным с правожелудочковой недостаточностью) или мегаколоном рекомендуется тщательное обследование перед процедурой и, при необходимости, выполнение компьютерной томографии (КТ). В литературе описаны два случая желудочно-кишечного кровотечения (ЖКК) при осуществлении пункционного субксифоидального доступа в полость перикарда, и в обоих случаях для устранения осложнения понадобилось проведение лапаротомии. Один из таких примеров приводят Della Bella et al. из медицинского центра в Милане. В данном случае ЖКК было обнаружено через 3 дня после выполнения эпикардиальной катетерной РЧА. Стоит отметить, что больной не предъявлял жалоб, также не было объективных признаков ЖКК, а единственным симптомом являлась анемия, что после исключения других возможных причин привело к обнаружению кровотечения [3, 4].

Другим осложнением закрытой эпикардиальной катетерной РЧА является гемоперикард и тампонада сердца вследствие повреждения стенки миокарда или перфорации коронарных артерий во время пункции полости перикарда либо при выполнении РЧА. В исследовании E. Sosa et al. частота развития гемоперикарда составила 30% [3]. В более поздних публикациях этот показатель намного ниже и составляет от 3,7 до 4,5% [4, 5].

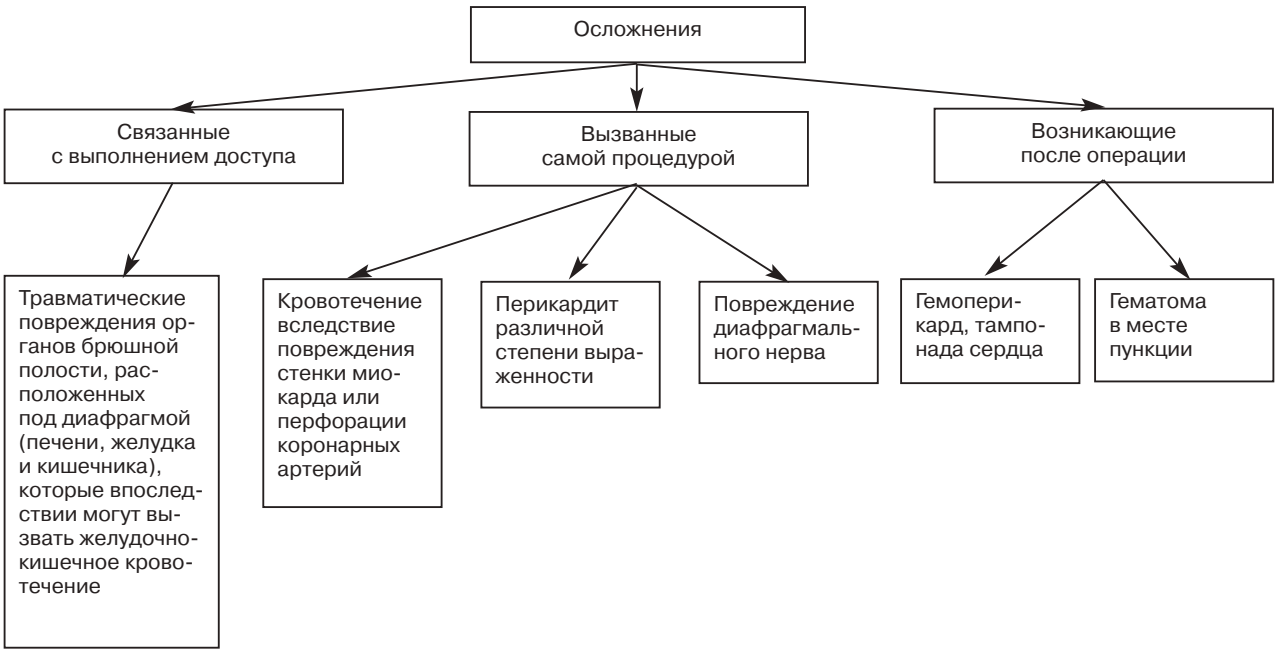


Рис. 2. Виды осложнений при эпикардиальной катетерной радиочастотной аблации

Необходимо отметить, что перфорация стенки правого желудочка (ПЖ) не всегда сопровождается гемоперикардом или тампонадой сердца – данное состояние называется «сухая перфорация ПЖ» и встречается в 4,5–17,0% наблюдений [4].

Чтобы избежать значимых повреждений стенки миокарда во время пункции полости перикарда, рекомендуется проводить дополнительную проверку позиции пункционной иглы путем введения небольшого количества контрастного вещества.

Малым осложнением эпикардиальной катетерной РЧА является перикардит различной степени выраженности, который встречается в 21% случаев [4]. Для снижения частоты его развития интраоперационно в полость перикарда вводят глюкокортикостероидные препараты и сокращают время инвазии (как можно быстрее удаляют интродьюсер).

Другая важная проблема, с которой можно столкнуться при выполнении закрытой эпикардиальной аблации, – это компрометация коронарных сосудов. Хотя стенка крупных коронарных сосудов и защищена потоком крови от термического повреждения при РЧА, было выявлено, что минимальная безопасная дистанция, на которую следует отступить от коронарных сосудов, составляет 12 мм [6]. Тем не менее в исследовании Della Bella et al. эта цифра значительно меньше – в среднем всего 8,6 мм [4], а в последних рекомендациях Международного экспертного совета по катетерной аблации при ЖТ минимальное расстояние от точки эпикардиальной РЧА до коронарных артерий еще меньше и составляет 5 мм [1]. Имели место случаи, когда ввиду расположения аритмогенного субстрата близко к коронарной артерии хирург был вынужден прекратить РЧА. Например, Л.А. Бокерия и др. прервали проведение РЧА в связи с тем, что аритмогенный субстрат находился в 3 мм от огибающей ветви левой коронарной артерии [7]. Настоятельно рекомендуется проводить ангиографическое исследование для уточнения местонахождения аблационного катетера по отношению к коронарным сосудам [7].

Несмотря на вышеизложенные опасения, о повреждении коронарных артерий упоминают лишь немногие авторы: E. Sosa et al. [3], F. Sacher et al. [5], Л.А. Бокерия и др. [7]. В большом мультицентровом исследовании P. Della Bella et al. [4] повреждение коронарных сосудов не описано. В последних публикациях частота использования ангиографии как метода визуализации сосудов сердца составляет в среднем 43%, причем с большим разбросом по данным различных медицинских центров (от 15 до 87%), хотя на том, что использование ангиографии

необходимо, настаивает Международный экспертный совет по катетерной аблации при ЖТ [1]. Такой значительный разброс показателей обусловлен несколькими причинами. Например, при аблации боковой стенки ПЖ вероятность расположения рядом крупной коронарной артерии очень мала и врач чувствует себя уверенно без ангиографии. Если накладываются электроанатомические карты CARTO на КТ-изображение, также не требуется дополнительное проведение ангиографии.

При пункции перикарда важно учитывать местонахождение и направление диафрагмального нерва. Правый диафрагмальный нерв обычно идет вдоль верхней полой вены и далее по правому предсердию. Повреждения правого диафрагмального нерва встречаются при эндокардиальной РЧА аритмогенных субстратов правого предсердия [8, 9]. Левый диафрагмальный нерв обычно проходит вдоль латеральной стенки левого желудочка (ЛЖ), но встречаются описания других вариантов хода этого нерва. Левый диафрагмальный нерв может быть поврежден при аблации аритмогенных субстратов ЛЖ [10, 11].

Одной из наиболее важных проблем при выполнении эпикардиальной катетерной РЧА является наличие жира, который может значительно снизить эффективность доставки радиочастотной энергии к аритмогенному субстрату. В норме на эпикардиальной поверхности сердца присутствует небольшое количество жира, однако оно увеличивается при ишемической болезни сердца (ИБС) и различных видах кардиомиопатий [12], причем при ИБС жира больше, чем при кардиомиопатии (4 и 1,5 мм соответственно) [13]. K.N. Hong et al. в модели *in vitro* продемонстрировали, что эпикардиальный жир может существенно снизить эффективность РЧА [14]. Применение орошаемой РЧА с низкой разницей температур между электродом и тканью приводит к чрезмерному увеличению импеданса и более глубокому повреждению, чем при использовании неорошаемой РЧА. Однако наличие жира существенно снижает эффективность орошаемой РЧА, тогда как эффективность неорошаемой РЧА вообще сводится к нулю. A. d'Avila et al. [15] показали, что размеры повреждений эпикардиальной поверхности сердца, полученных с помощью неорошаемой и орошаемой РЧА, оказались 3,7 и 6,7 мм соответственно. В зонах, покрытых эпикардиальным жиром толщиной $3{,}1 \pm 1{,}2$ мм неорошаемая РЧА неэффективна, тогда как орошаемая РЧА наносит повреждения глубиной $4{,}1 \pm 2$ мм. Однако при наличии эпикардиального жира толщиной более 3,5 мм даже орошаемая РЧА бывает неэффективна.

Компьютерная и магнитно-резонансная томография (МРТ) позволяют оценить распределение жира по поверхности сердца. S. Abbara et al. исследовали распределение и толщину эпикардиального жира у 59 пациентов, которым было выполнено КТ. Большое количество жира было обнаружено в области атриовентрикулярной борозды и вокруг ПЖ. Напротив, вокруг ЛЖ зафиксировано наименьшее количество жира, особенно в области латеральной и задней стенок ЛЖ. Также было отмечено, что у пожилых пациентов толщина эпикардиального жира на 22% больше, чем у молодых [16]. B. Desjardins et al. на небольшой группе пациентов показали, что толщина эпикардиального жира более 2,8 мм способна снизить эффективность РЧА, а толщина жировой ткани более 5 мм вообще не позволяет проводить эпикардиальную РЧА эффективно [17].

Показания к эпикардиальной аблации

Первые опубликованные результаты эпикардиальной катетерной аблации, датированные 1996 г., включали небольшие группы пациентов с различными заболеваниями сердца [2, 18]. В то время эпикардиальная катетерная РЧА выполнялась как «процедура запаса» и во всех случаях проводилась после неудачной попытки эндокардиальной катетерной РЧА. С течением времени и накоплением практического опыта в мировых ведущих медицинских центрах эпикардиальная аблация желудочков сердца стала выполняться чаще. *Показаниями к эпикардиальной аблации желудочковой тахикардии являются:* 1) идиопатическая дилатационная кардиомиопатия; 2) аритмогенная дисплазия правого желудочка; 3) желудочковые нарушения ритма у больных, подвергнутых ранней реперфузии миокарда после острого инфаркта; 4) ишемическая кардиомиопатия. Однако до сих пор остается дискутабельным вопрос о показаниях к процедурам эпикардиальной, а также эндо-эпикардиальной РЧА.

R. Perlman et al. проводили картирование и описали у своих пациентов локализацию аритмогенного субстрата желудочковой тахикардии как субэндокардиально, так и субэпикардиально при идиопатической дилатационной кардиомиопатии (ДКМП) [19]. K. Soejima et al. успешно осуществили больным с идиопатической ДКМП эндо-эпикардиальную РЧА ЖТ с эф-

фективностью процедуры 54% в течение 1 года наблюдения в послеоперационном периоде. В этом исследовании размер повреждения миокарда при РЧА составил в среднем 37,5±10,4 см^2 (от 22 до 47,3 см^2). При этом у 5 пациентов после сочетанной эндо-эпикардиальной РЧА зона повреждения оказалась больше на эпикардиальной поверхности, чем на эндокардиальной [18]. O. Cano et al. провели 22 больным с идиопатической ДКМП процедуру эндо-эпикардиальной РЧА по поводу ЖТ. У 18 пациентов площадь повреждения от РЧА на эпикарде была больше, чем на эндокарде (55,3±33,5 и 22,9±32,4 см^2 соответственно, $p<0,01$). За время наблюдения в течение 18±7 мес в послеоперационном периоде у 14 из 18 пациентов (78%) не было рецидивов ЖТ. Такие результаты могут объяснить низкий успех изолированной эндокардиальной РЧА в данной группе больных [20]. B. Schmidt et al. опубликовали результаты исследования, в котором 15 пациентам после неудачной процедуры эндокардиальной РЧА ЖТ было выполнено эпикардиальное картирование, при этом в 80% случаев аритмогенный субстрат был обнаружен на эпикардиальной поверхности [21].

Другая патология сердца, при которой важна оценка состояния эпикарда, – это аритмогенная дисплазия ПЖ (АДПЖ). Патогенез аритмогенной дисплазии ПЖ характеризуется замещением кардиомиоцитов фиброзно-жировой тканью, при этом данный процесс начинается в ПЖ и прогрессирует в направлении от эпикарда к эндокарду [22]. В связи с этим эпикардиальное картирование может быть более информативным при данной патологии. Приступы ЖТ при аритмогенной дисплазии ПЖ начинаются на ранних стадиях патологии и имеют аритмогенный субстрат, расположенный эндокардиально [23]. Несмотря на то что сравнение результатов различных исследований, посвященных данной проблеме, не представляется возможным из-за разных стратегий лечения, конечных точек исследования, антиаритмической терапии, назначаемой больным, и длительности послеоперационного наблюдения, первоначальное применение эндокардиальной РЧА ЖТ при АДПЖ оказалось довольно успешным (50–90% свободы от ЖТ в течение полугода). Однако со временем рецидивы ЖТ становятся чаще. T. Wichter et al. в своем исследовании публикуют успешные результаты эндокардиальной РЧА у 22 (73%) пациентов с АДПЖ, но в течение 52±37 мес наблюдения в послеоперационном периоде у 18 (60%) больных отмечены рецидивы ЖТ и синкопальных состояний. Отсутствие приступов ЖТ было зафиксировано в 63% случаев через 1 год наблюдения, в 43% случаев через 3 года и в 32% случаев через 5 лет [23].

F.C. Garcia et al. с целью лечения ЖТ выполнили 13 пациентам с АДПЖ эндо-эпикардиальную РЧА. Данная сочетанная методика авторами была проведена после неэффективной процедуры изолированной эндокардиальной РЧА [24]. При этом после сочетанной РЧА у 77% больных не было отмечено рецидивов ЖТ в течение 18±13 мес наблюдения. В данной группе пациентов зона повреждения после сочетанной РЧА была более интенсивной на эпикарде, нежели на эндокарде. Эпикардиальная ЖТ была зарегистрирована у 10 (77%) больных с интактным эндокардом (недостаточная зона радиочастотного воздействия). Необходимо учитывать, что, по данным МРТ, у пациентов с АДПЖ толщина боковой стенки ПЖ составляет более 10 мм, что больше, чем у здоровых людей (5 мм). В связи с этим при использовании эндокардиальной РЧА получить трансмуральное повреждение миокарда не представляется возможным.

R. Bai et al. изучили результаты эндокардиальной и сочетанной эндо-эпикардиальной аблации у 49 пациентов с АДПЖ. Через 3 года после операции у 52,2% больных после эндокардиальной РЧА и у 84,6% пациентов после сочетанной эндо-эпикардиальной РЧА не было отмечено пароксизмов ЖТ и отсутствовала необходимость имплантации кардиовертера-дефибриллятора. При этом после изолированной эндокардиальной РЧА антиаритмическая терапия была необходима у 78,3% пациентов, а после сочетанной эндо-эпикардиальной РЧА – только у 30,8% больных ($p<0,001$) [25].

Р.Т. Камиев и др. описали преимущество эпикардиальной аблации в серии из 17 пациентов детского возраста с АДПЖ. Эффективность эпикардиальной РЧА составила 70,6% в течение длительного периода наблюдения [26].

Интересен тот факт, что первые исследования, посвященные проблеме эпикардиальной аблации, проводились в основном у пациентов с ИБС, у которых необходимость эпикардиального доступа не так велика. Возможно, причина состояла в том, что исторически катетерная эндокардиальная аблация впервые была применена у данной категории больных ИБС для лечения устойчивой к терапии мономорфной ЖТ.

В зоне постинфарктного кардиосклероза аритмогенным субстратом ЖТ являются оставшиеся живыми кардиомиоциты, расположенные вокруг и между волокнами плотной соединительной ткани. Кардиомиоциты на эндокардиальной поверхности инфаркта миокарда (ИМ) или аневризмы ЛЖ могут выживать за счет ретроградной перфузии и коллатерального кровотока [27]. Однако кардиомиоциты, захваченные фиброзной тканью, имеют ультраструктурные и, следовательно, электрофизиологические аномалии. Они могут являться субстратом для аритмий, развивающихся по механизму риентри [28]. Такие специфические изменения могут также возникать в зонах, расположенных вокруг самого рубца, где сниженный кровоток может вызвать субэндокардиальную ишемию, фокальные некрозы с образованием в дальнейшем фиброза. Данные обстоятельства объясняют антиаритмическую эффективность эндокардиальной изоляции аневризмы ЛЖ при хирургическом лечении ЖТ [29]. И следовательно, оптимальным методом аблации ЛЖ для лечения ЖТ у больных ИБС является эндокардиальный доступ.

В экспериментальном исследовании, проведенном 40 лет назад на собаках, было показано, что необратимые ишемические повреждения миокарда ЛЖ начинаются в эндокарде и развиваются в направлении к эпикарду. Данная прогрессия зависит от времени ишемии, трансмуральный некроз возникает через 40 мин после начала ишемии в 38 ± 4% случаев, через 3 ч в 57 ± 7% случаев, через 6 ч в 71 ± 7% случаев и через 24 ч в 85 ± 2% случаев [30].

Современное лечение острого коронарного синдрома и последние изменения в концепции лечения острого ИМ в сторону проведения ранней реперфузии миокарда модифицировали основные характеристики ишемического рубца: поражение миокарда стало неоднородным и, в большинстве случаев, нетрансмуральным [31]. Это привело к увеличению числа аритмогенных субстратов и, следовательно, учащению случаев желудочковой тахикардии, расположенной не только субэндокардиально или около ишемического рубца, но также глубоко в миокарде или даже субэпикардиально.

В двух последних многоцентровых рандомизированных исследованиях, посвященных проблеме эндокардиальной аблации для лечения ЖТ после ИМ, было показано, что, несмотря на хорошие ближайшие результаты процедуры, почти у половины пациентов произошли рецидивы ЖТ за время дальнейшего наблюдения [32, 33].

Разное расположение аритмогенного субстрата, а также невысокая эффективность эндокардиальной РЧА послужили причинами применения сочетанной эндо-эпикардиальной РЧА для лечения ЖТ у больных ИБС после безуспешной эндокардиальной РЧА. Данной концепции придерживаются F. Sacher et al., сообщившие о результатах исследования, в котором 16% всех пациентов с ИБС и ЖТ провели эндо-эпикардиальную РЧА, при этом в 90% случаев имела место предшествующая неэффективная эндокардиальная РЧА [5]. По данным P. Della Bella et al., в группе из 85 пациентов с ИБС и ЖТ в 32,9% случаев была выполнена эндо-эпикардиальная РЧА как процедура выбора. Интересно, что у 12,9% больных использовалась только эпикардиальная РЧА, а в остальных случаях сочетанная эндо-эпикардиальная РЧА была осуществлена после неудачной эндокардиальной РЧА [4].

B. Schmidt et al. также проводили эпикардиальную РЧА после неудачной процедуры эндокардиальной РЧА у 11 пациентов с ишемической кардиомиопатией и 5 больных с ИМ [21]. В другом одноцентровом исследовании в группе из 17 пациентов с ИБС и ЖТ сочетанная эндо-эпикардиальная РЧА была выполнена в 7 случаях [34]. Недавно были опубликованы результаты исследования, проведенного на 280 больных, перенесших задний ИМ, а также имевших в анамнезе пароксизмы ЖТ, в котором было показано, что в послеоперационном периоде в группе больных после сочетанной эндо-эпикардиальной РЧА количество рецидивов ЖТ было значительно меньше по сравнению с группой пациентов, перенесших изолированную эндокардиальную РЧА [35]. Основываясь на этом, исследователи предположили, что наличие заднего ИМ может служить предиктором несостоятельности эндокардиальной РЧА и быть показанием для проведения эпикардиальной РЧА [36].

Электрокардиографические критерии

За последнее время было опубликовано несколько исследований, предлагающих разные методы диагностики эпикардиальной локализации аритмогенного субстрата ЖТ.

A. Berruezo et al. в 2004 г. первыми предложили использовать четыре критерия, которые позволяют с высокой вероятностью определить эпикардиальную локализацию аритмогенного субстрата ЖТ. После оценки морфологии *QRS* при эндо-

эпикардиальной стимуляции, а также 49 эпизодов ЖТ у 9 пациентов (6 из которых имели ИБС) были выявлены следующие оптимальные критерии для диагностики аритмогенного субстрата ЖТ эпикардиальной локализации:

– псевдо-λ-волна ⩾ 34 мс;
– интервал внутреннего отклонения ⩾ 85 мс;
– *RS* ⩾ 121 мс;
– комплекс *QRS* = 266 ± 25 мс [37].

V. Bazan et al. в своем исследовании подтвердили, что критерии, предложенные A. Berruezo et al. действительно полезны, однако их специфичность зависит от различных зон ЛЖ. Следовательно, не только тип структурного повреждения миокарда, но и зона повреждения ЛЖ могут существенно влиять на исходную задержку проведения эпикардиальной ЖТ, на которой основаны эти критерии [38].

E. Valles et al. для неишемических кардиомиопатий предложили алгоритм идентификации эпикардиального субстрата ЖТ из верхней базальной и латеральной стенок ЛЖ. Отсутствие *Q*-волны в нижних отведениях, псевдо-λ-волна более 75 мс, максимальный индекс отклонения более 0,59 мс и наличие *Q*-волны в отведении V1 – эти критерии могут свидетельствовать об эпикардиальном субстрате ЖТ [39].

M. Martinek et al. исследовали морфологические критерии у 63 пациентов с ИБС и ЖТ с эндо-эпикардиальным субстратом. Ни один из вышеперечисленных критериев для больных с неишемической кардиомиопатией не удалось использовать у пациентов с ИБС с целью идентификации субстрата ЖТ [40].

Таким образом, стандартизированных критериев для идентификации эпикардиального субстрата ЖТ не существует.

Методы визуализации

В последнее время прогрессивно растет частота использования различных неинвазивных методов визуализации. Благодаря тому что неинвазивные методы визуализации позволяют установить анатомическое и метаболическое состояние нормального и патологического миокарда, они могут помочь улучшить результаты аблации при ЖТ. Из всех основных методов неинвазивной визуализации наиболее информативными для данной цели являются КТ и МРТ с контрастированием. Они позволяют получить 3D-изображение высокой четкости и оценить анатомию желудочков и нанесенного повреждения. Позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ) с фтордезоксиглюкозой (18F) также является высоко информативным исследованием, дающим возможность оценить метаболизм.

В 2003 г. были опубликованы первые результаты применения неинвазивных методов визуализации – построения трехмерной модели сердца при помощи КТ и МРТ в исследовании на животных [41]. Использование современных навигационных систем CartoMerge (Biosense Webster) и NavX Fusion (St. Jude Medical) при фибрилляции предсердий позволяет получить прекрасное изображение анатомии левого предсердия и обеспечивает высокую эффективность аблации. Неинвазивные методы визуализации также обеспечивают изображение анатомии желудочков и позволяют определить расположение крупных коронарных артерий. Важная функция КТ при ЖТ состоит в выявлении патологических характеристик миокардиальной ткани, что необходимо для выполнения эффективной аблации. Основой риентри или фокусной ЖТ при структурной патологии сердца всегда является рубцовая ткань. КТ позволяет идентифицировать точную локализацию рубца, создает трехмерную модель, что помогает осуществить точную аблацию и уменьшить время ее проведения.

T. Dickfeld et al. в 2008 г. первыми использовали ПЭТ/КТ у 14 пациентов перед процедурой РЧА ЖТ. Авторы показали возможности КТ в визуализации рубцовой ткани и пограничных зон вокруг рубцов ЛЖ, а также способность КТ уточнить характеристику рубца на созданной трехмерной модели и при наложении ее на электроанатомическую карту [42].

МРТ с контрастированием считается «золотым стандартом» в исследовании перфузии миокарда, а также функции желудочков. С помощью МРТ у пациентов с ИБС определяются размеры ИМ и периферической зоны, что позволяет клиницисту оценить риск развития ЖТ и летального исхода. В связи с этим МРТ активно применяется перед процедурой аблации [43]. Во всех опубликованных исследованиях, включающих пациентов с ИБС, подтверждается возможность определения характеристик постинфарктного рубца с помощью МРТ и признается, что МРТ сравнима с возможностями электроанатомического картирования. В отличие от электроанатомического картирования, методика МРТ дает дополнительную информацию о геометрии рубца, что позволяет предположить локализацию ЖТ. Во всех случаях результаты МРТ могут быть наложены на электроанатомические карты при

проведении процедуры аблации. Изображения могут быть получены с помощью различных алгоритмов и протоколов, при этом часто встречаются расхождения данных о зоне постинфарктного рубца, полученных с помощью электроанатомических карт и МРТ с контрастированием.

A. Codreanu et al. сообщают о расхождении данных по зоне рубца в 33% случаев: в 3 случаях рубец, идентифицированный с помощью электроанатомического картирования, не подтвердился на МРТ. Это, вероятно, обусловлено тем, что в рубце могут присутствовать электрически активные клетки. Попадание контраста в эти участки крайне затруднительно и замедленно из-за выраженного нарушения перфузии. В 1 случае отсутствующий на карте электроанатомического картирования рубец был обнаружен с помощью МРТ [44]. B. Desjardins et al. при использовании порогового значения амплитуды сигнала 1,5 мВ идентифицировали расхождение в 29% случаев [45]. Наблюдаемые расхождения между показаниями электроанатомического картирования и МРТ возможно объяснить недостаточной степенью прижатия катетера к эндокардиальной поверхности, контрастированием эндокардиальной поверхности, низкой плотностью электроанатомического картирования или низким пространственным разрешением МРТ. В последующей публикации [46] эти проблемы были учтены, использовалась высокая плотность электроанатомического картирования и высокое разрешение МРТ. Применение пограничного значения максимальной интенсивности пикселя, равное 60%, для отличия середины рубца от его краевой зоны дало достаточно сходные результаты при электроанатомическом картировании и МРТ. Правда, оказалось, что середина рубца, идентифицированная с помощью электроанатомического картирования, немного меньше. По мнению авторов, это может быть следствием восприятия сигнала с дальнего поля (far-field signal), генерированного в здоровой ткани, которая может снизить зону регистрации.

КТ с контрастированием позволяет оценить функциональное состояние и жизнеспособность миокарда у пациентов с ИБС и другими структурными патологиями. В некоторых центрах начато использование перед аблацией ЖТ технологии КТ высокого пространственного (менее 1 мм) и временного разрешения. Выявляется хорошая корреляция между зонами патологического миокарда с низким вольтажом (менее 1,5 мВ) и гипоперфузии по данным КТ. КТ с контрастированием может использоваться и для диагностики трансмуральной и интрамиокардиальной локализации рубца, а также у пациентов с ИКД [47].

Заключение

Катетерная РЧА эпикарда является одним из методов лечения ЖТ при эпикардиальной локализации аритмогенного субстрата, однако в настоящее время эта процедура осуществляется лишь ведущими мировыми медицинскими центрами. Технические сложности при субксифоидальном доступе и выполнении эпикардиальной РЧА катетером делают данный вид вмешательства трудным для специалиста, а также ведут к развитию осложнений. Плохая визуализация при рентгеноскопии, близость коронарных артерий и диафрагмального нерва – лишь некоторые проблемы, с которыми сталкивается хирург-электрофизиолог при выполнении катетерной эпикардиальной аблации. И следует отметить, что все это может привести к фатальным последствиям для пациента.

Ввиду вышесказанного стоит обратить внимание на возможность выполнения эпикардиальной РЧА на открытом сердце под контролем зрения, а также с помощью новейших торакоскопических технологий, позволяющих визуализировать все анатомические структуры полости перикарда и призванных улучшить результаты эпикардиального картирования и РЧА.

Конфликт интересов

Конфликт интересов не заявляется.

Библиографический список [References]

1. Aliot E.M., Stevenson W.G., Almendral-Garrote J.M., Bogun F., Calkins C.H., Delacretaz E. et al. EHRA/HRS Expert Consensus on Catheter Ablation of Ventricular Arrhythmias: developed in a partnership with the European Heart Rhythm Association (EHRA), a Registered Branch of the European Society of Cardiology (ESC), and the Heart Rhythm Society (HRS); in collaboration with the American College of Cardiology (ACC) and the American Heart Association (AHA). *Heart Rhythm.* 2009; 6 (6): 886–933. DOI:10.1016/j.hrthm.2009.04.030
2. Sosa E., Scanavacca M., d'Avila A., Pilleggi F. A new technique to perform epicardial mapping in the electrophysiology laboratory. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 1996; 7 (6): 531–6. DOI:10.1111/j.1540-8167.1996.tb00559.x
3. Sosa E., Scanavacca M. Epicardial mapping and ablation techniques to control ventricular tachycardia. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 2005; 16 (4): 449–52. DOI:10.1046/j.1540-8167.2005.40710.x
4. 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 (5): 653–9. DOI:10.1161/CIRCEP.111.962217
5. Sacher F., Roberts-Thomson K., Maury P., Tedrow U., Nault I., Steven D. et al. Epicardial ventricular tachycardia ablation: a multicenter safety study. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2010; 55 (21): 2366–72. DOI:10.1016/j.jacc.2009.10.084

6. D'Avila A., Gutierrez P., Scanavacca M., Reddy V., Lustgarten D.L., Sosa E. et al. Effects of radiofrequency pulses delivered in the vicinity of the coronary arteries: implications for nonsurgical transthoracic epicardial catheter ablation to treat ventricular tachycardia. *PACE*. 2002; 25 (10): 1488–95. DOI:10.1046/j.1460-9592.2002.01488.x
7. Бокерия Л.А., Базаев В.А., Филатов А.Г., Ковалев А.С. Случай успешного картирования эпикардиальной поверхности базального отдела левого желудочка во время процедуры радиочастотной аблации желудочковой тахиаритмии. *Анналы аритмологии*. 2012; 9 (3): 56–60. [Bockeria L.A., Bazaev V.A., Filatov A.G., Kovalev A.S. Case of successful mapping of epicardial surface of the basal part of the left ventricle during ventricular tachyarrhythmia radiofrequency ablation. *Annaly Aritmologii*. 2012; 9 (3): 56–60 (in Russ.).]
8. Bai R., Patel D., Di Biase L., Fahmy T.S., Kozeluhova M., Prasad S. et al. Phrenic nerve injury after catheter ablation: should we worry about this complication? *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 2006; 17 (9): 944–8. DOI:10.1111/j.1540-8167.2006.00536.x
9. Sacher F., Monahan K.H., Thomas S.P., Davidson N., Adragao P., Sanders P. et al. Phrenic nerve injury after atrial fibrillation catheter ablation: characterization and outcome in a multicenter study. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2006; 47 (12): 2498–503. DOI:10.1016/j.jacc.2006.02.050
10. Sánchez-Quintana D., Cabrera J.A., Climent V., Farré J., Weiglein A., Ho S.Y. How close are the phrenic nerves to cardiac structures? Implications for cardiac interventionalists. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 2005; 16 (3): 309–13. DOI:10.1046/j.1540-8167.2005.40759.x
11. Fan R., Cano O., Ho S.Y., Bala R., Callans D.J., Dixit S. et al. Characterization of the phrenic nerve course within the epicardial substrate of patients with nonischemic cardiomyopathy and ventricular tachycardia. *Heart Rhythm*. 2009; 6 (1): 59–64. DOI:10.1016/j.hrthm.2008.09.033
12. Silaghi A., Piercecchi-Marti M.D., Grino M., Leonetti G., Alessi M.C., Clement K. et al. Epicardial adipose tissue extent: relationship with age, body fat distribution, and coronaropathy. *Obesity (Silver Spring)*. 2008; 16 (11): 2424–30. DOI:10.1038/oby.2008.379
13. Ahn S.G., Lim H.S., Joe D.Y., Kang S.J., Choi B.J., Choi S.Y. Relationship of epicardial adipose tissue by echocardiography to coronary artery disease. *Heart*. 2008; 94 (3): e7. DOI:10.1136/hrt.2007.118471
14. Hong K.N., Russo M.J., Liberman E.A., Trzebucki A., Oz M.C., Argenziano M., Williams M.R. Effect of epicardial fat on ablation performance: a three-energy source comparison. *J. Card. Surg.* 2007; 22 (6): 521–4. DOI:10.1111/j.1540-8191.2007.00454.x
15. D'Avila A., Houghtaling C., Gutierrez P., O. Vragovic, Ruskin J.N., Josephson M.E., Reddy V.Y. Catheter ablation of ventricular epicardial tissue: a comparison of standard and cooled-tip radiofrequency energy. *Circulation*. 2004; 109 (19): 2363–9. DOI:10.1161/01.CIR.0000128039.87485.0B
16. Abbara S., Desai J.C., Cury R.C., Butler J., Nieman K., Reddy V. Mapping epicardial fat with multi-detector computed tomography to facilitate percutaneous transepicardial arrhythmia ablation. *Eur. J. Radiol.* 2006; 57 (3): 417–22. DOI:10.1016/j.ejrad.2005.12.030
17. Desjardins B., Morady F., Bogun F. Effect of epicardial fat on electroanatomical mapping and epicardial catheter ablation. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2010; 56 (16): 1320–7. DOI:10.1016/j.jacc.2010.04.054
18. Soejima K., Stevenson W.G., Sapp J.L., Selwyn A.P., Couper G., Epstein L.M. et al. Endocardial and epicardial radiofrequency ablation of ventricular tachycardia associated with dilated cardiomyopathy: the importance of low-voltage scars. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2004; 43 (10): 1834–42. DOI: 10.1016/j.jacc.2004.01.029
19. Perlman R., Miller J., Kindwall K. et al. Abnormal epicardial and endocardial electrograms in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy: relationship to arrhythmias. *Circulation*. 1990; 82: I-708. DOI: 10.1016/j.jacc.2009.05.032
20. 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. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2009; 54 (9): 799–808. DOI: 10.1016/j.jacc.2009.05.032
21. Schmidt B., Chun K.R.J., 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 (12): 1746–52. DOI: 10.1016/j.hrthm.2010.08.010
22. Basso C., Thiene G., Corrado D., Angelini A., Nava A., Valente M. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: Dysplasia, dystrophy, or myocarditis? *Circulation*. 1996; 94 (5): 983–91. DOI: 10.1161/01.CIR.94.5.983
23. Wichter T., Paul T.M., Eckardt L., Gerdes P., Kirchhof P., Böcker D., Breithardt G. et al. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. Antiarrhythmic drugs, catheter ablation, or ICD? *Herz*. 2005; 30 (2): 91–101. DOI:10.1007/s00059-005-2677–6
24. 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 (5): 366–75. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.108.834903
25. 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 (4): 478–85. DOI: 10.1161/CIRCEP.111.963066
26. Камиев Р.Т., Романов А.Б., Елесин Д.А., Шабанов В.В., Стенин И.Г., Стрельников А.Г. и др. Катетерная аблация желудочковых тахикардий при аритмогенной дисплазии правого желудочка после неэффективной эндокардиальной катетерной аблации. Патология кровообращения и кардиохирургия. 2012 (4): 49–53. [Kamiev R.T., Romanov A.B., Elesin D.A., Shabanov V.V., Stenin I.G., Strel'nikov A.G. et al. Catheter ablation for ventricular tachycardia after failed endocardial ablation in arrhytmogenic right ventricular dysplasia. *Patologiya Krovoobrashcheniya i Kardiokhirurgiya*. 2012 (4): 49–53 (in Russ.).]
27. Fenoglio J. Jr, Albala A., Silva F.G. et al. Structural basis of ventricular arrhythmias in human myocardial infarction: an hypothesis. *Human Pathol.* 1976; 7: 547. DOI:10.1016/S0046-8177(76)80102-5
28. Fenoglio J. Jr., Pham T.D., Harken A.H., Horowitz L.N., Josephson M.E., Wit A.L. et al. Recurrent sustained ventricular tachycardia: structure and ultrastructure of subendocardial regions in which tachycardia originates. *Circulation*. 1983; 68 (3): 518–33. DOI:10.1161/01.CIR.68.3.518
29. 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 (7): 1430–9. DOI:10.1161/01.CIR.60.7.1430
30. Reimer K.A., Lowe J., Rasmussen M., Jennings R.B. The wavefront phenomenon of ischemic cell death. 1. Myocardial infarct size vs duration of coronary occlusion in dogs. *Circulation*. 1977; 56 (5): 786–94. DOI:10.1161/01.CIR.56.5.786
31. Cowan M., Reichenbach D., Turner P., Thostenson C. Cellular response of the evolving myocardial infarction after therapeutic coronary artery reperfusion. *Human pathology*. 1991; 22: 154–63. DOI:10.1016/0046-8177(91)90037-P
32. Stevenson W.G., Wilber D.J., Natale A., Jackman W.M., Marchlinski F.E., Talbert T. et al. Irrigated radiofrequency catheter ablation guided by electroanatomic mapping for recurrent ventricular tachycardia after myocardial infarction: the multicenter thermocool ventricular tachycardia ablation trial. *Circulation*. 2008; 118 (25): 2773–82. DOI:10.1161/CIRCULATIONAHA.108.788604
33. Tanner H., Hindricks G., Volkmer M., Furniss S., Kühlkamp V., Lacroix D. et al. Catheter ablation of recurrent scar-related ventricular tachycardia using electroanatomical mapping and irrigated ablation technology: results of the prospective multicenter Euro-VT-study. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 2010; 21 (1): 47–53. DOI:10.1111/j.1540-8167.2009.01563.x
34. Nakahara S., Tung R., Ramirez R., 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. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2010; 55 (21): 2355–65. DOI:10.1016/j.jacc.2010.01.041

35. Kosmidou I., Inada K., Seiler J., Koplan B., Stevenson W.G., Tedrow U.B. Role of repeat procedures for catheter ablation of postinfarction ventricular tachycardia. *Heart Rhythm*. 2011; 8 (10): 1516–22. DOI:10.1016/j.hrthm.2011.06.021
36. Santangeli P., Di Biase L., Burkhardt J.D., Natale A. Lesion recovery, epicardial substrate, or new circuit? Exploring the dark side of recurrent ventricular tachycardia after endocardial ablation. *Heart Rhythm*. 2011; 8 (10): 1523–4. DOI:10.1016/j.hrthm.2011.07.002
37. Berruezo A., Mont L., Nava S., Chueca E., Bartholomay E., Brugada J. Electrocardiographic recognition of the epicardial origin of ventricular tachycardias. *Circulation*. 2004; 109 (15): 1842–7. DOI: 10.1161/01.CIR.0000125525.04081.4B
38. 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 (11): 1403–10. DOI: 10.1016/j.hrthm.2007.07.004
39. Valles E., Bazan V., Marchlinski F. ECG criteria to identify epicardial ventricular tachycardia in nonischemic cardiomyopathy. *Circ. Arrhythm. Electrophysiol*. 2010; 3 (1): 63–71. DOI:10.1161/CIRCEP.109.859942
40. Martinek M., Stevenson W.G., Inada K., Tokuda M., Tedrow U.B. et al. QRS characteristics fail to reliably identify ventricular tachycardias that require epicardial ablation in ischemic heart disease. *J. Cardiovasc. Electrophysiol*. 2012; 23 (2): 188–93. DOI:10.1111/j.1540-8167.2011.02179.x
41. Solomon S.B., Dickfeld T., Calkins H. Real-time cardiac catheter navigation on three-dimensional CT images. *J. Interv. Card. Electrophysiol.* 2003; 8 (1): 27–36. DOI:10.1023/A:1022379612437
42. Dickfeld T., Lei P., Dilsizian V., Jeudy J., Dong J., Voudouris A. et al. Integration of three-dimensional scar maps for ventricular tachycardia ablation with positron emission tomography-computed tomography. *JACC Cardiovasc. Imaging*. 2008; 1 (1): 73–82. DOI:10.1016/j.jcmg.2007.10.001
43. Roes S.D., Borleffs C.J., van der Geest R.J., Westenberg J.J., Marsan N.A., Kaandorp T.A. et al. Infarct tissue heterogeneity assessed with contrast-enhanced MRI predicts spontaneous ventricular arrhythmia in patients with ischemic cardiomyopathy and implantable cardioverter-defibrillator. *Circ. Cardiovasc. Imaging*. 2009; 2 (3): 183–90. DOI:10.1161/CIRCIMAGING.108.826529
44. Codreanu A., Odille F., Aliot E., Marie P.Y., Magnin-Poull I., Andronache M. et al. Electroanatomic characterization of postinfarct scars: comparison with 3-dimensional myocardial scar reconstruction based on magnetic resonance imaging. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2008; 52 (10): 839–42. DOI:10.1016/j.jacc.2008.05.038
45. Desjardins B., Crawford T., Good E., Oral H., Chugh A., Pelosi F. et al. Infarct architecture and characteristics on delayed enhanced magnetic resonance imaging and electroanatomic mapping in patients with postinfarction ventricular arrhythmia. *Heart Rhythm*. 2009; 6 (5): 644–51. DOI:10.1016/j.hrthm.2009.02.018
46. Andreu D., Berruezo A., Ortiz-Pérez J.T., Silva E., Mont L., Borràs R. et al. Integration of 3D electroanatomic mapsand magnetic resonance scar characterization into the navigation system to guide ventricular tachycardia ablation. *Circ. Arrhythm. Electrophysiol.* 2011; 4 (5): 674–83. DOI:10.1161/CIRCEP.111.961946
47. Tian J., Jeudy J., Smith M.F., Jimenez A., Yin X., Bruce P.A. et al. Three-dimensional contrast-enhanced multidetector CT for anatomic, dynamic, and perfusion characterization of abnormal myocardium to guide ventricular tachycardia ablations. *Circ. Arrhythm. Electrophysiol.* 2010; 3 (5): 496–504. DOI:10.1161/CIRCEP.111.961946

Поступила 05.12.2016
Принята к печати 09.12.2016

Рубрика: эксперимент

УДК 612.172:613.693

DOI: 10.15275/annaritmol.2016.4.7

ВЗАИМОСВЯЗЬ МЕЖДУ ДЛИТЕЛЬНОСТЬЮ РЕПОЛЯРИЗАЦИИ И СОКРАТИТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИЕЙ МИОКАРДА ЖЕЛУДОЧКОВ СЕРДЦА СОБАКИ ПРИ АНТИОРТОСТАТИЧЕСКОЙ ГИПОКИНЕЗИИ

Тип статьи: оригинальная статья

***Н.А. Киблер*[1], *С.В. Ахметзянова*[2], *В.П. Нужный*[1]**

[1] ФГБУН «Институт физиологии» Коми научного центра Уральского отделения Российской академии наук, ул. Первомайская, 50, Сыктывкар, 167982, Республика Коми, Российская Федерация;
[2] ФГБОУ ВО «Сыктывкарский государственный университет им. Питирима Сорокина» Министерства образования России, Октябрьский проспект, 55, Сыктывкар, 167000, Республика Коми, Российская Федерация

Киблер Наталья Александровна, канд. биол. наук, E-mail: natanadya@mail.ru
Ахметзянова Светлана Викторовна, соискатель
Нужный Владимир Павлович, доктор мед. наук, доцент

Цель. *В последнее время значительно возрастает актуальность вопроса об изучении локальных сократительных свойств миокарда и их связи с электрическими свойствами сердца в целом. В данном исследовании изучена связь длительности реполяризации и сократимости миокарда желудочков сердца в условиях антиортостатической гипокинезии у собак.*

Материал и методы. *Антиортостатическую гипокинезию создавали, переводя собак из горизонтального положения в антиортостатическое (головой вниз под углом 45° и 60° к горизонту). Методом 128-канальной синхронной электрокардиотопографии при помощи интрамуральных игл были зарегистрированы электрограммы в эпикардиальных, интрамуральных и эндокардиальных слоях миокарда желудочков. Момент прихода волны возбуждения в область отведения потенциала (время деполяризации) определяли по минимуму первой производной потенциала по времени в период комплекса QRS, а момент восстановления возбудимости (время реполяризации) – по точке максимума первой производной по времени в период комплекса ST-T. Интервал активация–восстановление определяли как временной период между моментами деполяризации и реполяризации. Локальную сократимость миокарда желудочков сердца фиксировали при помощи тканевой пульсовой допплерографии (Triton Technology Inc., Model 100 Pulsed Doppler Flowemeter, Германия). Для измерения величины смещения эндокардиальных слоев желудочков (изменение толщины стенки – Δx, мм) использовали импульсный эпикардиальный датчик (длительность 0,8 мкс, частота 10 МГц). С помощью гемодинамической установки Prucka Mac-Lab 2000 (GE Medical Systems GmbH) определяли давление в левом желудочке и аорте, изоволюмические показатели и сердечный выброс.*

Результаты. *Антиортостатическая гипокинезия приводит к увеличению интервалов активация–восстановление на 1-й и 20-й минутах под углом 45°, и в большей степени – на 30-й минуте под углом 60°. В условиях антиортостатической гипокинезии происходит увеличение скорости утолщения эндокарда основания и верхушки желудочков сердца. В результате выявленной корреляционной связи определено, что: 1) удлинение интервалов активация–восстановление сопровождается увеличением скорости утолщения эндокарда стенок желудочков сердца; 2) уменьшение времени активации в локальных областях правого и левого желудочков в условиях антиортостатической гипокинезии приводит к увеличению степени утолщения субэндокардиальных слоев сердца; 3) скорость падения давления в левом желудочке снижается вследствие увеличения длительности реполяризации.*

Заключение. *В условиях антиортостатической гипокинезии особенности электрофизиологических свойств модифицируют структуру миокарда, что реализуется в изменении локальной и общей сократимости желудочков сердца.*

Ключевые слова: антиортостатическая гипокинезия; миокард; локальная сократимость; реполяризация; интервал активация–восстановление; собака.

RELATIONSHIP BETWEEN MYOCARDIAL REPOLARIZATION DURATION AND CONTRACTILE FUNCTION OF HEART VENTRICLES IN DOGS UNDER THE ANTIORTHOSTATIC HYPOKINESIA

N.A. Kibler[1], *S.V. Akhmetzyanova*[2], *V.P. Nuzhnyy*[1]

[1] Institute of Physiology, Komi Science Center, Ural Branch of the Russian Academy of Sciences, ulitsa Pervomayskaya, 50, Syktyvkar, 167982, Komi Republic, Russian Federation;
[2] Pitirim Sorokin Syktyvkar State University, Oktyabr'skiy prospect, 55, Syktyvkar, 167000, Komi Republic, Russian Federation

Kibler Natal'ya Aleksandrovna, Cand. Biol. Sci, E-mail: natanadya@mail.ru
Akhmetzyanova Svetlana Victorovna, MD, Applicant
Nuzhnyy Vladimir Pavlovich, MD, PhD, DSc, Associate Professor

Objective. *At present time the relevance of the question of investigation of myocardial local contractility and its correlation with electrical properties of heart as a whole is enhanced significantly. The aim of this study was to investigate the relationship between myocardial repolarization duration and contractility of the ventricles of the heart in dogs (n=12) under the antiorthostatic hypokinesia.*
Material and methods. *The antiorthostatic hypokinesia was established by the instrumentality of unit in head-down tilted position (45° and 60°). Activation time and time of termination of repolarization, repolarization durations estimated as activation–recovery intervals were determined from unipolar myocardial electrograms recorded in the intramural layers of the ventricular myocardium obtained by a custom-designed 128-channel synchronous recording system. The local myocardial contractility of ventricles in the canine heart was determined by tissular pulsed Doppler (Triton Technology Inc., Model 100 Pulsed Doppler Flowemeter, Germany). Pulsed epicardial sensor was used to measure the magnitude of removal of the ventricular endocardial layers. Intraventricular blood pressures, aortal pressure, isovolumic indexes, and cardiac output were measured using a Prucka Mac-Lab 2000 system.*
Results. *The activation–recovery intervals were increased in the 1st and 20th minutes of head-down tilted position 45°, but at the bigger degree activation–recovery intervals were prolonged in the 30th minute of the head-down tilted position 60°. Under the antiorthostatic hypokinesia the increase of the thickening rate of subendocardial walls of the ventricular base and apex occure. The prolongation of the activation–recovery intervals was accompanied by the increase of the local velocity of ventricular wall thickening. As a result of ascertained correlation, it was concluded that: 1) lengthening of activation–recovery intervals is accompanied by the increase of the velocity of ventricular subendocardium thickening; 2) the activation time decrease under antiorthostatic hypokinesia in the local layers of ventricles leads to expansion of the thickening rate of subendocardial layers; 3) the isovolumic relaxation in the left ventricle decelerates in consequence with increase of repolarization duration.*
Conclusion. *Under the antiorthostatic hypokinesia the patterns of the electrophysiological properties modify the myocardial structure, that is realized in change of the local and total contractility of the cardiac ventricles.*

Keywords: antiorthostatic hypokinesia; myocardium; local contractility; repolarization; activation–recovery interval; dog.

Введение

При антиортостатической гипокинезии (АНОГ) установлена многофакторность причин, влияющих на функционирование сердца, а все сдвиги в функциональных системах имеют приспособительный характер и обеспечивают эффективную деятельность сердца [1], которое отличается от физиологической нормы [2].

Существует объективная потребность в более четком понимании механизмов, возникающих при воздействиях в невесомости структурно-функциональных перестроек сердца, выводящих его функциональную деятельность на новый физиологический уровень. Электрофизиологические свойства миокарда желудочков гетерогенны, и изменения дисперсии реполяризации могут проявляться в нарушении функциональной деятельности сердца [1]. Показано, что в условиях АНОГ происходит одновременная реполяризация всех слоев правого (ПЖ) и левого (ЛЖ) желудочков, разнонаправленное трансмуральное распределение длительности реполяризации в миокарде желудочков сердца собаки и увеличение длительности реполяризации обоих желудочков [3, 4]. Кроме того, длительности реполяризации миокарда желудочков в период восстановления остаются увеличенными по сравнению с горизонтальным положением [5].

Рабочий миокард характеризуется неоднородностью архитектоники [6, 7], регионального сокращения [8], биомеханики сокращения [9], а также изменениями толщины стенок при сокращении [10]. В последнее время значительно возрастает актуальность вопроса по исследованию локальных сократительных свойств мио-

карда и анализу их роли в сокращении сердца в целом. В настоящее время отсутствуют данные о взаимосвязи электрофизиологических свойств интрамуральных слоев желудочков и локальной сократимости желудочков во время антиортостатической гипокинезии.

Целью данной работы явилось выявление связи между длительностью реполяризации, показателями насосной функции и локальной сократимости миокарда желудочков сердца собаки в условиях АНОГ.

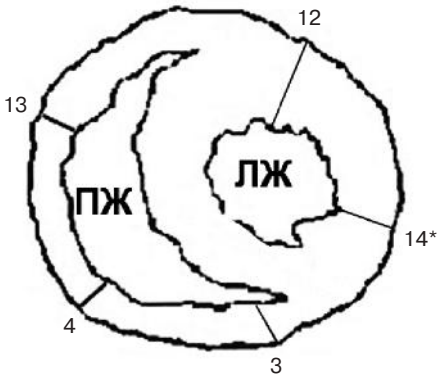
Материал и методы

Протокол исследования был одобрен Этическими комитетами клинических центров – участников проекта. До включения в исследование было получено письменное информированное согласие всех участников (The investigation conforms with the Guide for the Care and Use of Laboratory Animals published by the US National Institutes of Health (NIH Publication No. 85-23, revised 1996)).

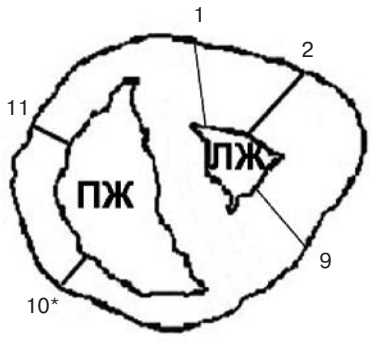
Исследования проведены на 16 взрослых беспородных собаках обоих полов. Животных наркотизировали золетилом (15 мг/кг внутримышечно). Для миорелаксации внутривенно вводили ксилазин в дозе 3 мг/кг. В течение эксперимента проводили инфузию 0,85%-ного NaCL капельным путем для поддержания перфузии тканей. Животных переводили на искусственную вентиляцию легких с помощью медицинского компрессора Newport Breeze E-150 Ventilator. Грудную клетку вскрывали по среднегрудинной линии, обнажали сердце и разрезали перикард. Температуру тела собаки поддерживали на уровне 37–38 °С, сердце смачивали теплым физиологическим раствором.

Электрофизиологические измерения

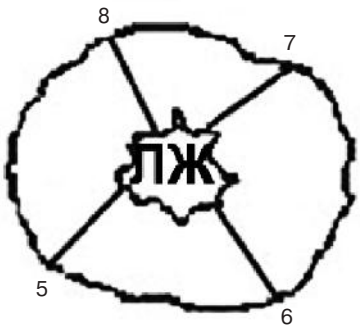
Регистрацию миокардиальных электрограмм производили с помощью игольчатых электродов. Каждый игольчатый электрод содержал 4 макроэлектрода, общее количество макроэлектродов составляло 64. Игольчатые электроды вводили перпендикулярно миокардиальной стенке (рис. 1). Иглы с макроэлектродами, равно удаленными друг от друга, вводили в желудочки сердца собаки. Длина иглы соответствовала толщине миокардиальной стенки в данном участке.



а



б



в

Рис. 1. Схема введения интрамуральных электродов в миокард желудочков сердца (цифрами показаны номера игл) и положения допплерографического датчика (обозначен звездочкой). Поперечные срезы желудочков:

а – основание правого и левого желудочков (иглы № 3, 4, 12–14); *б* – верхушка правого и средняя часть левого желудочков (иглы № 1, 2, 9–11); *в* – верхушка левого желудочка (иглы № 5–8).

ПЖ – полость правого желудочка; ЛЖ – полость левого желудочка

Момент прихода волны возбуждения в область отведения потенциала (время деполяризации) определяли по минимуму первой производной потенциала по времени (dV/dt_{min}) в период комплекса *QRS*, а момент восстановления возбудимости (время реполяризации) – по точке максимума первой производной по времени (dV/dt_{max}) в период комплекса *ST-T*. Интервал активация–восстановление (*ARI*) определяли как временной период между моментами деполяризации (dV/dt_{min} в период комплекса *QRS*) и реполяризации (dV/dt_{max} в период комплекса *ST-T*).

Методика регистрации внутрижелудочкового давления

С помощью гемодинамической установки Prucka Mac-Lab 2000 (GE Medical Systems GmbH, Германия) у собак посредством катетеризации левой бедренной артерии катетером Свана–Ганца измеряли давление в ЛЖ и аорте. Определяли гемодинамические показатели: среднее давление в аорте ($P_{ср}$), максимальное систолическое давление (МСД) в ЛЖ и конечное диастолическое давление (КДД) в ЛЖ, максимальную скорость повышения давления (dP/dt_{max}) и максимальную скорость падения давления (dP/dt_{min}) в ПЖ и ЛЖ. Методом термоделюции определяли сердечный выброс.

Методика определения локальной сократимости

Региональную сократимость миокарда желудочков собаки определяли при помощи тканевой пульсовой допплерографии (Triton Technology Inc., Model 100 Pulsed Doppler Flowemeter, Германия). Данный метод позволяет оценить точное значение прироста систолического утолщения миокардиальных слоев, а также дать оценку эффективности локальной сократительной функции и идентифицировать зоны, наиболее уязвимые с точки зрения возникновения нарушений нормальной сократительной функции миокарда [11, 12]. Для измерения величины смещения отдельных участков миокарда (изменение толщины стенки – Δx, мм) использовали импульсный эпикардиальный датчик (длительность 0,8 мкс, частота 10 МГц). Датчик фиксировали в четырех позициях – на свободных стенках основания и верхушках ЛЖ и ПЖ. Располагали его таким образом, чтобы направление ультразвукового луча было перпендикулярно плоскости касательной к эпикардиальной поверхности сердца в месте установки датчика

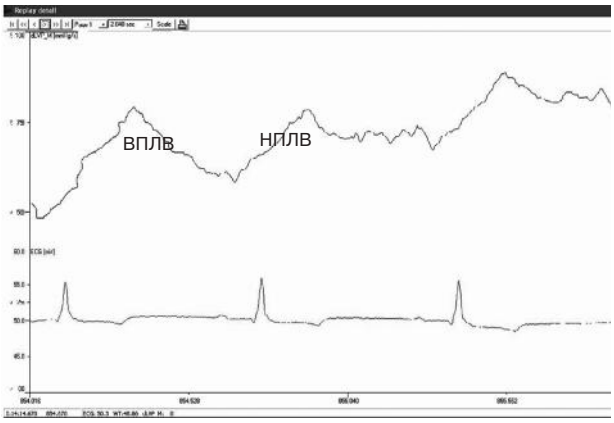


Рис. 2. Регистрация кривых локальной сократимости субэпикардиальных слоев миокарда в области основания левого желудочка (сверху) и электрокардиограммы в III отведении от конечностей (снизу) в условиях антиортостатической гипокинезии под углом 60°

(см. рисунок 1). Сокращение миокардиальных слоев стенки желудочков оценивали на глубине стенок от 4,5 до 8,5 мм согласно их анатомической толщине (для основания ЛЖ – 7,5 мм, верхушки ЛЖ – 8,5 мм, основания и верхушки ПЖ – 4,5 мм).

Изменение толщины стенки в момент систолы вычисляли как разницу прироста толщины стенки в момент начала систолы (*A*, мм/с) и в момент максимума систолического сокращения (S_m, мм/с) [13]:

$$\Delta x = S_m - A.$$

На рисунке 2 показаны зарегистрированные кривые изменения толщины стенки ЛЖ в момент систолы и электрокардиограммы в условиях АНОГ под углом 60°.

Антиортостатическая гипокинезия

Электрофизиологические параметры и показатели сокращения сердца регистрировали в горизонтальном положении, с 1-й минуты АНОГ, затем через каждые 5 мин в течение 30 мин при последовательном изменении углов наклона АНОГ 45° и 60° [3, 4].

По окончании эксперимента сердце извлекали и фиксировали положение интрамуральных игл, измеряли толщину стенок желудочков.

Статистическую обработку проводили с помощью программ Statistica 6.0, Biostat 4.03. Для оценки различий параметров до и после воздействия применяли критерий Уилкоксона, тест Фридмана с последующим применением критерия Ньюмена–Кейлса. Различия признавали значимыми при $p < 0,05$.

Результаты

Электрофизиологические измерения

Дисперсия активации миокарда желудочков увеличивалась ($p < 0,05$) на 30-й минуте АНОГ под углом 45°, и в большей степени – в 1-ю минуту АНОГ под углом 60° [3]. Однако дисперсия реполяризации была увеличена ($p < 0,05$) только в 1-ю минуту АНОГ под углом 45°, тогда как в остальное время пребывания тела в условиях АНОГ показатели были относительно стабильны.

Ранее [3, 4] нами было показано, что при АНОГ область ранней ($p < 0,05$) активации миокарда ЛЖ и ПЖ находится в субэндокардиальных слоях верхушечной области, а зона поздней – в основании желудочков сердца собаки. При этом четко определенной последовательности реполяризации миокарда желудочков обнаружено не было.

Распределение длительности реполяризации в миокарде желудочков сердца собак

Нами получено увеличение длительности *ARI* ($p < 0,05$) в ЛЖ от субэпикарда к субэндокарду в базальной и апикальной областях на 20-й минуте АНОГ под углом 45° [4]. В ПЖ трансмуральное распределение длительностей *ARI* не изменяется во время АНОГ.

Общая длительность *ARI* желудочков увеличивается ($p < 0,05$) на 1-й и 20-й минутах при АНОГ под углом 45° и достигает максимального значения к 30-й минуте АНОГ под углом 60° (табл. 1).

В ПЖ и ЛЖ длительности реполяризации увеличиваются по отношению к показателям при исходном положении тела начиная с 30-й минуты АНОГ под углом 45° и еще более растут к 30-й минуте АНОГ под углом 60°. Выявлен межжелудочковый градиент локальных длительностей реполяризации. Так, длительности *ARI* в ПЖ начинают укорачиваться по сравнению с ЛЖ с 20-й минуты АНОГ под углом 45° по 30-ю минуту АНОГ под углом 60° (см. таблицу 1).

При АНОГ как общая дисперсия локальных длительностей реполяризации желудочков, так и отдельно в желудочках по сравнению с исходным положением тела увеличивается ($p < 0,05$) только на 1-й минуте под углом 45° (см. таблицу 1).

Таким образом, при АНОГ происходит увеличение как времени охвата возбуждением желудочков, так и длительностей реполяризации миокарда желудочков.

Таблица 1

Дисперсии времени *ARI* и длительность реполяризации желудочков сердца собаки в условиях антиортостатической гипокинезии ($n = 12$)

Электрофизиологические параметры	Исходное горизонтальное положение	45° 0,5 мин	45° 10 мин	45° 20 мин	45° 30 мин	60° 0,5 мин	60° 10 мин	60° 20 мин	60° 30 мин
Общая дисперсия *ARI* желудочков	105,7 ± 42,7	173,9 ± 70,0*	128,8 ± 61,3	113,9 ± 52,7	129,0 ± 61,0	124,5 ± 58,0	130,8 ± 47,0	101,1 ± 40,4	112,4 ± 56,9
Дисперсия *ARI* левого желудочка	64,6 ± 50,5	100,3 ± 90,4*†	58,2 ± 35,1	57,7 ± 44,1	54,0 ± 50,0	56,7 ± 35,3	78,1 ± 47,7	51,8 ± 34,6	50,3 ± 37,8
Дисперсия *ARI* правого желудочка	58,6 ± 44,4	78,7 ± 58,3*	68,7 ± 54,5	49,9 ± 37,2	56,8 ± 47,4	55,3 ± 52,4	62,3 ± 47,0	54,6 ± 41,0	55,1 ± 40,2
Общая длительность реполяризации желудочков	149,0 ± 11,2	157,0 ± 10,1*	159,0 ± 8,3*	157,0 ± 10,9*	245,0 ± 11,4*	241,0 ± 11,2*	258,0 ± 11,2*	261,0 ± 9,7*	263,0 ± 10,2*
ARI правого желудочка	175,0 ± 10,7	179,9 ± 12,7	168,0 ± 10,6	179,1 ± 8,0†	237,8 ± 8,3*†	239,4 ± 10,7*†	234,5 ± 13,6*†	248,6 ± 5,8*†	250,3 ± 9,2*†
ARI левого желудочка	172,7 ± 12,7	187,8 ± 9,8	171,7 ± 10,0	189,5 ± 9,6	246,3 ± 10,1*	245,8 ± 14,4*	241,0 ± 7,3*	259,0 ± 6,7*	260,3 ± 8,4*

Примечание. *ARI* – интервал активация–восстановление (длительность реполяризации). * $p < 0,05$ по отношению к левому желудочку. † $p < 0,05$ по отношению к исходному горизонтальному положению.

Гемодинамика сердца

В условиях АНОГ частота сердечных сокращений (99,2 ± 24,6 уд/мин) и длительность комплекса *QRS* (40,1 ± 10,3 мс) на электрокардиограмме значительно не изменялись. Однако интервал *Q–T* был увеличен только в 1-ю минуту АНОГ под углом 45° (258,7 ± 59,1 мс, $p < 0,05$) по сравнению с горизонтальным положением тела (236,4 ± 51,7 мс).

В ходе более ранних исследований [3] нами зарегистрировано значительное снижение ($p < 0,05$) максимального систолического давления ЛЖ, среднего аортального давления и изоволюмических показателей (dP/dt_{max}, dP/dt_{min}) с 30-й минуты АНОГ под углом 45° по 30-ю минуту АНОГ под углом 60°.

Локальная сократимость миокарда желудочков

После 30 мин пребывания тела в АНОГ под углом 45° и 60° происходит увеличение степени утолщения стенки миокарда – Δx (локальная сократимость, $p < 0,05$) в период систолического сокращения субэндокардиальных слов в области оснований и верхушек ПЖ и ЛЖ по сравнению с исходным горизонтальным положением тела (табл. 2).

Соотношение электрофизиологических и сократительных свойств миокарда желудочков и гемодинамических параметров сердца собаки

Установлено, что при синусно-предсердном ритме последовательность реполяризации прямо пропорциональна длительности *ARI* в миокарде желудочков (табл. 3).

В течение всего времени пребывания туловища в условиях АНОГ начиная с 1-й минуты под углом 45° по 10-ю минуту АНОГ под углом 60° выявлена, подобно синусно-предсердному ритму, зависимость времени окончания реполяризации от распределения локальных длительностей реполяризации миокарда желудочков (см. таблицу 3) и отрицательная корреляция между временем активации и длительностью реполяризации. На 20-й минуте АНОГ под углом 60° последовательность активации прямо пропорциональна последовательности окончания реполяризации и не зависит от распределения длительностей *ARI*. Однако на 30-й минуте АНОГ под углом 60° время деполяризации отрицательно коррелирует с последовательностью времен окончания реполяризации и *ARI* и зависит от распределения длительности реполяризации (см. таблицу 3).

В условиях АНОГ на 1-й и 30-й минутах под углом 45°, а также в исходном горизонтальном положении тела получена отрицательная корреляция между временем активации и скоростью прироста давления в ЛЖ. Кроме того, длительность реполяризации миокарда желудочков обратно пропорциональна скорости падения давления в ЛЖ (см. таблицу 3).

Получена отрицательная корреляция после 30 мин в условия АНОГ под углом 60° между степенью систолического утолщения желудочковых стенок и временем активации в целом по левому и правому желудочкам, а также в основании и верхушке ПЖ. В то же время степень систолического утолщения стенки желудочков в целом по ЛЖ и на его верхушке прямо пропорциональна длительности реполяризации в этих областях (табл. 4).

Обсуждение

В данном исследовании впервые показано соотношение электрофизиологических свойств миокарда и сократительной функции ЛЖ при АНОГ. С первых минут происходит увеличение дисперсии времени деполяризации миокарда

Таблица 2

Степень утолщения стенки желудочков (Δx, мм) в субэндокардиальных слоях миокарда сердца собаки в условиях антиортостатической гипокинезии ($n = 6$)

Области желудочков	Исходное горизонтальное положение тела	30 мин АНОГ 45°	30 мин АНОГ 60°
Основание левого желудочка	2,6 ± 0,8	4,1 ± 1,2*	5,9 ± 1,6*
Верхушка левого желудочка	3,9 ± 1,1	5,0 ± 1,8*	7,1 ± 1,5*
Основание правого желудочка	1,9 ± 1,3	3,1 ± 1,2*	4,9 ± 2,1*
Верхушка правого желудочка	2,4 ± 1,3	4,0 ± 1,2*	5,1 ± 1,6*

* $p < 0,05$ по отношению к исходному горизонтальному положению тела.

Таблица 3

Соотношение времени деполяризации, реполяризации, длительностей *ARI* миокарда желудочков и изоволюмических показателей сердца собаки

Электрофизиологические параметры	Исходное горизонтальное положение	Антиортостатическая гипокинезия						
		45° 0,5 мин	45° 10 мин	45° 20 мин	45° 30 мин	0,5 мин	60° 10 мин	60° 20 мин	60° 30 мин
Активация–реполяризация ($N=64$)	0,112	–0,054	–0,104	–0,136	0,098	0,064	0,032	**0,315** $p<0,05$	**–0,273** $p<0,05$
Активация–*ARI* ($N=64$)	–0,123	**–0,425** $p<0,01$	**–0,287** $p<0,05$	**–0,614** $p<0,001$	**–0,508** $p<0,001$	**–0,520** $p<0,001$	**–0,516** $p<0,001$	**–0,454** $p<0,001$	**–0,695** $p<0,0001$
Реполяризация–*ARI* ($N=64$)	**0,852** $p<0,001$	**0,887** $p<0,001$	**0,942** $p<0,001$	**0,903** $p<0,001$	**0,706** $p<0,001$	**0,802** $p<0,001$	**0,861** $p<0,001$	–0,083	**0,856** $p<0,001$
Активация dP/dt_{max} ($n=12$)	**–0,762** $p<0,01$	**–0,601** $p<0,05$	–0,04	–0,47	**–0,663** $p<0,05$	–0,32	–0,46	–0,03	0,39
ARI–dP/dt_{min} ($n=12$)	–0,56	–0,294	0,023	–0,372	–0,538	**–0,588** $p<0,05$	–0,523	–0,506	**–0,584** $p<0,05$

Примечание. N – количество животных; n – количество игольчатых микроэлектродов; *ARI* – интервал активация–восстановление; dP/dt_{max}, dP/dt_{min} – максимальная скорость прироста и падения давления в левом желудочке.

Таблица 4

Соотношение процессов деполяризации, реполяризации миокарда желудочков и локальной сократимости (Δx) сердца собаки

Параметры	Области желудочков	После 30 мин антиортостатической гипокинезии под углом 60°
Активация – Δx	**ЛЖ**	**–0,587** ($p<0,05$), $n=6$
	ОЛЖ	–0,432
	ВЛЖ	–0,268
	ПЖ	**–0,803** ($p<0,01$), $n=6$
	ОПЖ	**–0,822** ($p<0,05$), $n=6$
	ВПЖ	**–0,831** ($p<0,05$), $n=6$
ARI – Δx	**ЛЖ**	**0,652** ($p<0,05$), $n=6$
	ОЛЖ	0,108
	ВЛЖ	**0,857** ($p<0,05$), $n=6$
	ПЖ	0,092
	ОПЖ	0,361
	ВПЖ	0,512

Примечание. ARI – интервал активация–восстановление; Δx – степень утолщения стенки миокарда; ОЛЖ – основание левого желудочка; ВЛЖ – верхушка левого желудочка; ОПЖ – основание правого желудочка; ВПЖ – верхушка правого желудочка.

ЛЖ и ПЖ. Время охвата возбуждением желудочков дискретно возрастает с 20-й минуты при АНОГ под углом 45°, значительно увеличиваясь при угле наклона 60°. Сократительная функция сердца ухудшается на 30-й минуте при АНОГ под углом 45°, снижаясь в большей степени – на 30-й минуте АНОГ под углом 60°. Изменения частоты сердечных сокращений незначительны и незакономерны. Длительность интервала *Q–T* и дисперсия времени окончания реполяризации увеличиваются только на 1-й минуте АНОГ под углом 45°, при этом длительность комплекса *QRS* существенно не изменяется. После 30 мин пребывания тела в условиях АНОГ под углом 60° происходит увеличение скорости утолщения стенок оснований и верхушек желудочков сердца собаки.

По истечении 30 минут в условиях АНОГ под углом 45° и дальнейшего изменения угла относительно горизонтальной поверхности мозаичность и разнонаправленность реакций сменяются образованием региональной однородности электрических свойств миокарда. Увеличение на первых минутах в условиях АНОГ под углом 45° дисперсии времени окончания реполяризации и длительности *ARI*, возможно, сопровождается повышением как внутрирегиональной, так и межрегиональной гетерогенности реполяризации.

Устанавливаются цикличные изменения структурно-функциональных свойств в основании и верхушке ЛЖ, характеризующие функциональное ремоделирование миокарда, которое сопровождается снижением показателей сократительной функции (МСД ЛЖ, dP/dt_{max}, dP/dt_{min}, $P_{ср}$) и сохранением КДД ЛЖ и сердечного выброса, показатели насосной функции желудочков снижаются в большей степени на 30-й минуте АПОГ под углом 60°. Изменения механической нагрузки в условиях АНОГ приводят к перераспределению максимального градиента внутрижелудочкового давления в конце систолы из средних областей ЛЖ в области верхушки и базальных отделов [3]. Полученная отрицательная корреляция между временем активации желудочков и максимальной скоростью прироста давления в ЛЖ позволяет утверждать, что увеличение времени охвата возбуждением сердца при АНОГ сопровождается снижением сократимости миокарда. Кроме того, полученная отрицательная корреляция между dP/dt_{min} и *ARI* свидетельствует о снижении скорости падения давления в ЛЖ вследствие увеличения длительности реполяризации.

В нашем исследовании если степень утолщения увеличивается, то увеличивается и укорочение мышечного сегмента. То есть после пребывания тела в условиях АНОГ повышаются скорость смещения и степень укорочения мышечных сегментов субэндокардиальных слоев желудочков, что сопровождается увеличением локальной сократимости миокарда желудочков сердца собаки по сравнению с горизонтальным положением.

В результате полученной отрицательной корреляционной связи между временем деполяризации и степенью утолщения стенки желудочков можно предположить, что уменьшение времени активации в локальных областях ПЖ и ЛЖ в условиях АНОГ приводит к увеличению степени утолщения субэндокардиального слоя желудочков сердца собаки. Помимо этого нами была получена прямая связь между длительностью реполяризации и степенью утолщения стенки в области верхушки ЛЖ. Вероятно, удлинение *ARI* сопровождается повышением скорости утолщения субэндокарда в области основания и верхушки желудочка в момент систолы в условиях АНОГ. Имеются исследования, свидетельствующие о наличии региональных пространственно-временных неоднородностей сокращения мышечных волокон [8], различий в сократимости зон субэндокарда и субэпикарда [10]. Возможно, полученные результаты связаны с изменениями асинхронизма скоростей движения мышц разных слоев миокарда при АНОГ. Сжатие мышечного сегмента во время периода сокращения может изменяться при возникновении дисфункций желудочков сердца [12, 14].

Выявляемые однотипные изменения электрофизиологических свойств [3] и локальной сократимости в области оснований и верхушек желудочков обусловлены согласованной функциональной деятельностью кардиомиоцитов. В данном исследовании, изучая взаимосвязь электрических процессов и сократимости миокарда, мы можем оценить эффективность локальной сократительной функции и идентифицировать места, зоны и области, наиболее уязвимые к возникновению нарушений со стороны сократительной функции миокарда [11, 12, 14] при различных отклонениях в работе сердца.

Заключение

Таким образом, в условиях АНОГ особенности электрофизиологических свойств модифицируют структуру миокарда, что реализуется в изменении локальной и региональной сократимости желудочков сердца.

Конфликт интересов

Конфликт интересов не заявляется.

Библиографический список

1. Нужный В.П., Киблер Н.А., Цветкова А.С., Шмаков Д.Н., Нужный П.В., Панько С.В. Интегральный анализ взаимодействия электростимуляционной системы и сердца. Известия Коми научного центра УрО РАН. 2011; 2 (6): 45–52.
2. Пестов И.Д. Основы гравитационной биологии. *Космическая биология и медицина*. 1997; 111 (1): 46–8.
3. Ахметзянова С.В., Киблер Н.А., Нужный В.П., Артеева Н.В., Шмаков Д.Н. Влияние антиортостатической гипокинезии на последовательность деполяризации, реполяризации миокарда и гемодинамические показатели сердца собаки. *Известия Коми научного центра УрО РАН*. 2014; 1 (17): 25–32.
4. Ахметзянова С.В., Киблер Н.А., Нужный В.П. Электрические свойства миокарда желудочков сердца в условиях антиортостатической гипокинезии. *Врач-аспирант*. 2014; 2.1 (63): 141–7.
5. Киблер Н.А., Ахметзянова С.В., Нужный В.П. Реполяризация желудочков сердца собаки в период восстановления после пребывания организма в условиях антиортостатической гипокинезии. *Бюллетень экспериментальной биологии и медицины*. 2016; 161 (2): 190–3.
6. Buckberg G., Mahajan A., Jung B., Markl M., Hennig J., Ballester-Rodes M. MRI myocardial motion and fiber tracking: a confirmation of knowledge from different imaging modalities. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 2006; 29 (Suppl. 1): S165–77. DOI:10.1016/j.ejcts.2006.02.064
7. Torrent-Guasp F., Kocica M.J., Corno A., Komeda M., Cox J., Flotats A. et al. Systolic ventricular filling. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 2004; 25 (3): 376–86. DOI:10.1016/j.ejcts.2003.12.020
8. Pislaru C., Belohlavek M., Bae R., Abraham T., Greenleaf J., Seward J. Regional asynchrony during acute myocardial

ischemia quantified by ultrasound strain rate imaging. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2001; 37 (4): 1141–8.
9. Мархасин В.С., Изаков В.Я., Шумаков В.И. Физиологические основы нарушения сократительной функции миокарда. СПб: Наука; 1994.
10. Sengupta P.P., Khandheria B.K., Korinek J., Wang J., Belohlavek M. Biphasic tissue Doppler waveforms during isovolumic phases are associated with asynchronous deformation of subendocardial and subepicardial layers. *J. Appl. Physiol.* 2005; 99 (3): 1104–11. DOI:10.1152/japplphysiol.00191.2005
11. Bolli R., Hartley C.J., Chelly J.E., Patel B.S, Rabinovitz R.S., Jeroudi M.O. et al. An accurate, nontraumatic ultrasonic method to monitor myocardial wall thickening in patients undergoing cardiac surgery. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1990; 15 (5): 1055–65.
12. Espinoza A., Halvorsen P.S., Skulstad H., Lundblad R., Bugge J.F., Hoff L. et al. Automated detection of myocardial ischaemia by epicardial miniature ultrasound transducers – a novel tool for patient monitoring during cardiac surgery. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 2011; 39 (1): 53–7. DOI: 10.1016/j.ejcts.2010.03.067
13. Рыбакова М.К., Алехин М.Н., Митьков В.В. Практическое руководство по ультразвуковой диагностике. Эхокардиография. М.: Видар; 2008.
14. Espinoza A., Halvorsen P.S., Hoff L., Skulstad H., Fosse E., Ihlen H., Edvardsen T. Detecting myocardial ischemia using miniature ultrasonic transducers – a feasibility study in a porcine model. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 2010; 37 (1): 119–26. DOI: 10.1016/j.ejcts.2009.05.013

References

1. Nuzhnyy V.P., Kibler N.A., Tsvetkova A.S., Shmakov D.N., Nuzhnyy P.V., Pan'ko S.V. The combined analysis of the interaction of electrocardiostimulating system and the heart. *Izvestiya Komi Nauchnogo Tsentra Ural'skogo Otdeleniya Rossiyskoy Akademii Nauk*. 2011; 2 (6): 45–52 (in Russ.).
2. Pestov I.D. Basics of gravitational biology. *Kosmicheskaya Biologiya i Meditsina*. 1997; 111 (1): 46–8 (in Russ.).
3. Akhmetzyanova S.V., Kibler N.A., Nuzhnyy V.P., Arteeva N.V., Shmakov D.N. Effects of antiorthostatic hypokinesia on the sequence of the myocardial depolarization and repolarization of ventricles and hemodynamic indexes of the heart in dog. *Izvestiya Komi Nauchnogo Tsentra Ural'skogo Otdeleniya Rossiyskoy Akademii Nauk*. 2014; 1 (17): 25–32 (in Russ.).
4. Akhmetzyanova S.V., Kibler N.A., Nuzhnyy V.P. Electrical properties of ventricular myocardium under conditions of antiorthostatic hypokinesia. *Vrach-Aspirant.* 2014; 2.1 (63): 141–7 (in Russ.).
5. Kibler N.A., Akhmetzyanova S.V., Nuzhnyy V.P. Repolarization of heart ventricles in dog during recovery after antiorthostatic hypokinesia. *Bulletin of Experimental Biology and Medicine.* 2016; 161 (2): 190–3. DOI: 10.1007/s10517-016-3383-5.
6. Buckberg G., Mahajan A., Jung B., Markl M., Hennig J., Ballester-Rodes M. MRI myocardial motion and fiber tracking: a confirmation of knowledge from different imaging modalities. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 2006; 29 (Suppl. 1): S165–77. DOI:10.1016/j.ejcts.2006.02.064
7. Torrent-Guasp F., Kocica M.J., Corno A., Komeda M., Cox J., Flotats A. et al. Systolic ventricular filling. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 2004; 25 (3): 376–86. DOI:10.1016/j.ejcts.2003.12.020
8. Pislaru C., Belohlavek M., Bae R., Abraham T., Greenleaf J., Seward J. Regional asynchrony during acute myocardial ischemia quantified by ultrasound strain rate imaging. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2001; 37 (4): 1141–8.
9. Markhasin V.S., Izakov V.Ya., Shumakov V.I. Physiological bases of myocardial contractile dysfunction. Saint Petersburg: Nauka; 1994 (in Russ.).
10. Sengupta P.P., Khandheria B.K., Korinek J., Wang J., Belohlavek M. Biphasic tissue Doppler waveforms during isovolumic phases are associated with asynchronous deformation of subendocardial and subepicardial layers. *J. Appl. Physiol.* 2005; 99 (3): 1104–11. DOI:10.1152/japplphysiol.00191.2005
11. Bolli R., Hartley C.J., Chelly J.E., Patel B.S, Rabinovitz R.S., Jeroudi M.O. et al. An accurate, nontraumatic ultrasonic method to monitor myocardial wall thickening in patients undergoing cardiac surgery. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1990; 15 (5): 1055–65.
12. Espinoza A., Halvorsen P.S., Skulstad H., Lundblad R., Bugge J.F., Hoff L. et al. Automated detection of myocardial ischaemia by epicardial miniature ultrasound transducers – a novel tool for patient monitoring during cardiac surgery. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 2011; 39 (1): 53–7. DOI: 10.1016/j.ejcts.2010.03.067
13. Rybakova M.K., Alyokhin M.N., Mit'kov V.V. Practical instruction on ultrasonic diagnostics. Echocardiography. Moscow: Vidar; 2008 (in Russ.).
14. Espinoza A., Halvorsen P.S., Hoff L., Skulstad H., Fosse E., Ihlen H., Edvardsen T. Detecting myocardial ischemia using miniature ultrasonic transducers – a feasibility study in a porcine model. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 2010; 37 (1): 119–26. DOI: 10.1016/j.ejcts.2009.05.013

Поступила 25.10.2016
Принята к печати 28.10.2016