Анналы Аритмологии

2016 • Т. 13 • № 3

Annaly Aritmologii

2016 • Vol. 13 • No. 3

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 20.09.2016

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. 8
Усл. печ. л. 7,84
Уч.-изд. л. 7,05
Печать офсетная
Тираж 500 экз.

Анналы аритмологии
2016. Т. 13. № 3. 125–188

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

Подписной индекс
ОАО «Агентство «Роспечать» 84535

СОДЕРЖАНИЕ

CONTENTS

Рубрика: хирургическая аритмология

УДК 616.12-008.311-089.168:616.126.42:616.12-008.313.2]-089.168
DOI: 10.15275/annaritmol.2016.3.1

РЕЗУЛЬТАТЫ РАЗЛИЧНЫХ СХЕМ АБЛАЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ ПРИ КОРРЕКЦИИ ПОРОКОВ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА И ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ: РАНДОМИЗИРОВАННОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Тип статьи: оригинальная статья

А.В. Богачев-Прокофьев, А.Н. Пивкин, С.И. Железнев, А.В. Афанасьев, Р.М. Шарифулин, А.М. Караськов

ФГБУ «Новосибирский научно-исследовательский институт патологии кровообращения им. академика Е.Н. Мешалкина» (директор – академик РАН А.М. Караськов) Минздрава России, ул. Речкуновская, 15, Новосибирск, 630055, Российская Федерация

Богачев-Прокофьев Александр Владимирович, доктор мед. наук, руководитель центра новых хирургических технологий
Пивкин Алексей Николаевич, сердечно-сосудистый хирург, e-mail: a_pivkin@meshalkin.ru
Железнев Сергей Иванович, доктор мед. наук, профессор, вед. науч. сотр., сердечно-сосудистый хирург
Афанасьев Александр Владимирович, канд. мед. наук, мл. науч. сотр., сердечно-сосудистый хирург
Шарифулин Равиль Махарамович, канд. мед. наук, мл. науч. сотр., сердечно-сосудистый хирург
Караськов Александр Михайлович, доктор мед. наук, профессор, академик РАН, директор

Цель. *Оценить отдаленные результаты левопредсердной модификации операции «Лабиринт» в сравнении с изоляцией легочных вен в хирургическом лечении пароксизмальной фибрилляции предсердий (ФП) при одномоментной коррекции пороков митрального клапана.*
Материал и методы. *В период с 2008 по 2013 г. в исследование были включены 112 пациентов с пороками митрального клапана и пароксизмальной ФП. Методом рандомизации больные были разделены на две группы: группа изоляции легочных вен (n = 56) и группа левопредсердной аблации (n = 56). Качество жизни оценивалось с помощью опросника SF-36, анкетирование проводилось на дооперационном этапе и в отдаленном периоде.*
Результаты. *Левопредсердная модификация операции «Лабиринт» показала более высокую (84,3 ± 5,1%) свободу от возврата ФП на этапе 36-месячного наблюдения в сравнении с изоляцией легочных вен (57,9 ± 7,3%) (log-rank test, p = 0,005). При анализе предикторов возврата ФП в отдаленном периоде были отмечены неполноценная схема процедуры аблации и повышенное давление в легочной артерии.*
Заключение. *Качество жизни после левопредсердной аблации по ряду показателей выше, чем после изоляции легочных вен, однако статистически значимая разница была достигнута только для социального функционирования в отдаленном периоде. Многофакторный регрессионный анализ показал, что наличие ФП в отдаленном периоде является значимым негативным предиктором, влияющим на 4 из 8 основных параметров качества жизни.*

Ключевые слова: фибрилляция предсердий; пороки митрального клапана; радиочастотная аблация.

RESULTS OF DIFFERENT ABLATION LESION SETS IN PATIENTS WITH PAROXYSMAL ATRIAL FIBRILLATION DURING MITRAL VALVE SURGERY: A RANDOMIZED STUDY

A.V. Bogachev-Prokof'ev, A.N. Pivkin, S.I. Zheleznev, A.V. Afanas'ev, R.M. Sharifulin, A.M. Karas'kov

Novosibirsk Research Institute of Circulation Pathology named after Academician E.N. Meshalkin, ulitsa Rechkunovskaya, 15, Novosibirsk, 630055, Russian Federation

Bogachev-Prokof'ev Aleksandr Vladimirovich, MD, PhD, DSc, Chief of the Center of New Surgical Technologies
Pivkin Aleksey Nikolaevich, MD, Cardiovascular Surgeon, e-mail: a_pivkin@meshalkin.ru

Zheleznev Sergey Ivanovich, MD, PhD, DSc, Professor, Leading Research Associate, Cardiovascular Surgeon
Afanas'ev Aleksandr Vladimirovich, MD, PhD, Junior Research Associate, Cardiovascular Surgeon
Sharifulin Ravil' Makharamovich, MD, PhD, Junior Research Associate, Cardiovascular Surgeon
Karas'kov Aleksandr Mikhaylovich, MD, PhD, DSc, Professor, Academician of RAS, Director

Objective. *To evaluate long-term results of left atrial modification of Maze procedure in comparison with isolation of the pulmonary veins in the surgical treatment of paroxysmal atrial fibrillation (AF) concomitant to correction of mitral valve disease.*
Material and methods. *Between February 2008 and May 2013, 112 patients with a mean age of 53.2 (standard deviation 7.5) years underwent mitral valve surgery and concomitant bipolar radiofrequency ablation for paroxysmal AF. Patients were randomized into two groups: pulmonary vein isolation (PVI, n = 56) and left atrial Maze (LAM, n = 56). After surgery, a loop recorder for continuous electrocardiographic monitoring was implanted. The rate, complications, quality of life (SF-36) were assessed before surgery and in the long term. The mean follow-up was 40.2 months (standard deviation 3.5 months), and the patients' data were evaluated every 6 months.*
Results. *The incidence of the long-term AF paroxysm recurrence was significantly higher in the PVI group than in the LAM group (84.3 vs 57.9%, log-rank test, p = 0.005). The Kaplan–Meier survival after 36 months was 92.9 ± 3.4% and 91.1 ± 3.8% in PVI and LAM groups, accordingly (log-rank test, p = 0.73). The main predictors of AF late recurrence were deficient ablation lesion sets and increasing of baseline pulmonary artery pressure.*
Conclusion. *The quality of life after LAM is significantly higher than after PVI, though statistically significant difference was achieved only for social functioning in the long term. Multivariate regression analysis showed that the presence of AF in the long term is a significant negative predictor affecting 4 from 8 main quality of life parameters.*

Keywords: atrial fibrillation; mitral valve disease; radiofrequency ablation.

Введение

Фибрилляция предсердий (ФП) считается одной из самых распространенных аритмий в мире, составляя до 34% всех нарушений ритма, и приводит к ухудшению функции сердца и повышению риска системных эмболий, а также развитию инсультов, в результате чего является актуальнейшей проблемой. Несмотря на успешную коррекцию патологии клапанного аппарата у пациентов с дооперационной ФП, восстановление синусового ритма возможно лишь у 8,5–20% больных [1–3]. Несколько мультицентровых проспективных рандомизированных исследований показали, что свобода от фибрилляции предсердий при открытых операциях на сердце выше в группах пациентов, которым выполнено хирургическое лечение ФП, чем в контрольных группах [4]. Отмечено, что пароксизмальная ФП в той же степени увеличивает риск эмболических осложнений, что и персистирующая или длительно персистирующая формы ФП [5]. Учитывая тот факт, что доля реконструктивных операций при коррекции клапанных пороков существенно возросла, становится еще более актуальным восстановление синусового ритма, так как пропадает необходимость пожизненного применения оральных антикоагулянтов. При этом необходимо учитывать, что после коррекции митрального порока в большинстве случаев бывает технически затруднительно и небезопасно выполнять катетерную аблацию левого предсердия [6].

Ретроспективный анализ отдаленных результатов у большой группы пациентов показал, что фибрилляция предсердий сохраняется у 96% больных с дооперационной пароксизмальной ФП [1, 2, 6]. Даже на фоне регулярной профилактической антиаритмической терапии у значительной части пациентов случаются рецидивы ФП после хирургической коррекции клапанных пороков, а в 50% случаев в течение года устанавливается постоянная форма ФП. Наличие ФП в послеоперационном периоде ухудшает показатели толерантности пациентов к физической нагрузке и значимо редуцирует их качество жизни. Кроме того, сохранение мерцательной аритмии во многом определяет выживаемость больных в отдаленном периоде, которая составляет через 5 лет после коррекции митрального порока у пациентов с синусовым ритмом 92%, а у пациентов с ФП – 77% [7].

Цель данного исследования – оценить отдаленные результаты левопредсердной модификации операции «Лабиринт» в сравнении с изоляцией легочных вен (ЛВ) в хирургическом лечении пароксизмальной ФП при одномоментной коррекции пороков митрального клапана (МК).

Материал и методы

В исследование были включены 112 пациентов с пароксизмальной ФП и пороком МК. Набор клинического материала проводился с февраля 2008 г. по май 2013 г. Во всех случаях основным показанием к хирургическому вмешательству был гемодинамически значимый порок МК.

Исследование было спланировано как проспективное одноцентровое рандомизированное, состоящее из двух групп пациентов. В 1-й группе выполняли радиочастотную изоляцию ЛВ и ушка левого предсердия (ЛП) – группа ЛВ ($n=56$); во 2-й группе проводили полную левопредсердную модификацию операции «Лабиринт IV» – группа ЛМ ($n=56$) (рис. 1). Все участники имели симптоматичную пароксизмальную ФП, подтвержденную стандартной электрокардиографией (ЭКГ) или методом холтеровского мониторирования ЭКГ.

Нами не было выявлено достоверных отличий в дооперационных характеристиках пациентов двух групп (табл. 1).

Качество жизни оценивалось с помощью опросника SF-36, анкетирование проводилось на дооперационном этапе и в отдаленном периоде.

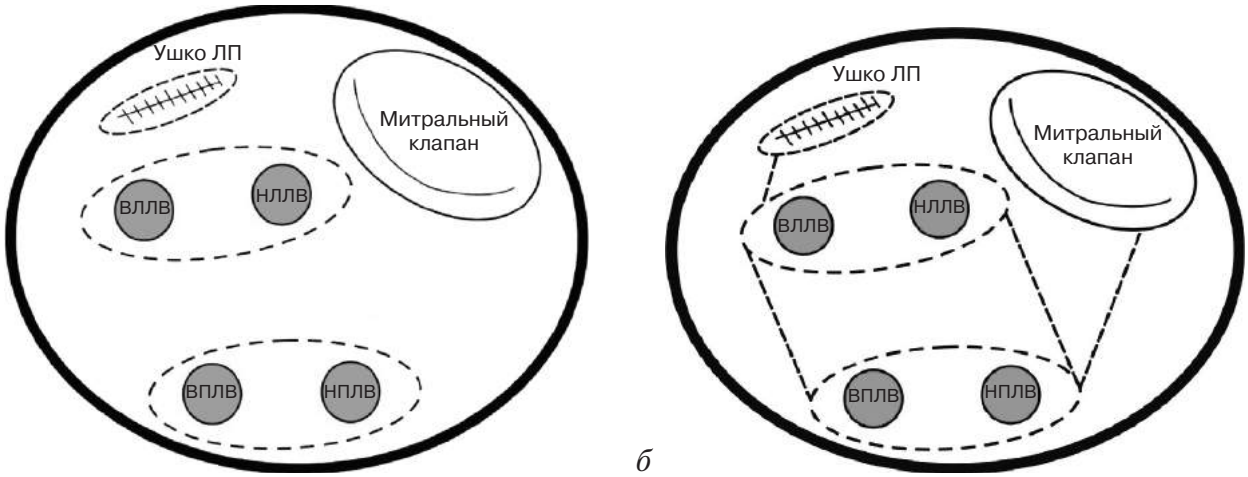


Рис. 1. Схема аблации:

а – изоляция легочных вен (группа ЛВ); *б* – аблация левого предсердия (группа ЛМ).

ВЛЛВ – верхняя левая легочная вена; НЛЛВ – нижняя левая легочная вена; ВПЛВ – верхняя правая легочная вена; НПЛВ – нижняя правая легочная вена

Таблица 1

Дооперационная характеристика пациентов

Показатель	Группа ЛВ ($n=56$)	Группа ЛМ ($n=56$)	*p*
Средний возраст, лет	53,9 ± 7,2	52,5 ± 7,7	0,32
Число женщин (%)	38 (67,9)	36 (64,2)	0,84
Индекс массы тела, кг/м^2	28,4 ± 4,7	27,2 ± 4,0	0,16
Функциональный класс по NYHA:			
II, *n* (%)	12 (21,4)	8 (14,3)	0,32
III, *n* (%)	44 (78,6)	48 (85,7)	0,32
Длительность фибрилляции предсердий, мес	22,8 [17,3; 28,3]	22,8 [17,1; 28,4]	0,99
Транзиторная ишемическая атака / острое нарушение мозгового кровообращения, *n* (%)	3 (5,4)	2 (3,6)	0,65
Артериальная гипертензия, *n* (%)	24 (42,9)	18 (32,1)	0,24
Сахарный диабет, *n* (%)	2 (3,6)	3 (5,8)	0,66
Размеры левого предсердия, см	5,9 ± 0,7	6,1 ± 0,7	0,29
Этиология клапанного порока:			
хроническая ревматическая болезнь сердца, *n* (%)	42 (75,0)	47 (83,9)	0,49
дисплазия соединительной ткани, *n* (%)	10 (17,9)	7 (12,5)	0,43
излеченный инфекционный эндокардит, *n* (%)	4 (7,1)	2 (3,6)	0,40

Данные предоперационного и интраоперационного исследований пациентов, а также результаты ближайшего и отдаленного послеоперационных периодов были подвергнуты статистической обработке с помощью пакета программ Stata 10.0. Для описательной статистики количественных нормально распределенных признаков с равенством дисперсий использовались параметрические методы – вычисление средних значений и стандартных отклонений; для количественных признаков с распределением, отличным от нормального, и качественных порядковых признаков применялись непараметрические методы – определение медиан и соответствующего интервала между 25-м и 75-м процентилями (Q1; Q3); для качественных номинальных признаков – расчет относительных частот в процентах. В ходе статистического анализа выборочных данных применялись методы и средства, относящиеся к следующим основным разделам математической статистики: предварительная обработка данных, описательная статистика (графический анализ данных, исследование законов распределения данных, расчет основных статистических характеристик), статистическая проверка гипотез (*t*-критерий Стьюдента и *F*-критерий Фишера для проверки гипотез о равенстве числовых характеристик выборочных распределений данных), анализ таблиц сопряженности (критерий χ^2); для оценки существенности различий в группах применяли многопараметрическую методику ANOVA, сравнение множественных параметрических данных выполняли с поправкой Бонферрони. Независимые предикторы рецидивов ФП выявляли с использованием регрессионного анализа Кокса. Сравнительный анализ кривых свободы от фибрилляции предсердий проводили с помощью логрангового критерия (log-rank test), что графически выражалось по методу Каплана–Мейера. Уровень значимости принят равным 0,05, что соответствует критериям медико-биологических исследований.

Результаты

На этапах отдаленного наблюдения обследованы 52 (92,9%) пациента из группы ЛВ и 51 (91,1%) больной из группы ЛМ. Средний период наблюдения для группы ЛВ составил 38,1 ± 1,8 мес, для группы ЛМ – 42,2 ± 5,3 мес ($p = 0,24$). С 4 пациентами группы ЛВ и 3 пациентами группы ЛМ не был установлен контакт на этапе отдаленного наблюдения, что было отражено в анализе выживаемости методом Каплана–Мейера. Обследование проводилось как при очной консультации, так и с помощью анализа данных, полученных при дистанционном обследовании (телефонный

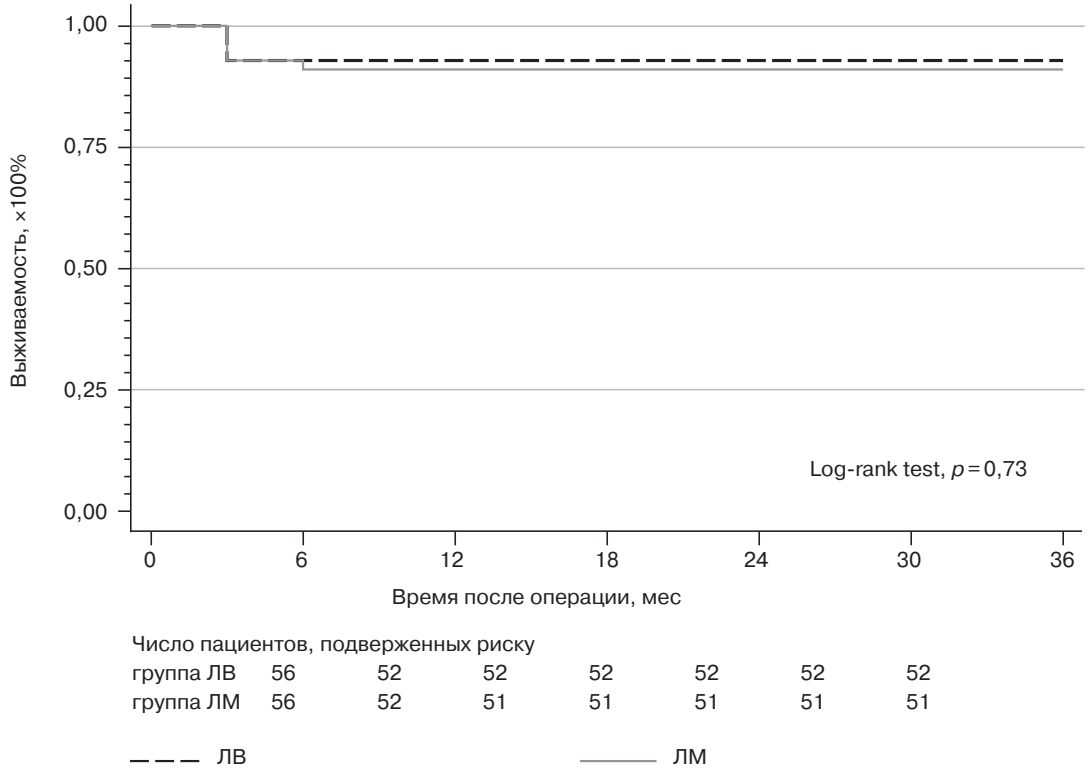


Рис. 2. Актуарная кривая выживаемости пациентов

Таблица 2

Причины и сроки повторных вмешательств на клапанах сердца

Причина повторной операции	Период наблюдения, мес		
	12–24	24–36	36–48
Сердечная недостаточность (выраженная митральная регургитация)	–	1 (группа ЛВ) 98,1 ± 1,9% (95% ДИ 87,1–99,7)	1 (группа ЛВ) 94,4 ± 4,1% (95% ДИ, 78,0–98,7)
Инфекционный эндокардит (дисфункция (тромбоз) протеза)	1 (группа ЛМ) 98,0 ± 1,9% (95% ДИ 86,9–99,7)	–	–

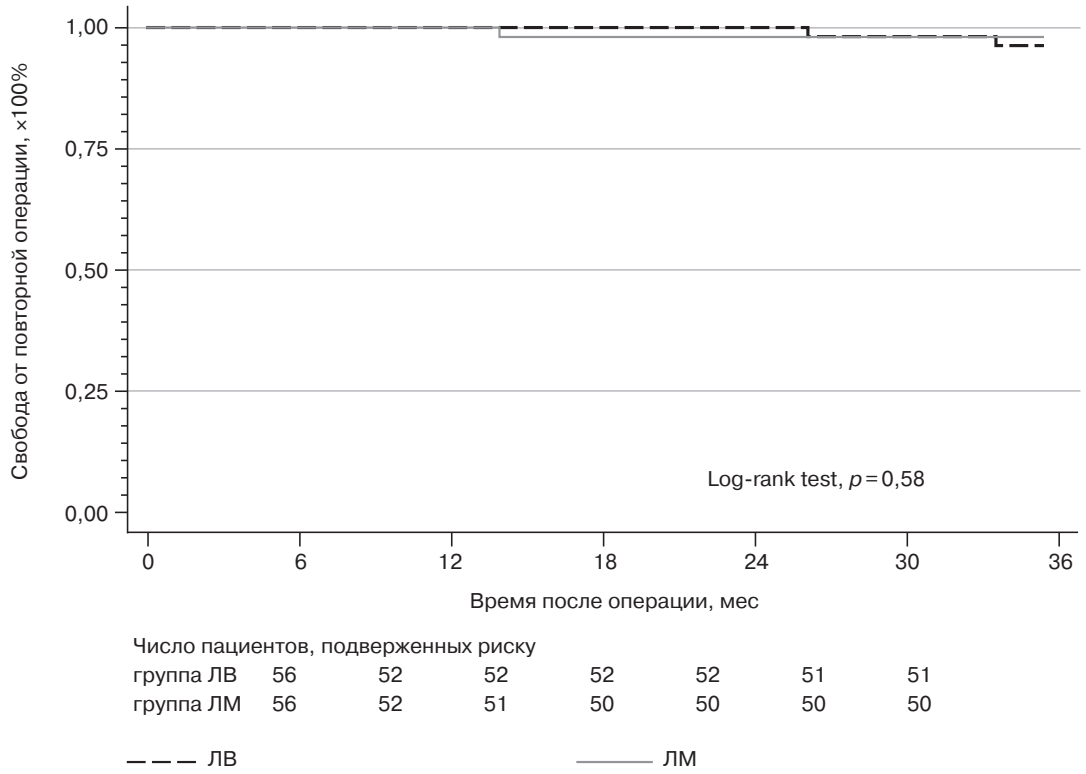


Рис. 3. Актуарная кривая свободы от повторных вмешательств на клапанах сердца

контакт с пациентом, опросник SF-36, длительное ЭКГ-мониторирование, эхокардиография, консультация кардиолога).

Выживаемость в течение 36 мес достоверно не отличалась между группами (log-rank test, $p = 0,73$) и составила 92,9 ± 3,4% (95% ДИ 82,1–97,3) для группы ЛВ и 91,1 ± 3,8% (95% ДИ 79,9–96,2) для группы ЛМ (рис. 2). В 2 случаях среди пациентов группы ЛМ причиной летального исхода на отдаленном этапе являлся тромбоз механического протеза митрального клапана в связи с неадекватной антикоагулянтной терапией (неоднократно регистрировались значения МНО менее 2,0).

Повторные вмешательства на клапанах сердца выполнены в 3 случаях: 1 пациенту из группы ЛМ и 2 больным из группы ЛВ (табл. 2). Статистически значимых различий в выживаемости между группами не обнаружено (log-rank test, $p = 0,58$) (рис. 3).

Свобода от ФП оценивалась начиная с 3-го месяца после операции к моменту окончания «слепого периода». В течение всего «слепого периода» пациенты получали антиаритмическую терапию амиодароном ($n = 103$), а при наличии противопоказаний 9 больных принимали β-адреноблокаторы. Через 3 мес после операции следовала отмена антиаритмической терапии. Далее, согласно дизайну исследования, через 6, 12, 24 и 36 мес пациенты проходили контрольное обследование. Информация считывалась с аппарата длительного ЭКГ-мониторирования

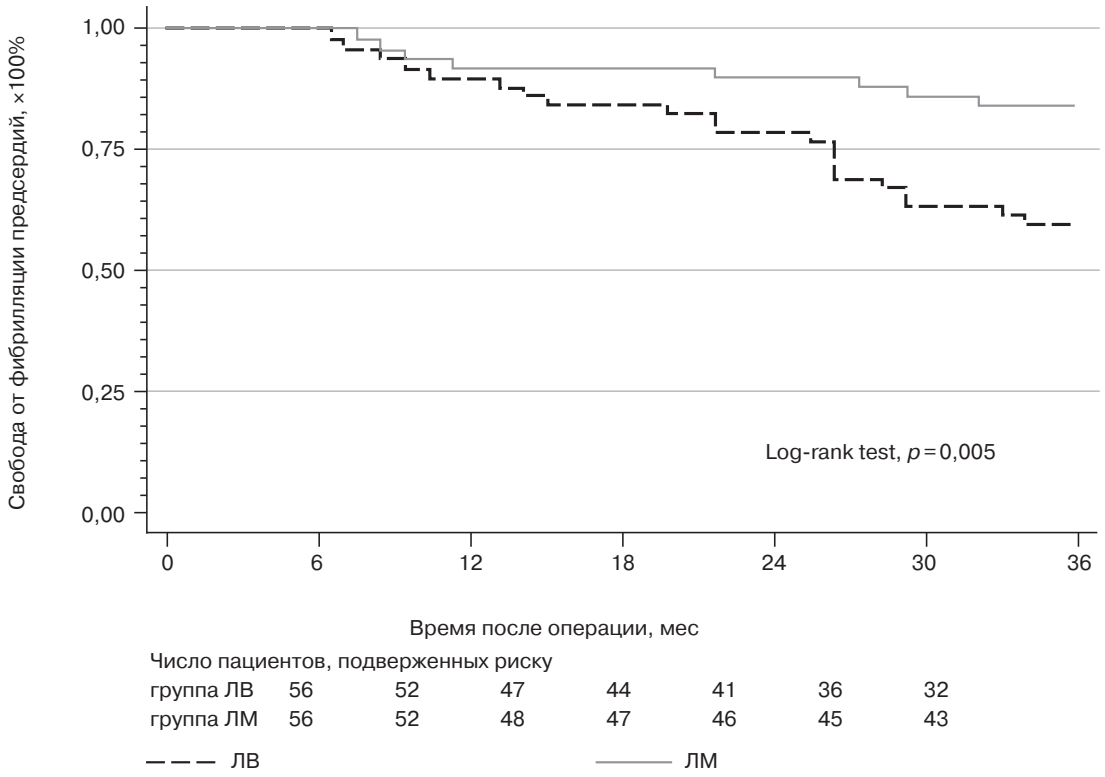


Рис. 4. Свобода от фибрилляции предсердий по данным имплантированного рекордера Reveal XT

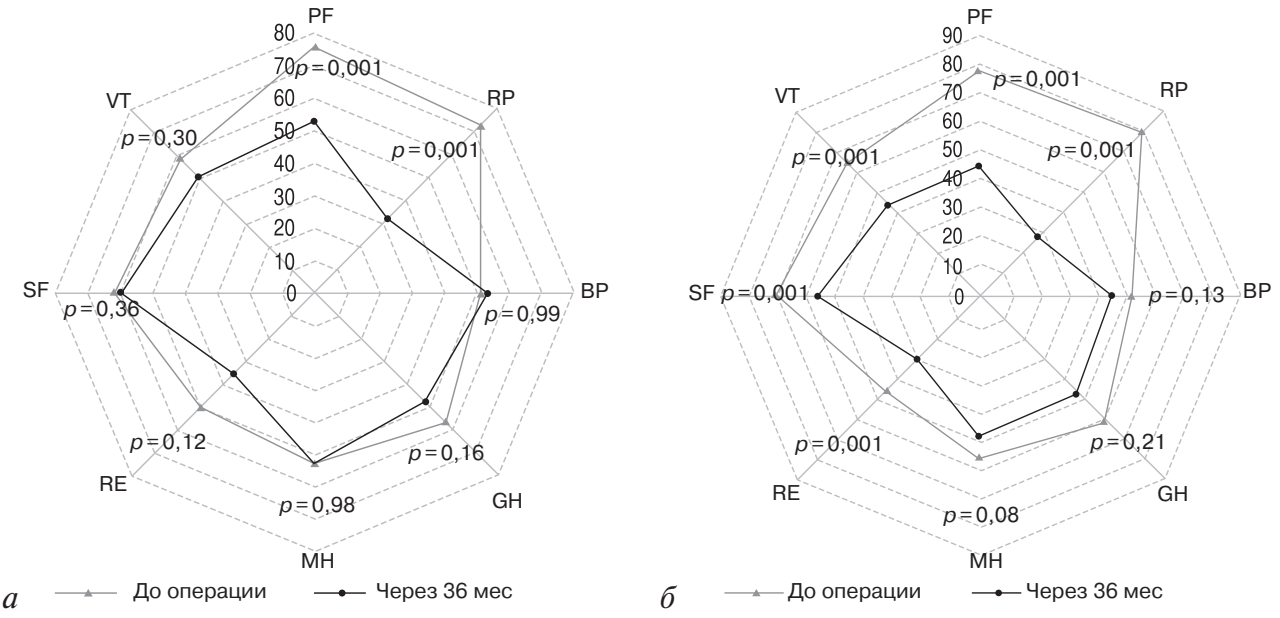


Рис. 5. Динамика показателей качества жизни:

а – в группе ЛВ; *б* – в группе ЛМ.

PF – физическое функционирование; RP – ролевое функционирование, обусловленное физическим состоянием; BP – интенсивность боли; GH – общее состояние здоровья; MH – психическое здоровье; RE – ролевое функционирование, обусловленное эмоциональным состоянием; SF – социальное функционирование; VT – жизненная активность

Таблица 3

Межгрупповое сравнение качества жизни в отдаленном периоде

Показатель		Группа ЛВ	Группа ЛМ	*p*
PF – физическое функционирование	до операции	52,9 ± 23,6	45,1 ± 21,8	0,09
	отдаленный период	75,8 ± 18,4*	78,3 ± 19,4*	0,52
RP – ролевое функционирование,	до операции	31,7 ± 14,2	28,8 ± 13,2	0,72
обусловленное физическим состоянием	отдаленный период	72,5 ± 33,6*	80,4 ± 38,3*	0,28
BP – интенсивность боли	до операции	53,1 ± 20,7	46,1 ± 19,9	0,08
	отдаленный период	51,5 ± 19,8	53,6 ± 20,6	0,61
GH – общее состояние здоровья	до операции	47,9 ± 13,7	47,8 ± 15,3	0,98
	отдаленный период	56,9 ± 19,8	62,3 ± 16,7	0,22
MH – психическое здоровье	до операции	52,14 ± 14,1	48,3 ± 16,0	0,19
	отдаленный период	52,5 ± 13,6	56,1 ± 16,6	0,08
RE – ролевое функционирование,	до операции	35,1 ± 15,2	30,8 ± 14,1	0,58
обусловленное эмоциональным состоянием	отдаленный период	49,8 ± 18,5	46,4 ± 15,3*	0,29
SF – социальное функционирование	до операции	59,9 ± 22,3	55,9 ± 26,0	0,39
	отдаленный период	61,7 ± 13,2	70,6 ± 15,8*	0,06
VT – жизненная активность	до операции	50,6 ± 18,3	44,6 ± 20,7	0,12
	отдаленный период	58,3 ± 18,7	65,2 ± 15,8*	0,09

* Уровень значимости в отдаленном периоде по сравнению с дооперационным $p = 0{,}001$.

с помощью программатора (Medtronic) на очной консультации или по месту жительства, после чего файл расшифровывался и оценивался специалистом-аритмологом нашего института.

На момент **первого** контрольного обследования, через 6 мес после операции (оценивался период с 3 до 6 мес), все пациенты в обеих группах были свободны от ФП. При **втором** контрольном обследовании (12 мес после операции) в группе ЛВ 90,4 ± 4,1% пациентов (95% ДИ 78,4–95,9) были свободны от ФП (согласно критерию ФП < 0,5%). В группе ЛМ 94,1 ± 3,3% больных (95% ДИ 82,9–98,1) были полностью свободны от ФП (ФП < 0,5%). При **третьем** контрольном обследовании (24 мес после операции) в группе ЛВ от ФП были свободны 78,9 ± 5,7% пациентов (95% ДИ 65,1–87,7; ФП < 0,5%); в группе ЛМ – 90,2 ± 4,2% больных (95% ДИ 78,0–95,8). На момент **последнего** исследования (36 мес после операции) в группе ЛВ ответившими на лечение считались 57,9 ± 7,3% пациентов (95% ДИ 42,5–70,6) (согласно критерию ФП < 0,5%), а в группе ЛМ – 84,3 ± 5,1% больных (95% ДИ 71,1–91,8). Межгрупповые различия в свободе от ФП к концу исследования были статистически достоверными (log-rank test, $p = 0{,}005$) (рис. 4). Однофакторный регрессионный анализ пропорциональных рисков Кокса показал, что предикторами возврата ФП в отдаленном периоде являются: давление в легочной артерии до операции (ОР 0,96; 95% ДИ 0,92–0,99; $p = 0{,}03$), изоляция ЛВ (ОР 0,34; 95% ДИ 0,15–0,80; $p = 0{,}01$), возраст пациента (ОР 1,05; 95% ДИ 1,0–1,10; $p = 0{,}04$). Дальнейший многофакторный регрессионный анализ выявил, что предикторами возврата ФП являются изоляция ЛВ (ОР 0,35; 95% ДИ 0,16–0,80; $p = 0{,}01$) и давление в легочной артерии (ОР 0,96; 95% ДИ 0,93–1,0; $p = 0{,}03$).

Качество жизни пациентов изучалось с помощью опросника SF-36, который использовали как при очной консультации, так и при дистанционном наблюдении. На дооперационном этапе все участники исследования проходили анкетирование. В отдаленном периоде анкеты 52 больных из группы ЛВ и 51 пациента из группы ЛМ были подвергнуты анализу. В обеих группах по многим показателям опросника SF-36 отмечалось улучшение качества жизни в сравнении с данными, полученными до операции (рис. 5).

При проведении сравнений между группами качество жизни в группе ЛМ было несколько выше по ряду показателей, однако статистически значимая разница была достигнута только для социального функционирования в отдаленном периоде (табл. 3).

С помощью линейного регрессионного анализа выполнена оценка факторов, оказывающих влияние на показатели качества жизни пациентов в послеоперационном периоде в каждой из групп. При проведении многофакторного регрессионного анализа наличие ФП в отдаленном периоде явилось значимым негативным предиктором, влияющим на 4 из 8 основных параметров качества жизни. Следует также отметить, что на физическое функционирование (PF) оказало негативное влияние не только наличие ФП в отдаленном периоде, но и функциональный класс сердечной недостаточности до операции.

Обсуждение

Фибрилляция предсердий, являясь одной из наиболее распространенных тахиаритмий, значительно влияет на качество жизни, заболеваемость и смертность [1, 2, 4]. Из всех клапанных пороков течение именно митрального чаще всего осложняется ФП, которая диагностируется у более чем 60% пациентов к моменту операции, и примерно у 80% из них она сохраняется после хирургической коррекции порока [3, 4, 6]. Появление данной аритмии у больных с клапанными пороками существенно утяжеляет естественное течение основного заболевания [6]. Во-первых, потеря предсердного сокращения при ФП приводит к формированию внутрисердечного тромбоза с существенным риском системных тромбоэмболий. Следует также отметить, что пароксизмальная ФП является первой ступенью в развитии данной аритмии с последовательным переходом ее в персистирующую и длительно персистирующую формы, с минимальными шансами осуществления стратегии контроля ритма. Во-вторых, нерегулярный ритм и высокая частота желудочковых сокращений ухудшают функцию желудочков, приводя к аритмогенной кардиопатии [8].

Данная работа является первым проспективным рандомизированным исследованием, сравнивающим эффективность двух различных стратегий сопутствующей хирургической аблации при коррекции клапанных пороков сердца. Следует отметить, что в наше исследование была включена очень гомогенная когорта пациентов только с пороками митрального клапана и пароксизмальной формой ФП, что дополнительно добавляет значимости данному исследованию и достоверности полученным результатам [9].

Основной находкой исследования является то, что левопредсердная модификация операции «Лабиринт» у пациентов с пароксизмальной ФП достоверно более эффективна, чем только изоляция ЛВ. При проведении многофакторной логистической регрессии независимыми предикторами пароксизмов ФП в отдаленном послеоперационном периоде явились именно схема процедуры аблации и легочная гипертензия. Интересен тот факт, что при выполнении многофакторного регрессионного анализа ни один из традиционных факторов возврата ФП (размер ЛП, длительность анамнеза пароксизмов) не показал своего значения.

На современном этапе общепринятой является теория о том, что основной механизм возникновения пароксизмальной ФП заключен в мышечных муфтах ЛВ [10]. Тем не менее данная теория была доказана у пациентов с изолированной пароксизмальной формой ФП без каких-либо структурных кардиальных нарушений.

Единственное исследование, подобное нашей работе, было представлено A.M. Gillinov et al. на отобранной когорте пациентов с пароксизмальной ФП. Авторы показали, что схема аблации статистически достоверно не влияет на возникновение пароксизмов ФП в отдаленном периоде. Однако для анализа пароксизмов в послеоперационном и отдаленном периодах был использован несовершенный инструмент – изучение дискретных ЭКГ [11]. Очевидно, что любые интермиттирующие методы мониторинга сердечного ритма, которые на сегодняшний день являются наиболее распространенным инструментом для оценки результатов аблации, имеют значительно ограниченные возможности, особенно у пациентов с пароксизмальными нарушениями ритма. Преимуществом нашего исследования является использование длительного непрерывного мониторинга сердечного ритма, позволяющего более точно и надежно детектировать эпизоды возникновения ФП, что также подтверждается рядом работ [12, 13].

Достоверно более высокая свобода от возврата ФП среди пациентов, которым выполнена левопредсердная модификация операции «Лабиринт» в сравнении с изоляцией ЛВ, может поддерживать гипотезу о том, что поражение митрального клапана со значимой дилатацией ЛП и повышение давления в нем тесно связаны с электрофизиологическими изменениями во всем левом предсердии, а не только обусловлены триггерной активностью в муфтах ЛВ.

Высокая эффективность полной электрической изоляции задней стенки ЛП при операции «Лабиринт» была четко показана коллективом авторов из Вашингтонского университета R.K. Voeller et al. под руководством R.J. Domiano в 2008 г. В данном исследовании проводилось сравнение двух аблационных стратегий (box lesion и not box lesion у пациентов с пороками МК), при этом более 60% больных имели пароксизмальную ФП. Результаты показали более высокую свободу от ФП в группе пациентов, которым была выполнена полная изоляция задней стенки ЛП [14]. Данный факт является косвенным доказательством того, что механизм возникновения ФП заключен не только в триггерной активности ЛВ, даже у больных с пароксизмальной ФП, и важную роль играет вся задняя стенка ЛП.

Заключение

На основании проведенного исследования было четко показано, что выполнение левопредсердной модификации операции «Лабиринт» у пациентов с пароксизмальной формой фибрилляции предсердий при одномоментной коррекции митрального порока демонстрирует более высокую свободу от возврата ФП на этапе отдаленного наблюдения в сравнении с изоляцией легочных вен. При этом создание дополнительных аблационных линий при выполнении левопредсердной модификации операции «Лабиринт» не увеличивает количества неблагоприятных событий, таких как летальность и риск повторных вмешательств. При анализе предикторов возврата ФП в отдаленном периоде были отмечены неполноценная схема процедуры аблации и повышенное давление в легочной артерии. Качество жизни в группе левопредсердной модификации было выше по ряду показателей, однако статистически значимая разница была отмечена только для социального функционирования в отдаленном периоде. При проведении многофакторного регрессионного анализа наличие ФП в отдаленном периоде оказалось значимым негативным предиктором, влияющим на 4 из 8 основных параметров качества жизни, что является полностью обоснованным.

Конфликт интересов

Конфликт интересов не заявляется.

Библиографический список

1. 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. *Europace*. 2016; 18 (11): 1609–78.
2. Васковский В.А., Сергуладзе С.Ю. Возможности и перспективы хирургического лечения фибрилляции предсердий. *Анналы аритмологии*. 2016; 13 (2): 64–72.
3. Gillinov A.M., Gelijns A.C., Parides M.K., DeRose J.J. Jr, Moskowitz A.J., Voisine P. et al. Surgical ablation of atrial fibrillation during mitral-valve surgery. *N. Engl. J. Med.* 2015; 372 (15): 1399–409.
4. Cheng D., Ad N., Martin J., Berglin E.E., Chang B.C., Doukas G. et al. Surgical ablation for atrial fibrillation in cardiac surgery (a meta-analysis and systematic review). *Innovations (Phila)*. 2010; 5 (2): 84–96.
5. Hart R., Pearce L., Rothbart R., McAnulty J.H., Asinger R.W., Halperin J.L. Stroke with intermittent atrial fibrillation: incidence and predictors during aspirin therapy. Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Investigators. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2000; 35 (1): 183–7.
6. Бокерия Л.А., Ревишвили А.Ш., Шмуль А.В., Джорджикия Т.Р., Кваша Б.И., Мацонашвили Г.Р. и др. Результаты хирургического лечения фибрилляции предсердий у пациентов с пороками сердца. *Анналы аритмологии*. 2012; 9 (4): 14–22.
7. Lee R., McCarthy P.M., Wang E.C., Vaduganathan M., Kruse J., Malaisrie S.C., McGee E.C. Jr. Midterm survival in patients treated for atrial fibrillation: a propensity-matched comparison to patients without a history of atrial fibrillation. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2012; 143 (6): 1341–51.
8. Бокерия Л.А., Мироненко М.Ю., Мироненко В.А., Климчук И.Я., Джобава Е.Р. Ассоциированная с фибрилляцией предсердий тяжелая митральная и трикуспидальная недостаточность на фоне аннулодилатации. *Анналы аритмологии*. 2016; 13 (1): 23–8.
9. Bogachev-Prokophiev A., Zheleznev S., Pivkin A., Pokushalov E., Romanov A., Nazarov V., Karaskov A. Assessment of concomitant paroxysmal atrial fibrillation ablation in mitral valve surgery patients based on continuous monitoring: does a different lesion set matter? *Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg.* 2014; 18 (2): 177–81, discussion 182.
10. 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: 659–66.
11. Gillinov A.M., Sirak J., Blackstone E.H., McCarthy P.M., Rajeswaran J., Pettersson G. et al. The Cox maze procedure in mitral valve disease: predictors of recurrent atrial fibrillation. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2005; 130 (6): 1653–60.
12. Charitos E., Ziegler P., Stierle U., Graf B., Sievers H., Hanke T. Long-term outcomes after surgical ablation for atrial fibrillation in patients with continuous heart rhythm monitoring devices. *Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg.* 2015; 21 (6): 712–21.
13. Bogachev-Prokophiev A., Zheleznev S., Romanov A., Pokushalov E., Pivkin A., Corbucci G., Karaskov A. Ablation for atrial fibrillation during mitral valve surgery: 1-year results through continuous subcutaneous monitoring. *Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg.* 2012; 15 (1): 37–41.
14. Voeller R.K., Bailey M.S., Zierer A., Lall S.C., Sakamoto S., Aubuchon K. et al. Isolating the entire posterior left atrium improves surgical outcomes after the Cox maze procedure. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2008; 135 (4): 870–7.

References

1. 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. *Europace*. 2016; 18 (11): 1609–78.
2. Vaskovskiy V.A., Serguladze S.Yu. Possibilities and prospects of surgical treatment of atrial fibrillation. *Annaly Aritmologii*. 2016; 13 (2): 64–72 (in Russ.).
3. Gillinov A.M., Gelijns A.C., Parides M.K., DeRose J.J. Jr, Moskowitz A.J., Voisine P. et al. Surgical ablation of atrial fibrillation during mitral-valve surgery. *N. Engl. J. Med.* 2015; 372 (15): 1399–409.
4. Cheng D., Ad N., Martin J., Berglin E.E., Chang B.C., Doukas G. et al. Surgical ablation for atrial fibrillation in cardiac surgery (a meta-analysis and systematic review). *Innovations (Phila)*. 2010; 5 (2): 84–96.

5. Hart R., Pearce L., Rothbart R., McAnulty J.H., Asinger R.W., Halperin J.L. Stroke with intermittent atrial fibrillation: incidence and predictors during aspirin therapy. Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Investigators. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2000; 35 (1): 183–7.
6. Bockeria L.A., Revishvilli A.Sh., Shmul' A.V., Dzhordzhikiya T.R., Kvasha B.I., Matsonashvili G.R. et al. The results of surgical treatment of atrial fibrilation in patients with heart disease. *Annaly Aritmologii*. 2012; 9 (4): 14–22 (in Russ).
7. Lee R., McCarthy P.M., Wang E.C., Vaduganathan M., Kruse J., Malaisrie S.C., McGee E.C. Jr. Midterm survival in patients treated for atrial fibrillation: a propensity-matched comparison to patients without a history of atrial fibrillation. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2012; 143 (6): 1341–51.
8. Bockeria L.A., Mironenko M.Yu., Mironenko V.A., Klimchuk I.Ya., Dzhobava E.R. Severe mitral and tricuspidal regurgitation arising from isolated annular dilatation associated with atrial fibrillaton. *Annaly Aritmologii*. 2016; 13 (1): 23–8 (in Russ).
9. Bogachev-Prokophiev A., Zheleznev S., Pivkin A., Pokushalov E., Romanov A., Nazarov V., Karaskov A. Assessment of concomitant paroxysmal atrial fibrillation ablation in mitral valve surgery patients based on continuous monitoring: does a different lesion set matter? *Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg.* 2014; 18 (2): 177–81, discussion 182.
10. 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: 659–66.
11. Gillinov A.M., Sirak J., Blackstone E.H., McCarthy P.M., Rajeswaran J., Pettersson G. et al. The Cox maze procedure in mitral valve disease: predictors of recurrent atrial fibrillation. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2005; 130 (6): 1653–60.
12. Charitos E., Ziegler P., Stierle U., Graf B., Sievers H., Hanke T. Long-term outcomes after surgical ablation for atrial fibrillation in patients with continuous heart rhythm monitoring devices. *Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg.* 2015; 21 (6): 712–21.
13. Bogachev-Prokophiev A., Zheleznev S., Romanov A., Pokushalov E., Pivkin A., Corbucci G., Karaskov A. Ablation for atrial fibrillation during mitral valve surgery: 1-year results through continuous subcutaneous monitoring. *Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg.* 2012; 15 (1): 37–41.
14. Voeller R.K., Bailey M.S., Zierer A., Lall S.C., Sakamoto S., Aubuchon K. et al. Isolating the entire posterior left atrium improves surgical outcomes after the Cox maze procedure. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2008; 135 (4): 870–7.

Поступила 18.08.2016
Принята к печати 22.08.2016

УДК 616.12-008.313.2:616.127
DOI: 10.15275/annaritmol.2016.3.2

ИЗМЕНЕНИЯ В СЕРДЦЕ ПРИ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ ЧАСТЬ I. КАРДИОПАТИЯ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ: НОВЫЕ ДИЛЕММЫ И СТАРЫЕ ПРОБЛЕМЫ

Тип статьи: обзорная статья

Л.А. Бокерия, Л.Д. Шенгелия

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

Бокерия Лео Антонович, доктор мед. наук, профессор, академик РАН и РАМН, директор
Шенгелия Лаша Давидович, аспирант отделения хирургического лечения интерактивной патологии, сердечно-сосудистый хирург, e-mail: l.d.shengelia@mail.ru

Фибрилляция предсердий (ФП) является наиболее распространенной аритмией. Одно из осложнений ФП – кардиопатия, сопровождающаяся рядом структурных и функциональных изменений в сердце. Она проявляется снижением сердечного выброса, дилатацией левого желудочка, развитием сердечной недостаточности. Изменения в сердце, развивающиеся при ФП, опосредованы нейрогуморальными, внутриклеточными и генетическими факторами. Одним из ключевых механизмов кардиопатии при ФП является фиброз, затрагивающий как предсердия, так и желудочки. Активация ренин-ангиотензин-альдостеронной системы приводит к повышению синтеза ангиотензина II, что способствует апоптозу кардиомиоцитов, интерстициальному фиброзу и развитию дилатации предсердий, а также оказывает воздействие на щелевые контакты кардиомиоцитов. В статье подробно описаны патологические процессы и изменения, развивающиеся в сердце при длительном течении ФП. На данный момент не существует каких-либо специфических тестов для диагностики тахикардиомиопатии. Диагноз ставится на основании клинических и анамнестических данных, нередко ретроспективно, после увеличения фракции выброса на фоне восстановления ритма или достижения контроля частоты сердечных сокращений. Существует два подхода к лечению данного состояния: консервативный и хирургический. Путем правильного подбора медикаментозной терапии зачастую удается достигнуть восстановления ритма и определенной степени инверсии изменений в сердце. При неэффективности консервативной терапии и наличии выраженных изменений в сердце (значимой клапанной недостаточности и аннулодилатации) хирургическое лечение становится методом выбора. Операция «Лабиринт III» является «золотым стандартом» лечения ФП. Она позволяет не только восстановить ритм, но и устранить нарушения внутрисердечной гемодинамики, связанные с ФП. Только хирургическое лечение в подобных случаях дает возможность восстановить нормальные размеры и функцию атриовентрикулярных клапанов. Правильные подходы в диагностике и лечении данной группы патологий позволят улучшить качество жизни и снизить летальность пациентов с подобными нарушениями.

Ключевые слова: фибрилляция предсердий; тахикардиомиопатия; операция «Лабиринт».

CHANGES IN THE HEART ASSOCIATED WITH ATRIAL FIBRILLATION PART I. CARDIOPATHY OF ATRIAL FIBRILLATION: NEW DILEMMAS AND OLD PROBLEMS

L.A. Bockeria, L.D. Shengeliya

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

Bockeria Leo Antonovich, MD, PhD, DSc, Professor, Academician of RAS and RAMS, Director
Shengelia Lasha Davidovich, MD, Postgraduate, Cardiovascular Surgeon, e-mail: l.d.shengelia@mail.ru

Atrial fibrillation (AF) is the most common arrhythmia. One of the complications of AF is cardiomyopathy. It is accompanied by several structural and functional changes in the heart. Its manifestations include decreased cardiac output, left ventricular dilatation and heart failure. The heart changes are mediated by neurohumoral, intracellular and genetic factors. One of the key mechanisms of cardiomyopathy is fibrosis, affect-

ing the atria and the ventricles. Activation of the renin-angiotensin-aldosterone system leads to the increased synthesis of angiotensin II which contributes to cardiomyocyte apoptosis, interstitial fibrosis and the development of atrial dilatation. It also has effects on myocardial gap junctions. This article describes the pathological processes and changes in the heart associated with long-standing AF. Currently there are no specific tests fot the tachycardiomyopathy diagnostics. The diagnosis is based on clinical and anamnestic data. More often it is made retrospectively: e.g., after the ejection fraction increase as a result of the normal rhythm restoring or achieving desired heart rate. There are several approaches of this condition treatment: conservative and surgical. Frequently, by the proper selection of drug therapy it is possible to restore normal sinus rhythm and to achieve a certain level of inversion of the heart changes. The surgical treatment is the method of choice when conservative therapy is ineffective and there is significant valvular insufficiency and annulodilatation. Maze III procedure is the 'gold standard' of treatment of AF. It allows not only to restore the rhythm, but also to eliminate AF related intracardiac hemodynamic disturbances. In these cases only surgical treatment makes possible to recover normal size and function of the atrioventricular valves. The correct approaches in the diagnosis and treatment of this group of pathologies will improve the quality of life and reduce mortality of these patients.

Keywords: atrial fibrillation; tachycardiomyopathy; Maze procedure.

Введение

Фибрилляция предсердий (ФП) является наиболее часто встречающейся аритмией. Она опасна своими жизнеугрожающими осложнениями, к которым, в частности, относятся нерегулярное сердцебиение и потеря синхронности предсердно-желудочковых сокращений, приводящие к нарушениям гемодинамики и застою крови в левом предсердии. При этом увеличивается вероятность возникновения тромбоэмболических осложнений [1]. Однако недостаточно внимания уделяется еще одному осложнению – кардиопатии, сопровождающейся определенным комплексом изменений в структуре и функции сердца [2]. Общеизвестно, что постоянная или интермиттирующая формы любой наджелудочковой тахикардии могут привести к возникновению подобной кардиопатии. Но бóльшая часть данных о тахикардиомиопатии относится к пациентам с ФП, наиболее распространенной ее причиной.

Согласно рекомендациям по лечению пациентов с ФП Американского колледжа кардиологов, частые желудочковые сокращения могут привести к вызванной ФП кардиопатии [3]. Ее проявлениями будут снижение фракции выброса, дилатация левого желудочка и развитие сердечной недостаточности. Кардиопатия при ФП (тахикардиомиопатия) представляет собой нарушение функции левого желудочка, вызванное хронической неконтролируемой тахикардией. Чаще всего это ФП. В связи с тем что возникновение кардиопатии вторично по отношению к ФП, оно частично обратимо после устранения аритмии или нормализации частоты желудочковых сокращений [4]. По последним данным, тахикардиомиопатия включает дисфункцию как желудочков, так и предсердий [5].

Считается, что у пациентов с подобным клиническим состоянием отсутствует органическая патология миокарда, способная вызвать проявления сердечной недостаточности. Однако, по мнению E.N. Simatirakis et al., больные с уже имеющейся дисфункцией миокарда также подвержены проявлениям тахикардиомиопатии [6]. G. Fenelon et al. подразделяют тахикардиомиопатию на две подгруппы: в первом случае тахикардия затрагивает ранее неизмененный миокард и является единственной причиной его дисфункции, во втором случае миокард поражен изначально [7].

Первые гипотезы о том, что длительные тахиаритмии могут вести к обратимой систолической дисфункции желудочков и их дилатации, высказывались еще в первой половине прошлого века [8–10]. Первое сообщение о клиническом случае тахикардиомиопатии принадлежит A.M. Gossage и J.A. Braxton Hicks [8]. E. Phillips и S.A. Levine впервые описали взаимосвязь между обратимой дисфункцией левого желудочка и тахиаритмией [11]. В дальнейшем развитие кардиомиопатии на фоне тахиаритмии было доказано как в эксперименте, так и клинически.

Правомочно предположить, что истинную частоту и встречаемость тахикардиомиопатии оценить сложно ввиду того, что данный диагноз ставится далеко не всегда, а количество публикаций, посвященных этой проблеме, также сравнительно невелико.

Механизмы кардиопатии при фибрилляции предсердий

У пациентов с ФП развитию кардиомиопатии способствуют высокая частота желудочковых сокращений и нерегулярность желудочкового ответа. Около 25–50% пациентов с дисфункцией левого желудочка и ФП имеют различную степень кардиомиопатии [12].

Патофизиологические механизмы сердечной недостаточности при тахикардиомиопатии

сходны с ее механизмами при дилатационной кардиомиопатии. Дилатация полостей может быть связана с истончением стенки желудочков, значительным увеличением давления их наполнения, снижением сократимости и последующим нарушением систолической функции. Сердечный выброс при этом снижается, а общее периферическое сосудистое сопротивление повышается. По мере прогрессирования кардиомиопатии и сердечной недостаточности может развиться митральная недостаточность, связанная с расширением фиброзного кольца митрального клапана.

Снижение сердечного выброса сопровождается нейрогуморальной активацией, что, в свою очередь, приводит к увеличению концентрации в плазме катехоламинов, ренина, альдостерона. Следует отметить, что непосредственные механизмы, ответственные за дилатацию желудочков и снижение контрактильной способности миокарда, изучены недостаточно [6].

Хроническая наджелудочковая тахикардия приводит к выраженному увеличению длины кардиомиоцитов и изменениям поверхности их мембран, что может служить одной из причин снижения сократимости и нарушения систолической функции [13].

Аномальное высвобождение кальция является одним из звеньев в каскаде механизмов, задействованных в патогенезе тахикардиомиопатии. Нарушения работы кальциевых каналов могут наблюдаться уже через 24 ч после начала быстрой предсердной стимуляции и сохраняться до 4 нед после ее прекращения [14]. Выраженность нарушений высвобождения ионов кальция коррелирует со степенью желудочковой дисфункции.

В 1962 г. G.H. Whipple et al. выполнили одно из первых экспериментальных исследований, посвященное тахикардиомиопатии [15]. Было показано, что частая и длительная стимуляция предсердий приводит к сердечной недостаточности и снижению сердечного выброса. Согласно данным исследования, гистологические изменения, наблюдаемые при тахикардиомиопатии, характеризовались удлинением и гиперплазией кардиомиоцитов, изменениями внеклеточного матрикса, фиброзом, нарушениями расположения миофибрилл, апоптозом.

Прогрессированию тахикардиомиопатии способствуют также оксидативный стресс и вызванные им повреждения, полиморфизм гена ангиотензинпревращающего фермента, истощение источников энергии миокарда и его ишемия [10]. Под источниками энергии миокарда подразумеваются креатин, фосфокреатин, аденозина трифосфат. Более того, при персистирующей тахикардии снижается активность K/Na-АТФ-азы. При этом возможны осложнения, связанные с нарушениями функции ферментов цикла Кребса, а также повреждением и дисфункцией митохондрий. Определенные проявления гибернации миокарда могут быть одной из причин частичной или полной инверсии кардиопатии после устранения аритмии. Оксидативный стресс является механизмом, участвующим в повреждении миокарда через нарушение соотношения между про- и антиоксидантами путем повреждения митохондрий [6].

Предсердно-желудочковая асинхрония, наблюдаемая при ФП, является одним из факторов, приводящих к кардиомиопатии. Отсутствие регулярной предсердной сократимости приводит к потере 15–20% объема сердечного выброса и нарушению наполнения левого желудочка. В такой ситуации степень митральной регургитации усугубляется, а давление заклинивания легочной артерии увеличивается, что повышает постнагрузку на правый желудочек, постепенно вызывая его дилатацию и дисфункцию [16].

Одним из компонентов тахикардиомиопатии является дилатация фиброзных колец митрального и трикуспидального клапанов. Было доказано, что фиброзные кольца данных клапанов у пациентов с ФП шире, чем у людей с нормальным ритмом. Кроме того, при ФП нарушаются фазовые изменения размеров фиброзных колец клапанов во время сердечного цикла. Таким образом, определенная степень митральной и/или трикуспидальной недостаточности наблюдается практически у всех больных с персистирующей или постоянной формой ФП и у большинства пациентов с пароксизмальной формой ФП [17, 18].

Некоторые ученые в отдельную категорию выносят феномен предсердного ремоделирования вследствие тахикардии, называя его *предсердной формой тахикардиомиопатии* [19]. Частые и нерегулярные предсердные сокращения при ФП приводят к нарушению транспортной функции левого предсердия, способствуя уменьшению наполнения левого желудочка в диастолу и, соответственно, снижению сердечного выброса. Одним из главных клинических проявлений потери транспортной функции предсердий являются тромбоэмболические

осложнения, связанные с пристеночным стазом крови в предсердиях. Эхокардиографические данные показывают, что и после кардиоверсии сократительная функция предсердий остается нарушенной в течение некоторого времени. Степень ее выраженности зависит от длительности анамнеза ФП. Данные нарушения функции могут стать причиной формирования тромбов и последующих тромбоэмболических осложнений после проведения кардиоверсии и восстановления синусового ритма [20]. Для полного восстановления транспортной функции предсердий могут потребоваться месяцы [21]. В экспериментальных доклинических исследованиях было показано, что при длительной ФП происходят нарушения клеточной ультраструктуры предсердий [22], а контрактильная дисфункция ремоделированных предсердий связана с потерей миофибрилл и фрагментацией саркоплазматического ретикулума. Механизмы, вызывающие предсердное ремоделирование, а именно дилатацию и систолическую дисфункцию предсердий, отличаются от подобных механизмов в миокарде желудочков. На клеточном уровне наблюдаются нарушения высвобождения ионов кальция, связанные с дисфункцией кальциевых каналов L-типа и выходом ионов кальция через Na^+/Ca^{2+}-обменник [23, 24]. Бета-адренергическая десенситизация и дисфункция саркоплазматического ретикулума, описанные как одни из ведущих механизмов нарушений при тахикардиомиопатии на желудочковом уровне, не наблюдаются на предсердном [23]. Кроме того, в миокарде предсердий отмечаются явления апоптоза и воспалительной инфильтрации клеток. Также в процесс вовлекаются митогенактивируемые протеинкиназы, повышается уровень трансформирующего фактора β1 (ТФР-β1) [25].

Одним из ключевых и самых частых проявлений структурного ремоделирования при ФП является развитие процессов фиброза. При фиброзе наблюдаются накопления коллагена, происходящие чаще всего в качестве репаративного процесса [26, 27]. Избыточное его накопление характерно для пациентов с ФП, в отличие от пациентов с синусовым ритмом [28]. Имеются определенные отличия в процессах фиброза предсердий и желудочков, при этом предсердия более чувствительны к фиброзу, чем желудочки [24]. Предсердный фиброз также является конечной точкой ряда процессов, таких как патология митрального клапана и ишемия миокарда. Это дополняет и осложняет патофизиологический процесс при сочетании ФП с органической клапанной патологией или ишемической болезнью сердца. Предсердный фиброз представляет собой многокомпонентный процесс, в который включены взаимодействия между клеточными и нейрогуморальными медиаторами. По причине фиброза в предсердиях образуются участки с замедленным проведением, что повышает электрическую гетерогенность тканей и является субстратом, способствующим сохранению ФП или ее рецидиву. Подобные изменения проводимости тканей приводят к возникновению однонаправленного блока проведения и формированию кругов макрориентри. Далее процессы фиброза дополняются нарушениями функции ионных каналов и высвобождения ионов кальция [28].

Параллельно с процессами фиброза в миокарде происходит потеря кардиомиоцитов путем апоптоза или некроза. Фиброз, протекающий в качестве репаративного процесса, приводит к замещению измененных кардиомиоцитов, однако наряду с ними отмечаются процессы фиброза реактивного характера, вызывающего распространение соединительной ткани между пучками неповрежденных кардиомиоцитов. Вырабатываемый в данных условиях коллаген отличается от подобного в нормальном миокарде. Плотные и дезорганизованные волокна коллагена создают барьер для распространения электрических импульсов. Фиброз препятствует проведению путем нарушения взаимодействий между кардиомиоцитами. Последовательное распространение электрического импульса обеспечивается специальными белками, называемыми коннексинами и локализованными в щелевых соединениях кардиомиоцитов. Нарушения их экспрессии и функции наблюдаются по мере развития сердечной недостаточности. Дезорганизация в структуре и функции коннексинов коррелирует с процессами фиброза [28, 29].

Несмотря на различие причин, вызывающих фиброз в предсердиях, они протекают по сходным путям его формирования. Существуют определенные профибротические факторы, ответственные за запуск механизмов фиброза. К ним относятся ангиотензин II, ТФР-β1, тромбоцитарный фактор роста, фактор роста соединительной ткани.

Ренин-ангиотензин-альдостероннная система вовлечена в процессы фиброза при ФП, а также других патологиях сердечно-сосудистой системы, нередко сочетающихся с ФП: гипертонической болезни, сердечной недостаточности, ин-

фаркте миокарда и кардиомиопатии. Повышенный синтез ангиотензина II способствует апоптозу кардиомиоцитов, реактивному интерстициальному фиброзу и развитию дилатации предсердий, а также оказывает воздействие на щелевые контакты кардиомиоцитов. Уровень ангиотензина II повышается по мере развития сердечной недостаточности при тахикардиомиопатии. Митогенактивируемые протеинкиназы являются важными медиаторами эффектов ангиотензина II на ткани. ТФР-β1 представляет собой ключевое звено запуска каскада реакций, задействованных в механизмах фиброза. Посредством белков SMAD (внутриклеточных белков, передающих внеклеточные сигналы от ТФР-β1 к ядру) они стимулируют продукцию коллагена. При тахикардиомиопатии повышение уровня ангиотензина II приводит к повышению уровня ТФР-β1 в предсердиях. Гиперэкспрессия ТФР-β1, в свою очередь, вызывает селективный предсердный фиброз и еще большую морфологическую и электрическую гетерогенность тканей.

Сравнительно недавно была установлена роль тромбоцитарного фактора роста в процессах фиброза в миокарде. В доклинических исследованиях было показано, что его избыточная экспрессия приводит к фиброзу, который сопровождается развитием дилатационной кардиомиопатии и сердечной недостаточности. Однако роль данного фактора в патогенезе ФП окончательно не подтверждена, несмотря на закономерное предположение о потенциальной аритмогенности миокарда с выраженным фиброзом [29].

Синтез ангиотензина II или ТФР-β1 оказывает непосредственное воздействие на функцию фибробластов, также влияя на синтез и секрецию белков внеклеточного матрикса в миокарде. При этом в процессе ремоделирования в предсердиях увеличивается количество ангиотензина II и AT1-рецепторов к нему. Синтезируемые в избытке ангиотензин II и ТФР-β1 потенциируют синтез друг друга, а также способствуют выработке дополнительных профибротических молекул в фибробластах. Механическое перерастяжение кардиомиоцитов запускает синтез коллагена с избыточным количеством ангиотензина II и ТФР-β1 в фибробластах. Таким образом, хроническая ФП вызывает структурное ремоделирование предсердий, что способствует персистенции ФП [30, 31].

Несмотря на то что кардиомиоциты самостоятельно не могут вырабатывать коллаген, они способны влиять на его синтез путем воздействия на фибробласты, находящиеся в миокарде. Механическое растяжение кардиомиоцитов вызывает активацию митогензависимой протеинкиназы, что сопровождается активацией AT1-рецепторов. Ангиотензин II вырабатывается дилатированными кардиомиоцитами и вызывает последующую активацию фибробластов и синтез коллагена [29, 32].

В свою очередь, процессы апоптоза кардиомиоцитов, наблюдающиеся при ФП, могут вызывать хемотаксис фибробластов.

В экспериментальных исследованиях было показано, что при частой электрической стимуляции кардиомиоциты продуцируют факторы, запускающие изменения фенотипа миофибробластов, которые сопровождаются снижением их пролиферативной функции и увеличением секреторной активности. Данные исследования подтверждают, что частые предсердные сокращения способствуют структурному ремоделированию путем нарушения функции фибробластов. Очевидными становятся важность взаимодействий между кардиомиоцитами и фибробластами и центральная паракринная роль миофибробластов. Кардиомиоциты обладают способностью вырабатывать ангиотензин II, синтез которого, как уже упоминалось, повышен при ФП. Вырабатываемый местно ангиотензин II способствует структурному ремоделированию, а ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, соответственно, его уменьшают. Такие медиаторы, как TGFβ1, эндотелин-1, TNFα и предсердный натрийуретический фактор, действуя вместе или раздельно, влияют на эффекты, оказываемые кардиомиоцитами на функцию фибробластов. Тем не менее точные механизмы развития фиброза при ФП при отсутствии желудочковой дисфункции изучены не в полной мере [28, 33]. A. Frustaci et al. описали наличие воспалительных инфильтратов, гипертрофии кардиомиоцитов, их дегенерации и фиброза неясной этиологии у больных с изолированной формой ФП [34]. Более того, было выявлено, что у пациентов с конечной стадией сердечной недостаточности количество коллагена коррелирует с длительностью ФП. Эти данные еще раз подтверждают предположение, согласно которому ФП способствует развитию фиброза.

J. Ausma et al. посвятили ряд экспериментальных работ структурному ремоделированию при изолированной форме ФП. Ими и было показано, что клеточные изменения при ФП схожи с изменениями кардиомиоцитов при гибернации и характеризуются увеличением объема кардио-

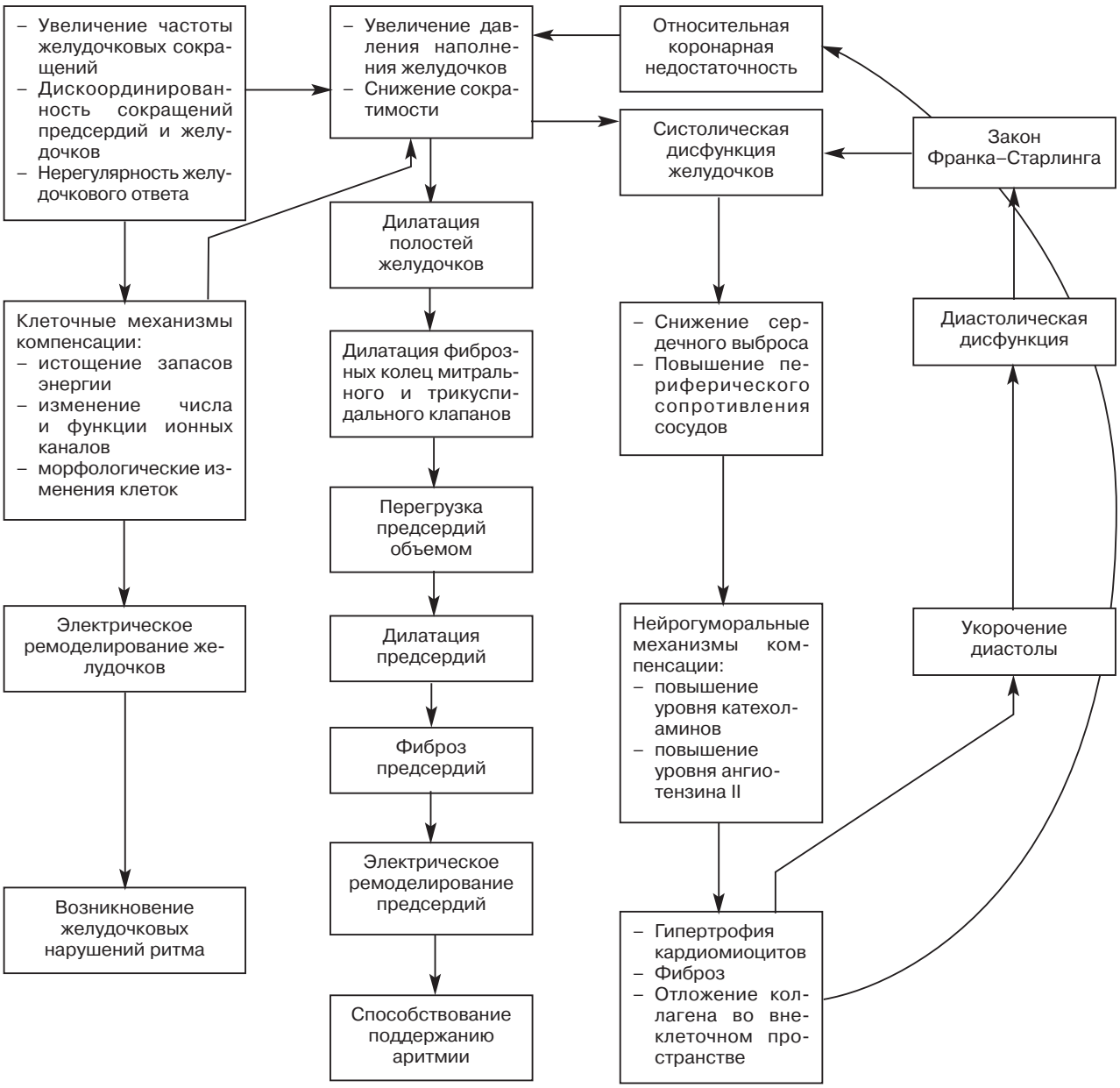


Рис. 1. Клинико-патогенетические звенья патогенеза кардиопатии при фибрилляции предсердий

миоцитов, миолизом, накоплением гликогена, изменениями в митохондриях и перераспределением хроматина [22, 35–37]. В других исследованиях выявлено наличие избыточных отложений коллагена-1 и фибронектина-1 в миокарде при ФП [24, 28, 38].

Таким образом, очевидной становится важность своевременного восстановления синусового ритма с целью предотвращения возникновения структурных изменений, вызванных ФП. С другой стороны, степень выраженности фиброза может варьироваться у схожих пациентов, а в отдельных случаях может быть сведена к минимуму. Это свидетельствует о том, что миокард способен противодействовать данным механизмам – возможно, за счет ингибирования пролиферации фибробластов. Точное понимание этих механизмов будет способствовать созданию новых методов лечения для предотвращения фиброза предсердий.

Тахикардиомиопатия может возникать вследствие любой хронической или часто рецидивирующей тахиаритмии: ФП, трепетания предсердий, эктопической предсердной тахикардии, атриовентрикулярной тахикардии, желудочковой тахикардии.

Остается неясным, почему в некоторых весьма схожих ситуациях при тахиаритмии у одних пациентов развиваются нарушения функции желудочков, а у других – нет, или они возникают значительно позже. Предполагаемыми факторами рис-

ка являются тип аритмии, ее длительность, частота сердечных сокращений (ЧСС), возраст пациента, сопутствующая сердечная и внесердечная патология, проводимая медикаментозная терапия.

Диагноз тахикардиомиопатии часто ставится ретроспективно, когда функция левого желудочка восстанавливается после нормализации частоты желудочковых сокращений.

На данный момент не существует каких-либо специфических тестов для диагностики тахикардиомиопатии. Диагноз ставится на основании клинических и анамнестических данных. В первую очередь она должна быть заподозрена у пациентов с постоянной или часто рецидивирующей тахиаритмией и снижением фракции выброса левого желудочка. Высока вероятность диагноза тахикардиомиопатии и у пациентов с идиопатической дилатационной кардиомиопатией.

Диапазон ЧСС, вызывающий тахикардиомиопатию, не установлен. Считается, что это частота от 100 уд/мин и выше. Надо помнить, что при наличии у пациента ФП частоту сердечных сокращений в покое нельзя использовать как ориентир для оценки средней частоты, так как даже при минимальной физической нагрузке этот показатель может значительно меняться. Оценка ЧСС при физической нагрузке и суточное мониторирование электрокардиограммы могут оказаться весьма полезными у пациентов с ФП и сниженной систолической функцией левого желудочка.

M. Grogan et al. сообщили о 10 случаях ФП с выраженной дисфункцией левого желудочка при изначально поставленном диагнозе дилатационной кардиомиопатии со вторичной ФП. Через 30 мес наблюдения после восстановления ритма или контроля ЧСС улучшение функции левого желудочка наблюдалось у всех пациентов [39].

Следует отметить, что у детей наджелудочковая тахикардия является самой частой формой аритмии. В последующем она может приводить к тахикардиомиопатии и связанной с ней сердечной недостаточности, сопровождающейся в некоторых случаях выраженным снижением фракции выброса [40].

Основные звенья патогенеза тахикардиомиопатии показаны на рисунке 1.

Лечение тахикардиомиопатии

Консервативное лечение

Наиболее важной задачей является устранение самой аритмии или той повышенной частоты сердечных сокращений, которая инициировала развитие сердечной недостаточности, а также терапия самой сердечной недостаточности.

Существует несколько подходов к данной проблеме. Основные дискуссии касаются выбора стратегии лечения аритмии или контроля ЧСС. Назначение амиодарона в сочетании с дигоксином и/или пропранололом является эффективным в лечении тахикардиомиопатии. В большинстве случаев данным образом удается достичь устранения аритмии с дальнейшей инверсией сердечной недостаточности. В случаях резистентности к антиаритмической терапии радиочастотная аблация показала свою эффективность в устранении некоторых пароксизмальных форм наджелудочковых аритмий [41, 42].

Хирургическое лечение

Операция «Лабиринт III» является «золотым стандартом» лечения ФП. Она не только восстанавливает ритм, но и устраняет нарушения внутрисердечной гемодинамики, связанные с ФП. Это, в частности, относится к необходимости выполнения пластики митрального и трикуспидального клапанов во время проведения операции «Лабиринт III». Только хирургическое лечение в подобных случаях дает возможность восстановить нормальные размеры атриовентрикулярных клапанов. По данным НЦССХ им. А.Н. Бакулева, средняя частота восстановления синусового ритма после операции «Лабиринт III» составляет 90%: 90,9% – для пароксизмальной формы, 88,5% – для персистирующей/постоянной формы ФП [17, 43].

Дальнейшее наблюдение и ведение пациентов

Пациенты с успешно устраненной тахикардиомиопатией в анамнезе подвержены риску развития кардиопатии в случае, если аритмия рецидивирует, а кроме того, они состоят в группе риска внезапной сердечной смерти. Поэтому таким больным необходим клинический, электро- и эхокардиографический контроль за рецидивированием явлений кардиопатии. Было показано, что у пациентов с тахикардиомиопатией могут наблюдаться явления ремоделирования левого желудочка (увеличение конечного диастолического давления, конечных систолического и диастолического объемов) даже после нормализации ЧСС и фракции выброса. Соответственно, больные с тахикардиомиопатией нуждаются в продолжительном лечении и после нормализации фракции выброса [44, 45]. Бета-

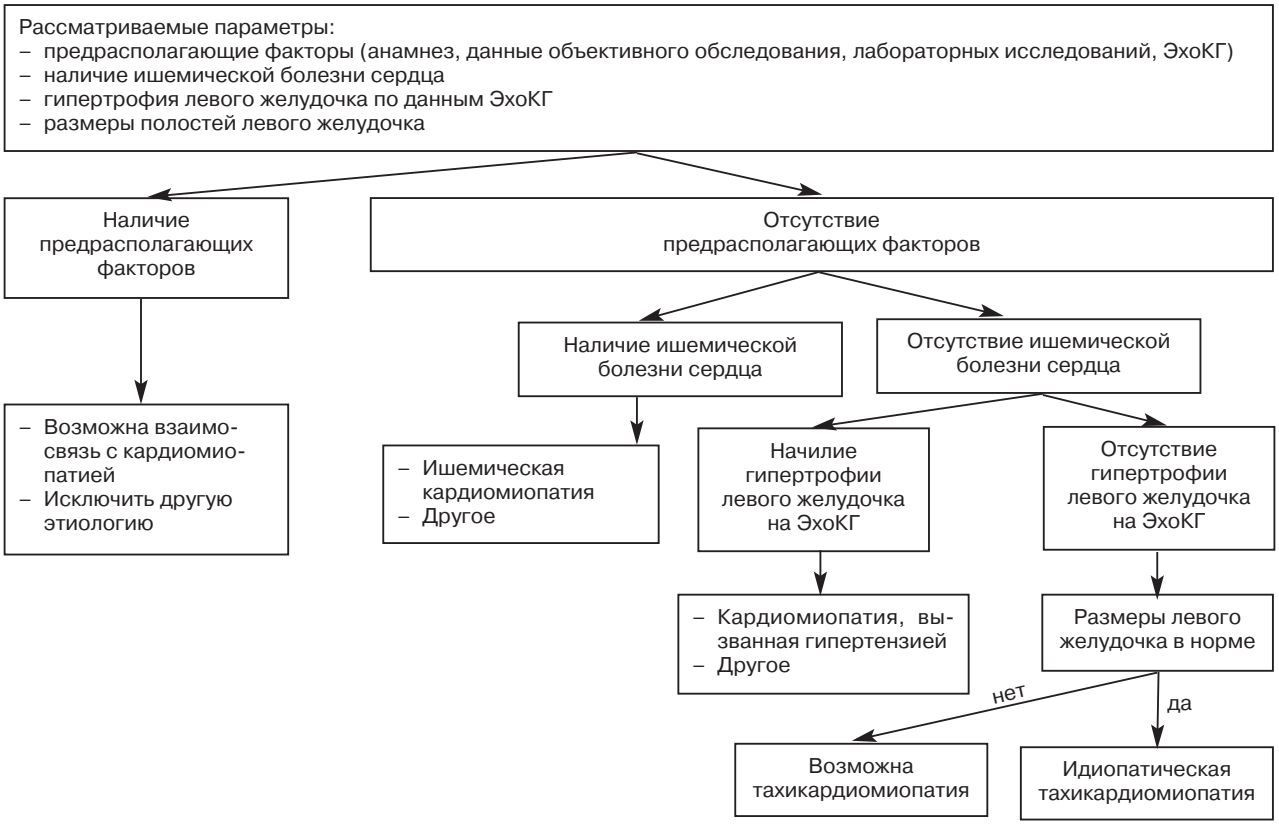


Рис. 2. Первичный подход к дифференциальной диагностике пациента с сердечной недостаточностью и тахикардиомиопатией

блокаторы и ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента способствуют инверсии ремоделирования и снижают летальность у пациентов с дисфункцией левого желудочка.

Y.H. Jeong et al. приводят схему первичного подхода к дифференциальной диагностике пациента с сердечной недостаточностью и тахикардиомиопатией (рис. 2) [46].

Заключение

Таким образом, тахикардиомиопатия, являясь довольно распространенным осложнением, требует особой степени диагностической настороженности и правильного определения стратегии лечения. Врач, сталкивающийся в своей практике с явлениями сердечной недостаточности у пациента с фибрилляцией предсердий, должен понимать механизм изменений в сердце, наблюдаемых при данной аритмии. Правильные подходы в диагностике и лечении этой группы патологий позволят улучшить качество жизни и снизить летальность среди пациентов с подобными нарушениями.

Конфликт интересов

Конфликт интересов не заявляется.

Библиографический список

1. Cox J.L. Cardiac surgery for arrhythmias. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2004; 27 (2): 266–82.
2. Бокерия Л.А., Базаев В.А., Филатов А.Г., Меликулов А.Х., Висков Р.В., Грицай А.Н. Изолированная форма фибрилляции предсердий. *Анналы аритмологии.* 2006; 2: 39–47.
3. 2014 AHA/ACC/HRS Guideline for the management of patients with atrial fibrillation. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2014; 64 (21): e1–76.
4. Gallagher J.J. Tachycardia and cardiomyopathy: the chicken-egg dilemma revisited. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1985; 6 (5): 1172–3.
5. Khasnis A., Jongnarangsin K., Abela G., Veerareddy S., Reddy V., Thakur R. Tachycardia-induced cardiomyopathy: a review of literature. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2005; 28 (7): 710–21.
6. Simantirakis E.N., Koutalas E.P., Vardas P.E. Arrhythmia-induced cardiomyopathies: the riddle of the chicken and the egg still unanswered? *Europace.* 2012; 14 (4): 466–73.
7. Fenelon G., Wijins W., Andries E., Brugada P. Tachycardiomyopathy: mechanisms and clinical implications. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 1996; 19 (1): 95–106.
8. Gossage A.M., Braxton Hicks J.A. On auricular fibrillation. *QJM.* 1913; 6: 435–40.
9. Brill I.C. Auricular fibrillation with congestive failure and no evidence of organic heart disease. *Am. Heart J.* 1937; 13 (2): 175–82.
10. Hassan A. Mohamed. Tachycardia-induced cardiomyopathy (tachycardiomyopathy). *Libyan J. Med. AOP.* 2007; 2 (1): 26–9.
11. Phillips E., Levine S.A. Auricular fibrillation without other evidence of heart disease: a cause of reversible heart failure. *Am. J. Med.* 1949; 7 (4): 478–89.
12. Redfield M.M., Kay G.N., Jenkins L.S., Mianulli M., Jensen D.N., Ellenbogen K.A. Tachycardia-related cardiomyopathy: a common cause of ventricular dysfunction in patients with atrial fibrillation referred for atrioventricular ablation. *Mayo Clin. Proc.* 2000; 75 (8): 790–5.

13. Zellner J.L., Spinale F.G., Eble D.M., Hewett K.W., Crawford F.A. Jr. Alterations in myocyte shape and basement attachment with tachycardia-induced heart failure. *Circ. Res.* 1991; 69 (3): 590–600.
14. O'Brien P.J., Ianuzzo C.D., Moe G.W., Stopps T.P., Armstrong P.W. Rapid ventricular pacing of dogs to heart failure: biochemical and physiological studies. *Can. J. Physiol. Pharmacol.* 1990; 68 (1): 34–9.
15. Whipple G.H., Sheffield L.T., Woodman E.G., Theophilis C., Friedman S. Reversible congestive heart failure due to chronic rapid stimulation of the normal heart. *Proc. N. Engl. Cardiovasc. Soc.* 1962; 20: 39–40.
16. Clark D.M., Plumb V.J., Kay G.N. The hemodynamics of atrial fibrillation: the independent effect of an irregular RR interval. *Circulation.* 1995; 92 (Suppl. 1): 1–141.
17. Bockeria L.A. A la 'Cox-Maze III procedure'. In: Bockeria L.A., Turina M. (eds) Cardiovascular pathology: surgery and interventions. Proceedings of the Second Moscow International Course. May 16–17, 2014. Moscow: A.N. Bakoulev Scientific Center for Cardiovascular Surgery; 2015: 45–60.
18. Pai R.G., Varadazajan P., Tanimoto M. Effect of atrial fibrillation on the dynamics of mitral annular area. *J. Heart Valve Dis.* 2003; 12 (1): 31–7.
19. Gallagher M.M., Obel O.A., Camm J.A. Tachycardia-induced atrial myopathy: an important mechanism in the pathophysiology of atrial fibrillation? *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 1997; 8 (9): 1065–74.
20. Black I.W., Fatkin D., Sagar K.B., Khandheria B.K., Leung D.Y., Galloway J.M. et al. Exclusion of atrial thrombus by transesophageal echocardiography does not preclude embolism after cardioversion of atrial fibrillation. A multicenter study. *Circulation.* 1994; 89 (6): 2509–13.
21. Manning W.J., Silverman D.I., Katz S.E., Riley M.F., Doherty R.M., Munson J.T., Douglas P.S. Temporal dependence of the return of atrial mechanical function on the mode of cardioversion of atrial fibrillation to sinus rhythm. *Am. J. Cardiol.* 1995; 75 (8): 624–6.
22. Ausma J., Wijffels M., Thoné F., Wouters L., Allessie M., Borgers M. Structural changes of atrial myocardium due to sustained atrial fibrillation in the goat. *Circulation.* 1997; 96: 3157–63.
23. Schotten U., Greiser M., Benke D., Buerkel K., Ehrenteidt B., Stellbrink C. et al. Atrial fibrillation-induced atrial contractile dysfunction: a tachycardiomyopathy of a different sort. *Cardiovasc. Res.* 2002; 53 (1): 192–201.
24. Sun H., Gaspo R., Leblanc N., Nattel S. Cellular mechanisms of atrial contractile dysfunction caused by sustained atrial tachycardia. *Circulation.* 1998; 98 (7): 719–27.
25. Hanna N., Cardin S., Leung T.K., Nattel S. Differences in atrial versus ventricular remodeling in dogs with ventricular tachypacing-induced congestive heart failure. *Cardiovasc. Res.* 2004; 63 (2): 236–44.
26. Assayag P., Carré F., Chevalier B., Delcayre C., Mansier P., Swynghedauw B. Compensated cardiac hypertrophy: arrhythmogenicity and the new myocardial phenotype. I. Fibrosis. *Cardiovasc. Res.* 1997; 34 (3): 439–44.
27. Silver M.A., Pick R., Brilla C.G., Jalil J.E., Janicki J.S., Weber K.T. Reactive and reparative fibrillar collagen remodeling in the hypertrophied rat left ventricle: two experimental models of myocardial fibrosis. *Cardiovasc. Res.* 1990; 24 (9): 741–7.
28. Burstein B., Qi X.Y., Yeh Y.H., Calderone A., Nattel S. Atrial cardiomyocyte tachycardia alters cardiac fibroblast function: a novel consideration in atrial remodeling. *Cardiovasc. Res.* 2007; 76 (3): 442–52.
29. Burstein B., Nattel S. Atrial fibrosis: mechanisms and clinical relevance in atrial fibrillation. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2008; 51 (8): 802–9.
30. Schotten U., Neuberger H.R., Allessie M.A. The role of atrial dilatation in the domestication of atrial fibrillation. *Prog. Biophys. Mol. Biol.* 2003; 82 (1–3): 151–62.
31. Жолбаева А.З., Табина А.Е., Голухова Е.З. Молекулярные механизмы фибрилляции предсердий: в поиске «идеального» маркера. *Креативная кардиология.* 2015; 2: 40–53.
32. Pathak M., Sarkar S., Vellaichamy E., Sen S. Role of myocytes in myocardial collagen production. *Hypertension.* 2001; 37 (3): 833–40.
33. Zhang X., Dostal D.E., Reiss K., Cheng W., Kajstura J., Li P. et al. Identification and activation of autocrine renin-angiotensin system in adult ventricular myocytes. *Am. J. Physiol.* 1995; 269 5 Pt 2: H1791–802.
34. Frustaci A., Chimenti C., Bellocci F., Morgante E., Russo M.A., Maseri A. Histological substrate of atrial biopsies in patients with lone atrial fibrillation. *Circulation.* 1997; 96 (4): 1180–4.
35. Allessie M., Ausma J., Schotten U. Electrical, contractile and structural remodeling during atrial fibrillation. *Cardiovasc. Res.* 2002; 54 (2): 230–46.
36. Ausma J., Litjens N., Lenders M.H., Duimel H., Mast F., Wouters L. et al. Time course of atrial fibrillation-induced cellular structural remodeling in atria of the goat. *J. Mol. Cell. Cardiol.* 2001; 33 (12): 2083–94.
37. Ausma J., van der Velden H.M., Lenders M.H., van Ankeren E.P., Jongsma H.J., Ramaekers F.C. et al. Reverse structural and gap-junctional remodeling after prolonged atrial fibrillation in the goat. *Circulation.* 2003; 107 (15): 2051–8.
38. Lin C.S., Lai L.P., Lin J.L., Sun Y.L., Hsu C.W., Chen C.L. et al. Increased expression of extracellular matrix proteins in rapid atrial pacing-induced atrial fibrillation. *Heart Rhythm.* 2007; 4 (7): 938–49.
39. Grogan M., Smith H.C., Gersh B.J., Wood D.L. Left ventricular dysfunction due to atrial fibrillation in patients initially believed to have idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am. J. Cardiol.* 1992; 69 (19): 1570–3.
40. Boveda S., Albenque J.P., Marijon E. Tachycardia-induced cardiomyopathy in childhood. *Arch. Cardiovasc. Dis.* 2010; 103 (5): 344–5.
41. Lishmanov A., Chockalingam P., Senthilkumar A., Chockalingam A. Tachycardia-induced cardiomyopathy: evaluation and therapeutic options. *Congest. Heart Fail.* 2010; 16 (3): 122–6.
42. Juneja R., Shah S., Naik N., Kothari S.S., Saxena A., Talwar K.K. et al. Management of cardiomyopathy resulting from incessant supraventricular tachycardia in infants and children. *Indian Heart J.* 2002; 54 (2): 176–80.
43. 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.
44. Watanabe H., Okamura K., Chinushi M., Furushima H., Tanabe Y., Kodama M., Aizawa Y. et al. Clinical characteristics, treatment, and outcome of tachycardia induced cardiomyopathy. *Int. Heart J.* 2008; 49 (1): 39–47.
45. Dandamudi G., Rampurwala A.Y., Mahenthiran J., Miller J.M., Das M.K. Persistent left ventricular dilatation in tachycardia-induced cardiomyopathy patients after appropriate treatment and normalization of ejection fraction. *Heart Rhythm.* 2008; 5 (8): 1111–4.
46. Jeong Y.H., Choi K.J., Song J.M., Hwang E.S., Park K.M., Nam G.B. et al. Diagnostic approach and treatment strategy in tachycardia-induced cardiomyopathy. *Clin. Cardiol.* 2008; 31 (4): 172–8.

References

1. Cox J.L. Cardiac surgery for arrhythmias. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2004; 27 (2): 266–82.
2. Bockeria L.A., Bazaev V.A., Filatov A.G., Melikulov A.Kh., Viskov R.V., Gritsay A.N. Lone atrial fibrillation. *Annaly Aritmologii.* 2006; 2: 39–47 (in Russ.).
3. 2014 AHA/ACC/HRS Guideline for the management of patients with atrial fibrillation. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2014; 64 (21): e1–76.
4. Gallagher J.J. Tachycardia and cardiomyopathy: the chicken-egg dilemma revisited. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1985; 6 (5): 1172–3.
5. Khasnis A., Jongnarangsin K., Abela G., Veerareddy S., Reddy V., Thakur R. Tachycardia-induced cardiomyopathy: a review of literature. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2005; 28 (7): 710–21.
6. Simantirakis E.N., Koutalas E.P., Vardas P.E. Arrhythmia-induced cardiomyopathies: the riddle of the chicken and the egg still unanswered? *Europace.* 2012; 14 (4): 466–73.
7. Fenelon G., Wijins W., Andries E., Brugada P. Tachycardiomyopathy: mechanisms and clinical implications. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 1996; 19 (1): 95–106.

8. Gossage A.M., Braxton Hicks J.A. On auricular fibrillation. *QJM*. 1913; 6: 435–40.
9. Brill I.C. Auricular fibrillation with congestive failure and no evidence of organic heart disease. *Am. Heart J*. 1937; 13 (2): 175–82.
10. Hassan A. Mohamed. Tachycardia-induced cardiomyopathy (tachycardiomyopathy). *Libyan J. Med. AOP*. 2007; 2 (1): 26–9.
11. Phillips E., Levine S.A. Auricular fibrillation without other evidence of heart disease: a cause of reversible heart failure. *Am. J. Med*. 1949; 7 (4): 478–89.
12. Redfield M.M., Kay G.N., Jenkins L.S., Mianulli M., Jensen D.N., Ellenbogen K.A. Tachycardia-related cardiomyopathy: a common cause of ventricular dysfunction in patients with atrial fibrillation referred for atrioventricular ablation. *Mayo Clin. Proc*. 2000; 75 (8): 790–5.
13. Zellner J.L., Spinale F.G., Eble D.M., Hewett K.W., Crawford F.A. Jr. Alterations in myocyte shape and basement attachment with tachycardia-induced heart failure. *Circ. Res*. 1991; 69 (3): 590–600.
14. O'Brien P.J., Ianuzzo C.D., Moe G.W., Stopps T.P., Armstrong P.W. Rapid ventricular pacing of dogs to heart failure: biochemical and physiological studies. *Can. J. Physiol. Pharmacol*. 1990; 68 (1): 34–9.
15. Whipple G.H., Sheffield L.T., Woodman E.G., Theophilis C., Friedman S. Reversible congestive heart failure due to chronic rapid stimulation of the normal heart. *Proc. N. Engl. Cardiovasc. Soc*. 1962; 20: 39–40.
16. Clark D.M., Plumb V.J., Kay G.N. The hemodynamics of atrial fibrillation: the independent effect of an irregular RR interval. *Circulation*. 1995; 92 (Suppl. 1): 1–141.
17. Bockeria L.A. A la 'Cox-Maze III procedure'. In: Bockeria L.A., Turina M. (eds) Cardiovascular pathology: surgery and interventions. Proceedings of the Second Moscow International Course. May 16-17, 2014. Moscow: A.N. Bakoulev Scientific Center for Cardiovascular Surgery; 2015: 45–60.
18. Pai R.G., Varadazajan P., Tanimoto M. Effect of atrial fibrillation on the dynamics of mitral annular area. *J. Heart Valve Dis*. 2003; 12 (1): 31–7.
19. Gallagher M.M., Obel O.A., Camm J.A. Tachycardia-induced atrial myopathy: an important mechanism in the pathophysiology of atrial fibrillation? *J. Cardiovasc. Electrophysiol*. 1997; 8 (9): 1065–74.
20. Black I.W., Fatkin D., Sagar K.B., Khandheria B.K., Leung D.Y., Galloway J.M. et al. Exclusion of atrial thrombus by transesophageal echocardiography does not preclude embolism after cardioversion of atrial fibrillation. A multicenter study. *Circulation*. 1994; 89 (6): 2509–13.
21. Manning W.J., Silverman D.I., Katz S.E., Riley M.F., Doherty R.M., Munson J.T., Douglas P.S. Temporal dependence of the return of atrial mechanical function on the mode of cardioversion of atrial fibrillation to sinus rhythm. *Am. J. Cardiol*. 1995; 75 (8): 624–6.
22. Ausma J., Wijffels M., Thoné F., Wouters L., Allessie M., Borgers M. Structural changes of atrial myocardium due to sustained atrial fibrillation in the goat. *Circulation*. 1997; 96: 3157–63.
23. Schotten U., Greiser M., Benke D., Buerkel K., Ehrenteidt B., Stellbrink C. et al. Atrial fibrillation-induced atrial contractile dysfunction: a tachycardiomyopathy of a different sort. *Cardiovasc. Res*. 2002; 53 (1): 192–201.
24. Sun H., Gaspo R., Leblanc N., Nattel S. Cellular mechanisms of atrial contractile dysfunction caused by sustained atrial tachycardia. *Circulation*. 1998; 98 (7): 719–27.
25. Hanna N., Cardin S., Leung T.K., Nattel S. Differences in atrial versus ventricular remodeling in dogs with ventricular tachypacing-induced congestive heart failure. *Cardiovasc. Res*. 2004; 63 (2): 236–44.
26. Assayag P., Carré F., Chevalier B., Delcayre C., Mansier P., Swynghedauw B. Compensated cardiac hypertrophy: arrhythmogenicity and the new myocardial phenotype. I. Fibrosis. *Cardiovasc. Res*. 1997; 34 (3): 439–44.
27. Silver M.A., Pick R., Brilla C.G., Jalil J.E., Janicki J.S., Weber K.T. Reactive and reparative fibrillar collagen remodeling in the hypertrophied rat left ventricle: two experimental models of myocardial fibrosis. *Cardiovasc. Res*. 1990; 24 (9): 741–7.
28. Burstein B., Qi X.Y., Yeh Y.H., Calderone A., Nattel S. Atrial cardiomyocyte tachycardia alters cardiac fibroblast function: a novel consideration in atrial remodeling. *Cardiovasc. Res*. 2007; 76 (3): 442–52.
29. Burstein B., Nattel S. Atrial fibrosis: mechanisms and clinical relevance in atrial fibrillation. *J. Am. Coll. Cardiol*. 2008; 51 (8): 802–9.
30. Schotten U., Neuberger H.R., Allessie M.A. The role of atrial dilatation in the domestication of atrial fibrillation. *Prog. Biophys. Mol. Biol*. 2003; 82 (1–3): 151–62.
31. Zholbaeva A.Z., Tabina A.E., Golukhova E.Z. Molecular mechanisms of atrial fibrillation: 'ideal' marker searching. *Kreativnaya Kardiologiya*. 2015; 2: 40–53 (in Russ.).
32. Pathak M., Sarkar S., Vellaichamy E., Sen S. Role of myocytes in myocardial collagen production. *Hypertension*. 2001; 37 (3): 833–40.
33. Zhang X., Dostal D.E., Reiss K., Cheng W., Kajstura J., Li P. et al. Identification and activation of autocrine renin-angiotensin system in adult ventricular myocytes. *Am. J. Physiol*. 1995; 269 5 Pt 2: H1791–802.
34. Frustaci A., Chimenti C., Bellocci F., Morgante E., Russo M.A., Maseri A. Histological substrate of atrial biopsies in patients with lone atrial fibrillation. *Circulation*. 1997; 96 (4): 1180–4.
35. Allessie M., Ausma J., Schotten U. Electrical, contractile and structural remodeling during atrial fibrillation. *Cardiovasc. Res*. 2002; 54 (2): 230–46.
36. Ausma J., Litjens N., Lenders M.H., Duimel H., Mast F., Wouters L. et al. Time course of atrial fibrillation-induced cellular structural remodeling in atria of the goat. *J. Mol. Cell. Cardiol*. 2001; 33 (12): 2083–94.
37. Ausma J., van der Velden H.M., Lenders M.H., van Ankeren E.P., Jongsma H.J., Ramaekers F.C. et al. Reverse structural and gap-junctional remodeling after prolonged atrial fibrillation in the goat. *Circulation*. 2003; 107 (15): 2051–8.
38. Lin C.S., Lai L.P., Lin J.L., Sun Y.L., Hsu C.W., Chen C.L. et al. Increased expression of extracellular matrix proteins in rapid atrial pacing-induced atrial fibrillation. *Heart Rhythm*. 2007; 4 (7): 938–49.
39. Grogan M., Smith H.C., Gersh B.J., Wood D.L. Left ventricular dysfunction due to atrial fibrillation in patients initially believed to have idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am. J. Cardiol*. 1992; 69 (19): 1570–3.
40. Boveda S., Albenque J.P., Marijon E. Tachycardia-induced cardiomyopathy in childhood. *Arch. Cardiovasc. Dis*. 2010; 103 (5): 344–5.
41. Lishmanov A., Chockalingam P., Senthilkumar A., Chockalingam A. Tachycardia-induced cardiomyopathy: evaluation and therapeutic options. *Congest. Heart Fail*. 2010; 16 (3): 122–6.
42. Juneja R., Shah S., Naik N., Kothari S.S., Saxena A., Talwar K.K. et al. Management of cardiomyopathy resulting from incessant supraventricular tachycardia in infants and children. *Indian Heart J*. 2002; 54 (2): 176–80.
43. Bockeria L.A., Bockeria O.L., Shvartz V.A., Sanakoev M.K., Ispiryan A.Yu., Fatulaev Z.F., Le T.G. The immediate results of simultaneous surgical correction of complex heart disease with concomitant atrial fibrillation. *Novosti Khirurgii*. 2016; 24 (3): 227–33 (in Russ.).
44. Watanabe H., Okamura K., Chinushi M., Furushima H., Tanabe Y., Kodama M., Aizawa Y. et al. Clinical characteristics, treatment, and outcome of tachycardia induced cardiomyopathy. *Int. Heart J*. 2008; 49 (1): 39–47.
45. Dandamudi G., Rampurwala A.Y., Mahenthiran J., Miller J.M., Das M.K. Persistent left ventricular dilatation in tachycardia-induced cardiomyopathy patients after appropriate treatment and normalization of ejection fraction. *Heart Rhythm*. 2008; 5 (8): 1111–4.
46. Jeong Y.H., Choi K.J., Song J.M., Hwang E.S., Park K.M., Nam G.B. et al. Diagnostic approach and treatment strategy in tachycardia-induced cardiomyopathy. *Clin. Cardiol*. 2008; 31 (4): 172–8.

Поступила 15.08.2016
Принята к печати 22.08.2016

УДК 616.12-008.313.2:616.126.422
DOI: 10.15275/annaritmol.2016.3.3

ИЗМЕНЕНИЯ В СЕРДЦЕ ПРИ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ. ЧАСТЬ II. КЛАПАННАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ПРИ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ: ОПРОВЕРГАЯ ПАРАДИГМЫ

Тип статьи: обзорная статья

Л.А. Бокерия, Л.Д. Шенгелия

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

Бокерия Лео Антонович, доктор мед. наук, профессор, академик РАН и РАМН, директор
Шенгелия Лаша Давидович, аспирант отделения хирургического лечения интерактивной патологии, сердечно-сосудистый хирург, E-mail: l.d.shengelia@mail.ru

Фибрилляция предсердий (ФП) является наиболее распространенной аритмией. Нередко ФП развивается при отсутствии какой-либо структурной патологии сердца. При этом наличие ФП сопровождается определенным комплексом изменений в структуре и функции сердца, одним из компонентов которого являются недостаточность митрального и трикуспидального клапанов, наблюдаемая при длительном ее течении. В данном случае клапанная недостаточность развивается при структурно не измененных створках, нередко достигая высокой степени выраженности. На сегодняшний день не все механизмы клапанной недостаточности при ФП изучены в полной мере. Существует несколько гипотез, пытающихся объяснить причины формирования недостаточности. Согласно одной из них, растяжение предсердий и увеличение в них давления, наблюдаемые при ФП, служат причинами расширения фиброзных колец атриовентрикулярных клапанов, что ведет к развитию их недостаточности. Одним из ключевых звеньев в понимании патогенеза митральной недостаточности при ФП являются данные анатомии и биомеханики фиброзного кольца митрального клапана. Фиброзное кольцо играет важную роль в адекватной и правильной коаптации створок митрального клапана. При этом фиброзное кольцо митрального клапана представляет собой динамическую структуру и подвергается сложным конформационным изменениям в различные фазы сердечного цикла. При ФП меняются как анатомия, так и динамика сокращения фиброзного кольца митрального клапана. При наличии дилатации левого желудочка подклапанный аппарат митрального клапана смещается в глубь полости левого желудочка, что нарушает оптимальную коаптацию створок. Механизм развития трикуспидальной недостаточности при фибрилляции предсердий во многом аналогичен митральной недостаточности. В связи с меньшей выраженностью соединительной ткани фиброзного кольца трикуспидального клапана его относительная недостаточность может быть значительнее, чем недостаточность митрального клапана. Аналогично практически во всех случаях недостаточности трикуспидального клапана отмечается дилатация фиброзного кольца. Коррекцию клапанной недостаточности следует иметь в виду при определении стратегии лечения фибрилляции предсердий. С учетом данных анатомии о пространственной конфигурации фиброзных колец и данных физиологии об их динамическом движении в зависимости от различных фаз сердечного цикла становится очевидным, что реконструкция клапана при помощи шовной пластики является более физиологичной по сравнению с методами, использующими жесткие опорные кольца.

Ключевые слова: фибрилляция предсердий; митральный клапан; трикуспидальный клапан; клапанная недостаточность.

CHANGES IN THE HEART ASSOCIATED WITH ATRIAL FIBRILLATION. PART II. VALVULAR INSUFFICIENCY AND ATRIAL FIBRILLATION: SUBVERTING THE PARADIGM

L.A. Bockeria, L.D. Shengelia

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

Bockeria Leo Antonovich, MD, PhD, DSc, Professor, Academician of RAS and RAMS, Director
Shengelia Lasha Davidovich, MD, Postgraduate, Cardiovascular Surgeon, e-mail: l.d.shengelia@mail.ru

Atrial fibrillation (AF) is the most common arrhythmia. AF often develops in the absence of any structural heart disease. The presence of AF is accompanied by a certain complex of changes in heart structure and function. One of the main components of this changes are mitral and tricuspid insufficiencies, occurring in patients with long-standing AF. In such cases valvular insufficiency develops in structurally normal leaflets and often reaches a great degree. Today, not all the mechanisms of valvular insufficiency associated with AF are fully investigated. There are several hypotheses trying to explain the reasons of valve failure. One of them suggests that stretching of the atria and increase of intraatrial pressure observed during AF are the reasons of dilatation of the fibrous rings of atrioventricular valves that leads to their insufficiency. One of the key elements in understanding the pathogenesis of mitral regurgitation in AF are the details of the anatomy and biomechanics of the mitral valve's annulus. Fibrous ring plays an important role in adequate and proper coaptation of the mitral valve's leaflets. It is necessary to note that fibrous ring of the mitral valve is a dynamic structure which undergoes complex conformational changes during different phases of the cardiac cycle. In atrial fibrillation both anatomy and dynamics of fibrous ring's motion are changing. Similarly, in almost all cases of the tricuspid valve insufficiency significant dilatation of the fibrous ring is marked. Correction of valvular insufficiency must be kept in mind when treatment strategies of AF are discussed. According to the anatomy of the geometrical configuration and the dynamic movement of the fibrous rings in different phases of the cardiac cycle, it is obvious that valve annuloplasty using suture techniques is more physiological compared with the methods employing rigid annuloplasty rings.

Keywords: atrial fibrillation; mitral valve; tricuspid valve; valvular insufficiency.

Введение

Фибрилляция предсердий (ФП) является наиболее частой аритмией, развитие которой значительно ухудшает качество жизни пациентов. Вероятность ее появления увеличивается с возрастом. Начало ФП может быть связано с рядом заболеваний сердечно-сосудистой системы: патологией клапанов сердца, сердечной недостаточностью, ишемической болезнью сердца, гипертонической болезнью, некоторыми врожденными пороками сердца. С другой стороны, ФП может развиваться и при отсутствии первичной патологии сердца. При этом фибрилляция предсердий сопровождается определенным комплексом изменений в структуре и функции сердца, одним из компонентов которого является недостаточность митрального и трикуспидального клапанов, наблюдаемая при длительном ее течении. Недостаточность может развиться при структурно неизменных створках митрального и трикуспидального клапанов, без какой-либо органической патологии, и нередко она достигает выраженной степени (рис. 1), вызывая значимые сдвиги в сердечной гемодинамике [1].

A. Carpentier для описания клапанной недостаточности сформулировал патофизиологическую триаду: фоновое заболевание создает условия для формирования анатомических или геометрических изменений клапанного аппарата, что ведет к дисфункции клапана [2, 3]. В случае так называемой предсердной клапанной недостаточности фоновым заболеванием будет являться сама ФП, посредством ряда механизмов приводящая к развитию геометрических изменений клапанного аппарата. В результате этого формируется клапанная недостаточность. Именно этим механизмам посвящена данная статья.

На сегодняшний день не все механизмы клапанной недостаточности при фибрилляции предсердий изучены в полной мере. Существует несколько гипотез, пытающихся объяснить причины формирования недостаточности. Согласно одной из них, растяжение предсердий и увеличение в них давления, наблюдаемые при ФП, являются причинами расширения фиброзных колец атриовентрикулярных клапанов, что ведет к развитию их недостаточности. Учитывая, что верхней границей нормы при определении объема левого предсердия по данным эхокардиографии считаются 52 мл у женщин и 57 мл у мужчин (или 80 ± 20 мл по данным компьютерной томографии), дилатация левого предсердия нередко может достигать высокой степени выраженности [4]. На рисунке 2 представлены данные компьютерной томографии левого предсердия и устьев легочных вен с объемом левого предсер-

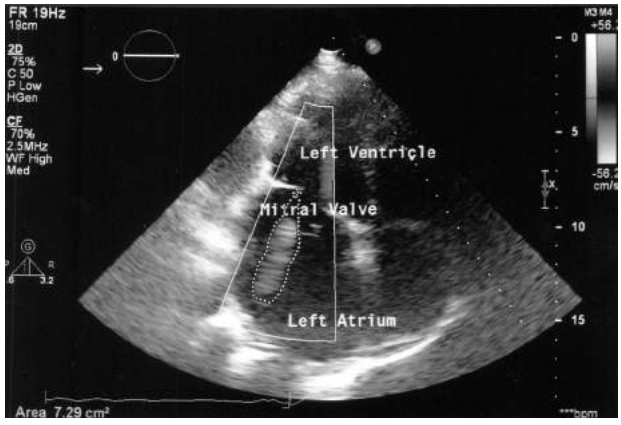


Рис. 1. Относительная недостаточность митрального клапана III степени у пациента с фибрилляцией предсердий (2D-эхокардиография)

дия 400 мл. Считается, что процесс дилатации является одним из механизмов компенсации, направленных на восстановление нормального внутрисердечного давления. При этом клапанная недостаточность может развиваться и при отсутствии дисфункции левого желудочка [5].

Гипотеза, согласно которой одним из осложнений фибрилляции предсердий является увеличение левого и правого предсердий, наглядно подтверждена A.J. Sanfilippo et al. в исследовании, посвященном динамической оценке размеров и объемов левого и правого предсердий у больных с ФП с помощью эхокардиографии. Для исключения других механизмов дилатации предсердий в исследование включали пациентов без какой-либо органической или функциональной патологии сердца, кроме фибрилляции предсердий. Средний временной промежуток между исследованиями составил 20,6 мес. Авторами показано значимое увеличение размеров и объемов левого и правого предсердий при длительном течении ФП. По мнению исследователей, отсутствие какой-либо сердечной патологии у пациентов свидетельствует об аритмогенном генезе дилатации предсердий. Симметричное и равномерное увеличение предсердий, отмеченное в работе, также позволяет сделать вывод о связи данных изменений с фибрилляцией предсердий, так как при клапанной патологии подобной симметрии в дилатации предсердий не наблюдается. Механизмом предсердной дилатации при ФП можно считать увеличение давления в предсердиях, что сопровождается увеличением их объема. Еще одним механизмом дилатации предсердий может являться отсутствие сокращения левого предсердия, которое может приносить до 20% объема крови, поступающей в левый желудочек в диастолу. При неизменном венозном возврате среднее давление в левом предсердии должно возрасти, чтобы сохранить прежним объем крови, поступающий в левый желудочек [6].

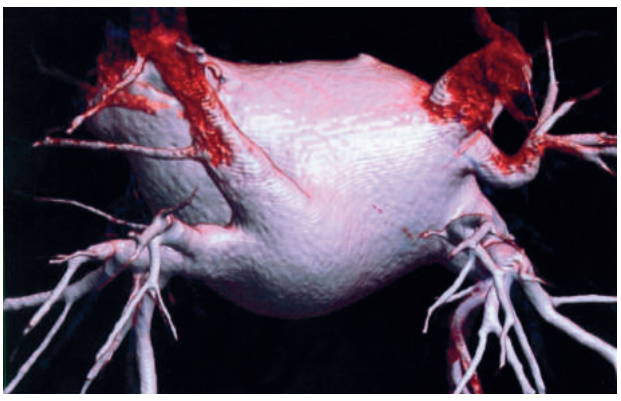


Рис. 2. Компьютерная томограмма левого предсердия и устьев легочных вен, объем левого предсердия – 400 мл

Недостаточность митрального клапана

Термин «митральный клапан» впервые был введен бельгийским анатомом и физиологом Андреем Везалием (Andreas Vesalius), который сравнил клапан с митрой (головным убором священнослужителя), назвав его митральным. Митральный клапан является сложноорганизованной структурой, состоящей из фиброзного кольца, створок и подклапанного аппарата (сухожильных хорд и сосочковых мышц левого желудочка). Клапан имеет две створки: более крупную переднюю (аортальную, септальную) и заднюю (муральную). Створки разделены при помощи двух комиссур (заднемедиальной и переднелатеральной). Средняя площадь отверстия митрального клапана – 7,6 см^2 [7].

Несмотря на сложность организации, митральный клапан является анатомически и функционально единой структурой. В связи с этим многие исследователи используют термин «комплекс митрального клапана», предложенный J.K. Perloff и W.C. Roberts в 1972 г. с целью обозначения важности всех компонентов клапанного аппарата [8]. Таким образом, несостоятельность любого из звеньев аппарата митрального клапана может привести к развитию его недостаточности.

M. Tanimoto и R.G. Pai в 1996 г. одними из первых описали взаимосвязь между увеличением левого предсердия и развитием недостаточности митрального клапана [9]. Последующие десятилетия сопровождались значительным прогрессом в визуализации сердца, позволившим получить новые данные об анатомии, физиологии и патофизиологии митрального клапана при различной патологии за счет совершенствования методик 3D-эхокардиографии, компьютерной и магнитно-резонансной томографии (рис. 3).

Одним из ключевых звеньев в понимании патогенеза митральной недостаточности при фибрилляции предсердий являются данные анатомии и биомеханики *фиброзного кольца* митрального клапана. Фиброзное кольцо играет важную роль в адекватной и правильной коаптации створок митрального клапана. Оно условно делится на две части – переднюю и заднюю. Передняя анатомически связана с фиброзным кольцом аортального

клапана. Задняя часть фиброзного кольца митрального клапана взаимосвязана с миокардом левого желудочка с одной стороны и левым предсердием с другой. За счет данной взаимосвязи волокна миокарда левого предсердия проникают в ткань задней створки митрального клапана. Анатомически задняя часть фиброзного кольца митрального клапана состоит из соединительнотканных волокон, которые могут прерываться участками жировой ткани, что делает данный сегмент фиброзного кольца более уязвимым к растяжению и деформации. Фиброзное кольцо митрального клапана имеет не плоскую, а седловидную форму, что позволяет снизить нагрузку, приходящуюся на створки клапана в фазу систолы желудочков [10–14].

Фиброзное кольцо митрального клапана является динамической структурой и подвергается сложным конформационным изменениям в различные фазы сердечного цикла. Сокращение кольца происходит преимущественно пассивно и определяется сокращением и расслаблением прилежащего миокарда левого желудочка и левого предсердия [15].

При этом кольцо сокращается таким образом, что во время закрытия митрального клапана его площадь минимальна, что способствует поддержанию оптимальной замыкательной функции створок клапана [16].

При фибрилляции предсердий меняются как анатомия, так и динамика сокращения фиброзного кольца митрального клапана. Как известно, при ФП происходит анатомическое и электрофизиологическое ремоделирование предсердий, сопровождающееся их дилатацией. За счет описанной ранее анатомической связи между задней створкой митрального клапана и миокардом левого предсердия дилатация последнего может сопровождаться ее некоторым смещением к полости левого предсердия, что в сочетании с дилатацией фиброзного кольца вызывает развитие клапанной недостаточности. Нормальный диаметр фиброзного кольца митрального клапана определяет оптимальную пространственную конфигурацию и идеальную коаптацию створок клапана, что способствует наибольшей эффективности его функционирования. При дилатации фиброзного кольца происходит нарушение данной анатомической ориентации створок, являющееся причиной формирования недостаточности. Аналогичные дефекты пространственной конфигурации створок и подклапанного аппарата могут наблюдаться и при дисфункции левого желудочка, сопровождающейся его дилатацией, искажением ориентации папиллярных мышц и последующим нарушением коаптации створок. Наличие дисфункции левого желудочка, в качестве одной из причин которой может вы-

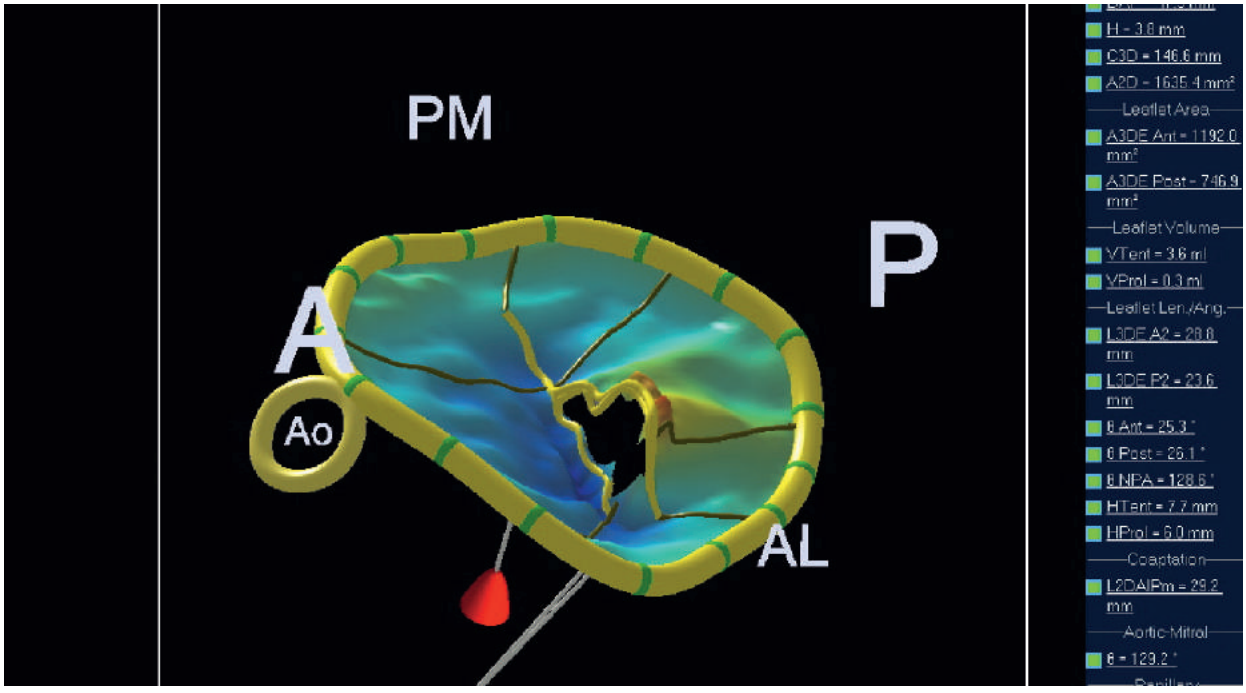


Рис. 3. Трехмерная реконструкция митрального клапана, выполненная с помощью чреспищеводной эхокардиографии. Визуализируется нарушение коаптации створок клапана, являющееся причиной его недостаточности.

A – передняя створка; P – задняя створка; PM – заднемедиальная комиссура; AL – переднелатеральная комиссура; Ao – аортальный клапан

ступать и сама ФП, увеличивает степень формирующейся недостаточности.

При растяжении фиброзного кольца также меняется соотношение между площадью его отверстия и площадью поверхности створок клапана. Нарушение данного соотношения является еще одним фактором, вызывающим развитие недостаточности митрального клапана [17].

При дилатации левого предсердия, аннулодилатации и развитии митральной недостаточности створки клапана несколько натягиваются, тем самым пытаясь скомпенсировать данную ситуацию и сохранить оптимальную коаптацию, что при проведении чреспищеводной эхокардиографии проявляется в снижении высоты тентинга. Это связано с определенным избытком ткани створок по отношению к размеру отверстия митрального клапана. Однако при помощи данного механизма изменения компенсируются лишь до определенной степени аннулодилатации, после чего степень недостаточности прогрессирует. По мнению L. Ring et al., размер левого предсердия играет ключевую роль в дилатации фиброзного кольца митрального клапана. В исследовании, выполненном авторами, проведен анализ данных чреспищеводной эхокардиографии пациентов с фибрилляцией предсердий и относительной митральной недостаточностью. Согласно его результатам, объем левого предсердия является наиболее важным фактором, от которого зависит диаметр фиброзного кольца митрального клапана и его динамическое движение. При этом влияние дилатации левого предсердия на диаметр фиброзного кольца клапана отмечено как более значимое по сравнению с аналогичным влиянием размеров левого желудочка [18].

Определенный вклад в работу митрального клапана вносит сократительная функция левого предсердия, так как своевременность, сила и продолжительность сокращения левого предсердия являются одними из факторов, обусловливающих адекватное функционирование митрального клапана. При фибрилляции предсердий потеря сократительной функции левого предсердия отражается на движении створок митрального клапана [19–22].

По мнению L. Menicanti, при ишемической митральной недостаточности патология обусловлена в первую очередь дисфункцией левого желудочка [23]. В случае митральной недостаточности, развивающейся при фибрилляции предсердий, изменения затрагивают митральный клапан вне зависимости от наличия сопутствующей дисфункции левого желудочка или органической патологии клапана.

Согласно исследованию Z.M. Getz et al., у пациентов с умеренной относительной митральной недостаточностью, связанной с фибрилляцией предсердий, отмечаются более крупные размеры левого предсердия и фиброзного кольца митрального клапана по сравнению с больными, у которых степень митральной недостаточности незначительна. При этом размеры левого желудочка и показатели фракции выброса были аналогичными. По мнению авторов, необходимо отличать предсердную митральную недостаточность, связанную с ФП, от относительной митральной недостаточности, связанной с дисфункцией левого желудочка [24].

При наличии дилатации левого желудочка подклапанный аппарат митрального клапана смещается в глубь полости левого желудочка, что нарушает оптимальную коаптацию створок. В экспериментальных исследованиях было показано, что наличие дисфункции левого желудочка при отсутствии его дилатации не способно значимо повлиять на развитие относительной митральной недостаточности [19].

Считается, что развивающаяся при ФП митральная недостаточность становится компонентом порочного круга, в котором связанная как с ней, так и с непосредственно фибрилляцией предсердий дилатация левого предсердия и фиброзного кольца митрального клапана приводит к еще большей митральной недостаточности [25].

Недостаточность трикуспидального клапана

Механизм развития трикуспидальной недостаточности при фибрилляции предсердий во многом аналогичен. Как и в случае митрального клапана, функциональная состоятельность трикуспидального клапана зависит от всех компонентов клапанного аппарата (фиброзного кольца, створок клапана, сухожильных хорд, папиллярных мышц, правого желудочка).

Трикуспидальный клапан, являясь самым крупным клапаном сердца, имеет более сложную структуру и морфологию по сравнению с митральным. Три неравнозначные по размеру створки трикуспидального клапана (передняя, задняя и септальная) тоньше, чем створки митрального клапана, что связано с более низкими показателями давления в правых отделах сердца. Площадь отверстия трикуспидального клапана

в диастолу – 7–9 см^2, а диаметр фиброзного кольца в норме – 27–29 мм [26].

X. Zhou et al. доказали, что при фибрилляции предсердий развивающаяся недостаточность трикуспидального клапана значительнее, чем недостаточность митрального клапана. Это связано с большей выраженностью соединительной ткани фиброзного кольца митрального клапана по сравнению с трикуспидальным [27]. Фиброзное кольцо трикуспидального клапана эллипсоидной формы, при этом заднесептальная его часть расположена ниже, чем переднесептальная. Его диаметр в среднем на 20% больше диаметра фиброзного кольца митрального клапана, а форма более плоская и овальная по сравнению с седловидной формой фиброзного кольца митрального клапана. Являясь динамической структурой, трикуспидальный клапан способен во время систолы уменьшаться в площади на 30–40% [28].

Одной из особенностей трикуспидального клапана является частое наличие сухожильных хорд, крепящихся к свободной стенке правого желудочка и модераторному тяжу, что делает трикуспидальный клапан более уязвимым при развитии дисфункции или дилатации правого желудочка.

Практически во всех случаях недостаточности трикуспидального клапана отмечается дилатация фиброзного кольца. При аннулодилатации меняется конфигурация фиброзного кольца, оно становится более плоским, что нарушает коаптацию и пространственное взаимоотношение створок [29].

При фибрилляции предсердий наблюдается увеличение объема левого предсердия и давления в нем, а со временем и в малом круге кровообращения, по мере развития легочной гипертензии и повышения постнагрузки на правый желудочек возникает перегрузка правого желудочка, что приводит к его дилатации. Как уже отмечалось выше, дилатация правого желудочка предрасполагает к дилатации фиброзного кольца трикуспидального клапана и развитию его недостаточности. При этом створки клапана остаются неизмененными, без признаков какой-либо органической патологии [30].

Считается, что отсутствие при фибрилляции предсердий сократительной активности прилежащих к фиброзному кольцу трикуспидального клапана участков миокарда правого предсердия является одним из факторов, способствующих

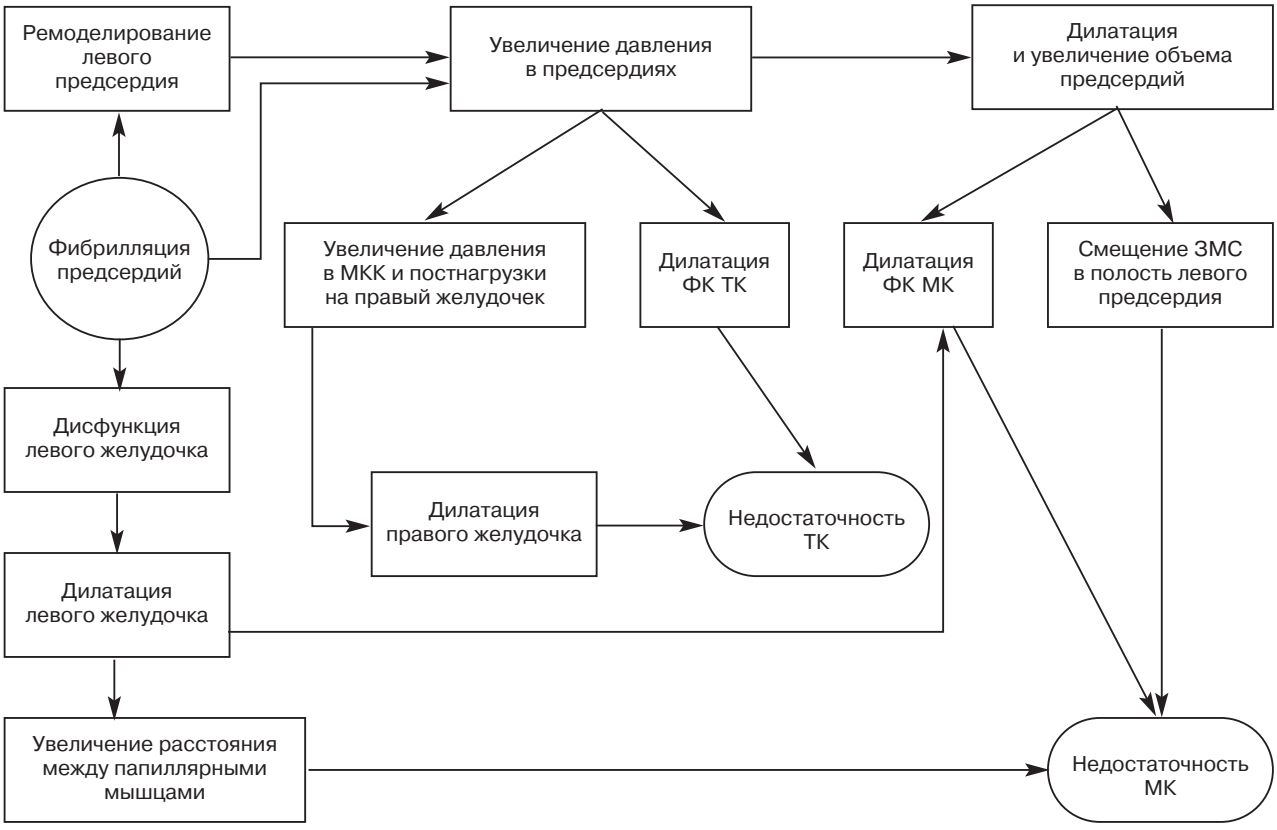


Рис. 4. Механизмы патогенеза клапанной недостаточности при фибрилляции предсердий.

МКК – малый круг кровообращения; ФК – фиброзное кольцо; МК – митральный клапан; ТК – трикуспидальный клапан; ЗМС – задняя створка митрального клапана

развитию трикуспидальной недостаточности. Данная ситуация, наблюдаемая при ФП, в сочетании с дилатацией правого желудочка способна привести к значительной дилатации фиброзного кольца трикуспидального клапана и выраженной его недостаточности [31, 32].

Доказано, что у больных с большей степенью недостаточности трикуспидального клапана отмечаются бóльшие объем правого предсердия, размеры правого желудочка и фиброзного кольца трикуспидального клапана, более шаровидная форма правого желудочка по сравнению с пациентами с меньшей степенью трикуспидальной недостаточности [33].

В 70-е гг. прошлого века считалось, что относительная недостаточность трикуспидального клапана является осложнением патологии митрального клапана и хирургическая коррекция последней вызовет реверсию трикуспидальной недостаточности, а необходимости в ее пластике нет [34]. Однако со временем было обнаружено, что регресса трикуспидальной недостаточности не наблюдается, и необходимость хирургической коррекции трикуспидальной недостаточности стала очевидной. На сегодняшний день коррекция дилатации фиброзного кольца трикуспидального клапана является одной из основных точек приложения хирургического лечения его функциональной недостаточности [35].

Общая схема патогенеза клапанной недостаточности при фибрилляции предсердий показана на рисунке 4.

A. Kilic et al. описали клинический случай пациента 47 лет, страдающего клинически значимой постоянной формой фибрилляции предсердий, после неудачных попыток электроимпульсной терапии и операции изоляции легочных вен в анамнезе. По данным коронарографии, коронарные артерии были без патологии. Результаты стресс-эхокардиографии также исключили наличие ишемической болезни сердца. При выполнении чреспищеводной эхокардиографии выявлены нормальные размеры и анатомические данные желудочков, увеличение обоих предсердий, расширение фиброзного кольца митрального клапана до 47 мм со значимой митральной недостаточностью, а также наличие трикуспидальной недостаточности, несмотря на нормальную структуру створок атриовентрикулярных клапанов. Больному была выполнена операция «Лабиринт» и пластика недостаточности клапанов. При проведении контроля через 5 нед у него отмечался синусовый ритм и отсутствие клапанной недостаточности. По мнению авторов, клапанная недостаточность при фибрилляции предсердий должна быть своевременно диагностирована и подвергнута одномоментной коррекции при хирургическом лечении ФП. Исследователи подчеркивают необходимость уменьшения размера фиброзных колец митрального и трикуспидального клапанов, что может иметь хорошие отдаленные результаты [35].

H.A. Vohra et al. описали 20 случаев хирургического лечения относительной митральной недостаточности, развившейся как осложнение изолированной формы фибрилляции предсердий у пациентов без какой-либо органической патологии створок клапана и подклапанного аппарата. При выполнении эхокардиографии отмечалась выраженная дилатация фиброзного кольца митрального клапана, вызывающая значимую его недостаточность. Средний диаметр левого предсердия – 6,1±1,6 см. Снижение фракции выброса отмечалось у 7 пациентов. Авторы описывают данное состояние как редко встречаемое, однако можно предположить, что частота его встречаемости гораздо выше и часто оно остается недиагностированным. Больным выполнялось сочетанное вмешательство по коррекции нарушений ритма и клапанной недостаточности с помощью пластики на опорном кольце. Исследователи приводят хорошие эхокардиографические результаты выполненных вмешательств: отсутствие митральной недостаточности у 18 пациентов и минимальная недостаточность у 2 больных. По мнению авторов, важной является своевременная диагностика данной патологии, так как проведенное вовремя лечение может способствовать регрессии клинических проявлений и восстановлению ритма. Успешное выполнение операции позволит отменить пожизненную антикоагулянтную терапию. Исследование показало, что одномоментное лечение относительной митральной недостаточности и фибрилляции предсердий может быть эффективным и безопасным [36, 37].

Результаты хирургического лечения пациентов с относительной клапанной недостаточностью при фибрилляции предсердий были представлены и в работе Y. Takahashi et al. В исследование были включены 10 пациентов с ФП, относительной митральной и трикуспидальной недостаточностью, нормальными размерами полости левого желудочка и показателями фракции выброса. Больным выполнялась пластика атриовентрикулярных клапанов при помощи опорных

колец. Согласно результатам исследования, коррекция относительной клапанной недостаточности ведет к устранению самой недостаточности, а также уменьшению размеров левого предсердия и клинической симптоматики [38].

Проблема клапанной недостаточности при фибрилляции предсердий является важной и актуальной. На сегодняшний день отсутствуют крупные исследования, анализирующие большие группы больных. Необходимость проведения подобных исследований становится очевидной. Коррекцию клапанной недостаточности следует иметь в виду при определении стратегии лечения ФП [39]. В указанных выше работах подчеркивается важность своевременной коррекции клапанной недостаточности, однако вопрос выбора метода коррекции остается дискутабельным. Применение предлагаемых авторами опорных колец вызывает ряд разногласий. Жесткие опорные кольца фиксируют фиброзное кольцо, не позволяя ему сокращаться в соответствии с движением камер сердца в различные фазы сердечного цикла, что нарушает динамику и нормальную физиологию фиброзного кольца, описанную выше. Кроме того, жесткое опорное кольцо является инородной структурой, поэтому сохраняется риск формирования тромбов на его поверхности. Таким образом, методы шовной пластики клапанной недостаточности являются предпочтительными. Правильно выполненная шовная пластика позволит сохранить анатомическую конфигурацию клапана и его динамику.

Заключение

Длительное время теории, описывающей механизмы развития клапанной недостаточности при фибрилляции предсердий, не уделялось должного внимания. Парадигма научных установок и представлений сводилась к мнению, акцентирующему внимание на необходимости имплантации опорных колец при коррекции клапанной недостаточности, при этом не учитывались нарушения динамического движения фиброзного кольца в соответствии с различными фазами сердечного цикла. Последние данные, полученные с помощью современных методов обследования, и глубокий анализ структурных и физиологических изменений в сердце при длительном течении фибрилляции предсердий позволяют сделать вывод о важности сохранения физиологии клапана при коррекции его недостаточности.

Конфликт интересов

Конфликт интересов не заявляется.

Библиографический список

1. Curtis J.P., Akar J.G. A fresh perspective on atrial fibrillation. Editorail comment. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2016; 68 (9): 905–7.
2. Carpentier A. Cardiac valve surgery: the 'French correction'. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1983; 86 (3): 323–37.
3. Carpentier A., Chauvaud S., Fabiani J.N., Deloche A., Relland J., Lessana A. et al. Reconstructive surgery of mitral valve incompetence: ten-year appraisal. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1980; 79 (3): 338–48.
4. Rossi A., Gheorghiade M., Triposkiadis F., Solomon S.D., Pieske B., Butler J. Left atrium in heart failure with preserved ejection fraction: structure, function, and significance. *Circ. Heart Fail.* 2014; 7 (6): 1042–9.
5. Otsuji Y., Kumanohoso T., Yoshifuku S., Matsukida K., Koriyama C., Kisanuki A. et al. Isolated annular dilatation does not usually cause important functional mitral regurgitation: comparison between patients with lone atrial fibrillation and those with idiopathic or ischemic cardiomyopathy. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2002; 39 (10): 1651–6.
6. Sanfilippo A.J., Abascal V.M., Sheehan M., Oertel L.B., Harrigan P., Hughes R.A., Weyman A.E. Atrial enlargement as a consequence of atrial fibrillation. A prospective echocardiographic study. *Circulation.* 1990; 82 (3): 792–7.
7. Pollick C., Pittman M., Filly K., Fitzgerald P.J., Popp R.L. Mitral and aortic valve orifice area in normal subjects and in patients with congestive cardiomyopathy: determination by two dimensional echocardiography. *Am. J. Cardiol.* 1982; 49 (5): 1191–6.
8. Perloff J.K., Roberts W.C. The mitral apparatus. Functional anatomy of mitral regurgitation. *Circulation.* 1972; 46 (2): 227–39.
9. 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.
10. Silbiger J.J., Bazaz R. Contemporary insights into the functional anatomy of the mitral valve. *Am. Heart J.* 2009; 158 (6): 887–95.
11. Angelini A., Ho S.Y., Anderson R.H., Davies M.J., Becker A.E. A histological study of the atrioventricular junction in hearts with normal and prolapsed leaflets of the mitral valve. *Br. Heart J.* 1988; 59 (6): 712–6.
12. Ho S.Y. Anatomy of the mitral valve. *Heart.* 2002; 88 (Suppl. 4): iv5–10.
13. Levine R.A., Handschumacher M.D., Sanfilippo A.J., Hagege A.A., Harrigan P., Marshall J.E., Weyman A.E. Three-dimensional echocardiographic reconstruction of the mitral valve, with implications for the diagnosis of mitral valve prolapse. *Circulation.* 1989; 80 (3): 589–98.
14. Голухова Е.З., Машина Т.В., Джанкетова В.С., Шамсиев Г.А., Мрикаев Д.В., Бокерия Л.А. Определение показаний к реконструктивным вмешательствам на митральном клапане и оценка их эффективности с помощью интраоперационной трехмерной чреспищеводной эхокардиографии. *Креативная кардиология.* 2016; 10 (1): 69–83.
15. Pai R.G., Varadarajan M., Tanimoto M. Effect of atrial fibrillation on the dynamics of mitral annular area. *J. Heart Valve Dis.* 2003; 12 (1): 31–7.
16. Levack M.M., Jassar A.S., Shang E.K., Vergnat M., Woo Y.J., Acker M.A. et al. Three-dimensional echocardiographic analysis of mitral annular dynamics: implication for annuloplasty selection. *Circulation.* 2012; 126 (11, Suppl. 1): S183–8.
17. Silbiger J.J. Mitral regurgitation in lone atrial fibrillation: more than a matter of annular size. *Echocardiography.* 2010; 27 (2): 218.
18. Ring L., Dutka D.P., Wells F.C., Fynn S.P., Shapiro L.M., Rana B.S. Mechanisms of atrial mitral regurgitation: insights using 3D transoesophageal echo. *Eur. Heart J. Cardiovasc. Imag.* 2014; 15 (5): 500–8.
19. Dell'Era G., Rondano E., Franchi E., Marino P.N. Atrial asynchrony and function before and after electrical cardioversion for persistent atrial fibrillation. *Eur. J. Echocardiogr.* 2010; 11 (7): 577–83.
20. Trichon B.H., Felker G.M., Shaw L.K., Cabell C.H., O'Connor C.M. Relation of frequency and severity of mitral regurgitation to survival among patients with left ventricular systolic dysfunction and heart failure. *Am. J. Cardiol.* 2003; 91 (5): 538–43.

21. David D., Michelson E.L., Naito M., Chen C.C., Schaffenburg M., Dreifus L.S. Diastolic 'locking' of the mitral valve: the importance of atrial systole and intraventricular volume. *Circulation*. 1983; 67 (3): 640–5.
22. Enriquez-Sarano M., Akins C.W., Vahanian A. Mitral regurgitation. *Lancet*. 2009; 373 (9672): 1382–94.
23. L. Menicanti. Ischemic mitral regurgitation is ventricular matter, surgical implications. In: Bockeria L.A., Turina M. (eds) Cardiovascular pathology: surgery and interventions. Proceedings of the Second Moscow International Course. May 16–17, 2014. Moscow: A.N. Bakoulev Scientific Center for Cardiovascular Surgery; 2015: 530–50.
24. Getz 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.
25. 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.
26. Muraru D., Surkova E., Badano L.P. Revisit of functional tricuspid regurgitation: current trends in the diagnosis and management. *Korean Circ. J*. 2016; 46 (4): 443–55.
27. Zhou X., Otsuji Y., Yoshifuku S., Yuasa T., Zhang H., Takasaki K. et al. Impact of atrial fibrillation on tricuspid and mitral annular dilatation and valvular regurgitation. *Circ. J*. 2002; 66 (10): 913–6.
28. Fukuda S., Saracino G., Matsumara Y., Daimon M., Tran H., Greenberg N.L. et al. Three-dimensional geometry of the tricuspid annulus in healthy subjects and in patients with functional tricuspid regurgitation: a real-time, 3-dimensional echocardiographic study. *Circulation*. 2006; 114 (1): 492–8.
29. Ton-Nu T.T., Levine R.A., Handschumacher M.D., Dorer D.J., Yosefy C., Fan D. et al. Geometric determinants of functional tricuspid regurgitation: insights from 3-dimensional echocardiography. *Circulation*. 2006; 114 (2): 143–9.
30. Tornos Mas P., Rodríguez-Palomares J.F., Antunes M.J. Secondary tricuspid valve regurgitation: a forgotten entity. *Heart*. 2015; 101 (22): 1840–8.
31. Barlow J.B. Aspects of tricuspid valve disease, heart failure and the 'restriction-dilatation syndrome'. *Rev. Port. Cardiol*. 1995; 14 (12): 991–1004.
32. Najib M.Q., Vinales K.L., Vittala S.S., Challa S., Lee H.R., Chaliki H.P. Predictors for the development of severe tricuspid regurgitation with anatomically normal valve in patients with atrial fibrillation. *Echocardiography*. 2012; 29 (2): 140–6.
33. Jae-Hyung Park, Sung-Hee Shin, Man-Jong Lee, Myung-Dong Lee, Hyun-Ik Shim, Jaewoong Yoon et al. Clinical and echocardiographic factors affecting tricuspid regurgitation severity in the patients with lone atrial fibrillation. *J. Cardiovasc. Ultrasound*. 2015; 23 (3): 136–42.
34. Sade R.M., Castaneda A.R. The dispensable right ventricle. *Surgery*. 1975; 77 (5): 624–31.
35. Kilic A., Schwartzman D.S., Subramaniam K., Zenati M.A. Severe functional mitral regurgitation arising from isolated annular dilatation. *Ann. Thorac. Surg*. 2010; 90 (4): 1343–5.
36. Vohra H.A., Whistance R.N., Magan A., Sadeque S.A., Livesey S.A. Mitral valve repair for severe mitral regurgitation secondary to lone atrial fibrillation. *Eur. J. Cardiothorac. Surg*. 2012; 42 (4): 634–7.
37. Anyanwu A.C. Mitral valve repair for atrial functional mitral valve regurgitation due to atrial fibrillation. Editorial comment. *Eur. J. Cardiothorac. Surg*. 2012; 42 (4): 638–8.
38. Takahashi Y., Abe Y., Sasaki Y., Bito Y., Morisaki A., Nishimura S., Shibata T. Mitral valve repair for atrial functional mitral regurgitation in patients with chronic atrial fibrillation. *Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg*. 2015; 21 (2): 163–8.
39. 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.

References

1. Curtis J.P., Akar J.G. A fresh perspective on atrial fibrillation. Editorail comment. *J. Am. Coll. Cardiol*. 2016; 68 (9): 905–7.
2. Carpentier A. Cardiac valve surgery: the 'French correction'. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg*. 1983; 86 (3): 323–37.
3. Carpentier A., Chauvaud S., Fabiani J.N., Deloche A., Relland J., Lessana A. et al. Reconstructive surgery of mitral valve incompetence: ten-year appraisal. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg*. 1980; 79 (3): 338–48.
4. Rossi A., Gheorghiade M., Triposkiadis F., Solomon S.D., Pieske B., Butler J. Left atrium in heart failure with preserved ejection fraction: structure, function, and significance. *Circ. Heart Fail*. 2014; 7 (6): 1042–9.
5. Otsuji Y., Kumanohoso T., Yoshifuku S., Matsukida K., Koriyama C., Kisanuki A. et al. Isolated annular dilatation does not usually cause important functional mitral regurgitation: comparison between patients with lone atrial fibrillation and those with idiopathic or ischemic cardiomyopathy. *J. Am. Coll. Cardiol*. 2002; 39 (10): 1651–6.
6. Sanfilippo A.J., Abascal V.M., Sheehan M., Oertel L.B., Harrigan P., Hughes R.A., Weyman A.E. Atrial enlargement as a consequence of atrial fibrillation. A prospective echocardiographic study. *Circulation*. 1990; 82 (3): 792–7.
7. Pollick C., Pittman M., Filly K., Fitzgerald P.J., Popp R.L. Mitral and aortic valve orifice area in normal subjects and in patients with congestive cardiomyopathy: determination by two dimensional echocardiography. *Am. J. Cardiol*. 1982; 49 (5): 1191–6.
8. Perloff J.K., Roberts W.C. The mitral apparatus. Functional anatomy of mitral regurgitation. *Circulation*. 1972; 46 (2): 227–39.
9. 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.
10. Silbiger J.J., Bazaz R. Contemporary insights into the functional anatomy of the mitral valve. *Am. Heart J*. 2009; 158 (6): 887–95.
11. Angelini A., Ho S.Y., Anderson R.H., Davies M.J., Becker A.E. A histological study of the atrioventricular junction in hearts with normal and prolapsed leaflets of the mitral valve. *Br. Heart J*. 1988; 59 (6): 712–6.
12. Ho S.Y. Anatomy of the mitral valve. *Heart*. 2002; 88 (Suppl. 4): iv5–10.
13. Levine R.A., Handschumacher M.D., Sanfilippo A.J., Hagege A.A., Harrigan P., Marshall J.E., Weyman A.E. Three-dimensional echocardiographic reconstruction of the mitral valve, with implications for the diagnosis of mitral valve prolapse. *Circulation*. 1989; 80 (3): 589–98.
14. Golukhova E.Z., Mashina T.V., Dzhanketova V.S., Shamsiev G.A., Mrikaev D.V., Bockeria L.A. Three-dimensional transesophageal echocardiography in mitral valve reconstruction: the role and effectiveness. *Kreativnaya Kardiologiya*. 2016; 10 (1): 69–83 (in Russ.).
15. Pai R.G., Varadarajan M., Tanimoto M. Effect of atrial fibrillation on the dynamics of mitral annular area. *J. Heart Valve Dis*. 2003; 12 (1): 31–7.
16. Levack M.M., Jassar A.S., Shang E.K., Vergnat M., Woo Y.J., Acker M.A. et al. Three-dimensional echocardiographic analysis of mitral annular dynamics: implication for annuloplasty selection. *Circulation*. 2012; 126 (11, Suppl. 1): S183–8.
17. Silbiger J.J. Mitral regurgitation in lone atrial fibrillation: more than a matter of annular size. *Echocardiography*. 2010; 27 (2): 218.
18. Ring L., Dutka D.P., Wells F.C., Fynn S.P., Shapiro L.M., Rana B.S. Mechanisms of atrial mitral regurgitation: insights using 3D transoesophageal echo. *Eur. Heart J. Cardiovasc. Imag*. 2014; 15 (5): 500–8.
19. Dell'Era G., Rondano E., Franchi E., Marino P.N. Atrial asynchrony and function before and after electrical cardioversion for persistent atrial fibrillation. *Eur. J. Echocardiogr*. 2010; 11 (7): 577–83.
20. Trichon B.H., Felker G.M., Shaw L.K., Cabell C.H., O'Connor C.M. Relation of frequency and severity of mitral regurgitation to survival among patients with left ventricular systolic dysfunction and heart failure. *Am. J. Cardiol*. 2003; 91 (5): 538–43.
21. David D., Michelson E.L., Naito M., Chen C.C., Schaffenburg M., Dreifus L.S. Diastolic 'locking' of the mitral valve: the importance of atrial systole and intraventricular volume. *Circulation*. 1983; 67 (3): 640–5.
22. Enriquez-Sarano M., Akins C.W., Vahanian A. Mitral regurgitation. *Lancet*. 2009; 373 (9672): 1382–94.
23. Menicanti L. Ischemic mitral regurgitation is ventricular matter, surgical implications. In: Bockeria L.A., Turina M. (eds)

Cardiovascular pathology: surgery and interventions. Proceedings of the Second Moscow International Course. May 16–17, 2014. Moscow: A.N. Bakoulev Scientific Center for Cardiovascular Surgery; 2015: 530–50.
24. Getz 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.
25. 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.
26. Muraru D., Surkova E., Badano L.P. Revisit of functional tricuspid regurgitation: current trends in the diagnosis and management. *Korean Circ. J.* 2016; 46 (4): 443–55.
27. Zhou X., Otsuji Y., Yoshifuku S., Yuasa T., Zhang H., Takasaki K. et al. Impact of atrial fibrillation on tricuspid and mitral annular dilatation and valvular regurgitation. *Circ. J.* 2002; 66 (10): 913–6.
28. Fukuda S., Saracino G., Matsumara Y., Daimon M., Tran H., Greenberg N.L. et al. Three-dimensional geometry of the tricuspid annulus in healthy subjects and in patients with functional tricuspid regurgitation: a real-time, 3-dimensional echocardiographic study. *Circulation*. 2006; 114 (1): 492–8.
29. Ton-Nu T.T., Levine R.A., Handschumacher M.D., Dorer D.J., Yosefy C., Fan D. et al. Geometric determinants of functional tricuspid regurgitation: insights from 3-dimensional echocardiography. *Circulation*. 2006; 114 (2): 143–9.
30. Tornos Mas P., Rodríguez-Palomares J.F., Antunes M.J. Secondary tricuspid valve regurgitation: a forgotten entity. *Heart*. 2015; 101 (22): 1840–8.
31. Barlow J.B. Aspects of tricuspid valve disease, heart failure and the 'restriction-dilatation syndrome'. *Rev. Port. Cardiol.* 1995; 14 (12): 991–1004.
32. Najib M.Q., Vinales K.L., Vittala S.S., Challa S., Lee H.R., Chaliki H.P. Predictors for the development of severe tricuspid regurgitation with anatomically normal valve in patients with atrial fibrillation. *Echocardiography*. 2012; 29 (2): 140–6.
33. Jae-Hyung Park, Sung-Hee Shin, Man-Jong Lee, Myung-Dong Lee, Hyun-Ik Shim, Jaewoong Yoon et al. Clinical and echocardiographic factors affecting tricuspid regurgitation severity in the patients with lone atrial fibrillation. *J. Cardiovasc. Ultrasound*. 2015; 23 (3): 136–42.
34. Sade R.M., Castaneda A.R. The dispensable right ventricle. *Surgery*. 1975; 77 (5): 624–31.
35. Kilic A., Schwartzman D.S., Subramaniam K., Zenati M.A. Severe functional mitral regurgitation arising from isolated annular dilatation. *Ann. Thorac. Surg.* 2010; 90 (4): 1343–5.
36. Vohra H.A., Whistance R.N., Magan A., Sadeque S.A., Livesey S.A. Mitral valve repair for severe mitral regurgitation secondary to lone atrial fibrillation. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 2012; 42 (4): 634–7.
37. Anyanwu A.C. Mitral valve repair for atrial functional mitral valve regurgitation due to atrial fibrillation. Editorial comment. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 2012; 42 (4): 638–8.
38. Takahashi Y., Abe Y., Sasaki Y., Bito Y., Morisaki A., Nishimura S., Shibata T. Mitral valve repair for atrial functional mitral regurgitation in patients with chronic atrial fibrillation. *Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg.* 2015; 21 (2): 163–8.
39. Bockeria L.A., Bockeria O.L., Shvartz V.A., Sanakoev M.K., Ispiryan A.Yu., Fatulaev Z.F., Le T.G. The immediate results of simultaneous surgical correction of complex heart disease with concomitant atrial fibrillation. *Novosti Khirurgii*. 2016; 24 (3): 227–33 (in Russ.).

Поступила 15.08.2016
Принята к печати 22.08.2016

Рубрика: неинвазивная аритмология

УДК 616.126.42+616.126.45:616.12-008.313.2

DOI: 10.15275/annaritmol.2016.3.4

СТРУКТУРНОЕ И ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ МИТРАЛЬНОГО И ТРИКУСПИДАЛЬНОГО КЛАПАНОВ У БОЛЬНЫХ С РАЗЛИЧНЫМИ ФОРМАМИ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

Тип статьи: оригинальная статья

Л.А. Бокерия, О.Л. Бокерия, М.Ю. Мироненко, Е.Р. Джобава, И.Я. Климчук

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

Бокерия Лео Антонович, доктор мед. наук, профессор, академик РАН и РАМН, директор
Бокерия Ольга Леонидовна, доктор мед. наук, профессор, гл. науч. сотр., зам. заведующего отделением
Мироненко Марина Юрьевна, канд. мед. наук, врач ультразвуковой диагностики
Джобава Есма Роландовна, аспирант, кардиолог, e-mail: eka2002@mail.ru
Климчук Игорь Ярославович, сердечно-сосудистый хирург

Цель. *Провести сравнительную оценку структурного и функционального состояния митрального (МК) и трикуспидального (ТК) клапанов у больных с различными формами фибрилляции предсердий (ФП), определить основные механизмы, лежащие в основе формирования митральной (МР) и трикуспидальной (ТР) регургитации у пациентов с ФП.*

Материал и методы. *Обследованы 79 пациентов с ФП. Средний возраст больных составил 60,20±8,85 года. Пациенты разделены на три группы: 1-я группа – 32 пациента с пароксизмальной формой; 2-я группа – 31 больной с персистирующей формой; 3-я группа – 16 пациентов с постоянной формой ФП. Всем больным выполнялась эхокардиография, при которой оценивались: степень регургитации, показатели геометрии аппарата МК и ТК, сократительная функция фиброзных колец МК и ТК, левого (ЛП) и правого (ПП) предсердий с помощью тканевой допплерографии.*

Результаты. *В когорте пациентов с ФП, вошедших в исследование, у 38% определялась легкая степень МР, у 53% – умеренная и у 9% – тяжелая степень. ТР легкой степени выявлена у 18% больных, умеренной – у 46% и тяжелой – у 36% пациентов. По результатам анализа геометрических параметров аппарата МК, значения продольного размера ЛП в 1-й, 2-й и 3-й группах составили 5,55±0,88, 5,05±0,75 и 5,86±0,96 см соответственно (p=0,056); поперечного размера ЛП – 4,59±0,66, 4,20±0,51 и 4,50±0,54 соответственно; объема ЛП – 68,64±17,86, 54,65±11,34 и 71,06±18,56 мл соответственно (p=0,045). Анализ показателей геометрии аппарата ТК выявил: значения продольного размера ПП в 1-й, 2-й и 3-й группах – 5,05±0,77, 5,71±1,16 и 5,87±0,82 см соответственно; поперечного размера ПП – 4,18±0,55, 4,55±0,75 и 4,38±0,45 см соответственно; объема ПП – 51,77±24,11, 62,77±24,90 и 69,83±21,72 мл соответственно. Выявлена тенденция к снижению миокардиальных скоростей ЛП в фазу систолы предсердия в группах больных с персистирующей и постоянной формами ФП: в области передней стенки ЛП – 9,60±2,66, 7,97±2,44 и 7,96±2,92 см/с в 1-й, 2-й и 3-й группах соответственно; в области задней стенки ЛП – 9,64±2,93, 7,70±2,25 и 6,84±2,39 см/с соответственно. Аналогичная тенденция установлена и в ПП: в области передней стенки ПП – 10,75±4,79, 9,59±3,86 и 8,20±2,62 см/с в 1-й, 2-й и 3-й группах соответственно; в области септальной стенки ПП – 13,09±3,77, 10,00±2,65 и 10,45±3,84 см/с соответственно.*

Выводы. *При сравнительной оценке структурного и функционального состояния МК и ТК выявлено увеличение размеров фиброзных колец МК и ТК с максимумом при постоянной форме ФП. Основными механизмами, лежащими в основе формирования МР и ТР при ФП, являются: ремоделирование, увеличение объемов, нарушение сократительной функции и гемодинамики предсердий и связанное с этим развитие дилатации и снижение сократительной функции фиброзных колец МК и ТК.*

Ключевые слова: фибрилляция предсердий; митральная регургитация; трикуспидальная регургитация; ремоделирование предсердий при фибрилляции предсердий; дилатация и снижение контрактильности фиброзного кольца.

STRUCTURAL AND FUNCTIONAL CONDITION OF MITRAL AND TRICUSPID VALVES IN PATIENTS WITH VARIOUS FORMS OF ATRIAL FIBRILLATION

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

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

Bockeria Leo Antonovich, MD, PhD, DSc, Professor, Academican of RAS and RAMS, Director
Bockeria Ol'ga Leonidovna, MD, PhD, DSc, Professor, Chief Research Associate, Deputy Chief of Department
Mironenko Marina Yur'evna, MD, PhD, Ultrasonic Diagnostics Physician
Dzhobava Esma Rolandovna, MD, Postgraduate, Cardiologist, e-mail: eka2002@mail.ru
Klimchuk Igor' Yaroslavovich, MD, Cardiovascular Surgeon

Objective. *To perform a comparative evaluation of the structural and functional characteristics of the mitral (MV) and tricuspid (TV) valves in patients with different forms of atrial fibrillation (AF), and to identify the main underlying mechanisms of mitral (MR) and tricuspid (TR) regurgitation in patients with AF.*

Material and methods. *A total of 79 patients with AF were examined. The mean age was 60.2 ± 8.85 years. The patients were assigned to 3 treatment groups: group 1 – 32 patients with paroxysmal AF; group 2 – 31 patients with persistent AF; group 3 – 16 patients with permanent AF. All patients were examined by ultrasonic cardiography with the assessments of: regurgitation grade, geometry characteristics of the MV and TV apparatus, contractile function of MV and TV fibrous rings, and of the left (LA) and right (LA) atria using tissue Doppler echocardiography.*

Results. *In a cohort of patients with AF included in the study 38% had mild MR, 53% – moderate MR and 9% – severe MR. Mild TR was detected in 18% of patients, moderate one – in 46% and severe one – in 36%. The analysis of the geometry characteristics of the MV apparatus revealed: LA long axes in groups 1, 2 and 3 were 5.55 ± 0.88, 5.05 ± 0.75 and 5.86 ± 0.96 cm, respectively (p = 0.056); transverse LA dimensions – 4.59 ± 0.66, 4.20 ± 0.51 and 4.50 ± 0.54 cm, respectively; LA volumes – 68.64 ± 17.86, 54.65 ± 11.34 and 71.06 ± 18.56 ml, respectively (p = 0.045). The analysis of geometry characteristics of the TV apparatus revealed: RA long axes in groups 1, 2 and 3 were 5.05 ± 0.77, 5.71 ± 1.16 and 5.87 ± 0.82 cm, respectively; transverse RA dimensions – 4.18 ± 0.55, 4.55 ± 0.75 and 4.38 ± 0.45 cm, respectively; RA volumes – 51.77 ± 24.11, 62.77 ± 24.90 and 69.83 ± 21.72 ml in groups 1, 2 and 3, respectively. A reducing trend in LA myocardial rates in the atrial systole phase in groups of patients with persistent and permanent AF was detected: at the level of LA anterior wall – 9.60 ± 2.66, 7.97 ± 2.44 and 7.96 ± 2.92 cm/sec in groups 1, 2 and 3, respectively; at the level of LA posterior wall – 9.64 ± 2.93, 7.70 ± 2.25 and 6.84 ± 2.39 cm/sec, respectively. Similar trend was also detected in RA: at the level of RA anterior wall – 10.75 ± 4.79, 9.59 ± 3.86 and 8.20 ± 2.62 cm/sec in groups 1, 2 and 3, respectively; at the level of RA septum – 13.09 ± 3.77, 10.00 ± 2.65 and 10.45 ± 3.84 cm/sec, respectively.*

Conclusion. *The comparative evaluation of the structural and functional characteristics of MV and TV showed an enlargement of MV and TV fibrous rings, which was the highest in patients with permanent AF. The main underlying mechanisms of MR and TR in patients with AF are: atrial remodeling, atrial volume increasing, and contractile function or hemodynamics impairment, associated with dilation and reduction of the contractility of MV and TV fibrous rings.*

Keywords: atrial fibrillation; mitral regurgitation; tricuspid regurgitation; atrial remodeling due to atrial fibrillation; dilatation and reduction of the contractility of the valve fibrous rings.

Введение

Фибрилляция предсердий (ФП) остается одним из самых дискутабельных вопросов в аритмологической кардиологии. Эта аритмия является наиболее распространенной и встречается у 2% людей в общей популяции. ФП индуцирует структурное и функциональное ремоделирование миокарда предсердий. При этом в развитии и поддержании ФП играют роль: тахикардия, перегрузка предсердия давлением вследствие повышенного давления наполнения левого желудочка (ЛЖ), диастолическая дисфункция, миокардиальная ишемия и другие факторы. Повышение давления в предсердии и увеличение напряжения его стенок приводит к прогрессирующей дилатации предсердия и увеличению диаметра фиброзного кольца (ФК) атриовентрикулярных клапанов с развитием митральной и трикуспидальной недостаточности [1, 2].

Механизмы развития недостаточности атриовентрикулярных клапанов при фибрилляции предсердий недостаточно изучены, не уточнены их особенности у пациентов с различными формами ФП (пароксизмальной, персистирующей, постоянной), не установлена частота формирования значимой регургитации при ФП (митральной (МР) и трикуспидальной (ТР)), динамика регургитации после успешного лечения ФП и ее влияние на прогноз лечения.

В связи с этим цель данного исследования состояла в проведении сравнительной оценки структурного и функционального состояния митрального (МК) и трикуспидального (ТК) клапанов у больных с различными формами ФП, а также в определении основных механизмов, лежащих в основе формирования митральной и трикуспидальной регургитации у больных с ФП.

Материал и методы

В исследование были включены 79 пациентов, страдавших фибрилляцией предсердий, которым проводилось обследование и лечение в отделении хирургического лечения интерактивной патологии НЦССХ им. А. Н. Бакулева с 2013 по 2015 г. Всем исследуемым больным планировалось в дальнейшем выполнение хирургического лечения аритмии.

Критериями исключения являлись наличие первичной патологии митрального и/или трикуспидального клапана, а также значимой коронарной болезни сердца, способной привести к развитию регургитации ишемического генеза.

Средний возраст пациентов составил 60,20 ± 8,85 года, среди них было 36 (46%) женщин и 43 (54%) мужчины. Симптомы хронической сердечной недостаточности отмечались у 22 (28%) пациентов, сопутствующая артериальная гипертензия – у 56 (71%), сахарный диабет 2-го типа – у 5 (6%), ожирение – у 30 (38%) больных, вошедших в исследование.

Эхокардиография

Эхокардиграфическая оценка митрального и трикуспидального клапанов включала:

1) оценку степени регургитации с помощью:

а) цветового допплеровского картирования – проводилась качественная оценка степени регургитации по степени распространенности регургитирующей струи в полость предсердий,

б) вычисления перешейка регургитации (*vena contracta*) – диаметра самой узкой поперечной области струи регургитации на уровне створок клапана (данный показатель определялся в апикальной 4-камерной позиции с использованием цветовой допплерографии),

в) вычисления объема проксимальной струи МР (методом PISA);

2) оценку геометрии клапана, при которой вычислялись:

а) межпапиллярная дистанция – расстояние между основаниями папиллярных мышц (ПМ) определялось в парастернальной позиции по короткой оси на уровне головок папиллярных мышц атриовентрикулярного клапана,

б) площадь тентинга – площадь фигуры, основание которой образовано плоскостью ФК атриовентрикулярного клапана, а стороны – предсердной поверхностью створок МК (измерялась в апикальной 4-камерной позиции в конце систолы),

в) диаметры фиброзного кольца МК: септально-боковой (d_1) измерялся в апикальной 4-камерной позиции в конце диастолы, переднезадний (d_2) – в апикальной 2-камерной позиции в конце диастолы (переднесептальный диаметр фиброзного кольца ТК измерялся в апикальной 4-камерной позиции в конце диастолы),

г) размеры предсердий (поперечный и продольный) – определялись в апикальной 4-камерной позиции в конце диастолы,

д) углы: коаптации передней и задней митральных створок (ПМС и ЗМС) (α), между ЗМС и ФК МК (β), между ПМС и ФК МК (γ), между задней ПМ и стенкой ЛЖ, между передней ПМ и стенкой ЛЖ – определялись в апикальной 4-камерной позиции в конце систолы с помощью транспортира;

3) оценку функции фиброзных колец митрального и трикуспидального клапанов – с помощью тканевой миокардиальной допплерографии (в импульсно-волновом режиме); миокардиальные скорости оценивались в 4 точках ФК МК (заднебоковой, переднесептальной, передней и задней) и в 2 точках ФК ТК (септальной и передней); для каждой точки вычисляли пиковую систолическую скорость (*s*), раннюю диастолическую скорость (*e*) и позднюю диастолическую скорость (*a*);

4) оценку сократительной функции левого (ЛП) и правого (ПП) предсердий – с помощью тканевой миокардиальной допплерографии (в импульсно-волновом режиме): ЛП – в области передней и задней стенок предсердия в апикальной 2-камерной позиции, ПП – в области передней и септальной стенок предсердия в апикальной 4-камерной позиции.

Оценивали скорости трех фаз допплеровской кривой: *S*-фаза резервуара предсердия, во время которой происходит наполнение ЛП из легочных вен одновременно с систолой желудочка; *D*-фаза проведения, которая характеризуется пассивным током крови из легочных вен по градиенту давления в ЛЖ, инициируется расслаблением ЛЖ; *As*-фаза сокращения предсердия.

Анализ геометрических, допплеровских и функциональных параметров двух клапанов проводился в трех группах больных:

– 1-я группа – 32 пациента с пароксизмальной формой ФП;

– 2-я группа – 31 пациент с персистирующей формой ФП;

– 3-я группа – 16 пациентов с постоянной формой ФП.

Статистический анализ

Полученные данные обработаны на компьютере с использованием пакета статистических программ. Анализ проведен методами параметрической статистики.

Результаты

Сравнение тяжести митральной и трикуспидальной регургитации у больных с различными формами ФП

Анализ эхокардиографических параметров, характеризующих тяжесть митральной и трикуспидальной регургитации, показал отсутствие статистически значимых различий по тяжести МР и ТР в трех группах больных с различными формами ФП (табл. 1).

Геометрические параметры митрального и трикуспидального клапанного аппарата у больных с различными формами ФП

Площадь тентинга МК и ТК была умеренно увеличена во всех трех группах, несколько больше в группах больных с персистирующей и постоянной формами ФП, но различия статистически недостоверны ($p > 0,05$). Межпапиллярная дистанция МК была несколько увеличена в группе больных с постоянной формой ФП, но различия также статистически недостоверны ($p > 0,05$). Показатели межпапиллярной дистанции ТК статистически между группами не различались ($p > 0,05$) (табл. 1, 2).

Углы коаптации ПМС и ЗМС (α), между ЗМС и ФК МК (β), между ПМС и ФК МК (γ), между задней ПМ и стенкой ЛЖ, между передней ПМ и стенкой ЛЖ были в пределах нормальных значений во всех трех группах и статистически между группами не различались ($p > 0,05$) (см. табл. 1).

Углы коаптации септальной створки ТК (СС ТК) и передней створки ТК (ПС ТК) (α), а также углы между СС ТК и ФК ТК (β), между ПС ТК и ФК ТК (γ) были в пределах нормальных значений во всех трех группах и также статисти-

Таблица 1

Показатели, характеризующие тяжесть митральной регургитации и геометрические параметры митрального клапана при различных формах фибрилляции предсердий

Показатель	1-я группа (пароксизмальная ФП)	2-я группа (персистирующая ФП)	3-я группа (постоянная ФП)	*p*		
				1–2-я группы	1–3-я группы	2–3-я группы
Vena contracta, см	0,6 ± 0,2	0,4 ± 0,1	0,6 ± 0,13	1,00	0,55	0,11
$S_{МР}$ и $S_{ТР}$, см^2	9,8 ± 5,3	7,3 ± 2,4	11,3 ± 6,7	1,00	1,00	0,70
$S_{МР}/S_{ЛП}$ и $S_{ТР}/S_{ПП}$	0,4 ± 0,2	0,5 ± 0,1	0,5 ± 0,1	1,00	1,00	0,85
PISA, см	0,1 ± 0,03	0,1 ± 0,04	0,1 ± 0,05	1,00	1,00	1,00
ERO, см^2	0,3 ± 0,2	0,2 ± 0,1	0,3 ± 0,2	0,71	1,00	0,77
$V_{МР}$ и $V_{ТР}$, мл	29,7 ± 14,9	19,2 ± 7,3	31,4 ± 16,3	1,00	1,00	0,67
S тентинга, см^2	1,6 ± 0,6	1,8 ± 0,7	1,7 ± 0,6	0,13	0,36	0,63
Межпапиллярная дистанция, см	2,1 ± 0,4	2,0 ± 0,5	2,5 ± 0,55	1,00	1,00	0,44
Углы, град.:						
коаптации ПМС и ЗМС (α)	119,2 ± 25,9	129,6 ± 14,7	132,5 ± 14,8	1,00	1,00	1,00
между ЗМС и ФК МК (β)	30 ± 7,1	28,8 ± 9,8	26,8 ± 8,9	1,00	1,00	1,00
между ПМС и ФК МК (γ)	22,9 ± 6,2	22,3 ± 9,3	21,3 ± 7,4	1,00	1,00	1,00
между передней ПМ и стенкой ЛЖ	28,6 ± 12,9	32,8 ± 10,1	38,0 ± 12,5	1,00	0,97	0,71
между задней ПМ и стенкой ЛЖ	34,6 ± 11,3	36,9 ± 11,6	36,7 ± 11,3	1,00	0,80	1,00

Примечание. *Vena contracta* – перешеек регургитации; S – площадь; PISA – радиус проксимальной части струи регургитации; ERO – площадь эффективного отверстия регургитации; V – объем.

Таблица 2

Показатели, характеризующие тяжесть трикуспидальной регургитации и геометрические параметры трикуспидального клапана при различных формах фибрилляции предсердий

Показатель	1-я группа (пароксизмальная ФП)	2-я группа (персистирующая ФП)	3-я группа (постоянная ФП)	*p*		
				1–2-я группы	1–3-я группы	2–3-я группы
Vena contacta, см	0,5 ± 0,1	0,5 ± 0,2	0,6 ± 0,1	1,00	1,00	1,00
$S_{ТР}$, см^2	2,7 ± 1,3	3,8 ± 2,2	3,8 ± 2,2	1,00	1,00	1,00
$S_{ТР}/S_{ПП}$	0,2 ± 0,1	0,2 ± 0,1	0,2 ± 0,1	1,00	1,00	1,00
S тентинга, см^2	1,3 ± 0,5	1,6 ± 0,4	1,6 ± 0,5	1,00	0,77	1,00
Межпапиллярная дистанция, см	2,7 ± 0,9	2,0 ± 0,4	1,9 ± 0,3	0,07	1,00	0,29
Углы, град.:						
коаптации СС ТК и ПС ТК (α)	126,5 ± 15,2	124,1 ± 10,5	137,0 ± 12,3	0,12	1,00	0,09
между СС ТК и ФК ТК (β)	23,8 ± 8,3	26,8 ± 9,2	23,7 ± 6,4	0,20	1,00	0,196
между ПС ТК и ФК ТК (γ)	27,9 ± 9,4	28,4 ± 7,6	19,7 ± 9,5	1,00	1,00	1,00

чески между группами не различались ($p > 0,05$) (см. табл. 2).

Размеры и функция митрального клапанного кольца

Размеры ФК МК существенно не различались у пациентов трех групп. Средние значения септально-бокового размера ФК были в пределах нормальных (на уровне верхней границы нормы) во всех группах больных, тогда как средние значения передне-заднего размера ФК МК были умеренно увеличены в 1-й и 3-й группах (рис. 1).

Анализ систолических миокардиальных скоростей ФК МК показал снижение систолической скорости движения ФК по мере утяжеления фибрилляции предсердий (от пароксизмальной к персистирующей и постоянной). Такая тенденция отмечена в заднебоковой,

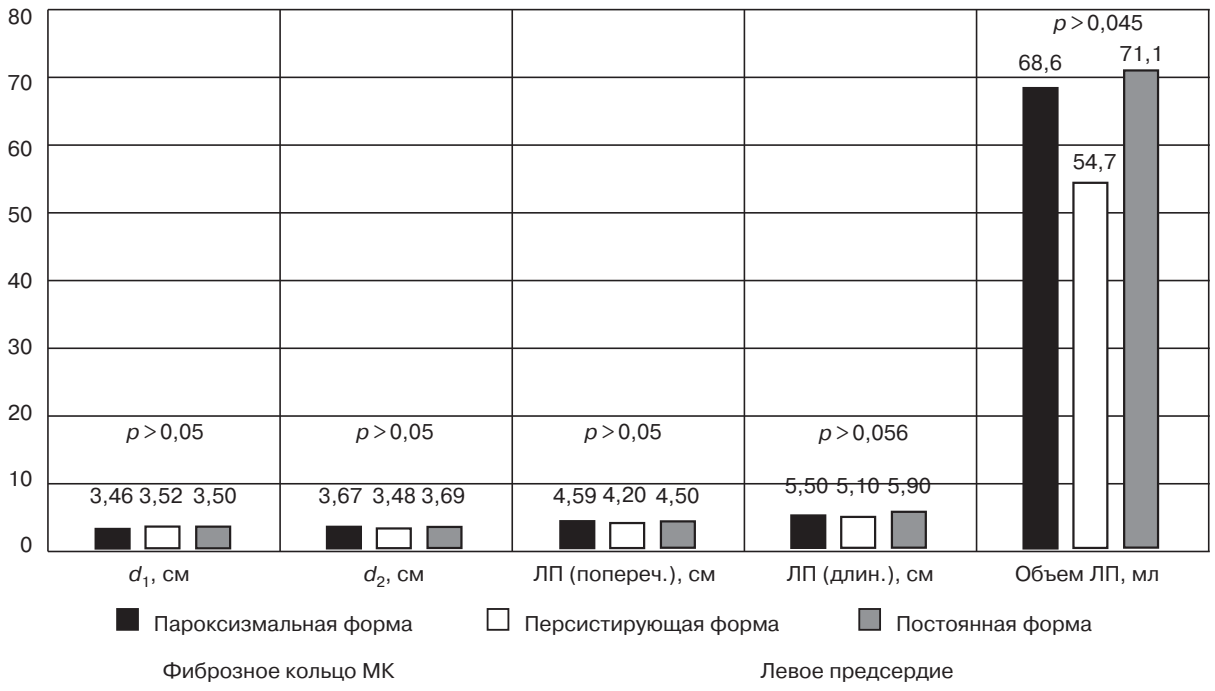


Рис. 1. Показатели геометрии фиброзного кольца митрального клапана и левого предсердия в трех группах больных с различными формами фибрилляции предсердий

Таблица 3

Эхокардиографические показатели геометрии, линейные и объемные показатели сократительной функции фиброзных колец митрального и трикуспидального клапанов, левого и правого предсердий, левого и правого желудочков

Показатель		1-я группа (пароксизмальная ФП)	2-я группа (персистирующая ФП)	3-я группа (постоянная ФП)	*p*		
					1–2-я группы	1–3-я группы	2–3-я группы
Продольный размер ЛП, см		5,5 ± 0,9	5,0 ± 0,7	5,9 ± 1,0	0,20	1,00	0,06
Поперечный размер ЛП, см		4,6 ± 0,7	4,2 ± 0,5	4,5 ± 0,6	0,04	0,29	0,11
Объем ЛП, мл		68,6 ± 17,9	54,6 ± 11,3	71,1 ± 18,6	0,12	1,00	0,05
Септально-боковой размер ФК МК (d_1)		3,5 ± 0,3	3,5 ± 0,4	3,5 ± 0,2129	1,00	1,00	1,00
Передне-задний размер ФК МК (d_2)		3,7 ± 0,3	3,5 ± 0,5	3,7 ± 0,2	0,12	1,00	0,08
Конечный диастолический объем ЛЖ, мл		140 ± 36,9	111,4 ± 25,2	132,9 ± 35,5	1,00	1,00	1,00
Конечный систолический объем ЛЖ, мл		73,5 ± 27,4	55,1 ± 16,7	71,6 ± 28,8	1,00	1,00	1,00
Фракция выброса ЛЖ, %		50,2 ± 7,9	48,8 ± 8,1	47,6 ± 10,0	1,00	0,75	0,52
Индекс сферичности ЛЖ:							
в базальной трети		0,65 ± 0,1	0,63 ± 0,1	0,66 ± 0,1	1,00	1,00	1,00
в средней трети		0,60 ± 0,1	0,63 ± 0,1	0,62 ± 0,1	1,00	1,00	1,00
в верхушечной трети		0,46 ± 0,1	0,47 ± 0,1	0,50 ± 0,1	1,00	1,00	1,00
Конечная диастолическая площадь ПЖ, см^2		18,7 ± 4,8	18,4 ± 4,3	21,1 ± 3,3	1,00	1,00	0,17
Конечная систолическая площадь ПЖ, см^2		14,0 ± 4,2	13,5 ± 4,6	14,3 ± 2,7	0,77	0,20	1,00
Индекс фракционного изменения площади ПЖ, %		30,7 ± 10,7	28,5 ± 12,4	30,4 ± 10,5	0,39	1,00	0,39
ФК МК:							
задне-боковая точка	*s*, см/с	8,6 ± 2,2	8,1 ± 1,7	7,4 ± 1,9	1,00	1,00	1,00
	a, см/с	7,4 ± 2,4	7,0 ± 3,2	5,7 ± 2,0	0,85	0,99	1,00
передняя точка	*s*, см/с	7,75 ± 2,0	7,3 ± 1,9	7,7 ± 2,8	1,00	1,00	1,00
	a, см/с	8,0 ± 3,3	6,7 ± 3,8	6,4 ± 3,1	1,00	1,00	1,00
задняя точка	*s*, см/с	7,7 ± 2,3	7,0 ± 2,8	6,5 ± 2,0	0,60	0,35	1,00
	a, см/с	7,0 ± 2,3	5,6 ± 2,3	5,8 ± 3,0	1,00	1,00	1,00
ЛП:							
передняя точка	*As*, см/с	9,6 ± 2,7	8,0 ± 2,4	8,0 ± 2,9	1,00	1,00	1,00
задняя точка	*As*, см/с	9,6 ± 2,9	7,7 ± 2,2	6,8 ± 2,4	1,00	1,00	1,00
Диаметр ФК ТК, см		3,45 ± 0,6	3,48 ± 0,5	3,88 ± 0,4	1,00	1,00	1,00
Продольный размер ПП, см		5,05 ± 0,8	5,7 ± 1,2	5,9 ± 0,8	1,00	1,00	1,00
Поперечный размер ПП, см		4,2 ± 0,6	4,6 ± 0,7	4,4 ± 0,4	1,00	1,00	0,49
Объем ПП, мл		51,8 ± 24,1	62,8 ± 24,9	69,8 ± 21,7	1,00	1,00	1,00
ФК ТК:							
септальная точка	*s*, см/с	8,64 ± 2,99	11,65 ± 16,7	6,35 ± 2,3	1,00	1,00	1,00
	a, см/с	7,5 ± 3,1	7,3 ± 4,3	6,6 ± 2,7	0,10	0,10	1,00
передняя точка	*s*, см/с	12,85 ± 3,5	11,52 ± 2,6	12,3 ± 4,5	0,44	0,58	1,00
	a, см/с	9,6 ± 2,8	9,3 ± 5,5	9,1 ± 5,0	1,00	1,00	1,00
ПП:							
передняя точка	*As*, см/с	10,7 ± 4,8	9,6 ± 3,9	8,2 ± 2,6	1,00	1,00	1,00
септальная точка	*As*, см/с	13,1 ± 3,8	10,0 ± 2,6	10,4 ± 3,8	1,00	1,00	1,00

Примечание. *s* – систолическая миокардиальная скорость; *a* – поздняя диастолическая скорость; *As* – систола предсердия.

передней и задней точках ФК МК. Однако данные различия между группами не достигали статистической значимости ($p > 0,05$) (табл. 3).

По результатам анализа диастолических скоростей ФК МК, в группах с персистирующей и постоянной формами ФП поздняя диастолическая скорость (*a*) снижалась. Соотношения ранней диастолической (*e*) и поздней диастолической (*a*) скоростей статистически между группами не различались по всем исследуемым точкам фиброзного кольца МК ($p > 0,05$ для всех точек) (см. табл. 3).

Размеры и функция трикуспидального клапанного кольца

Средние размеры ФК ТК увеличивались по мере утяжеления фибрилляции предсердий (от пароксизмальной к персистирующей и постоянной). Наибольшие значения наблюдались в группе больных с постоянной формой ФП, однако данные различия также не достигали статистической значимости (рис. 2).

Систолические миокардиальные скорости (*s*) ФК ТК были несколько ниже в группе больных с постоянной формой ФП в сравнении с другими группами, однако различия между группами были статистически недостоверны ($p > 0,05$) (см. табл. 3).

Анализ диастолических скоростей ФК ТК выявил снижение поздней диастолической скорости (*a*) только в области септальной точки ФК ТК в группах больных с персистирующей и постоянной формами ФП.

Соотношения ранней диастолической (*e*) и поздней диастолической (*a*) скоростей статистически между группами не различались по всем исследуемым точкам фиброзного кольца МК ($p > 0,05$ для всех точек).

Линейные, объемные показатели и сократительная функция левого предсердия

Линейные и объемные показатели ЛП были наибольшими в группе больных с постоянной формой ФП. Средние значения поперечного размера ЛП были увеличены во всех группах больных и существенно между группами не различались ($p > 0,05$). Объем ЛП, вычисленный эхокардиографически, также был наибольшим в группе больных с постоянной формой ФП.

Отмечена тенденция к снижению миокардиальных скоростей ЛП в фазу систолы предсердия (*As*) в группах больных с персистирующей и постоянной формами ФП, но различия не достигали статистической значимости ($p > 0,05$) (см. табл. 3).

Линейные, объемные показатели и сократительная функция правого предсердия

Средние значения линейных и объемных показателей правого предсердия увеличивались по

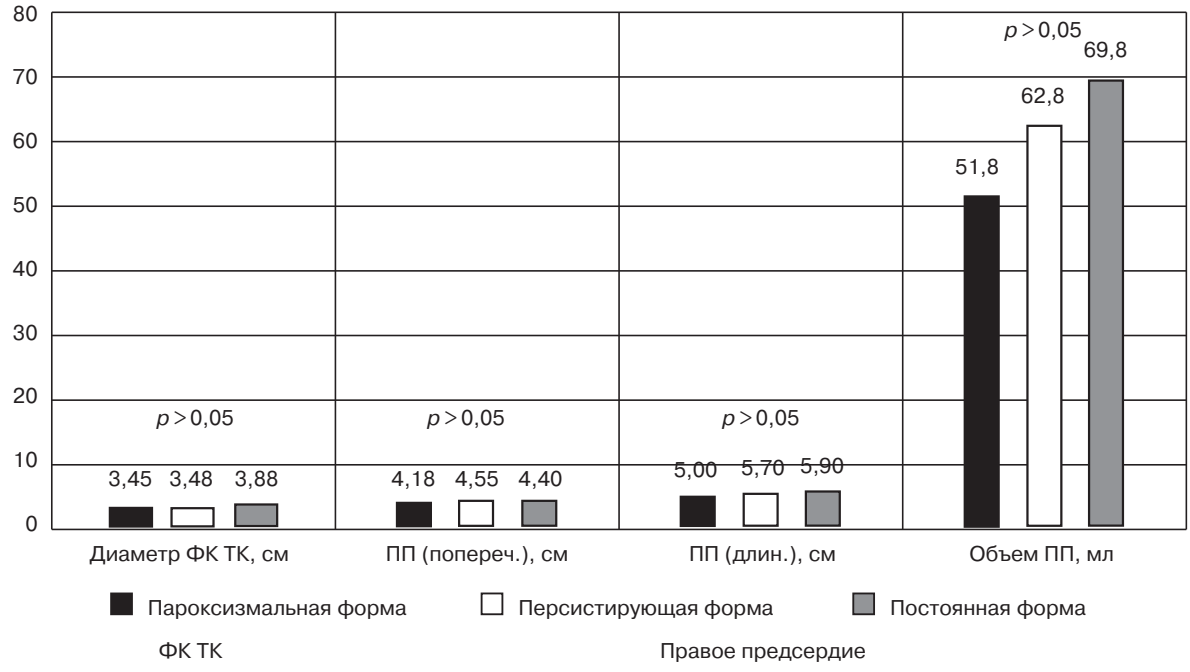


Рис. 2. Показатели геометрии фиброзного кольца трикуспидального клапана и правого предсердия в трех группах больных с различными формами фибрилляции предсердий

мере утяжеления ФП (от пароксизмальной к персистирующей и постоянной), однако различия были статистически недостоверны ($p > 0,05$).

Миокардиальные скорости ПП в фазу систолы предсердия (*As*) снижались по мере утяжеления ФП, но различия между группами не достигали статистической значимости (см. табл. 3).

Показатели геометрии и сократительной функции левого желудочка

Конечный систолический и конечный диастолический объемы ЛЖ существенно не различались между группами, средние значения данных показателей были в пределах нормы во всех группах ($p > 0,05$).

Индексы сферичности на базальном, среднем и верхушечном уровнях ЛЖ были умеренно увеличены во всех трех группах, но статистически между группами не различались ($p > 0,05$ для всех показателей) (см. табл. 3).

Показатели геометрии и сократительной функции правого желудочка

Конечная диастолическая и конечная систолическая площади ПЖ (индексы соответствующих объемных показателей ПЖ) были несколько больше в группе больных с постоянной формой ФП, но различия не достигали статистической значимости (см. табл. 3).

Обсуждение

Митральный и трикуспидальный клапаны являются комплексными анатомическими структурами, нормальная функция которых определяется сложным взаимодействием между створками, сухожильными хордами и папиллярными мышцами, миокардом желудочка, фиброзным кольцом, а также функцией предсердия. Клапанная регургитация развивается, когда функция одного из компонентов этого комплекса нарушена.

Фибрилляция предсердий может приводить к формированию митральной и трикуспидальной недостаточности при структурно нормальных атриовентрикулярных клапанах.

В проведенном нами исследовании в когорте пациентов с фибрилляцией предсердий у 30 (38%) больных определялась легкая степень митральной регургитации, у 42 (53%) пациентов – умеренная ее степень и у 7 (9%) больных – тяжелая степень митральной недостаточности. Недостаточность трехстворчатого клапана легкой степени среди данных пациентов выявлена у 14 (18%) больных, умеренной – у 36 (46%) пациентов и тяжелой степени – у 29 (36%) больных.

Основными фундаментальными механизмами, лежащими в основе формирования митральной и трикуспидальной регургитации при фибрилляции предсердий являются:

– ремоделирование, увеличение объемов, нарушение сократительной функции и гемодинамики предсердий;

– дилатация и снижение сократительной функции фиброзных колец митрального и трикуспидального клапанов.

Дополнительным механизмом формирования недостаточности МК является ремоделирование ЛЖ (в виде глобального ремоделирования с увеличением индексов сферичности на всех уровнях, но без значительного увеличения объемных показателей ЛЖ), что приводит к изменению геометрии подклапанного аппарата митрального клапана.

Следует отметить, что концепция, согласно которой дилатация левого предсердия приводит к расширению митрального клапанного кольца и функциональной предсердной регургитации, не является новой. Впервые она была высказана в 1996 г. M. Tanimoto и R.G. Pai [3]. Однако идея о том, что данные изменения сами по себе (то есть без участия других механизмов) могут приводить к формированию значимой митральной и трикуспидальной регургитации, является относительно новой и начинает широко изучаться различными исследователями [4–6].

В более ранних исследованиях, посвященных изучению механизмов развития функциональной МР, было установлено, что дилатация митрального клапанного кольца участвует в формировании митральной регургитации, но скорее как модулирующий фактор. Ведущим же механизмом развития МР служит нарушение геометрии подклапанного аппарата вследствие изменения геометрии ЛЖ, результатом чего является натяжение створок клапана, нарушение их коаптации и появление регургитации [7, 8]. Такие изменения геометрии и функции клапана наблюдаются при ишемической митральной регургитации и при регургитации, развивающейся вследствие дилатационной кардиомиопатии. При фибрилляции предсердий же именно ремоделирование предсердия является главной причиной структурных и функциональных нарушений клапана, ведущих к развитию митральной регургитации.

Предыдущие исследования установили, что дилатация левого предсердия может вызывать

расширение ФК МК. Но что касается того, могут ли данные изменения приводить к развитию значимой митральной регургитации, то по этому вопросу исследования представляют противоречивые результаты [2–4, 9].

Так, M. Tanimoto и R.G. Pai впервые в 1996 г. установили, что дилатация ЛП и связанное с ней расширение ФК митрального клапана коррелируют с развитием митральной регургитации [3]. Напротив, Y. Otsuji et al. в 2002 г. показали, что у пациентов с ФП, имеющих размеры ФК МК, эквивалентные таковым у пациентов без ФП, но с дилатацией ЛП, отмечалась более выраженная МР. На основании этого авторы заключили, что изолированная дилатация ФК не приводит к формированию значимой регургитации. Требуется участие других механизмов, так как при умеренной аннулодилатации створки МК могут перекрывать митральное отверстие, обеспечивая эффективную коаптацию [2].

В исследованиях последних лет была доказательно установлена роль ФП и связанных с ней ремоделирований левого предсердия, дилатации клапанного кольца в развитии значимой предсердной митральной регургитации [6, 10, 11, 12]. Так, L. Ring et al. в 2013 г. на основании данных 3D-эхокардиографии с помощью линейного регрессионного анализа установили сильную независимую ассоциацию объема левого предсердия с площадью митрального отверстия у больных с ФП и тем самым показали, что дилатация митрального клапанного кольца тесно связана с дилатацией полости левого предсердия и является одним из механизмов развития функциональной МР при ФП [12].

Вызывают интерес данные исследования Z.M. Gertz et al., в 2011 г. сравнивших пациентов с ФП с наличием функциональной предсердной МР и без нее. В группе больных с МР определялись более выраженная дилатация ЛП (индекс объема ЛП – 32 против 26 см^3/м^2, $p=0{,}008$) и больший размер ФК МК (3,49 против 3,23 см, $p=0{,}001$), но размеры ЛЖ были сходными. Многофакторный регрессионный анализ показал, что размер ФК МК, возраст пациентов и наличие персистирующей формы ФП сочетались с развитием функциональной предсердной МР [10].

Таким образом, результаты нашего исследования подтверждают концепцию о том, что ремоделирование и дилатация левого предсердия приводят к расширению митрального клапанного кольца и являются ведущим механизмом формирования функциональной предсердной регургитации при фибрилляции предсердий.

Оценка сократительной функции фиброзных колец МК и ТК у больных с ФП выявила тенденцию снижения систолической скорости движения ФК по мере утяжеления фибрилляции предсердий (от пароксизмальной к персистирующей и постоянной). Однако данные различия между группами не достигали статистической значимости.

По данным нашего исследования, развитие значимой митральной регургитации при ФП сочеталось со снижением систолических миокардиальных скоростей движения ФК митрального клапана. Однако данная тенденция также не достигала статистической значимости.

Тканевая допплерография с оценкой систолических и диастолических скоростей ФК МК дает комплексную информацию о функции ЛП и фиброзного кольца клапана. Систолическая скорость (*s*) отражает сократительную функцию фиброзного кольца. В течение сердечного цикла ФК меняет свою форму. В основе этого явления лежит сократимость миокарда ЛЖ и деформация кольца. Систолическое сокращение миокарда ЛЖ вызывает сужение отверстия и усиление «седловидности» ФК. В систолу комиссуры двигаются в направлении верхушки, в то время как основания створок смещаются в противоположном направлении, в сторону левого предсердия. Величина смещения кольца прямо коррелирует с наполнением и опорожнением ЛП и может достигать 12–16 мм. Размер отверстия при систолическом сокращении уменьшается на 20–40% [13]. Степень сужения отверстия зависит от сократимости, наличия дилатации ЛЖ, величины пред- и постнагрузки, наличия синусового ритма. В частности, фибрилляция предсердий нарушает сокращение ФК, вплоть до его отсутствия. Так, M. Sitges et al. (2007 г.) выявили снижение систолических миокардиальных скоростей (*s*) фиброзного кольца МК у пациентов с ФП в сравнении со здоровыми добровольцами [14]. Аналогичная тенденция отмечена и в нашем исследовании.

Поздняя диастолическая скорость движения фиброзного кольца (*a*), соответствующая систоле предсердий, является индексом, характеризующим функцию предсердия. В многочисленных исследованиях была показана сильная корреляционная взаимосвязь между поздней диастолической скоростью (*a*) ФК МК и функцией левого предсердия (см. табл. 3). Данная скорость хорошо коррелировала с фракцией опорожнения ЛП, кинетической энергией ЛП у пациентов

с различной тяжестью диастолической дисфункции ЛЖ [15].

Было установлено, что поздние диастолические скорости (*a*) существенно не различаются в области заднебоковой, септальной и задней точек ФК МК. В исследовании M. Wang et al. (2003 г.), выполненном с участием 165 здоровых субъектов, было определено, что в норме пиковая поздняя диастолическая скорость (*a*) ФК МК составляет 7,3 (7,1–7,6) см/с [16]. Снижение пиковой поздней диастолической скорости (*a*) до показателя менее 4,0 см/с у пациентов с различными заболеваниями сердца является предиктором общей летальности [17]. При хронической сердечной недостаточности пиковая скорость (*a*) ФК МК коррелирует с максимальной переносимостью нагрузок ($r = 0,35$, $p = 0,009$) [18]. В нашем исследовании было выявлено снижение поздних диастолических скоростей фиброзных колец МК и ТК, что отражает нарушение контрактильности миокарда предсердий у больных с персистирующей и постоянной формами ФП.

Одним из механизмов развития функциональной митральной регургитации является изменение региональной и глобальной геометрии ЛЖ, приводящее к нарушению геометрии подклапанного аппарата МК. Увеличение объема ЛЖ, его сферичности и развитие сократительной дисфункции миокарда могут приводить к смещению папиллярных мышц, натяжению хорд и створок, следствием чего является увеличение глубины коаптации и нарушение коаптации створок, а также формирование регургитации. В связи с этим мы оценивали объемные показатели, параметры геометрии и сократительной функции обоих желудочков. Оценке подвергались также показатели геометрии подклапанного аппарата МК и ТК: межпапиллярная дистанция, площадь тентинга, углы коаптации створок и углы ПМС, ЗМС с плоскостью ФК (отражающие симметричное и асимметричное натяжение створок).

По результатам проведенного нами исследования, во всех группах больных с ФП отмечено наличие ремоделирования ЛЖ, которое характеризовалось ростом индексов сферичности ЛЖ на всех уровнях (то есть глобальное ремоделирование), но без увеличения объемных показателей ЛЖ. Данные изменения геометрии ЛЖ сочетались с изменением геометрических параметров МК и ТК – увеличением межпапиллярной дистанции и площади тентинга (то есть симметричным натяжением створок и увеличением глубины их коаптации) во всех группах больных с ФП.

В экспериментальных и клинических исследованиях было показано, что по мере того, как увеличивается сферичность полости ЛЖ, папиллярные мышцы смещаются апикально, развивается центральное (симметричное) натяжение створок, точка коаптации смещается также апикально, приводя к неэффективному закрытию створок [2, 9, 19]. Данные изменения геометрии приводят к увеличению площади тентинга [20]. Однако в нашем исследовании они носили лишь умеренный характер, показывая свое второстепенное значение. Ключевым фактором развития МР при ФП является ремоделирование ЛП, приводящее к дилатации ФК клапана.

Таким образом, результаты нашего исследования показывают, что при ФП (преимущественно при персистирующей и постоянной ее формах) митральная регургитация может являться следствием сочетания как дилатации ФК клапана, так и дисфункции и ремоделирования левого желудочка. При этом одним из звеньев патогенеза становится изменение глобальной геометрии ЛЖ, приводящее к росту межпапиллярной дистанции и нарушению геометрии клапанного аппарата МК. Увеличение сферичности ЛЖ и развитие сократительной дисфункции миокарда оказываются дополнительными факторами формирования МР при длительно существующей ФП. Но данные изменения носят лишь умеренный характер и имеют второстепенное значение. Ключевым фактором развития МР при ФП является ремоделирование ЛП, приводящее к дилатации ФК клапана.

Выводы

Сравнение анатомических и функциональных характеристик МК и ТК при различных формах фибрилляции предсердий позволяет сделать следующие выводы:

1. Тяжесть митральной и трикуспидальной регургитации (оцененная по следующим показателям: перешеек регургитации, площадь струи регургитации, отношение площади струи регургитации к площади ЛП, PISA, ERO, объем митральной регургитации) статистически значимо не различалась в трех группах больных с различными формами ФП.

2. Размеры фиброзного кольца МК были увеличены во всех группах пациентов и значимо между группами не различались. Средние размеры фиброзного кольца ТК увеличивались по мере

утяжеления фибрилляции предсердий (от пароксизмальной к персистирующей и постоянной), наибольшие значения наблюдались в группе больных с постоянной формой ФП, однако данные различия не достигали статистической значимости.

3. Оценка сократительной функции фиброзных колец МК и ТК выявила тенденцию снижения систолической скорости движения ФК по мере утяжеления фибрилляции предсердий (от пароксизмальной к персистирующей и постоянной). Однако данные различия между группами не достигали статистической значимости. Анализ диастолических скоростей ФК МК показал снижение поздней диастолической скорости (*a*) в группах больных с персистирующей и постоянной формами ФП.

4. Линейные и объемные показатели левого предсердия были наибольшими в группе пациентов с постоянной формой ФП. Линейные и объемные показатели правого предсердия увеличивались по мере утяжеления фибрилляции предсердий (от пароксизмальной к персистирующей и постоянной), однако различия не достигали статистической значимости.

5. Скорости движения миокарда левого и правого предсердий в фазу сокращения предсердия (*As*) снижались по мере утяжеления ФП, но различия между группами не достигали статистической значимости.

6. Во всех группах больных с ФП отмечено наличие ремоделирования ЛЖ, которое характеризуется увеличением индексов сферичности ЛЖ на всех уровнях (то есть глобальное ремоделирование), что приводит к изменению геометрических параметров МК и ТК – увеличению межпапиллярной дистанции и площади тентинга во всех группах больных с ФП.

Конфликт интересов

Конфликт интересов не заявляется.

Библиографический список / References

1. Sanfilippo A.J., Abascal V.M., Sheehan M., Oertel L.B., Harrigan P., Hughes R.A., Weyman A.E. Atrial enlargement as a consequence of atrial fibrillation. A prospective echocardiographic study. *Circulation*. 1990; 82 (3): 792–7.
2. Otsuji Y., Kumanohoso T., Yoshifuku S., Matsukida K., Koriyama C., Kisanuki A. et al. Isolated annular dilation does not usually cause important functional mitral regurgitation: comparison between patients with lone atrial fibrillation and those with idiopathic or ischemic cardiomyopathy. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2002; 39 (10): 1651–6.
3. 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.
4. Kihare T., Gillinov A.M., Takasaki K., Fukuda S., Song J.M., Shiota M., Shiota T. et al. Mitral regurgitation associated with mitral annular dilation in patients with lone atrial fibrillation: an echocardiographic study. *Echocardiography*. 2009; 26 (8): 885–9.
5. Silbiger J.J. Mitral regurgitation in lone atrial fibrillation: more than a matter of annular size. *Echocardiography*. 2010; 27 (2): 218, author reply 219.
6. Vohra H.A., Whistance R.N., Magan A., Sadeque S.A., Livesey S.A. Mitral valve repair for severe mitral regurgitation secondary to lone atrial fibrillation. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 2012; 42 (4): 634–7.
7. 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: 1826–34.
8. 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.
9. Zhou X., Otsuji Y., Yoshifuku S., Yuasa T., Zhang H., Takasaki K. et al. Impact of atrial fibrillation on tricuspid and mitral annular dilatation and valvular regurgitation. *Circ. J.* 2002; 66 (10): 913–6.
10. 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.
11. Blume G.G., Mcleod C.J., Barnes M.E., Seward J.B., Pellikka P.A., Bastiansen P.M., Tsang T.S. Left atrial function: physiology, assessment, and clinical implications. *Eur. J. Echocardiogr.* 2011; 12 (6): 421–30.
12. Ring L., Rana B.S., Wells F.C., Kydd A.C., Dutka D.P. Atrial function as a guide to timing of intervention in mitral valve prolapsed with mitral regurgitation. *JACC Cardiovasc. Imaging*. 2014; 7 (3): 225–32.
13. Flachskampf F.A., Chandra S., Gaddipatti A., Levine R.A., Weyman A.E., Ameling W. et al. Analysis of the shape and motion of the mitral annulus in subjects with and without cardiomyopathy by echocardiographic 3-dimensional reconstruction. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2000; 13 (4): 277–87.
14. Sitges M., Teijeira V.A., Scalise A., Vidal B., Tamborero D., Collvinent B. Is there an anatomical substrate for idiopathic paroxysmal atrial fibrillation? A case-control echocardiographic study. *Europace*. 2007; 9 (5): 294–8.
15. Khankirawatana B., Khankirawatana S., Peterson B., Mahrous H., Porter T.R. Peak atrial systolic mitral annular velocity by Doppler tissue reliably predicts left atrial systolic function. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2004; 17 (4): 353–60.
16. Wang M., Yip G.W.K., Wang A.Y.M., Zhang Y., Ho P.Y., Tse M.K. et al. Peak early diastolic mitral annulas velocity by tissue Doppler imaging adds independent and incremental prognostic value. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2003; 41 (5): 820–6.
17. Lindstrom L., Wranne B. Pulsed tissue Doppler evaluation of mitral annulus motion: a new window to assessing of diastolic function. *Clin. Physiol.* 1999; 19 (1): 1–10.
18. Terzi S., Sayar N., Bilsel T., Enc Y., Yildirim A., Ciloğlu F., Yesilcimen K. Tissue Doppler imaging adds incremental value in predicting exercise capacity in patients with congestive heart failure. *Heart Vessels*. 2007; 22 (4): 237–44.
19. Kilic A., Schwartzman D.S., Subramaniam K., Zenati M.A. Severe functional mitral regurgitation arising from isolated annular dilatation. *Ann. Thorac. Surg.* 2010; 90 (4): 1343–5.
20. Watanabe N., Ogasawara Y., Yamaura Y., Kawamoto T., Toyota E., Akasaka T., Yoshida K. Quantitation of mitral valve tenting in ischemic mitral regurgitation by transthoracic real-time three-dimensional echocardiography. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2005; 45 (5): 763–9.

Поступила 12.08.2016
Принята к печати 22.08.2016

Рубрика: кардиостимуляция

УДК 616.12-089.843
DOI: 10.15275/annaritmol.2016.3.5

ВОЗМОЖНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ ВРЕМЕННОЙ ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯЦИИ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИЙ НА ОТКРЫТОМ СЕРДЦЕ

Тип статьи: обзорная статья

О.Л. Бокерия, М.Б. Биниашвили

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

Бокерия Ольга Леонидовна, доктор мед. наук, профессор, гл. науч. сотр., зам. заведующего отделением
Биниашвили Михаил Борисович, канд. мед. наук, науч. сотр., e-mail: epicard@yandex.ru

В настоящее время в кардиохирургической практике активно используется методика подшивания электродов для возможности налаживания временной кардиостимуляции как для терапевтических, так и для диагностических целей. Временные электроды имплантируются в миокард во время выполнения операции и могут быть использованы для предсердной или желудочковой стимуляции, а также для синхронизированной предсердно-желудочковой стимуляции в раннем послеоперационном периоде. Основным показанием для имплантации временных электродов является наличие периоперационных аритмий, которые могут существенно ухудшить гемодинамику. Одними из самых значимых нарушений ритма, при которых требуется временная кардиостимуляция, являются брадикардии, узловые аритмии и атриовентрикулярные блокады. У пациентов с сердечной недостаточностью синхронизированная атриовентрикулярная стимуляция может значительно улучшить гемодинамику. Современные двухкамерные временные устройства для электрокардиостимуляции снабжены множеством функций, включая обеспечение стимуляции на заданных нижних и верхних пределах, атриовентрикулярного интервала, а также послежелудочкового предсердного рефрактерного периода. Более того, в современных устройствах для временной электрокардиостимуляции появилась возможность проведения бивентрикулярной стимуляции, что может иметь большое значение для улучшения кардиальной функции у пациентов с сердечной недостаточностью и врожденными пороками сердца. Временные электроды для эпикардиальной стимуляции бывают двух полярностей: монополярные и биполярные. Временные электроды для электрокардиостимуляции, как правило, устанавливаются после окончания основного этапа операции на сердце, перед закрытием грудной клетки. Эпикардиальные электроды чаще всего подшиваются на свободной стенке правого желудочка. Так можно обеспечить нормальную гемодинамику при наличии выраженной брадикардии и нормальной синхронности предсердий и желудочков. Принимая во внимание возможность развития сердечной недостаточности, особенно у пациентов с тяжелой кардиальной патологией, для лучшей преднагрузки и обеспечения адекватного сердечного выброса во многих медицинских центрах принято устанавливать электроды как на предсердиях, так и на обоих желудочках. Осложнения, связанные с использованием временной электрокардиостимуляции, случаются редко, тем не менее о них следует помнить. К ним относятся развитие инфекции в области расположения и фиксации электродов, повреждение миокарда, развитие тампонады. Современные системы для временной электрокардиостимуляции позволяют значительно улучшить функциональный статус пациентов в ранние сроки после операции, и их использование должно рассматриваться как неотъемлемый элемент протокола выполнения всех операций на открытом сердце.

Ключевые слова: временная электрокардиостимуляция; имплантация временных электродов; операции на открытом сердце.

THE FEASIBILITY OF TEMPORARY CARDIAC PACING AFTER OPEN HEART SURGERY

O.L. Bockeria, M.B. Biniashvili

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

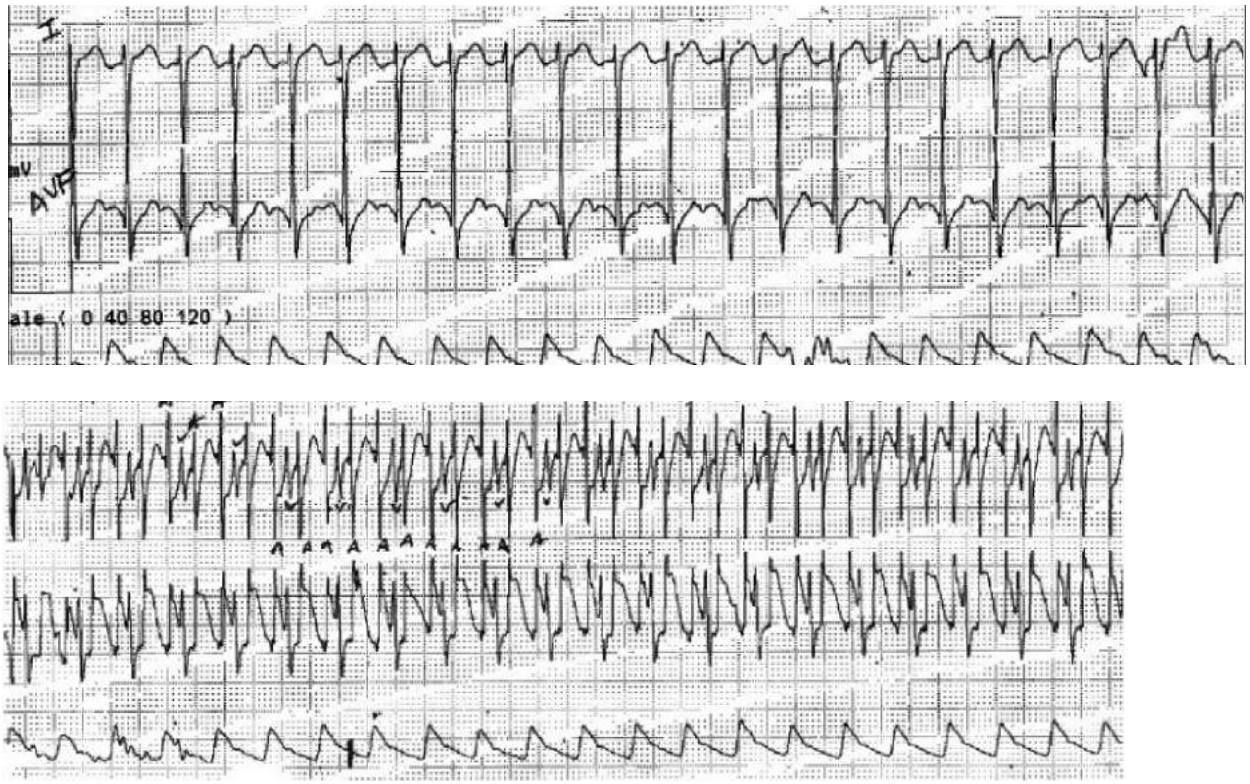
Bockeria Ol'ga Leonidovna, MD, PhD, DSc, Professor, Chief Research Associate, Deputy Chief of Department
Biniashvili Mikhail Borisovich, MD, PhD, Research Associate, e-mail: epicard@yandex.ru

Nowadays temporary epicardial pacing is commonly used for the diagnosis and treatment of arrhythmias in the postoperative period after cardiac surgery. Temporary epicardial pacing wires are placed after cardiac surgery procedures and temporary pacing has become a useful and essential modality for maintaining atrial, ventricular or atrio-ventricular (AV) pacing. The main indication for temporary pacing is the presence of perioperative arrhythmias that can compromise hemodynamics. The most important arrhythmias that require temporary pacing are bradycardias, junctional arrhythmias and atrio-ventricular blockades. In patients with cardiac failure optimizing AV synchrony by temporary pacing can improve hemodynamics. Modern dual-chamber temporary pacemakers allow adjustment of parameters such as mode of pacing, lower and upper rate limits, AV interval, and post-ventricular atrial refractory period. Epicardial wires come in two forms: unipolar and bipolar. Temporary epicardial pacing leads are typically placed in the operating room after the cardiac procedure is completed and before chest closure. Epicardial pacing wires were historically placed only on the right ventricle. This allowed to manage severe bradyarrhythmias with a more stable ventricular rate but at the expense of AV synchrony. As patients with severe cardiac pathology are often dependent on the atrial contraction for better preload and cardiac output, most institutions currently place both atrial and ventricular pacing wires. The incidence of complications with the use of temporary wires is rare. Complications of epicardial wires include infection, myocardial damage, ventricular arrhythmias, perforation, and tamponade. Modern systems for epicardial pacing can dramatically improve hemodynamics early after cardiac surgery, hence temporary pacing wires must be routinely placed after all cardiac procedures.

Keywords: temporary cardiac pacing; insertion of temporary wires; open heart surgery.

Введение

Аритмии, возникающие после операций на открытом сердце, являются значимыми причинами повышенной заболеваемости и летальности в кардиохирургической практике [1]. Пациенты наиболее подвержены возникновению нарушений ритма в раннем послеоперационном периоде, что может быть обусловлено продолжительностью операции, длительностью кардиоплегии и искусственного кровообращения, метаболическими и электролитными нарушениями, наличием тяжелой кардиальной патологии и другими факторами [2, 3]. Электроды для временной электрокардиостимуляции рутинно устанавливаются после операций на открытом сердце и часто используются для обеспечения стабильной гемодинамики, а также в диагностических и профилактических целях.



а

б

Рис. 1. Электрокардиограммы одного и того же пациента с трепетанием предсердий с атриовентрикулярным проведением 2:1:

а – поверхностная ЭКГ, *P*-зубцы не дифференцируются; *б* – предсердная ЭКГ, *P*-зубцы четко прослеживаются (указаны стрелками)

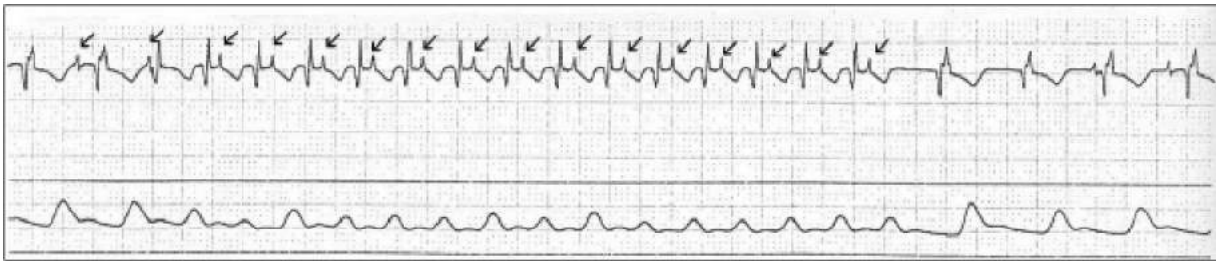


Рис. 2. Запись предсердной ЭКГ во время прерывания узловой тахикардии. Можно отметить *P*-зубцы, расположенные ретроградно (указаны стрелками)

Показания

Диагностика аритмий

Предсердные электроды могут быть использованы для записи на электрокардиограмме (ЭКГ) усиленного отведения *P*-зубцов. Такую запись можно сделать, подсоединив предсердные электроды к отведениям левой и правой руки. При этом можно получить биполярную запись предсердной ЭКГ в I отведении и монополярную запись в отведениях соответствующих конечностей. Также возможно сделать запись предсердной активности от временных электродов, подсоединив их к одному из грудных отведений ЭКГ.

Запись диагностической предсердной ЭКГ может использоваться, когда *P*-зубцы нечетко прослеживаются на поверхностной ЭКГ (рис. 1) [4]. Более того, она может помочь в дифференциальной диагностике узловой, наджелудочковой и синусовой тахикардии. При узловой тахикардии *P*-зубцы хорошо заметны, когда они наслаиваются на *R*-зубцы или, в некоторых случаях, когда идут отдельно от *R*-зубцов (рис. 2). При наджелудочковой тахикардии *P*–*R*-интервал длиннее, чем *R*–*P*-интервал, а при синусовой тахикардии *P*–*R*-интервал короче *R*–*P*-интервала. Запись предсердной ЭКГ может быть также полезна при выявлении различных степеней блокады сердца и дисфункции синусного

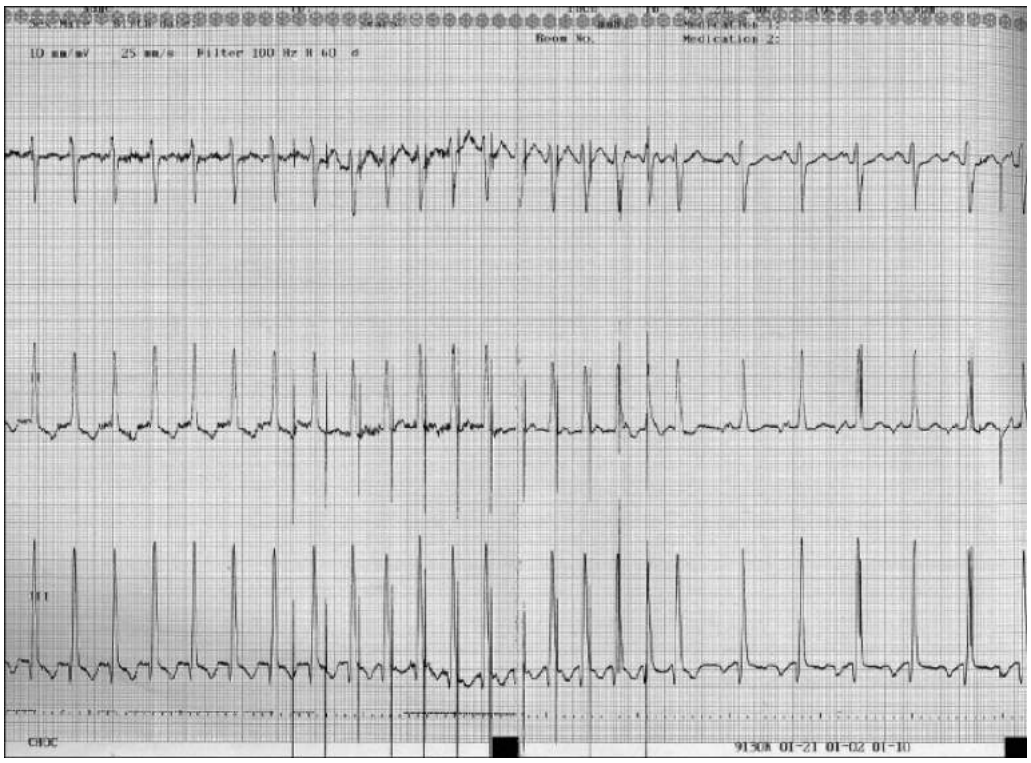


Рис. 3. На первом отрезке ЭКГ демонстрируется медленная предсердная тахикардия с частотой сердечных сокращений 140 уд/мин и атриовентрикулярным проведением 1:1. На втором отрезке – учащающаяся предсердная стимуляция. На третьем отрезке – купирование тахикардии с восстановлением синусового ритма

узла. При блокаде, в противоположность дисфункции синусного узла, предсердная частота выше желудочковой.

Лечение аритмий

Наиболее частыми аритмиями в послеоперационном периоде являются предсердно-желудочковые блокады, дисфункция синусного узла, наджелудочковые тахикардии [2, 3]. Временная сверхчастая стимуляция может купировать трепетание предсердий (рис. 3) и пароксизмальную наджелудочковую тахикардию [4]. Стимуляция на короткий период, как правило, разрывает круг риентри и останавливает тахикардию. При этом целесообразно выставлять частоту временной стимуляции на 10–20 ударов больше частоты тахикардии. При неэффективности частоту временной стимуляции можно увеличить.

У пациентов с эктопической узловой тахикардией временная двухкамерная стимуляция может быть использована для обеспечения предсердно-желудочковой синхронизации путем стимуляции предсердий с большей частотой, чем частота узловой тахикардии.

Необходимо отметить, что дисфункция синусного узла и высокие степени сердечной блокады редко возникают после операций на открытом сердце и связаны с особенностями коррекции ряда врожденных и приобретенных пороков сердца, когда при выполнении хирургических манипуляций может быть вовлечен синусный или атриовентрикулярный узел (коррекция дефектов межжелудочковой перегородки, удаление новообразований сердца и др.). Более чем у половины таких пациентов происходит восстановление нормальной проводимости в течение 10 дней после операции. Временная электрокардиостимуляция в данном случае служит «мостом» между периодом возникновения блокады и восстановлением нормальной проводимости или между периодом блокады и установкой постоянного электрокардиостимулятора [5].

Негативно могут влиять на гемодинамику появление предсердно-желудочковой диссинхронии, что наиболее неблагоприятно у соматически тяжелых пациентов с сердечной недостаточностью. Временная кардиостимуляция может в данном случае оптимизировать показатели предсердно-желудочкового сокращения, обеспечить адекватный предсердный вклад и улучшить гемодинамику [6].

Программирование

На сегодняшний день общепризнан и используется 5-буквенный номенклатурный код, который был разработан Североамериканским обществом по стимуляции и электрофизиологии (NASPE) и Британской группой по стимуляции и электрофизиологии (BPEG), он также известен как общий код NBG-NASPE/BPEG (см. таблицу) [7]. Первые три позиции обозначают тип воздействия (чувствительность или навязка) и камеры сердца, на которые распространяется воздействие (предсердие и/или желудочек); пункт IV характеризует частотную адаптацию, которая не программируется на временных устройствах кардиостимуляции; в пункте V отмечено наличие раздельной стимуляции предсердий или желудочков (биатриальная или бивентрикулярная стимуляция).

Однокамерные устройства для временной электрокардиостимуляции просты в использовании и могут быть запрограммированы в режимах VVI, VOO, AAI или AOO. Они также имеют большой промежуток окна чувствительности (от 0,5 до 20 мВ), в отличие от других устройств. Современные двухкамерные временные устройства для электрокардиостимуляции снабжены множеством функций, включая обеспечение стимуляции на заданных нижних и верхних пре-

Обновленный единый международный код программирования электрокардиостимуляции (номенклатура NBG-NASPE/BPEG), 2001 г.

I	II	III	IV	V
Камера/ стимуляция	Камера/ восприятие	Ответ/ восприятие	Модуляция частоты	Многокамерная стимуляция
O	O	O	O	O
A	A	T	R	A
V	V	I		V
D = обе камеры (A+V)	D = обе камеры (A+V)	D = обе функции (T+I)		D = обе камеры (A+V)

Примечание. O – нет функции; A – предсердие; V – желудочек; T – триггер; I – подавление; R – модуляция частоты.

делах, атриовентрикулярного интервала, а также послежелудочкового предсердного рефрактерного периода. Одной из самых важных функций является возможность устанавливать пороги предсердной и желудочковой стимуляции (у большинства доступных на рынке временных электрокардиостимуляторов продолжительность электрического импульса, называемая также глубиной импульса, является фиксированной и не может быть изменена врачом). Таким образом, в большинстве ситуаций, возникающих в клинической практике, удается наладить эффективную временную кардиостимуляцию, отвечающую необходимым требованиям для отдельного больного в разные временные промежутки. Педиатрическим пациентам в дополнение может потребоваться обеспечение стимуляции на частотах выше 200 уд/мин. Задать порог стимуляции также возможно до 25 мА. Для курации предсердных тахиаритмий можно задать частоту до 800 уд/мин, хотя частота стимуляции выше 400 уд/мин редко используется в клинике.

Оптимальные параметры стимуляции и чувствительности должны регулироваться, основываясь на значениях порога. Порог стимуляции можно определить как минимальную мощность выходного сигнала стимулятора (чувствительность, измеренную в вольтах или амперах), необходимую для стимуляции потенциала действия в миокарде. Для определения порога стимуляции во временных электрокардиостимуляторах возможно менять только амплитуду импульса (в вольтах/амперах), длительность или так называемую глубину импульса менять невозможно. Порог стимуляции необходимо проверять каждый день, особенно у пациентов, которые зависят от работы временного электрокардиостимулятора. Для обеспечения должной безопасности стимуляции, как правило, задаются параметры импульса вдвое больше истинного порога стимуляции как в предсердиях, так и в желудочках, хотя последнее невозможно сделать при пороге стимуляции выше 10 мА. Порог чувствительности определяется как минимальный параметр стимулятора, на котором он может воспринимать электрическую активность миокарда. В клинической практике рекомендовано выставлять значения чувствительности вдвое меньше минимальных. В случаях, когда чувствительность задается на больших значениях (режим отсутствия чувствительности), временный электрокардиостимулятор не воспринимает электрическую активность миокарда и переходит из режима ожидания (demand) в режим стимуляции с фиксированной частотой (fixed rate). При установке высоких значений чувствительности временный электрокардиостимулятор может воспринимать электромеханические колебания, которые часто возникают в отделениях реанимации и палатах интенсивной терапии (при работе аппаратов искусственной вентиляции легких, перфузоров и др.) и могут вызвать сбой необходимых значений стимуляции.

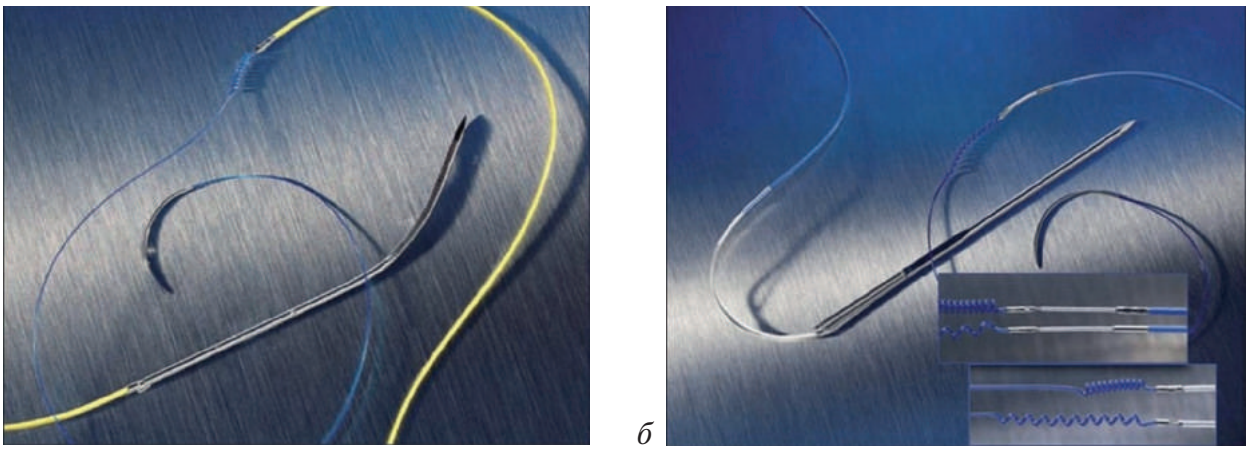
Следует отметить, что верхние и нижние границы необходимой частоты стимуляции, а также величина *A–V*-интервала могут быть разными в зависимости от возраста и состояния пациента. Указанные параметры должны выставляться для достижения адекватного сердечного выброса с учетом физиологических параметров каждого конкретного больного. Чаще всего *A–V*-интервал выставляется в пределах 100–140 мс.

В современных устройствах для временной электрокардиостимуляции появилась возможность проведения бивентрикулярной стимуляции, что может иметь важное значение для улучшения кардиальной функции у пациентов с сердечной недостаточностью и врожденными пороками сердца. Последнюю можно обеспечить фиксацией электродов к правому и левому желудочку и подсоединением их в один терминал для желудочковой стимуляции в аппарате. На основании многих исследований установлено, что бивентрикулярная стимуляция значительно эффективнее изолированной правожелудочковой, даже у пациентов с нормальным внутрижелудочковым проведением [8–10]. С практической точки зрения необходимо ежедневно проверять пороги стимуляции на обоих желудочках и выставлять значения стимуляции вдвое выше необходимых для достижения эффективной бивентрикулярной стимуляции. Важно также помнить, что активным является отрицательный электрод (катод), а положительный электрод (анод) всегда неактивен, или индифферентен.

Электроды для временной кардиостимуляции

Полярность

Временные электроды для эпикардиальной стимуляции бывают двух полярностей: монополярные и биполярные. Монополярные системы (рис. 4, *а*) состоят из негативного катода, который должен быть фиксирован обязательно



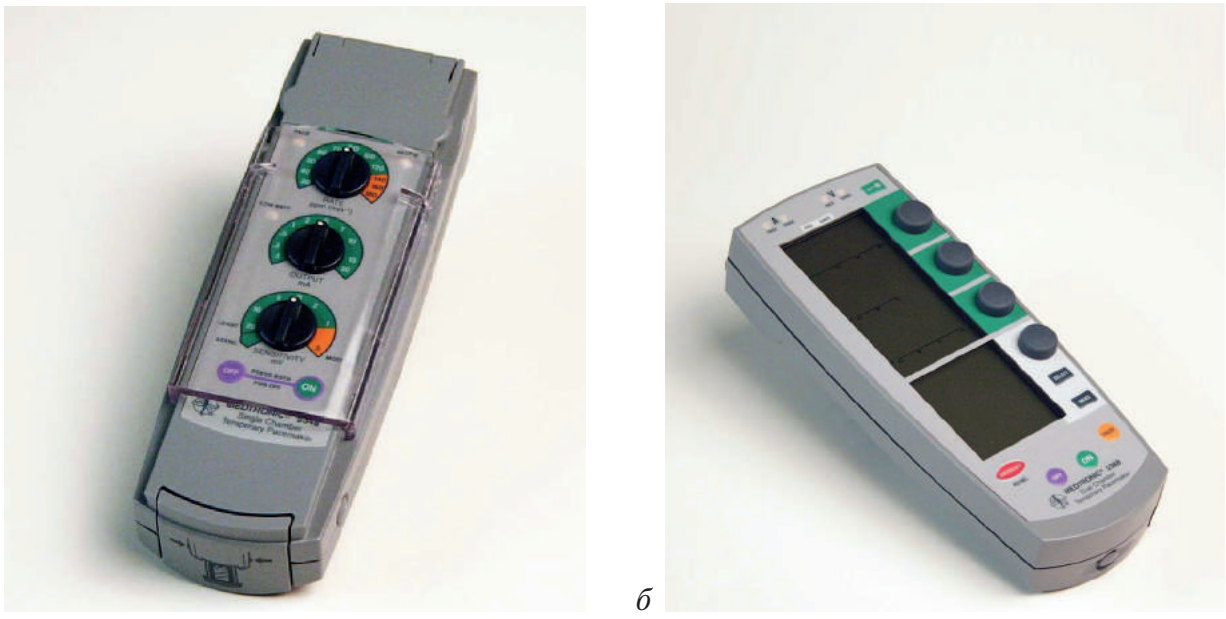
а *б*

Рис. 4. Временные эпикардиальные электроды:
а – монополярный; *б* – биполярный (расстояние между двумя полюсами для стимуляции составляет 8 мм)

к миокарду, и позитивного анода, который может быть фиксирован к жировой ткани в средостении, хотя наш опыт диктует необходимость интрамиокардиальной фиксации обоих электродов для достижения более эффективной и продолжительной стимуляции с низким порогом чувствительности. Педиатрические электроды для временной кардиостимуляции отличаются более тонким и изящным строением иглы и провода. Монополярные электроды обладают преимуществом перед биполярными ввиду своей экономической эффективности. Биполярные системы состоят из одного электрода, к концу которого проведены как катод, так и анод для эпикардиальной фиксации (рис. 4, *б*). В них катод расположен дистальнее анода на 8 мм (Medtronic Bipolar Coaxil 6495; Medtronic, США). Благодаря маленькой дистанции между полюсами у биполярных электродов порог стимуляции всегда ниже, а чувствительность лучше, чем у монополярных.

Установка электродов

Временные электроды для электрокардиостимуляции, как правило, устанавливаются после окончания основного этапа операции на сердце, перед закрытием грудной клетки. Эпикардиальные электроды чаще всего подшиваются на свободной стенке правого желудочка. Так можно обеспечить нормальную гемодинамику



а *б*

Рис. 5. Современные аппараты для временной электрокардиостимуляции фирмы Medtronic:
а – однокамерный серии 5348; *б* – двухкамерный серии 5388

при наличии выраженной брадикардии и нормальной синхронности предсердий и желудочков. Принимая во внимание возможность развития сердечной недостаточности, особенно у пациентов с тяжелой кардиальной патологией, для лучшей преднагрузки и обеспечения адекватного сердечного выброса во многих медицинских центрах принято устанавливать электроды как на предсердиях, так и на обоих желудочках. После фиксации на сердце электроды выводятся через кожу, рядом со стернотомным разрезом, маркируются и подсоединяются к соответствующим портам электрокардиостимулятора (рис. 5). Важно, чтобы изоляция электродов не была нарушена и они свободно лежали внутри перикардиальной полости без сильного натяжения.

Продолжительность временной электрокардиостимуляции

При использовании временной электрокардиостимуляции необходимо помнить, что функциональность временных электродов ухудшается с каждым днем. Как правило, увеличение порогов стимуляции происходит на 4-е сутки после операции, причем как на предсердиях, так и на желудочках [11]. На 7-е сутки параметры стимуляции могут значительно ухудшиться, что может быть связано с развитием перивоспалительного процесса в местах фиксации и расположения электродов. В этом отношении биполярные временные электроды обладают улучшенными характеристиками по сравнению с монополярными [12, 13]. При адекватном уходе временная электрокардиостимуляция может использоваться до 3 мес перед решением вопроса об имплантации пациенту постоянного водителя ритма [5]. Современные электроды для постоянной электрокардиостимуляции имеют поверхность фиксации, обработанную стероидами, что позволяет уменьшить степень воспаления и способствует более длительной службе на низких порогах стимуляции. Для применения в клинической практике временные электроды со стероидной поверхностью пока не разработаны.

Осложнения временной электрокардиостимуляции

Осложнения, связанные с использованием временной электрокардиостимуляции, случаются редко, тем не менее о них следует помнить. К ним относятся развитие инфекции в области расположения и фиксации электродов, повреждение миокарда, развитие тампонады [14, 15]. При удалении электродов следует контролировать показатели ЭКГ и эхокардиографии. При возникновении дополнительной жидкости в полости перикарда после удаления временных электродов необходимо начать усиленную гемостатическую терапию и обеспечить своевременное выполнение процедуры пункции перикарда и/или ревизии полости перикарда по необходимости.

Проведение магнитно-резонансной томографии (МРТ) не рекомендуется у пациентов, которым осуществляется временная электрокардиостимуляция, так как во время исследования могут возникать различные аритмии [16], более того, при нагревании кончика электрода возможно повреждение миокарда [17]. Тем не менее МРТ может безопасно выполняться у больных после удаления временных электродов, а также после срезания их на границе с кожей, так как отсутствие длинной антенны не позволяет им накапливать энергию, исходящую от аппарата МРТ [18].

Альтернатива временной электрокардиостимуляции

В случаях, когда временную эпикардиальную стимуляцию невозможно обеспечить, должны быть рассмотрены варианты эндокардиальной, чреспищеводной или поверхностной (с помощью специальных кожных пластин) временной стимуляции. Системы для поверхностной стимуляции редко применяются в клинике по причине выраженного дискомфорта пациента и необходимости высоких порогов стимуляции, и они, как правило, не используются дольше 24 ч. Эндокардиальная стимуляция может быть обеспечена путем установки специальных электродов трансвенозно в полость правого предсердия или левого желудочка под флюороскопическим контролем, хотя при этом существует риск дислокации электродов, а также перфорации сердца. Чреспищеводная электрокардиостимуляция используется для обеспечения кратковременной предсердной стимуляции, как правило, в учащенном режиме (overdrive), для купирования различных наджелудочковых тахикардий. При этом не удается обеспечить желудочковую стимуляцию, что делает невозможным применение чреспищеводной стимуляции при блокадах сердца. При длительном использовании последней на высоких порогах стимуляции также увеличивается риск повреждения пищевода [19]. Тем не менее существует ряд экспериментальных работ, показывающих возможность эффектив-

ной и безопасной чреспищеводной стимуляции на длительный (более 24 ч) период времени [20].

При необходимости длительной (более 10–14 дней после операции) временной электрокардиостимуляции рекомендовано рассмотреть возможность имплантации постоянного электрокардиостимулятора [21].

Заключение

По нашему мнению, для обеспечения адекватной гемодинамики, а также эффективного ведения пациентов в ранние сроки после операций крайне важно налаживание полноценной предсердно-желудочковой стимуляции, а в некоторых случаях и бивентрикулярной стимуляции сердца. Современные системы для временной электрокардиостимуляции позволяют значительно улучшить функциональный статус пациентов в ранние сроки после операции, и их использование должно рассматриваться как неотъемлемый элемент протокола выполнения всех операций на открытом сердце.

Конфликт интересов

Конфликт интересов не заявляется.

Библиографический список

1. Peretto G., Durante A., Limite L.R., Cianflone D. Postoperative arrhythmias after cardiac surgery: incidence, risk factors, and therapeutic management. *Cardiol. Res. Pract.* 2014; 2014: ID 615987.
2. Gupta P., Jines P., Gossett J.M., Maurille M., Hanley F.L., Reddy V.M. et al. Predictors for use of temporary epicardial pacing wires after pediatric cardiac surgery. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2012; 144 (3): 557–62.
3. Entenmann A., Michel M. Strategies for temporary cardiac pacing in pediatric patients with postoperative junctional ectopic tachycardia. *J. Cardiothorac. Vasc. Anesth.* 2016; 30 (1): 217–21.
4. Alwaqfi N.R., Ibrahim K.S., Khader Y.S., Baker A.A. Predictors of temporary epicardial pacing wires use after valve surgery. *J. Cardiothorac. Surg.* 2014; 9: 33.
5. Chauhan M., Prentice E., Zidan M., Walters H.L. 3rd, Delius R.E., Mastropietro C.W. Necessity of temporary epicardial pacing wires after surgery for congenital heart disease. *Ann. Thorac. Surg.* 2014; 97 (6): 2148–53.
6. Бокерия О.Л. Электрокардиостимуляция при сердечной недостаточности: показания и выбор оптимального метода и режима стимуляции. *Анналы аритмологии*. 2004; 1 (1): 22–32.
7. Bernstein A.D., Daubert J.C., Fletcher R.D., Hayes D.L., Lüderitz B., Reynolds D.W. et al. The revised NASPE/BPEG generic code for antibradycardia, adaptive-rate, and multisite pacing. North American Society of Pacing and Electrophysiology/British Pacing and Electrophysiology Group. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2002; 25 (2): 260–4.
8. Russell S.J., Tan C., O'Keefe P., Ashraf S., Zaidi A., Fraser A.G., Yousef Z.R. Temporary epicardial cardiac resynchronisation versus conventional right ventricular pacing after cardiac surgery: study protocol for a randomised control trial. *Trials.* 2012; 13: 20.
9. Sohal M., Shetty A., Niederer S., Lee A., Chen Z., Jackson T. et al. Mechanistic insights into the benefits of multisite pacing in cardiac resynchronization therapy: the importance of electrical substrate and rate of left ventricular activation. *Heart Rhythm.* 2015; 12 (12): 2449–57.
10. García-Bengochea J.B., Fernández A.L., Calvelo D.S., Escudero J.A., Gude F., González Juanatey J.R. Temporary epicardial left ventricular and biventricular pacing improves cardiac output after cardiopulmonary bypass. *J. Cardiothorac. Surg.* 2012; 7: 113.
11. Ley S.J., Koulakis D. Temporary pacing after cardiac surgery. *AACN Adv. Crit. Care.* 2015; 26 (3): 275–80.
12. Aser R., Orhan C., Niemann B., Roth P., Perepelitsa A., Attmann T., Böning A. Temporary epicardial pacemaker wires: significance of position and electrode type. *Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2014; 62 (1): 66–9.
13. Sullivan B.L., Bartels K., Hamilton N. Insertion and management of temporary pacemakers. *Semin. Cardiothorac. Vasc. Anesth.* 2016; 20 (1): 52–62.
14. Elmistekawy E., Gee Y.Y., Une D., Lemay M., Stolarik A., Rubens F.D. Clinical and mechanical factors associated with the removal of temporary epicardial pacemaker wires after cardiac surgery. *J. Cardiothorac. Surg.* 2016; 11: 8.
15. Бокерия Л.А., Ревишвили А.Ш., Гордеев О.Л. Клинические рекомендации по применению электрокардиостимуляторов. *Вестник аритмологии*. 2009; 58: 60–79.
16. Peden C.J., Collins A.G., Butson P.C., Whitwam J.G., Young I.R. Induction of microcurrents in critically ill patients in magnetic resonance systems. *Crit. Care Med.* 1993; 21 (12): 1923–8.
17. Luechinger R., Zeijlemaker V.A., Pedersen E.M., Mortensen P., Falk E., Duru F. et al. In vivo heating of pacemaker leads during magnetic resonance imaging. *Eur. Heart J.* 2005; 26 (4): 376–83.
18. Hartnell G.G., Spence L., Hughes L.A., Cohen M.C., Saouaf R., Buff B. Safety of MR imaging in patients who have retained metallic materials after cardiac surgery. *AJR Am. J. Roentgenol.* 1997; 168 (5): 1157–9.
19. Köhler H., Zink S., Scharf J., Koch A. Severe esophageal burn after transesophageal pacing. *Endoscopy.* 2007; 39 (Suppl. 1): E300.
20. Sanders R.A., Chapel E.H. Effect of pulse width on transesophageal atrial pacing in dogs. *Vet. Anaesth. Analg.* 2016; 43 (3): 256–61.
21. Maciag A., Syska P., Oręziak A., Przybylski A., Broy B., Kołsut P. et al. Long-term temporary pacing with an active fixation lead. *Kardiol. Pol.* 2015; 73 (12): 1304–9.

References

1. Peretto G., Durante A., Limite L.R., Cianflone D. Postoperative arrhythmias after cardiac surgery: incidence, risk factors, and therapeutic management. *Cardiol. Res. Pract.* 2014; 2014: ID 615987.
2. Gupta P., Jines P., Gossett J.M., Maurille M., Hanley F.L., Reddy V.M. et al. Predictors for use of temporary epicardial pacing wires after pediatric cardiac surgery. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2012; 144 (3): 557–62.
3. Entenmann A., Michel M. Strategies for temporary cardiac pacing in pediatric patients with postoperative junctional ectopic tachycardia. *J. Cardiothorac. Vasc. Anesth.* 2016; 30 (1): 217–21.
4. Alwaqfi N.R., Ibrahim K.S., Khader Y.S., Baker A.A. Predictors of temporary epicardial pacing wires use after valve surgery. *J. Cardiothorac. Surg.* 2014; 9: 33.
5. Chauhan M., Prentice E., Zidan M., Walters H.L. 3rd, Delius R.E., Mastropietro C.W. Necessity of temporary epicardial pacing wires after surgery for congenital heart disease. *Ann. Thorac. Surg.* 2014; 97 (6): 2148–53.
6. Bockeria O.L. Cardiac pacing during heart failure: the indications and choice of the optimal method and mode of stimulation. *Annaly Aritmologii*. 2004; 1 (1): 22–32 (in Russ.).
7. Bernstein A.D., Daubert J.C., Fletcher R.D., Hayes D.L., Lüderitz B., Reynolds D.W. et al. The revised NASPE/BPEG generic code for antibradycardia, adaptive-rate, and multisite pacing. North American Society of Pacing and Electrophysiology/British Pacing and Electrophysiology Group. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2002; 25 (2): 260–4.
8. Russell S.J., Tan C., O'Keefe P., Ashraf S., Zaidi A., Fraser A.G., Yousef Z.R. Temporary epicardial cardiac resynchronisation versus conventional right ventricular pacing after cardiac surgery: study protocol for a randomised control trial. *Trials.* 2012; 13: 20.

9. Sohal M., Shetty A., Niederer S., Lee A., Chen Z., Jackson T. et al. Mechanistic insights into the benefits of multisite pacing in cardiac resynchronization therapy: the importance of electrical substrate and rate of left ventricular activation. *Heart Rhythm*. 2015; 12 (12): 2449–57.
10. García-Bengochea J.B., Fernández A.L., Calvelo D.S., Escudero J.A., Gude F., González Juanatey J.R. Temporary epicardial left ventricular and biventricular pacing improves cardiac output after cardiopulmonary bypass. *J. Cardiothorac. Surg*. 2012; 7: 113.
11. Ley S.J., Koulakis D. Temporary pacing after cardiac surgery. *AACN Adv. Crit. Care*. 2015; 26 (3): 275–80.
12. Aser R., Orhan C., Niemann B., Roth P., Perepelitsa A., Attmann T., Böning A. Temporary epicardial pacemaker wires: significance of position and electrode type. *Thorac. Cardiovasc. Surg*. 2014; 62 (1): 66–9.
13. Sullivan B.L., Bartels K., Hamilton N. Insertion and management of temporary pacemakers. *Semin. Cardiothorac. Vasc. Anesth*. 2016; 20 (1): 52–62.
14. Elmistekawy E., Gee Y.Y., Une D., Lemay M., Stolarik A., Rubens F.D. Clinical and mechanical factors associated with the removal of temporary epicardial pacemaker wires after cardiac surgery. *J. Cardiothorac. Surg*. 2016; 11: 8.
15. Bockeria L.A., Revishvili A.Sh., Gordeev O.L. Clinical recommendations for the use of cardiac pacemakers. *Vestnik Aritmologii*. 2009; 58: 60–79 (in Russ.).
16. Peden C.J., Collins A.G., Butson P.C., Whitwam J.G., Young I.R. Induction of microcurrents in critically ill patients in magnetic resonance systems. *Crit. Care Med*. 1993; 21 (12): 1923–8.
17. Luechinger R., Zeijlemaker V.A., Pedersen E.M., Mortensen P., Falk E., Duru F. et al. In vivo heating of pacemaker leads during magnetic resonance imaging. *Eur. Heart J*. 2005; 26 (4): 376–83.
18. Hartnell G.G., Spence L., Hughes L.A., Cohen M.C., Saouaf R., Buff B. Safety of MR imaging in patients who have retained metallic materials after cardiac surgery. *AJR Am. J. Roentgenol*. 1997; 168 (5): 1157–9.
19. Köhler H., Zink S., Scharf J., Koch A. Severe esophageal burn after transesophageal pacing. *Endoscopy*. 2007; 39 (Suppl. 1): E300.
20. Sanders R.A., Chapel E.H. Effect of pulse width on transesophageal atrial pacing in dogs. *Vet. Anaesth. Analg*. 2016; 43 (3): 256–61.
21. Maciag A., Syska P., Oręziak A., Przybylski A., Broy B., Kołsut P. et al. Long-term temporary pacing with an active fixation lead. *Kardiol. Pol*. 2015; 73 (12): 1304–9.

Поступила 06.07.2016
Принята к печати 27.07.2016

УДК 616.12-008.318-089:615.844.03
DOI: 10.15275/annaritmol.2016.3.6

ТЕХНИКА ИМПЛАНТАЦИИ ЭЛЕКТРОДОВ ДЛЯ ВРЕМЕННОЙ ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯЦИИ

Тип статьи: практикум

Л.А. Бокерия, О.Л. Бокерия, М.Б. Биниашвили

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

Бокерия Лео Антонович, доктор мед. наук, профессор, академик РАН и РАМН, директор Центра
Бокерия Ольга Леонидовна, доктор мед. наук, профессор, гл. науч. сотр., зам. заведующего отделением
Биниашвили Михаил Борисович, канд. мед. наук, науч. сотр., e-mail: epicard@yandex.ru

Временные электроды имплантируются в миокард во время выполнения операции и могут быть использованы для предсердной или желудочковой стимуляции, а также для предсердно-желудочковой стимуляции в раннем послеоперационном периоде. Одними из самых значимых нарушений ритма, требующих временной кардиостимуляции, являются брадикардии, узловые аритмии и атриовентрикулярные блокады. У пациентов с сердечной недостаточностью синхронизированная атриовентрикулярная стимуляция может значительно улучшить гемодинамику. Электроды обычно фиксируются на свободной эпикардиальной поверхности правого желудочка и правого предсердия, выводятся наружу чрескожно и закрепляются вблизи стернотомного разреза. Несмотря на использование современных электродов с улучшенной проводимостью и правильной техники имплантации, порог стимуляции с каждым днем после операции увеличивается. Временные электроды для стимуляции должны имплантироваться после всех операций на открытом сердце. Их применение в кардиохирургии связано с низкой заболеваемостью и смертностью. Частота осложнений не превышает 0,04%, и большинство из них возникает во время удаления электродов. Ежедневный мониторинг позволяет избежать редких, но тяжелых осложнений, связанных с временной стимуляцией.

Ключевые слова: временная электрокардиостимуляция; имплантация временных электродов; операции на открытом сердце.

TEMPORARY PACING WIRES IMPLANTATION TECHNIQUE

L.A. Bockeria, O.L. Bockeria, M.B. Biniashvili

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

Bockeria Leo Antonovich, MD, PhD, DSc, Professor, Academician of RAS and RAMS, Director
Bockeria Ol'ga Leonidovna, MD, PhD, DSc, Professor, Chief Research Associate, Deputy Chief of Department
Biniashvili Mikhail Borisovich, MD, PhD, Research Associate, e-mail: epicard@yandex.ru

The pacing electrodes are implanted during surgery and are used for atrial or ventricular, as well as atrioventricular pacing in the post-operative period. The most important arrhythmias necessitating pacing include bradycardia, nodal or junctional arrhythmias and atrioventricular block. Patients with myocardial impairment may benefit from the atrioventricular synchrony that pacing provides. Pacing wires usually fixed on the epicardial surface of right atrium and ventricle are passed percutaneously near the midline and are secured. There is an increase in atrial and ventricular threshold when pacing is continued beyond a few days postoperatively. Its function has been shown to deteriorate on a daily basis. Temporary epicardial pacing should be used routinely during open heart surgery. It is associated with low morbidity and mortality. A review of the routine use of temporary pacing wires reported an incidence of major complications of 0.04%. This is mainly associated with the complications occurring during wire removal. Daily monitoring allows to avoid the rare but potentially severe complications.

Keywords: temporary cardiac pacing; insertion of temporary wires; open heart surgery.

Введение

Начиная с 1960 г. в кардиохирургии стала активно использоваться методика подшивания электродов для возможности налаживания временной кардиостимуляции как для терапевтических, так и для диагностических целей [1]. Временные электроды имплантируются в миокард во время выполнения операции и могут быть использованы для предсердной или желудочковой стимуляции, а также для синхронизированной предсердно-желудочковой стимуляции в раннем послеоперационном периоде. Более того, их можно применять для подавления предсердных и желудочковых нарушений ритма [2].

Основным показанием для имплантации временных электродов является наличие периоперационных аритмий, которые могут существенно ухудшить гемодинамику. При наличии временных электродов возможно налаживание предсердной и желудочковой стимуляции как интраоперационно, так и в отделении реанимации, для оптимизации кардиальной функции путем достижения необходимых значений частоты сердечных сокращений (ЧСС), что в свою очередь увеличивает сердечный выброс. Одними из самых значимых нарушений ритма, требующих временной кардиостимуляции, являются брадикардии, узловые аритмии и атриовентрикулярные блокады [3]. У пациентов с сердечной недостаточностью синхронизированная атриовентрикулярная стимуляция может значительно улучшить гемодинамику [4, 5].

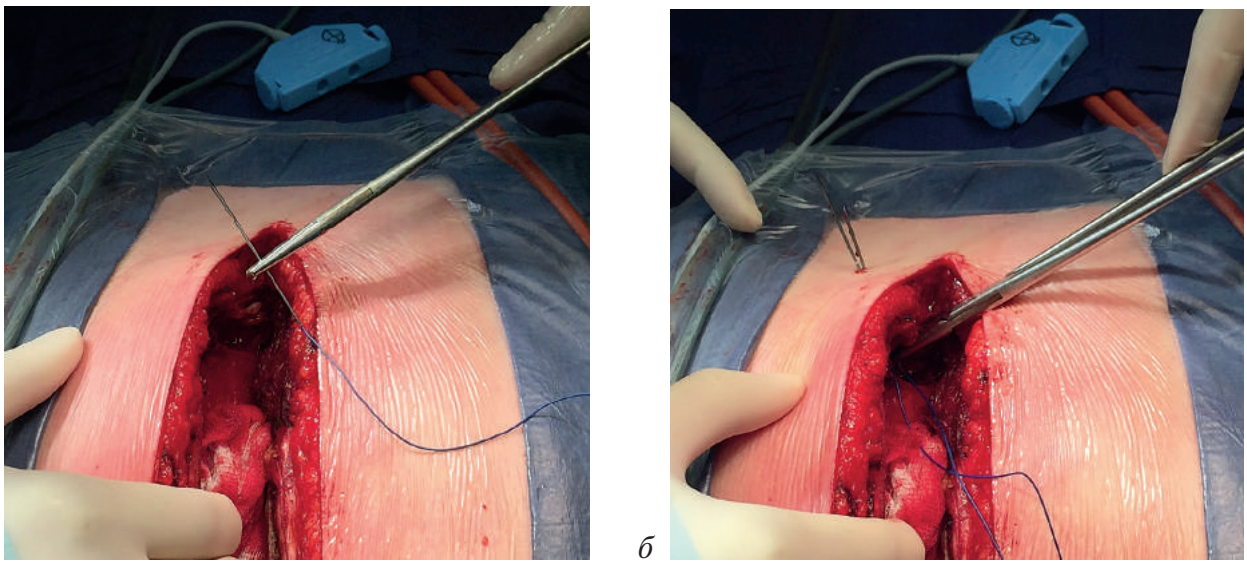
Мультивариантный анализ выявил факторы риска, которые были взаимосвязаны с необходимостью использования временной кардиостимуляции. К ним относятся наличие аритмий в анамнезе, использование стимуляции при завершении искусственного кровообращения и сахарный диабет [6, 7].

Хирургическая техника

Как правило, временные предсердные и/или желудочковые электроды подшивают в конце основного этапа операции на открытом сердце. Электроды обычно фиксируют на свободной эпикардиальной поверхности правого желудочка и предсердия, выводят наружу чрескожно и закрепляют близко от стернотомного разреза (рис. 1).

Предсердные электроды подшивают к ушку правого предсердия или к его свободной боковой стенке (рис. 2). Один из предсердных электродов может быть завернут внутри кисетного шва на ушке правого предсердия после венозной деканюляции, хотя такая техника имплантации электрода менее эффективна по сравнению с подшиванием его на боковой стенке правого предсердия [8]. Для достижения адекватной стимуляции электроды желательно располагать строго субэпикардиально в правом желудочке и правом предсердии (рис. 2–4).

Левожелудочковые электроды могут быть расположены в области верхушки, в межсосудистой зоне, между дистальной частью передней межжелудочковой ветви левой коронарной артерии и ветвью тупого края огибающей артерии. Расположение электродов на левом желудочке имеет важное значение для обеспечения



а *б*

Рис. 1. Этап проведения электрода для временной стимуляции через нижний угол стернотомной раны (*а, б*)

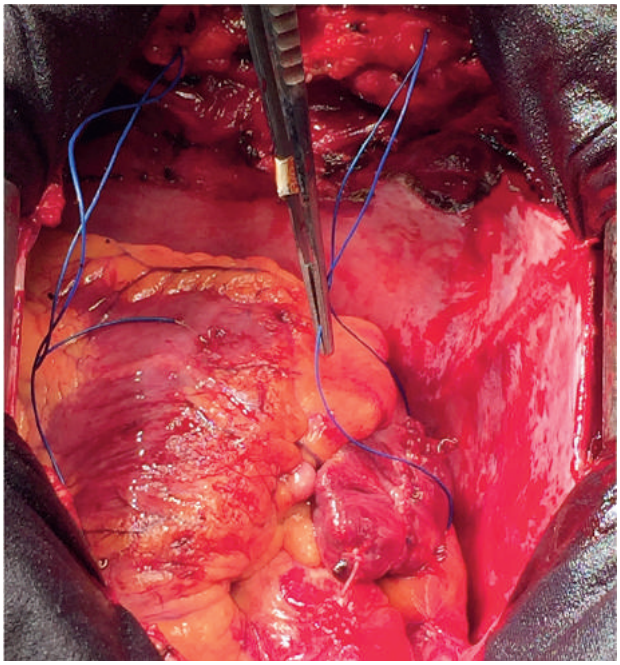


Рис. 2. Фиксированные электроды на эпикардиальной поверхности правого желудочка и правого предсердия

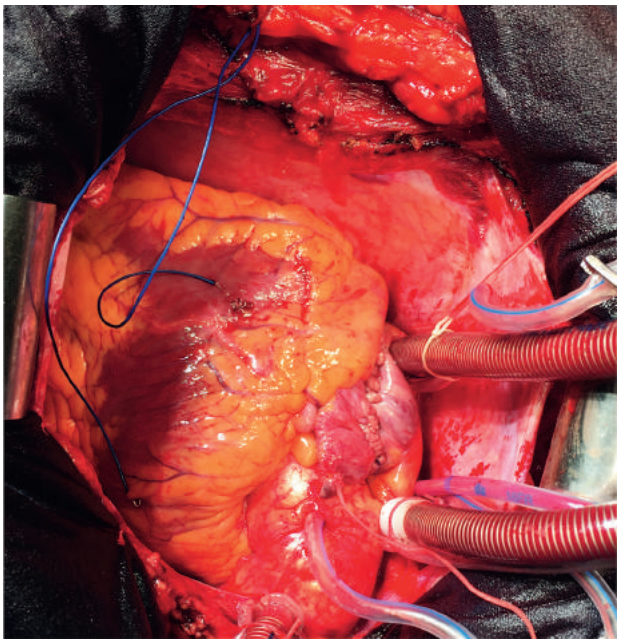


Рис. 4. Фиксированные электроды на эпикардиальной поверхности правого желудочка

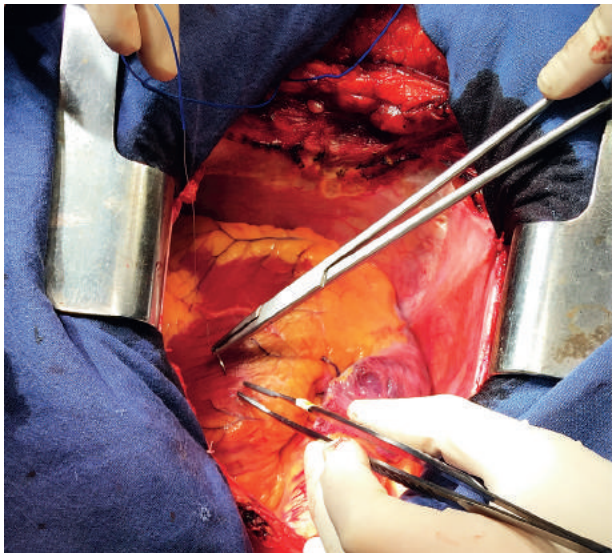


Рис. 3. Этап фиксации временного электрода в области свободной стенки правого желудочка

Рис. 5. Показатели электрокардиографии и центральной гемодинамики на фоне физиологической предсердно-желудочковой стимуляции сердца к концу операции

бивентрикулярной стимуляции у пациентов с сердечной недостаточностью и блокадой левой ножки пучка Гиса [9]. Боковой отдел левого желудочка считается самым удачным местом позиционирования электродов для достижения наилучшего гемодинамического эффекта при стимуляции. Тем не менее A.L. Dekker et al. отмечают, что место наилучшего позиционирования электродов на эпикарде левого желудочка может сильно варьироваться [10]. Общепризнанно, что у пациентов с сердечной недостаточностью электроды на левом желудочке лучше располагать на боковой или задней стенке, так как в этом случае они могут давать раннее возбуждение в наиболее отсроченный регион активации, дополнительно снижая митральную недостаточность путем стимуляции папиллярных мышц [11, 12].

Необходимо отметить, что у пациентов после аортокоронарного шунтирования особенное внимание должно уделяться месту установки электродов – позади, а не спереди шунтов во избежание возможных осложнений, связанных с их сдавлением или повреждением. Чаще всего

для временной стимуляции используют монополярные электроды. На медицинском рынке также доступны биполярные электроды, на подшивание которых затрачивается меньше времени из-за необходимости подшивания одного электрода вместо двух. Тем не менее на практике предпочтение отдается тем электродам, которые наиболее доступны для медицинского центра или отдельного хирурга, учитывая стоимость и эффективность.

У пациентов с брадикардией навязывается ЧСС 70–90 уд/мин. Порог стимуляции проверяют сразу же после имплантации электродов, и в дальнейшем используют на несколько миллиамперов выше триггерного порога для стимуляции. Для обеспечения оптимальных значений стимуляции ее порог необходимо проверять после операции ежедневно (рис. 5).

Удаление временных электродов

Временные электроды обычно удаляют на 5–7-е сутки после операции. При необходимости более продолжительной стимуляции должен быть рассмотрен вопрос об использовании эндокардиальной стимуляции. Перед удалением электродов оценивают жизненные показатели, развернутую коагулограмму, проводят эхокардиографический контроль до и после процедуры. Электроды удаляют аккуратным подтягиванием чрескожно. В некоторых случаях целесообразно срезать электроды у основания кожи для предупреждения кровотечений из тонкостенного предсердия.

Осложнения при установке временных электродов

Во время подшивания электродов могут возникнуть кровотечения. Как правило, их можно остановить путем наложения дополнительного шва. Тем не менее в некоторых случаях существует вероятность образования гематом или надрывов стенки миокарда, что может потребовать дополнительных хирургических маневров, включая использование биологического клея, укрепление стенки прослойкой из жировой ткани и/или биологическими заплатами.

Увеличение порогов стимуляции является частым явлением после операции. Несмотря на использование современных электродов с улучшенной проводимостью и правильной техники имплантации, порог стимуляции увеличивается с каждым днем после операции [13]. Последнее может привести к потере чувствительности и утрате функции стимуляции. В послеоперационном периоде возможно смещение электродов, более того, наличие инфекционного процесса может ограничить длительное использование временных электродов. В некоторых случаях при раздражении диафрагмального нерва наблюдается стимуляция диафрагмы. Этого можно избежать имплантацией электродов в удалении от диафрагмального нерва.

Заключение

В заключение необходимо отметить, что применение временной электрокардиостимуляции в кардиохирургии характеризуется редкими осложнениями и единичными случаями смерти. Осложнения в основном возникают во время удаления электродов, и их частота не превышает 0,04% [12]. В настоящее время многие хирурги рутинно устанавливают предсердные и/или желудочковые электроды во время окончания искусственного кровообращения. Некоторые применяют временные электроды лишь при наличии у пациента нарушений ритма, которые могут ухудшить течение послеоперационного периода. Однако потенциальная вероятность гемодинамически значимых нарушений ритма после любой кардиохирургической операции диктует необходимость рассматривать процедуру установки временных электродов в качестве обязательного элемента протокола выполнения всех операций на открытом сердце.

Конфликт интересов

Конфликт интересов не заявляется.

Библиографический список

1. Hodam R.P., Starr A. Temporary postoperative epicardial pacing electrodes. Their value and management after open-heart surgery. *Ann. Thorac. Surg.* 1969; 8: 506–10.
2. Бокерия Л.А., Ревишвили А.Ш., Гордеев О.Л. Клинические рекомендации по применению электрокардиостимуляторов. *Вестник аритмологии*. 2009; 58: 60–79.
3. Waldo A.L., MacLean W.A., Cooper T.B., Kouchoukos N.T., Karp R.B. Use of temporarily placed epicardial atrial wire electrodes for the diagnosis and treatment of cardiac arrhythmias following open heart surgery. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1978; 76: 500–5.
4. Curtis J.J., Maloney J.D., Barnhorst D.A., Pluth J.R., Hartzler G.O., Wallace R.B. A critical look at temporary ventricular pacing following cardiac surgery. *Surgery.* 1977; 82: 888–93.
5. Hartzler G.O., Maloney J.D., Curtis J.J., Barnhorst D.A. Hemodynamic benefits of atrioventricular sequential pacing after cardiac surgery. *Am. J. Cardiol.* 1977; 40: 232–6.
6. Bethea B.T., Salazar J.D., Grega M.A., Doty J.R., Fitton T.P., Alejo D.E. et al. Determining the utility of temporary pacing wires after coronary artery bypass surgery. *Ann. Thorac. Surg.* 2005; 79: 104–7.
7. Puskas J.D., Sharoni E., Williams W.H., Petersen R., Duke P., Guyton R.A. Is routine use of temporary epicardial pacing wires

necessary after either OPCAB or conventional CABG/CPB? *Heart Surg. Forum*. 2003; 6: E103–6.
8. Samuels L.E., Samuels F.L., Kaufman M.S., Morris R.J., Brockman S.K. Temporary epicardial atrial pacing electrodes: duration of effectiveness based on position. *Am. J. Med. Sci.* 1998; 315: 248–50.
9. Бокерия О.Л. Электрокардиостимуляция при сердечной недостаточности: показания и выбор оптимального метода и режима стимуляции. *Анналы аритмологии*. 2004; 1 (1): 22–32.
10. Dekker A.L., Phelps B., Dijkman B. van der Nagel T., van der Veen F.H., Geskes G.G., Maessen J.G. Epicardial left ventricular lead placement for cardiac resynchronization therapy: optimal pace site selection with pressure-volume loops. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2004; 127 (6): 1641–7.
11. Butter C., Auricchio A., Stellbrink C., Fleck E., Ding J., Yu Y. et al. Effect of resynchronization therapy stimulation site on the systolic function of heart failure patients. *Circulation*. 2001; 104: 3026–9.
12. Navia J.L., Atik F.A., Grimm R.A., Garcia M., Vega P.R., Myhre U. et al. Minimally invasive left ventricular epicardial lead placement: surgical techniques for heart failure resynchronisation therapy. *Ann. Thorac. Surg.* 2005; 79: 1536–44, discussion 1536–44.
13. Elmi F., Tullo N.G., Khalighi K. Natural history and predictors of temporary epicardial pacemaker wire function in patients after open heart surgery. *Cardiology*. 2002; 98: 175–80.

References

1. Hodam R.P., Starr A. Temporary postoperative epicardial pacing electrodes. Their value and management after open-heart surgery. *Ann. Thorac. Surg.* 1969; 8: 506–10.
2. Bockeria L.A., Revishvili A.Sh., Gordeev O.L. Clinical recommendations for the use of pacemakers. *Vestnik Aritmologii*. 2009; 58: 60–79 (in Russ.).
3. Waldo A.L., MacLean W.A., Cooper T.B., Kouchoukos N.T., Karp R.B. Use of temporarily placed epicardial atrial wire electrodes for the diagnosis and treatment of cardiac arrhythmias following open heart surgery. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1978; 76: 500–5.
4. Curtis J.J., Maloney J.D., Barnhorst D.A., Pluth J.R., Hartzler G.O., Wallace R.B. A critical look at temporary ventricular pacing following cardiac surgery. *Surgery*. 1977; 82: 888–93.
5. Hartzler G.O., Maloney J.D., Curtis J.J., Barnhorst D.A. Hemodynamic benefits of atrioventricular sequential pacing after cardiac surgery. *Am. J. Cardiol.* 1977; 40: 232–6.
6. Bethea B.T., Salazar J.D., Grega M.A., Doty J.R., Fitton T.P., Alejo D.E. et al. Determining the utility of temporary pacing wires after coronary artery bypass surgery. *Ann. Thorac. Surg.* 2005; 79: 104–7.
7. Puskas J.D., Sharoni E., Williams W.H., Petersen R., Duke P., Guyton R.A. Is routine use of temporary epicardial pacing wires necessary after either OPCAB or conventional CABG/CPB? *Heart Surg. Forum*. 2003; 6: E103–6.
8. Samuels L.E., Samuels F.L., Kaufman M.S., Morris R.J., Brockman S.K. Temporary epicardial atrial pacing electrodes: duration of effectiveness based on position. *Am. J. Med. Sci.* 1998; 315: 248–50.
9. Bockeria O.L. Cardiac pacing in heart failure: indications and selection of the optimal method and mode of stimulation. *Annaly Aritmologii*. 2004; 1 (1): 22–32 (in Russ.).
10. Dekker A.L., Phelps B., Dijkman B. van der Nagel T., van der Veen F.H., Geskes G.G., Maessen J.G. Epicardial left ventricular lead placement for cardiac resynchronization therapy: optimal pace site selection with pressure-volume loops. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2004; 127 (6): 1641–7.
11. Butter C., Auricchio A., Stellbrink C., Fleck E., Ding J., Yu Y. et al. Effect of resynchronization therapy stimulation site on the systolic function of heart failure patients. *Circulation*. 2001; 104: 3026–9.
12. Navia J.L., Atik F.A., Grimm R.A., Garcia M., Vega P.R., Myhre U. et al. Minimally invasive left ventricular epicardial lead placement: surgical techniques for heart failure resynchronisation therapy. *Ann. Thorac. Surg.* 2005; 79: 1536–44, discussion 1536–44.
13. Elmi F., Tullo N.G., Khalighi K. Natural history and predictors of temporary epicardial pacemaker wire function in patients after open heart surgery. *Cardiology*. 2002; 98: 175–80.

Поступила 18.03.2016
Принята к печати 28.03.2016

УДК 616.12-089.843:681

DOI: 10.15275/annaritmol.2016.3.7

ОПЫТ РАБОТЫ СЕТИ САТЕЛЛИТНЫХ КЛИНИК В СИСТЕМЕ УДАЛЕННОГО МОНИТОРИНГА ПАЦИЕНТОВ С ИМПЛАНТИРОВАННЫМИ КАРДИОВЕРТЕРАМИ-ДЕФИБРИЛЛЯТОРАМИ

Тип статьи: практикум

О.В. Попылькова, С.С. Дурманов, В.В. Базылев

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

Попылькова Оксана Васильевна, кардиолог, e-mail: popylkova@yandex.ru
Дурманов Сергей Семенович, канд. мед. наук, заведующий отделением
Базылев Владлен Владленович, доктор мед. наук, профессор, главный врач

В течение последних десятилетий во всем мире, в том числе и в Российской Федерации, отмечается неуклонный рост количества сердечных имплантируемых электронных устройств (СИЭУ). Реабилитация, лечение и наблюдение за пациентами с СИЭУ становятся совершенно новым направлением в кардиологии. Дефицит специалистов по мониторингу больных с СИЭУ, большие расстояния от мест проживания пациентов до имплантационного центра, недостаточно развитая транспортная сеть, низкий уровень жизни населения заставили искать способы оптимизации наблюдения за пациентами с СИЭУ с использованием удаленного мониторинга (УМ). Одним из вариантов такой оптимизации явилось создание сети сателлитных клиник в соседних с Пензенской областью регионах.
Сеть сателлитных клиник является новым способом организации и позволяет оптимизировать работу системы УМ с активным привлечением специалистов из разных регионов. Несмотря на то что данная сеть создана на базе УМ CareLink®Network (Medtronic, США), сам принцип построения системы может быть использован для работы с УМ других производителей СИЭУ.

Ключевые слова: удаленный мониторинг; электрокардиостимулятор; имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор; программирование устройств.

EXPERIENCE OF THE SATELLITE CLINICS NETWORK IN THE SYSTEM OF REMOTE MONITORING OF PATIENTS WITH IMPLANTABLE CARDIOVERTER DEFIBRILLATORS

O.V. Popyl'kova, S.S. Durmanov, V.V. Bazylev

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

Popyl'kova Oksana Vasil'evna, MD, Cardiologist, e-mail: popylkova@yandex.ru
Durmanov Sergey Semenovich, MD, PhD, Chief of Department
Bazylev Vladlen Vladlenovich, MD, PhD, DSc, Professor, Chief Physician

During the last decades there has been steady increase in the number of cardiac implantable electronic devices (CIED) around the world, including the Russian Federation. Rehabilitation, treatment and monitoring of patients with CIED have been becoming a completely new direction in cardiology. The lack of the specialists in monitoring patients with CIED, long distances from the places of patients' residences to the implanting center, underdeveloped transport network, low living standards have led to the search of ways to optimize the monitoring of patients with CIED using remote monitoring (RM). One option of this optimization was to create a network of satellite clinics in the neighboring regions of the Penza region.
Network of satellite clinics is a new way to organize and optimize the work of the RM system with the active participation of experts from different regions. Despite the fact that the network is established on the basis of RM CareLink®Network (Medtronic, USA), the principle of system construction can be used for working with RM systems of CIED produced by other manufacturers.

Keywords: remote monitoring; cardiac pacemaker; implantable cardioverter defibrillator; device programming.

В течение последних десятилетий во всем мире, в том числе и в Российской Федерации, отмечается неуклонный рост количества сердечных имплантируемых электронных устройств (СИЭУ). Расширяются показания к применению антиаритмических устройств и совершенствуются их технические возможности. По данным Л.А. Бокерия и Р.Г. Гудковой, в 2014 г. количество имплантированных электрокардиостимуляторов в России увеличилось на 9,9%. В расчете на 1 млн населения выполнено 287 имплантаций всех типов электрокардиостимуляторов (в 2013 г. – 271, в 2012 г. – более 248, в 2011 г. – свыше 226), в том числе имплантируемых кардиовертеров-дефибрилляторов (ИКД) – 18,6 (в 2013 г. – немногим более 13) [1].

Реабилитация, лечение и наблюдение пациентов с СИЭУ становятся совершенно новым направлением в кардиологии [2, 3]. Однако регламентирующих документов, дающих возможность, равно как и обязывающих программировать СИЭУ, в России не существует. Также не существует специальности «электрофизиолог».

В зарубежных рекомендациях четко определено, какими специалистами и в какие сроки должно проводиться наблюдение за пациентами с СИЭУ, какой минимальный объем этих исследований в течение 1 года должен выполнять такой специалист. Указана роль лаборантов, инженеров и медицинских сестер в этом процессе. Существуют соответствующие трехлетние сертификаты специалиста по имплантируемым устройствам (Certified Cardiac Device Specialist – CCDS) [4–6].

Сегодняшняя действительность в России такова, что в различных клиниках программированием СИЭУ занимаются различные специалисты, и преимущественно это врачи, имплантирующие устройства. Зачастую весь прием заключается в осмотре ложа устройства и проведении магнитного теста, но этого далеко не достаточно.

Современные СИЭУ являются не только искусственными водителями ритма и приборами для купирования жизнеугрожающих аритмий. Сейчас это сложные системы, обеспечивающие сбор и передачу статистической информации об устройстве и пациенте путем беспроводной связи. Изучение внутрисердечных электрограмм (ЭГ) помогает анализировать состояние пациента и позволяет предугадывать возможные осложнения. Своевременная корректировка проводимой терапии или изменение параметров работы СИЭУ помогает избежать этих осложнений [7]. Не последняя роль в возможностях современных СИЭУ принадлежит удаленному мониторингу (УМ).

Удаленный мониторинг, получивший широкое развитие в последнее десятилетие, нацелен на совершенствование наблюдения за пациентами с СИЭУ. Его прообраз был впервые использован в 1971 г. в виде транстелефонного мониторинга работы кардиостимуляторов. Метод требовал непосредственного участия как пациента, так и медицинского персонала и позволял оценить лишь небольшой набор параметров работы СИЭУ в режиме реального времени. В конце 1990-х гг. появилась система удаленной телеметрии, которая значительно расширила возможности передачи запрограммированных, хранящихся в памяти и измеренных данных с СИЭУ. Процесс передачи данных по-прежнему требовал участия пациента, но уже без участия медицинского персонала. Современная система УМ используется с 2001 г. и позволяет без участия пациента и врача с определенной частотой осуществлять передачу данных с СИЭУ.

Результаты многочисленных исследований (TRUST, REFORM, COMPAS, CONNECT, ECOST, EVOLVO, ALTITUDE) доказали безопасность УМ. Совместное экспертное заключение американского общества сердечного ритма (HRS) по удаленной телеметрии и мониторингу сердечно-сосудистых имплантируемых электронных устройств [8] определило целый ряд положительных моментов для УМ:

– оптимизация динамического наблюдения за пациентом;

– повышение удовлетворенности пациентов с УМ;

– раннее выявление клинических проблем и нарушений в работе СИЭУ;

– сокращение числа ИКД-шоков;

– оптимизация срока службы СИЭУ;

– возможность ранней диагностики декомпенсации хронической сердечной недостаточности.

Однако в рекомендациях Европейского общества кардиологов 2013 г. УМ рассматривается лишь как средство для раннего выявления клинических проблем у пациента или нарушений функционирования устройства [8, 9].

С 2013 г. он стал доступен для пациентов ФЦССХ города Пензы, которым имплантировали ИКД с системой УМ (CareLink®Network Medtronic, США). Лишь около 29% больных

с ИКД и системой УМ были жителями Пензенской области, остальные проживали в других регионах [10]. Начало работы в системе УМ показало, что, несмотря на раннее поступление информации в ФЦССХ, связываться с пациентами из других регионов, корректировать медикаментозное лечение, вызывать больных в ФЦССХ для перепрограммирования ИКД оказалось затруднительно. При этом в целом ряде областей имелись подготовленные специалисты по наблюдению за СИЭУ и программаторы компании Medtronic.

Большие расстояния от мест проживания пациентов до имплантирующего центра, недостаточно развитая транспортная сеть, низкий уровень жизни населения заставили искать способы оптимизации наблюдения за пациентами с СИЭУ с использованием УМ. Одним из вариантов такой оптимизации явилось создание сети сателлитных клиник в соседних с Пензенской областью регионах. Описания подобного взаимодействия между клиниками в системе УМ в отечественной и зарубежной литературе обнаружено не было.

Сателлитные клиники представляют собой независимые друг от друга виртуальные филиалы ФЦССХ. Специалисты этих лечебных учреждений получают доступ к базе данных пациентов с ИКД. Однако они могут лишь просматривать данные больных, закрепленных за их филиалом, и не имеют права изменять или удалять информацию.

Включение в систему сателлитных клиник проводилось по следующим критериям:

– наличие подготовленного специалиста по программированию СИЭУ (в том числе ИКД);

– наличие программатора компании Medtronic;

– наличие выхода в Интернет с рабочего места;

– заинтересованность специалистов и администрации лечебных учреждений в работе в системе сателлитных клиник.

Были проведены анализ работы различных регионов по направлению пациентов для имплантации СИЭУ в ФЦССХ и оценка уровня качества динамического наблюдения за этими больными. Затем выделены регионы, соответствующие указанным критериям. В результате было создано 5 сателлитных клиник на базе следующих лечебных учреждений:

1) ГБУЗ «Самарский областной клинический кардиологический диспансер» (г. Самара);

2) ГБУЗ «Тамбовская областная клиническая больница им. В.Д. Бабенко» (г. Тамбов);

3) ГУЗ «Областной клинический кардиологический диспансер» (г. Саратов);

4) ГБУ РМЭ «Республиканская клиническая больница» (г. Йошкар-Ола);

5) ГУЗ «Ульяновская областная клиническая больница» (г. Ульяновск).

Работа системы сателлитных клиник строится следующим образом:

1) после имплантации ИКД данные о пациенте и имплантированном устройстве заносятся в систему УМ специалистами ФЦССХ;

2) пациент закрепляется за одной из сателлитных клиник;

3) после стартовой передачи сведения от СИЭУ пациента появляются в базе УМ и доступны к просмотру и/или изменению сотрудниками имплантирующего центра и сателлитной клиники (рис. 1).

В дальнейшем плановые данные с СИЭУ пациента поступают как в сателлитную клинику, так и в ФЦССХ (рис. 2).

В случае экстренной передачи данных от пациента (CareAlert) сотрудник сателлитной клиники связывается с ним по телефону, выясняет обстоятельства случившегося, оценивает полученную информацию и принимает решение.

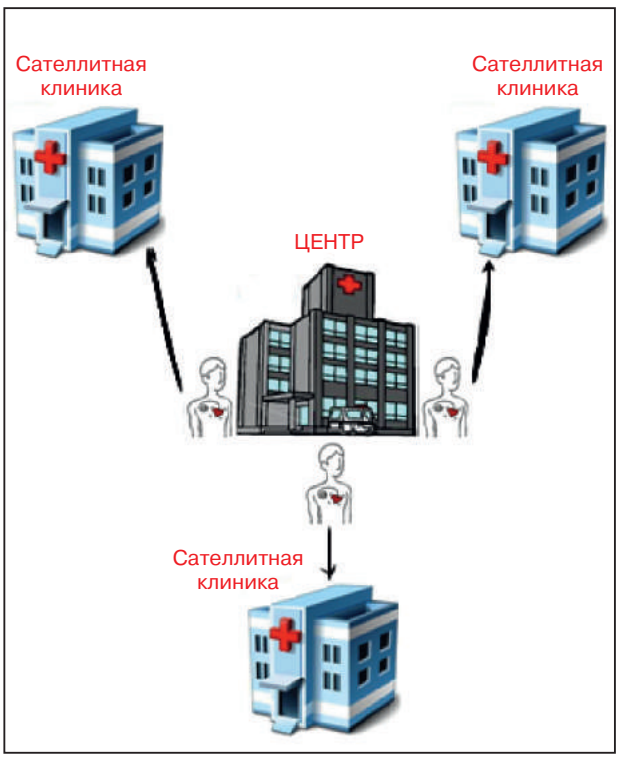


Рис. 1. Передача данных о пациенте в сателлитные клиники

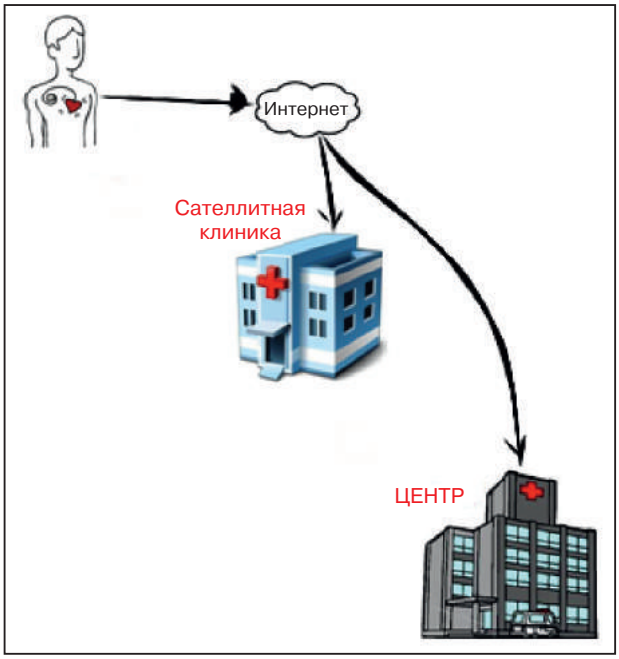


Рис. 2. Плановое получение данных с СИЭУ пациента в системе сателлитных клиник

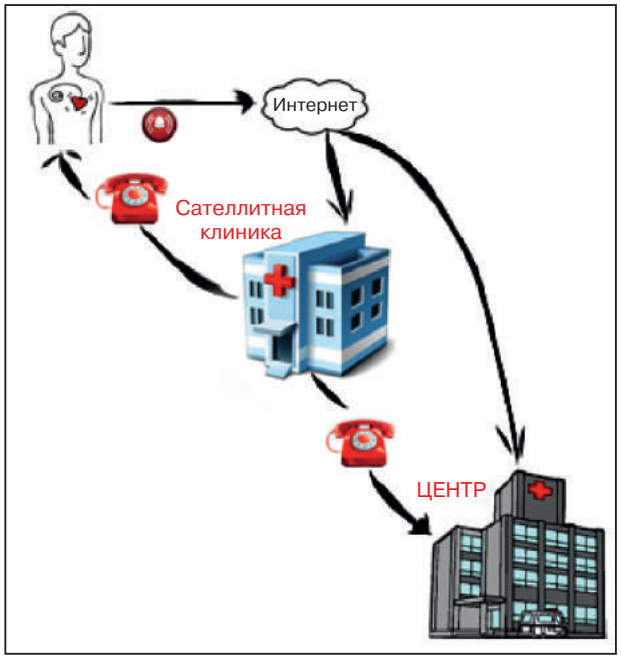


Рис. 3. Реакция на экстренную передачу в системе сателлитных клиник

При необходимости он обсуждает данные со специалистом ФЦССХ (рис. 3).

Если возникает необходимость очного осмотра, то специалист сателлитной клиники вызывает пациента для консультации. По результатам осмотра и дополнительного обследования (при необходимости) проводится изменение программы СИЭУ либо коррекция медикаментозной терапии. Если выявляются проблемы, требующие хирургического вмешательства, пациент направляется в ФЦССХ (рис. 4).

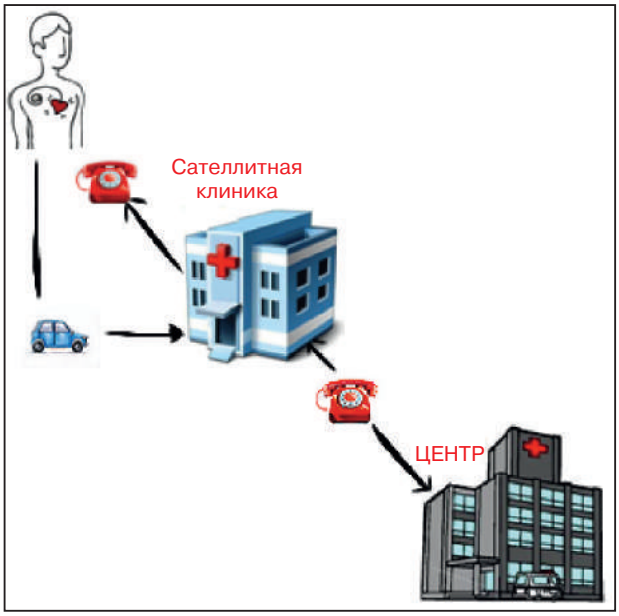


Рис. 4. Алгоритм вызова пациента для очной консультации

За период 2013–2015 гг. в ФЦССХ с целью первичной и вторичной профилактики ИКД были имплантированы 358 пациентам из 10 регионов России. После создания сети сателлитных клиник жители соответствующих регионов были переданы для наблюдения по месту жительства. В результате около 51% больных с ИКД и системой УМ наблюдаются в ФЦССХ, остальные пациенты распределены по сателлитным клиникам.

Система продолжает активно работать до настоящего времени. В январе 2016 г. этот список пополнила еще одна сателлитная клиника на базе ГБУ РО «Областной клинический кардиологический диспансер» (г. Рязань).

Задача системы сателлитных клиник состояла в первую очередь в снижении нагрузки на специалиста по наблюдению за пациентами с СИЭУ в имплантирующем центре. При этом УМ был выбран как средство быстрой передачи данных о прооперированном больном в сателлитную клинику. Кроме того, УМ позволил осуществлять быструю прямую и обратную связь как с пациентом, так и с врачом-специалистом.

Еще один положительный момент, который отмечают врачи, работающие в сателлитных клиниках, – это возможность обучения. Специалисты имплантирующего центра и сателлитных клиник могут одновременно видеть ЭГ одного

и того же пациента, обсуждать особенности диагностики и вырабатывать совместную тактику ведения больного в сложном случае. Многие проблемы с пациентом, не требующие хирургического вмешательства, проще и удобнее решать по месту жительства (коррекция медикаментозной терапии, дополнительные обследования, перепрограммирование устройства и т. д.).

Представляем пример оперативного взаимодействия между сателлитной клиникой и ФЦССХ.

Пациентка Д., 57 лет, поступила в ФЦССХ с диагнозом: дилатационная кардиомиопатия. Постоянная форма фибрилляции предсердий. Транзиторный синдром Фредерика. Полная блокада левой ножки пучка Гиса (БЛНПГ). Полиморфная редкая желудочковая экстрасистолия. Неустойчивые пароксизмы желудочковой тахикардии (ЖТ). Синкопе. Хроническая сердечная недостаточность IIБ стадии, IV функционального класса по NYHA. Двусторонний гидроторакс. Асцит. Сахарный диабет 2-го типа. Из анамнеза: считает себя больной с 20 лет, когда стали беспокоить приступы учащенного сердцебиения. С 2004 г. постоянная форма фибрилляции предсердий. С 2012 г. отмечает ухудшение состояния в виде прогрессирования явлений сердечной недостаточности, появились эпизоды синкопальных состояний. По результатам коронароангиографии от 12.09.2013 г. поражения коронарных артерий не выявлено. В 2014 г. при проведении суточного мониторирования ЭКГ были выявлены неустойчивые пароксизмы ЖТ на фоне брадисистолической формы фибрилляции предсердий. На ЭКГ регистрируется фибрилляция предсердий, БЛНПГ, ширина комплекса *QRS* 160 мс. По данным эхокардиографии от 05.12.2014 г., дилатация всех камер сердца, сократимость миокарда левого желудочка снижена, фракция выброса 34%, недостаточность митрального клапана III степени. Диффузный гипокинез стенок левого желудочка. Гипокинез правого желудочка. 08.12.2014 г. был имплантирован трехкамерный кардиовертер-дефибриллятор Protecta CRT-D (Medtronic, США). По данным рентгенологического исследования от 09.12.2014 г. признаков нестабильности электродов не наблюдается. Признаков пневмоторакса, гидроторакса не отмечается. Пациентка была выписана в удовлетворительном состоянии под наблюдение врачей сателлитной клиники. 16.12.2014 г. в системе УМ было получено сообщение CareAlert, отмечались неоднократные шоковые срабатывания аппарата (17 шоков) на фоне полного благополучия пациентки. При анализе внутриполостных ЭГ было выявлено, что шоковые срабатывания отмечались вследствие детекции фибрилляции желудочков. Однако кроме этого определялись шумы с правожелудочкового электрода и выявлено 2 из 3 критериев нарушения целостности правожелудочкового электрода. На основании этих данных была заподозрена дислокация или повреждение шокового электрода. При осмотре в сателлитной клинике выполнена рентгенография и выявлена дислокация правожелудочкового электрода в полость правого предсердия. При заочном обсуждении пациентки специалистами сателлитной клиники и имплантирующего центра была определена тактика действий: отключены шоки, включена изолированная левожелудочковая стимуляция, определена дата повторной госпитализации в имплантирующий центр с целью коррекции положения электрода. На фоне перепрограммирования CRT-D состояние больной улучшилось. Во время госпитализации в имплантирующий центр диагноз подтвердился, и 19.01.2015 г. была выполнена коррекция положения правожелудочкового электрода. В дальнейшем шоковых срабатываний у данной пациентки не отмечалось.

Конечно, работа в системе сателлитных клиник не лишена определенных недостатков. Самая главная проблема – это дефицит специалистов. Работа с УМ никак не регламентируется и не оплачивается в системе обязательного медицинского страхования. Поэтому врачи, работающие в этой сети, рассматривают УМ как дополнительную нагрузку. Некоторые занимаются этим в свободное время, другие вынуждены тратить рабочее время на просмотр отчетов. Кроме того, сеть сателлитных клиник создана на базе системы CareLink®Network Medtronic (США) и не может включать в себя УМ других производителей.

Таким образом, сеть сателлитных клиник является новым способом организации системы УМ и позволяет оптимизировать ее работу с активным привлечением специалистов из разных регионов. Несмотря на то что данная сеть создана на базе УМ CareLink®Network Medtronic (США), сам принцип построения системы может быть использован для работы с УМ других производителей СИЭУ.

Конфликт интересов

Конфликт интересов не заявляется.

Библиографический список

1. Бокерия Л.А., Гудкова Р.Г. Сердечно-сосудистая хирургия – 2014. Болезни и врожденные аномалии системы кровообращения. М.: НЦССХ им. А.Н. Бакулева; 2015.
2. Клинические рекомендации по проведению электрофизиологических исследований, катетерной абляции и применению имплантируемых антиаритмических устройств. М.; 2013: 25–7.
3. Егоров Д.Ф., Гордеев О.Л. Диагностика и лечение пациентов с имплантированными антиаритмическими устройствами. СПб: Человек; 2005.
4. Fraser J.D., Gillis A.M., Irwin M.E., Nishimura S., Tyers G.F., Philippon F. Guidelines for pacemaker follow-up in Canada: a consensus statement of the Canada in working group on cardiac pacing. *Can. J. Cardiol.* 2000; 16 (3): 355–63.
5. Gura M.T., Bubien R.S., Belco K.M., Taibi B., Schurig L., Wilkoff B.L. North American Society of Pacing and Electrophysiology. Standards of professional practice for allied professionals in pacing and electrophysiology. *PACE.* 2003; 26 (1): 127–31.
6. Recommendations for permanent pacemaker services in Ontario. Cardiac Care Network of Ontario. Available at: http://www.ccn.on.ca/ccn_public/uploadfiles/files/CCN_11004_PPM_FNL_Aug29_final_version.pdf (accessed 01 November 2016).
7. Varma N., Epstein A.E., Irimpen A., Schweikert R., Love C. Efficacy and safety of automatic remote monitoring for implantable cardioverter-defibrillator follow-up: the Lumos-T safely reduces routine office device follow-up (TRUST) trial. *Circulation.* 2010; 122 (4): 325–32.
8. Совместное экспертное заключение Американского общества сердечного ритма (HRS) по удаленной телеметрии и мониторингу сердечно-сосудистых имплантируемых электронных устройств. *Вестник аритмологии.* 2015; 82: 43–72.
9. Brignole M., Auricchio A., Baron-Esquivias G., Bordachar P., Boriani G., Breithardt O.A. et al. 2013 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. *Eur. Heart J.* 2013; 34 (29): 2281–329.
10. Козлов А.В., Дурманов С.С. Опыт лечения перфораций миокарда эндокардиальными электродами для постоянной электрокардиостимуляции. *Вестник аритмологии.* 2014; 76: 11–7.

References

1. Bockeria L.A., Gudkova R.G. Cardiovascular surgery – 2014.; Diseases and congenital anomalies of the blood circulatory system. Moscow: Nauchnyy Tsentr Serdechno-Sosudistoy Khirurgii imeni A.N. Bakuleva; 2015 (in Russ.).
2. Clinical recommendations for electrophysiological researches, cathetery ablation and use of the implantable antiarrhythmic devices. Moscow; 2013: 25–7 (in Russ.).
3. Egorov D.F., Gordeev O.L. Diagnostics and treatment of patients with the implanted antiarrhythmic devices. Saint-Petersburg: Chelovek; 2005 (in Russ.).
4. Fraser J.D., Gillis A.M., Irwin M.E., Nishimura S., Tyers G.F., Philippon F. Guidelines for pacemaker follow-up in Canada: a consensus statement of the Canada in working group on cardiac pacing. *Can. J. Cardiol.* 2000; 16 (3): 355–63.
5. Gura M.T., Bubien R.S., Belco K.M., Taibi B., Schurig L., Wilkoff B.L. North American Society of Pacing and Electrophysiology. Standards of professional practice for allied professionals in pacing and electrophysiology. *PACE.* 2003; 26 (1): 127–31.
6. Recommendations for permanent pacemaker services in Ontario. Cardiac Care Network of Ontario. Available at: http://www.ccn.on.ca/ccn_public/uploadfiles/files/CCN_11004_PPM_FNL_Aug29_final_version.pdf (accessed 01 November 2016).
7. Varma N., Epstein A.E., Irimpen A., Schweikert R., Love C. Efficacy and safety of automatic remote monitoring for implantable cardioverter-defibrillator follow-up: the Lumos-T safely reduces routine office device follow-up (TRUST) trial. *Circulation.* 2010; 122 (4): 325–32.
8. The joint expert opinion of the American Heart Rhythm Society (HRS) on remote telemetry and monitoring of the cardiovascular implanted electronic devices. *Vestnik Aritmologii.* 2015; 82: 43–72 (in Russ.).
9. Brignole M., Auricchio A., Baron-Esquivias G., Bordachar P., Boriani G., Breithardt O.A. et al. 2013 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. *Eur. Heart J.* 2013; 34 (29): 2281–329.
10. Kozlov A.V., Durmanov S.S. Experience of treatment of cardiac perforations by endocardial electrode for permanent pacing. *Vestnik Aritmologii.* 2014; 76: 11–7 (in Russ.).

Поступила 12.07.2016

Принята к печати 27.07.2016