Анналы Аритмологии

2018 • Т. 15 • № 2

Annaly Aritmologii

2018 • Vol. 15 • No. 2

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
Ulrich's Periodicals Directory
Directory of Open Access Journals
CiteFactor Academic Scientific Journals

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

Пятилетний импакт-фактор РИНЦ 2017
0,805

ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева» Минздрава России

Bakoulev National Medical Research Center for Cardiovascular Surgery
Ministry of Health of the Russian Federation

Учредитель и издатель
ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский 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 «Национальный медицинский исследовательский 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
Матвеева Е.Н.

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

Номер подписан в печать 29.06.2018

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

Формат 60×88 1/8
Печ. л. 7,5
Усл. печ. л. 7,35
Уч.-изд. л. 7,15
Печать офсетная
Тираж 500 экз.

Анналы аритмологии
2018. Т. 15. № 2. 73–132

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

Подписной индекс
АО Агентство «Роспечать» 84535

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

Зам. главного редактора
Бокерия О.Л., чл.-корр. РАН (Россия, Москва)

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

Редакционный совет
Абдраманов К.А., д. м. н., профессор (Киргизия, Бишкек)
Белов Ю.В., академик РАН (Россия, Москва)
Гудашева Т.А., чл.-корр. РАН (Россия, Москва)
Cox J.L. (США)
Карпов Р.С., академик РАН (Россия, Томск)
Киселев В.И., чл.-корр. РАН (Россия, Москва)
Попов С.В., чл.-корр. РАН (Россия, Томск)
Ревишвили А.Ш., академик РАН (Россия, Москва)
Тутельян В.А., академик РАН (Россия, Москва)
Ющук Н.Д., академик РАН (Россия, Москва)

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

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

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

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

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

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

СОДЕРЖАНИЕ

CONTENTS

Рубрика: хирургическая аритмология

© А.С. ЖИГАЛКОВИЧ, 2018
© АННАЛЫ АРИТМОЛОГИИ, 2018

УДК 616.125.2-089.853:616.12-008.313.2
DOI: 10.15275/annaritmol.2018.2.1

ХИРУРГИЧЕСКАЯ ИЗОЛЯЦИЯ УШКА ЛЕВОГО ПРЕДСЕРДИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ: АНАЛИЗ ПРОБЛЕМЫ

Тип статьи: обзорная статья

А.С. Жигалкович

Республиканский научно-практический центр «Кардиология»,
ул. Р. Люксембург, 110, Минск, 220036, Республика Беларусь

Жигалкович Александр Станиславович, канд. мед. наук,
заведующий отделением кардиохирургии № 1, E-mail: kardio@tut.by

Фибрилляция предсердий (ФП) – одна из наиболее часто встречающихся аритмий с отягощенным прогнозом. ФП наблюдается у 1–2% населения и примерно у 10% лиц старше 60 лет. Самой значимой проблемой для пациентов с ФП является риск развития инсульта и системных тромбоэмболий. Несмотря на совершенствование эндоваскулярных и хирургических способов изоляции ушка левого предсердия, на сегодняшний день наиболее распространенным и имеющим убедительную доказательную базу способом профилактики инсульта при ФП является прием пероральных антикоагулянтов. Однако обобщенные данные свидетельствуют о том, что из всех пациентов с ФП, которым назначается варфарин, не более 50% фактически его принимают, и только 60–70% из них поддерживают необходимый терапевтический диапазон гипокоагуляции.

Было показано, что до 90% тромбов при ФП локализуются в ушке левого предсердия. Это обстоятельство определило высокий интерес к развитию немедикаментозных методов профилактики инсульта при ФП, что выразилось в разработке и внедрении эндоваскулярных и хирургических способов механической окклюзии ушка левого предсердия.

Результаты последних рандомизированных исследований указывают на преимущество использования эндокардиального окклюдера Watchman по сравнению с варфарином в профилактике инсульта при ФП. Однако все эндокардиальные устройства объединяет ряд недостатков. Это риск развития гемоперикарда как при проведении транссептальной пункции, так и во время манипуляций в области ушка левого предсердия. Кроме того, анатомическая изменчивость ушка левого предсердия нередко приводит к неполной его окклюзии, а оставшиеся фистулы могут способствовать возникновению тромбоэмболических осложнений на фоне замедления кровотока в ушке левого предсердия и тромбоза самого устройства.

Существующие на сегодняшний день в арсенале кардиохирурга методы закрытия ушка левого предсердия можно разделить на две группы: изоляция (окклюзия) и удаление (резекция). Ранее проведенные исследования, целью которых явилось изучение влияния закрытия ушка левого предсердия на прогноз в отношении инсульта, дали противоречивые результаты. На сегодняшний день четко не разработаны критерии эффективности хирургической изоляции ушка левого предсердия, поэтому сообщаемая частота некомпетентного хирургического пособия широко варьирует. Многие исследователи признали ограничения традиционных хирургических методов изоляции ушка левого предсердия, что в большей степени относится к использованию швов и наружному лигированию. В последнее десятилетие активно развивается способ клипирования ушка левого предсердия снаружи, уже выполнено более 100 тыс. имплантаций с использованием системы AtriClip.

Вышеизложенное определило высокий интерес к созданию новых эффективных, безопасных и экономически выгодных устройств для хирургической изоляции ушка левого предсердия как при операциях на открытом сердце, так и с применением мини-инвазивного доступа.

Ключевые слова: фибрилляция предсердий; ушко левого предсердия; хирургическая изоляция.

SURGICAL ISOLATION OF THE LEFT ATRIAL APPENDAGE IN PATIENTS WITH ATRIAL FIBRILLATION: THE ANALYSIS OF THE PROBLEM

A.S. Zhigalkovich

Republican Scientific and Practical Centre “Cardiology”, ulitsa R. Luksemburg, 110, Minsk, 220036, Republic of Belarus

Aleksandr S. Zhigalkovich, Cand. Med. Sc., Head of Department, E-mail: kardio@tut.by

Atrial fibrillation (AF) is one of the most common arrhythmias with a burdened prognosis. It is observed in 1–2% of the population and approximately in 10% of people over 60 years of age. The most significant problem for patients with AF is the risk of stroke and systemic thromboembolism.

Despite the development of endovascular and surgical methods of the left atrial appendage (LAA) isolating, the most common method of the stroke prevention in AF, which has a convincing evidence base, is the administration of oral anticoagulants. However, generalized data indicate that among patients with AF who are assigned warfarin, no more than 50% actually take it, and only 60–70% of them maintain the necessary therapeutic range of hypocoagulation.

It has been shown that up to 90% of thrombi in AF are localized in the LAA. This circumstance determine the high interest in the development of non-drug methods for the stroke prevention in AF, which resulted in the development and implementation of endovascular and surgical methods of LAA mechanical occlusion.

The methods of closing LAA available today in the arsenal of a cardiac surgeon are divided into two groups: isolation (occlusion) and removal (resection). The previous research aiming to study the effect of the LAA closure on the prognosis for stroke produced conflicting results. Nowadays, the criteria for the effectiveness of LAA surgical isolation have not been clearly developed yet, therefore the reported incidence of incompetent surgical intervention varies greatly. Many researchers recognized the limitations of traditional surgical methods of LAA isolating, which is more relevant to the use of sutures and external ligation. Over the past decade, the method of LAA clipping has considerably developed, more than 100,000 implants were performed using the AtriClip system.

The foregoing has determined high level of interest in creating new efficient, safe and cost-effective devices for LAA surgical isolation in both open-heart surgery and with the use of minimally invasive access.

Keywords: atrial fibrillation; left atrial appendage; surgical isolation.

Фибрилляция предсердий (ФП) – одна из наиболее часто встречающихся аритмий с отягощенным прогнозом. ФП наблюдается у 1–2% населения и примерно у 10% лиц старше 60 лет. По разным данным, ФП встречается у 60–70% больных, подвергшихся операциям на митральном клапане, примерно у 8–10% пациентов, перенесших аортокоронарное шунтирование, у 30% больных кардиомиопатиями [1]. Прогнозируется увеличение распространенности ФП в 5 раз в последующие 40 лет [2].

Самой значимой проблемой для пациентов с ФП является риск развития инсульта и системных тромбоэмболий. Вероятность возникновения ишемического инсульта у пациентов с неревматической ФП составляет около 5% в год. Среди всех инсультов каждый шестой происходит у больного с ФП. Если же ФП возникает у пациентов с ревматическим пороком, то риск инсульта увеличивается в 17 раз [3]. В связи с широкой распространенностью и осложнениями, которые могут привести к утрате трудоспособности и смерти, ФП представляет тяжелую финансовую проблему для системы здравоохранения.

Несмотря на развитие эндоваскулярных и хирургических способов изоляции ушка левого предсердия (УЛП), на сегодняшний день наиболее распространенным и имеющим убедительную доказательную базу способом профилактики инсульта при ФП является прием пероральных антикоагулянтов (ОАК). Необходимость в их назначении определяется не столько формой ФП и частотой приступов, сколько наличием факторов риска развития инсульта согласно шкале CHA_2DS_2-VASc. Однако обобщенные данные свидетельствуют о том, что из всех пациентов с ФП, которым назначается варфарин, фактически его принимают не более 50%, и только 60–70% из них поддерживают необходимый терапевтический диапазон гипокоагуляции [4]. Это связано с трудностью подбора дозы варфарина ввиду узкого терапевтического окна, снижением качества жизни больных из-за необходимости частого лабораторного контроля, соблюдением диеты и т. д. Самым значимым ограничением использования варфарина являются геморрагические осложнения, которые в ряде случаев могут носить фатальный характер. Годовой риск подобных осложнений составляет около 1,8% [5]. Стоит отметить, что факторы, указывающие на риск развития инсульта, такие как возраст, артериальная гипертензия и инсульт в анамнезе, одновременно отражают и риск кровотечения на фоне приема ОАК по наиболее часто используемой шкале HAS-BLED. Применение новых ОАК не требует лабораторного контроля, но при этом отсутствуют маркер степени гипокоагуляции и антидот. Важно, что примерно у 14–44% пациентов с ФП долгосрочная антикоагулянтная терапия имеет противопоказания [6].

В связи с отсутствием механической систолы предсердий при ФП создаются условия для тромбообразования, и, как было показано, до 90% тромбов при ФП локализуются в УЛП [7–9]. Как правило, тромбы при ФП имеют значительные размеры и создают угрозу окклюзии

крупных артерий большого круга кровообращения. Это определяет высокую летальность, выраженный неврологический дефицит и инвалидизацию у пациентов после перенесенных кардиоэмболических инфарктов мозга при ФП [10]. Также была установлена связь между морфологическими особенностями УЛП и риском тромбоэмболических осложнений [11]. С использованием компьютерной и магнитно-резонансной томографии авторы выделили четыре типа строения УЛП: «кактус», «куриное крыло», «цилиндр», «цветная капуста». В рамках большого количества наблюдений (932 пациента) с использованием многофакторной логистической модели для вышеуказанных типов УЛП риск развития транзиторных ишемических атак и инсульта составил 12%, 4%, 10% и 18% соответственно. Предлагается учитывать морфологию УЛП при определении показаний к окклюзионным процедурам и выборе вида и режима антикоагулянтной терапии.

Три фактора триады Вирхова отвечают за возникновение тромбов в полостях сердца: гиперкоагуляция, повреждение эндотелия и замедление кровотока. Недавнее исследование H.S. Lim et al. показало, что длительная ФП с тахисистолией индуцирует гиперкоагуляцию, более значимую в предсердиях, чем в сосудистом русле [12]. Также авторы приводят случаи эндотелиального повреждения в предсердиях на фоне их растяжения и фиброза. Это более характерно для левого предсердия (ЛП), поскольку пациенты с ФП часто страдают артериальной гипертензией, пороками аортального и митрального клапанов, ишемической болезнью сердца. Существуют также и анатомические предпосылки для более частого тромбообразования в УЛП, чем в ушке правого предсердия. Несмотря на сравнимую трабекулярность с ушком ЛП, ушко правого предсердия имеет более широкий вход при одновременно меньшей глубине и расположено близко к месту впадения верхней полой вены, кровоток из которой хорошо омывает его даже при ФП. Напротив, УЛП имеет более узкий вход при большей глубине, а кровоток из левых легочных вен направлен прямо к митральному отверстию и не омывает УЛП.

Общепринято считать, что механизм тромбоэмболии из УЛП связан с отрывом части или всего фиксированного тромба [13]. Анализируя многочисленные случаи ревизии УЛП во время открытых операций на сердце у пациентов с ФП, J.L. Cox предложил другой сценарий [14]. Он считает, что тромб, сформировавшийся в УЛП, как правило, не фиксирован, расположен свободно и довольно быстро вызывает эмболию. Это мнение он основывал на отсутствии каких-либо признаков тромбоза УЛП при ревизии на открытом сердце у подавляющего большинства пациентов, которые перенесли тромбоэмболические события.

Вышеизложенное определило высокий интерес к развитию немедикаментозных методов профилактики инсульта при ФП, что выразилось в разработке и внедрении эндоваскулярных и хирургических способов механической окклюзии УЛП. В последние годы были опубликованы данные рандомизированных исследований, в которых подробно освещены результаты применения эндокардиального окклюдера Watchman [15–17]. Они показали преимущество использования окклюдера по сравнению с варфарином в профилактике инсульта при ФП. Кроме того, доказана безопасность приема двойной антиагрегантной терапии после имплантации устройства при наличии противопоказаний к приему антикоагулянтов. В настоящее время это единственный окклюдер, одобренный FDA для применения с вышеуказанной целью. Другие устройства, такие как Lariat, Amplatzer Amulet, Coherex, менее изучены. Преимуществом использования окклюдеров является мини-инвазивный подход без необходимости проведения общей анестезии и искусственной вентиляции легких. Однако важно отметить, что все эти устройства объединяет ряд недостатков. В первую очередь, это риск развития гемоперикарда как при проведении транссептальной пункции, так и во время манипуляций в области УЛП. Кроме того, анатомическая изменчивость УЛП нередко приводит к неполной его окклюзии, а оставшиеся фистулы могут способствовать возникновению тромбоэмболических осложнений на фоне замедления кровотока в УЛП и тромбоза самого устройства. Описаны случаи миграции окклюдера, что требует проведения операции в условиях искусственного кровообращения. Важно, что установка окклюдера не дает возможности в ближайшем периоде отказаться от приема антикоагулянтов.

Существующие на сегодняшний день в арсенале кардиохирурга методы закрытия УЛП можно разделить на две группы: выключение (окклюзия) и удаление (резекция). В первом случае УЛП не удаляется, а ликвидируется его

сообщение с полостью ЛП (рис. 1). Это достигается наложением швов изнутри при операциях со вскрытием ЛП или использованием швов снаружи, чаще с укреплением фетровыми прокладками, при операциях без атриотомии. Применяют также способ перевязки (лигирования) УЛП снаружи с применением толстых нитей или тесьмы. В последнее десятилетие активно развивается метод клипирования УЛП снаружи, в мире выполнено уже более 100 тыс. имплантаций с использованием системы AtriClip.

Удаление УЛП достигается применением способа cut and sew («разрез–шов») или использованием линейных сшивающих устройств (степлеров), которые изначально были разработаны для хирургии кишечника и легких, поэтому имеют определенные ограничения для полной эксцизии УЛП (рис. 2). Все вышеперечисленные методы могут быть применены на открытом сердце через стернотомию или из мини-инвазивного доступа (мини-торакотомия, торакоскопия). Наиболее часто используемые и воспроизводимые в настоящее время миниинвазивные способы закрытия УЛП – клипирование или применение степлера.

Ранее проведенные исследования, целью которых было изучение влияния окклюзии УЛП хирургическими способами на прогноз развития инсульта, дали противоречивые результаты [18, 19]. Одной из очевидных причин таких результатов явилось наличие у пациентов с ФП ряда коморбидных состояний, которые сами по себе могли быть причиной ишемического инсульта (заболевания брахиоцефальных сосудов, атеросклероз проксимальной аорты, патология клапанов сердца и сердечная недостаточность).

Первое проспективное рандомизированное исследование для оценки влияния окклюзии УЛП у пациентов с ишемической болезнью сердца и высоким риском инсульта по шкале CHA_2DS_2-VASc на фоне ФП во время выполнения операций аортокоронарного шунтирования было проведено в 2005 г. (LAAOS I, The Left Atrial Appendage Occlusion Study) [18]. Семьдесят семь пациентов были рандомизированы в группы хирургической окклюзии УЛП (55 человек) и без нее (22 человека). Контроль полноты окклюзии с использованием эпикардиальных швов или степлера осуществляли с помощью чреспищеводной эхокардиографии (ЧПЭхоКГ). Выяснилось, что полное закрытие УЛП с применением швов было достигнуто только в 45% случаев, у остальных больных присутствовало остаточное

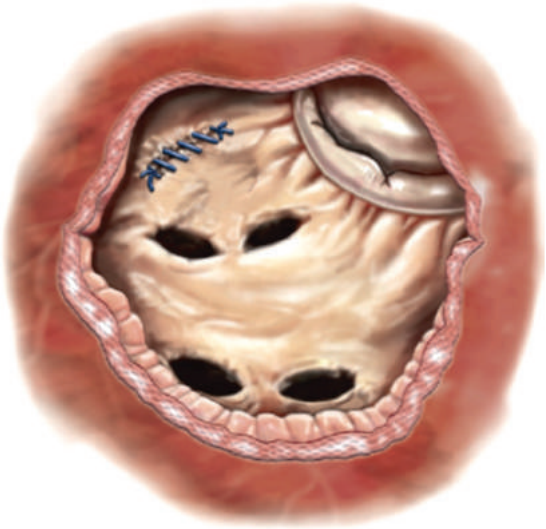


Рис. 1. Изоляция ушка левого предсердия с использованием швов со стороны эндокарда

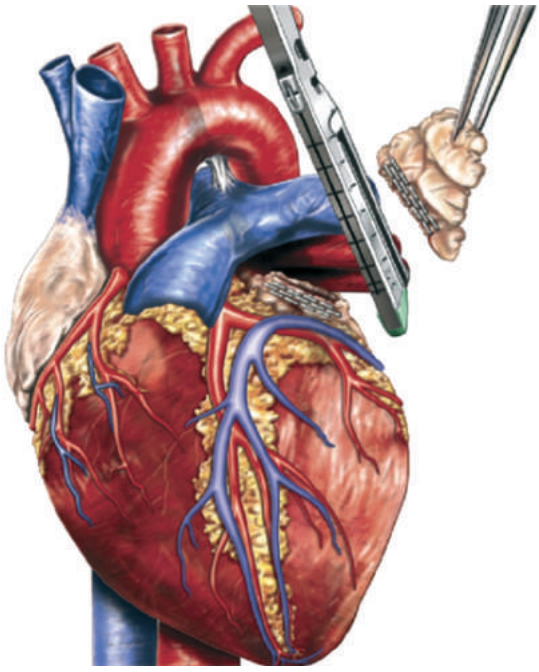


Рис. 2. Удаление ушка левого предсердия с применением степлера

или вновь возникшее сообщение с УЛП. При использовании степлера успех был достигнут в 72% случаев, а признаком неадекватного закрытия УЛП явилось наличие культи больше 1 см. Нет ничего удивительного в том, что это исследование не выявило преимуществ окклюзии ушка в профилактике инсульта у данной категории пациентов. Кроме того, было показано, что некомпетентно выполненное пособие в отношении УЛП приводит к повышению риска инсульта по сравнению с интактным УЛП.

Это нашло подтверждение и в исследовании E.S. Katz et al., которое показало низкую эффективность лигирования УЛП с использованием двойного проленового шва изнутри во время хирургии митрального клапана [19]. В 18 случаях из 50 (36%) при выполнении ЧПЭхоКГ был зафиксирован резидуальный кровоток в УЛП, причем спонтанное контрастирование или тромбы в УЛП в разные сроки наблюдения были обнаружены у 9 из 18 (50%) больных. В группе пациентов с некомпетентно ушитым УЛП инсульт случился у 4 (22%) человек. Средний срок наблюдения составил 64 мес. Авторы также отмечают, что у большинства пациентов некомпетентность окклюзии была выявлена уже в операционной после восстановления сердечной деятельности. В равной степени резидуальный поток имел как краевое, так и центральное расположение. В данном исследовании не получено корреляции размеров ЛП и вида митральной хирургии с некомпетентной окклюзией УЛП.

Исследование LAAOS II, проведенное канадскими учеными, имело схожий с LAAOS I дизайн, только в качестве хирургического пособия использовали ампутацию УЛП (cut and sew и степлер) [20]. Пациенты были рандомизированы в группы удаления УЛП (26 человек) и приема пероральных антикоагулянтов (25 человек). Все больные были оперированы на открытом сердце, имели высокий риск по шкале CHA_2DS_2-VASc, однако нозологически были гетерогенны. У всех пациентов удалось достичь эффективного удаления УЛП без возникновения кровотечений. Конечными точками были инсульт или другая артериальная эмболия в срок до 1 года, которые произошли в группе удаления УЛП в 4% случаев, в группе ОАК – в 12% случаев.

В настоящее время проводится третье, самое крупное рандомизированное мультицентровое исследование LAAOS III, которое будет включать 4700 пациентов с ФП до операции. Всем будет выполнена хирургическая окклюзия УЛП с использованием разных техник (шовная, степлер, клипса).

J.L. Cox, признанный авторитет в области хирургической аритмологии, анализируя многолетний опыт выполнения операции Maze («Лабиринт»), которая включала в себя ампутацию УЛП, пришел к выводу, что хирургическая изоляция УЛП значительно снижает количество инсультов как в госпитальном, так и в отдаленном периодах после операций на сердце у пациентов с ФП [14]. Несмотря на успешное проведение операции «Лабиринт» в госпитальном периоде рецидивы ФП случались у 37% больных. Это были пациенты высокого риска по шкале CHA_2DS_2-VASc, но большинство из них не принимали антикоагулянтов. Нарушения мозгового кровообращения наблюдались менее чем у 1% больных, при том что в группе без выполнения хирургической изоляции УЛП вероятность инсульта составила 3,2%.

Проведенные ранее как экспериментальные, так и клинические исследования показали безопасность хирургической изоляции УЛП без существенного влияния на сердечный выброс и гормональный баланс. Это особенно важно для пациентов, у которых выполняется антиаритмическое аблационное пособие в расчете на восстановление синусового ритма. Известно, что при синусовом ритме в механической активности ЛП имеются три фазы: резервуарная фаза во время систолы левого желудочка (ЛЖ), фаза пассивного проведения во время ранней диастолы ЛЖ и активная контрактильная фаза во время диастолы ЛЖ. В отношении влияния УЛП и ЛП в целом на гемодинамику левых отделов сердца и системное кровообращение показательными являются исследования J.M. Williams et al. Авторы установили ряд фактов при анализе результатов операции изоляции ЛП, целью которой была электромеханическая изоляция ЛП для лечения ФП [21]. Было определено, что при сохранении атриовентрикулярной синхронизации в правых отделах сердца при синусовом ритме сохранение ФП в изолированном ЛП существенно не влияло на сердечный выброс. Это значит, что, пока правые отделы сердца способны обеспечивать выброс в легочную систему кровообращения и приток крови в ЛП, ЛЖ способен обеспечить системную циркуляцию вне зависимости от функционального статуса ЛП и тем более его ушка.

УЛП имеет рецепторы, реагирующие на повышение в нем давления, они активируются растяжением и стимулируют эндокриноподобные клетки вырабатывать предсердный натрийуретический пептид [22]. В раннем послеоперационном периоде после выполнения операции «Лабиринт», включающей хирургическое удаление или изоляцию УЛП, у пациентов довольно часто может наблюдаться задержка жидкости в организме. Однако сохранение интактным ушка правого предсердия в скором времени нивелирует этот дисбаланс [23].

На сегодняшний день четко не разработаны критерии эффективности хирургической окклюзии УЛП, поэтому сообщаемая частота некомпетентного хирургического пособия широко варьирует. Тем не менее ряд ученых подчеркивали важность хирургической изоляции УЛП как можно ближе к его основанию, ссылаясь на то, что остаточная культя длиной более 1 см может способствовать риску тромбоэмболических осложнений [18, 19]. J.L. Cox указывает на то, что проксимальная часть УЛП гладкая и не имеет трабекул, и считает, что более важным фактором, способствующим развитию инсульта, является присутствие резидуального кровотока на фоне сужения входа в УЛП [14].

Многие исследователи признали ограничения традиционных методов окклюзии УЛП, что в большей степени относится к использованию швов и наружному лигированию [18, 19, 24, 25]. В свою очередь, неполное закрытие УЛП способствует тромбообразованию в нем и может прогнозировать повышенный риск тромбоэмболических осложнений, хотя данные о долгосрочном прогнозе носят весьма ограниченный характер [26–28]. Несмотря на очевидную «хирургзависимость» в этом вопросе, анатомо-физиологические особенности самого УЛП определяют причины частой некомпетентности после шовных методов закрытия. Во-первых, УЛП может иметь сложные анатомические формы и конфигурации, которые сами по себе создают дополнительные технические проблемы. Во-вторых, основание ушка часто имеет тонкую стенку, а близость расположения огибающей артерии лимитирует возможность захвата прилегающей стенки ЛП. В-третьих, нередко устье УЛП находится близко к фиброзному кольцу митрального клапана и создаются технические сложности при наложении швов из-за дефицита предсердной ткани, особенно при имплантации митрального протеза. В-четвертых, эндокард долгое время препятствует образованию стойкого рубца в зоне наложения швов, что может способствовать отсроченной реканализации входа в УЛП.

Вышеизложенное определило высокий интерес, проявляемый в последнее десятилетие к созданию новых эффективных устройств для хирургической изоляции УЛП как при операциях на открытом сердце, так и с применением миниинвазивного доступа. Наиболее перспективным представляется реализация компрессионного способа окклюзии УЛП со стороны эпикарда,

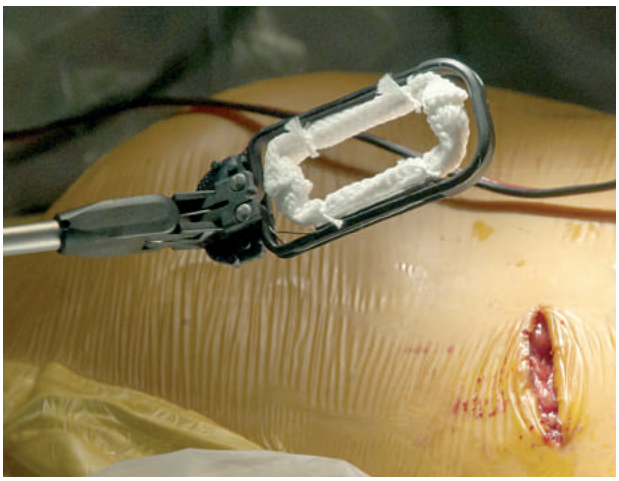


Рис. 3. Устройство для клипирования ушка левого предсердия AtriClip (AtriCure Corp., США)

что достигается использованием различных клипирующих приспособлений. Необходимо отметить, что ряд разработанных эпикардиальных устройств были изъяты из клинического применения по причине доказанного риска разрыва УЛП (The Tiger Paw System II) или по причине реканализации УЛП (Occlusion silicon band) [29].

Наибольшее признание в мире получило устройство AtriClip (AtriCure Corp., США), которое с 2009 г. было разрешено FDA для окклюзии УЛП при операциях на открытом сердце (рис. 3). Конструкция клипсы претерпела несколько модификаций и на сегодняшний день имеет две системы доставки: для стернотомного и торакоскопического доступов. После позиционирования клипсы на основание УЛП последняя отсоединяется от фиксирующих нитей (струн) системы доставки и закрепляется на УЛП за счет сближения титановых трубочек под воздействием нитиноловых пружин. Многие авторы указывают на высокую эффективность устройства AtriClip в отношении полноты окклюзии и его безопасность при использовании как на открытом сердце [30, 31], так и торакоскопически [32, 33]. Расширяется доказательная база относительно эффективности приспособления AtriClip в профилактике инсульта у пациентов с высоким риском по шкале CHA_2DS_2-VASc [34]. Однако необходимо отметить высокую стоимость устройства, наличие выступающих частей, которые потенциально могут травмировать окружающие ткани, а также пружинный механизм закрытия браншей клипсы, который неизбежно приводит к очагам микронекрозов в зоне сжатия.

Перспективными представляются разработки эпикардиальных клипирующих устройств в НМИЦССХ им. А.Н. Бакулева [35]. Особенностью конструкции «ЛП-Эпиклип» является дозированное равномерное сжатие ткани, что позволяет избежать микрокровотечений и микротромбозов по линии наложения.

Принципиальным преимуществом эпикардиальных приспособлений является отсутствие инородного материала в полостях сердца, что предполагает возможность прекращения антикоагулянтной терапии, а также эффективность при различной морфологии УЛП. В последние годы изучается эффективность электрической изоляции УЛП при использовании клипирующих устройств как в эксперименте, так и в клинической практике в качестве дополнительного фактора успеха аблационных процедур при ФП.

Таким образом, разработка эффективных, безопасных и экономически выгодных устройств для хирургической изоляции УЛП является одним из приоритетных направлений хирургической аритмологии и кардиохирургии.

Конфликт интересов

Конфликт интересов не заявляется.

Библиографический список [References]

1. Wilke T., Groth A., Mueller S., Pfannkuche M., Verheyen F., Linder R. et al. Incidence and prevalence of atrial fibrillation: an analysis based on 8.3 million patients. *Europace*. 2013; 15 (4): 486–93. DOI: 10.1093/europace/eus333
2. Chugh S.S., Havmoeller R., Narayanan K., Singh D., Rienstra M., Benjamin E.J. et al. Worldwide epidemiology of atrial fibrillation: a Global Burden of Disease 2010 Study. *Circulation*. 2014; 129 (8): 837–47. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.113.005119
3. Wolf P.A., Abbott R.D. Kannel W.B. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: the Framingham Study. *Stroke*. 1991; 22 (8): 983–8. DOI: 10.1161/01.str.22.8.983
4. Waldo A.L., Becker R.C., Tapson V.F., Colgan K.J. Hospitalized patients with atrial fibrillation and a high risk of stroke are not being provided with adequate anticoagulation. *J. Am. Coll. Cardiol*. 2005; 46 (9): 1729–36. DOI: 10.1016/j.jacc.2005.06.077
5. Connolly S.J., Ezekowitz M.D., Yusuf S., Eikelboom J., Oldgren J., Parekh A. et al. Dabigatran versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N. Engl. J. Med.* 2009; 361 (12): 1139–51. DOI: 10.1056/NEJMoa0905561
6. Brown M.T., Bussell J.K. Medication adherence: WHO cares? *Mayo Clin. Proc*. 2011; 86 (4): 304–14. DOI: 10.4065/mcp.2010.0575
7. Blackshear J.L., Odell J.A. Appendage obliteration to reduce stroke in cardiac surgical patients with atrial fibrillation. *Ann. Thorac. Surg*. 1996; 61 (2): 755–9. DOI: 10.1016/0003-4975(95)00887-X
8. Johnson W.D., Ganjoo A.K., Stone C.D., Srivyas R.C., Howard M. The left atrial appendage: our most lethal human attachment! Surgical implications. *Eur. J. Cardiothorac. Surg*. 2000; 17 (6): 718–22. DOI: 10.1016/s1010-7940(00)00419-x
9. Kirchhof P., Benussi S., Kotecha D., Ahlsson A., Atar D., CasadeiB. et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *Eur. J. Cardiothorac. Surg*. 2016; 50 (5): e1–88. DOI: 10.1093/ejcts/ezw313
10. Ганеева О.Н. Окклюзия ушка левого предсердия при фибрилляции предсердий. *Патология кровообращения и кардиохирургия*. 2014; 18 (4): 104–12. DOI: 10.21688/1681-3472-2014-4-104-112
    [Ganeeva O.N. Occlusion of the left atrial appendage in patients with atrial fibrillation. *Patologiya Krovoobrascheniya i Kardiohirurgiya (Circulation Pathology and Cardiac Surgery)*. 2014; 18 (4): 104–12 (in Russ.). DOI: 10.21688/1681-3472-2014-4-104-112]
11. Di Biase L., Santangeli P., Anselmino M., Mohanty P., Salvetti I., Gili S. et al. Does the left atrial appendage morphology correlate with the risk of stroke in patients with atrial fibrillation? Results from a multicenter study. *J. Am. Coll. Cardiol*. 2012; 60 (6): 531–8. DOI: 10.1016/j.jacc.2012.04.032
12. Lim H.S., Willoughby S.R., Schultz C., Gan C., Alasady M., Lau D.H. et al. Effect of atrial fibrillation on atrial thrombogenesis in humans: impact of rate and rhythm. *J. Am. Coll. Cardiol*. 2013; 61 (8): 852–60. DOI: 10.1016/j.jacc.2012.11.046
13. Black I.W., Chesterman C.N., Hopkins A.P., Lee L.C., Chong B.H., Walsh W.F. Hematologic correlates of left atrial spontaneous echo contrast and thromboembolism in nonvalvular atrial fibrillation. *J. Am. Coll. Cardiol*. 1993; 21 (2): 451–7. DOI: 10.1016/0735-1097(93)90688-w
14. Cox J.L. Mechanical closure of the left atrial appendage: is it time to be more aggressive? *J. Thorac. Cardiovasc. Surg*. 2013; 146 (5): 1018–27e2. DOI: 10.1016/j.jtcvs.2013.07.011
15. Reddy V.Y., Doshi S.K., Sievert H., Buchbinder M., Neuzil P., Huber K. et al. Percutaneous left atrial appendage closure for stroke prophylaxis in patients with atrial fibrillation: 2.3-Year Follow-up of the PROTECT AF (Watchman Left Atrial Appendage System for Embolic Protection in Patients with Atrial Fibrillation) Trial. *Circulation*. 2013; 127 (6): 720–9. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.112.114389
16. Holmes D.R. Jr., Kar S., Price M.J., Whisenant B., Sievert H., Doshi S.K. et al. Prospective randomized evaluation of the Watchman Left Atrial Appendage Closure device in patients with atrial fibrillation versus long-term warfarin therapy: the PREVAIL trial. *J. Am. Coll. Cardiol*. 2014; 64 (1): 1–12. DOI: 10.1016/j.jacc.2014.04.029
17. Reddy V.Y., Möbius-Winkler S., Miller M.A., Neuzil P., Schuler G., Wiebe J. et al. Left atrial appendage closure with the Watchman device in patients with a contraindication for oral anticoagulation: the ASAP study (ASA Plavix Feasibility Study With Watchman Left Atrial Appendage Closure Technology). *J. Am. Coll. Cardiol*. 2013; 61 (25): 2551–6. DOI: 10.1016/j.jacc.2013.03.035
18. Healey J.S., Crystal E., Lamy A., Teoh K., Semelhago L., Hohnloser S.H. et al. Left Atrial Appendage Occlusion Study (LAAOS): results of a randomized controlled pilot study of left atrial appendage occlusion during coronary bypass surgery in patients at risk for stroke. *Am. Heart J*. 2005; 150 (2): 288–93. DOI: 10.1016/j.ahj.2004.09.054
19. Katz E.S., Tsiamtsiouris T., Applebaum R.M., Schwartzbard A., Tunick P.A., Kronzon I. Surgical left atrial appendage ligation is frequently incomplete: a transesophageal echocardiographic study. *J. Am. Coll. Cardiol*. 2000; 36 (2): 468–71. DOI: 10.1016/s0735-1097(00)00765-8
20. Whitlock R., Vincent J., Blackall M.H., Hirsh J., Fremes S., Novick R. et al. Left Atrial Appendage Occlusion Study II (LAAOS II). *Can. J. Cardiol*. 2013; 29 (11): 1443–7. DOI: 10.1016/j.cjca.2013.06.015
21. Williams J.M., Ungerleider R.M., Lofland G.K., Cox J.L. Left atrial isolation: new technique for the treatment of supraventricular arrhythmias. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg*. 1980; 80 (3): 373–80.
22. Potter L.R., Yoder A.R., Flora D.R., Antos L.K., Dickey D.M. Natriuretic peptides: their structures, receptors, physiologic functions and therapeutic applications. *Handb. Exp. Pharmacol*. 2009; 191: 341–66. DOI: 10.1007/978-3-540-68964-5_15
23. Omari B.O., Nelson R.J., Robertson J.M. Effect of right atrial appendectomy on the release of atrial natriuretic hormone. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg*. 1991; 102 (2): 272–9.
24. Kanderian A.S., Gillinov A.M., Pettersson G.B., Blackstone E., Klein A.L. Success of surgical left atrial appendage closure: assessment by transesophageal echocardiography. *J. Am. Coll. Cardiol*. 2008; 52 (11): 924–9. DOI: 10.1016/j.jacc.2008.03.067

25. Lee R., Vassallo P., Kruse J., Malaisrie S.C., Rigolin V., Andrei A.C., McCarthy. A randomized, prospective pilot comparison of 3 atrial appendage elimination techniques: internal ligation, stapled excision, and surgical excision. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2016; 152 (4): 1075–80. DOI: 10.1016/j.jtcvs.2016.06.009
26. Aryana A., Singh S.K., Singh S.M., O'Neill P.G., Bowers M.R., Allen S.L. et al. Association between incomplete surgical ligation of left atrial appendage and stroke and systemic embolization. *Heart Rhythm*. 2015; 12 (7): 1431–7. DOI: 10.1016/j.hrthm.2015.03.028
27. Dawson A.G., Asopa S., Dunning J. Should patients undergoing cardiac surgery with atrial fibrillation have left atrial appendage exclusion? *Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg.* 2010; 10 (2): 306–11. DOI: 10.1510/icvts.2009.227991
28. García-Fernández M.A., Pérez-David E., Quiles J., Peralta J., García-Rojas I., Bermejo J. et al. Role of left atrial appendage obliteration in stroke reduction in patients with mitral valve prosthesis: a transesophageal echocardiographic study. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2003; 42 (7): 1253–8.
29. McCarthy P.M., Lee R., Foley J.L., Phillips L., Kanayinkal T., Francischelli D.E. Occlusion of canine atrial appendage using an expandable silicone band. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2010; 140 (4): 885–9. DOI: 10.1016/j.jtcvs.2010.01.015
30. Salzberg S.P., Plass A., Emmert M.Y., Desbiolles L., Alkadhi H., Grünenfelder J., Genoni M. Left atrial appendage clip occlusion: early clinical results. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2010; 139 (5): 1269–74. DOI: 10.1016/j.jtcvs.2009.06.033
31. Ailawadi G., Gerdisch M.W., Harvey R.L., Hooker R.L., Damiano R.J. Jr., Salamon T., Mack M.J. Exclusion of the left atrial appendage with a novel device: early results of a multicenter trial. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2011; 142 (5): 1002–9. DOI: 10.1016/j.jtcvs.2011.07.052
32. Kurfirst V., Mokrácek A., Canádyová J., Frána R., Zeman P. Epicardial clip occlusion of the left atrial appendage during cardiac surgery provides optimal surgical results and long-term stability. *Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg.* 2017; 25 (1): 37–40. DOI: 10.1093/icvts/ivx065
33. Ramlawi B., Abu Saleh W.K., Edgerton J. The left atrial appendage: target for stroke reduction in atrial fibrillation. *Methodist DeBakey Cardiovasc. J.* 2015; 11 (2): 100–3. DOI: 10.14797/mdcj-11-2-100
34. Caliskan E., Sahin A., Yilmaz M., Seifert B., Hinzpeter R., Alkadhi H. et al. Epicardial left atrial appendage AtriClip occlusion reduces the incidence of stroke in patients with atrial fibrillation undergoing cardiac surgery. *Europace*. 2018; 20 (7): e105–14. DOI: 10.1093/europace/eux211
35. Бокерия О.Л., Биниашвили М.Б., Мищенко А.В., Юркулиева Г.А. Хирургическая профилактика тромбоэмболий при фибрилляции предсердий. Перспектива отечественных систем для хирургической изоляции ушка левого предсердия. *Анналы аритмологии*. 2017; 14 (3): 142–9. DOI: 10.15275/annaritmol.2017.3.3
[Bockeria O.L., Biniashvili M.B., Mishchenko A.B., Yurkulieva G.A. Surgical prevention of thromboembolism in atrial fibrillation. The prospect of domestic systems for the left atrial appendage surgical isolation. *Annaly Aritmologii (Annals of Arrhythmology)*. 2017; 14 (3): 142–9 (in Russ.) DOI: 10.15275/annaritmol.2017.3.3]

Поступила 14.05.2018
Принята к печати 23.05.2018

© Л.А. БОКЕРИЯ, О.Л. БОКЕРИЯ, З.Ф. ФАТУЛАЕВ, М.Ю. МИРОНЕНКО, В.А. ШВАРЦ, И.Я. КЛИМЧУК, Л.Д. ШЕНГЕЛИЯ, 2018

© АННАЛЫ АРИТМОЛОГИИ, 2018

УДК 616.126-008.64-089.168.1
DOI: 10.15275/annaritmol.2018.2.2

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ АРИТМОГЕННОЙ КЛАПАННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ ОПЕРАЦИИ «ЛАБИРИНТ IIIБ»

Тип статьи: оригинальная статья

Л.А. Бокерия, О.Л. Бокерия, З.Ф. Фатулаев, М.Ю. Мироненко, В.А. Шварц, И.Я. Климчук, Л.Д. Шенгелия

ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева» (директор – академик РАН и РАМН Л.А. Бокерия) Минздрава России, Рублевское ш., 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, чл.-корр. РАН, гл. науч. сотр.;
Фатулаев Замик Фахрудинович, канд. мед. наук, вед. науч. сотр., сердечно-сосудистый хирург;
Мироненко Марина Юрьевна, канд. мед. наук, врач ультразвуковой диагностики, зав. отделением;
Шварц Владимир Александрович, канд. мед. наук, науч. сотр.;
Климчук Игорь Ярославович, мл. науч. сотр., сердечно-сосудистый хирург;
Шенгелия Лаша Давидович, канд. мед. наук, E-mail: l.d.shengelia@mail.ru

Введение. *Фибрилляция предсердий (ФП) является самой распространенной аритмией. Установлено, что при длительном течении ФП развивается недостаточность атриовентрикулярных клапанов, связанная с аритмогенной дилатацией их фиброзных колец. Клапанная недостаточность вызывает перегрузку предсердий и способствует увеличению степени их дилатации, что отрицательно сказывается на клиническом течении аритмии. Таким образом, хирургическое лечение ФП должно сопровождаться коррекцией клапанной недостаточности.*
Цель. *Оценить непосредственные и отдаленные результаты операции «Лабиринт IIIБ».*
Материал и методы. *В исследование вошли 88 пациентов, средний возраст – 57 (52; 61) лет, из них 69% были мужского пола. С целью подтверждения аритмогенного генеза клапанной недостаточности мы исключали пациентов с органической патологией створок клапанов, дефектом межпредсердной перегородки, значимым поражением коронарных артерий. Длительность ФП составила 72 (40; 96) мес. Отмечена следующая частота различных форм ФП: пароксизмальная – 11%, персистирующая – 37%, постоянная – 52%. Результаты эхокардиографии: конечный диастолический объем – 133,8 ± 27,5 мл, конечный систолический объем – 51 (40; 64) мл, фракция выброса – 61 ± 8%, недостаточность митрального клапана – 2 (1,5; 2) ст., недостаточность трикуспидального клапана – 2 (2; 2) ст., фиброзные кольца митрального и трикуспидального клапанов – 37,2 ± 3,1 и 37 (35; 39) мм соответственно. Фракция регургитации митрального клапана – 53 ± 11%, vena contracta – 0,7 (0,6; 0,8) см, площадь формирующейся струи митральной регуритации – 7,1 ± 0,9 см², эффективное сечение отверстия – 0,22 ± 0,07 см², площадь тентинга – 1,2 (1,0; 1,3) см², длина коаптации – 0,88 ± 0,23 см. Объем левого предсердия – 132,3 ± 31 мл.*
Результаты. *Всем пациентам была выполнена операция «Лабиринт IIIБ», включающая в себя криоаблацию левого и правого предсердий и шовную аннулопластику атриовентрикулярных клапанов. Длительность наблюдения в отдаленном периоде – 34 (22; 40) мес. Свобода от ФП составила 92,5%. По данным эхокардиографии в отдаленном периоде после операции отмечены состоятельность пластики атриовентрикулярных клапанов, значимое улучшение гемодинамических, функциональных и анатомических параметров сердечной деятельности. Значимо не изменились конечный диастолический объем – 130,6 ± 20,6 мл ($p > 0,05$), конечный систолический объем – 52,6 ± 14,3 мл ($p > 0,05$), фракция выброса – 59,7 ± 6,2% ($p > 0,05$). При этом снизились недостаточность митрального клапана – до 1 (1; 1,5) ст., ($p < 0,001$), недостаточность трикуспидального клапана – до 1 (1; 1,5) ст., ($p < 0,001$), объем левого предсердия – до 74 (64,5; 96) мл ($p < 0,001$), диаметры фиброзных колец митрального и трикуспидального клапанов – до 33 ± 2,3 и 34 (31; 35) мм соответственно ($p < 0,001$). Фракция регургитации трикуспидального клапана*

составила 12 (8; 21)% (p<0,01), vena contracta – 0,33 (0,28; 0,47) (p<0,05) см, площадь проксимальной струи регуритации – 2,2 (1,1; 3,2) (p<0,05) см², эффективное сечение отверстия – 0,13 (0,08; 0,23) см² (p<0,05), площадь тентинга – 0,73±0,3 см² (p<0,05), длина коаптации – 0,51±0,1 см (p<0,05), объем левого предсердия – 79,3±21,7 мл (p<0,05).

Заключение. *В отдаленном периоде после операции «Лабиринт IIIБ» наблюдалась высокая степень достижения синусового ритма, хорошая замыкательная функция клапанов, минимальная степень регургитации, нормальные размеры фиброзных колец.*

Ключевые слова: фибрилляция предсердий; клапанная недостаточность; аннулодилатация.

LONG-TERM RESULTS OF SURGICAL TREATMENT OF ARRYTHMOGENIC VALVULAR REGURGITATION USING MAZE IIIB PROCEDURE

L.A. Bockeria, O.L. Bockeria, Z.F. Fatulaev, M.Yu. Mironenko, V.A. Shvartz, I.Ya. Klimchuk, L.D. Shengelia

Bakoulev National Medical Research Center for Cardiovascular Surgery, Rublevskoe shosse, 135, Moscow, 121552, Russian Federation

Leo A. Bockeria, Dr. Med. Sc., Professor, Academican of RAS, Director of the Center;
Olga L. Bockeria, Dr. Med. Sc., Professor, Corresponding Member of RAS, Chief Researcher;
Zamik F. Fatulaev, Cand. Med. Sc., Research Associate, Cardiovascular Surgeon;
Marina Yu. Mironenko, Cand. Med. Sc., Head of Department;
Igor' Ya. Klimchuk, Junior Research Associate, Cardiovascular Surgeon;
Lasha D. Shengelia, Cand. Med. Sc., E-mail: l.d.shengelia@mail.ru

Background. *Along with known complications of atrial fibrillation (AF) including irregular heartbeat, loss of synchronous atrioventricular contraction, blood stasis in the left atrium and clots formation, such complication as atrial mitral and tricuspid regurgitation should receive much more attention. Dilatation of mitral and tricuspid valve's fibrous rings occurs due to the long persistence of AF itself. It irreversibly changes the anatomy of atrioventricular valves and requires surgical correction to provide the successful AF treatment.*

Objective. *To evaluate long-term results of surgical treatment of atrial fibrillation with mitral and tricuspid regurgitation using Maze IIIB procedure.*

Material and methods. *The study included 88 patients (69% males) with lone AF. Mean age was 57 (52;61) years. Patients with concomitant structural cardiac pathology and coronary artery disease were not included. Mean duration of AF was 72 (40;96) months. Paroxysmal AF was registered in 11% of patients, persistent – in 37%, permanent – in 52%. Echocardiographic findings at the baseline were following: mean left ventricle (LV) end-diastolic volume – 133,8±27,5 ml, LV end-systolic volume – 51 (40;64) ml, LV ejection fraction – 61±8%, mitral valve (MV) regurgitation – 2 (1,5;2), tricuspid valve (TV) regurgitation – 2 (2;2), MV fibrous ring – 37,2±3,1 mm, TV fibrous ring – 37 (35;39) mm, MV regurgitation fraction – 53±11%, vena contracta – 0,7 (0,6;0,8) cm, proximal isovelocity surface area (PISA) – 7,1±0,9 cm², effective regurgitant orifice (ERO) – 0,22±0,07 см², tenting area – 1,2 (1,0;1,3) см², length of coaptation – 0,88±0,13 cm, left atrial volume – 132,3±31 ml.*

Results. *All patients underwent Maze IIIB procedure with cryoablation of atriums and suture annuloplasty of atrioventricular valves. Median follow-up was 34 (22;40) months, freedom from AF – 92,5%. There were no significant changes in LV end-diastolic volume – 130,6±20,6 ml (p>0,05), end-systolic volume – 52,6±14,3 ml (p>0,05) and LV ejection fraction – 59,7±6,2% (p>0,05). Whereas there were significant improvement in the following parameters: MV regurgitation 1 (1;1,5) (p<0,001), TV regurgitation – 1 (1;1,5) (p<0,001), MV fibrous ring – 33±2,3 mm (p<0,001), TV fibrous ring – 34±3,1 mm (p<0,001), MV regurgitation fraction – 12 (8;21)% (p<0,01), vena contracta – 0,33±0,05 cm (p<0,01), PISA – 0,33 (0,28;0,47) cm² (p<0,01), ERO – 0,13 (0,08;0,23) cm² (p<0,05), tenting area – 0,73±0,3 cm² (p<0,05), length of coaptation – 0,51±0,1 cm (p<0,05), left atrial volume – 79,3±21,7 ml (p<0,05).*

Conclusion. *The results obtained over a long-term follow-up showed that Maze IIIB procedure not only allows to achieve high rate of freedom from AF (92,5%) but also provides significant improvement in valve function.*

Keywords: atrial fibrillation; valvular regurgitation; annulodilatation.

Введение

Фибрилляция предсердий (ФП) является самой часто встречающейся и самой опасной из всех известных аритмий [1]. Ее распространенность в общей популяции составляет 1–2% [2]. С одной стороны, ФП отмечается у 60–80% пациентов с первичной патологией митрального клапана, планируемых на хирургическое лечение. С другой стороны, длительное течение ФП сопровождается развитием кардиопатии, включающей комплекс изменений в структуре и функции предсердий, желудочков, нарушения внутрисердечной гемодинамики с застоем крови в левом предсердии, а также развитие клапанной недостаточности митрального и трикуспидального клапанов [3]. Регургитация в данном случае носит относительный характер

и связана с расширением фиброзных атриовентрикулярных клапанов. Одной из причин развития несостоятельности клапанного аппарата является дилатация предсердий, связанная с ФП и предсердным ремоделированием [4, 5]. Недостаточность может достигать высокой степени выраженности и являться клинически значимой для больного [6]. Длительное существование регургитации на атриовентрикулярных клапанах способствует прогрессированию сердечной недостаточности и снижает качество жизни пациентов. Необходимость выполнения коррекции функциональной несостоятельности клапанов должна подразумеваться при определении тактики лечения и объема планируемой операции у больных с ФП. Данная статья посвящена оценке непосредственных и отдаленных результатов операции «Лабиринт IIIБ».

Материал и методы

В период с января 2010 г. по декабрь 2014 г. в Центре им. А.Н. Бакулева 88 пациентам, подходящим по критериям исследования, выполнена операция «Лабиринт IIIБ» по оригинальной методике, разработанной Л.А. Бокерия и включающей в себя коррекцию нарушений ритма с помощью криоаблации левого и правого предсердий в сочетании с шовной аннулопластикой атриовентрикулярных клапанов.

Критерии исключения

Наличие первичной органической патологии клапана (отрыв хорд, миксоматозная дегенерация, ревматическая клапанная недостаточность). В исследование включены только пациенты с нормальными, неизмененными створками для подтверждения факта возникновения клапанной недостаточности вторично по отношению к ФП.

Наличие врожденной патологии сердца. Из исследования исключали пациентов с дефектом межпредсердной перегородки, открытым овальным окном, частичной формой атриовентрикулярного канала. При данных пороках за счет межпредсердного сброса с течением времени возникает объемная перегрузка и дилатация преимущественно правого предсердия, а при более длительном течении порока развивается клапанная недостаточность. Данный критерий введен с целью сохранения аритмогенного генеза дилатации предсердий как единственного фактора, вызывающего увеличение их объема.

Наличие гемодинамически значимых стенозов коронарных артерий. Всем пациентам в рамках дооперационного обследования выполняли диагностическую коронарографию с целью определения сопутствующей коронарной патологии сердца. При выявлении атеросклеротических бляшек в просвете коронарных артерий больных исключали из исследования. Наличие у пациента атеросклероза коронарных артерий и ишемической болезни сердца является причиной формирования ишемической митральной недостаточности.

Статистический анализ

Исходно определяли нормальность распределения как количественных, так и качественных значений полученных параметров. Мы использовали самый жесткий критерий – *W*-критерий Шапиро–Уилка. Выяснилось, что структура полученных данных частично не описывается законом нормального распределения. В связи с этим дальнейшие исследования зависимостей проводили методами параметрической и непараметрической статистики. Для сравнения двух зависимых выборок использовали непараметрический критерий Вилкоксона и параметрический двусторонний *t*-критерий Стьюдента (при нормальном распределении). Данные представлены в виде $M \pm SD$ при нормальном распределении значений или Me (Q1; Q3) при распределении значений, отличном от нормального. Надежность используемых статистических оценок принимали не менее 95%. При расчетах применяли программные пакеты Microsoft Office Excel 2007, Statistica 10.0 (Statsoft, USA).

Характеристика пациентов

Средний возраст больных составил 57 лет. Среди оперированных было 69% пациентов мужского пола и 31% – женского. Средний показатель индекса массы тела составил $28{,}2 \pm 3{,}6$ кг/м^2. Длительность ФП на момент госпитализации – 72 мес. У 52% больных отмечалась постоянная форма ФП, у 37% пациентов – персистирующая, у 11% – пароксизмальная.

В 24% случаев по данным электрокардиограмм, выполненных по месту жительства, а также по результатам суточного мониторирования электрокардиограммы (ЭКГ) кроме ФП зарегистрировано трепетание предсердий.

Необходимо отметить, что 19% пациентов на момент госпитализации уже подвергались

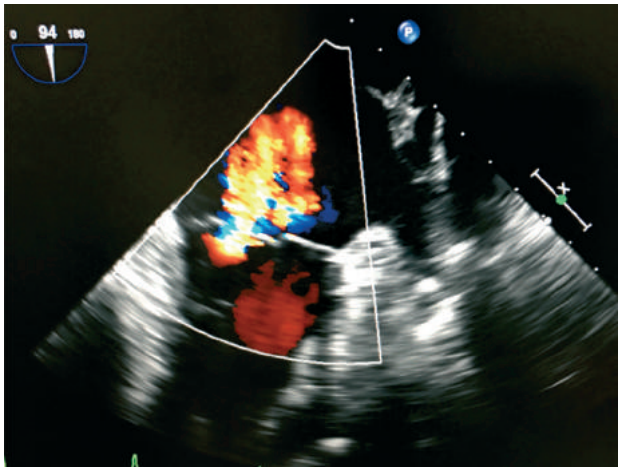


Рис. 1. 2D-эхокардиограмма: недостаточность митрального клапана 3 ст.

вмешательству по поводу ФП и трепетания предсердий: у 10% проводили операцию радиочастотной аблации устьев легочных вен, у 9% выполняли радиочастотную аблацию правого перешейка.

До операции у 38% больных провели электрофизиологическое исследование сердца. По данным суточного мониторирования ЭКГ и электрофизиологического исследования сердца у 30% был выявлен синдром слабости синусного узла.

Артериальная гипертензия зафиксирована в 57% случаев, сахарный диабет – в 10%. У 3,4% пациентов в анамнезе было острое нарушение мозгового кровообращения.

Все пациенты на момент госпитализации получали определенную антиаритмическую терапию. Бóльшая часть больных (62,5%) принимали в качестве основного антиаритмического средства амиокордин. Другими антиаритмическими препаратами являлись: соталол, аллапинин, пропафенон, β-адреноблокаторы.

По данным предоперационной эхокардиографии, конечный систолический объем левого желудочка составил 133,8±27,5 мл, конечный диастолический размер левого желудочка – 5,2±0,5 см, фракция выброса – 61±8%. Средние значения диаметра фиброзного кольца митрального клапана – 37,2±3,12 мм; недостаточность 2 (1,5; 2) ст., минимально 1,5, максимально 3 (рис. 1). Объем регургитации на митральном клапане – 25 (20–35) мл, фракция регургитации – 33 (28–44)%. Средние значения диаметра фиброзного кольца трикуспидального клапана – 37 (35; 39) мм. Степень недостаточности – 2 (2; 2). Показатели размеров левого и правого предсердий свидетельствуют об их дилатации: размеры левого предсердия – 4,8±0,44 на 5,6±0,77 см, правого предсердия – 4,9 (4,3; 5,3) на 5,7 (5,1; 6,2) см. Данные предоперационной эхокардиографии представлены в таблице.

Данные предоперационной эхокардиографии

Параметр	Значение
Левый желудочек	
конечный диастолический объем, мл	133,8±27,5
конечный диастолический размер, см	5,2±0,5
конечный систолический объем, мл	51 (40; 64)
конечный систолический размер, см	3,5 (3,1; 3,5)
фракция выброса, %	61±8
Митральный клапан	
степень недостаточности	2 (1,5; 2)
диаметр фиброзного кольца, мм	37,2±3,12
передне-задний размер фиброзного кольца, мм	36,4±2,7
фракция регургитации, %	53±11
объем регургитации, мл	48±9
vena contracta, см	0,7 (0,6; 0,8)
площадь проксимальной струи регуритации, см^2	7,1±0,9
радиус проксимальной струи регургитации, мм	1,02±0,15
эффективное сечение отверстия, см^2	0,22±0,07
площадь тентинга, см^2	1,2 (1,0; 1,3)
длина коаптации, см	0,88±0,3
Трикуспидальный клапан	
диаметр фиброзного кольца, мм	37 (35; 39)
степень недостаточности	2 (2; 2)
Давление в правом желудочке, мм рт. ст.	35 (35; 40)
Размеры левого предсердия, см	
передне-задний	4,8±0,44
продольный	5,6±0,77
Передне-задний размер правого предсердия, см	4,9 (4,3; 5,3)

Выполненная перед операцией компьютерная томография левого предсердия и устьев легочных вен показала наличие у пациентов выраженной атриомегалии. Средний объем левого предсердия – 132±31 мл. У 9% больных в ушке левого предсердия был обнаружен тромб, что было подтверждено данными чреспищеводной эхокардиографии. Пример компьютерной томограммы с увеличенным левым предсердием представлен на рис. 2.

Нелетальные осложнения в раннем послеоперационном периоде наблюдались у 15 (17%) больных. В 9 случаях (5,7%) отмечена дыхательная недостаточность, в 5 (5,7%) – сердечная недостаточность, у 1 (1,1%) пациента – признаки

Рис. 2. Компьютерная томограмма левого предсердия и устьев легочных вен. Объем левого предсердия – 218 мл

почечной недостаточности. Среднее количество койко-дней, проведенных в ОРИТ, составило 1, в хирургическом отделении – 8. Летальность – 2,3% (2 случая). Причины летальности – острая кишечная непроходимость на фоне острого панкреатита и острая сердечная недостаточность, развившиеся в раннем послеоперационном периоде.

Результаты

Непосредственные результаты

В раннем послеоперационном периоде проводилась динамическая оценка показателей эхокардиографии всех пациентов в условиях ОРИТ и хирургического стационара. Отмечено заметное улучшение замыкательной функции митрального и трикуспидального клапанов: средняя степень недостаточности митрального клапана – 1 (0; 1), трикуспидального клапана – 1 (0; 1). Конечный диастолический объем левого желудочка – 126,2±23,7 мл, конечный систолический – 54±12,6 мл, фракция выброса левого желудочка – 58 (55; 60)%. Динамика показателей эхокардиографии до операции и в раннем послеоперационном периоде представлена на рис. 3.

Отдаленные результаты

Длительность наблюдения составила 34 (22; 40) мес: минимум 13 мес, максимум 54 мес. Пациенты были вызваны в Центр им. А.Н. Бакулева, проводились оценка общего состояния каждого больного, анализ ЭКГ, эхокардиография. Общая выживаемость составила 97%, свобода от ФП в отдаленном периоде – 92,5%.

По данным эхокардиографии, в отдаленном периоде: конечный диастолический объем левого желудочка – 130,6±20,6 мл ($p>0,05$), конечный систолический – 52,6±14,3 мл ($p>0,05$), фракция выброса левого желудочка – 59,7±6,2% ($p>0,05$). Данные показатели значимо не изменились. При этом статистически значимо снизились: степень недостаточности митрального клапана – 1 (1; 1,5) ($p<0,05$), фракция регургитации – 12 (8; 21)% ($p<0,01$), объем регургитации – 16 (8; 31) мл ($p<0,05$), размер фиброзного кольца митрального клапана – 33,03±2,3 мм ($p<0,01$). Степень недостаточности трикуспидального клапана – 1 (1; 1,5) ($p<0,05$), размер фиброзного кольца трикуспидального клапана – 34 (31; 35) мм ($p<0,01$). Давление в правом желудочке составило 32 (28; 38) мм рт. ст. ($p<00,05$), объем левого предсердия – 79,3±±21,7 мл ($p<0,05$), объем правого предсердия – 57,5 (48; 73) мл ($p<0,05$). Размеры левого пред-

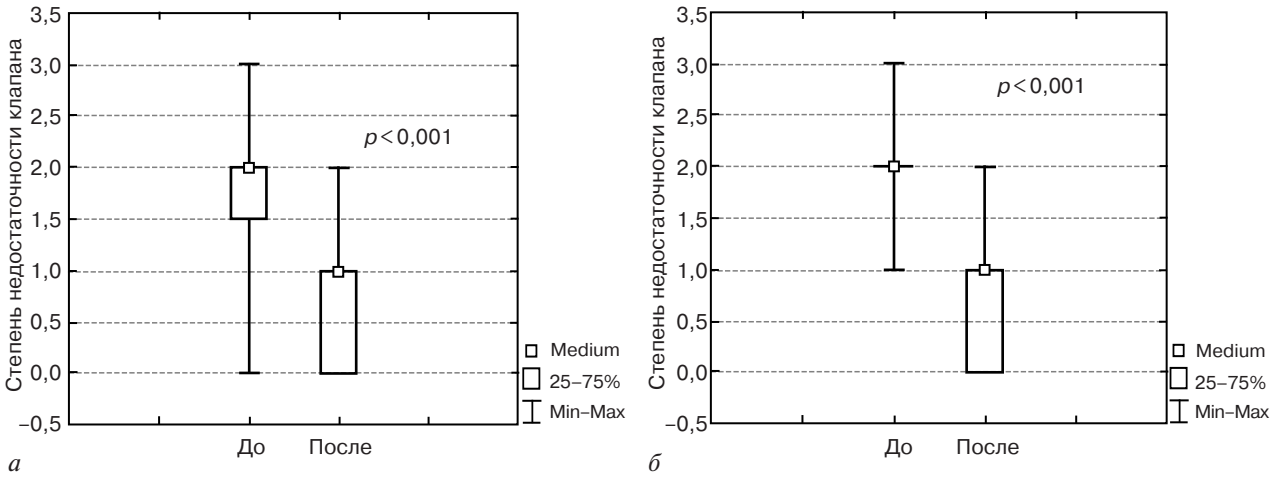


Рис. 3. Динамика значений степени недостаточности митрального (*а*) и трикуспидального (*б*) клапанов до и после операции

сердия – 4,74±0,5 на 4,5 (4,3; 4,6) см ($p<0,05$), размеры правого предсердия – 4,46±0,4 на 5,42±0,5 см ($p<0,05$).

При проведении более детального анализа митрального клапана определены: *vena contracta* – 0,38 (0,3; 0,5) см ($p>0,05$), площадь проксимальной струи регургитации (proximal isovelocity surface area – PISA) – 2,23 (1,1; 3,2) см^2 ($p<0,05$), эффективное сечение отверстия (effective regurgitant orifice – ERO) – 0,13 (0,08; 0,23) см^2 ($p<0,05$), площадь тентинга – 0,73±0,3 см^2 ($p<0,05$), длина коаптации створок – 0,88±0,2 см ($p<0,05$), глубина коаптации створок – 0,31 (0,27; 0,61) см ($p<0,05$). Пример восстановления замыкательной функции клапана приведен на рисунке 4.

Сравнение степеней недостаточности митрального и трикуспидального клапанов до операции и в отдаленном периоде показано на рисунке 5.

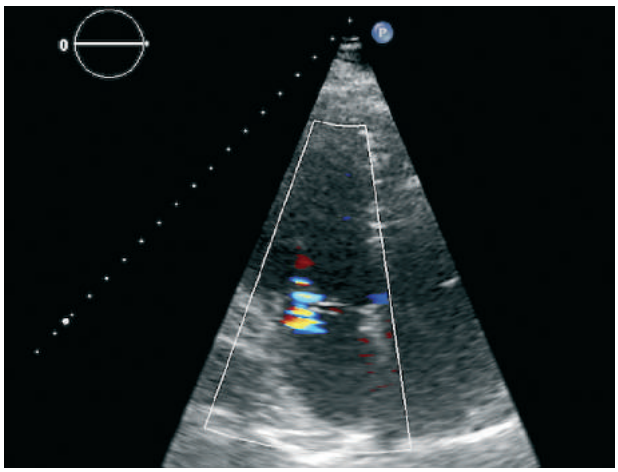


Рис. 4. 2D-эхокардиограмма в отдаленном периоде после операции. Восстановление замыкательной функции клапана

Обсуждение

При проведении анализа данных, полученных в результате исследования, наглядно продемонстрирована эффективность шовной пластики митрального и трикуспидального клапанов, выполненной при операции «Лабиринт IIIБ». Уже в раннем послеоперационном периоде отмечается некоторое снижение конечного диастолического и конечного систолического объема левого желудочка. Фракция выброса остается практически неизменной до и после операции. При этом доказано статистически значимое уменьшение клапанной недостаточности до минимальной степени регургитации на митральном и трикуспидальном клапанах.

При оценке отдаленных результатов, что было непосредственной задачей данного исследования, выяснилось: показатели конечного диастолического и конечного систолического объема левого желудочка остаются практически неизменными до операции и в отдаленном периоде. Фракция выброса левого желудочка также изменилась статистически незначимо. При этом отмечается статистически значимое снижение степени недостаточности митрального клапана до 1 (1; 1,5), диаметра фиброзного кольца – до 33,03±2,3 мм при исходном 37,2±3,12 мм, фракции регургитации на митральном клапане – до 12 (8; 21)%, объема регургитации – до 16 (8; 31) мл. При проведении детального анализа митрального клапана в отдаленном периоде определяется статистически значимое улучшение показателей: PISA –

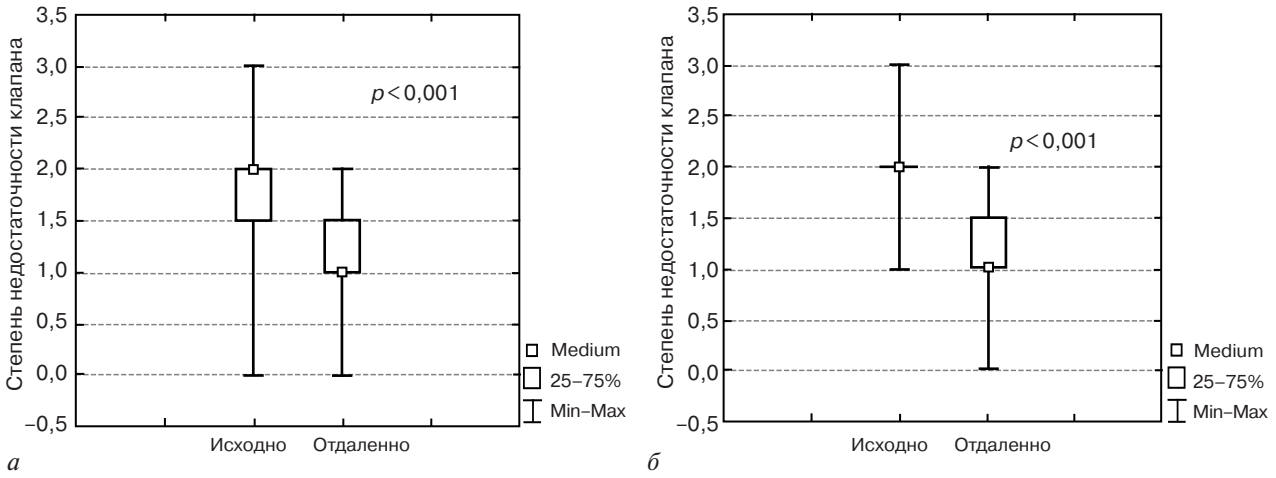


Рис. 5. Сравнение степени недостаточности митрального (*а*) и трикуспидального (*б*) клапанов до операции и в отдаленном периоде

2,23 (1,1; 3,2) см^2, радиус проксимальной струи регургитации – 0,48±0,2 мм, ERO – 0,13 (0,08; 0,23) см^2, площадь тентинга – 0,73±0,3 см^2, длина коаптации – 0,88±0,2 см, глубина коаптации – 0,31 (0,27; 0,61) см. Указанные факты свидетельствуют об эффективности и функциональной состоятельности выполненной пластики.

Степень недостаточности трикуспидального клапана в отдаленном периоде по сравнению с дооперационными данными снизилась до 1 (1; 1,5). Диаметр фиброзного кольца трикуспидального клапана составил 34 (31; 35) мм при исходных значениях 37 (35; 39) мм. Указанные данные также свидетельствуют о состоятельности пластики трикуспидального клапана в отдаленном периоде.

Средние значения давления в правом желудочке несколько снизились – с 35 (35; 40) до 32 (28; 38) мм рт. ст. При анализе левого предсердия отмечено уменьшение объема левого предсердия до 79,3±21,7 мл. Апикальный размер левого предсердия сократился до 4,74±0,5 см, диаметр левого предсердия – до 4,5 (4,3; 4,6) см. Снижение и отсутствие нарастания показателей давления в правом желудочке свидетельствуют об эффективности проведенной операции. Размеры правого предсердия уменьшились до 4,46±0,4 на 5,42±0,5 см. Объем правого предсердия составил 57,5 (48; 73) мл.

Анализируя полученные данные, сравнивая их с исходными значениями, а также с нормальными значениями показателей работы митрального и трикуспидального клапанов, можно сделать вывод об эффективности шовной пластики митрального и трикуспидального клапанов и о восстановлении их замыкательной функции и размеров. Статистически значимая положительная динамика большинства показателей при оценке качества жизни также свидетельствует об эффективности выполненной пластики.

В мировой литературе проблеме развития вторичной по отношению к ФП клапанной недостаточности уделяется все больше внимания. M. Tanimoto и R.G. Pai в 1996 г. одними из первых выдвинули идею о возможности дилатации фиброзного кольца митрального клапана и формирования его функциональной недостаточности по причине дилатации левого предсердия [6, 7]. Спустя две декады проблема коррекции относительной недостаточности митрального и трикуспидального клапанов является одной из точек преткновения при хирургическом лечении нарушений ритма. Вероятность регрессии выраженной аннулодилатации после восстановления ритма представляется сомнительной. Учитывая тот факт, что аннулодилатация является одним из ведущих патогенетических механизмов клапанной недостаточности, ее сохранение после операции восстановления ритма не устранит признаков сердечной недостаточности и не замедлит ее прогрессирования [8]. По этой причине аннулодилатация и связанная с ней недостаточность атриовентрикулярных клапанов должна учитываться при определении тактики лечения больного и объема хирургического вмешательства. Данное мнение подчеркивается в работе A. Kilic et al. при описании клинического случая лечения пациента с постоянной формой ФП и относительной недостаточностью митрального клапана [9].

В исследовании Y. Takahashi et al. приводятся результаты коррекции клапанной недостаточности у 10 пациентов с ФП. Согласно им, у пациентов наблюдались восстановление замыкательной функции клапана, уменьшение размеров левого предсердия и регрессия проявлений сердечной недостаточности. Ограничением данного исследования, как и работ ряда других авторов, является небольшая группа пациентов [10, 11]. Проведение более масштабных исследований, включающих большее число больных, позволит сделать более убедительные выводы касательно тактики лечения пациентов с ФП и относительной клапанной недостаточностью.

Заключение

Таким образом, коррекция сопутствующей недостаточности атриовентрикулярных клапанов является необходимым компонентом операции «Лабиринт IIIБ». Важным является восстановление запирательной функции клапана при максимально возможном сохранении его анатомии. Операция «Лабиринт IIIБ» позволяет полностью восстановить ритм и замыкательную функцию атриовентрикулярных клапанов.

Конфликт интересов

Конфликт интересов не заявляется.

Библиографический список [References]

1. Stern S., Altkorn D., Levinson W. Anticoagulation for chronic atrial fibrillation. *JAMA*. 2000; 283 (22): 2901–3. DOI: 10.1001/jama.283.22.2901
2. Deneke T., Khargi K., Grewe P.H., Laczkovics A., von Dryander S., Lawo T. et al. Efficacy of an additional MAZE pro-

cedure using cooled-tip radiofrequency ablation in patients with chronic atrial fibrillation and mitral valve disease. A randomized, prospective trial. *Eur. Heart J*. 2002; 23 (7): 558–66. DOI: 10.1053/euhj.2001.2841

3. Бокерия Л.А., Базаев В.А., Филатов А.Г., Меликулов А.Х., Висков Р.В., Грицай А.Н. Изолированная форма фибрилляции предсердии. *Анналы аритмологии*. 2006; 3 (2): 39–47. [Bockeria L.A., Bazaev V.A., Filatov A.G., Melikulov A.Kh., Viskov R.V., Gritsay A.N. Lone atrial fibrillation. *Annaly Aritmologii (Annals of Arrhythmology)*. 2006; 3 (2): 39–47 (in Russ.).]
4. Delgado V., Bax J.J. Atrial functional mitral regurgitation from mitral annulus dilatation to insufficient leaflet remodeling. *Circ. Cardiovasc. Imaging*. 2017; 10 (3): e006239. DOI: 10.1161/CIRCIMAGING.117.006239
5. Liang J.J., Silvestry F.E. Mechanistic insights into mitral regurgitation due to atrial fibrillation: "Atrial functional mitral regurgitation". *Trends Cardiovasc. Med.* 2016; 26 (8): 681–9. DOI: 10.1016/j.tcm.2016.04.012
6. Tanimoto M., Pai R.G. Effect of isolated left atrial enlargement on mitral annular size and valve competence. *Am. J. Cardiol*. 1996; 77 (9): 769–74. DOI: 10.1016/S0002-9149(97)89217-X
7. 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. DOI: 10.1016/j.jacc.2011.06.032
8. Ito K., Abe Y., Takahashi Y., Shimada Y., Fukumoto H., Matsumura Y. et al. Mechanism of atrial functional mitral regurgitation in patients with atrial fibrillation: a study using three-dimensional transesophageal echocardiography. *J. Cardiol*. 2017; 70 (6): 584–90. DOI: 10.1016/j.jjcc.2017.03.013
9. Kilic A., Schwartzman D.S., Subramaniam K., Zenati M.A. Severe functional mitral regurgitation arising from isolated annular dilatation. *Ann. Thorac. Surg*. 2010; 90 (4): 1343–5. DOI: 10.1016/j.athoracsur.2010.03.026
10. 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. DOI: 10.1093/icvts/ivv119
11. 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. DOI: 10.1093/ejcts/ezs029

Поступила 20.04.2018
Принята к печати 27.04.2018

© Г.Р. МАЦОНАШВИЛИ, С.Ю. СЕРГУЛАДЗЕ, И.В. ПРОНИЧЕВА, О.В. СОПОВ, 2018
© АННАЛЫ АРИТМОЛОГИИ, 2018

УДК 616.124-008.313-089
DOI: 10.15275/annaritmol.2018.2.3

СЛУЧАЙ УСПЕШНОГО УСТРАНЕНИЯ ИДИОПАТИЧЕСКОЙ ЭПИКАРДИАЛЬНОЙ ЖЕЛУДОЧКОВОЙ АРИТМИИ ДОСТУПОМ ИЗ БОЛЬШОЙ ВЕНЫ СЕРДЦА

Тип статьи: клинический случай

Г.Р. Мацонашвили, С.Ю. Сергуладзе, И.В. Проничева, О.В. Сопов

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

Мацонашвили Георгий Рафаэлович, канд. мед. наук, науч. сотр.;
Сергуладзе Сергей Юрьевич, доктор мед. наук, ст. науч. сотр., зав. отделением;
Проничева Ирина Владимировна, канд. мед. наук, ст. науч. сотр., E-mail: Irene_Pr@mail.ru;
Сопов Олег Валентинович, канд. мед. наук, врач – сердечно-сосудистый хирург

Эндокардиальная радиочастотная аблация является распространенным подходом в лечении идиопатических желудочковых тахикардий, однако описаны и редко встречающиеся пациенты, у которых желудочковая тахикардия не может быть устранена со стороны эндокарда из-за эпикардиального происхождения тахикардии. Недавно появились сообщения об устранении эпикардиальных аритмогенных очагов с помощью проведения катетерной аблации доступом из большой вены сердца, что следует рассматривать как альтернативу аблации из синусов аорты. Радиочастотная аблация в большой вене сердца часто представляет сложную задачу, при этом данных о показаниях, электрокардиографических характеристиках и эффективности процедуры недостаточно. Мы представляем случай идиопатической желудочковой экстрасистолии, происходящей из большой вены сердца, которая было успешно устранена катетерной аблацией в коронарной венозной системе.

Ключевые слова: катетерная аблация; большая вена сердца; желудочковые экстрасистолы; эпикардиальное расположение.

CASE OF SUCCESSFUL ELIMINATION OF THE IDIOPATHIC EPICARDIAL VENTRICULAR ARRHYTHMIA WITH ACCESS FROM THE GREAT CARDIAC VEIN

G.R. Matsonashvili, S.Yu. Serguladze, I.V. Pronicheva, O.V. Sopov

Bakoulev National Medical Research Center for Cardiovascular Surgery, Rublevskoe shosse, 135, Moscow, 121552, Russian Federation

Georgiy R. Matsonashvili, Cand. Med. Sc., Researcher;
Sergey Yu. Serguladze, Dr. Med. Sc., Senior Researcher, Head of Department;
Irina V. Pronicheva, Cand. Med. Sc., Senior Researcher, E-mail: Irene_Pr@mail.ru;
Oleg V. Sopov, Cand. Med. Sc., Cardiovascular Surgeon

Endocardial radiofrequency ablation is a common approach for the treatment of idiopathic ventricular tachycardia. However, rare patients have been reported in whom ventricular tachycardia could not be ablated from endocardium due to an epicardial origin of the tachycardia. Recently, there were reports of successful ablation of epicardial arrhythmogenic site from the great cardiac vein, and that should be seen as an alternative to ablation from the aortic valve cusps. Radiofrequency ablation for ventricular arrhythmia from the great cardiac vein is often challenging, herewith data on indications, electrocardiographic characteristics and the effectiveness of the procedure are limited. We present a case of idiopathic premature ventricular complexes originating from the great cardiac vein that was successfully ablated within the coronary venous system.

Keywords: catheter ablation; great cardiac vein; premature ventricular complexes; epicardial origin.

Введение

Радиочастотная аблация (РЧА) признана первой линией лечения желудочковых аритмий (ЖА) у пациентов без структурных заболеваний сердца, но подходы и исходы зависят от места происхождения аритмии. Эндокардиальный подход является широко принятым способом аблации идиопатических желудочковых тахикардий (ЖТ), однако были зарегистрированы и редкие пациенты, у которых ЖТ не удавалось устранить с помощью эндокардиальной аблации. Большинство идиопатических ЖА левого желудочка (ЛЖ), включая идиопатические желудочковые экстрасистолии (ЖЭ) и ЖТ, происходят из корня аорты или перегородки ЛЖ, но некоторые из них происходят из эндокарда выводного тракта левого желудочка (ВТЛЖ), митрального кольца и митрально-аортального соединения [1]. Примерно в 9–15% случаев не удается обнаружить аритмогенные очаги в указанных зонах, и, как установлено, у таких пациентов ЖТ имеет эпикардиальное происхождение [2, 3].

Идиопатическая ЖТ, возникающая в эпикардиальной или субэндокардиальной части ЛЖ, удалена от эндокарда и не поддается стандартному подходу с применением эндокардиальной аблации [4]. Аблация таких аритмогенных очагов выполняется преимущественно доступом через синусы Вальсальвы аортального клапана, чаще всего через левый синус Вальсальвы [1, 2]. Некоторые предыдущие отчеты показали, что левые коронарные вены являются потенциальными маршрутами для картирования и удаления ЖТ, имеющих эпикардиальное происхождение [5].

Недавно сообщалось о случае расположения аритмогенного очага в переднелатеральном участке митрального клапана, когда применение радиочастотной энергии на эндокардиальном участке митрального кольца не смогло устранить тахикардию, несмотря на то что ЖТ из области кольца обычно эффективно устраняется путем эндокардиальной РЧА. В данном случае самая ранняя эпикардиальная активация, опережающая начало *QRS*-комплекса на 34 мс, была обнаружена в большой передней сердечной вене, как раз напротив эндокардиального аблационного катетера, при этом стимуляционное картирование показало идентичное (12/12) совпадение с морфологией ЖТ, где и была успешно проведена аблация [6]. Таким образом, когда источник аритмии находится вблизи левых коронарных вен, радиочастотная энергия может быть доставлена непосредственно в вены.

Идиопатические ЖТ/ЖЭ, происходящие из большой вены сердца, составляют лишь небольшое количество наблюдений. В данном отчете мы представляем случай пациентки без структурной патологии и с ЖЭ, происходящей из большой вены сердца, которая была успешно устранена в коронарной венозной системе с помощью РЧА.

Клинический случай

В отделение поступила пациентка 56 лет с жалобами на перебои в работе сердца, слабость, утомляемость, одышку на фоне физических нагрузок. При проведении эхокардиографии, магнитно-резонансной томографии сердца и коронарной ангиографии структурной патологии сердца выявлено не было. Суточное холтеровское мониторирование показало частые мономорфные желудочковые экстрасистолы общим количеством 47 тыс. Из анамнеза известно, что ЖЭ была рефрактерна к антиаритмической терапии, в том числе к лечению блокаторами натриевых каналов (класс IC). На стандартной 12-канальной электрокардиограмме (ЭКГ) ЖЭ представляла собой следующую морфологию: длительность *QRS* составила 150 мс, полная блокада правой ножки пучка Гиса, *R*-зубец в нижних отведениях (II, III, aVF), *rS* в I стандартном отведении и *QS* в отведении aVL, отсутствие *Q*-зубца в отведении V1, отсутствие переходной зоны в грудных отведениях (рис. 1).

После информированного согласия пациентке было выполнено электрофизиологическое исследование. По методике Сельдингера были катетеризированы правая и левая бедренные, а также левая подключичная вены. Под рентгеноскопическим контролем проведены и установлены 10-полюсный диагностический электрод в дистальные отделы коронарного синуса (КС), 20-полюсный управляемый электрод – в выводной тракт правого желудочка (ВТПЖ). При выполнении стандартного протокола исследования мест ранней активации желудочков обнаружено не было. Эпикардиальное происхождение ЖЭ предполагалось на основании поверхностной ЭКГ, которая показала нижнюю ось и полную блокаду правой ножки пучка Гиса с псевдодельта-волной, отсутствие зубцов *Q* в нижних отведениях (II, III, aVF), наличие зубца *S* в отведении I и глубокого зубца *Q* в отведении aVL, а также высокие зубцы *R* в нижних

Рис. 1. Электрокардиограмма в 12 отведениях. Регистрируется желудочковая бигеминия. Морфологический субстрат аритмии: длительность *QRS* – 150 мс, полная блокада правой ножки пучка Гиса, высокий *R*-зубец в нижних отведениях (II, III, aVF), *rS* в I стандартном отведении и *QS* в отведении aVL, отсутствие *Q*-зубца в нижних отведениях (II, III, aVF) и в отведении V1, отсутствие переходной зоны в грудных отведениях.

I–V6 – стандартные, усиленные от конечностей и грудные отведения поверхностной электрокардиограммы

Рис. 2. Критерии эффективной радиочастотной аблации в большой вене сердца. Опережение на дистальном конце электрода коронарного синуса (CS 1, 2), установленного в зоне эффективной РЧА, составляет 37 мс до *QRS*-комплекса.

I, II, III, V2, V3 – отведения поверхностной электрокардиограммы; CS 1, 2 – CS 9, 10 – электрограммы с картирующего электрода, установленного в дистальном отделе коронарного синуса

отведениях (см. рис. 1). Проведено картирование КС и большой вены сердца. На электрограмме с картирующего электрода, установленного в дистальных отделах КС, определялась самая ранняя желудочковая активность в момент ЖЭ и запись *QS*-морфологии с предшествующей фрагментацией. На дистальной паре электродов (CS 1, 2), расположенных в области базальной части межжелудочковой перегородки (передняя межжелудочковая вена), опережение составило 37 мс до начала *QRS*-комплекса на референтном электроде (II стандартное отведение ЭКГ) (рис. 2). Кроме того, при стимуляционном картировании этой же области была получена

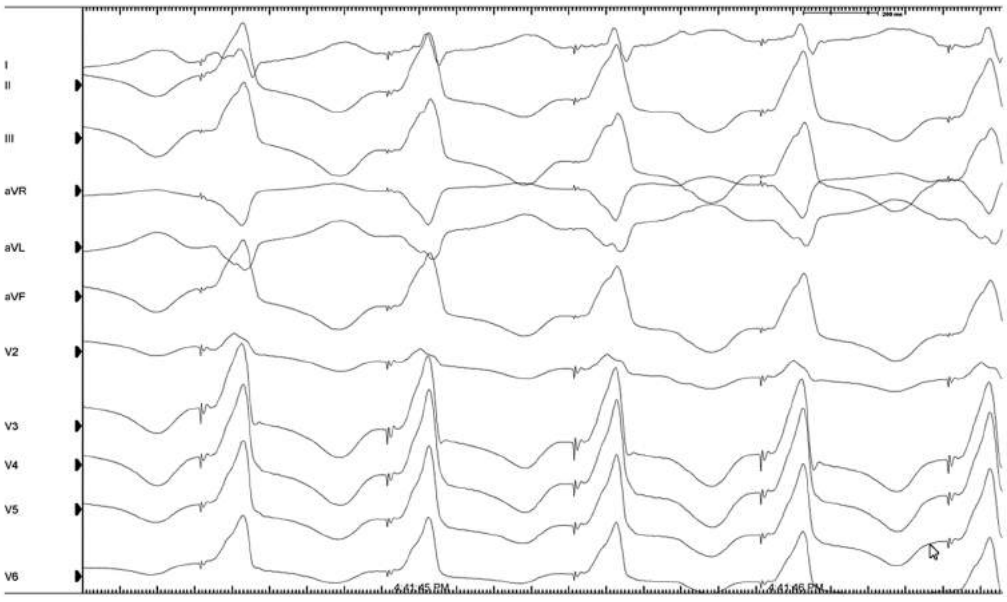


Рис. 3. Положительное стимуляционное картирование аблационным катетером, установленным в большую вену сердца: морфология стимуляционных комплексов идентична собственной желудочковой экстрасистолии (*rS* в I отведении, *QS* в отведениях aVL и aVR в отсутствие *Q*-зубца в нижних отведениях, также отсутствие переходной зоны).

I–V6 – стандартные, усиленные от конечностей и грудные отведения поверхностной электрокардиограммы

конфигурация ЭКГ, идентичная спонтанным эктопическим желудочковым комплексам во всех 12 отведениях ЭКГ.

Несмотря на явные признаки эпикардиальной локализации аритмогенного очага, были предприняты попытки картирования в области левого синуса Вальсальвы, под клапаном аорты (ретроградным доступом через бедренную артерию). Однако в вышеуказанных областях не было выявлено ни ранней зоны, ни признаков удовлетворительного стимуляционного картирования. Учитывая опасную близость коронарных артерий (КА), с целью точного определения местонахождения управляемого электрода через вторую бедренную вену введен катетер в устье левой КА и проведена селективная коронарография, которая установила, что ранняя зона расположена на безопасном расстоянии от ствола левой КА (>6 мм). Вместе с диагностическим электродом КС в раннюю зону (базальную часть передней межжелудочковой вены) был проведен орошаемый аблационный катетер (4-полюсный Thermocool 7 Fr с 4-миллиметровым дистальным электродом и межэлектродным расстоянием 2–5–2 см). С дистальной пары электродов аблационного катетера получено полное совпадение морфологии *QRS*-стимуляционных комплексов со спонтанной ЖЭ (рис. 3).

Под постоянным рентгеноскопическим контролем и селективным контастированием левой

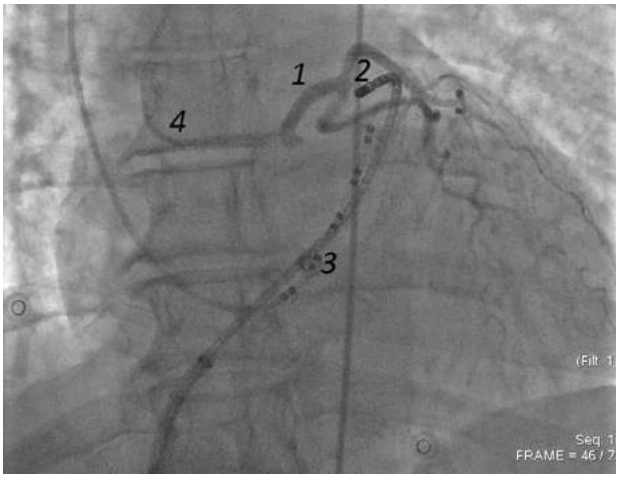


Рис. 4. Расположение аблационного электрода в ранней зоне (большой вене сердца) и контрастирование левой коронарной артерии.

1 – ствол левой коронарной артерии; 2 – аблационный катетер в большой вене сердца; 3 – 10-полюсный электрод в коронарном синусе; 4 – катетер для контрастирования левой коронарной артерии

КА была выполнена серия точечных радиочастотных аппликаций с мощностью 25 Ватт, сопротивлением 280 Ом, скоростью орошения 20 мл/мин и ограничением температуры до 40°. Общее время воздействия составило 87 с, достигнут эффект исчезновения эктопической активности без признаков элевации сегмента *ST* и термического поражения коронарных сосудов (рис. 4).

Непосредственно после и через 30 мин наблюдения проводилась программируемая и постоянная стимуляция, в том числе на фоне внутривенного введения симпатометиков (мезатон, изопротеренол), при этом ЖЭ индуцировать не удалось. Заключительным этапом операции явилась контрольная коронарография, которая показала интактные КА. Через 1 нед после устранения очага аритмии пациентке было проведено холтеровское мониторирование ЭКГ, на котором эктопическая активность не была зарегистрирована. Также была выполнена стресс-нагрузка, показавшая отрицательный результат. Пациентка была выписана с рекомендациями приема антиагрегантов в течение 4 нед. В течение 12 мес наблюдения она оставалась бессимптомной.

Обсуждение

Большинство идиопатических ЖТ (85–90%) происходят из ВТПЖ [1]. По данным D.V. Daniels et al., частота возникновения эпикардиальных ЖТ может достигать 9% [2]. T.S. Baman et al. сообщают, что из направленных на катетерную аблацию 189 пациентов с идиопатическими ЖА эпикардиальное расположение аритмогенных очагов выявлено в 15% случаев [3]. На данный момент недостаточно данных о распространенности, ЭКГ-характеристиках и преимущественной локализации аритмогенных зон вокруг КС, особенно его ветвей. Кроме того, эффективность катетерной аблации в этих случаях не ясна [2].

Предоперационный подробный анализ стандартной 12-канальной ЭКГ позволяет с высокой степенью точности определить локализацию эктопического очага и дифференцировать эпикардиальное происхождение ЖА от эндокардиального. Зубец *S* в I отведении, глубокий зубец *Q* в отведении aVL, высокие зубцы *R* в нижних отведениях и переходная зона в отведениях V1–V3 были представлены как электрокардиографические признаки идиопатической ЖТ, происходящей из эпикардиальной части ЛЖ [7]. В недавнем отчете P. Santangelli et al. [8] определили три критерия успешной эпикардиальной аблации:

1) отсутствие *Q* в V1;
2) *R/S* > 2 в V1;
3) *Q* в aVL/aVR > 1,85.

Наличие по крайней мере двух из трех критериев ассоциировано с эффективной аблацией со 100%-ной чувствительностью и 72%-ной специфичностью [8]. Морфология ЖЭ у нашей пациентки соответствовала трем критериям из четырех первого отчета и двум критериям из трех второго вышеприведенного отчета и была устранена эпикардиально изнутри передней межжелудочковой вены.

Ранее A. Berruezo et al. [9] первыми предложили электрокардиографические критерии, позволяющие дифференцировать экстрасистолические комплексы эпикардиальной локализации, к которым отнесли:

1) псевдодельта-волну (промежуток между началом желудочковой активации и первым появившимся зубцом в любом грудном отведении) продолжительностью более 34 мс;

2) время внутреннего отклонения (от начала желудочковой активации до пика зубца *R*) более 85 мс в отведении V2;

3) длительность комплекса *RS* 121 мс и более в любом грудном отведении.

В 2010 г. E. Vallès et al. [10] представили четыре критерия эпикардиальной локализации аритмогенного субстрата:

1) отсутствие зубцов *Q* в нижних отведениях;
2) псевдодельта-волна длительностью от 75 мс;
3) индекс максимального отклонения (отношение интервала между началом желудочковой активации и пиком *QRS* в грудном отведении к продолжительности *QRS*) более 0,59;
4) наличие зубца *Q* в отведении I.

Разработанные критерии имели чувствительность 96% и специфичность 93%. Как видно, в нашем клиническом случае морфологический субстрат эктопических комплексов показал почти те же диагностические ЭКГ-критерии, что и эпикардиальные источники аритмии.

Частота и тяжесть симптомов играют решающую роль в определении стратегии лечения. В нашем наблюдении у больной определен класс IIB рекомендаций для устранения ЖЭ [1]. В похожем клиническом случае, опубликованном K. Kaseno et al., молодой пациент (30 лет) имел признаки сердечной недостаточности вследствие такого же большого количества желудочковых экстрасистолий – 43 474 (по данным суточного мониторирования), что привело к снижению систолической функции ЛЖ (фракция выброса ЛЖ – 39%), при этом кардиоторакальный индекс составил 51,2%, а уровень мозгового натрийуретического пептида – 30 пг/мл при норме до 18 пг/мл для указанной в статье расы [7].

Показано, что устранение очагов ЖТ, локализованных в эпикарде, возможно через коронарную венозную систему и может быть успешным у большинства пациентов [5]. По данным T.S. Baman et al., почти у 70% больных очаги

эпикардиальных аритмий были успешно удалены из большой вены сердца [3].

Вместе с тем применение радиочастотной энергии в коронарной венозной системе может быть связано с определенными сложностями, поскольку потенциально способно привести к таким осложнениям, как стеноз или разрыв вен, венозный тромбоз, тампонада сердца или повреждение КА, даже если РЧ-аппликации выполняются с относительно низкой мощностью [11].

Заключение

Хотя идиопатические ЖТ/ЖЭ в основном происходят из ВТПЖ, изредка встречаются необычные расположения аритмогенных очагов. Если очаги идиопатических ЖА не локализованы в наиболее часто встречающихся местах, эпикардиальные очаги, включая дистальный отдел КС и его ветви, следует искать путем тщательного стимуляционного картирования. Ввиду анатомической близости крупных вен сердца и ВТЛЖ активационное картирование и/или картирование на фоне стимуляции необходимо проводить также в синусах Вальсальвы и под аортальным клапаном.

Кроме того, врачи должны иметь в виду, что подробный анализ ЭКГ важен для диагностики и планирования оптимальной катетерной абляции ЖТ, возникающих из эпикарда ЛЖ, до того, как пациент будет доставлен в электрофизиологическую лабораторию.

Обнаружение очага аритмии в области большой вены сердца снижает вероятность успешного результата абляции, процедура которой сопровождается более высоким риском осложнений, чем ожидается при других видах идиопатических ЖА эндокардиального происхождения.

Учитывая близкое расположение огибающей и передней межжелудочковой артерий и, как следствие, их возможное повреждение при РЧА из венечного синуса и передней межжелудочковой вены, контрастирование левой КА до применения радиочастотной энергии и постоянный ангиографический контроль во время воздействия для более точного определения положения аблационного электрода оправданны.

Наш клинический случай демонстрирует, что, хотя эпикардиальная абляция через большую вену сердца часто ограничена близостью коронарных сосудов, анатомически направленная абляция может быть успешной, причем результат может быть предсказан с помощью дифференциальных ЭКГ-критериев.

Конфликт интересов

Конфликт интересов не заявляется.

Библиографический список [References]

1. Priori S.G., Blomström-Lundqvist C., Mazzanti A., Blom N., Borggrefe M., Camm J. et al. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: The Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). *Eur. Heart J.* 2015; 36 (41): 2793–867. DOI: 10.1093/eurheartj/ehv316
2. Daniels D.V., Lu Y.Y., Morton J.B., Santucci P.A., Akar J.G., Green A., Wilber D.J. Idiopathic epicardial left ventricular tachycardia originating remote from the sinus of Valsalva: electrophysiological characteristics, catheter ablation, and identification from the 12-lead electrocardiogram. *Circulation*. 2006; 113 (13): 1659–66. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.105.611640
3. Baman T.S., Ilg K.J., Gupta S.K., Good E., Chugh A., Jongnarangsin K. et al. Mapping and ablation of epicardial idiopathic ventricular arrhythmias from within the coronary venous system. *Circ. Arrhythm. Electrophysiol.* 2010; 3 (3): 274–9. DOI: 10.1161/CIRCEP.109.910802
4. Бокерия Л.А., Сабиров Ш.Н. Диагностика и лечение желудочковых тахикардий эпикардиальной локализации. *Анналы аритмологии*. 2015; 12 (4): 234–44. DOI: 10.15275/annaritmol.2015.4.5 [Bockeria L.A., Sabirov Sh.N. Diagnosis and treatment of epicardial ventricular tachycardias. *Annaly Aritmologii (Annals of Arrhythmology)*. 2015; 12 (4): 234–44 (in Russ.). DOI: 10.15275/annaritmol.2015.4.5]
5. Ковалев А.С., Кубова М.Ч., Новиков А.В., Сабиров Ш.Н., Соколова Н.Ю., Филатов А.Г. Клинический случай успешного интервенционного лечения желудочковой экстрасистолии из левого синуса Вальсальвы. *Креативная кардиология*. 2016; 10 (3): 258–63. DOI: 10.15275/kreatkard.2016.03.08 [Kovalev A.S., Kubova M.Ch., Novikov A.V., Sabirov Sh.N., Sokolova N.Yu., Filatov A.G. Clinical case of successful interventional treatment of ventricular premature beats originated from left aortic sinus. *Creative Cardiology*. 2016; 10 (3): 258–63 (in Russ.). DOI: 10.15275/kreatkard.2016.03.08]
6. Lin Jia-Feng, Li Yue-Chun, Li Jia, Ji Kang-Ting, Lin Jia-Xuan, Tang Ji-Fei, Yang Peng-Lin. Successful epicardial ablation of idiopathic mitral annular ventricular tachycardia from the great cardiac vein. *PACE*. 2012; 35 (5): e120–3. DOI: 10.1111/j.1540-8159.2010.03000.x
7. Kaseno K., Tada H., Taneka S., Goto K., Yokokawa M., Hiramatsu S. et al. Successful catheter ablation of left ventricular epicardial tachycardia originating from the great cardiac vein: a case report and review of literature. *Circ. J.* 2007; 71 (12): 1983–8. DOI: 10.1253/circj.71.1983
8. Santangeli P., Marchlinski F.E., Zado E.S., Benhayon D., Hutchinson M.D., Lin D. et al. Percutaneous epicardial ablation of ventricular arrhythmias arising from the left ventricular summit: outcomes and electrocardiogram correlates of success. *Circ. Arrhythm. Electrophysiol.* 2015; 8 (2): 337–43. DOI: 10.1161/CIRCEP.114.002377
9. Berruezo A., Mont L., Nava S., Chueca E., Bartholomay E., Brugada J. Electrocardiographic recognition of the epicardial origin of ventricular tachycardias. *Circulation*. 2004; 109 (15): 1842–7. DOI: 10.1161/01.CIR.0000125525.04081.4B
10. Vallès E., Bazan V., Marchlinski F.E. ECG criteria to identify epicardial ventricular tachycardia in nonischemic cardiomyopathy. *Circ. Arrhythm. Electrophysiol.* 2009; 3 (1): 63–71. DOI: 10.1161/CIRCEP.109.859942
11. Nagashima K., Choi E.K., Lin K.Y., Kumar S., Tedrow U.B., Koplan B.A. et al. Ventricular arrhythmias near the distal great cardiac vein: challenging arrhythmia for ablation. *Circ. Arrhythm. Electrophysiol.* 2014; 7 (5): 906–12. DOI: 10.1161/CIRCEP.114.001615

Поступила 20.02.2018
Принята к печати 12.03.2018

© Л.А. БОКЕРИЯ, С.Ю. СЕРГУЛАДЗЕ, Б.И. КВАША, Д.Я. ХИНЧАГОВ, 2018
© АННАЛЫ АРИТМОЛОГИИ, 2018

УДК 616.12-008.313.2-089.168:[616.141-089.853:616.126.4-008.311]-089:615.84
DOI: 10.15275/annaritmol.2018.2.4

СЛУЧАЙ УСПЕШНОГО УСТРАНЕНИЯ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ С ПОМОЩЬЮ КРИОМОДИФИКАЦИИ ОПЕРАЦИИ «ЛАБИРИНТ» ПОСЛЕ НЕЭФФЕКТИВНОЙ ТОРАКОСКОПИЧЕСКОЙ ИЗОЛЯЦИИ ЛЕГОЧНЫХ ВЕН И РАДИОЧАСТОТНОЙ АБЛАЦИИ КАВАТРИКУСПИДАЛЬНОГО ПЕРЕШЕЙКА

Тип статьи: клинический случай

Л.А. Бокерия, С.Ю. Сергуладзе, Б.И. Кваша, Д.Я. Хинчагов

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

Бокерия Лео Антонович, доктор мед. наук, профессор, академик РАН и РАМН, директор Центра;
Сергуладзе Сергей Юрьевич, доктор мед. наук, ст. науч. сотр., зам. заведующего отделением;
Кваша Борис Игоревич, канд. мед. наук, мл. науч. сотр., E-mail: Boris_mma@mail.ru;
Хинчагов Джумбер Яковлевич, канд. мед. наук, врач – анестезиолог-реаниматолог

Представлено клиническое наблюдение пациента с длительно персистирующей фибрилляцией предсердий (ФП). В данном случае альтернативные хирургические методы лечения ФП, такие как интервенционная катетерная аблация и минимально инвазивная торакоскопическая аблация, оказались неэффективными. В настоящее время эти методики широко применяются для нефармакологического лечения медикаментозно резистентной ФП. По данным мировой литературы, стабильный синусовый ритм после катетерных процедур отмечается у 61–89% пациентов на фоне приема ранее неэффективной антиаритмической терапии. Эффективность торакоскопической операции у пациентов с пароксизмальной формой ФП составляет 83–89%, что сопоставимо с результативностью катетерных методик. Недостатком торакоскопического подхода является возможность нанесения аблационных линий только в левом предсердии. В последнее время к торакоскопической операции добавляют интервенционную процедуру в правом предсердии, что делает ее более эффективной. К сожалению, данная схема операций не способна обеспечить свободу от ФП на длительное время всем пациентам. Особенностью описанного клинического случая является радикальное эффективное устранение медикаментозно резистентной ФП, ранее безуспешно леченной с применением интервенционных и катетерных методик, после проведения криомодификации операции «Лабиринт» на открытом сердце.

Ключевые слова: фибрилляция предсердий; операция «Лабиринт»; радиочастотная аблация, мини-инвазивная торакоскопическая хирургия.

THE CASE OF SUCCESSFUL ELIMINATION OF ATRIAL FIBRILLATION USING CRIOMODIFICATION OF COX MAZE PROCEDURE AFTER INEFFECTIVE THORACOSCOPIC PULMONARY VEIN ISOLATION AND RADIOFREQUENCY ABLATION OF THE CAVATRICUSPIDAL ISTHMUS

L.A. Bockeria, S.Yu. Serguladze, B.I. Kvasha, D.Ya. Khinchagov

Bakoulev National Medical Research Center for Cardiovascular Surgery, Rublevskoe shosse, 135, Moscow, 121552, Russian Federation

Leo A. Bockeria, Dr. Med. Sc., Professor, Academician of RAS, Director of the Center;
Sergey Yu. Serguladze, Dr. Med. Sc., Senior Researcher, Deputy Head of Department;
Boris I. Kvasha, Cand. Med. Sc., Junior Researcher, E-mail: Boris_mma@mail.ru;
Dzhumber Ya. Khinchagov, Cand. Med. Sc., Anesthesiologist

A clinical observation of a patient with long persistent atrial fibrillation (AF) is presented. In this case, alternative surgical treatments for AF, such as interventional catheter ablation and minimal invasive thoracoscopic ablation, were ineffective. At present, these techniques are widely used for non-pharmacological treatment

of drug-resistant AF. According to the world literature, a stable sinus rhythm after catheter procedures is noted for 61–89% of patients when previously antiarrhythmic therapy is ineffective. The efficacy of thoracoscopic surgery in patients with paroxysmal AF is 83–89%, which correlates with the effectiveness of catheter techniques. The disadvantage of the thoracoscopic approach is the possibility of applying ablative lines only in the left atrium. Recently, an intervention procedure in the right atrium is being added to the thoracoscopic operation, which makes it more efficient. Unfortunately, this scheme of operations is not able to provide freedom from AF in long-term to all patients. A special feature of the described clinical case is the radical effective elimination of drug-resistant AF, previously unsuccessfully treated with the use of interventional and catheter techniques, after the cryomodification of the maze procedure on the open heart.

Keywords: atrial fibrillation; maze procedure; radiofrequency ablation; minimally invasive thoracoscopic surgery.

Введение

Фибрилляция предсердий (ФП) – наиболее распространенная аритмия, которая встречается у 1–2% населения и является значительным бременем для здравоохранения, связанным со смертностью, заболеваемостью и 5-кратным увеличением риска развития инсульта [1].

Эволюция хирургических методов лечения ФП позволила добиться эффективного устранения любых ее форм. Для пациентов, не поддающихся лечению антиаритмическими препаратами, были введены нефармакологические вмешательства, включая чрескожную эндокардиальную катетерную аблацию и минимально инвазивную торакоскопическую хирургическую аблацию. Краеугольным камнем эндокардиального подхода является изоляция устьев легочных вен, при этом дополнительные линии аблации выбираются в зависимости от каждого клинического случая. Эффективность катетерной процедуры при соблюдении этих условий в сроки наблюдения до 5 лет по данным разных авторов колеблется в пределах 61–89% [2].

Минимально инвазивный торакоскопической подход представляет собой эпикардиальную аблацию на работающем сердце с использованием биполярной радиочастотной энергии. У пациентов с пароксизмальной формой ФП эффективность торакоскопической операции составляет 83–89%, что сопоставимо с данными катетерных методик [3, 4]. В то же время у больных с персистирующей формой ФП, расширенным левым предсердием (ЛП) и гипертонической болезнью торакоскопическая хирургическая аблация превосходит катетерную аблацию в достижении свободы от ФП через 12 мес наблюдения, согласно данным двухцентрового рандомизированного исследования FAST [5]. Вместе с тем исследователи отмечают, что частота хирургических осложнений при торакоскопической процедуре выше, чем при катетерной [6].

Однако «золотым стандартом» в лечении ФП остается хирургическая операция «Лабиринт III» благодаря своей эффективности, которая в сроки наблюдения более 10 лет составляет 89–92% [7]. Из-за сложности выполнения, длительного искусственного кровообращения (ИК) и вероятности развития хирургических осложнений данная операция претерпела множество модификаций. Модификация с использованием холодовой аблации позволила заменить традиционную технику «разрез–шов», применяемую в операции «Лабиринт III», на создание линии электрической изоляции в миокарде с помощью криоэнергии, что значительно упростило технику операции и уменьшило длительность ИК [8].

Подгрупповой Байесовский сетевой метаанализ, включивший 16 опубликованных рандомизированных исследований, выявленных в 6 базах данных, в котором впервые провели сравнение безопасности и эффективности различных источников энергии для хирургической аблации ФП, показал, что подход «разрез–шов» связан с более высокими показателями летальности по сравнению с другими лабиринтными процедурами, в рамках которых используются радиочастотные (РЧ), криоэнергетические и микроволновые источники энергии, в то время как распространенность синусового ритма после 12-месячного наблюдения была аналогична при подходе «разрез–шов» и хирургических методиках с применением различных источников энергии [9]. Данные долгосрочных исследований доказывают, что криоаблация не уступает применению радиочастотной энергии в эффективности и безопасности, при этом объединенные результаты метаанализа, включившего 7195 пациентов (2863 с криоаблацией, 4332 с радиочастотной аблацией), показали 65,4% свободы от ФП или предсердной тахикардии после применения холодовой аблации в срок наблюдения 12 мес (ОР 1,05; 95% ДИ 0,98–1,13; $p=0,159$) [10].

Представленный клинический случай демонстрирует успешное устранение ФП с помощью

криомодификации операции «Лабиринт» у пациента с длительно персистирующей формой аритмии, который перенес торакоскопическую изоляцию устьев легочных вен и радиочастотную аблацию (РЧА) кавотрикуспидального перешейка.

Клинический случай

Пациент Х., 41 год, был госпитализирован с жалобами на перебои в работе сердца, ритмичное и неритмичное сердцебиение, учащение ритма до 180 уд/мин, непереносимость физических нагрузок.

Из анамнеза: пациент считает себя больным с 18 лет, когда его стали беспокоить приступы учащенного неритмичного сердцебиения, которые купировались внутривенным введением антиаритмических препаратов.

Учитывая персистирующий характер аритмии, больному была успешно выполнена торакоскопическая изоляция устьев легочных вен и РЧА каватрикуспидального перешейка. Из антиаритмической терапии пациент длительное время принимал сотагексал. Синусовый ритм сохранялся в течение 1 мес, далее приступы аритмии участились и стали носить затяжной характер. Дозы сотагексала были увеличены до 320 мг/сут – с временным эффектом.

В течение последующих 2 лет состояние больного постепенно ухудшалось, синусовый ритм медикаментозно не восстанавливался. Пациенту было выполнено электрофизиологическое исследование и эндокардиальная РЧ-изоляция устьев легочных вен без эффекта. Из антиаритмической терапии (ААТ) больной получал кордарон, сотагексал – с относительным эффектом.

Спустя полгода пациент отметил неэффективность ААТ с появлением симптоматической тахисистолии, после чего был госпитализирован в отделение хирургического лечения тахиаритмий для устранения аритмии.

Электрокардиография (ЭКГ): ФП с частотой желудочковых сокращений (ЧЖС) 98 уд/мин.

Суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру: основной ритм – ФП с ЧЖС 84–178 уд/мин.

Трансторакальная эхокардиография (ЭхоКГ): ЛП увеличено (5,1×5,6 см), правое предсердие (ПП) увеличено (4,3×5,8 см); митральный клапан (МК) – регургитация 2–3 ст., миксоматозная дегенерация створок; трикуспидальный клапан (ТК) – регургитация 2 ст.; левый желудочек не увеличен – конечный систолический размер 3,2 см, конечный диастолический размер 5 см, конечный диастолический объем 117 мл, конечный систолический объем 42 мл, ударный объем 75 мл, фракция выброса (по формуле Тейхольца) 64%.

Компьютерная томография ЛП: объем 180 мл, анатомия легочных вен не изменена.

Результаты клинических и биохимического анализов крови и мочи – без отклонений от нормы.

Учитывая неэффективность предыдущих попыток устранения ФП, а также высокую симптоматичность заболевания, было принято решение о выполнении операции на открытом сердце.

Протокол операции

Пациент доставлен в операционную на ритме ФП с ЧЖС 140 уд/мин. Выполнена срединная стернотомия. Отмечается выраженный спаечный процесс. Кардиолиз. Канюляция аорты, раздельная канюляция полых вен. ЛП дренировано через правую верхнюю легочную вену. По стандартной методике начато ИК с гипотермией 28°. Далее проведена антеградная кардиоплегия раствором кустодиол (1500 мл) в корень аорты. Вскрыто ПП, при ревизии отмечается выраженный фиброз эндокарда как следствие предыдущих РЧ-воздействий. Во время кардиоплегии проведено два криовоздействия в правом ПП: 1) от фиброзного кольца ТК и основания ушка ПП до *crista terminalis*; 2) в области правого нижнего перешейка сердца (рис. 1).

Далее создан расширенный двухпредсердный доступ к МК через межпредсердную перегородку и купол ЛП. Также отмечается выраженный фиброз эндокарда ЛП от проведенных ранее РЧ-воздействий. В ЛП нанесено 4 криовоздействия (рис. 2): 1) проведена линия вдоль коронарного синуса; 2) единым блоком изолированы правые легочные вены; 3) единым блоком изолированы левые легочные вены; 4) изолировано основание ушка ЛП с линией к фиброзному кольцу МК. Все криовоздействия наносились эндокардиально, с помощью генератора для холодовой аблации ATS CryoMaze, использовался режим –95 С° в течение 2 мин на каждое воздействие.

При ревизии ТК: фиброзное кольцо расширено, коаптация нарушена, при гидропробе отмечается недостаточность. Выполнена шовная пластика ТК ниткой пролен 4/0 на трех прокладках на буже № 28. Гидропроба показала хорошую запирательную функцию ТК.

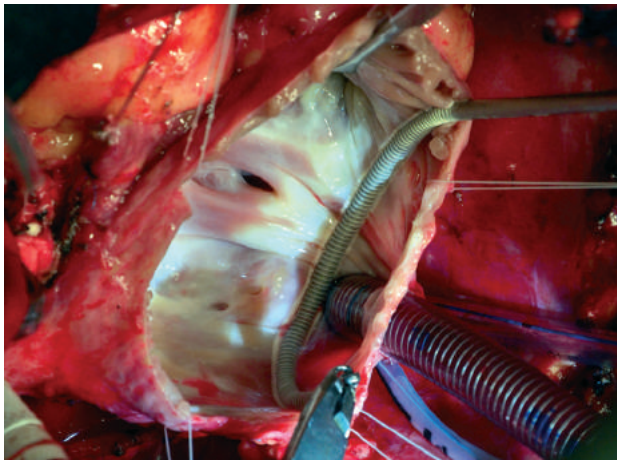


Рис. 1. Криовоздействие в правом предсердии (интраоперационное фото)

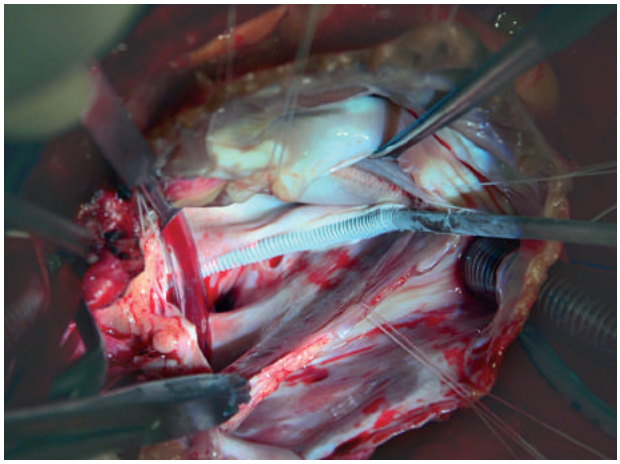


Рис. 2. Криовоздействие в левом предсердии (интраоперационное фото)

При ревизии МК: фиброзное кольцо расширено, створки не коаптируют, выраженный миксоматоз с пролабированием обеих створок, обнаружен отрыв хорд от сегмента А2 передней створки МК. При гидропробе отмечается значительная недостаточность. Клапан иссечен, и в проекцию МК имплантирован на 15 П-образных швах механический протез «Карбоникс-1» № 28. Купол ЛП и межпредсердной перегородки ушит двурядным швом. Ушко ЛП перевязано лавсановой нитью со стороны перикарда. Ушито ПП. Проведено согревание пациента. Отпущены полые вены. Осуществлено заполнение камер сердца с профилактикой воздушной эмболии. Отпущена аорта. Сердечная деятельность восстановлена 1 разрядом дефибриллятора. Узловой ритм с частотой сердечных сокращений (ЧСС) 40 уд/мин. Подшиты временные электроды: 2 к миокарду правого желудочка и 2 к миокарду ПП. Налажена временная наружная электрокардиостимуляция в физиологическом режиме (DDD) с частотой 90 уд/мин.

Стабилизация гемодинамики. Завершение ИК, деканюляция. Тщательный гемостаз. Введены дренажи в переднее средостение, правую и левую плевральные полости. Грудина сведена стальными проволочными швами № 7. Выполнено послойное ушивание послеоперационной раны. Наложена асептическая повязка. Пациент переведен в ОРИТ на ритме от электрокардиостимуляции с ЧСС 90 уд/мин (собственный ритм предсердный с ЧСС 65 уд/мин). Время пережатия аорты составило 77 мин, время ИК – 128 мин.

Послеоперационный период протекал без особенностей. По данным ЭхоКГ: фракция выброса 55%; пиковый градиент давления на МК 12 мм рт. ст., средний градиент 4 мм рт. ст.; на ТК недостаточности нет; жидкости в полости перикарда нет. На 7-е сутки после операции проведено суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру: основной ритм предсердный со средней ЧСС 69 уд/мин, максимальная ЧСС 107 уд/мин, минимальная ЧСС 46 уд/мин; значимых пауз ритма не выявлено.

На 12-е сутки в удовлетворительном состоянии пациент был выписан под наблюдение кардиолога по месту жительства. Медикаментозная терапия при выписке: варфарин, амиодарон, верошпирон.

Через 6 мес выполнено плановое холтеровское мониторирование ЭКГ, по результатам которого: основной ритм синусовый со средней ЧСС 58 уд/мин; пауз ритма, эпизодов желудочковой тахикардии, куплетов бигеминии и тригеминии не зарегистрировано. Принято решение отменить ААТ.

Обсуждение

На сегодняшний день не вызывает сомнения тот факт, что хирургические методы лечения наиболее эффективны для восстановления и удержания синусового ритма у пациентов с ФП. Однако катетерная эндокардиальная или торакоскопическая эпикардиальная РЧ-изоляция легочных вен показывает свою высокую эффективность у больных с пароксизмальной формой ФП и меньшую эффективность при персистирующих формах ФП. Популяционные исследования установили, что у 75% пациентов имеются персистирующая и постоянная формы ФП [11]. Это означает, что только изоляция легочных вен

в таких случаях будет малоэффективна. Выполнение аблации торакоскопическим доступом по схеме Dallas lesion set, которая имитирует левостороннюю часть процедуры «Лабиринт III», достигает эффективности 90–96% [12]. Минусом данной схемы по сравнению с оригинальной операцией «Лабиринт» является наличие аблационных линий только в ЛП. Но этот недостаток легко поправим, если к торакоскопическому левостороннему этапу добавить интервенционную процедуру в ПП.

Прием прямых антикоагулянтов для выполнения интервенционной процедуры затрудняет одномоментное гибридное вмешательство из-за высокого риска геморрагических осложнений. Поэтому данная схема требует двухэтапного подхода, разнесенного по времени, что влечет за собой значительное увеличение стоимости процедуры.

Таким образом, криомодификация операции «Лабиринт» позволяет нанести аблационные линии одновременно в правом и левом предсердиях и остается наиболее эффективным способом восстановления и удержания синусового ритма у пациентов с любой формой ФП [8]. Это достигается за счет фрагментации ткани предсердий, делающей невозможным существование ФП вне зависимости от ее вида, а при наличии клапанной патологии также позволяющей одномоментную ее коррекцию.

Заключение

Существует множество различных подходов к интервенционному и хирургическому лечению персистирующих форм, учитывающих все известные механизмы ФП. Такое многообразие говорит о том, что на сегодняшний день нет идеального стандарта в лечении данной патологии. Приведенное нами клиническое наблюдение демонстрирует случай эффективного применения многоэтапного подхода в лечении ФП, который включал торакоскопическую изоляцию устьев легочных вен, РЧА каватрикуспидального перешейка и хирургическую криоаблацию в условиях ИК. Основные результаты Байесовского рангового анализа вероятностей показали, что пациенты, у которых применен хирургический подход с дополнительными аблациями, значительно чаще находятся на синусовом ритме при сроке наблюдения более 1 года, а использование источников энергии для хирургического лечения ФП в качестве альтернативы традиционному подходу «разрез–шов» связано с увеличением показателей долговременного удержания синусового ритма [9].

Конфликт интересов

Конфликт интересов не заявляется.

Библиографический список [References]

1. Colilla S., Crow A., Petkun W., Singer D.E., Simon T., Liu X. Estimates of current and future incidence and prevalence of atrial fibrillation in the U.S. adult population. *Am. J. Cardiol.* 2013; 112 (8): 1142–7. DOI: 10.1016/j.amjcard.2013.05.063
2. Weerasooriya R., Khairy P., Litalien J., Macle L., Hocini M., Sacher F. et al. Catheter ablation for atrial fibrillation: are results maintained at 5 years of follow-up? *J. Am. Coll. Cardiol.* 2011; 57 (2): 160–6. DOI: 10.1016/j.jacc.2010.05.061
3. De Maat G.E., Pozzoli A., Scholten M.F., Van Gelder I.C., Blaauw Y., Mulder B.A. et al. Long-term results of surgical minimally invasive pulmonary vein isolation for paroxysmal lone atrial fibrillation. *Europace*. 2015; 17 (5): 747–52. DOI: 10.1093/europace/euu287
4. Wang S., Liu L., Zou C. Comparative study of video-assisted thoracoscopic surgery ablation and radiofrequency catheter ablation on treating paroxysmal atrial fibrillation: a randomized, controlled short-term trial. *Chin. Med. J. (Engl.)* 2014; 127 (14): 2567–70.
5. Boersma L.V., Castella M., van Boven W., Berruezo A., Yilmaz A., Nadal M. et al. Atrial fibrillation catheter ablation versus surgical ablation treatment (FAST): a 2-center randomized clinical trial. *Circulation*. 2012; 125 (1): 23–30. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.111.074047
6. Phan K., Phan S., Thiagalingam A., Medi C., Yan T.D. Thoracoscopic surgical ablation versus catheter ablation for atrial fibrillation. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 2016; 49 (4): 1044–51. DOI: 10.1093/ejcts/ezv180
7. Ballaux P.K., Geuzebroek G.S., van Hemel N.M., Kelder J.C., Dossche K.M., Ernst J.M. et al. Freedom from atrial arrhythmias after classic maze III surgery: a 10-year experience. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2006; 132 (6): 1433–40. DOI: 10.1016/j.jtcvs.2006.06.048
8. Бокерия Л.А., Бокерия О.Л., Биниашвили М.Б., Кваша Б.И. и др. Хирургическое лечение фибрилляции предсердий с помощью криомодификации операции «Лабиринт». *Сердечно-сосудистые заболевания. Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН*. 2011; 12 (S6): 79.
[Bockeria L.A., Bockeria O.L., Biniashvili M.B., Kvasha B.I. et al. Surgical treatment of atrial fibrillation with the help of cryomodification of Cox-Maze. *Cardiovascular Diseases. Bulletin of Bakulev Center for Cardiovascular Surgery*. 2011; 12 (S6): 79 (in Russ.).]
9. Phan K., Xie A., Kumar N., Wong S., Medi C., La Meir M., Yan T.D. Comparing energy sources for surgical ablation of atrial fibrillation: a Bayesian network meta-analysis of randomized, controlled trials. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 2015; 48 (2): 201–11. DOI: 10.1093/ejcts/ezu408
10. Chen Y.H., Lu Z.Y., Xiang Y., Hou J.W., Wang Q., Lin H., Li Y.G. Cryoablation vs. radiofrequency ablation for treatment of paroxysmal atrial fibrillation: a systematic review and meta-analysis. *Europace*. 2017; 19 (5): 784–94. DOI: 10.1093/europace/euw330
11. Zoni-Berisso M., Lercari F., Carazza T., Domenicucci S. Epidemiology of atrial fibrillation: European perspective. *Clin. Epidemiol.* 2014; 6: 213–20. DOI: 10.2147/CLEP.S47385
12. Sirak J.H., Schwartzman D. Interim results of the 5-box thoracoscopic maze procedure. *Ann. Thorac. Surg.* 2012; 94 (6): 1880–4. DOI: 10.1016/j.athoracsur.2012.06.010

Поступила 29.05.2018
Принята к печати 11.06.2018

Рубрика: неинвазивная аритмология

© П.К. ПРУСОВ, 2018
© АННАЛЫ АРИТМОЛОГИИ, 2018

УДК 612.16:796.071:615.825
DOI: 10.15275/annaritmol.2018.2.5

ПОКАЗАТЕЛИ ЭКСПОНЕНЦИАЛЬНОГО УРАВНЕНИЯ ПОСЛЕ НАГРУЗОЧНОГО ВОССТАНОВЛЕНИЯ ЧАСТОТЫ ПУЛЬСА ЮНЫХ СПОРТСМЕНОВ КАК ИНДИКАТОРЫ ИНТЕНСИВНОСТИ НАГРУЗКИ

Тип статьи: оригинальная статья

П.К. Прусов

ГАУЗ «Московский научно-практический центр медицинской реабилитации, восстановительной и спортивной медицины» Департамента здравоохранения г. Москвы, филиал № 11, ул. Домодедовская, 11, корп. 2, Москва, 115551, Российская Федерация;
ФГБОУ ДПО «Институт повышения квалификации» Федерального медико-биологического агентства России, Волоколамское ш., 91, Москва, 125371, Российская Федерация

Прусов Петр Кириллович, доктор мед. наук, профессор кафедры восстановительной медицины, лечебной физкультуры и спортивной медицины, врач функциональной диагностики,
E-mail: peter.prusov@mail.ru

Цель. *Изучить динамику частоты пульса в быструю фазу восстановительного периода в зависимости от интенсивности велоэргометрических нагрузок с использованием экспоненциального уравнения для оценки интенсивности выполненной нагрузки и физической работоспособности.*

Материал и методы. *У 24 юных спортсменов 13–18 лет с различной направленностью тренировочного процесса изучены показатели восстановления частоты пульса, рассчитанные по экспоненциальному уравнению, в зависимости от интенсивности велоэргометрической нагрузки. Исследование проводилось в первой половине дня. Нагрузочное тестирование выполнялось в положении сидя на велоэргометре Lode, с непрерывной регистрацией показателей спироэргометрии на системе Cortex Metalyzer. Начальная мощность нагрузки составляла 1,0 Вт/кг с последующим увеличением на 0,5 Вт/кг до отказа от работы. Показатели пульса регистрировали на системе Polar RS800 в течение 3-минутных периодов восстановления после 4-минутной нагрузки. Частота каждого сердечного сокращения выражалась в относительных величинах к частоте пульса окончания предшествующей нагрузки. Для математического описания динамики пульса в периоде восстановления использовалась экспоненциальная модель уравнения типа* $Y = a_0 + a_1 \times exp(a_2 \times t)$, *где* a_0, a_1, a_2 *– параметры уравнения,* t *– время (в минутах) после прекращения нагрузки. Интенсивность нагрузки рассчитывали в процентах относительно достигнутой максимальной мощности и потребления* O_2.

Результаты. *Установлена высокая информативность комплекса анализируемых показателей восстановления сердечного ритма, выявляемых по экспоненциальной модели для определения интенсивности выполняемой нагрузки от максимального уровня и аэробной работоспособности. Для этих целей разработаны два линейных многопараметрических уравнения и подготовлены две формулы для расчета показателей аэробной работоспособности. В данных случаях множественные коэффициенты корреляции имели высокий уровень значимости, составляя 0,89 и 0,87 ед. Наибольшее значение для прогнозирования имели показатели остаточной дисперсии, ее отношение к общей дисперсии, параметр* a_2 *экспоненциального уравнения.*

Заключение. *Разработанные алгоритмы имеют важное практическое значение, позволяя без использования максимальных тестов (которые часто противопоказаны в рамках исследования) объективно судить о динамике функционального состояния и работоспособности юных спортсменов по результатам тестирования при нагрузках умеренной и невысокой интенсивности. Также оценка восстановления сердечного ритма после физических нагрузок с применением экспоненциального уравнения, может использоваться при динамическом контроле за функциональными возможностями организма в научной и практической деятельности у не занимающихся спортом и в клинических условиях.*

Ключевые слова: восстановление сердечного ритма; физическая работоспособность; интенсивность нагрузки; экспоненциальная модель уравнения; остаточная дисперсия.

CHARACTERISTICS OF EXPONENTIAL EQUATION OF HEART RATE RECOVERY IN YOUNG ATHLETES AFTER EXERCISE AS INDICATORS OF PHYSICAL LOADING INTENSITY

P.K. Prusov

Moscow Scientific and Practical Center of Medical Rehabilitation, Restorative and Sports Medicine, Branch No. 11, ulitsa Domodedovskaya, 11-2, Moscow, 115551, Russian Federation;
Institute of Advanced Training, Federal Medical and Biological Agency of Russia, Volokolamskoye shosse, 91, Moscow, 125371, Russian Federation

Petr K. Prusov, Dr. Med. Sc., Professor, Functional Diagnostician, E-mail: peter.prusov@mail.ru

Objective. *To study the nature of pulse frequency dynamics in the fast phase of the recovery period depending on the intensity of ergometric loads, using an exponential equation to estimate the intensity of load and physical performance.*

Material and methods. *The indicators of heart rate recovery of 24 young athletes 13–18 years old with different directions of the training process were studied, calculated by the exponential equation, depending on the intensity of bicycle load. The study was conducted in the first half of the day. Exercise testing was performed in the sitting position on a bicycle ergometer (Lode) with continuous registration of indicators of spiroergometry using the Cortex system. The initial power load was 1.0 W/kg, followed by an increase of 0.5 W/kg until refusal. Pulse was recorded on the Polar RS800 system during 3-minute recovery periods after 4-minute loading. The frequency of each heart rate was expressed in relative values to the end of the previous load. For the mathematical descriptions of heart rate dynamics during the recovery period, an exponential model of equation was used:* $Y = a_0 + a_1 \times exp(a_2 \times t)$ *was used, where* a_0, a_1, a_2 *are the parameters of the equation, t is the time after loading in minutes. The load intensity was calculated as a percentage achieved of the maximum power and* O_2 *consumption.*

Results. *The highly informative value of the analyzed exponential equation indicators was revealed to determine the degree of physical exertion of the body from the maximum level and prediction of aerobic performance. For these purposes, two linear multiparameter equations, and two formulas for the aerobic performance indicators calculation were developed. In these cases, the multiple correlation coefficients had a high level of significance, accounting for 0.85 and 0.92 units. The highest significance level for prediction was shown by residual dispersion, its relation to the total variance, the* a_2 *parameter of the exponential equation.*

Conclusions*. The developed algorithms are of great practical importance allowing to judge objectively the dynamics of functional status and performance of young athletes on the results of moderate and low intensity loads without the use of maximum tests (which are often contraindicated for research). Also the assessment of heart rate recovery after physical exertion using an exponential equation may be used for dynamic control of the functional capabilities of the body in scientific and practical activities in people not involved in sports, and in clinical settings.*

Keywords: heart rate recovery; physical work capacity; the load intensity; the exponential model of equation; the residual variance.

Введение

В последние полтора-два десятилетия исследованиям по восстановлению сердечного ритма (ВСР) после физических нагрузок придается важное значение как в медицине, так и при организации физического воспитания и спорта. Рядом исследователей [1, 2] установлено, что замедленное восстановление частоты пульса является предиктором смертности у пациентов с риском кардиологических заболеваний. У детей и подростков индикаторы ВСР имеют отрицательную связь с показателями сердечно-сосудистого риска [3, 4] и избыточной массой тела [4], используются как предикторы состояния здоровья и качества жизни после операций по пересадке сердца [5, 6]. При организации физического воспитания и спорта как у взрослых, так и у детей обсуждаемые показатели рекомендуются для оценки эффективности применяемых тренировочных режимов, регламентации характера физических нагрузок в ходе тренировочного процесса [7, 8].

Применяют различные подходы к исследованию и оценке динамики частоты пульса в восстановительном периоде после физической нагрузки. Проводят расчеты показателей восстановления относительно частоты пульса, зарегистрированного в конце нагрузки (PS_{ex}). Определяют величину снижения частоты пульса (PS) [1, 2] или отношение величины пульса, зарегистрированного в определенное время восстановительного периода, к PS_{ex} (rPS_{ext}) [9, 10]. Некоторые авторы [6, 11] рекомендуют определять ВСР по углу наклона линейной регрессии частоты пульса ко времени восстановления в течение 1-й минуты после прекращения нагрузки.

Исследуют также вариабельность сердечного ритма с целью изучения автономного контроля

сердца в периоде восстановления после физической нагрузки. В данном случае преобладают работы по изучению медленной фазы восстановления, через 5 мин и более, поскольку исследования в быструю фазу или первые минуты восстановительного периода имеют ограничения в связи с нестационарностью динамики частоты пульса в это время. Отдельные авторы используют метод линейной регрессии для расчета коротких фрагментов сердечного ритма в быструю фазу восстановительного периода [12]. Ими доказано, что рассчитываемые по остаточному среднеквадратичному отклонению от линии регрессии величины вариабельности сердечного ритма являются информативными для характеристики реактивации вагуса после физической нагрузки. Вместе с тем на временных отрезках более 30 с линейная модель регрессии недостаточно надежна для описания ВСР. В данном случае рекомендуется экспоненциальная модель уравнения при анализе частоты пульса в восстановительном периоде как в абсолютных [13, 10], так и в относительных величинах по отношению к частоте пульса окончания нагрузки [9, 14]. Однако параметры и статистические показатели экспоненциального уравнения используются крайне редко для оценки функционального состояния и физических возможностей организма в медицине и спорте. Недостаточно изучена зависимость характера восстановления частоты пульса в быструю фазу от интенсивности предшествующей физической нагрузки, а также возможность на основании этих данных прогнозировать физическую работоспособность.

Цель исследования – изучить характер динамики частоты пульса в быструю фазу восстановительного периода в зависимости от интенсивности велоэргометрических нагрузок с использованием экспоненциального уравнения для оценки интенсивности выполненной нагрузки и физической работоспособности.

Материал и методы

Под наблюдением находились 24 юных спортсмена 13–18 лет с различной направленностью тренировочного процесса (биатлон, лыжные гонки, футбол, карате, акробатика, тяжелая атлетика и др.). Юные спортсмены имели I или II спортивный разряд при спортивном стаже 3–6 лет. Средние показатели ($M \pm m$) длины, массы тела и подростковый индекс массы тела составили $175 \pm 7{,}6$ см, $63{,}75 \pm 13{,}4$ кг, $99{,}12 \pm 12{,}6$ ед. соответственно. По данным углубленного медицинского обследования, спортсмены, допущенные до тестирования с физической нагрузкой, не имели острой заболеваемости, противопоказаний к занятиям спортом и нарушений сердечного ритма.

Исследование проводили в первой половине дня. Нагрузочное тестирование выполняли в положении сидя на велоэргометре Lode (Нидерланды), с непрерывной регистрацией показателей спироэргометрии на системе Cortex Metalyzer (Лейпциг, Германия) и продолжительности каждого сердечного цикла на системе Polar RS800 (Кемпеле, Финляндия) в периоде физической нагрузки и восстановления. Восстановление частоты пульса оценивали в течение 3 мин после каждой ступени нагрузки, проводимой в течение 4 мин. Начальная мощность нагрузки составляла 1 Вт/кг с последующим увеличением на 0,5 Вт/кг до отказа от работы.

Максимальное потребление O_2 (VO_2max, мл/кг/мин) определяли по наибольшей величине за 30 с на последней ступени нагрузки. Использовали следующие критерии достижения VO_2max:

1) невозможность поддержания частоты педалирования больше 50 об/мин;

2) дыхательный коэффициент 1,0 и более;

3) невозможность продолжения работы из-за утомления;

4) максимальная частота сердечных сокращений при завершении теста 95% и более от прогнозируемой величины с учетом возраста $(208 - 0{,}7 \times \text{возраст})$ [15].

Если были установлены три критерия из указанных, то обследуемых включали в анализ. Максимальную работоспособность (PWCmax, Вт/кг) определяли по мощности нагрузки, достигнутой на последней ступени нагрузки. Если обследуемый не отработал полностью 4 мин на определенной ступени нагрузки, то PWCmax определяли как:

$$N_p + 0{,}5 \times t_n / 4,$$

где N_p – мощность нагрузки полностью завершенной ступени, t_n – время, проработанное на незавершенной ступени нагрузки (мин).

Для математического описания динамики пульса в периоде восстановления использовали экспоненциальную модель уравнения типа:

$$Y = a_0 + a_1 \times \exp(a_2 \times t) \text{ [10]},$$

где a_0, a_1, a_2 – параметры уравнения, t – время после прекращения нагрузки (мин).

Предварительно динамику PS в 3-минутные периоды восстановления рассчитывали

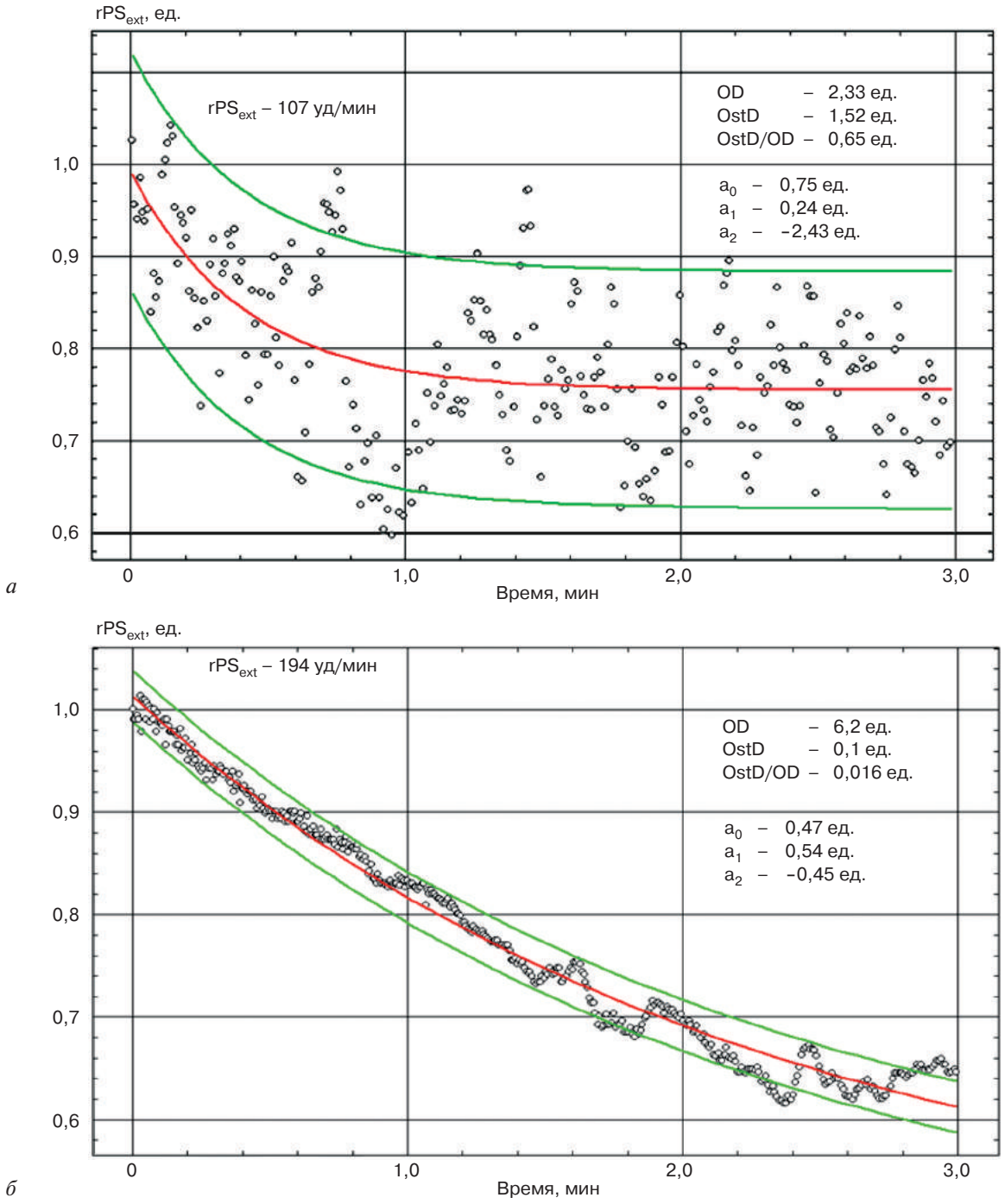


Рис. 1. Результаты анализа по экспоненциальной регрессии восстановления частоты пульса у биатлониста П.:
а – мощность нагрузки 1,0 Вт/кг; *б* – мощность нагрузки 4,5 Вт/кг (максимальная нагрузка).
PS_{ex} – частота пульса окончания нагрузки; rPS$_{ext}$ – относительная величина пульса с учетом PS_{ex}; OD – общая дисперсия, OstD – остаточная дисперсия; a_0, a_1, a_2 – параметры уравнения

в относительных единицах (rPS$_{ext}$) к величине пульса окончания нагрузки (PS_{ex}), который определяли по средней величине PS за 10 с в конце каждой ступени нагрузки. Наряду с расчетом параметров уравнения a_0, a_1, и a_2 анализировали величины статистических показателей экспоненциального уравнения: общей (OD) и остаточной (OstD) дисперсий, их отношения (OstD/OD). Также по экспоненциальному уравнению определяли относительные показатели восстановления пульса через 0,5, 1 и 3 мин (rPS0.5, rPS1, rPS3). Пример расчета представлен на рисунке 1. Всего проанализировано 139 матриц, включавших показатели времени восстановления и частоты пульса, и только в 3 случаях при мощности нагрузки 1 или 1,5 Вт/кг экспоненци-

Таблица 1

Показатели частоты пульса юных спортсменов в конце нагрузки и в восстановительном периоде с учетом интенсивности выполненной нагрузки (M ± m)

Параметр	Интенсивность нагрузки, %VO_2max						
	40 (n=20)	50 (n=20)	60 (n=20)	70 (n=20)	80 (n=20)	90 (n=20)	100 (n=20)
PS_{ex}, уд/мин	120,7±3,0	133,4±2,8	148,9±3,2	164,8±2,7	174,8±2,6	186,5±1.8	194,3±2,1
rPS0.5, ед.	0,78±0,02	0,77±0,01	0,78±0,01	0,81±0,01	0,83±0,01	0,87±0,01	0,89±0,01
rPS1, ед.	0,74±0,02	0,70±0,01	0,70±0,02	0,72±0,01	0,74±0,01	0,78±0,01	0,80±0,01
rPS3, ед.	0,72±0,02	0,67±0,01	0,65±0,02	0,65±0,01	0,64±0,01	0,64±0,01	0,63±0,01
rPS0.5/3, ед.	1,10±0,01	1,15±0,02	1,22±0,02	1,24±0,02	1,31±0,02	1,34±0,02	1,42±0,02

Примечание. PS_{ex} – пульс окончания нагрузки; rPS0.5, rPS1 и rPS3 – отношение частоты пульса через 0,5, 1 и 3 мин восстановления к частоте пульса окончания нагрузки; rPS0.5/3 – отношение rPS0.5 к rPS3

альная модель уравнения оказалась неадекватной. У 1 спортсмена из-за экстрасистол в восстановительном периоде анализ не проводили.

Интенсивность выполняемой работы на каждой ступени рассчитывали в процентах к максимальной мощности нагрузки (%PWCmax) или потреблению O_2 (%VO_2max). Анализ зависимости показателей ВСР от интенсивности нагрузки проводили по общей матрице, а также по выделенным фрагментам данных, сформированным с шагом через 10±5%, учитывая величины %VO_2max.

Статистический анализ

Обработку материалов, статистический анализ и математическое моделирование проводили с использованием программы STADIA [16]. Проверку гипотезы о нормальности распределения переменных осуществляли с помощью критериев Колмогорова и ω^2. Данные представлены в виде среднего и стандартного отклонения M±SD. Коэффициенты корреляции рассчитывали по методике Пирсона с установлением критического уровня значимости при $p<0,05$. Для математического моделирования использовали пошаговую регрессию в рамках линейной многопараметрической модели. Применяли метод последовательного включения переменных. Процесс прекращали, когда ни одна из оставшихся переменных не обеспечивала заданное минимальное значение статистики Фишера ($p<0,05$). До включения в исследование все участники подписали письменное согласие.

Результаты

Средняя величина достигнутой максимальной мощности нагрузки составила 3,4 Вт/кг с диапазоном колебаний от 1,75 до 4,5 Вт/кг. Соответственно, средняя величина VO_2max составила 51,83 с диапазоном колебания от 33 до 65 мл/кг. Показатели частоты пульса, зафиксированные при окончании нагрузок разной интенсивности и в восстановительном периоде, представлены в таблице 1 и на рисунке 2.

При нагрузке 40% от VO_2max частота пульса составила 120,7±3,0 уд/мин и затем неуклонно увеличивалась практически пропорционально дальнейшему нарастанию интенсивности нагрузки, достигнув 194,3±2,1 уд/мин при VO_2max. С увеличением интенсивности нагрузки относительные величины частоты пульса, рассчитанные в определенное время восстановления через 0,5, 1 и 3 мин к частоте пульса окончания нагрузки, и их отношение, установленное по данным, полученным через 0,5 и 3 мин (rPS0.5/3), изменялись по-разному. Величина rPS0.5 неуклонно росла с 0,77±0,01 до 0,89± ±0,01 ед., начиная с нагрузки 50%VO_2max и при дальнейшем увеличении интенсивности до 100%, тогда как показатель rPS3, составив 0,72±0,02 ед. при наименьшей интенсивности нагрузки, достоверно снизился до 0,63±0,01 ед. к максимальной интенсивности нагрузки. Для анализа использовали также показатель rPS0.5/3, характеризующий их отношение. Соответственно, величина rPS0.5/3, составив 1,10±0,01 ед. при наименьшей интенсивности нагрузки, неуклонно увеличивалась с нарастанием интенсивности и достигла 1,42±0,02 ед. при максимальной интенсивности нагрузки. Величина показателя rPS1 изменялась нелинейно – вначале уменьшалась с нарастанием интенсивности нагрузки, а затем росла.

Параметры и статистические показатели экспоненциальной модели уравнения, описывающей динамику относительной величины пульса

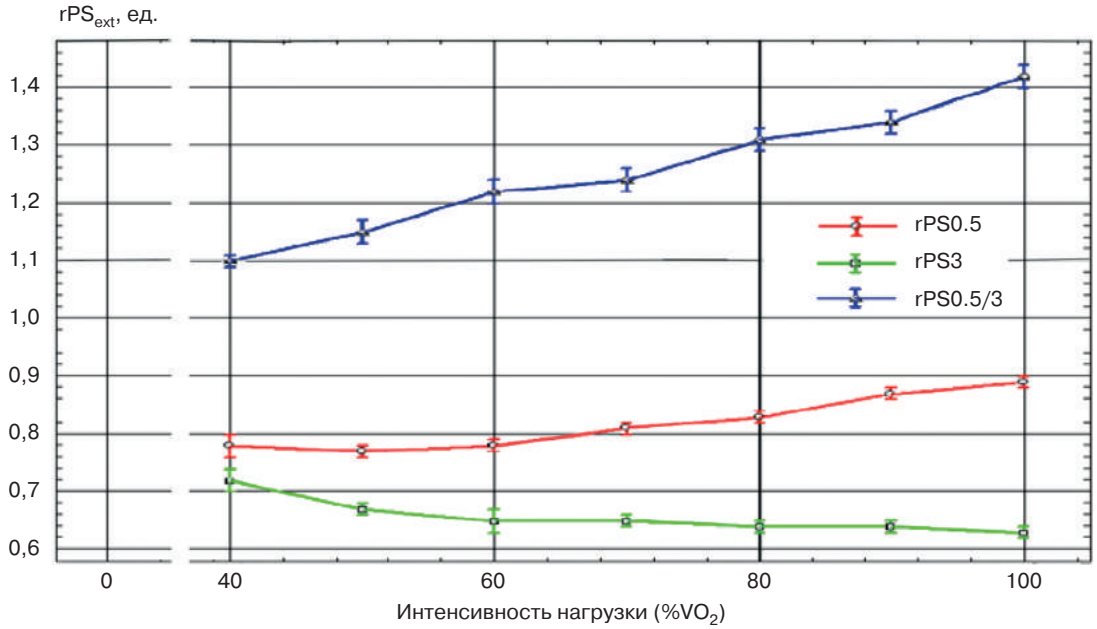


Рис. 2. Относительные показатели восстановления частоты пульса юных спортсменов в зависимости от интенсивности нагрузки.
rPS0.5 и rPS3 – отношение частоты пульса через 0,5 и 3 мин восстановления к частоте пульса окончания нагрузки; rPS0.5/3 – отношение rPS0.5 к rPS3

Таблица 2

Параметры и статистические показатели экспоненциального уравнения восстановления частоты пульса в зависимости от интенсивности нагрузки (M ± m), ед.

Параметр	Интенсивность нагрузки, %VO$_2$max						
	40	50	60	70	80	90	100
a_0	0,71 ± 0,02	0,67 ± 0,01	0,64 ± 0,02	0,64 ± 0,01	0,62 ± 0,01	0,60 ± 0,01	0,53 ± 0,02
a_1	0,31 ± 0,02	0,36 ± 0,02	0,37 ± 0,02	0,38 ± 0,02	0,40 ± 0,02	0,42 ± 0,02	0,49 ± 0,02
a_2	–3,38 ± 0,30	–2,78 ± 0,25	–2,02 ± 0,19	–1,86 ± 0,17	–1,42 ± 0,12	–1,10 ± 0,1	–0,69 ± 0,07
OD	2,20 ± 0,19	3,20 ± 0,26	3,70 ± 0,42	4,10 ± 0,35	5,00 ± 0,35	5,29 ± 0,34	6,12 ± 0,37
OstD	0,82 ± 0,07	0,81 ± 0,07	0,67 ± 0,07	0,53 ± 0,06	0,33 ± 0,04	0,22 ± 0,02	0,14 ± 0,02
OstD/OD	0,39 ± 0,03	0,27 ± 0,03	0,20 ± 0,03	0,15 ± 0,02	0,07 ± 0,01	0,045 ± 0,004	0,023 ± 0,003

Примечание. a_0, a_1, a_2 – параметры уравнения; OD – общая дисперсия, OstD – остаточная дисперсия.

в восстановительном периоде, приведены в таблице 2 и на рисунке 3. Величины параметров регрессии a_0, a_1 и a_2 в процессе нарастания интенсивности нагрузки неуклонно изменялись: a_0 снижался с 0,71 ± 0,02 до 0,53 ± 0,02 ед. при нарастании интенсивности с 40%VO$_2$max до максимального уровня нагрузки, a_1 пропорционально рос с 0,31 ± 0,02 до 0,49 ± 0,02, a_2 увеличивался по абсолютной величине (снижение цифровых значений с отрицательным знаком) с –3,38 ± 0,30 до –0,69 ± 0,07.

Статистические показатели экспоненциального уравнения (см. табл. 2, рис. 4) при нарастании интенсивности нагрузки с 40%VO$_2$max до максимального уровня изменялись следующим образом: общая дисперсия OD, определяемая произведением среднего квадратичного отклонения на количество сердечных сокращений за 3 мин, неуклонно увеличивалась с 2,20 ± 0,19 до 6,12 ± 0,37 ед.; остаточная дисперсия OstD при описании восстановления сердечного ритма за 3 мин неуклонно снижалась с 0,82 ± 0,07 ед. при наименьшей интенсивности до 0,14 ± 0,02 ед. при максимальной интенсивности нагрузки. Соответственно, отношение остаточной дисперсии к общей OstD/OD с нарастанием интенсивности нагрузки неуклонно снижалось, составив 39% при интенсивности нагрузки 40%VO$_2$max и 2,3% при максимальной интенсивности нагрузки.

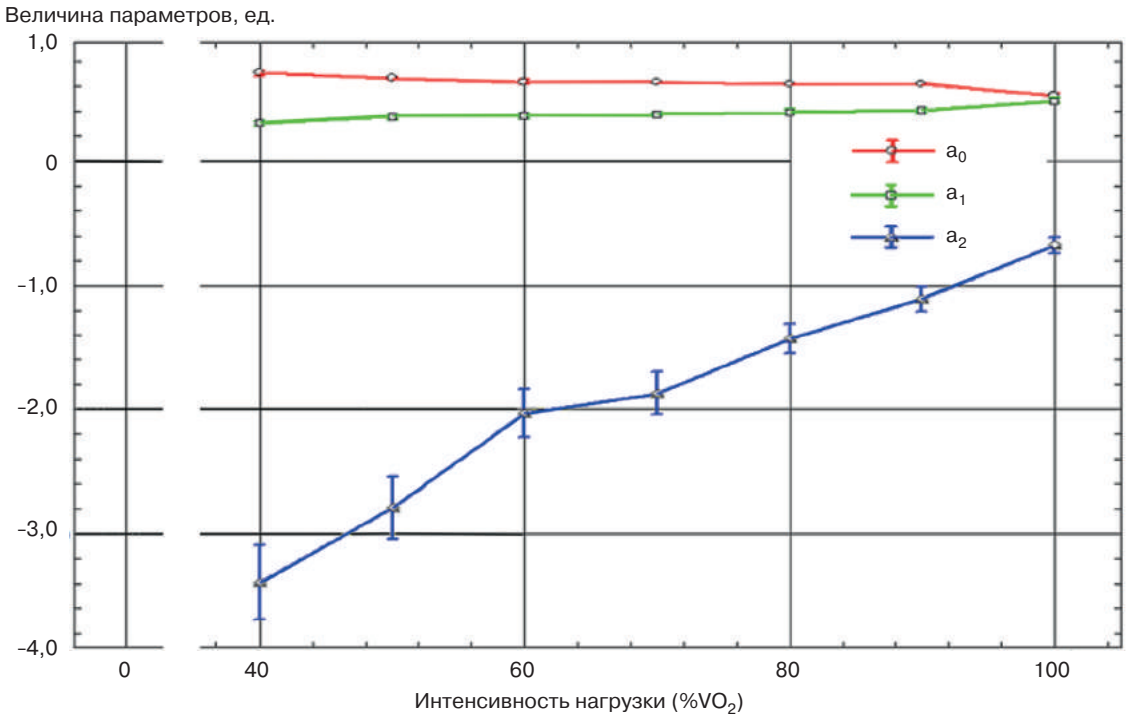


Рис. 3. Величины параметров экспоненциального уравнения у юных спортсменов в восстановительном периоде в зависимости от интенсивности предшествующей нагрузки

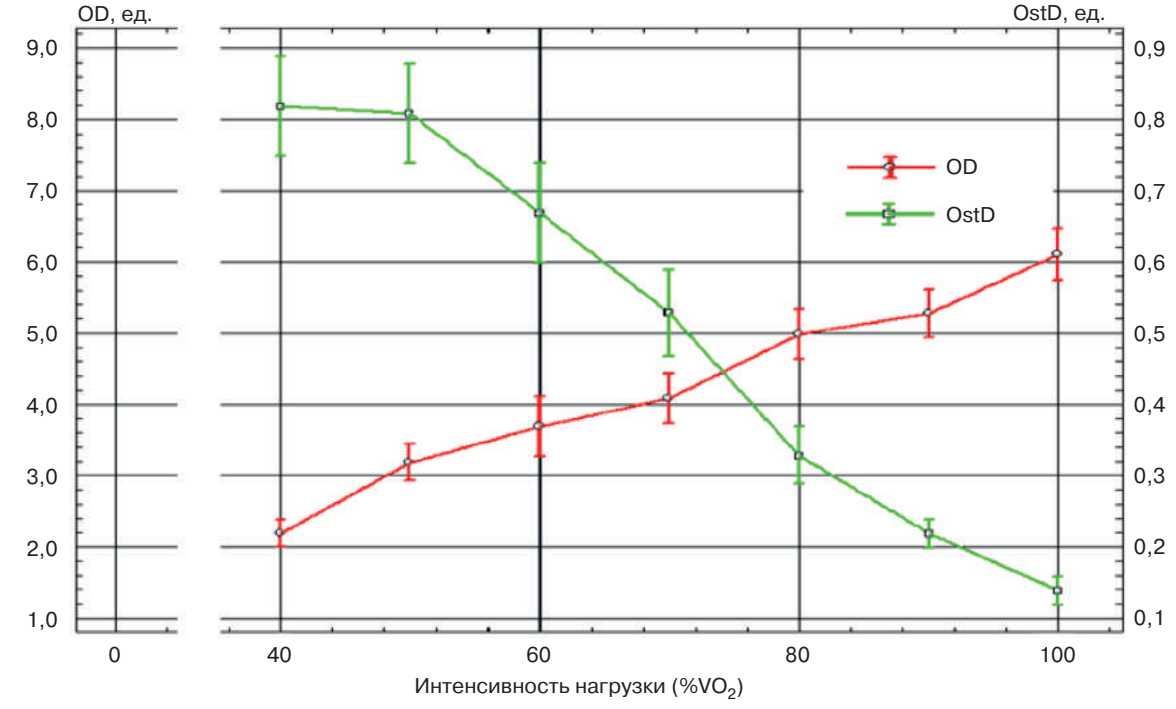


Рис. 4. Общая и остаточная дисперсия динамики пульса в восстановительном периоде в зависимости от интенсивности предшествующей нагрузки.
OD – общая дисперсия; OstD – остаточная дисперсия

Между относительными показателями интенсивности нагрузки %VO_2max и %PWCmax, зарегистрированными на отдельных ступенях нагрузки, определяли высокую сопряженность, коэффициент корреляции составил 0,96 по данным общей матрицы. Коэффициенты корреляции показателей восстановления частоты пульса, рассчитанные по экспоненциальному уравнению с показателями интенсивности выполняемой нагрузки, представлены в таблице 3.

Таблица 3

Коэффициенты корреляции показателей восстановления частоты пульса с показателями интенсивности нагрузки %PWCmax и %VO_2max (n = 137)

Показатели восстановления частоты пульса	Показатели интенсивности нагрузки	
	%PWCmax	%VO_2max
rPS0.5	0,56	0,55
rPS3	–0,38	–0,39
rPS0.5/3	0,79	0,78
a_0	–0,57	–0,57
a_1	0,54	0,54
a_2	0,72	0,72
OD	0,58	0,59
OstD	–0,73	–0,74
OstD/OD	–0,8	–0,81

Примечание. См. таблицы 1, 2.

Для большинства анализируемых переменных ВСР определяли достоверные корреляции от низкого до высокого уровня значимости с показателями интенсивности выполняемой нагрузки. Наиболее высокие уровни значимости корреляций с показателями интенсивности нагрузки зафиксированы для отношения остаточной дисперсии к общей, отношения PS, зарегистрированного через 0,5 мин восстановительного периода к таковому, полученному через 3 мин (rPS0.5/3), а также параметра a_2.

Установление значимости отдельных показателей экспоненциального уравнения для определения интенсивности выполняемой велоэргометрической нагрузки позволило разработать критерии расчета интенсивности нагрузки на основании многопараметрических уравнений. В таблице 4 приведены переменные, включаемые в эти уравнения, и значение их коэффициентов. Множественные коэффициенты корреляции при расчете %PWCmax и %VO_2max составляли 0,89 и 0,87 соответственно. Для расчета максимальных показателей работоспособности предназначены формулы:

PWCmax = Nт × 100 / %PWCmax и

VO_2max = VO_2т × 100 / %POmax,

где Nт и VO_2т – величины мощности нагрузки и потребления O_2, используемые при расчете показателей интенсивности нагрузки.

Обсуждение

Обзор литературы и данные, полученные нами, подтверждают надежность экспоненциальной модели уравнения для описания динамики пульса в восстановительном периоде после велоэргометрических нагрузок различной интенсивности. Использование данной модели позволяет получить комплекс разнообразных показателей. Кроме широко применяемых в медицине и спорте показателей частоты пульса и его относительных величин, рассчитываемых в определенное время восстановления с учетом пульса окончания нагрузки, мы проанализировали значение для оценки ВСР-параметров и статистических показателей экспоненциального уравнения, описывающих динамику частоты пульса в течение 3-минутного восстановительного периода.

С увеличением интенсивности нагрузки величины параметров и статистических показателей экспоненциального уравнения существенно изменяются, отражая рост напряженности функционирования организма при нагрузке. Показатель общей дисперсии, параметр a_1, множественный коэффициент корреляции экспоненциального уравнения увеличиваются, тогда как параметр a_0 и цифровое выражение параметра a_2, величина остаточной дисперсии, ее доля в общей дисперсии снижаются с нарастанием интенсивности нагрузки.

Динамика относительных показателей пульса с учетом интенсивности нагрузки зависит от регистрируемого времени восстановления. Величина rPS0.5 неуклонно повышается с нараста-

Таблица 4

Прогнозирование интенсивности физической нагрузки по показателям восстановления частоты пульса (многомерный анализ, пошаговая регрессия)

Прогнозируемый показатель	R множ.	Математические модели прогнозирования
%PWCmax	0,89	$61 - 66 \times \text{OstD/OD} + 72 \times \text{rPS0.5/3} + 4{,}5 \times a_2$
%VO_2max	0,87	$25 - 61 \times \text{OstD/OD} + 49 \times \text{rPS0.5/3} + 3{,}8 \times a_2$

Примечание. R множ. – множественный коэффициент корреляции, определяемый на основании многомерного анализа показателей восстановления частоты пульса с интенсивностью нагрузки.

нием интенсивности, тогда как rPS3 снижается. Рассчитываемый по отношению двух предшествующих показателей индекс rPS0.5/3 имеет довольно высокую корреляцию с индикаторами интенсивности нагрузки.

Заключение

Установлена высокая информативность комплекса анализируемых показателей ВСР, определяемых по экспоненциальной модели для прогнозирования интенсивности выполняемой нагрузки от максимального уровня и для определения аэробной работоспособности. С этими целями разработаны два линейных многопараметрических уравнения и подготовлены две формулы для расчета показателей аэробной работоспособности PWCmax и VO_2max. Наибольший уровень значимости для прогнозирования имели показатели остаточной дисперсии, ее отношения к общей дисперсии, параметр a_2 экспоненциального уравнения, отношение rPS0.5/3.

Разработанные алгоритмы имеют важное практическое значение, позволяя без использования максимальных тестов (которые часто противопоказаны в рамках исследования) объективно судить о динамике функционального состояния и работоспособности юных спортсменов по результатам тестирования на основе нагрузок умеренной и невысокой интенсивности. Также оценка восстановления сердечного ритма после физических нагрузок с применением экспоненциального уравнения может использоваться при динамическом контроле функциональных возможностей организма в научной и практической деятельности у не занимающихся спортом и в клинических условиях.

Конфликт интересов

Конфликт интересов не заявляется.

Библиографический список [References]

1. Cole C.R., Blackstone E.H., Pashkov F.J., Snader C.E., Lauer M.S. Heart-rate recovery immediately after exercise as a predictor of mortality. *N. Engl. J. Med.* 1999; 341 (18): 1351–7. DOI: 10.1056/NEJM199910283411804
2. Peçanha T., Silva-Júnior N.D., Forjaz C.L. Heart rate recovery: autonomic determinants, methods of assessment and association with mortality and cardiovascular diseases. *Clin. Physiol. Funct. Imaging*. 2014; 34 (5): 327–39. DOI: 10.1111/cpf.12302
3. Lin L.Y., Kuo H.K., Lai L.P., Lin J.L., Tseng C.D., Hwang J.J. Inverse correlation be-tween heart rate recovery and metabolic risks in healthy children and adolescents: insight from the National Health and Nutrition Examination Survey 1999–2002. *Diabetes Care*. 2008; 31 (5): 1015–20. DOI: 10.2337/dc07-2299
4. Laguna M., Aznar S., Lara M.T., Lucía A., Ruiz J.R. Heart rate recovery is associated with obesity traits and related cardiometabolic risk factors in children and adolescents. *Nutr. Metab. Cardiovasc. Dis.* 2013; 23 (10): 995–1001. DOI: 10.1016/j.numecd.2012.002
5. Singh T.P., Gauvreau K., Rhodes J., Blume E.D. Longitudinal changes in heart rate re-covery after maximal exercise in pediatric heart transplant recipients: evidence of auto-nomic reinnervation? *J. Heart Lung Transplant*. 2007; 26 (12): 1306–12. DOI: 10.1016/j.healun.2007.08.013
6. Giardini A., Fenton M., Derrick G., Burch M. Impairment of heart rate recovery after peak exercise predicts poor outcome after pediatric heart transplantation. *Circulation*. 2013; 128 (11 Suppl. 1): S199–204. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.112.000369
7. Borresen J., Lambert M.I. Autonomic control of heart rate during and after exercise: measurements and implications for monitoring training status. *Sports Med*. 2008; 38 (8): 633–46. DOI: 10.2165/00007256-200838080-00002
8. Coote J.H. Recovery of heart rate following intense dynamic exercise. *Exp. Physiol*. 2010; 95 (3): 431–40. DOI: 10.1113/expphysiol.2009.047548
9. Savin W.M., Davidson D.M., Haskell W.L. Autonomic contribution to heart rate recovery from exercise in humans. *J. Appl. Physiol. Respir. Environ. Exerc. Physiol*. 1982; 53 (6): 1572–5. DOI: 10.1152/jappl.1982.53.6.1572
10. Прусов П.К., Прусова М.П. Характеристика и некоторые детерминанты скорости восстановления частоты пульса у юных спортсменов после ступенчато-возрастающей велоэргометрии до отказа. Итоговый сборник научных материалов V Международной научной конференции по вопросам состояния и перспективам развития медицины в спорте высших достижений. М.; 2010: 270–6. [Prusov P.K., Prusova M.P. Characteristics and some determinants of the heart rate recovery in young athletes after stepwise-increasing veloergometry to failure. The final collection of the proceedings of the 5th International Scientific Conference on the State and Prospects of Development of Medicine in the Highest Achievements Sports. Moscow; 2010: 270–6 (in Russ.).]
11. Imai K., Sato H., Hori M., Kusuoka H., Ozaki H., Yokoyama H. et al. Vagally mediated heart rate recovery after exercise is accelerated in athletes but blunted in patients with chronic heart failure. *J. Am. Coll. Cardiol*. 1994; 24 (6): 1529–35. DOI: 10.1016/0735-1097(94)90150-3
12. Goldberger J., Le F.K., Lahiri M., Kannankeril P.J., Ng J., Kadish A.H. Assesment of parasympathetic reactivation after exercise. *Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol*. 2006; 290 (6): H2446–52. DOI: 10.1152/ajpheart.01118.2005
13. Perini R., Orizio C., Comandè A., Castellano M., Beschi M., Veicsteinas A. Plasma norepinephrine and heart rate dynamics during recovery from submaximal exercise in man. *Eur. J. Appl. Physiol. Occup. Physiol*. 1989; 58 (8): 879–83. DOI: 10.1007/bf02332222
14. Прусов П.К. Показатели экспоненциального уравнения в оценке восстановления частоты пульса у юных спортсменов после выполнения возрастающих по мощности, прерывистых велоэргометрических нагрузок до отказа. *Спортивная медицина: наука и практика*. 2012; 4 (1): 12–9. [Prusov P.K. Parameters of exponential equation in estimation of recovery a pulse rate by young sportsmen after execution accelerated capacity, interupted veloergometer loading to overflowing. *Sports Medicine: Research and Practice*. 2012; 4 (1): 12–9 (in Russ.).]
15. Tanaka H., Monahan K.D., Seals D.R. Age-predicted maximal heart rate revisited. *J. Am. Coll. Cardiol*. 2001; 37 (1): 153–6. DOI: 10.1016/s0735-1097(00)01054-8
16. Кулаичев А.П. Методы и средства анализа данных в среде Windows. Stadia. М.: Информатика и компьютеры; 2002. [Kulaichev A.P. Methods and tools for data analysis in Windows environment. Stadia. Moscow: Informatika i Komp'yutery; 2002 (in Russ.).]

Поступила 09.04.2018
Принята к печати 19.04.2018

Рубрика: клиническая электрофизиология

© Н.В. МАКАРОВА, С.С. ДУРМАНОВ, В.В. БАЗЫЛЕВ, 2018
© АННАЛЫ АРИТМОЛОГИИ, 2018

УДК 616.12-008.313.2
DOI: 10.15275/annaritmol.2018.2.6

МЕЖПРЕДСЕРДНЫЕ БЛОКАДЫ: ЕСТЬ ПОВОД ЗАДУМАТЬСЯ

Тип статьи: обзорная статья

Н.В. Макарова, С.С. Дурманов, В.В. Базылев

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

Макарова Наталья Вениаминовна, кардиолог, E-mail: maknatven@mail.ru;
Дурманов Сергей Семенович, канд. мед. наук, заведующий отделением, кардиолог;
Базылев Владлен Владленович, доктор мед. наук, профессор, главный врач

При замедлении или блокаде проведения импульса из правого предсердия в левое говорят о межпредсердных (МП) блокадах. МП-проведение осуществляется по пучку Бахмана, мышечным волокнам коронарного синуса, овальной ямке и заднему левому вытяжению атриовентрикулярного узла. Возможно как солитарное, так и сочетанное проведение. МП-блокада может развиваться на любом из вышеописанных уровней как в правом, так и в левом предсердии. По аналогии с блокадами других локализаций МП-блокады бывают 1, 2 и 3 ст., стойкими или преходящими. Предложены различные способы диагностики МП-блокад, одним из наиболее доступных считается регистрация поверхностной электрокардиограммы. При МП-блокадах независимо от степени изменяется морфология и увеличивается длительность Р-волны (120 мс и более). При МП-блокаде 1 ст. на электрокардиограмме наряду с увеличением продолжительности Р-волна имеет бифидную морфологию в отведениях I, II, III и aVF. При МП-блокаде 3 ст. возможны два варианта работы предсердий: ретроградная активация левого предсердия или предсердная диссоциация (очень редко). В первом случае в нижних отведениях (II, III и aVF) регистрируются (±) волны Р. Во втором – по электрокардиограмме диагностируются два предсердных ритма: доминирующий правопредсердный и добавочный левопредсердный. При МП-блокаде 2 ст. регистрируются признаки блокады 1 и 3 ст. с преходящими изменениями морфологии конечной части Р-волны. МП-блокада 1 ст., в отличие от МП-блокады 3 ст., имеет широкую распространенность и регистрируется почти у 50% больных в госпитальной популяции. Высока прогностическая ценность МП-блокад. Нарушения МП-проведения способствуют развитию дилатации левого предсердия, предсердных тахиаритмий, тромбоэмболических осложнений, миокардиальной ишемии. В различных работах показана роль МП-блокад в развитии фибрилляции предсердий после кардиоверсии, радиочастотной аблации фибрилляции предсердий и трепетания предсердий. Методы лечения включают медикаментозную терапию и имплантацию электрокардиостимуляторов. Среди лекарственных средств рассматривается назначение ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента, антагонистов рецепторов ангиотензина II, антиаритмических средств и антикоагулянтов. С целью синхронизации сокращения предсердий возможно проведение биатриальной стимуляции, бифокальной правопредсердной стимуляции, стимуляции МП-перегородки и бивентрикулярной кардиосинхронизирующей терапии. К сожалению, эффективность всех методов лечения не доказана клиническими исследованиями, в связи с чем не определена тактика ведения и лечения пациентов с МП-блокадами. Кроме того, столь высокая распространенность данного нарушения проведения вызывает вопрос о строгости критериев включения. Несмотря на клиническую ценность и простоту диагностики по электрокардиограмме, в повседневной практике оценка МП-проведения не выполняется.

Ключевые слова: межпредсердная блокада; Р-волна; фибрилляция предсердий; трепетание предсердий; электрокардиостимуляция.

INTERATRIAL BLOCK: THERE IS AN OCCASION TO REFLECT

N.V. Makarova, S.S. Durmanov, V.V. Bazylev

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

Natal'ya V. Makarova, Cardiologist, E-mail: maknatven@mail.ru;
Sergey S. Durmanov, Cand. Med. Sc., Head of Department, Cardiologist;
Vladlen V. Bazylev, Dr. Med. Sc., Professor, Chief Physician

The delay or blockade of the impulse from the right to the left atrium is spoken about as interatrial (IA) blockade. IA-conduction is carried out through the Bachmann's bundle, the muscular fibers of the coronary sinus, the fossa ovalis and the left posterior extensions of the atrioventricular node. Both solitary and combined conductions are possible. IA-blockade may develop at any of these levels in both right and left atria. As the blockades of other localizations, IA-blockades may be of grades 1, 2 and 3, persistent or transient. Various methods for diagnosing IA-blockades are proposed, one of the most accessible is the surface electrocardiogram registration. In IA-blocks, regardless of the grade, the morphology changes and P-wave duration increases (⩾120 ms). In IA-blockade of grade 1, along with the duration increase, the electrocardiogram shows the P-wave with a bifid morphology in the I, II, III, and aVF leads. With grade 3 IA-blockade, two variants of atrial functioning are possible: the left atrium retrograde activation or atrial dissociation (very rarely). In the first case, (±) P-waves are recorded in the lower leads (II, III, and aVF). In the second case, two atrial rhythms are diagnosed by electrocardiography: dominant right atrial and additional left atrial rhythm. With grade 2 IA-block, signs of grades 1 and 3 blockade with transient changes in the morphology of the P-wave final part are recorded. The grade 1 IA-blockade, unlike the grade 3 IA-blockade, has a wide prevalence and is registered in almost 50% of patients in the hospital population. The prognostic value of IA-blockades is high. IA-conduction disorders promote the development of the left atrium dilatation, atrial tachyarrhythmias, thromboembolic complications, myocardial ischemia. Various studies have shown the role of IA-blockades in the development of atrial fibrillation after cardioversion, radiofrequency ablation of atrial fibrillation and atrial flutter. Methods of treatment include medication and pacemakers implantation. Among the drugs the appointment of angiotensin converting enzyme inhibitors, angiotensin II receptor antagonists, antiarrhythmics and anticoagulants are considered. In order to synchronize atrial contraction, it is possible to perform biatrial stimulation, bifocal right atrial stimulation, IA-septum stimulation and biventricular cardiosynchronizing therapy. Unfortunately, the effectiveness of any treatment method is not proved by clinical studies, therefore, tactics of management and treatment of patients with IA-blockades are not defined. In addition, such a high prevalence of this conduction disorder raises questions about the severity of inclusion criteria. Despite the clinical value and easy diagnosis by the electrocardiogram, in everyday practice the IA assessment is not carried out.

Keywords: interatrial blockade; P-wave; atrial fibrillation; atrial flutter; electrocardiostimulation.

Введение

Теория существования специализированной проводящей ткани, связывающей правое (ПП) и левое (ЛП) предсердия, была предложена T. Lewis et al. в 1914 г., экспериментально воспроизведена и описана J. Bachmann в 1916 г. [1, 2]. В 1979 г. A. Bayés de Luna описал блокады предсердной проводимости и классифицировал их на внутрипредсердные и межпредсердные (МП) [3, 4]: при межпредсердных блокадах нарушение проводимости происходит между предсердиями, в то время как при внутрипредсердных блокадах – в одном и том же предсердии. Эта работа побудила многих авторов к изучению анатомии МП-путей, роли блокады проведения в развитии нарушений ритма, таких как фибрилляция предсердий (ФП) и трепетание предсердий (ТП). Позже была продемонстрирована высокая распространенность нарушений МП-проведения и верифицирована их роль в качестве предшественника и причинного фактора в развитии предсердных аритмий, дилатации ЛП, тромбоэмболических осложнений, миокардиальной ишемии и в повышении риска общей и сердечно-сосудистой смертности [2, 4–7]. Несмотря на всестороннее обсуждение нарушений МП-проведения в медицинской литературе, на практике диагностика данного нарушения проводимости все еще не получила адекватного внимания и зачастую игнорируется. По мнению многих исследователей, для диагностики МП-блокад достаточно регистрации 12-канальной электрокардиограммы (ЭКГ). Кроме того, в настоящее время отсутствуют основанные на данных проспективных исследований стандарты ведения и лечения таких пациентов.

Определение МП-блокады

Время прохождения электрических импульсов от синусного узла (СУ) по ПП и ЛП в норме составляет менее 110 мс, что на поверхностной ЭКГ отражено длительностью *P*-волны [8–11]. О МП-блокадах говорят при увеличении времени проведения между ПП и ЛП за счет задержки или блокады проведения импульса чаще всего, но не исключительно, в пучке Бахмана (пБ), в результате чего длительность *P*-волны увеличивается до 120 мс и более [12–15] (по мнению других авторов, до 110 мс и более [2, 6, 7, 16]).

Анатомия МП-проведения

Распространение возбуждения как внутри предсердий, так и между предсердиями осуществляется по специальным проводящим путям, представляющим собой циркулярные или продольные мышечные пучки, обычно не описанные как часть специализированной проводящей системы сердца [11]. Известны четыре пути, связывающие ПП с ЛП [2, 11, 16–18]:

1) пучок Бахмана;

2) нижний МП-тракт (мышечные пучки нижней части ПП и коронарного синуса (КС);

3) транссептальные волокна овальной ямки;

4) треугольник Коха с задним левым вытяжением атриовентрикулярного (АВ) узла.

Верхний МП-путь, или пучок Бахмана, представляет собой поперечный пучок мышечных волокон, проходящий по передней стенке ПП перед верхней полой веной до верхнего квадранта МП-борозды и далее распространяющийся по передней стенке ЛП, достигая ушка. Кроме того, от пБ отходят волокна, распространяющиеся внутри МП-перегородки, достигающие области АВ-соединения и шунтирующие заднюю стенку ЛП между устьями легочных вен (ЛВ). Этот пучок традиционно считается основным путем, связывающим СУ с ЛП и обеспечивающим синхронное возбуждение ПП и ЛП. В экспериментах на животных было показано, что скорость проведения по пБ в 2 раза выше, чем скорость проведения по рабочему миокарду ПП, и составляет около 177 см/с [2, 17, 19]. В 1972 г. B.J. Scherlag et al. впервые описали нижний МП-тракт, по которому возбуждение проводится из передней части ПП в нижнезаднюю часть ЛП через АВ-узел [20]. В физиологических условиях этот тракт находится в латентном состоянии. Позднее, в 2005 г., на основании изучения анатомических препаратов сердца группой авторов было дано подробное описание компонентов нижнего МП-тракта [21]:

1) проксимальная часть КС, стенка которого может быть частично или полностью покрыта миокардом ПП;

2) мышечные мостики, соединяющие среднюю и дистальную части КС с миокардом ЛП;

3) мышечные пучки, соединяющие ПП и ЛП вблизи устьев правых ЛВ.

Методами электроанатомического картирования МП-проведения было подтверждено существование наряду с пБ путей проведения через овальную ямку и вблизи устья КС. J.M. Tapanainen et al. исследовали МП-проведение, используя 3D-электроанатомическое картирование у пациентов с пароксизмальной формой ФП во время синусового ритма [18]. У 72% больных была обнаружена одиночная проводимость: в 69% случаев это был пБ, через овальную ямку связь осуществлялась в 19% случаев, через устье КС – в 11%. У пациентов с комбинированным проведением наиболее часто сочеталось проведение по пБ и через овальную ямку. По данным других исследователей, наиболее ранняя активация ЛП во время синусового ритма чаще происходила в заднеперегородочной области (63%) по сравнению с передневерхней областью ЛП (37%) [22].

Классификация МП-блокад

Электрический импульс может блокироваться на любом из четырех вышеуказанных уровней в ПП, МП-перегородке, а также ЛП. По аналогии с другими нарушениями проведения МП-блокады могут быть транзиторными и стойкими, классифицируются на 1, 2 и 3 ст., могут трансформироваться в блокаду более высокой степени и, наоборот, могут быть воспроизведены экспериментально [13]. Частичная (парциальная) МП-блокада – это МП-блокада 1 ст., в то время как англоязычный термин advanced включает МП-блокады 2 и 3 ст. [2]. При МП-блокаде 1 ст. происходит замедление проведения импульса от ПП к ЛП, при 3 ст. – прекращение проведения, при 2 ст. на фоне замедления эпизодически происходит блокада проведения либо чередование нормального МП-проведения и блокады 1 или 3 ст., например после экстрасистолии [23]. При прогрессировании основного заболевания с развитием дилатации ЛП может происходить ухудшение МП-проведения, однако описаны случаи уменьшения блокады МП-проведения с 3 до 1 ст., например при лечении β-адреноблокаторами [24].

Диагностика МП-блокад

Существуют различные методы оценки МП-проведения, основанные на данных поверхностной ЭКГ, дополнительных отведений ЭКГ (ортогональные, эзофагеальные, внутрипредсердные), векторкардиографии, эхокардиографии, электроанатомического картирования [2, 14, 16, 17, 25, 26]. Наиболее простым и распространенным способом диагностики МП-блокад является оценка длительности и морфологии *P*-волны по поверхностной ЭКГ. Однако зачастую в связи с низкой амплитудой и отсутствием четкого начала зубца *P* корректность ручного измерения длительности *P*-волны сомнительна. Существуют различные ЭКГ-методики, повышающие точность определения продолжительности предсердной волны. К одной из них относится оценка сигнал-усредненного зубца *P* при использовании ЭКГ высокого разрешения [25]. При МП-блокаде 1 ст. на ЭКГ регистрируется увеличение продолжительности *P*-волны до

120 (110) мс и более, обычно с бифидной морфологией (с «зазубриной») в отведениях I, II, III и aVF. Бифидная метка представляет собой электрический зазор между активацией ПП и ЛП. В дополнение в отведении V1 *P*-волна может иметь только отрицательную или двухфазную морфологию [13].

Наиболее точно оценить время МП-проведения возможно при выполнении внутрисердечного электрофизиологического исследования с помощью оценки внутрисердечных интервалов. A. Bayés de Luna предложил изучать при внутрисердечном электрофизиологическом исследовании продолжительность интервала *P*–КС (от начала волны *P* на ЭКГ до начала предсердного спайка в электрограмме дистальной пары КС) [14], однако большинство исследователей предпочитают оценивать время МП-проведения от артефакта стимула при стимуляции с диагностического электрода, расположенного в верхнебоковом отделе ПП, до начала предсердных асцилляций на дистальной паре электрода, позиционированного в КС.

Кроме оценки времени МП-проведения в прямом направлении, целесообразно проводить измерения в обратном направлении: от артефакта при стимуляции с дистальной пары КС до предсердного спайка электрода, расположенного в верхнелатеральном отделе ПП. Анализировать необходимо не только на стимуляции, но и на синусовом ритме [27–29]. По данным ряда авторов, время МП-проведения составило 50 мс, 75±45 мс, 74,1±3 мс [30], 54±10 мс [31]. В настоящее время считают, что суммарное время активации ПП и ЛП на синусовом ритме в норме составляет 50–80 мс [11]. При МП-блокаде 3 ст. возможны два варианта сокращения предсердий: предсердная диссоциация или ретроградная активация ЛП [14, 19, 30, 32]. При предсердной диссоциации импульсы из ПП никогда не проходят в ЛП, на ЭКГ регистрируются два независимых друг от друга предсердных ритма. ПП возбуждается от СУ или эктопического ПП-источника ритма и контролирует возбуждение желудочков, а ЛП возбуждается эктопическим ЛП-центром (чаще медленным ЛП-ритмом или ФП/ТП). Зубцы *P* добавочного эктопического ЛП-ритма обычно меньшей величины (около 0,2 мВ), чем синусовые зубцы *P*, так как деполяризация охватывает лишь небольшую зону ЛП, узкие с продолжительностью 0,03 с, обычно положительные, интервалы *P*–*P* добавочного предсердного ритма нерегулярны. Эктопический импульс из ЛП никогда не проходит в ПП и никогда не проводится в желудочки, и это основной признак предсердной диссоциации. Основной ПП-ритм тоже не влияет на добавочный ЛП-ритм. Предсердная диссоциация – очень редкий ЭКГ-феномен. Часто, но не всегда она регистрируется при терминальных стадиях различных органических заболеваний сердца, а также у пациентов после трансплантации сердца.

Намного чаще при МП-блокадах 3 ст. на уровне пБ происходит ретроградная активация ЛП. При этом ЛП возбуждается из АВ-узла и далее в каудокраниальном направлении, обычно через КС или мышечные волокна овальной ямки [16]. На ЭКГ в этих случаях наряду с увеличением продолжительности *P*-волны до 120 (110) мс и более регистрируются (±) волны *P* в нижних отведениях (II, III и aVF), с открытым углом (обычно более 90°) между первой и второй фазами *P*-волны. В отведении V1 *P*-волна может иметь отрицательную морфологию (рис. 1). При электроанатомическом картировании выявляется каудокраниальная активация ЛП. О МП-блокаде 2 ст. говорят в случае

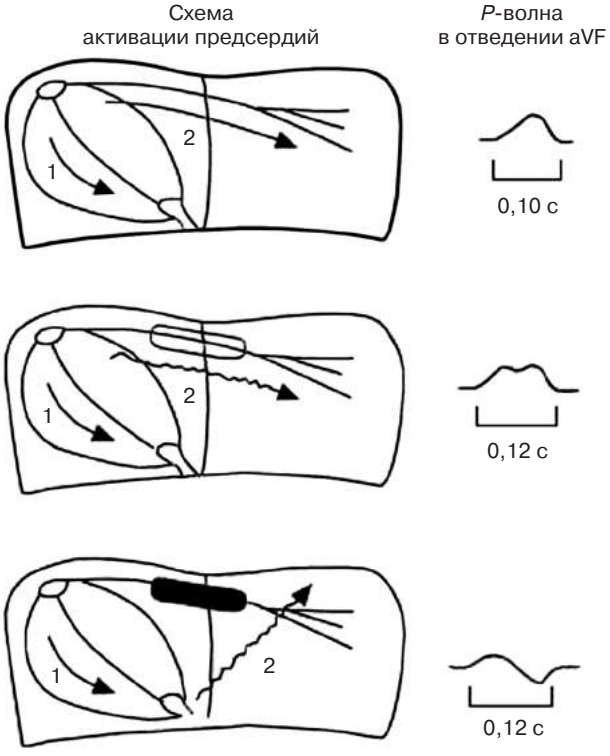


Рис. 1. Схематическое изображение МП-проведения в норме и при МП-блокадах [33]:
а – нормальная активация предсердий; *б* – МП-блокада 1 ст.; *в* – МП-блокада 3 ст. с ретроградной активацией левого предсердия

регистрации на ЭКГ паттернов, характерных для МП-блокады 1 и 3 ст., при этом наблюдаются преходящие изменения морфологии конечной части *P*-волны, отражающие деполяризацию ЛП [13].

Распространенность МП-блокад

Распространенность нарушений МП-проведения очень вариабельна по данным различных источников. Это связано с критериями включения: многие исследователи ориентировались только на длительность волны *P*, а не на морфологию, что является более достоверным признаком, а также использовали для оценки исключительно II отведение ЭКГ [2, 7]. Если в исследованиях в качестве одного из критериев МП-блокады применялась длительность *P*-волны 110 мс и более, то распространенность МП-блокад была крайне высока [6, 7]. Для повышения специфичности МП-блокад многие авторы пользовались традиционным критерием продолжительности *P*-волны 120 мс и более [16, 26].

Нормальная длительность *P*-волны была стандартизирована в 1985 г. Возможно, в настоящее время для более точной интерпретации данных ЭКГ необходимо подвергнуть изучению и переоценке длительность *P*-волны. В ранних работах распространенность МП-блокад была ниже, чем в последних отчетах. В 1956 г. были опубликованы результаты анализа 4500 ЭКГ пациентов, госпитализированных в стационар общего профиля. Продолжительность *P*-волны 120 мс и более выявлена на 203 (4,5%) ЭКГ, зарегистрированных у 150 больных [26]. По данным исследования, опубликованного в 2005 г., около половины (47,32%) пациентов, госпитализированных в стационар общего профиля, имели признаки блокады МП-проведения 1 ст. (продолжительность *P*-волны 120 мс и более с бифидной морфологией) [7].

Распространенность МП-блокады 2 и 3 ст. (advanced) намного ниже. В 1985 г. A. Bayés de Luna et al. подвергли анализу 81 тыс. ЭКГ госпитализированных пациентов. На 83 ЭКГ были выявлены критерии МП-блокады 3 ст. Затем провели сравнение с двумя контрольными группами: со структурной патологией сердца и без нее. Распространенность МП-блокад 3 ст. обнаружена почти у 1% населения в целом и у 2% пациентов с клапанной сердечной недостаточностью [4, 34]. Во многих работах было показано, что распространенность МП-блокад увеличивается с возрастом: от 9% среди здоровых мужчин моложе 35 лет [2, 35] до 40–60% у мужчин в возрасте старше 50 лет [2, 7, 36, 37].

Патогенез МП-блокад

При МП-блокадах наблюдается внутриклеточная деструкция, отложение коллагена между клетками, в связи с чем нарушается нормальная архитектура мускулатуры предсердной стенки. Обнаружена корреляция длительности *P*-волны с количеством осажденного коллагена: чем длиннее *P*-волна, тем больше обнаруживается межклеточного коллагена. Различные коморбидные состояния, такие как ишемическая болезнь сердца (ИБС), гипертония, сахарный диабет, не показали статистически значимой корреляции с прогрессированием МП-блокад. Точный патогенез не определен, рассматриваются воспалительные, инфильтративные, дегенеративные, ишемические причины развития нарушений МП-проведения. Особая роль отводится патологическим процессам, вовлекающим МП-перегородку: дефект, гипертрофия, лимфома МП-перегородки, амилоидоз, клапанные пороки сердца и другие состояния, характеризующиеся гиперволемией, дилатацией ЛП [2].

МП-блокады и левое предсердие

При дилатации ЛП происходит растяжение проводящих путей, что увеличивает время прохождения импульса от ПП к ЛП при неизмененной скорости распространения возбуждения. Это увеличение времени проводимости приводит на ЭКГ к расширению *P*-волны, что по определению является критерием МП-блокады. Однако при МП-блокаде происходит блокада/замедление скорости прохождения импульса, а при дилатации ЛП – увеличение расстояния пробега [2]. При блокадах МП-проведения ЛП активируется с запозданием, в связи с чем сокращается при закрытом или закрывающемся митральном клапане, и это приводит к повышению давления в ЛП, увеличению напряжения его стенок и, как следствие, дилатации ЛП [6, 16, 38, 39].

У многих пациентов с парциальной МП-блокадой не обнаруживают признаков дилатации ЛП. Напротив, полная МП-блокада с ретроградной активацией ЛП крайне редко протекает без увеличения ЛП [2]. У 88% больных с МП-блокадой на ЭКГ по данным эхокардиографии обнаруживается увеличенное ЛП [13, 16, 40]. Стоит отметить, что прогрессирующая

дилатация ЛП вследствие основного заболевания, кроме растяжения проводящих путей, также может приводить к развитию нарушения МП-проведения. Было показано, что тяжесть дисфункции ЛП коррелирует со степенью задержки МП-проведения: чем больше продолжительность *P*-волны, тем хуже контрактильность ЛП [7].

МП-блокады и нарушения ритма

МП-блокады являются субстратом для развития предсердных аритмий, в основном ФП [4, 13]. Риск развития предсердных аритмий существенно выше у пациентов с полной МП-блокадой. В отсутствие антиаритмической терапии у пациентов с МП-блокадой 3 ст. в течение года в 96% случаев развиваются предсердные нарушения ритма, в первую очередь ФП и ТП (типичное и атипичное), а при наличии кардиомиопатии или клапанной патологии – в 100% случаев [13]. В группе пациентов с полной МП-блокадой и дилатацией ЛП риск предсердных аритмий был существенно выше, чем в группе только с увеличением ЛП или при сочетании увеличенного ЛП с парциальной МП-блокадой. Присутствие блокады МП-проведения ассоциируется с прогрессированием пароксизмальной формы ФП в персистирующую и хроническую [16, 41]. Задержка МП-проведения наряду с дилатацией ЛП создает условия для развития предсердных аритмий по механизму reentry [15, 16]. Многие авторы рассматривают ассоциацию МП-блокады 3 ст. с суправентрикулярными аритмиями как истинный аритмологический синдром [14]. Кроме того, МП-блокады могут сочетаться с синдромом слабости СУ и нарушениями проводимости на различных уровнях, например АВ-блокадой 1–3 ст., блокадами ножек пучка Гиса [26].

МП-блокады и эмболические осложнения

Дилатация ЛП со снижением сократительной функции, ассоциирующаяся с МП-блокадами, предрасполагает к образованию тромбов и тромбоэмболическим осложнениям. В 2005 г. M. Lorbar et al. на основании ретроспективного анализа показали 80%-ную распространенность МП-блокады у пациентов с эмболическим инсультом [42]. В исследовании D.H. Spodick et al. были обнаружены интересные факты: 88% пациентов с инсультом, вероятно, эмболического генеза имели на ЭКГ синусовый ритм с признаками нарушения МП-проведения в 61% случаев. Статистически достоверными предикторами инсультов в этом исследовании были только артериальная гипертензия и МП-блокада. В связи с этим МП-блокаду можно рассматривать не только как предиктор ФП, но также как предиктор развития инсультов и когнитивных нарушений [4, 43]. L. Chhabra et al. обнаружили распространенность МП-блокады у пациентов с диагнозом острой брыжеечной ишемии в 88,9% случаев, что почти в 2 раза превышает средний показатель распространенности нарушений МП-проведения среди населения в целом [2].

МП-блокады и ишемия миокарда

Ряд исследователей изучали роль длительности *P*-волны в прогнозировании ИБС. Среди пациентов с диагнозом ИБС, подтвержденным тестом с физической нагрузкой на тредмиле, значительно чаще встречались нарушения МП-проведения по сравнению с больными без признаков ишемии миокарда. Включение длительности *P*-волны в качестве дополнительного критерия ИБС при интерпретации нагрузочных тестов повышает чувствительность теста с 57% до 75% с небольшим снижением специфичности от 85% до 77%. При проведении коронарографии с целью верифицировать морфологический субстрат получены противоречивые данные: раздутие баллона в передней нисходящей и огибающей артериях, в отличие от правой коронарной артерии, показало статистически значимое увеличение продолжительности *P*-волны [2, 44]. Данные другого исследования продемонстрировали у пациентов с ИБС и наличием МП-блокады на ЭКГ покоя поражение правой коронарной артерии, выявленное на коронарографии [2, 45].

МП-блокады и транскатетерное протезирование аортального клапана

ФП является распространенным осложнением после процедуры транскатетерного протезирования аортального клапана. В одном из исследований было показано, что полная МП-блокада присутствует у 23% больных до операции. У 27% прооперированных пациентов в послеоперационном периоде возник пароксизм ФП. По сравнению с больными с парциальной МП-блокадой, пациенты с полной МП-блокадой после операции продемонстрировали более высокую частоту возникновения ФП, ассоциирующуюся с большей длительностью *P*-волны [4, 46].

МП-блокады и электрокардиостимуляция

A.I. Tekkesin et al. в течение 1 года исследовали 367 пациентов с дисфункцией СУ и имплантированным двухкамерным электрокардиостимулятором (ЭКС). МП-блокада была обнаружена до имплантации у 115 (32,4%) больных. Через 6 мес проведен опрос устройств, по результатам которого пациенты были разделены на две группы: с предсердными тахиаритмиями и без них. В 107 (30,1%) случаях были выявлены предсердные тахиаритмии. У 67 (27%) больных из группы без тахиаритмий присутствовала МП-блокада, в то время как в группе тахиаритмий МП-блокада регистрировалась у 48 (44,9%) пациентов. Распространенность МП-блокады была достоверно выше у больных с предсердными тахиаритмиями ($p<0,01$) [4, 47].

В исследовании, проведенном A.F Sadiq et al., было показано, что полная МП-блокада наряду с возрастом является независимым предиктором возникновения ФП у пациентов с тяжелой сердечной недостаточностью, перенесших имплантацию устройства для проведения кардиоресинхронизирующей терапии (КРТ) без истории ФП. В 37,2% случаев исходно обнаруживались признаки нарушения МП-проведения. У 29% больных после имплантации в течение 30-месячного периода наблюдения впервые возникла ФП. Распространенность ФП была значительно выше в группе с МП-блокадой 3 ст. по сравнению с группой без таковой [4, 48].

МП-блокады и синдром обструктивного апноэ сна

По данным одного из исследований была продемонстрирована значительно бóльшая распространенность МП-блокады в группе с тяжелыми формами обструктивного апноэ сна, оцененными по индексу апноэ-гипопноэ, по сравнению с контрольной группой без апноэ или с его легкими формами (34,7% против 0%, $p<0,001$). Престарелый возраст и тяжелая форма апноэ являлись предикторами МП-блокады. Вероятно, это может служить одним из объяснений высокой распространенности ФП у пациентов с данной патологией [2, 4].

МП-блокады и радиочастотная аблация фибрилляции и трепетания предсердий

В своем исследовании J. Caldwell et al. показали, что МП-блокада у пациентов с пароксизмальной формой ФП, перенесших радиочастотную изоляцию устьев ЛВ, предрасполагает к рецидиву пароксизмов ФП. У 37% из 114 включенных в исследование больных на ЭКГ регистрировалось нарушение МП-проведения. Наличие предшествующей полной МП-блокады ассоциировалось с высоким риском возврата ФП после аблации (66,6% в группе с МП-блокадой против 40,3% в группе без блокады, $p<0,05$) [4, 49]. В недавно опубликованном аналогичном исследовании, включавшем 204 пациента с пароксизмальной формой ФП, перенесших радиочастотную круговую аблацию устьев ЛВ, было выявлено два независимых предиктора рецидива ФП: предшествующая полная МП-блокада и дилатация ЛП. В 20,1% случаев на исходной ЭКГ верифицирована МП-блокада 3 ст. Частота рецидива ФП после аблации у больных с полной МП-блокадой была существенно выше, чем у пациентов без таковой (46,3% против 26,4%, $p=0,006$) [15].

Группа авторов в исследовании с участием 122 больных, перенесших аблацию кавотрикуспидального перешейка по поводу типичного ТП и не имеющих анамнеза ФП, определила, что МП-блокада 3 ст. является независимым предиктором впервые возникшей ФП. Полная МП-блокада присутствовала на 23% ЭКГ после аблации. У пациентов с МП-блокадой 3 ст. по сравнению с больными без таковой частота развития ФП была значительно выше (71,4% против 39,4%, $p=0,003$) [4, 50].

МП-блокады и смертность

Из всех характеристик *P*-волны только увеличение ее длительности существенно ассоциировалось с возрастанием сердечно-сосудистой смертности, по данным National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES). Хотя продолжительная *P*-волна характерна для многих заболеваний, NHANES оценивает МП-блокаду как субклиническую патологию, являющуюся маркером неблагоприятных исходов [2, 51].

Лечение МП-блокад

Лечение включает медикаментозные и немедикаментозные методы (имплантацию устройств). В нескольких исследованиях продемонстрирована польза назначения ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ) и антагонистов рецепторов ангиотензина II (АРА) в предотвращении и контроле ФП [16]. Они подавляют фиброз с помощью модуляции цитокинов и предотвращают ремоделирование

предсердий, а также снижают давление и напряжение предсердной стенки. В небольших исследованиях было показано, что иАПФ и АРА препятствуют сокращению эффективного рефрактерного периода предсердий и уменьшают дисперсию *P*-волн. В одной из работ было продемонстрировано, что валсартан эффективнее рамиприла в профилактике рецидивов ФП у пациентов, страдающих артериальной гипертензией. Возможно, это было связано с более значительным уменьшением дисперсии *P*-волн на фоне лечения валсартаном [2, 52]. При сравнении эффекта лечения телмисартаном и рамиприлом на дисперсию и длительность *P*-волны у больных с артериальной гипертензией получено статистически значимое уменьшение дисперсии и длительности *P*-волны в обеих группах, однако телмисартан показал более существенное снижение [53]. Несмотря на потенциальную пользу назначения иАПФ и АРА пациентам с МП-блокадами, желательно, чтобы эти предположения были подкреплены более масштабными исследованиями.

A. Bayés de Luna показал, что назначение превентивной антиаритмической терапии у пациентов с МП-блокадой 3 ст. и ретроградной активацией ЛП значительно снижает риск развития ФП и ТП: 93,75% случаев развития ФП/ТП без антиаритмического лечения против 25% случаев с антиаритмическим лечением (верапамил, гуанидин, амиодарон). Исследование включало всего 32 пациента [13]. В связи с большой распространенностью нарушений МП-проведения среди населения в целом назначение антикоагулянтов и антиаритмических препаратов больным с МП-блокадами без анамнеза ФП кажется нецелесообразным. Необходимо проведение крупномасштабных проспективных исследований для стратификации групп риска и определения популяции для терапевтического вмешательства. Другими авторами было показано, что после эффективной фармакологической кардиоверсии ФП (пропафеноном или вернакалантом) более высокая частота рецидива ФП через 1 год независимо от выбранного препарата наблюдалась у пациентов с полной МП-блокадой [2, 4, 54].

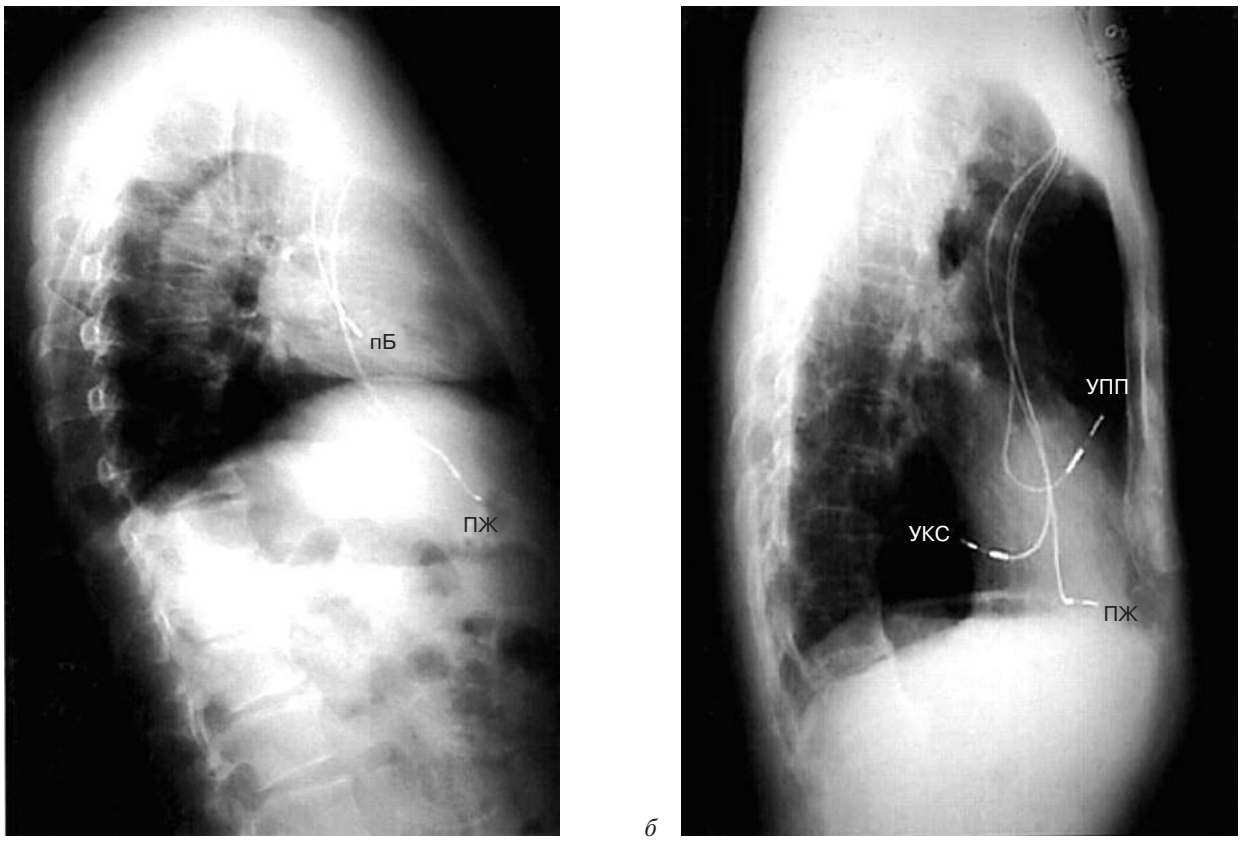
Добиться улучшения МП-проведения можно с помощью имплантации различных моделей ЭКС. Возможны следующие варианты:

1) биатриальная стимуляция;
2) бифокальная ПП-стимуляция;
3) стимуляция МП-перегородки;
4) бивентрикулярная КРТ [16].

Биатриальная стимуляция для синхронизации сокращений предсердий у пациента с полной МП-блокадой и ТП впервые была предложена в 1994 г. C. Daubert et al. [55]. Авторы предположили, что данный вид стимуляции предотвратит повторение ТП за счет прекращения ретроградной активации ЛП [2]. В настоящее время имплантация биатриального ЭКС при МП-блокадах рассматривается для синхронизации сокращений предсердий и профилактики развития предсердных тахиаритмий, а также после трансплантации сердца. При биатриальной ЭКС стимуляция ПП и ЛП происходит отдельно, обычно имплантируются два предсердных электрода – в ушко ПП и в дистальный отдел КС [56, 57]. Если запрограммировать очень короткую задержку проведения от ПП к КС, можно улучшить МП-проведение. Также можно рассмотреть триггерный режим стимуляции, когда предсердное стимулированное событие из КС будет следовать за спонтанным предсердным событием, воспринятым электродом, расположенным в ушке ПП [58].

Устранение МП-диссинхронии возможно также при имплантации бифокальных предсердных ЭКС. В модели на животных R. Becker et al. доказали, что с увеличением мест предсердной стимуляции уменьшается количество эпизодов ФП [59]. S. Saksena et al. оценили эффективность разных режимов стимуляции в профилактике пароксизмов ФП у пациентов с брадикардией. Бифокальная правопредсердная ЭКС, сочетающаяся с приемом антиаритмических средств, была более эффективной в предупреждении рецидивов ФП по сравнению с изолированной стимуляцией ПП и двухкамерной стимуляцией в режимах DDI или VDI [60]. Обычно при бифокальной правопредсердной ЭКС один электрод имплантируется в верхнелатеральный отдел ПП (например, в ушко), второй – в МП-перегородку (в область устья КС). В ряде случаев достичь синхронных сокращений ЛП и ПП удается при помощи лишь одного стандартного предсердного электрода, который имплантируют в ту или иную область МП-перегородки – или в нижнюю часть, или в область устья КС, или в верхнюю часть в зону прохождения пБ [61, 62] (рис. 2).

КРТ у респондеров также может уменьшить продолжительность *P*-волны за счет улучшения систолической функции и снижения конечного диастолического давления в левом желудочке, а также давления наполнения ЛП. При всей



а *б*

Рис. 2. Области имплантации предсердных электродов по данным рентгенографии грудной клетки в боковой позиции [63]:
а – предсердный электрод имплантирован в верхнюю часть МП-перегородки правого предсердия (в область пучка Бахмана); *б* – один предсердный электрод имплантирован в ушко правого предсердия, другой – в устье коронарного синуса.
ПЖ – правый желудочек; пБ – область пучка Бахмана; УПП – ушко правого предсердия; УКС – устье коронарного синуса

своей привлекательности эффективность предсердной ресинхронизации не доказана клиническими исследованиями [2].

Заключение

МП-блокады широко распространены в общей и госпитальной популяции. Нарушения МП-проведения ассоциируются с развитием предсердных тахиаритмий, в первую очередь ФП и ТП, дилатации ЛП, эмболических осложнений и миокардиальной ишемии. Несмотря на прогностическую значимость, они зачастую не диагностируются или игнорируются. Для верификации МП-блокады достаточна оценка длительности и морфологии волны *P* по данным ЭКГ. Необходимо более широкое освещение этого аритмического синдрома в медицинской литературе, в том числе в учебных пособиях для студентов медицинских вузов. Остаются нерешенными многие вопросы, касающиеся тактики ведения и лечения пациентов с МП-блокадами, включая МП-блокады с асимптомным течением. Целесообразно проведение крупномасштабных проспективных исследований для стратификации групп риска и выбора единой стратегии лечения.

Конфликт интересов

Конфликт интересов не заявляется.

Библиографический список [References]

1. Bachmann G. The inter-auricular time interval. *Am. J. Physiol.* 1916; 41: 309–20. DOI: 10.1152/ajplegacy.1916.41.3.309
2. Chhabra L., Devadoss R., Chaubey V.K., Spodick D.H. Interatrial block in the modern era. *Curr. Cardiol. Rev.* 2014; 10 (3): 181–9. DOI: 10.2174/1573403x10666140514101748
3. Bayés de Luna A. Block at the auricular level. *Rev. Esp. Cardiol.* 1979; 32 (1): 5–10 (in Spanish).
4. Baranchuk A., Enriquez A., Antiperovitch P., Alexander B., Çinier G. Advanced interatrial block as a key marker for atrial fibrillation recurrence: Bayés' syndrome. *J. Geriatr. Cardiol.* 2017; 14 (3): 169–73. DOI: 10.11909/j.issn.1671-5411.2017.03.005
5. Bayés de Luna A., Platonov P., Cosio F.G., Cygankiewicz I., Pastore C., Baranowski R. et al. Interatrial blocks. A separate entity from left atrial enlargement: a consensus report. *J. Electrocardiol.* 2012; 45 (5): 445–51. DOI: 10.1016/j.jelectrocard.2012.06.029
6. Mehrzad R., Spodick D.H. Interatrial block: a virtual pandemic requiring attention. *Iran J. Med. Sci.* 2014; 39 (2): 84–93.
7. Ariyarajah V., Asad N., Tandar A., Spodick D.H. Interatrial block: pandemic prevalence, significance, and diagnosis. *Chest.* 2005; 128 (2): 970–5. DOI: 10.1378/chest.128.2.970

8. Willems J.L., Robles de Medina E.O., Bernard R., Coumel P., Fisch C., Krikler D. et al. Criteria for intraventricular conduction disturbances and pre-excitation. World Health Organization/International Society and Federation of Cardiology Task Force Ad Hoc. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1985; 5 (6): 1261–75. DOI: 10.1016/s0735-1097(85)80335-1
9. Loewe A. Modeling human atrial patho-electrophysiology from ion channels to ECG – substrates, pharmacology, vulnerability, and P-waves. Karlsruhe: KIT Scientific Publishing; 2016. DOI: 10.5445/KSP/1000054615
10. Josephson M.E. Clinical cardiac electrophysiology: techniques and interpretations. 4th ed. Lippincott Williams & Wilkins; 2008.
11. Das. A. Cardiac pacing: a physiological approach. Jaypee Brothers Medical Pub.; 2016.
12. Hancock E.W., Deal B.J., Mirvis D.M., Okin P., Kligfield P., Gettes L.S. et al. AHA/ACCF/HRS recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram. Part V: electrocardiogram changes associated with cardiac chamber hypertrophy: a scientific statement from the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm Society. Endorsed by the International Society for Computerized Electrocardiology. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2009; 53 (11): 992–1002. DOI: 10.1016/j.jacc.2008.12.015
13. Bayés de Luna A. The long journey to interatrial block discovery. Electrocardiology 2014. Proceedings of the 41st International Congress on Electrocardiology, June 4–7, 2014, Bratislava, Slovakia.
14. Bayés de Luna A. Textbook of clinical electrocardiography. Springer Science & Business Media; 2012.
15. Wu J.T., Long D.Y., Dong J.Z., Wang S.L., Fan X.W., Yang H.T. et al. Advanced interatrial block predicts clinical recurrence of atrial fibrillation after catheter ablation. *J. Cardiol.* 2016; 68 (4): 352–6. DOI: 10.1016/j.jjcc.2015.10.015
16. Kitkungvan D., Spodick D.H. Interatrial block: is it time for more attention? *J. Electrocardiol.* 2009; 42 (6): 687–92. DOI: 10.1016/j.jelectrocard.2009.07.016
17. Платонов П.Г. Предсердное проведение и фибрилляция предсердий: что мы об этом знаем? *Вестник аритмологии*. 2006; 44: 54–7.
[Platonov P.G. Atrial conductionand atrial fibrillation: what do we know about it? *Vestnik Aritmologii (Journal of Arrhythmology)*. 2006; 44: 54–7 (in Russ.).]
18. Tapanainen J.M., Jurkko R., Holmqvist F., Husser D., Kongstad O., Mäkijärvi M. et al. Interatrial right-to-left conduction in patients with paroxysmal atrial fibrillation. *J. Interv. Card. Electrophysiol.* 2009; 25 (2): 117–22. DOI: 10.1007/s10840-008-9359-2
19. Ардашев А.В. (ред.) Клиническая аритмология. М.: Медпрактика-М; 2009. [Ardashev A.V. (Ed.) Clinical arrhythmology. Moscow: Medpraktika-M; 2009 (in Russ.).]
20. Scherlag B.J., Yeh B.K., Robinson M.J. Inferior interatrial pathway in the dog. *Circ. Res.* 1972; 31 (1): 18–35. DOI: 10.1161/01.res.31.1.18
21. Mitrofanova L., Ivanov V., Platonov P.G. Anatomy of the inferior interatrial route in humans. *Europace*. 2005; 7 (Suppl. 2): 49–55. DOI: 10.1016/j.eupc.2005.03.014
22. Markides V., Schilling R.J., Ho S.Y., Chow A.W., Davies D.W., Peters N.S. Characterization of left atrial activation in the intact human heart. *Circulation*. 2003; 107 (5): 733–9. DOI: 10.1161/01.cir.0000048140.31785.02
23. Bayés de Luna A., Massó-van Roessel A., Escobar Robledo L.A. The diagnosis and clinical implications of interatrial block. *Eur. Cardiol. Rev.* 2015; 10 (1): 54–9. DOI: 10.15420/ecr.2015.10.01.54
24. Ariyarajah V., Shaikh N., Spodick D.H. Exercise-induced improvement in atrial depolarization abnormality in a patient after treatment with beta-adrenergic blockers. *Cardiology*. 2008; 111 (1): 36–40. DOI: 10.1159/000113425
25. Джишамбаев Э.Д., Сулайманова С.К. Предсердная асинхрония как фактор риска возникновения мерцательной аритмии. *Евразийский кардиологический журнал*. 2016; 1: 30–2.
[Djishambaev E.D., Sulaymanova S.K. Atrial asynchrony as a risk factor for atrial fibrillation. *Eurasian Cardiol. J.* 2016; 1: 30–2 (in Russ.).]
26. Bradley S.M., Marriott H.J. Intra-atrial block. *Circulation*. 1956; 14 (6): 1073–8. DOI: 10.2172/4603382
27. Новиков П.С. Значимость комплекса клинико-инструментальных показателей для прогнозирования эффективности катетерной абляции кавотрикуспидального истмуса в комбинации с медикаментозным антиаритмическим лечением у больных с сочетанием типичного трепетания и фибрилляции предсердий. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М.; 2018.
[Novikov P.S. The significance of a complex of clinical and instrumental indicators for predicting the efficacy of cavotricuspid isthmus catheter ablation in combination with drug antiarrhythmic medication in patients with a combination of typical flutter and atrial fibrillation. Thesises of cand. med. sc. diss. Moscow; 2018 (in Russ.).]
28. Куликов А.А., Бокерия. Л.А. Исследование электрофизиологических параметров предсердий у пациентов с длительно персистирующей формой фибрилляции предсердий и клапанной патологией. *Клиницист*. 2017; 11 (2): 40–8. DOI: 10.17650/1818-8338-2017-11-2-40-48
[Kulikov A.A., Bokeriya L.A. Examination of electrophysiological parameters of the atriums in patients with long-term persistent form of atrial fibrillation and valvular heart disease. *Klinitsist (The Clinician)*. 2017; 11 (2): 40–8 (in Russ.). DOI: 10.17650/1818-8338-2017-11-2-40-48]
29. Arroja J.D., Burri H., Park C.I., Giraudet P., Zimmermann M. Electrophysiological abnormalities in patients with paroxysmal atrial fibrillation in the absence of overt structural heart disease. *Indian Pacing Electrophysiol. J.* 2016; 16 (5): 152–6. DOI: 10.1016/j.ipej.2016.11.002
30. Кушаковский М.С. Аритмии сердца. Руководство для врачей. СПб.: Гиппократ; 1992.
[Kushakovskiy M.S. Heart arrhythmias. A guide for doctors. Saint-Petersburg: Gippokrat; 1992 (in Russ.).]
31. Lemery R., Birnie D., Tang A.S., Green M., Gollob M., Hendry M., Lau E. Normal atrial activation and voltage during sinus rhythm in the human heart: an endocardial and epicardial mapping study in patients with a history of atrial fibrillation. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 2007; 18 (4): 402–8. DOI: 10.1111/j.1540-8167.2007.00762.x
32. Янушкевичус З.И., Бредикис Ю.Ю., Лукошявичюте А.Й., Забела П.В. Нарушения ритма и проводимости сердца. М.: Медицина; 1984.
[Yanushkevichus Z.I., Bredikis Yu.Yu., Lukoshyavichute A.Y., Zabela P.V. Pathology of rhythm and conductivity of heart. Moscow: Meditsina; 1984 (in Russ.).]
33. Bayés de Luna A., Guindo J., Viñolas X., Martinez-Rubio A., Oter R., Bayés-Genís A. Third-degree inter-atrial block and supraventricular tachyarrhythmias. *Europace*. 1999; 1 (1): 43–6. DOI: 10.1053/eupc.1998.0006
34. Bayés de Luna A., Fort de Ribot R., Trilla E., Julia J., Garcia J., Sadurni J. et al. Electrocardiographic and vectorcardiographic study of interatrial conduction disturbances with left atrial retrograde activation. *J. Electrocardiol.* 1985; 18 (1): 1–13. DOI: 10.1016/s0022-0736(85)80029-7
35. Gialafos E., Psaltopoulou T., Papaioannou T.G., Synetos A., Dilaveris P., Andrikopoulos G. et al. Prevalence of interatrial block in young healthy men < 35 years of age. *Am. J. Cardiol.* 2007; 100 (6): 995–7. DOI: 10.1016/j.amjcard.2007.04.041
36. Asad N., Spodick D.H. Prevalence of interatrial block in a general hospital population. *Am. J. Cardiol.* 2003; 91 (5): 609–10. DOI: 10.1016/s0002-9149(02)03320-9
37. Jairath U.C., Spodick D.H. Exceptional prevalence of interatrial block in a general hospital population. *Clin. Cardiol.* 2001; 24 (8): 548–50. DOI: 10.1002/clc.4960240805
38. Goyal S.B., Spodick D.H. Electromechanical dysfunction of the left atrium associated with interatrial block. *Am. Heart J.* 2001; 142 (5): 823–7. DOI: 10.1067/mhj.2001.118110
39. Spodick D.H. Effect of interatrial block on left atrial function. *J. Cardiol.* 2001; 38 (3): 169–71.
40. Munuswamy K., Alpert M.A., Martin R.H., Whiting R.B., Mechlin N.J. Sensitivity and specificity of commonly used electrocardiographic criteria for left atrial enlargement determined by M-mode echocardiography. *Am. J. Cardiol.* 1984; 53 (6): 829–32. DOI: 10.1016/0002-9149(84)90413-2
41. Abe Y., Fukunami M., Yamada T., Ohmori M., Shimonagata T., Kumagai K. et al. Prediction of transition to chronic atrial fib-

rillation in patients with paroxysmal atrial fibrillation by signal-averaged electrocardiography: a prospective study. *Circulation*. 1997; 96 (8): 2612–6. DOI: 10.1161/01.CIR.96.8.2612
42. Lorbar M., Levrault R., Phadke J.G., Spodick D.H. Interatrial block as a predictor of embolic stroke. *Am. J. Cardiol.* 2005; 95 (5): 667–8. DOI: 10.1016/j.amjcard.2004.10.059
43. Ariyarajah V., Apiyasawat S., Najjar H., Mercado K., Puri P., Spodick D.H. Frequency of interatrial block in patients with sinus rhythm hospitalized for stroke and comparison to those without interatrial block. *Am. J. Cardiol.* 2007; 99 (1): 49–52. DOI: 10.1016/j.amjcard.2006.07.060
44. Myrianthefs M.M., Shandling A.H., Startt-Selvester R.H., Bernstein S.B., Crump R., Lorenz L.M. et al. Analysis of the signal-averaged P-wave duration in patients with percutaneous coronary angioplasty-induced myocardial ischemia. *Am. J. Cardiol.* 1992; 70 (7): 728–32. DOI: 10.1016/0002-9149(92)90549-e
45. Ariyarajah V., Fernandes J., Apiyasawat S., Spodick D.H. Angiographic localization of potential culprit arteries in patients with interatrial block following a positive exercise tolerance test. *Am. J. Cardiol.* 2007; 99 (1): 58–61. DOI: 10.1016/j.amjcard.2006.07.065
46. Макарова Н.В., Дурманов С.С., Козлов А.В., Глумсков А.Б., Попылькова О.В., Трунова О.С., Базылев В.В. Случай развития полной межпредсердной блокады, имитирующей атриовентрикулярную блокаду третьей степени на ЭКГ, в момент проведения радиочастотной аблации типичного трепетания предсердий. *Вестник аритмологии*. 2018; S: 108.
[Makarova N.V., Durmanov S.S., Kozlov A.V., Glumskov A.B., Popyl'kova O.V., Trunova O.S., Bazylev V.V. The case of the development of a complete interatrial blockade simulating 3 degree atrioventricular blockade on the ECG at the time of radiofrequency ablation of a typical atrial flutter. *Vestnik Aritmologii (Journal of Arrhythmology)*. 2018; S: 108 (in Russ.).]
47. Tekkesin A.I., Çinier G., Cakilli Y., Hayıroğlu M.I., Alper A.T. Interatrial block predicts atrial high rate episodes detected by cardiac implantable electronic devices. *J. Electrocardiol.* 2017; 50 (2): 234–7. DOI: 10.1016/j.jelectrocard.2016.09.004
48. Sadiq A.F., Enriquez A., Conde D., Redfearn D., Michael K., Simpson C. et al. advanced interatrial block predicts new onset atrial fibrillation in patients with severe heart failure and cardiac resynchronization therapy. *Ann. Noninvasive Electrocardiol.* 2015; 20 (6): 586–91. DOI: 10.1111/anec.12258
49. Caldwell J., Koppikar S., Barake W., Readfearn D.P., Michael K., Simpson C. et al. Advanced interatrial block is associated with atrial fibrillation recurrence after successful pulmonary vein isolation for paroxysmal atrial fibrillation. *J. Electrocardiol.* 2013; 46 (4): e1. DOI: 10.1016/j.jelectrocard.2013.05.010
50. Нечепуренко А.А., Илов Н.Н., Абдулкадыров А.Н., Паскеев Д.Р., Тарасов Д.Г. Радиочастотная аблация кавотрикуспидального перешейка: важна ли клиническая форма трепетания предсердий? *Вестник аритмологии*. 2014; 75: 35–40.
[Nechepurenko A.A., Ilov N.N., Abdulkadyrov A.A., Paskeev D.R., Tarasov D.G. Radiofrequency ablation of cavotricuspid isthmus: is the clinical type of atrial flutter important? *Vestnik Aritmologii (Journal of Arrhythmology)*. 2014; 75: 35–40 (in Russ.).]
51. Magnani J.W., Gorodeski E.Z., Johnson V.M., Sullivan L.M., Hamburg N.M., Benjamin E.J., Ellinor P.T. P wave duration is associated with cardiovascular and all-cause mortality outcomes: the National Health and Nutrition Examination Survey. *Heart Rhythm*. 2011; 8 (1): 93–100. DOI: 10.1016/j.hrthm.2010.09.020
52. Fogari R., Derosa G., Ferrari I., Corradi L., Zoppi A., Lazzari P. et al. Effect of valsartan and ramipril on atrial fibrillation recurrence and P-wave dispersion in hypertensive patients with recurrent symptomatic lone atrial fibrillation. *Am. J. Hypertens.* 2008; 21 (9): 1034–9. DOI: 10.1038/ajh.2008.217
53. Celik T., Iyisoy A., Kursaklioglu H., Yilmaz M.I., Kose S., Kilic S. et al. The comparative effects of telmisartan and ramipril on P-wave dispersion in hypertensive patients: a randomized clinical study. *Clin. Cardiol.* 2005; 28 (6): 298–302. DOI: 10.1002/clc.4960280609
54. Enriquez A., Conde D., Hopman W., Mondragon I., Chiale P.A., de Luna A.B., Baranchuk A. Advanced interatrial block is associated with recurrence of atrial fibrillation post pharmacological cardioversion. *Cardiovasc. Ther.* 2014; 32 (2): 52–6. DOI: 10.1111/1755-5922.12063
55. Daubert C., Cazeau S., Ritter P., Leclercq C. Past, present and future of cardiac resynchronization. *Arch. Cardiovasc. Dis.* 2012; 105 (5): 291–9. DOI: 10.1016/j.acvd.2011.12.004
56. Бокерия О.Л., Коцоева О.Т. Современное состояние проблемы сердечной ресинхронизирующей терапии. *Анналы аритмологии*. 2013; 10 (4): 210–20. DOI: 10.15275/annaritmol.2013.4.5
[Bockeria O.L., Kotsoeva O.T. State of the art of cardiac resynchronization therapy. *Annaly Aritmologii (Annals of Arrhythmology)*. 2013; (4): 210–20 (in Russ.). DOI: 10.15275/annaritmol.2013.4.5]
57. Дишеков М.Р., Темботова Ж.Х., Сичинава Н.В., Котанова Е.С., Барсамян С.Ж., Ревишвили А.Ш. Современные подходы к лечению больных с синдромом тахи-брадикардии. Электрокардиостимуляция или гибридный подход к лечению? *Анналы аритмологии*. 2009; 6 (4): 59–67.
[Dishekov M.R., Tembotova Zh.Kh., Sichinava N.V., Kotanova E.S., Barsamyan S.Zh., Revishvili A.Sh. Modern approaches to treatment of patients with tachi-bradycardia syndrome. Electrocardiostimulation or hybrid approach? *Annaly Aritmologii (Annals of Arrhythmology)*. 2009; 6 (4): 59–67 (in Russ.).]
58. Chugh A., Yokokawa M., Baman T., Bogun F., Wu A. Intraatrial conduction block mimicking atrioventricular nodal block after multiple catheter ablation procedures for atrial tachycardia in a patient with cardiomyopathy. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 2012; 23 (11): 1258–61. DOI: 10.1111/j.1540-8167.2012.02347.x
59. Becker R., Senges J.C., Bauer A., Schreiner K.D., Voss F., Kuebler W. et al. Suppression of atrial fibrillation by multisite and septal pacing in a novel experimental model. *Cardiovasc. Res.* 2002; 54 (2): 476–81. DOI: 10.1016/s0008-6363(02)00231-6
60. Saksena S., Prakash A., Ziegler P., Hummel J.D., Friedman P., Plumb V.J. et al. Improved suppression of recurrent atrial fibrillation with dual-site right atrial pacing and antiarrhythmic drug therapy. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2002; 40 (6): 1140–50. DOI: 10.1016/s0735-1097(02)02068-5
61. Соловьева В.Г., Перчаткин Д.И., Новикова Т.Н., Гришкин Ю.Н. Внутрисердечная гемодинамика и атриовентрикулярное проведение у больных с синдромом слабости синусового узла и постоянной электрической стимуляцией предсердий. *Вестник аритмологии*. 2004; 35: 56–62.
[Solov'eva V.G., Perchatkin D.I., Novikova T.N., Grishkin Yu.N. Intracardiac hemodynamics and atrioventricular conduction in patients with sick sinus syndrome and constant electric atrial stimulation. *Vestnik Aritmologii (Journal of Arrhythmology)*. 2004; 35: 56–62 (in Russ.).]
62. Меликулов А.Х., Маглакелидзе Д.А. Возможные механизмы и стратегии профилактики фибрилляции предсердий после операций на открытом сердце. *Анналы аритмологии*. 2012; 9 (1): 13–9.
[Melikulov A.Kh., Maglakelidze D.A. Possible ways and strategies for prevention of atrial fibrillation after off-pump surgeries. *Annaly Aritmologii (Annals of Arrhythmology)*. 2012; 9 (1): 13–9 (in Russ.).]
63. Lau C.P. Pacing for atrial fibrillation. *Heart*. 2003; 89 (1): 106–12. DOI: 10.1136/heart.89.1.106

Поступила 15.05.2018
Принята к печати 05.06.2018

Рубрика: кардиостимуляция

© Л.А. БОКЕРИЯ, О.Л. БОКЕРИЯ, З.Ф. ФАТУЛАЕВ, С.А. ДОНАКАНЯН, М.Б. БИНИАШВИЛИ, Д.Ш. ЖУГИНИСОВ, Ф.С. ГАФУРОВ, 2018

© АННАЛЫ АРИТМОЛОГИИ, 2018

УДК 616.12-089.843:616.12-008.313.2:616.132.2-089.8-78
DOI: 110.15275/annaritmol.2018.2.7

ВЛИЯНИЕ ВРЕМЕННОЙ БИАТРИАЛЬНОЙ ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯЦИИ НА ПРОФИЛАКТИКУ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ ПОСЛЕ КОРОНАРНОГО ШУНТИРОВАНИЯ В УСЛОВИЯХ ИСКУССТВЕННОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Тип статьи: оригинальная статья

Л.А. Бокерия, О.Л. Бокерия, З.Ф. Фатулаев, С.А. Донаканян, М.Б. Биниашвили, Д.Ш. Жугинисов, Ф.С. Гафуров

ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева» (директор – академик РАН и РАМН Л.А. Бокерия) Минздрава России, Рублевское ш., 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, чл.-корр. РАН, гл. науч. сотр.;
Фатулаев Замик Фахрудинович, канд. мед. наук, сердечно-сосудистый хирург;
Донаканян Сергей Агванович, канд. мед. наук, сердечно-сосудистый хирург;
Биниашвили Михаил Борисович, канд. мед. наук, сердечно-сосудистый хирург;
Жугинисов Давлет Шарибаевич, канд. мед. наук, сердечно-сосудистый хирург;
Гафуров Фуркатджон Собирджонович, аспирант, сердечно-сосудистый хирург, E-mail: furik_med@mail.ru

Цель. *Определение превентивной ценности синхронной биатриальной овердрайв-стимуляции в профилактике развития фибрилляции предсердий в раннем периоде после операции коронарного шунтирования, выполненной в условиях искусственного кровообращения.*

Материал и методы. *В исследование включены 90 пациентов после операции коронарного шунтирования в условиях искусственного кровообращения. Больные, подходящие по всем критериям включения, рандомизированы в одну из трех групп: без стимуляции (контрольная группа), стимуляции правого предсердия и стимуляции обоих предсердий (биатриальной стимуляции). Электрокардиостимуляция поддерживалась в течение 72 ч в режиме DDD со скоростью на 10 уд/мин выше собственного сердечного ритма. Сердечный ритм непрерывно контролировался в отделении реанимации и интенсивной терапии, а также ежедневно в общей палате. В роли переменных, представляющих интерес, выступали пароксизмы фибрилляции предсердий (наличие или отсутствие) в раннем послеоперационном периоде.*

Результаты. *Частота развития фибрилляции предсердий составила 33,3% в контрольной группе, 16,7% в группе правопредсердной стимуляции (ППС) и 6,7% в группе биатриальной стимуляции (БАС). Статистически достоверными оказались различия между группой БАС и контрольной группой: $p=0,0082$. Продолжительность госпитального периода: группа БАС – $7,27\pm1,41$ (от 5,7 до 8,65) сут, группа ППС – $7,65\pm1,28$ (от 6 до 9,4) сут, контрольная группа – $8,49\pm1,68$ (от 7,2 до 9,7) сут ($p=0,0011$ и $p=0,05$). Многофакторный анализ показал, что БАС является статистически достоверным фактором, снижающим частоту послеоперационной фибрилляции предсердий (ОШ 0,31; 95% ДИ 0,08–0,98; $p=0,0072$).*

Заключение. *Временная стимуляция правого предсердия или стимуляция обоих предсердий после аортокоронарного шунтирования значительно снижает частоту развития послеоперационной фибрилляции предсердий. Многофакторный анализ выявил возраст, ожирение, сахарный диабет и поражения правой коронарной артерии в качестве независимых факторов риска развития послеоперационной ФП.*

Ключевые слова: аортокоронарное шунтирование; фибрилляция предсердий; профилактика; биатриальная электрокардиостимуляция.

THE ROLE OF BIATRIAL PACING IN PREVENTION OF ATRIAL FIBRILLATION AFTER CORONARY ARTERY BYPASS GRAFTING

L.A. Bockeria, O.L. Bockeria, Z.F. Fatulaev, S.A. Donakanyan, M.B. Biniashvili, D.Sh. Zhuginisov, F.S. Gafurov

Bakoulev National Medical Research Center for Cardiovascular Surgery,
Rublevskoe shosse, 135, Moscow, 121552, Russian Federation

Leo A. Bockeria, Dr. Med. Sc., Professor, Academician of RAS, Director of the Center;
Olga L. Bockeria, Dr. Med. Sc., Corresponding Member of RAS, Chief Researcher;
Zamik F. Fatulaev, Cand. Med. Sc., Cardiovascular Surgeon;
Sergey A. Donakanyan, Cand. Med. Sc., Cardiovascular Surgeon;
Mikhail B. Biniashvili, Cand. Med. Sc., Cardiovascular Surgeon;
Davlet Sh. Zhuginisov, Cand. Med. Sc., Cardiovascular Surgeon;
Furkatdzhon S. Gafurov, Postgraduate, Cardiovascular Surgeon, E-mail: furik_med@mail.ru

Objective. *To evaluate the efficiency of synchronous biatrial stimulation in prevention of atrial fibrillation in early period after coronary artery bypass grafting performed with cardiopulmonary bypass.*
Material and methods. *The study included 90 patients after coronary artery bypass grafting with cardiopulmonary bypass. Patients eligible for all inclusion criteria were randomized into three groups: non-stimulation (control group), right atrial stimulation, and biatrial stimulation. Pacing was maintained for 72 hours in the DDD mode with a rate 10 beats per minute more than patient's own rhythm. Heart rhythm was continuously monitored in the intensive care unit and daily in the general ward. Paroxysms of atrial fibrillation (presence or absence) in the early postoperative period acted as variables of interest.*
Results. *The incidence of atrial fibrillation was 33.3% in the control group, 16.7% in the right atrial stimulation group, and 6.7% in the biatrial stimulation group. Differences between biatrial stimulation group and control group were statistically reliable: p=0,0082. Duration of the hospital period: biatrial stimulation group – 7,27±1,41 (from 5.7 to 8.65) days, right atrial stimulation group – 7.65±1.28 (from 6 to 9.4) days, control group – 8.49±1.68 (from 7.2 to 9.7) days (p=0.0011 and p=0.05). Multivariate analysis revealed that biatrial stimulation is a statistically significant factor reducing the frequency of postoperative atrial fibrillation (OR 0.31, 95% CI 0.08–0.98, p=0.0072).*
Conclusion. *Transient stimulation of the right atrium or stimulation of both atria after coronary artery bypass grafting significantly reduces the frequency of postoperative atrial fibrillation. Multi-factorial analysis revealed age, obesity, diabetes mellitus and lesions of right coronary artery as independent risk factors for postoperative atrial fibrillation.*

Keywords: coronary artery bypass grafting; atrial fibrillation; prevention; biatrial pacing.

Введение

Несмотря на прогрессивное развитие практической кардиохирургии и интенсивной терапии, операции на открытом сердце по-прежнему связаны с высокой частотой ранних и отдаленных послеоперационных осложнений, в структуре которых лидирующие позиции занимают нарушения ритма сердца. Так, частота развития пароксизмов фибрилляции предсердий (ФП) после операции аортокоронарного шунтирования (АКШ) составляет приблизительно 30–50%. В свою очередь, критическим периодом возникновения аритмии являются 2–3-и послеоперационные сутки [1, 2]. Несомненно, что данное осложнение оказывает влияние на ранние послеоперационные результаты, летальность, а также экономические ресурсы стационара [3]. Несмотря на то что послеоперационная фибрилляция предсердий (ПОФП) не является жизнеугрожающим состоянием, ее развитие имеет большое клиническое значение в послеоперационном периоде. Данная аритмия часто ассоциируется с множеством сопутствующих заболеваний, таких как тромбоэмболические события, гемодинамические нарушения, обострение сердечной и почечной недостаточности и инфекционных заболеваний, и продлевает пребывание пациентов как в отделении реанимации, так и в стационаре [4].

Патогенез ПОФП остается неопределенным и, вероятно, является мультифакториальным. Некоторые авторы полагают, что инициирующий механизм ФП в этой популяции пациентов заключается во множественном повторном входе волны возбуждения (формировании круговой волны возбуждения), распространяющейся по предсердиям, который часто провоцируется предсердной экстрасистолией, возникающей в областях замедления и однонаправленного блока проведения импульса [5, 6].

Несмотря на то что профилактическая терапия β-адреноблокаторами, амиодароном и соталолом способна снизить частоту развития

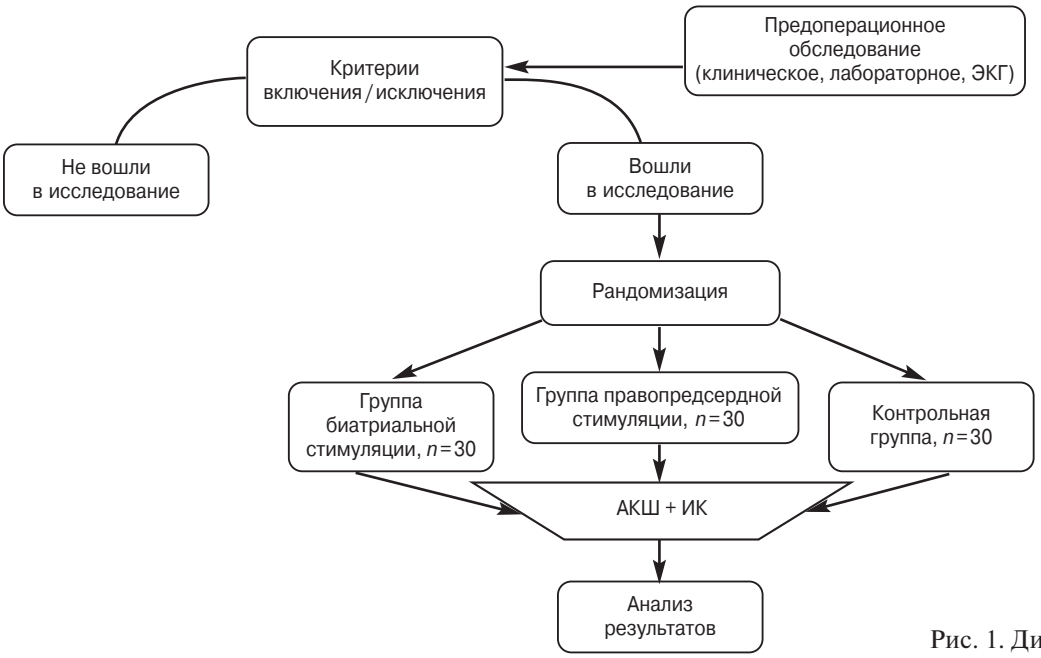


Рис. 1. Дизайн исследования

ПОФП после реваскуляризации миокарда, это состояние остается значимой причиной увеличения длительности пребывания в стационаре [3, 4, 7–11].

Целью данной работы является определение превентивной ценности синхронной биатриальной овердрайв-стимуляции в профилактике развития ФП в раннем периоде после АКШ, выполненного в условиях искусственного кровообращения. Пациенты, перенесшие реваскуляризацию миокарда, могут выступать в роли моделей для оценки влияния профилактической предсердной стимуляции на развитие ФП. Применение данной методики может быть полезным в отношении снижения продолжительности пребывания больных в стационаре и риска сопутствующих заболеваний, ассоциированных с этим видом аритмии [7, 12–15].

Материал и методы

В период с сентября 2015 г. по сентябрь 2017 г. в Институте кардиохирургии им. Бураковского Национального медицинского исследовательского центра сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева были отобраны 90 пациентов с диагностированной ишемической болезнью сердца. Критериями включения послужили: показания к плановой операции по изолированной реваскуляризации миокарда, синусовый ритм до операции, информированное согласие в письменном виде. Критерии исключения: наличие ФП или другого вида аритмии в анамнезе, атриовентрикулярная блокада 2 или 3 ст., синусовая брадикардия, определенная как частота сердечных сокращений менее 60 уд/мин (без использования средств, влияющих на синусный или атриовентрикулярный узел), сопутствующая клапанная патология, терапия антиаритмическими препаратами (кроме β-адреноблокаторов и блокаторов кальциевых каналов), размер левого предсердия более 5 см и перенесенное открытое кардиохирургическое вмешательство.

Пациенты, подходящие по всем критериям включения, рандомизированы на три группы с помощью выделения из корзины случайным методом:

– 1-я группа – временная биатриальная стимуляция (БАС) в раннем послеоперационном периоде в течение 72 ч ($n=30$; 33,3%);

– 2-я группа – временная правопредсердная стимуляция (ППС) в раннем послеоперационном периоде в течение 72 ч ($n=30$; 33,3%);

– 3-я группа (контрольная) – стандартная послеоперационная (желудочковая) кардиостимуляция ($n=30$; 33,3%) (рис. 1).

Сравнение возрастных показателей, пола, антропометрических данных и исходных сопутствующих кардиальной и экстракардиальной патологий, а также показатель SYNTAX Score не выявило статистически достоверных различий между группами ($p=0,2031$) (табл. 1). Однако у больных группы БАС отмечен более высокий риск операции коронарного шунтирования ($33,07\pm10,1\%$) по сравнению с контрольной группой ($27\pm7,4\%$), $p=0,03$. Исходные эхокардиографические показатели оказались почти

Таблица 1

Антропометрические и исходные клинические данные пациентов по группам

Параметр	1-я группа (БАС), $n=30$	2-я группа (ППС), $n=30$	3-я группа (контрольная), $n=30$	p
Возраст, лет	61,5±8,6	63,2±6,5	61,13±7,2	0,759
Рост, см	171,6±7,04	170,5±7,49	171,4±8,3	0,837
Вес, кг	87,7±12,4	83,9±14,5	84,2±13,2	0,706
Индекс массы тела, кг/см^2	29,5±3,7	28,4±3,6	28,3±3,7	0,813
Мужской/женский пол, *n*	21/9	23/7	26/4	0,486
Заболевание, *n* (%)				
гипертоническая болезнь	25 (83,3)	26 (86,7)	27 (90)	0,901
острый инфаркт миокарда	17 (56,7)	18 (60)	17 (56,7)	0,992
ОНМК	1 (3,3)	1 (3,3)	3 (10)	0,638
сахарный диабет	8 (26,7)	4 (13,3)	5 (16,7)	0,596
ХОБЛ	5 (16,7)	5 (16,7)	7 (23,3)	0,901
ХПН	1 (3,3)	0 (0)	1 (3,3)	0,913
курение	9 (30)	10 (33,3)	10 (33,3)	0,991
ЧКВ в анамнезе, *n* (%)	4 (13,3)	7 (23,3)	5 (16,7)	0,785
SYNTAX Score, баллов	33,07±10,1	30,2±19	27±7,4	0,203
Эхокардиографические показатели				
ФВ ЛЖ, %	56,7±9,5	57,2±5,1	59,2±6,1	0,262
КДО ЛЖ, мл	114±25,1	114±24,6	122±28,2	0,318
размер ЛП, см	4,9±1,1	4,07±0,4	4,1±0,4	0,172

Примечание. БАС – биатриальная стимуляция; ППС – правопредсердная стимуляция; ОНМК – острое нарушение мозгового кровообращения; ХОБЛ – хроническая обструктивная болезнь легких; ХПН – хроническая почечная недостаточность; ЧКВ – чрескожное коронарное вмешательство; ФВ ЛЖ – фракция выброса левого желудочка; КДО ЛЖ – конечный диастолический объем левого желудочка; ЛП – левое предсердие.

идентичными в трех группах, лишь сравнение размера левого предсердия указывает на тенденцию к его пограничному увеличению у больных группы БАС (4,9±1,1 см) по сравнению с двумя другими группами (4,07±0,4 и 4,1±0,4 соответственно), тем не менее эта разница не имела статистической достоверности ($p=0,172$).

Послеоперационное ведение больных проводилось в соответствии со стандартами лечения ишемической болезни сердца. Всем пациентам выполнена плановая реваскуляризация миокарда в условиях параллельного нормотермического искусственного кровообращения на работающем сердце с использованием стабилизационной системы Octopus. При этом у 13 (14,4%) больных шунтировали только переднюю межжелудочковую артерию, у 55 (61,1%) – две коронарные артерии, а у 22 (24,4%) – три артерии. Маммарокоронарное шунтирование выполняли в 65 (72,2%) случаях (рис. 2).

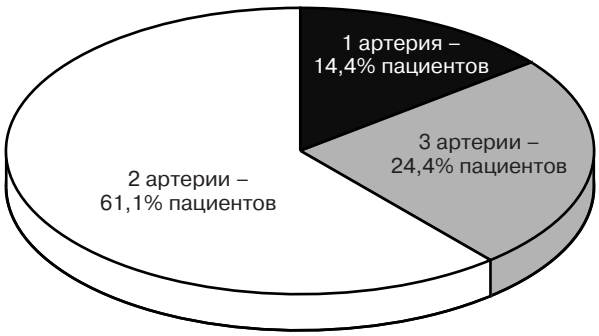


Рис. 2. Распределение пациентов по количеству шунтированных коронарных артерий

В зависимости от результатов рандомизации помимо двух стандартных правожелудочковых эпикардиальных электродов имплантировали: два электрода к правому предсердию – один из них к ушку правого предсердия, а другой в боковой стенке правого предсердия (группа ППС); два электрода к правому предсердию и один электрод в область *sinus transversus pericardii* к крыше левого предсердия на месте прохождения пучка Бахмана (данный электрод не подшивали) (группа БАС) (рис. 3, 4). При этом два правопредсердных электрода носили полюсной характер: первый, имплантируемый к ушку *atrium dextra*, выступал в качестве положительного полюса, второй, имплантируемый к свободной стенке, –

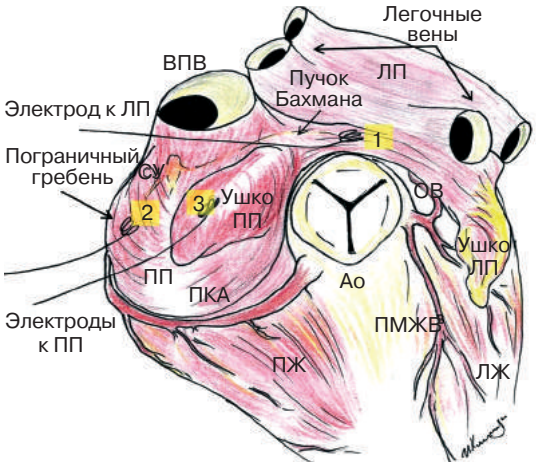


Рис. 3. Схематическое изображение имплантации системы для временной биатриальной электрокардиостимуляции (вид спереди и сверху).
ВПВ – верхняя полая вена; ЛП – левое предсердие; СУ – синусный узел; ПП – правое предсердие; ПКА – правая коронарная артерия; ПЖ – правый желудочек; Ао – аорта; ОВ – огибающая ветвь; ПМЖВ – передняя межжелудочковая ветвь; ЛЖ – левый желудочек

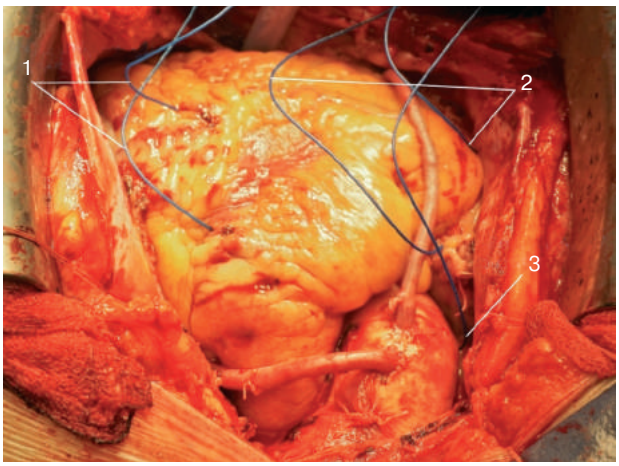


Рис. 4. Интраоперационное фото: фиксированные электроды на эпикардиальной поверхности правого желудочка (1), правого предсердия (2) и левого предсердия на месте прохождения пучка Бахмана (3)

в качестве отрицательного. Левопредсердный электрод использовался в качестве отрицательного полюса. Пациентам контрольной группы предсердные электроды не подшивались.

Концы эпикардиальных электродов выводили через кожу и соединяли с устройством двухкамерного электрокардиостимулятора фирмы Medtronic (США), запрограммированным в соответствии с характеристиками пациентов группы лечения. При этом желудочковые электроды выводились слева от послеоперационной раны, предсердные – справа (маркировались лейкопластырем).

Протокол электрокардиостимуляции

По прибытии пациента в отделение реанимации и интенсивной терапии электроды в группах со стимуляцией подключались к внешнему электрокардиостимулятору. Пороги чувствительности и стимуляции тестировались в операционной до ушивания грудины и ежедневно после операции. Выходная мощность в 2 раза превышала порог стимуляции участка с самым высоким порогом. Чувствительность составляла половину от порога чувствительности участка с самым низким порогом. Стимуляцию поддерживали в течение 72 ч в режиме DDD со скоростью на 10 уд/мин выше собственного сердечного ритма (минимально 80 уд/мин и максимально 110 уд/мин). Стимуляцию прекращали во время приступа ФП или синусовой тахикардии (более 110 уд/мин) и возобновляли после восстановления нормального синусового ритма для завершения 72-часового протокола. В случае потери захвата и/или отсутствия чувствительности анодные и катодные соединения с кардиостимулятором заменяли. Также замену проводили при стимуляции диафрагмального нерва. Все электроды удаляли на 5–6-е сутки после операции.

При переводе из отделения реанимации и палаты интенсивной терапии (ПИТ) в общую палату, обычно через 36–48 ч после операции, осуществляли непрерывный мониторинг электрокардиограммы (ЭКГ) по методу Холтера в течение 1 сут. После перевода пациентов из ПИТ в общую палату ЭКГ записывали только 1 раз в день или в случае возникновения пароксизмов ФП. Больные, у которых развилась ПОФП, получали терапию в соответствии с рекомендациями по лечению данной аритмии.

Результаты

Сравнительный анализ интраоперационных данных пациентов

Всем больным операцию АКШ выполняли доступом через срединную стернотомию, на работающем сердце, в условиях параллельного нормотермического искусственного кровообращения. Анализ не выявил статистически достоверной разницы в количестве шунтированных артерий между группами. Тем не менее в 3-й (контрольной) группе отмечено большее число

Таблица 2

Количество шунтированных артерий у пациентов разных групп, *n* (%)

Количество шунтов	1-я группа (БАС), $n=30$	2-я группа (ППС), $n=30$	3-я группа (контрольная), $n=30$	p
1 артерия	3 (10,0)	5 (16,7)	5 (16,7)	0,866
2 артерии	20 (66,7)	21 (70,0)	14 (46,7)	0,259
3 артерии	7 (23,3)	4 (13,3)	11 (36,6)	0,217

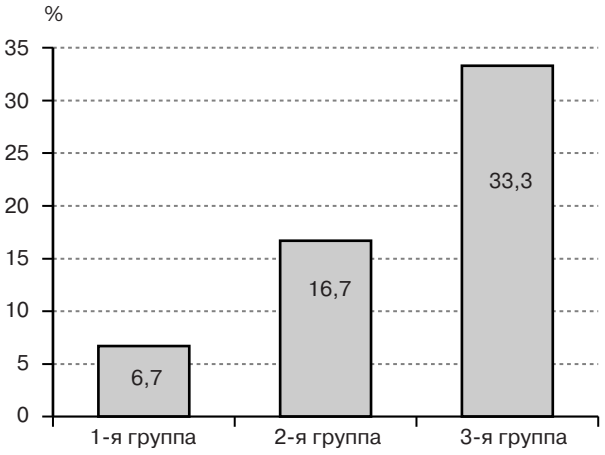


Рис. 5. Развитие фибрилляции предсердий в послеоперационном периоде

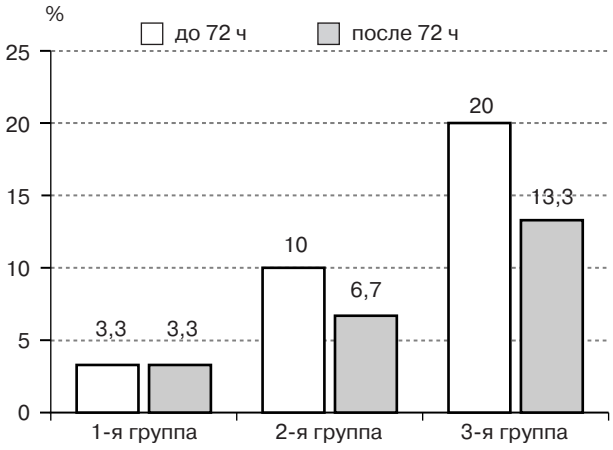


Рис. 6. Время манифестации фибрилляции предсердий в послеоперационном периоде

больных с тремя шунтированными коронарными артериями – 11 (36,6%) против 7 (23,3%) и 4 (13,3%) в 1-й и 2-й группах соответственно ($p=0,217$) (табл. 2). Вместе с тем в 1-й и 2-й группах превалировали пациенты с двумя шунтированными коронарными артериями – 20 (66,7%) и 21 (70%) соответственно против 14 (46,7%) больных в контрольной группе ($p=0,259$).

Одномерный и многомерный анализ

Послеоперационная ФП наблюдалась у 17 из 90 (18,9%) пациентов в течение раннего послеоперационного периода. При этом в группе биатриальной стимуляции пароксизм ФП отмечен у 2 (6,7%) больных, в группе ППС – в 5 (16,7%) случаях, в то время как в контрольной группе ПОФП развилась у 10 (33,3%) пациентов ($p=0,068$) (рис. 5). Статистически достоверными оказались различия в частоте встречаемости ПОФП между группой БАС и контрольной группой ($p=0,008$).

По причине того что профилактическую сверхчастотную навязку ритма на предсердиях в лечебных группах проводили в течение 72 ч после операции, немаловажное значение имеет сравнительный анализ времени возникновения аритмии. Так, в группе БАС в первые 72 ч наблюдения пароксизм фибрилляции предсердий возник лишь у 1 из 2 пациентов (3,3%). В свою очередь, в группе ППС эпизоды ПОФП в первые 72 ч после вмешательства отмечены у 3 (10%) больных против 2 (6,7%) пациентов, у которых наджелудочковые нарушения ритма сердца манифестировали спустя 72 ч наблюдения. В контрольной группе из 10 (33,3%) больных с пароксизмами ФП у 6 (20%) они возникли в 72-часовой период после вмешательства, а у 4 (13,3%) – спустя 72 ч (рис. 6).

Продолжительность пароксизмов в 1-й группе колебалась от 1 до 8 ($5\pm3,61$) ч, во 2-й группе – от 2 до 12 ($5,17\pm3,54$) ч, в 3-й группе – от 1 до 13 ($6,38\pm4$) ч. Несмотря на отсутствие достоверных отличий по данному показателю, зафиксирована тенденция к увеличению продолжительности ФП в 3-й группе (рис. 7).

Таким образом, свобода от пароксизмов ФП составила 93,3% в группе БАС, 83,3% в группе ППС и 66,7% в контрольной группе (рис. 8).

Средняя доза введенного амиодарона в 1-й группе варьировала от 300 до 1200 (750 ± 630) мг, во 2-й группе составила 1200 мг, в 3-й группе – от 300 до 3000 ($1320\pm666,3$) мг ($p=0,321$). Несмотря на отсутствие статистически достоверной разницы между группами, отмечена тенденция

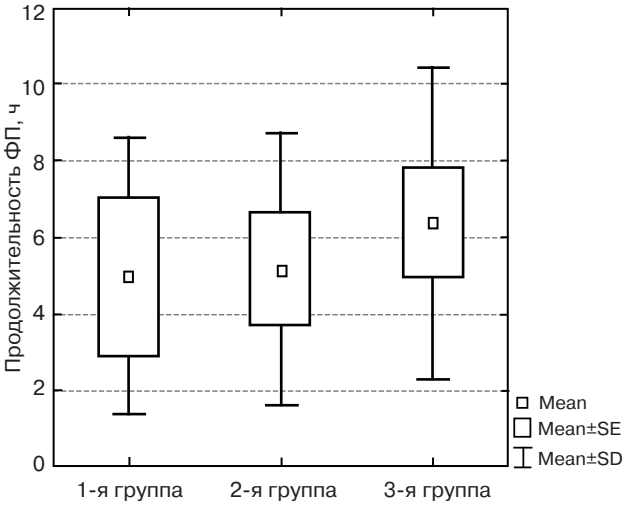


Рис. 7. Продолжительность пароксизмов фибрилляции предсердий

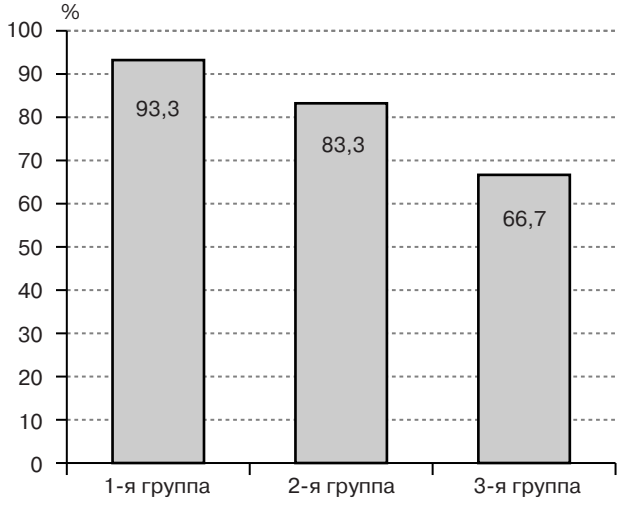


Рис. 8. Свобода от фибрилляции предсердий после операции

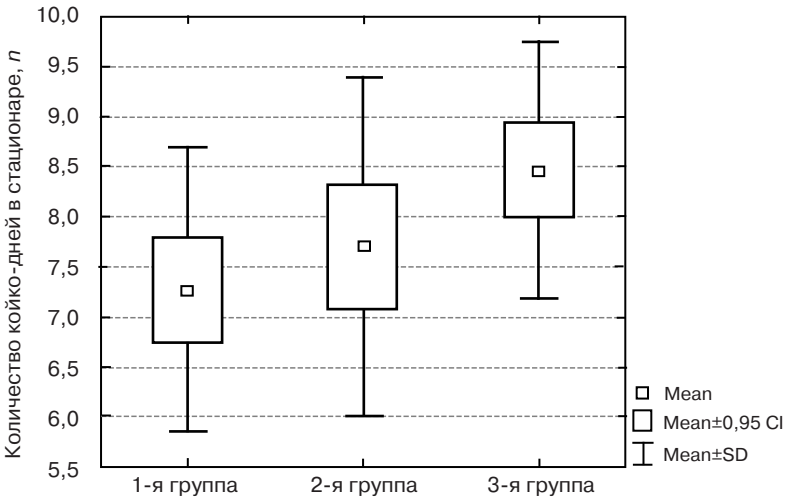


Рис. 9. Продолжительность госпитального периода

Таблица 3

Ранние послеоперационные осложнения, *n* (%)

Осложнения	1-я группа (БАС), *n* = 30	2-я группа (ППС), *n* = 30	3-я группа (контрольная), *n* = 30
Дисфункция шунта	1 (3,3)	–	–
Инфаркт миокарда	1 (3,3)	–	–
ОНМК	–	2 (6,7)	3 (10)
Реторакотомия	1 (3,3)	–	–

к увеличению дозы амиодарона, необходимой для купирования приступа ФП в группе контроля.

Оценка продолжительности госпитального периода: группа БАС– от 5,7 до 8,65 (7,27 ± 1,41) сут; группа ППС – от 6 до 9,4 (7,65 ± 1,28) сут, контрольная группа – от 7,2 до 9,7 (8,49 ± 1,68) сут. Таким образом, в 1-й и 2-й лечебных группах наблюдалось достоверное снижение продолжительности пребывания в стационаре по сравнению с контрольной группой: $p = 0{,}001$ и $p = 0{,}05$ соответственно (рис. 9).

Что касается структурных неаритмических осложнений, нами выявлены следующие случаи: дисфункция шунта, потребовавшая его повторного наложения, у 1 пациента в группе БАС; послеоперационный инфаркт миокарда у 1 больного в группе БАС; острое нарушение мозгового кровообращения в 5 случаях (2 – в группе ППС и 3 – в контрольной); кровотечение, потребовавшее реторакотомии, у 1 обследуемого в группе БАС (табл. 3). Следует отметить, что кровотечение, развившееся у 1 пациента из 1-й группы,

Таблица 4

Клиническая характеристика линейной регрессионной модели для оценки риска развития фибрилляции предсердий

Параметр	Коэффициент регрессии β*	Стандартная ошибка – of β*	Коэффициент регрессии β*	Стандартная ошибка – of β*	T(12)	*p*
Биатриальная стимуляция	–0,854	0,179	–0,933	0,196	–4,750	0,0004*
Сахарный диабет	0,345	0,126	0,336	0,122	2,736	0,018*
Ожирение	–0,092	0,019	–0,010	–1,024	–2,564	0,022*
Шунт правой коронарной артерии	–0,173	0,182	–0,180	0,189	–1,995	0,035*
Возраст	0,058	0,195	0,003	0,011	0,300	0,048*
Прием статинов	0,013	0,178	0,012	0,167	2,701	0,122
Инфаркт в анамнезе	–0,270	0,158	–0,252	0,147	–9,738	0,243
Размер левого предсердия	0,204	0,161	0,009	0,007	1,268	0,228
Курение в анамнезе	–0,070	0,140	–0,070	0,140	–0,502	0,624
Прием β-адреноблокаторов	0,008	0,175	0,008	0,167	0,050	0,960
Артериальная гипертензия	0,005	0,152	0,006	0,193	0,034	0,972

* Различия статистически значимы.

не было связано с имплантацией предсердных электродов, источник выявлен в ложе внутренней грудной артерии.

Факторы риска развития послеоперационной фибрилляции предсердий

Для определения факторов риска развития послеоперационной ФП мы использовали линейную регрессионную модель (табл. 4). По итогам проведенного анализа выявлено, что биатриальная стимуляция является статистически достоверным фактором, снижающим частоту развития ПОФП ($p=0,0004$). Достоверно также влияние на возникновение ПОФП таких факторов, как возраст более 65 лет ($p=0,048$), ожирение ($p=0,022$), сахарный диабет ($p=0,018$), гемодинамически значимое поражение правой коронарной артерии, потребовавшее ее реваскуляризации ($p=0,035$). В то же время мы не обнаружили прямой зависимости между развитием послеоперационной аритмии и такими критериями, как пол, курение, инфаркт миокарда в анамнезе, артериальная гипертензия, повышенный креатинин до операции, прием β-адреноблокаторов до операции, продолжительность вмешательства, а также количество наложенных анастомозов и вид использованных кондуитов.

Обсуждение

Патогенез ПОФП остается неопределенным и, вероятно, является мультифакториальным. Предполагается, что инициирующий механизм развития ФП в этой популяции пациентов заключается во множественном повторном входе волны возбуждения (формировании круговой волны возбуждения), распространяющейся по предсердиям, который часто провоцируется предсердной экстрасистолией, возникающей в областях замедления и однонаправленного блока проведения импульса [5, 6]. Некоторые авторы продемонстрировали влияние этого вида аритмии на клинические и экономические профили [16–19].

Наше исследование отчетливо демонстрирует выраженную зависимость между ФП и более длительным пребыванием в стационаре.

Некоторые препараты, такие как статины, β-адреноблокаторы, соталол и амиодарон, использовались в качестве профилактических средств для снижения частоты развития ФП

после реваскуляризации миокарда. Однако этот метод имеет ограничения из-за побочных эффектов и противопоказаний у некоторых больных, а также из-за того, что лечение необходимо начинать за несколько дней до операции. Несмотря на использование такой схемы, наблюдалась значительная частота развития ПОФП в данной когорте пациентов [3, 6, 9, 10, 20–21].

Постоянная стимуляция пучка Бахмана была предложена в качестве метода предотвращения развития ПОФП, поскольку эта область является потенциальным блоком проводимости и может задействоваться в возникновении аритмии. Стимуляция пучка Бахмана оказывает антифибрилляторные эффекты [22]. Еще одна важная причина выбора данной локации для левопредсердного электрода – это легкий доступ к крыше левого предсердия, не требующий значительных временных затрат.

Опубликовано несколько исследований, посвященных анализу применения различных режимов электрокардиостимуляции и показывающих в целом положительные результаты в отношении снижения частоты развития ФП после реваскуляризации миокарда [7, 12–14, 23, 24]. В нашем исследовании частота встречаемости ПОФП в общей группе наблюдения составила 18,9% (17 пациентов). При этом в группе БАС пароксизм ФП отмечался у 2 (6,7%) больных, в группе ППС – в 5 (16,7%) случаях, в то время как в контрольной группе ПОФП развилась у 10 (33,3%) пациентов ($p=0,068$). Статистически достоверными оказались различия в частоте встречаемости ПОФП между группой БАС (6,7%) и контрольной группой (33,3%), $p=0,008$.

Что касается безопасности, то при установке и удалении электродов кардиостимулятора никаких осложнений не отмечено. По данным литературы, осложнения возникали статистически значимо реже по сравнению с группой контроля и наблюдались у пациентов с развившейся ФП [13].

Заключение

Использование временной БАС у пациентов, которым проводится реваскуляризация миокарда в условиях искусственного кровообращения, статистически значимо снижает частоту развития ФП по сравнению с группой контроля. Наличие аритмии достоверно увеличивает длительность пребывания в стационаре, а возраст, ожирение, сахарный диабет и поражения правой коронарной артерии являются значимыми предикторами развития ФП после открытых операций на сердце.

Конфликт интересов

Конфликт интересов не заявляется.

Библиографический список [References]

1. Меликулов А.Х., Маглакелидзе Д.А. Возможные механизмы и стратегии профилактики фибрилляции предсердий после операций на открытом сердце. *Анналы аритмологии*. 2012; 9 (1): 13–9.
[Melikulov A.Kh., Maglakelidze D.A. Possible mechanisms and strategies for preventing atrial fibrillation after off-pump surgeries. *Annaly Aritmologii (Annals of Arrhythmology)*. 2012; 9 (1): 13–9 (in Russ.).]
2. Бокерия О.Л., Базарсадаева Т.С., Шварц В.А., Ахобеков А.А. Эффективность статинотерапии в профилактике фибрилляции предсердий у пациентов после аортокоронарного шунтирования. *Анналы аритмологии*. 2014; 11 (3): 161–9. DOI: 10.15275/annaritmol.2014.3.4
[Bockeria O.L., Bazarsadaeva T.S., Shvartz V.A., Akhobekov A.A. Efficacy of statin therapy in the prevention of atrial fibrillation in patients after coronary artery bypass grafting. *Annaly Aritmologii (Annals of Arrhythmology)*. 2014; 11 (3): 161–9 (in Russ.). DOI: 10.15275/annaritmol.2014.3.4]
3. Andrews T.C., Relmold S.C., Berlin J.A., Antman E.M. Prevention of supraventricular arrhythmias after coronary artery bypass surgery: a meta-analysis of randomized control trials. *Circulation*. 1991; 84 (5 Suppl.): III236–44.
4. Бокерия Л.А., Климчук И.Я. Недостаточность митрального клапана у пациентов с фибрилляцией предсердий. Современное состояние проблемы, подход к диагностике и комплексному хирургическому лечению. *Анналы аритмологии*. 2015; 12 (4): 202–14. DOI: 10.15275/annaritmol.2015.4.2
[Bockeria L.A., Klimchuk I.Ya. Mitral regurgitation in patients with atrial fibrillation. Current state of the problem, approaches to diagnosis and complex surgical treatment. *Annaly Aritmologii (Annals of Arrhythmology)*. 2015; 12 (4): 202–14 (in Russ.). DOI: 10.15275/annaritmol.2015.4.2]
5. Yadava M., Hughey A.B., Crawford T.C. Postoperative atrial fibrillation: incidence, mechanisms, and clinical correlates. *Heart Failure Clin.* 2016; 12 (2): 299–308. DOI: 10.1016/j.hfc.2015.08.023
6. Blommaert D., Gonzales M., Mucumbitsi J., Gurné O., Evrard P., Buche M. et al. Effective prevention of atrial fibrillation by continuous atrial overdrive pacing after coronary artery bypass surgery. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2000; 35 (6): 1411–5. DOI: 10.1016/s0735-1097(00)00608-2
7. Archbold R.A., Schilling R.J. Atrial pacing for the prevention of atrial fibrillation after coronary bypass graft surgery: a review of the literature. *Heart*. 2004; 90 (2): 129–33. DOI: 10.1136/hrt.2003.015412
8. Bessissow A., Khan J., Devereaux P.J., Alvarez-Garcia J., Alonso-Coello P. Postoperative atrial fibrillation in non-cardiac and cardiac surgery: an overview. *J. Thromb. Haemost.* 2015; 13 (Suppl. 1): S304–12. DOI: 10.1111/jth.12974
9. Kowey P.R., Taylor J.E., Rials S.L., Marinchak R.A. Meta-analysis of the effectiveness of prophylactic drug therapy in preventing supraventricular arrhythmia early after coronary artery bypass grafting. *Am. J. Cardiol.* 1992; 69 (9): 963–5. DOI: 10.1016/0002-9149(92)90802-6
10. Akbarzadeh F., Kazemi-Arbat B., Golmohammadi A., Pourafkari L. Biatrial pacing vs. intravenous amiodarone in prevention of atrial fibrillation after coronary artery bypass surgery. *Pak. J. Biol. Sci.* 2009; 12 (19): 1325–9. DOI: 10.3923/pjbs.2009.1325.1329
11. Crystal E., Connolly S.J., Sleik K., Ginger TJ., Yusuf S. Interventions on prevention of postoperative atrial fibrillation in patients undergoing heart surgery: a meta-analysis. *Circulation*. 2002; 106 (1): 75–80. DOI: 10.1161/01.cir.0000021113.44111.3e
12. Гуков А.О., Жданов А.М., Губин Д.К. Возможности постоянной кардиостимуляции в профилактике фибрилляции

и трепетания предсердий. *Вестник аритмологии*. 2000; 16: 78–84.
[Gukov A.O., Zhdanov A.M., Gubin D.K. The possibility of permanent pacing in prevention of atrial fibrillation and flutter. *Vestnik Aritmologii (Journal of Arrhythmology)*. 2000; 16: 78–84 (in Russ.).]
13. Levy T., Fotopoulos G., Walker S., Rex S., Octave M., Paul V., Amrani M. Randomized controlled study investigating the effect of biatrial pacing in prevention of atrial fibrillation after coronary artery bypass grafting. *Circulation*. 2000; 102 (12): 1382–7. DOI: 10.1161/01.cir.102.12.1382
14. Daoud E.G., Dabir R., Archambeau M., Morady F., Strickberger A.S. Randomized, double-blind trial of simultaneous right and left atrial epicardial pacing for prevention of post-open heart surgery atrial fibrillation. *Circulation*. 2000; 102 (7): 761–5. DOI: 10.1161/01.cir.102.7.761
15. Fan K., Lee K., Lau C.P. Mechanisms of biatrial pacing for prevention of postoperative atrial fibrillation – insights from a clinical trial. *Card. Electrophysiol. Rev*. 2003; 7 (2): 147–53.
16. Eslami M., Mirkhani H.S., Sanatkar M., Bayat H., Sattarzadeh R., Mirhoseini M. Role of biatrial pacing in prevention of atrial fibrillation after coronary artery bypass surgery. *Indian Pacing Electrophysiol. J*. 2005; 5 (1): 5–11.
17. Silva F.M., Milani R., Précoma D., Guimarães M., Moutinho J.A., Barboza L. et al. Influence of external temporary biatrial pacing on the prevention of atrial fibrillation after coronary artery bypass without extracorporeal circulation. *Arq. Bras. Cardiol*. 2008; 90 (2): 80–5. DOI: 10.1590/s0066-782x2008000200003
18. Бокерия Л.А., Шенгелия Л.Д. Изменения в сердце при фибрилляции предсердий. Часть I. Кардиопатия фибрилляции предсердий. Новые дилеммы и старые проблемы. *Анналы аритмологии*. 2016; 13 (3): 138–47. DOI: 10.15275/annaritmol.2016.3.2
[Bockeria L.A., Shengeliya L.D. Changes in the heart associated with atrial fibrillation. Part I. Cardiopathy of atrial fibrillation: new dilemmas and old problems. *Annaly Aritmologii (Annals of Arrhythmology)*. 2016; 13 (3): 138–47 (in Russ.). DOI: 10.15275/annaritmol.2016.3.2]
19. Upshaw C.B. Jr. Hemodynamic changes after cardioversion of chronic atrial fibrillation. *Arch. Intern. Med*. 1997; 157 (10): 1070–6. DOI: 10.1001/archinte.157.10.1070
20. Arsenault K.A., Yusuf A.M., Crystal E., Healey J.S., Morillo C.A., Nair G.M., Whitlock R.P. Interventions for preventing post-operative atrial fibrillation in patients undergoing heart surgery. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2013; 1: CD003611. DOI: 10.1002/14651858.CD003611.pub3
21. Saltman A.E. Is it time to choose amiodarone for postoperative atrial fibrillation? *J. Thorac. Cardiovasc. Surg*. 2003; 125 (6): 1202–3. DOI: 10.1016/s0022-5223(03)00224-1
22. Колесников В.Н., Иваненко А.С., Краснов А.Ю., Булгакова Н.Е., Кокорин В.А., Ягода А.В., Боева О.И. Впервые возникшая фибрилляция предсердий в раннем послеоперационном периоде коронарного шунтирования: моделирование риска. *Креативная кардиология*. 2017; 11 (2): 118–28. DOI: 10.24022/1997-3187-2017-11-2-118-128
[Kolesnikov V.N., Ivanenko A.S., Krasnov A.Yu., Bulgakova N.E., Kokorin V.A., Yagoda A.V., Boeva O.I. New-onset atrial fibrillation after coronary artery bypass grafting: risk prediction model. *Creative Cardiology*. 2017; 11 (2): 118–28 (in Russ.). DOI: 10.24022/1997-3187-2017-11-2-118-128]
23. Бокерия О.Л., Сергеев А.В. Современное состояние проблемы однокамерной предсердной и двухкамерной электрокардиостимуляции у пациентов с синдромом слабости синусного узла. *Анналы аритмологии*. 2012; 9 (3): 13–21.
[Bockeria O.L., Sergeev A.V. Current state of the problem of atrial single chamber and two-chamber pacing in patients with sinus node weakness syndrome. *Annaly Aritmologii (Annals of Arrhythmology)*. 2012; 9 (3): 13–21 (in Russ.).]
24. Rubaj A., Ruciński P., Kutarski A., Dąbrowska-Kugacka A., Oleszczak K., Zimon B. et al. Cardiac hemodynamics and proinflammatory cytokines during biatrial and right atrial appendage pacing in patients with interatrial block. *J. Interv. Card. Electrophysiol.* 2013; 37 (2): 147–54. DOI: 10.1007/s10840-013-9792-8

Поступила 04.06.2018
Принята к печати 22.06.2018