Анналы Аритмологии

2021 • Т. 18 • № 4

Annaly Aritmologii

2021 • Vol. 18 • No. 4

Основан в 2004 г.
Established in 2004

Рецензируемый научно-практический журнал
Peer-reviewed scientific journal

Выходит один раз в три месяца
Publication frequency: quarterly

Журнал входит в перечень периодических рецензируемых научных изданий, выпускаемых в Российской Федерации, в которых рекомендуется публикация основных результатов диссертаций на соискание ученых степеней 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
Ле Т.Г.
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

Лит. редакторы, корректоры
Головина Е.В.
Измайлова И.Х.

Техн. редактор электронной версии журнала
Шварц В.А.

Компьютерная верстка и обработка графического материала
Тарасова М.А.

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

Номер подписан в печать 24.12.2021

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. 6,4
Печать офсетная
Тираж 500 экз.

Анналы аритмологии
2021. Т. 18. № 4. 197–256

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

СОДЕРЖАНИЕ

CONTENTS

Рубрика: хирургическая аритмология

УДК 616.12-008.313.2:616.12-008.46]-089
DOI: 10.15275/annaritmol.2021.4.1

СОЧЕТАННАЯ ХИРУРГИЯ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ И ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

Тип статьи: обзорная статья

Л.А. Бокерия, О.Л. Бокерия, М.Б. Биниашвили, Г.А. Юркулиева, М.И. Гурина

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

Бокерия Лео Антонович, д-р мед. наук, профессор, академик РАН, президент, orcid.org/0000-0002-6180-2619
Бокерия Ольга Леонидовна, д-р мед. наук, профессор, чл.-корр. РАН; orcid.org/0000-0002-7711-8520
Биниашвили Михаил Борисович, канд. мед. наук, вед. науч. сотр., сердечно-сосудистый хирург; orcid.org/0000-0003-2988-309X
Юркулиева Гюлсуна Абдулвагабовна, кардиолог; orcid.org/0000-0003-2467-2613, e-mail: Yurkulieva1991gulya@mail.ru
Гурина Маргарита Игоревна, аспирант; orcid.org/0000-0003-0046-2697

Фибрилляция предсердий (ФП) связана с повышенным риском смертности и заболеваемости на всех этапах ведения пациентов. Несмотря на действующие рекомендации по лечению аритмии, а именно по выполнению одномоментной хирургической аблации во время операции аортокоронарного шунтирования (АКШ), в большинстве случаев пациентам с сопутствующими нарушениями ритма хирургическая аблация интраоперационно не проводится.

В статье обобщен современный опыт клинического применения различных методов хирургического лечения ФП во время операции АКШ. В расширенный метаанализ включены результаты 25 зарубежных и отечественных клинических исследований, посвященных выполнению сочетанной хирургической аблации и АКШ в период с января 2000 по март 2020 г. Из них 13 исследований оценивают эффективность хирургической аблации ФП у пациентов, которым выполнено АКШ, в то время как остальные 12 сообщают о результатах сочетанных кардиохирургических вмешательств с анализом аритмии в подгруппах. Всего в 4 исследованиях выполнена классическая операция «Лабиринт», в них отмечена наибольшая эффективность в лечении предсердных тахиаритмий у пациентов с сочетанной патологией. В 98% случаев у пациентов не выявлено пароксизмов аритмии в течение 1 года и в 76% – в течение 5 лет, в то время как при использовании менее инвазивных процедур аблации прослеживалась большая вариабельность эффективности – в пределах от 35 до 93%.

В представленном анализе исследований не отмечается рост заболеваемости или смертности при выполнении сочетанных вмешательств. Полученные результаты свидетельствуют о целесообразности более широкого использования сочетанных методов хирургической аблации и АКШ в клинической практике.

Ключевые слова: фибрилляция предсердий, аортокоронарное шунтирование, операция «Лабиринт», хирургическая аблация

CONCOMITANT SURGERY FOR ATRIAL FIBRILLATION AND ISCHEMIC HEART DISEASE

L.A. Bockeria, O.L. Bockeria, M.B. Biniashvili, G.A. Yurkulieva, M.I. Gurina

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

Leo A. Bockeria, Dr. Med. Sc., Professor, Academician of Russian Academy of Sciences and Russian Academy of Medical Sciences, President; orcid.org/0000-0002-6180-2619
Ol'ga L. Bockeria, Dr. Med. Sc., Professor, Corresponding Member of RAS; orcid.org/0000-0002-7711-8520
Mikhail B. Biniashvili, Cand. Med. Sc., Leading Researcher; orcid.org/0000-0003-2988-309X
Gyulsuna A. Yurkulieva, Cardiologist; orcid.org/0000-0003-2467-2613, e-mail: Yurkulieva1991gulya@mail.ru
Margarita I. Gurina, Postgraduate; orcid.org/0000-0003-0046-2697

Atrial fibrillation is associated with high risk of all-cause mortality and morbidity. Despite the actual guidelines recommending management of atrial fibrillation, such as surgical ablation at the time of coronary artery bypass surgery, most patients with atrial fibrillation and coronary artery disease do not receive concomitant surgical ablation. This review reports the modern experience of different surgical ablation techniques used for the treatment of atrial fibrillation during coronary artery bypass. Extended meta-analysis includes Russian and worldwide studies reporting outcomes of concomitant atrial fibrillation surgical ablation and coronary artery bypass grafting between January 2000 and March 2020. Thirteen studies exclusively reported outcomes of surgical ablation in patients undergoing coronary artery bypass, whereas the remaining twelve reported outcomes of concomitant cardiac surgery with subgroup analysis. Only four studies performed the concomitant Cox maze procedure, data reports improved efficiency in management of atrial tachyarrhythmia in patients with comorbidity. Freedom from atrial tachyarrhythmia was reported as high as 98% at 1 year and 76% at 5 years with Cox maze procedure, whereas lesser lesion sets had more variable outcomes, ranging from 35% to 93%. In the review the addition of surgical ablation was not associated with increased morbidity and mortality. The results indicate the feasibility of widespread use of combined technique of surgical ablation and coronary artery bypass grafting in clinical practice.

Keywords: atrial fibrillation, maze procedure, mitral valve

Введение

Фибрилляция предсердий (ФП) – самая распространенная и устойчивая аритмия среди всех нарушений ритма сердца с ежегодным ростом заболеваемости и смертности во всем мире [1]. Аритмия часто диагностируется в совокупности с сочетанными патологиями и может быть следствием сердечно-сосудистых осложнений [2, 3]. Увеличение левого предсердия (ЛП), ишемия предсердий и фиброз являются предрасполагающими факторами возникновения пароксизмов ФП [4]. По данным ряда клинических исследований было показано, что пациенты, поступившие на хирургическое лечение с наличием ФП в анамнезе, имеют более низкий процент выживаемости [5–7]. Более того, после выполнения хирургической аблации ФП происходит снижение смертности в раннем, в течение 30 дней, послеоперационном периоде, а также снижение риска возникновения таких отдаленных осложнений, как инсульт и транзиторная ишемическая атака, спустя год и более после операции [8, 9].

Очевидная взаимосвязь между наличием дооперационной ФП и высоким риском смертности и послеоперационных осложнений определила разработку в 2017 г. Ассоциацией сердечно-сосудистых хирургов (Society of Thoracic Surgeons – STS) и Американской ассоциацией торакальных хирургов (American Association for Thoracic Surgery) рекомендаций и согласительных документов по хирургическому лечению ФП, в которых рекомендовано одномоментное выполнение хирургической аблации в ходе операции по сопутствующей патологии сердца (операции на митральном клапане, аортальном клапане, АКШ и т. д.) для восстановления синусового ритма с классом доказательности I или IIa [9, 10].

Последний анализ клинических исследований, включенных в базу STS, показал, что одномоментная хирургическая коррекция ФП при митральных пороках проводится в 70% случаев, а при выполнении АКШ – лишь в 33% случаев. Очевидно, что в России этот показатель еще ниже. Несмотря на значительный прогресс в области разработок и внедрения новых перспективных методов хирургического лечения ФП, сегодня можно констатировать, что более чем в 65% случаев выполнения АКШ пациенты остаются с неизлеченными аритмиями, основная доля которых приходится на пароксизмы ФП [8].

Механизм ФП у пациентов с коронарной патологией еще не изучен до конца и, вероятно, отличается у пациентов с ФП и клапанной патологией или без какой-либо органической патологии сердца. Такие экстракардиальные факторы риска, как возраст, гипертензия, ожирение являются актуальными как для пациентов с ФП, так и для пациентов с ишемической болезнью

сердца (ИБС). Пациенты с ИБС и вновь выявленной ФП имеют повышенный риск развития острого коронарного синдрома и смертности от сердечно-сосудистых осложнений [11]. Нарушения проводимости возбуждения и реполяризации предсердий вызывают устойчивые тахиаритмии, более того, ишемия предсердий может быть триггером развития ФП [4, 12]. До 10% пациентов, перенесших АКШ, имеют уже длительно персистирующую ФП в анамнезе, поэтому хирургическая реваскуляризация сама по себе не дает должного эффекта и не приводит к восстановлению стабильного синусового ритма в большинстве случаев [13]. Восстановление сердечного ритма, в том числе по причине кардиоверсии, которое выполняют при операциях АКШ, наблюдается в среднем у 62% пациентов, но с непродолжительным эффектом. Мало кто из этих пациентов (всего лишь 8%) сохранял синусовый ритм в течение 6 мес после операции [14, 15]. Кроме того, персистирующая форма ФП во время проведения АКШ – фактор риска увеличения внутрибольничной смертности, ранних и отдаленных послеоперационных осложнений [14, 16]. В сопоставимых группах пациентов, перенесших АКШ с исходной ФП или без нее, M.A. Quader et al. показали увеличение смертности более чем на 20% через 10 лет после выполненной операции АКШ у пациентов с исходной ФП [5]. Среди пациентов, перенесших только изолированное АКШ, наличие ФП до операции было связано со значительным риском послеоперационных осложнений, а риск инсульта был повышен в два раза. Изученные данные определяют целесообразность проведения одномоментной хирургической аблации ФП в ходе операции АКШ с целью сокращения рисков послеоперационных осложнений и дальнейшего роста смертности в отдаленном периоде.

Разработанная J.L. Cox в 1987 г. операция «Лабиринт», в частности ее последняя модификация, признана «золотым стандартом» хирургического лечения ФП [17]. Указанная операция была разработана на основе экспериментальных и клинических моделей, касающихся электрофизиологических особенностей ФП. Операция «Лабиринт» включает создание линий электрической изоляции в миокарде предсердий с помощью техники «разрез–шов» (cut-and-sew technique) или криоаблации, которые прерывают множественные круги макрориентри, обуславливающие ФП. Повреждения в области правого и левого предсердий прерывают большинство кругов макрориентри и обуславливают продвижение электрического импульса, исходящего из синоатриального узла к атриовентрикулярному узлу через специфический маршрут, что позволяет электрически координированно активировать предсердный миокард. На протяжении последних 20 лет многие медицинские центры подтвердили превосходные результаты классической операции «Лабиринт» с восстановлением синусового ритма у 75–95% прооперированных пациентов, снижением у них отдаленного риска развития тромбоэмболических осложнений и низкой частотой операционной смертности [18].

В России классическая операция «Лабиринт» впервые выполнена в Научном центре сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева академиком РАН Л.А. Бокерия в 1992 г. Несмотря на то, что операция модифицирована с применением новых альтернативных методов аблации, таких как криоаблация и радиочастотная аблация (РЧА), фактически она остается самым эффективным методом лечения ФП из всех существующих на сегодняшний день [19]. Одну из последних ее модификаций – операцию «Лабиринт IIIБ» активно применяют в лечении ФП, сочетающейся с другой кардиальной патологией [20].

В 2003 г. R.J. Damiano Jr. et al. опубликовали результаты выполнения классической операции «Лабиринт» в сочетании с АКШ, в которых показали 100% эффективность устранения ФП у пациентов в течение 10 лет, значительное снижение инсультов в отдаленном периоде и уменьшение рисков осложнений. В данном исследовании описан лишь один отдаленный рецидив спустя 10,5 лет после операции [21]. По причине технической сложности немногие хирурги используют классическую операцию наряду с плановой операцией АКШ. В 2002 г. процедура «Лабиринт» (Cox maze IV) впервые была выполнена с использованием биполярного радиочастотного воздействия и криоаблации для замены большинства линий хирургической изоляции [22, 23]. Это привело к более широкому использованию методов хирургической аблации у пациентов как с изолированной формой ФП, так и в сочетании с клапанной патологией и ИБС [24]. Основные преимущества новых методов хирургической аблации заключа.тся в несложной технике выполнения, сокращении времени проведения и невысокой частоте осложнений. Позднее M.R. Schill et al. опубликовали результаты исследования пациентов после операции Cox maze IV и АКШ с 98% свободой от предсердных

тахиаритмий в течение первого года, причем 88% пациентов не нуждались в антиаритмической терапии [25].

Интересные данные предоставили N. Ad et al., согласно которым дополнительное проведение операции «Лабиринт» в сочетании с протезированием аортального клапана или АКШ не приводит к увеличению заболеваемости и смертности [26]. Несмотря на эти обстоятельства, только 33% пациентам с АКШ выполняют сочетанную хирургическую аблацию при ФП и в двух случаях из трех ФП остается без лечения [8]. Классическая операция «Лабиринт» требует выполнения атриотомии, в связи с чем многие хирурги неохотно добавляют данную технику к стандартной процедуре АКШ, где не требуются дополнительные разрезы, отдавая предпочтение менее инвазивному вмешательству, ограниченному воздействию на ЛП (эпикардиальная радиочастотная аблация устьев легочных вен), или вовсе не используют преимущество данных методик для лечения ФП у больных ИБС.

В настоящее время нет единого мнения относительно выбора стратегии и методов хирургической аблации во время проведения АКШ. Ниже рассмотрены данные отечественных и зарубежных клинических исследований, представленные в виде публикаций за период с января 2000 по март 2020 г., оценивающих эффективность хирургического лечения ФП в сочетании с АКШ.

Хирургическая аблация фибрилляции предсердий в сочетании с аортокоронарным шунтированием. Клинические исследования за период с 2000 по 2020 г.

Анализируя клинические исследования, следует отметить интересные работы Л.А. Бокерия и др., а также R.B. Schuessler et al., которые проводили расширенный метаанализ результатов хирургической аблации ФП при клапанной патологии сердца и ИБС [27, 28]. Для поиска публикаций по сочетанному выполнению хирургического лечения ФП и АКШ использованы поисковые системы зарубежной и отечественной литературы PubMed и eLibrary за период с 2000 по 2020 г. Ключевыми словами, использованными при поиске, были «фибрилляция предсердий», «хирургическая аблация», «аблация», «Лабиринт», «легочные вены», «аортокоронарное шунтирование».

При анализе данных из соответствующих источников была получена следующая информация: имя первого автора, год публикации, образование, период исследования, характеристики участников (средний возраст, количество участников, пол, размер выборки), вид операции (с искусственным кровообращением (ИК), без ИК), детали хирургической аблации (источник энергии, очаги повреждений, особенности ЛП, длительность лечения), методы контроля сердечного ритма (электрокардиограмма (ЭКГ), холтеровское мониторирование, параметры кардиостимулятора), информация об исходе ФП (форма ФП, способ обнаружения ФП, восстановление ритма и антиаритмические препараты, время наблюдения), а также общая информация о результатах исследования (ранняя и поздняя смертность, частота инсультов и т. д.).

В общей сложности из 25 включенных исследований 13 были посвящены хирургическому лечению ФП у пациентов после АКШ [21, 25, 29–40]. Данные о пациентах с АКШ были извлечены из группового анализа остальных 12 исследований, в которых в основном сообщалось о сопутствующих кардиохирургических результатах [41–53]. Операция «Лабиринт» в полном объеме была проведена лишь в 4 (17%) исследованиях. В 6 исследованиях выполнена эпикардиальная радиочастотная аблация устьев легочных вен (25%).

Пятнадцать исследований использовали РЧА для хирургического лечения ФП, из которых в трех проводилась изолированная аблация устьев всех легочных вен единым блоком по методике box lesion (рис. 1). В одном из изученных исследований сравнивали аблацию устьев всех

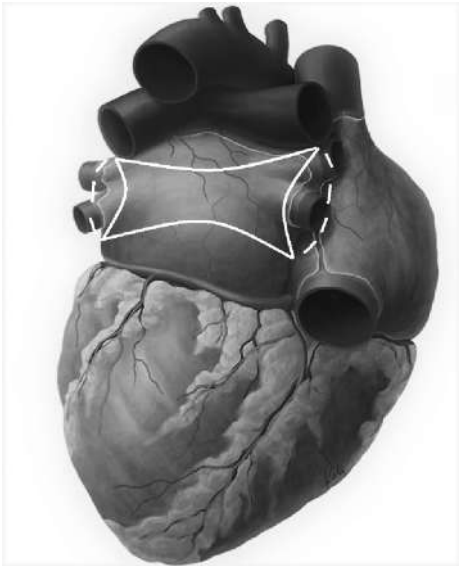


Рис. 1. Аблация легочных вен единым блоком по методике box lesion

легочных вен единым блоком с модифицированной операцией mini-maze [39]. В 9 (36%) из 25 исследований операции выполнены без использования аппарата ИК.

В 4 (16%) исследованиях сообщалось о результатах лечения только пароксизмальной формы ФП, в 9 (36%) исследованиях – непароксизмальной формы ФП (персистирующей, длительно персистирующей, хронической, постоянной) и в 12 (48%) исследованиях – о результатах в смешанной популяции пациентов. В большинстве исследований применяли биполярную РЧА для создания блока проведения электрического импульса (64%, n = 16) с последующей криоаблацией (12%, n = 3), только криоаблацию – в 8% исследований (n = 2). Также отмечены исследования, в которых выполняли ультразвуковую (8%, n = 2), микроволновую (4%, n = 1) и лазерную аблацию (4%, n = 1). Полный список исследований, включенных в данный обзор, приведен в таблице. Исследования были распределены по группам в зависимости от методов хирургической аблации, проводимой в сочетании с АКШ.

Результаты классической операции «Лабиринт» в сочетании с аортокоронарным шунтированием

В этой группе не было проспективных рандомизированных исследований. В данную группу в общей сложности были включены 4 исследования, в которых сообщалось о результатах устранения очагов аритмий путем проведения операции «Лабиринт» (Cox maze III/Cox maze IV) во время выполнения АКШ. Damiano R.J. et al. опубликовали в 2003 г. одно из самых ранних исследований, касающихся хирургического лечения ФП у больных во время АКШ с использованием техники «разрез–шов» (Cox maze III) [21]. Девяти (19%) пациентам потребовалась установка кардиостимулятора после операции «Лабиринт». В приведенном исследовании устранение симптоматической ФП у пациентов в послеоперационном периоде составило 100% с сохранением результата лечения на протяжении 10 лет. Был зафиксирован только один, документально подтвержденный, рецидив ФП у одного пациента через 10,5 лет после операции. К сожалению, последующие наблюдения были основаны только на симптомах и эпизодическом контроле ЭКГ [17]. Schill M.R. et al. недавно сообщили о результатах операций АКШ в сочетании с модифицированной процедурой «Лабиринт» (Cox maze IV) и использованием устройств для биполярной РЧА и криоаблации для замены большинства предсердных разрезов [25]. В этом исследовании рецидив предсердной тахиаритмии был определен в соответствии с общепринятыми рекомендациями как любой эпизод ФП, трепетания предсердий или тахикардии длительностью не менее 30 с, появившийся спустя 3 мес после хирургического вмешательства. Большинству пациентов выполнено суточное холтеровское мониторирование ЭКГ [25]. В 98% случаев не выявлено ни одного эпизода предсердных тахиаритмий в течение первого года, в 76% случаев аритмия не выявлена в течение 5 лет. Число случаев имплантации кардиостимулятора после новой модифицированной операции «Лабиринт» снизилось с 19 до 10%.

В оставшихся двух исследованиях описаны результаты анализа хирургического лечения в подгруппах пациентов, которым выполнены операции «Лабиринт» (Cox maze III/Cox maze IV) при проведении сопутствующих кардиохирургических операций. В данном случае N. Ad et al. использовали биполярные РЧ-зажимы и устройства для криоаблации для создания линий электрической изоляции по типу nonbox lesion (рис. 2) [44]. Девяти из 12 пациентов в одном из проведенных исследований выполнена хирургическая аблация в сочетании с АКШ, у 83% пациентов отмечалось отсутствие аритмий в первый год после операции. Однако неизвестна динамика рецидивов в отдаленном периоде. В относительно недавно проведенном

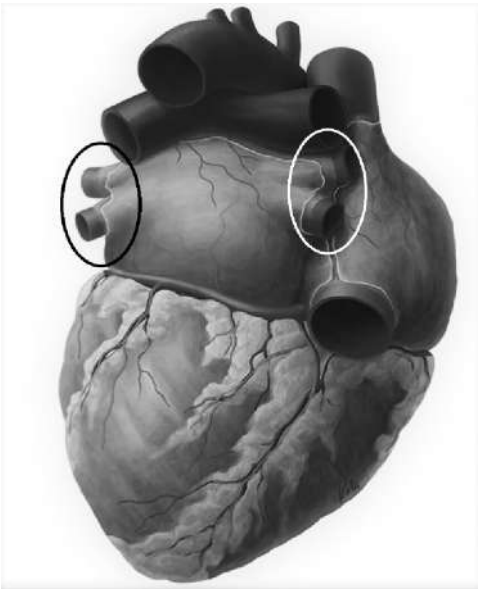


Рис. 2. Аблация легочных вен по методике nonbox lesion

Результаты клинических исследований по сочетанному хирургическому лечению фибрилляций предсердий и аортокоронарному шунтированию, включенных в анализ

Источник		Форма ФП			Вид энергии, воздействия							Дополнительные данные исследования				
Тип операции	Автор	Пароксизмальная	Персистирующая	Всего...	Разрез + шов	РЧА	Криоаблация	Криоаблация + РЧА	Микроволны	Лазер	Ультразвук	ИК	Длительный мониторинг	Имплантация ЭКС, %	Отдаленный мониторинг	Свобода от ФП,%
«Лабиринт»	R.S. Damiano [9, 10, 21, 22]	28	19	47	×							×		19	68±40	98
	M.R. Schill [9, 25]	37	46	83				×				×	×	10	12	98
	N. Ad [9, 16, 26, 44]	0	9	9				×				×	×	17	12	83
	F.C. Tsai, Y.C. Tsai [51, 54]	0	23	23				×				×		НД	38	91
Аблация легочных вен	B. Akpinar [30]	12	21	33		×							×	НД	12	71
	J.H. Wudel [31]	11	4	15		×								13	7,6±4,4	80
	E. Pokushalov [37]	72	0	72		×						×	×	НД	12	72
	E. Pokushalov [38]	18	0	18		×						×	×	НД	18	89
	A. Cherniavsky [37, 39]	0	31	31		×						×	×	0	14±10	80
	S. Kainuma [53]	54	0	54		×						×		6	36	93
	O.L. Bockeria [55–58]	12	10	22		×						×	×	0	12	76
Аблация ЛВ с дополнительной аблацией ЛП по типу nonbox lesion	K. Khargi [29, 45]	0	36	36		×						×		3	12	75
	B. Houltz [34]	19	16	35		×	×					×	×	НД	28±5	69
	M.A. Mariani [36]	0	12	12		×							×	НД	12	75
	Z. Jiang [40]	9	36	45		×							×	0	30±10	84
	H.T. Sie [41]	0	13	13		×						×		4	40	42
	M. Knaut [15, 42]	0	42	42					×			×	×	24	12	72
	T. Deneke [45]	0	52	52		×						×	×	5	12	80
	M.A. Groh [46, 47]			51							×		×	4	12	85
	S. Geidel [49]	0	65	65		×						×	×	5	36	78
	P. Budera [50]			23			×					×	×	10	12	50
	T.S. Tischer [52]			26		×						×	×	НД	23±11	35
Аблация с дополнительной аблацией ЛП по типу box lesion	S. Benussi [32]	4	2	6		×								НД	8,5±2,6	83
	M.A. Groh [46, 47]			41							×		×	2	12	79
	L. Poa [48]	0	16	16						×				10	8,3	88

исследовании F.C. Tsai et al., в котором выполняли РЧА и АКШ у 23 пациентов с персистирующей формой ФП, в 91% случаев аритмия была устранена сроком на 3,2 года [51].

Результаты эпикардиальной радиочастотной аблации легочных вен в сочетании с аортокоронарным шунтированием

Всего отмечено 7 исследований, в которых выполняли эпикардиальную РЧА легочных вен для лечения пациентов с ФП и ИБС [48, 55, 59]. Было проведено 3 проспективных исследования, в которых сообщалось о результатах эпикардиальной РЧА в сочетании АКШ [38, 39, 56]. В исследовании О.Л. Бокерия и др. сочетанные операции хирургической аблации ФП и АКШ выполнены 22 пациентам с длительно персистирующей и пароксизмальной формами ФП (средний возраст составил 66 ± 7,3 лет). Пароксизмальная форма ФП отмечалась у 12 (54%) пациентов, длительно персистирующая – у 10 (46 %). Средний объем ЛП составил 153 ± 34 мл. Для оценки источников аритмии из предсердий до операции проводилось электрофизиологическое исследование с использованием системы для электроанатомического 3D-картирования NavX. Операции выполнены в условиях срединной стернотомии на сокращающемся сердце в условиях ИК. Аблацию ФП проводили с помощью устройства для РЧА Atricure (Atricure Inc., USA). Первым этапом выполняли РЧА правых и левых легочных вен (ЛВ). В 2 случаях аблацию ЛВ дополняли аблацией основания ушка ЛП. Ушко ЛП перевязывали двумя лавсановыми лигатурами у основания. Вторым этапом – АКШ. В конце операции обеспечивалась физиологическая временная предсердная электрокардиостимуляция с частотой сердечных сокращений, на 10–15 уд./мин превышающей собственный ритм. После сведения грудной клетки выполняли интраоперационную шунтографию для оценки проходимости кондуитов. Осложнений, связанных с использованием РЧА, не отмечалось. Госпитальная летальность составила 0%. У 2 пациентов с длительно персистирующей формой ФП по данным электроанатомического 3D-картирования отмечались участки ранней активации не только в области ЛВ, но также в ушке ЛП. Этим пациентам аблация ЛВ была дополнена аблацией основания ушка ЛП. Среднее количество кондуитов составило 2,4 ± 1,1. Во всех случаях интраоперационная шунтография показала удовлетворительное заполнение шунтов. Синусовый ритм был восстановлен у 60% пациентов (в 1-й группе – 54%, во 2-й – 62,2%) сразу после операции, у 74,5% пациентов (в 1-й группе – 59%, во 2-й – 87,1%) ритм был восстановлен в течении 6 мес и у 76% пациентов (в 1-й группе – 60%, во 2-й – 89%) – к 12 мес (p=0,195). Пациенты выписаны на 8–10-е сут после операции. К моменту выписки у всех пациентов отмечался стабильный синусовый ритм по данным 24-часового холтеровского мониторирования ЭКГ. Имплантация электрокардиостимулятора (ЭКС) не требовалась ни в одном из случаев [55–60].

В исследовании E. Pokushav et al. анализировали данные пациентов с пароксизмальной формой ФП в анамнезе с последующим проведением АКШ [38]. Пациенты были рандомизированы в две группы: пациенты, которым выполняли изолированное АКШ (n=17) и пациенты, которым выполняли АКШ в сочетании с РЧА (n=18). Для наблюдения за пациентами использовали имплантируемые регистраторы сердечного ритма. Через 18 мес в группе АКШ в сочетании с эпикардиальной РЧА легочных вен 16 (89%) из 18 пациентов были свободны от ФП по сравнению с 47% (8 из 17) пациентов только в группе АКШ (p=0,007) [33]. В последующих наблюдениях указанная группа авторов опубликовали результаты 72 прооперированных пациентов с пароксизмальной формой ФП с использованием биполярной радиочастотной системы для изоляции устьев легочных вен. Отсутствие пароксизмов ФП было зарегистрировано в 72% случаев в течение 1 года.

В другом исследовании A. Cherniavsky et al. рандомизировали 95 пациентов с персистирующей формой ФП в следующие три группы: АКШ в сочетании с эпикардиальной РЧА легочных вен (n=31), АКШ в сочетании с РЧ-модификацией операции «Лабиринт» с нанесением воздействий только в левом предсердии (n=30) и изолированное АКШ (n=34). При среднем сроке наблюдения 14,4 ± 9,7 мес устранение тахиаритмий отмечено у 86% пациентов в группе АКШ в сочетании с модифицированной операцией «Лабиринт», у 80% – в группе АКШ в сочетании РЧА легочных вен и у 44% – в группе только АКШ [39].

Во всех исследованиях в этой группе использовали биполярную радиочастотную энергию для изоляции устьев легочных вен. Электрическая изоляция легочных вен была задокументи-

рована в 67% случаях [30, 37, 38, 53, 57, 60], а иссечение ушка ЛП выполнена только в 33% случаях [29, 30, 58]. В 2 (33%) исследованиях выполняли изоляцию легочных вен без ИК [30, 31]. В 4 (50%) исследованиях – эпикардиальную РЧА в условиях ИК на работающем сердце [37–39] и в 1 (17%) исследовании – с использованием обеих методик [53].

В 3 (50%) исследованиях сообщалось об исходах только у пациентов с пароксизмальной формой ФП с восстановлением ритма в диапазоне от 72 до 93% со средними сроками наблюдения от 12 до 47 мес [37, 38, 53]. Самые отдаленные результаты были представлены S. Kainuma et al. в статье, где 54 пациентам из 160 были проведены РЧА и АКШ по поводу пароксизмальной формы ФП со средним сроком наблюдения 47 ± 25 мес. Устранение ФП было отмечено как 88%, 84% и 93% через 12, 24 и 36 мес соответственно. В этом исследовании свобода от ФП была установлена на основании анамнеза пациентов и контроля ЭКГ [53].

В 2 исследованиях сравнивали результаты РЧА у пациентов с пароксизмальной и персистирующей формами ФП [30, 31]. Akpinar B. et al. продемонстрировали успешное лечение ФП в 83% случаев у пациентов с пароксизмальной ФП и в 59% случаев у пациентов с персистирующей ФП через 1 год после операции [30]. Имплантация кардиостимулятора не потребовалась в исследованиях, где выполняли РЧА легочных вен, и в почти 13% случаев наблюдалась в исследованиях, где выполняли различные модификации операции [30, 31, 39].

Результаты эпикардиальной радиочастотной аблации легочных вен с дополнительными воздействиями на предсердиях в сочетании с аортокоронарным шунтированием

В 12 исследованиях выполнено нанесение дополнительных линий хирургической изоляции в левом и/или правом предсердии в сочетании с РЧА легочных вен. В 5 из 12 исследований сообщалось о результатах хирургической аблации у пациентов с АКШ [29, 34, 36, 39, 40], данные были взяты из анализа подгрупп остальных 7 статей [41, 42, 45, 47, 49, 50, 52]. Во всех исследованиях выполнено нанесение одной (или вовсе не выполнено) линии хирургической аблации, соединяющей правые и левые легочные вены, в связи с чем в ходе операции невозможно было изолировать всю заднюю часть ЛП. Кроме того, электрическая изоляция легочных вен была проведена только в 1 (8%) исследовании [39]. О плановой перевязке ушка левого предсердия сообщалось в 75% случаев (9 из 12) [29, 34, 36, 40–42, 45, 49, 50].

В рандомизированное исследование PRAGUE-12 были включены 224 пациента с ФП, которым проводили операции по поводу клапанной патологии и/или АКШ. Пациенты рандомизированы в две группы: в 1-й выполняли хирургическую аблацию ЛП (n = 117), во 2-й группе аблацию не проводили (n = 107) [50]. Двадцати трем пациентам из 1-й группы выполнено АКШ в сочетании с хирургической аблацией ФП. Линии аблации наносили в ЛП эпикардиально с использованием устройства для криоаблации на основе аргона. Через год пациентам выполнено суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру, по данным которого у 50% пациентов регистрировался синусовый ритм. В контрольной группе после операции АКШ без хирургической аблации восстановление синусового ритма отмечалось у 33% пациентов (p = 0,342) [50]. К сожалению, это исследование было ограничено тем, что мониторинг ЭКГ производили избирательно, а ЭКГ с холтеровским исследованием – лишь однократно в течение 1 года. Ввиду эпизодического контроля динамики в данной группе пациентов не изучены все случаи пароксизмов аритмии в послеоперационном периоде. В этой подгруппе пациентов с АКШ и хирургической аблацией ФП было зарегистрировано от 35 до 86% случаев успешного лечения ФП в течение 12–36 мес наблюдения.

Sie H.T. et al. сообщили о 200 случаях проведения хирургической аблации ФП в сочетании с иными оперативными вмешательствами, в 13 случаях выполнена АКШ [41]. Для нанесения линий изоляций в предсердиях применяли монополярную РЧА. В результате у 42% пациентов (5 из 13) отмечался синусовый ритм в среднем через 3,3 года после операции [41].

Jiang Z. et al. использовали приборы для биполярной и монополярной РЧА на работающем сердце. При этом сообщается о 90% эффективности восстановления ритма у пациентов с пароксизмальной формой ФП, и о 83% у пациентов с персистирующей и длительно персистирующей формами. Время наблюдения за пациентами данной группы составило 29,8 ± 10,2 мес [40]. В исследованиях M. Knauth et al. хирургическую аблацию проводили с использованием микроволновой энергии [42], а M.H. Groh et al.

использовали высокоинтенсивный сфокусированный ультразвук [47]. Полное восстановление синусового ритма в среднем отмечалось через 12 мес и было зафиксировано на уровне 72% при использовании микроволновой абляции [42], в то время как использование ультразвуковой эпикардиальной абляции приводило к 85% успешных случаев через 12 мес после операции [47]. Статистика имплантации кардиостимулятора в данном исследовании варьирует в диапазоне от 0 до 24%.

В 3 исследованиях сообщалось о воздействии на задней стенке ЛП путем создания замкнутой системы блокады электрического импульса по типу box lesion (см. рис. 1) в дополнение к абляции легочных вен [32, 46]. Блокада проведения импульса подтверждалась только в одном исследовании, ни в одном из исследований не сообщалось о рутинном закрытии ушка ЛП [48]. Расширенный метаанализ исследований показал, что использование лазерной энергии, высокочувствительного ультразвука и радиочастотой энергии для эпикардиальной абляции ФП на работающем сердце приводило к 88%, 79% и 83% восстановлению ритма соответственно [59].

Обсуждение

Наличие ФП до операции у пациентов, которым необходимо выполнение АКШ, ассоциируется с повышенным риском развития заболеваемости и смертности. Данная категория больных особенно нуждается в одномоментной хирургической абляции ФП во время операции АКШ [2, 3, 5, 7, 14, 16]. Согласно последним рекомендациям STS по лечению ФП, сочетанная хирургическая абляция ФП рекомендуется с показанием класса I (уровень доказательности B). Авторы согласительных документов и клинических рекомендаций по хирургическому лечению ФП критически относятся к стремлению многих хирургов выполнять хирургическую абляцию аритмии без учета патофизиологии и длительности ФП у каждого отдельного пациента [10, 58]. В данном обзоре только в 4 (16%) из 25 случаев сообщается о сочетанном хирургическом лечении ФП у пациентов, перенесших АКШ с использованием операции «Лабиринт». Согласно недавнему анализу базы данных STS, проведенному V. Badhwar et al. [8], только 33% пациентам с ФП в США и Канаде сегодня выполняется АКШ в сочетании с хирургическим лечением аритмии, основная доля которых приходится на операции по эпикардиальным методам абляции легочных вен. Очевидно, что в России этот показатель еще ниже. Склонность хирургов в сторону данной хирургической коррекции связана с тем, что при таком подходе с одной стороны значительно снижается риск развития ранних послеоперационных осложнений, с другой стороны наблюдается небольшая частота имплантаций кардиостимулятора [9].

В поддержку этого наблюдения, а также на основе обзора литературы по представленной теме и расширенного метаанализа можно утверждать, что хирургическая абляция ФП в сочетании с АКШ значительно улучшает прогноз пациентов со всеми формами аритмий [9]. Кроме того, как было показано N. Ad et al., при выполнении большинства сочетанных вмешательств, таких как протезирование аортального клапана, АКШ, протезирование аортального клапана в сочетании с АКШ, не наблюдается увеличения послеоперационных осложнений, как при использовании ИК, так и на работающем сердце [26]. При этом большинство клинических исследований отмечает, что сочетанная хирургическая абляция ФП, сама по себе не увеличивает риск выполнения АКШ [38, 39, 50].

Одно из самых ранних клинических исследований использования классической техники выполнения операции «Лабиринт» и АКШ показало превосходный результат с более чем 95% свободой от симптоматической ФП в течение 5 лет наблюдения [21]. Однако техническая сложность указанной операции не позволила этой процедуре получить широкого распространения, особенно у пациентов с АКШ. Замена большинства хирургических разрезов на современные методы абляции, такие как криовоздействие и биполярная РЧА, значительно сократила время операции и снизила частоту осложнений, что увеличило популярность данной процедуры [22–24, 61, 62].

Данный обзор клинических исследований указывает на возможность получить стабильный долгосрочный положительный результат в лечении пациентов с ФП и ИБС с помощью сочетанных хирургических вмешательств. Безусловно, интересными являются исследования, направленные на пациент-ориентированные методы хирургической абляции ФП, в том числе с применением электроанатомического картирования аритмий. Как известно, создание правильных и трансмуральных линий абляции было одним из ключевых моментов успеха в хирургии ФП [63].

Henn M.C. et al. ранее показали, что неполная хирургическая изоляции влияет на эффективность и результат хирургического лечения пациентов, когда отмечается более высокая частота рецидива ФП по сравнению с пациентами, которым выполнена аблация аритмии в полном объеме (78% против 45% свободы от тахиаритмий в течение 5 лет наблюдения, p=0,005) [61, 64].

В связи с вышесказанным необходимо упомянуть исследования S.J. Melby et al., T. Santiago et al., в которых показано, что даже небольшой участок предсердного миокарда в 1 мм с жизнеспособным миокардом, который сохранил проводимость возбуждения, может быть причиной формирования круга макрориентри и рецидива аритмии [63, 65]. На сегодняшний день явным преимуществом среди всех альтернативных методов аблации ФП обладают криовоздействие и биполярное РЧ-воздействие [9]. В ежедневной практике, вне клинических испытаний, не рекомендуется использовать устройства, которые затрудняют создание трансмуральных очагов изоляции, включая униполярную радиочастотную энергию, лазерную и микроволновую, и в ходе испытаний имели более низкие показатели отдаленного успеха [61–64].

Sie H.T. et al. использовали монополярную радиочастотную энергию для модификации операции «Лабиринт», в результате только у 43% пациентов отмечено успешное восстановление ритма в течение 3,3 года [41]. Таким образом, нетрансмуральные очаги с монополярным радиочастотным воздействием показали низкий процент успеха.

Несмотря на то, что сегодня выполняется много процедур по интервенционному лечению всех видов аритмий, результаты эндоваскулярного лечения ФП оставляют желать лучшего в долгосрочной перспективе, особенно если это касается пациентов с персистирующей формой ФП. В данном случае целесообразно рассматривать хирургический подход лечения как изолированных, так и сочетанных форм аритмии [28, 66, 67].

Анализ литературы показал, что успешные случаи лечения ФП колеблются от 72 до 88% у пациентов с пароксизмальной формой ФП, которым интраоперационно проводили эпикардиальную РЧА в сочетании с АКШ в краткосрочном периоде наблюдения. Однако в отдаленном периоде показатели эффективности могут снижаться. Эффект был достигнут как у пациентов с пароксизмальной формой, так и у пациентов с персистирующей и длительно персистирующей формами ФП, однако существует вероятность того, что в случае неполного воздействия на очаг аритмии может наблюдаться высокая частота повторных пароксизмов в отдаленном периоде [61].

К сожалению, сравнение результатов хирургической аблации ФП в сочетании с АКШ затруднено из-за вариабельности аритмогенных очагов, группы испытуемых, выбора источника энергии в ходе аблации, а также продолжительности и динамики последующего наблюдения. Мы до сих пор не знаем, насколько качественное выполнение АКШ, в виде полноты реваскуляризации и функции шунтов, влияет на частоту возникновения аритмий в послеоперационном периоде. Следовательно, будут интересны исследования, где будут оцениваться электрофизиологические особенности аритмии, а также полнота реваскуляризации и проходимость кондуитов для шунтирования [55].

Заключение

В данной статье приведены результаты различных клинических исследований у пациентов с ФП. Наилучшие результаты были достигнуты с помощью операции «Лабиринт», и это единственная процедура, результаты которой доступно изучены в отдаленные сроки после операции. Предварительные результаты эпикардиальной РЧА ФП в сочетании с АКШ также показывают обнадеживающие результаты. В целом РЧА устьев легочных вен является приемлемой стратегией при пароксизмальной форме ФП, но данная методика все еще нуждается в дальнейших исследованиях в отдаленном периоде.

Таким образом, на основании проведенного обзора литературы можно настоятельно рекомендовать у пациентов с ИБС и ФП одномоментное выполнение хирургической аблации ФП во время операции АКШ. Различные виды процедур, в том числе и классическая операция «Лабиринт», продемонстрировали свою высокую эффективность. Более того, по данным проспективных рандомизированных исследований не выявлено увеличения показателей заболеваемости или смертности при проведении сочетанных хирургических вмешательств. Эпикардиальная РЧА устьев легочных вен во время АКШ рекомендована пациентам с высоким риском развития осложнений и имеющим симптоматическую пароксизмальную форму ФП, а также больным без признаков увеличения правого

и левого предсердий или патологии клапанов сердца.

В НМИЦ ССХ им. А.Н. Бакулева регулярно выполняют операции по сочетанному хирургическому лечению ФП и АКШ, в том числе с использованием перспективных методов операций на сокращающемся сердце. Первым этапом проводят изоляцию ЛВ и ЛП, проверяют формирование блока электрического проведения в предсердном миокарде. Обычно процедура занимает 10–15 мин с использованием современных аблационных устройств. Вторым этапом выполняют АКШ с обязательным контролем проходимости кондуитов методом интраоперационной шунтографии [55–57, 60]. Исходя из нашего опыта можно предположить, что использование электроанатомического 3D-картирования с помощью современных навигационных систем в перспективе может иметь большое значение для определения объема хирургической аблации ФП у каждого отдельного пациента.

Также перевязка ушка ЛП может всегда рассматриваться одним из компонентов операций хирургического лечения ФП. Данная процедура снижает частоту ранних и поздних инсультов более чем на 50% и повышает выживаемость таких пациентов [67]. По полученным данным в 9 (45%) из 20 исследований использовали изоляцию ушка ЛП. В 4 (50%) из 8 исследований пациентам выполняли аблацию аритмии без использования ИК и регулярно клипировали ушко ЛП.

В заключение можно сказать, что результаты клинических исследований, как отечественных, так и зарубежных авторов, определяют целесообразность более широкого использования сочетанных методов хирургической аблации и АКШ у пациентов с ФП и ИБС.

Конфликт интересов. Конфликт интересов не заявляется.

Библиографический список [References]

1. Colilla S., Crow A., Petkun W. et al. 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. Kalavrouziotis D., Buth K.J., Vyas T., Ali I.S. Preoperative atrial fibrillation decreases event-free survival following cardiac surgery. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 2009; 36 (2): 293–9. DOI: 10.1016/j.ejcts.2009.02.030
3. Mediratta N., Chalmers J., Pullan M. et al. In-hospital mortality and long-term survival after coronary artery bypass surgery in young patients. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 2013; 43: 1014–21. DOI: 10.1093/ejcts/ezs459
4. Sinno H., Derakhchan K., Libersan D. et al. Atrial ischemia promotes atrial fibrillation in dogs. *Circulation*. 2003; 107 (14): 1930–6. DOI: 10.1161/01.CIR.0000058743.15215.03
5. Quader M.A., McCarthy P.M., Gillinov A.M. et al. Does preoperative atrial fibrillation reduce survival after coronary artery bypass grafting? *Ann. Thorac. Surg.* 2004; 77 (5): 1514–22. DOI: 10.1016/j.athoracsur.2003.09.069
6. Ngaage D.L., Schaff H.V., Barnes S.A. et al. Prognostic implications of preoperative atrial fibrillation in patients undergoing aortic valve replacement: Is there an argument for concomitant arrhythmia surgery? *Ann. Thorac. Surg.* 2006; 82 (4): 1392–9. DOI: 10.1016/j.athoracsur.2006.04.004
7. Ngaage D.L., Schaff H.V., Mullany C.J. et al. Does preoperative atrial fibrillation influence early and late outcomes of coronary artery bypass grafting? *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2007; 133 (1): 182–9. DOI: 10.1016/j.jtcvs.2006.09.021
8. Badhwar V., Rankin J.S., Ad N. et al. Surgical ablation of atrial fibrillation in the United States: trends and propensity matched outcomes. *Ann. Thorac. Surg.* 2017; 104 (2): 493–500. DOI: 10.1016/j.athoracsur.2017.05.016
9. Ad N., Damiano R.J. Jr., Badhwar V. et al. Expert consensus guidelines: Examining surgical ablation for atrial fibrillation. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2017; 153 (6): 1330–54. DOI: 10.1016/j.jtcvs.2017.02.027
10. Badhwar V., Rankin J.S., Damiano R.J. Jr. et al. The Society of Thoracic Surgeons 2017 clinical practice guidelines for the surgical treatment of atrial fibrillation. *Ann. Thorac. Surg.* 2017; 103 (1): 329–41. DOI: 10.1016/j.athoracsur.2016.10.076
11. Miyasaka Y., Barnes M.E., Gersh B.J. et al. Coronary ischemic events after first atrial fibrillation: risk and survival. *Am. J. Med.* 2007; 120 (4): 357–63. DOI: 10.1016/j.amjmed.2006.06.042
12. Nishida K., Qi X.Y., Wakili R. et al.Mechanisms of atrial tachyarrhythmias associated with coronary artery occlusion in a chronic canine model. *Circulation*. 2011; 123 (2): 137–46. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.110.972778
13. Shen J., Lall S., Zheng V. et al. The persistent problem of new-onset postoperative atrial fibrillation: a single-institution experience over two decades. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2011; 141 (2): 559–70. DOI: 10.1016/j.jtcvs.2010.03.011
14. Rogers C.A., Angelini G.D., Culliford L.A. et al. Coronary surgery in patients with preexisting chronic atrial fibrillation: early and midterm clinical outcome. *Ann. Thorac. Surg.* 2006; 81 (5): 1676–82. DOI: 10.1016/j.athoracsur.2005.11.047
15. Knaut M., Kolberg S., Brose S., Jung F. Epicardial microwave ablation of permanent atrial fibrillation during a coronary bypass and/or aortic valve operation: Prospective, randomised, controlled, mono-centric study. *Appl. Cardiopulm. Pathophysiol.* 2010; 14: 220–8.
16. Ad N., Barnett S.D., Haan C.K. et al. Does preoperative atrial fibrillation increase the risk for mortality and morbidity after coronary artery bypass grafting? *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2009; 137 (4): 901–6. DOI: 10.1016/j.jtcvs.2008.09.050
17. 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): 201–14. 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*. 2015; 12 (4): 201–14 (in Russ.). DOI: 10.15275/annaritmol.2015.4.2]
18. Бокерия Л.А., Бокерия О.Л., Фатулаев З.Ф., Мироненко М.Ю., Шварц В.А., Климчук И.Я., Шенгелия Л.Д. Отдаленные результаты хирургической коррекции аритмогенной клапанной недостаточности при операции «Лабиринт IIIБ». *Анналы аритмологии*. 2018; 15 (2): 84–91. DOI: 10.15275/annaritmol.2018.2.2
[Bockeria L.A., Bockeria O.L., Fatulaev Z.F., Mironenko M.Yu., Shvartz V.A., Klimchuk I.Ya., Shengelia L.D. Long-term results of surgical treatment of arrythmogenic valvular regurgitation using Maze IIIB procedure. *Annaly aritmologii*. 2018; 15 (2): 84–91 (in Russ.). DOI: 10.15275/annaritmol.2018.2.2]
19. Бокерия Л.А., Канаметов Т.Н. Альтернативные методы доставки амиодарона в профилактике фибрилляции предсердий у пациентов после операций аортокоронарного шунтирования. *Анналы аритмологии*. 2016; 13 (1): 14–22. DOI: 10.15275/annaritmol.2016.1.2

[Bockeria L.A., Kanametov T.N. Alternative methods of local amiodarone delivery for atrial fibrillation prevention in patients after coronary artery bypass grafting. *Annaly aritmologii*. 2016; 13 (1): 14–22 (in Russ.). DOI: 10.15275/annaritmol.2016.1.2]

20. Сергеев А.В., Бокерия О.Л., Меликулов А.Х., Климчук И.Я, Турдубаев А.К., Бокерия Л.А. Электрофизиологические особенности левопредсердных аритмий после хирургической аблации фибрилляции предсердий. *Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН*. 2017; 18 (5): 472–8. DOI: 10.24022/1810-0694-2017-18-5-472-478
[Sergeev A.V., Bockeria O.L., Melikulov A.Kh., Klimchuk I.Ya., Turdubaev A.K., Bockeria L.A. Electrophysiological characteristics of left the atrial tachycardias after surgical ablation for atrial fibrillation. *The Bulletin of Bakoulev Center. Cardiovascular Diseases*. 2017; 18 (5): 472–8 (in Russ.). DOI: 10.24022/1810-0694-2017-18-5-472-478]
21. Damiano R.J. Jr., Gaynor S.L., Bailey M. et al. The long-term outcome of patients with coronary disease and atrial fibrillation undergoing the Cox maze procedure. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2003; 126 (6): 2016–21. DOI: 10.1016/j.jtcvs.2003.07.006
22. Prasad S.M., Maniar H.S., Schuessler R.B., Damiano R.J. Jr. Chronic transmural atrial ablation by using bipolar radiofrequency energy on the beating heart. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2002; 124 (4): 708–13. DOI: 10.1067/mtc.2002.125057
23. Prasad S.M., Maniar H.S., Diodato M.D. et al. Physiological consequences of bipolar radiofrequency energy on the atria and pulmonary veins: A chronic animal study. *Ann. Thorac. Surg.* 2003; 76 (3): 836–41. DOI: 10.1016/s0003-4975(03)00716-1
24. Lall S.C., Melby S.J., Voeller R.K. et al. The effect of ablation technology on surgical outcomes after the Cox maze procedure: A propensity analysis. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2007; 133 (2): 389–96. DOI: 10.1016/j.jtcvs.2006.10.009
25. Schill M.R., Musharbash F.N., Hansalia V. et al. Late results of the Cox maze IV procedure in patients undergoing coronary artery bypass grafting. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2017; 153 (5): 1087–94. DOI: 10.1016/j.jtcvs.2016.12.034
26. Ad N., Henry L., Hunt S., Holmes S.D. Do we increase the operative risk by adding the Cox maze III procedure to aortic valve replacement and coronary artery bypass surgery? *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2012; 143 (4): 936–44. DOI: 10.1016/ j.jtcvs.2011.12.018
27. 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): 160–9. DOI: 10.15275/annaritmol.2014.3
[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*. 2014; 11 (3): 160–9 (in Russ.). DOI: 10.15275/annaritmol.2014.3]
28. Schuessler R.B., Lee A.M., Melby S.J. et al. Animal studies of epicardial atrial ablation. *Heart Rhythm*. 2009; 6 (12 Suppl): S41–S45. DOI: 10.1016/j.hrthm.2009.07.028
29. Khargi K., Lemke B., Haardt H. et al. Concomitant antiarrhythmic surgery, using irrigated cooled-tip radiofrequency ablation, to treat permanent atrial fibrillation in CABG patients: expansion of the indication? *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 2004; 25 (6): 1018–24. DOI: 10.1016/j.ejcts.2004.02.010
30. Akpinar B., Sanisoglu I., Guden M. et al. Combined off-pump coronary artery bypass grafting surgery and ablative therapy for atrial fibrillation: early and mid-term results. *Ann. Thorac. Surg.* 2006; 81 (4): 1332–7. DOI: 10.1016/j.athoracsur.2005.09.074
31. Wudel J.H., Hedderich G.S., Jex R.K. Adjunctive atrial fibrillation therapy with off-pump coronary artery bypass grafting: standard of care? *Innovations*. 2006; 1 (4): 146–50. DOI: 10.1097/01243895-200600140-00003
32. Benussi S., Alfieri O. Off-pump connection of the pulmonary veins with bipolar radiofrequency: Toward a complete epicardial ablation. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2006; 132 (1): 177–8. DOI: 10.1016/j.jtcvs.2006.03.012
33. Balasubramanian S.K., Theologou T., Birdi I. Microwave surgical ablation for atrial fibrillation during off-pump coronary artery surgery using total arterial-Y-grafts: An early experience. *Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg.* 2007; 6 (4): 447–50. DOI: 10.1510/icvts.2006.146688
34. Houltz B., Johansson B., Berglin E. et al. Left ventricular diastolic function and right atrial size are important rhythm outcome predictors after intraoperative ablation for atrial fibrillation. *Echocardiography*. 2010; 27 (8): 961–8. DOI: 10.1111/j.1540-8175.2010.01167.x
35. Totsugawa T., Kuinose M., Yoshitaka H. et al. Technical tips for concomitant off-pump epicardial pulmonary vein isolation. *Gen. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2011; 59 (4): 307–9. DOI: 10.1007/s11748-010-0595-x
36. Mariani M.A., Stoker T., Scholten M.F. et al. Concomitant off-pump modified Maze and coronary surgery. *Ann. Thorac. Surg.* 2011; 91 (6): e96–e98. DOI: 10.1016/j.athoracsur.2011.01.094
37. Pokushalov E., Romanov A., Cherniavsky A. et al. Ablation of paroxysmal atrial fibrillation during coronary artery bypass grafting: 12 months' follow up through implantable loop recorder. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 2011; 40 (2): 405–11. DOI: 10.1016/j.ejcts.2010.11.083
38. Pokushalov E., Romanov A., Corbucci G. et al. Benefit of ablation of first diagnosed paroxysmal atrial fibrillation during coronary artery bypass grafting: A pilot study. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 2012; 41 (3): 556–60. DOI: 10.1093/ejcts/ezr101
39. Cherniavsky A., Kareva Y., Pak I. et al. Assessment of results of surgical treatment for persistent atrial fibrillation during coronary artery bypass grafting using implantable loop recorders. *Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg.* 2014; 18: 727–31. DOI: 10.1093/icvts/ivu016
40. Jiang Z., Ma N., Tang M. et al. Effect of novel modified bipolar radiofrequency ablation for preoperative atrial fibrillation combined with off-pump coronary artery bypass grafting surgery. *Heart Vessels*. 2015; 30 (6): 818–23. DOI: 10.1007/s00380-014-0519-2
41. Sie H.T., Beukema W.P., Elvan A. et al. Long-term results of irrigated radiofrequency modified maze procedure in 200 patients with concomitant cardiac surgery: Six years experience. *Ann. Thorac. Surg.* 2004; 77 (2): 512–6. DOI: 10.1016/S0003-4975(03)01466-8
42. Knaut M., Tugtekin S.M., Spitzer S.G. et al. Intraoperative endocardial microwave ablation for treatment of permanent atrial fibrillation during coronary artery bypass surgery: 1-year follow-up. *Europace*. 2006; 8 (1): 16–20. DOI: 10.1093/europace/euj011
43. Suwalski P., Suwalski G., Doll N. et al. Epicardial beating heart "off-pump" ablation of atrial fibrillation in non-mitral valve patients using new irrigated bipolar radiofrequency technology. *Ann. Thorac. Surg.* 2006; 82 (5): 1876–9. DOI: 10.1016/j.athoracsur.2006.03.036
44. Ad N. The multi-purse string maze procedure: a new surgical technique to perform the full maze procedure without atriotomies. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2007; 134 (3): 717–22. DOI: 10.1016/j.jtcvs.2007.04.043
45. Deneke T., Khargi K., Lemke B. et al. Intra-operative cooled-tip radiofrequency linear atrial ablation to treat permanent atrial fibrillation. *Eur. Heart J.* 2007; 28: 2909–14. DOI: 10.1093/eurheartj/ehm397
46. Groh M.A., Binns O.A., Burton H.G. III et al. Ultrasonic cardiac ablation for atrial fibrillation during concomitant cardiac surgery: Long-term clinical outcomes. *Ann. Thorac. Surg.* 2007; 84 (6): 1978–83. DOI: 10.1016/j.athoracsur.2007.06.081
47. Groh M.A., Binns O.A., Burton H.G. III et al. Epicardial ultrasonic ablation of atrial fibrillation during concomitant cardiac surgery is a valid option in patients with ischemic heart disease. *Circulation*. 2008; 118 (14): 78–82.
48. Poa L., Puig M., Zubiate P. et al. Laser ablation of atrial fibrillation: mid-term clinical experience. *J. Atr. Fibrillation*. 2009; 2: 198. DOI: 10.4022/jafib.198
49. Geidel S., Lass M., Krause K. et al. Persistent atrial fibrillation ablation concomitant to coronary surgery. *Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2011; 59 (4): 207–12. DOI: 10.1055/s-0030-1250346
50. Budera P., Straka Z., Osmančík P. et al. Comparison of cardiac surgery with left atrial surgical ablation vs. cardiac surgery without atrial ablation in patients with coronary and/or valvular heart disease plus atrial fibrillation: final results of the PRAGUE-12 randomized multicentre study. *Eur. Heart J.* 2012; 33 (21): 2644–52. DOI: 10.1093/eurheartj/ehs290
51. Tsai F.C., Ho H.T., Chang J.P. et al. The prognostic scoring system establishment and validation for chronic atrial fibrillation patients receiving modified Cox maze IV and concomitant car-

diac surgery. *PLoS One*. 2015; 10 (6): 0126300. DOI: 10.1371/journal.pone.0126300
52. Tischer T.S., Schneider R., Lauschke J. et al. Adjunctive surgical atrial fibrillation ablation during cardiac surgery: real life experiences. *Herzschrittmacherther Elektrophysiol*. 2015; 26 (3): 291–6. DOI: 10.1007/s00399-015-0379-1
53. Kainuma S., Mitsuno M., Toda K. et al. Dilated left atrium as a predictor of late outcome after pulmonary vein isolation concomitant with aortic valve replacement and/or coronary artery bypass grafting†. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 2015; 48 (5): 765–77. DOI: 10.1093/ejcts/ezu532
54. Tsai Y.C., Phan K., Munkholm-Larsen S. et al. Surgical left atrial appendage occlusion during cardiac surgery for patients with atrial fibrillation: a meta-analysis. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 2015; 47 (5): 847–54. DOI: 10.1093/ejcts/ezu291
55. Бокерия О.Л., Биниашвили М.Б., Филатов А.Г., Юркулиева Г.А. Хирургическое лечение фибрилляции предсердий с использованием 3D электроанатомического картирования у пациентов с ИБС. *Сердечно-сосудистые заболевания. Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН. Приложение*. 2018; 19 (S6): 85.
[Bockeria O.L., Biniashvili M.B., Filatov A.G., Yurkulieva G.A. Surgical treatment of atrial fibrillation using 3D electroanatomical mapping in patients with coronary artery disease. *The Bulletin of Bakoulev Center. Cardiovascular Diseases*. 2018; 19 (S6): 85 (in Russ.).]
56. Бокерия О.Л., Биниашвили М.Б., Филатов А.Г., Юркулиева ГА. Хирургическая аблация фибрилляции предсердий в сочетании с аортокоронарным шунтированием на работающем сердце. *Сердечно-сосудистые заболевания. Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН*. 2017; 18 (S6): 84.
[Bockeria O.L., Biniashvili M.B., Filatov A.G., Yurkulieva G.A.Surgical ablation of atrial fibrillation in combination with coronary artery bypass grafting on a beating heart. *The Bulletin of Bakoulev Center. Cardiovascular Diseases*. 2017; 18 (S6): 84 (in Russ.).]
57. Бокерия О.Л., Бокерия Л.А., Биниашвили М.Б., Филатов А.Г., Юркулиева Г.А. Хирургическое лечение фибрилляций предсердий на работающем сердце в сочетании с аортокоронарным шунтированием. *Сердечно-сосудистые заболевания. Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН. Приложение*. 2019; 20 (S5): 61.
[Bockeria O.L., Bockeria L.A., Biniashvili M.B., Filatov A.G., Yurkulieva G.A. Surgical treatment of atrial fibrillation on pump combined with coronary artery bypass grafting. *The Bulletin of Bakoulev Center. Cardiovascular Diseases*. 2019; 20 (S5): 61 (in Russ.).]
58. Бокерия О.Л., Биниашвили М.Б., Филатов А.Г., Юркулиева Г.А. Хирургическая аблация фибрилляции предсердий на работающем сердце в сочетании с аортокоронарным шунтированием. *Сердечно-сосудистые заболевания. Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН. Приложение*. 2019; 20 (S11): 70.
[Bockeria O.L., Biniashvili M.B., Filatov A.G., Yurkulieva G.A. Surgical ablation of atrial fibrillation on pump combined with coronary artery bypass grafting. *The Bulletin of Bakoulev Center. Cardiovascular Diseases*. 2019; 20 (S11): 70 (in Russ.).]
59. Calkins H., Hindricks G., Cappato R. et al. 2017 HRS/EHRA/ECAS/APHRS/ SOLAECE expert consensus statement on catheter and surgical ablation of atrial fibrillation. *Heart Rhythm*. 2017; 14 (10): e275–e444. DOI: 10.1016/j.hrthm.2017.05.012
60. Bokeriya L.A., Bokeriya O.L., Biniashvili M.B., Filatov A.G., Yurculieva G.A. Map guided surgical ablation of atrial fibrillation in combination with coronary artery bypass grafting on beating heart. *The 26th Annual Meeting of the Asian Society for Cardiovascular and Thoracic Surgery*. 2018; 115.
61. Henn M.C., Lancaster T.S., Miller J.R. et al. Late outcomes after the Cox maze IV procedure for atrial fibrillation. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2015; 150: 1168–76.
62. Melby S.J., Lee A.M., Zierer A. et al. Atrial fibrillation propagates through gaps in ablation lines: implications for ablative treatment of atrial fibrillation. *Heart Rhythm*. 2008; 5: 1296–301. DOI: 10.1016/j.hrthm.2008.06.009
63. Melby S.J., Zierer A., Kaiser S.P. et al. Epicardial microwave ablation on the beating heart for atrial fibrillation: the dependency of lesion depth on cardiac output. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2006; 132 (2): 355–60. DOI: 10.1016/j.jtcvs.2006.02.008
64. Vicol C., Kellerer D., Petrakopoulou P. et al. Long-term results after ablation for long-standing atrial fibrillation concomitant to surgery for organic heart disease: is microwave energy reliable? *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2008; 136 (5): 1156–9. DOI: 10.1016/j.jtcvs.2008.05.041
65. Santiago T., Melo J., Gouveia R.H. et al. Epicardial radiofrequency applications: in vitro and in vivo studies on human atrial myocardium. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 2003; 24 (4): 481–6. DOI: 10.1016/s1010-7940(03)00344-0
66. Haïssaguerre M., Jaïs P., Shah D.C. et al. Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins. *N. Engl. J. Med*. 1998; 339 (10): 659–66. DOI: 10.1056/NEJM199809033391003
67. Cox J.L. A brief overview of surgery for atrial fibrillation. *Ann. Cardiothorac. Surg.* 2014; 3 (1): 80–8. DOI: 10.3978/j.issn.2225-319X.2014.01.05

Поступила 24.09.2021
Принята к печати 03.11.2021

УДК 616.12-008.313.2-089
DOI: 10.15275/annaritmol.2021.4.2

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ ПРИ ПОРОКАХ АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА

Тип статьи: обзорная статья

В.В. Радин, Л.А. Бокерия

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

Радин Владислав Вячеславович, аспирант; orcid.org/0000-0002-0927-9891, e-mail: vldradin@gmail.com
Бокерия Лео Антонович, академик РАН и РАМН, президент; orcid.org/0000-0002-6180-2619

Фибрилляция предсердий (ФП) – наиболее часто встречающаяся аритмия с грозными осложнениями среди общей популяции, и заболеваемость продолжает расти. Наличие изолированной ФП уже значимо повышает риски сердечно-сосудистых осложнений, самым опасным из которых является инсульт. В то же время аортальный порок (стеноз или недостаточность) считается самым распространенным среди клапанных пороков сердца. Стеноз аорты – наиболее распространенный клапанный порок, при этом операция по протезированию аортального клапана остается «золотым стандартом» лечения тяжелого симптоматического стеноза аортального клапана, улучшая как качество жизни, так и общую выживаемость. В связи с увеличением продолжительности жизни населения, а также улучшением качества жизни при хронических состояниях изолированные патологические состояния встречаются все реже, а комбинированная патология, в частности аортальный стеноз и ФП – все чаще. У пациентов с критическим аортальным стенозом и ФП отмечаются сердечная недостаточность со сниженной фракцией выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ), наличие митральной регургитации, увеличенные размеры левого предсердия (ЛП) и др. На настоящий момент не существует единого мнения об объеме оперативного лечения при этих состояниях, но есть данные, доказывающие уменьшение отдаленной летальности при одномоментном лечении ФП, ассоциированной с пороками аортального клапана, требующими его протезирования. Фибрилляция предсердий связана с повышенной смертностью после протезирования аортального клапана, что может быть обусловлено неблагоприятной внутрисердечной гемодинамикой.

Ключевые слова: порок аортального клапана, стеноз аортального клапана, фибрилляция предсердий, протезирование аортального клапана, хирургическое лечение фибрилляции предсердий, операция «Лабиринт»

SURGICAL TREATMENT ATRIAL FIBRILLATION WITH AORTIC VALVE DISEASE

V.V. Radin, L.A. Bockeria

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

Vladislav V. Radin, Postgraduate Researcher; orcid.org/0000-0002-0927-9891, e-mail: vldradin@gmail.com
Leo A. Bockeria, Academician of Russian Academy of Sciences and Russian Academy of Medical Sciences, President; orcid.org/0000-0002-6180-2619; orcid.org/0000-0002-6180-2619

Atrial fibrillation (AF) is the most frequently encountered arrhythmia with severe complications in the general population, and the morbidity continues to rise. The presence of isolated AF already significantly increases the risks of cardiovascular complications, the most formidable of which is stroke. At the same time, aortic disease (stenosis or regurgitation) is considered the most common among valvular heart diseases. Aortic stenosis is the most common valvular disease, and aortic valve replacement surgery remains the gold standard treatment for severe symptomatic aortic valve stenosis, improving both quality of life and general survival. In

connection with an increase in the life expectancy of the population, as well as an improvement in the quality of life in chronic conditions, isolated pathological conditions are less and less, and combined pathology, in particular aortic stenosis and atrial fibrillation, is more common. In patients with critical aortic stenosis and AF, heart failure with decreased left ventricular ejection fraction, presence of mitral regurgitation, increased size of the left atrium, etc. At the moment, there is no consensus on the scope of surgical treatment for these conditions, but there are data proving a decrease in long-term mortality in the simultaneous treatment of atrial fibrillation associated with aortic valve diseases required to prosthetics. AF is associated with increased mortality after aortic valve replacement due to poor intracardiac hemodynamics.

Keywords: aortic valve disease, aortic valve stenosis, atrial fibrillation, aortic valve replacement, surgical treatment of atrial fibrillation, maze operation

Введение

Учитывая увеличивающуюся продолжительность жизни, появление новых методов диагностики и коррекции хронических состояний, все более актуальным становится вопрос о лечении комбинированных заболеваниях сердца, в частности аортального стеноза и нарушения ритма сердца, проявляющегося в виде различных форм фибрилляции предсердий (ФП), которые могут развиваться на фоне стеноза аортального клапана или независимо от него. Фибрилляция предсердий, ассоциированная с аортальным стенозом, повышает риск сердечно-сосудистых осложнений.

Целью данного обзора – обобщить сведения и дать представление о распространении аортального стеноза, ФП и методах их одномоментного оперативного лечения.

Фибрилляция предсердий – самая распространенная разновидность наджелудочковой тахиаритмии с хаотической электрической активностью предсердий с частотой 350–700 в минуту, часто сопровождающая другие сердечно-сосудистые заболевания [1–6].

Пороки клапанов сердца, артериальная гипертензия, возраст, мужской пол, диабет, сердечная недостаточность и ишемическая болезнь сердца – некоторые из факторов риска, способствующих возникновению ФП [7, 8].

С увеличением средней продолжительности жизни во всем мире и более продолжительной выживаемостью больных с хроническими состояниями, заболеваемость и распространенность ФП достигла масштабов эпидемии. Ожидается, что популяция взрослых с ФП старше 65 лет удвоится с 12% в 2010 г. до 22% в 2040 г. [9].

Распространенность ФП в общей популяции составляет 1–2%, при этом частота встречаемости увеличивается с возрастом – от менее 0,5% в возрасте 40–50 лет до 5–15% в возрасте 80 лет [1, 10–12]. По состоянию на 2010 г. фибрилляция предсердий была зарегистрирована примерно у 20,9 млн мужчин и 12,6 млн женщин во всем мире на момент 2016 г. Распространенность оценивалась уже примерно в 46,3 млн чел., что представляет собой полуторакратное и двукратное увеличение смертности от всех причин соответственно [3, 8].

По данным Фрамингемского исследования, распространенность ФП с поправкой на возраст увеличилась в 3–4 раза в период с 1998 по 2007 г. по сравнению с периодом с 1958 по 1967 г. [13].

В России распространенность ФП достигает 9% среди людей старше 80 лет и превышает 17% в США в той же возрастной группе и в общем количестве от 2,7 до 6,1 млн чел. [5, 13].

Стеноз аортального клапана (аортальный стеноз, АС) – наиболее часто встречающееся заболевание клапана, и его распространенность неуклонно увеличивается с возрастом. Тяжелый АС ассоциируется с плохим прогнозом у неоперированных пациентов. Фибрилляция предсердий отмечается у 35% пациентов с АС [7, 8, 14].

По мнению многих специалистов, в мире не существует полноценных сведений о распространенности клапанных пороков сердца, в связи с чем необходимо проведение глобального эпидемиологического исследования. Отдельные исследования дают представление о распространенности тех или иных пороков. Goldbarg S. отмечает стеноз аортального клапана в популяции пациентов 40–60 лет в 2–30% случаев, а распространенность среди популяции около 1% [15]. По данным самого большого на настоящий момент популяционного исследования V. Nkomo, распространенность аортальных пороков среди лиц старше 70 лет составляет 13,3% [16, 17].

Стеноз аортального клапана относительно редко встречается у людей в возрасте до 65 лет при отсутствии врожденных аномалий. Стеноз аорты – второе по распространенности поражение клапана в США. Метаанализ, проведенный в Европе, США и на Тайване, показал, что распространенность АС в популяции составляет

12,4%, а распространенность тяжелого АС – 3,4% у лиц в возрасте 75 лет и старше [18].

Более поздние исследования показали относительно аналогичные цифры: в исландской когорте у 4,3% пациентов в возрасте 70 лет и старше наблюдается тяжелый АС. Распространенность АС с возрастом растет в геометрической прогрессии: 0,2% – в возрасте 50–59 лет, 1,3% – в возрасте 60–69 лет, 3,9% – в возрасте 70–79 лет и 9,8% – в возрасте 80–89 лет [14].

Из-за демографических характеристик старения встречаемость АС увеличивалась за последние десятилетия, и в многоцентровом проспективном регистре пациентов с АС распространенность ФП составила 35,6% [3], по данным других исследований, – от 9% до 27% [8]. В кардиохирургических стационарах ФП встречается у пациентов, перенесших операцию по замене аортального клапана в 14–50% случаев [13].

Протезирование аортального клапана (ПАК) – наиболее часто выполняемая операция на клапане сердца и рекомендуемое лечение тяжелого симптоматического АС [4, 7].

Фибрилляция предсердий является частым осложнением после кардиохирургических вмешательств и возникает с частотой от 33 до 49%, чаще по сравнению с внесердечными хирургическими вмешательствами. Пароксизмальная форма ФП ухудшает прогностические последствия, ассоциируясь с повышенной ранней и поздней смертностью после кардиохирургических операций [19].

Важно отметить, что ФП – предиктор нежелательных явлений у пациентов с АС и связана с повышением долгосрочной смертности как после хирургической (ПАК), так и после транскатетерной имплантации аортального клапана (ТИАК) [20].

В США на 100 000 пациентов, которым проводятся аортокоронарное шунтирование, хирургическое вмешательство на аортальном или митральном клапанах, только в 20% случаев выполняется операция «Лабиринт» (Cox maze procedure) по поводу сопутствующей ФП. Это говорит о неоднозначности подходов кардиолога, хирурга и электрофизиолога к данной проблеме [21].

Фибрилляция предсердий и стеноз клапана аорты

Несмотря на то, что ФП присутствует более чем у 30% пациентов со стенозом аортального клапана, она обычно не включается в алгоритм принятия решения о сроках или необходимости протезирования аортального клапана в объеме транскатетерного протезирования или хирургического, открытого метода (ПАК).

Shashank Shekhar et al. проанализировали 740 978 пациентов с АС, у 40,4% из них наблюдалась ФП на момент поступления в больницу. ТИАК, ПАК и оперативное лечение без протезирования клапана были выполнены у 7, 9,3 и 83,7% пациентов с АС и ФП соответственно. Для сравнения большинство (84,4%) пациентов с АС, но без ФП проходили лечение без оперативного вмешательства. Пациенты с АС и ФП были старше, чем пациенты без ФП. Больничная смертность была значительно выше у пациентов с АС и ФП, чем у пациентов без ФП, которые перенесли ТИАК, или у пациентов без оперативного лечения [22].

У пациентов с АС и ФП послеоперационные показатели были лучше, чем у пациентов без оперативного лечения аортального стеноза. Однако было показано, что ФП является независимым предиктором худших исходов и основным предиктором смертности у пациентов, независимо от ее продолжительности или тяжести и увеличивает риск осложнений у пациентов с АС независимо от стратегии лечения [22].

Что касается подгрупп пациентов с синусовым ритмом и ФП, пациенты с ФП обычно старше. Фиброз более значительно выражен в группе с ФП по сравнению с пациентами с синусовым ритмом.

Tom Kai Ming Wang et al. в своем исследование выявили связь между степенью аортального стеноза и фиброзом ЛП [4]. Существует множество доказательств роли фиброза предсердий в развитии и поддержании аритмии. Аортальный стеноз вызывает перегрузку давлением как в желудочке, так и в предсердии, тем самым стимулируя пролиферацию фибробластов, что приводит к развитию сердечного фиброза. Связь фибробластов и кардиомиоцитов может замедлять проводимость, тем самым способствуя механизмам повторного входа (re-entry), а также усиливать деполяризацию фазы 4, вызывая генерацию эктопических импульсов [23].

Yoshihara F. et al. обнаружили снижение экспрессии мРНК коллагена I и III типа у пациентов с ФП, подвергшихся операции Cox maze в модификации Kosakai [24].

Фибрилляция предсердий является основным прогностическим фактором смертности как у пациентов с АС, так и у пациентов, проле-

ченных хирургическим и терапевтическим путем, независимо от функционального статуса и тяжести. Следовательно, ФП – сильный маркер риска АС и должна учитываться при принятии клинических решений [19, 22].

Возрастными изменениями в структуре сердца (гипертрофия ЛЖ, дилатация ЛП и усиление фиброза) в сочетании с повышенной хронической постнагрузкой, вызванной клапанным препятствием, можно объяснить более высокую частоту встречаемости ФП при АС. При АС легкой и средней степени тяжести наличие ФП связано с почти трехкратным увеличением риска ишемических событий [3, 8].

Сопутствующие заболевания являются не только причинными факторами, но и маркерами глобального сердечно-сосудистого риска, объясняющими повышенный уровень смертности, инсульта, тромбоэмболических событий, сердечной недостаточности, дисфункции ЛЖ и госпитализации, ухудшения качества жизни и снижения переносимости физической нагрузки у пациентов с ФП [19].

По данным одного из исследований F. Levy, распространенность гипертонии при АС увеличилась с 30 до 70% или выше [25]. Хотя аортальный стеноз прогрессирует относительно медленно, длительная сопутствующая гипертензия может усугубить отрицательное ремоделирование ЛЖ, вызванное повышенной постнагрузкой. Таким образом, гипертрофия левого желудочка приводит как к систолической, так и к диастолической дисфункции, вызывая прогрессирующую дилатацию ЛП, увеличение растяжения миоцитов ЛП и увеличенную дисперсию эффективного рефрактерного периода предсердий с повышенным риском ФП. У некоторых пациентов с тяжелым аортальным стенозом ФП является первым признаком клинической декомпенсации. Распространенность ФП при бессимптомном, легком и умеренном АС составляет 9,1%, а частота впервые возникшей ФП достигает 1,2% в год и связана с двукратным увеличением риска сердечной декомпенсации среди пациентов, страдающих АС [25].

Величина протективного эффекта ПАК оказалась относительно более важной у пациентов с ФП, чем у пациентов с синусовым ритмом, независимо от тяжести симптомов. Пациенты с ФП, относящиеся к высокому классу по NYHA, имели худший прогноз при медикаментозном лечении, но в то же время относительный больший эффект от хирургического вмешательства. Стойкая или пароксизмальная ФП присутствовала у 21% пациентов.

Фибрилляция предсердий и высокий класс NYHA являются независимыми прогностическими факторами смертности от всех причин. Пациенты III или IV класса по NYHA с ФП имеют худший прогноз при медикаментозном лечении, но в то же время получают наибольшую пользу от хирургического вмешательства. Предполагаемый долгосрочный прогноз для пациентов с III или IV классом по NYHA и ФП, которым было выполнено ПАК, был аналогичен прогнозу у пациентов с I или II классом по NYHA и синусовым ритмом, лечившимся консервативно [26].

Таким образом, у этой специфической группы пациентов с АС фибрилляцию предсердий можно рассматривать как признак более поздней стадии заболевания. Действительно, ФП может быть выражением длительного снижения податливости и наполнения небольшого и гипертрофированного ЛЖ. Более того, при АС гипертрофия ЛЖ не только представляет собой «физиологический» ответ на повышенную нагрузку, но также может включать нейрогормональные механизмы, приводящие к интерстициальному фиброзу, который может способствовать наличию ФП.

Размер и функция ЛП изменяются при хроническом повышении давления наполнения ЛЖ, но неясно, могут ли эти изменения параметров ЛП прогнозировать впервые возникшую ФП у бессимптомных пациентов с АС.

Аортальный стеноз – это медленно прогрессирующее заболевание, которое на более поздних стадиях вызывает структурные изменения ЛЖ для адаптации к повышенной постнагрузке. Такие изменения включают компенсирующую гипертрофию ЛЖ для адаптации к повышенному давлению наполнения ЛЖ и поддержания нормального ударного объема. Следовательно, сокращения ЛП могут иметь все большее значение для поддержания гемодинамического гомеостаза по мере прогрессирования АС. В свою очередь, это может частично объяснить клиническое ухудшение, часто наблюдаемое при ФП.

Хронически повышенная постнагрузка, связанная с АС, также влияет на размер и функцию ЛП. Фиброз предсердий связан с увеличением предсердий, и оба они связаны с функцией ЛП и развитием ФП [27].

Пороки сердца являются причиной развития ФП. Заболевание митрального клапана, особенно митральная регургитация (МР), является наиболее частой и наиболее известной причиной. Однако информации о заболеваемости ФП у пациентов с заболеванием аортального клапана не много, как с МР, так и без нее.

По данным V. Widgren et al., среди пациентов со значительным АС среднегодовая частота ФП составляла 4,1%, а для комбинированной конечной точки годовая заболеваемость – 14,2%. Среди субъектов без значимого АС среднегодовая заболеваемость ФП равнялась 2,9%, а годовая заболеваемость для комбинированной конечной точки – 8,2%. И АС, и МР были связаны с ФП, а также с комбинированной конечной точкой (операция на клапане сердца или смерть). Пациенты со значительным АС имели на 273% более высокий риск ФП и на 290% более высокий риск комбинированной конечной точки, чем пациенты без значимого АС. Для пациентов со значительной МР риск ФП и комбинированная конечная точка были увеличены на 152% и 107% соответственно, по сравнению с пациентами без значительной МР [26].

Dalsgaard M. et al. показали, что степень клапанного АС является независимым предиктором увеличения ЛП. Перегрузка ЛЖ давлением вызывает компенсаторную концентрическую гипертрофию ЛЖ, что приводит как к перегрузке ЛП давлением, так и к увеличению [28].

Существуют убедительные и обширные доказательства того, что фиброз предсердий играет ключевую роль в развитии и сохранении ФП. D. Li et al. показали, что фиброз предсердий вызывает замедление локализованных областей проводимости, увеличивая неоднородность проводимости и тем самым обеспечивая субстрат для ФП [29].

Наличие ФП у пациентов с заболеванием аортального клапана является плохим прогностическим признаком, связанным со значительным увеличением заболеваемости и смертности. Bergeron J. et al. сообщили о 75% годичной смертности после начала ФП у пациентов с АС, которая превышает 50% годовой смертности после начала сердечной недостаточности. У пациентов с тяжелым АС начало ФП может вызвать немедленное клиническое ухудшение и резко ухудшить прогноз [19, 30].

Несмотря на одинаковую индексированную площадь аортального клапана у пациентов с ФП была более низкая фракция выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) и больший размер ЛП по сравнению с пациентами, у которых регистрировался синусовый ритм [20].

Кардиохирургия предлагает возможность хирургической аблации ФП как в виде основного вида лечения, так и дополнительного во время открытых операций; однако более половины этих пациентов остаются без лечения [13].

В исследовании, проведенном T.K.M. Wang et al., отмечается, что ФП – наиболее частое нарушение сердечного ритма, присутствующее в 19% случаев АС до операции, по сравнению с 1,0–35,0%, о которых сообщалось в других исследованиях [2, 4, 31–37]. Предоперационная ФП связана со многими факторами риска сердечно-сосудистых заболеваний; однако даже после корректировки этих факторов ФП была независимо связана со смертностью [4].

Фибрилляция предсердий и сердечная недостаточность

Фибрилляция предсердий и сердечная недостаточность (СН) часто наблюдаются совместно и связаны со значительным увеличением заболеваемости и смертности. Сердечная недостаточность развивается почти у двух третей пациентов с ФП, тогда как ФП развивается у одной трети больных с предшествующей СН [7, 8, 13].

Существуют патологические механизмы, с помощью которых ФП может способствовать развитию СН, и наоборот, как сердечная недостаточность может вызывать ФП. Фибрилляция предсердий и СН – это современные эпидемии со значительной заболеваемостью и смертностью.

Восстановление синусового ритма с помощью катетерной аблации может остановить это опасное взаимодействие со значительным улучшением симптомов и повышением показателей выживаемости [38].

У пациентов с АС стратификация риска протезирования аортального клапана в основном зависит от факторов, связанных с клапанами, симптомов и сопутствующих заболеваний [39].

Rusinaru D. et al. в своем исследовании доказали связь между увеличением размера ЛП и его отношением к площади поверхности тела как выраженный предиктор развития ФП и увеличения числа сердечно-сосудистых событий [40].

Увеличение ЛП – важный предиктор смертности при АС, а также известный предиктор ис-

хода. Объем ЛП и его отношение к площади поверхности тела – установленные маркеры повышенного давления наполнения ЛЖ. Увеличение ЛП отражает эффект повышения давления в ЛП с течением времени и является морфологическим индикатором хронического увеличения гемодинамической нагрузки. У пациентов с АС увеличение ЛП является признаком хронически повышенного давления наполнения ЛЖ, необходимого для поддержания адекватного наполнения ЛЖ и сердечного выброса. У пациентов с умеренным АС индексированный объем ЛП достоверно коррелирует с площадью аортального клапана, значительной митральной регургитацией, гипертензией, конечным диастолическим объемом, гипертрофией и рестриктивным типом наполнения ЛЖ. Кроме того, возникновение симптомов при тяжелом АС связано с нарушением диастолической функции, гипертрофией ЛЖ, концентрическим ремоделированием и расширением ЛП. Увеличение ЛП было зарегистрировано как предиктор смертности, случаев сердечой недостаточности, фибрилляции предсердий и инсульта в общей популяции [40].

Объем ЛП сильно влияет на исход и остается значительным после поправки на такие факторы, как возраст, сопутствующие заболевания, симптомы и функция ЛЖ. Выраженное увеличение ЛП – независимый фактор снижения выживаемости после проведения ПАК, несмотря на доказанный положительный эффект хирургического вмешательства.

Beach J.M. et al. сообщили, что увеличенный дооперационный диаметр ЛП влияет на долгосрочную выживаемость после ПАК [41], тогда как A. Rossi et al. предположили связь между большим предоперационным диаметром ЛП и сохранением симптомов после операции [42]. У пациентов с нетяжелым АС, увеличение ЛП существенно не повлияли на результат. Более того, среди оперированных пациентов выраженное увеличение ЛП оставалось независимым предиктором неблагоприятного исхода [40].

Zhang H. et al. также подтвердили в своем исследовании, что ФП была связана с плохим прогнозом у пациентов с тяжелым АС, но очевидные различия в результатах по сравнению с синусовым ритмом были объяснены факторами, отличными от ФП, включая сопутствующие сердечные аномалии и отсрочку ПАК из-за отнесения сердечных симптомов к ФП [3, 8, 14].

Обсуждение

Тяжелый АС ассоциируется с плохим прогнозом у неоперированных пациентов. Фибрилляция предсердий – наиболее распространенная сердечная аритмия, часто связанная с сердечной недостаточностью, и встречается у 35% пациентов с АС [14].

Levy F. et al. в своих работах доказали, что ФП является предиктором худших исходов независимо от симптомов или тяжести АС у пациентов со средним и тяжелым АС [8]. Moretti M. et al. показали, что ФП – независимый предиктор смертности при АС с низким градиентом (средний градиент 30 мм рт. ст. и менее и сохраненная ФВ ЛЖ 55% и более), независимо от тяжести симптомов, а связь с лучшими исходами с ПАК была более выражена при ФП по сравнению с синусовым ритмом [43]. В исследовании «случай–контроль» C. Burup Kristencen et al. также показали, что ФП является независимым фактором риска худших исходов по сравнению с синусовым ритмом независимо от тяжести АС [44].

Структурные заболевания сердца, такие как регургитация митрального и трикуспидального клапанов, увеличение ЛП и дисфункция правого желудочка, влияли на прогноз и были гораздо более распространены среди пациентов с ФП по сравнению с синусовым ритмом, при пароксизмальной ФП наблюдалась промежуточная степень структурных изменений [14].

Основные механизмы недостаточности митрального клапана, которые основаны на подвижности створок, были описаны Аланом Карпентье. К I типу относится митральный клапан с нормальной подвижностью створок и нарушенной кооптацией в результате расширения фиброзного кольца или перфорации створки. Причина, ассоциированная с первым механизмом (дилатация ФК), связана с увеличением ЛП, зачастую обусловленным хронической ФП [45, 46].

Длительная ФП является причиной кардиомиопатии, вызванной тахикардией. Частота предоперационной ФП у пациентов, перенесших операцию на сердце, колеблется от 1 до 40% [34, 47]. Более того, предоперационная ФП была связана с уменьшением долгосрочного периода сердечно-сосудистых событий и общей выживаемости после изолированной клапанной операции. Следовательно, растет интерес в отношении сопутствующих хирургических проце-

дур аблации ФП во время других кардиохирургических операций [2, 48–50].

Послеоперационная ФП – частое осложнение после кардиохирургических вмешательств. Оно связано с повышенным риском эмболических событий, гемодинамической нестабильности, сердечной недостаточности и геморрагических осложнений. Частота возникновения послеоперационной ФП после операций на клапанах сердца высока и составляет от 33 до 49%. При тяжелом стенозе аорты хроническая перегрузка ЛЖ давлением вызывает гипертрофию ЛЖ, что приводит к адекватному напряжению стенки и нормальной ФВ ЛЖ.

Тем не менее недавние исследования, проведенные у пациентов с тяжелым стенозом аорты и нормальной ФВ ЛЖ, показали в значительном числе случаев аномальную глобальную деформацию миокарда, особенно нарушение продольного сокращения. Таким образом, гипертрофия ЛЖ вызывает как систолическую, так и диастолическую дисфункцию, что приводит к прогрессирующему увеличению ЛП [18, 51].

Интраоперационная аблация путей ФП все чаще рекомендуется пациентам с протезированием клапана. Текущая информация предполагает, что частота выполнения аблации ФП обратно пропорциональна наличию сопутствующих заболеваний или предполагаемой сложности первичной процедуры.

Поскольку ФП связана с более поздней стадией порока клапанов сердца дополнительная процедура может еще больше повысить хирургический риск. В результате более тяжелые пациенты, которые могут получить наибольшую пользу, с наименьшей вероятностью будут подвергаться аблации пути ФП.

Результаты также показывают, что ФП связана с более запущенным заболеванием и повышенным хирургическим риском, поскольку пациенты с ПАК и аортокоронарным шунтированием (АКШ) или без него, а также пациенты с протезированием двух клапанов и ФП имели значительно более высокую послеоперационную смертность (пациенты с хронической ФП не возвращались к синусовому ритму после медикаментозной терапии после протеза клапана, но пациенты с синусовым ритмом до замены клапана вернулись к синусовому ритму после приступа пароксизма в раннем послеоперационном периоде.

Процедура Cox maze “cut and suite”, которая создает четко определенный рисунок разрезов левого и правого предсердий, чтобы прервать множественные схемы макрориентри обеспечивают успех от 97 до 99%.

Khargi K. et al. выполнили систематический обзор публикаций по аблации ФП, чтобы сравнить результаты техники Cox maze III с альтернативами [52]. Частота послеоперационного синусового ритма составила 85% для операции Cox maze и 78% для альтернативных методов ($p=0,03$). Однако процедуру Cox maze проводили более молодым пациентам (55 лет против 61 года; $p<0,005$) и чаще для лечения пароксизмальной (23% против 8%) и однократной ФП (19,3% против 1,6%). Альтернативные источники энергии были использованы для лечения пациентов с постоянной ФП (92%) в качестве сопутствующей хирургической процедуры (98%), чаще в сочетании с немитральными операциями (18,5%). С поправкой на эти вариации частота конверсии синусового ритма в послеоперационном периоде не различалась для разных методик ($p=0,26$). Группа K. Khargi et al. показала, что униполярная эндокардиальная радиочастотная аблация столь же эффективна у пациентов с постоянной ФП, перенесших операции по протезированию митрального клапана, ПАК или АКШ, даже несмотря на то, что последние пациенты, как правило, были старше и имели меньший размер ЛП [52, 53].

Сопутствующие антиаритмические операции были одинаково безопасны и эффективны при комбинированных процедурах клапана и АКШ, за исключением тех, у кого была нарушена ФВ ЛЖ (менее 0,44) и увеличено ЛП (более 2,0 мм). Другие достигли коэффициента конверсии синусового ритма около 85%, но не тогда, когда ФВ ЛЖ составляла менее 0,40 при увеличенном ЛП. Тем не менее резко различающаяся выживаемость пациентов с ФП и синусовым ритмом может оправдывать аблацию ФП [54].

Заключение

Длительно существующий порок аортального клапана приводит к перегрузке ЛЖ давлением и объемом, при отсутствии своевременного оперативного лечения и продолжающихся гемодинамических изменений происходит увеличение объемов ЛП и его фиброз, что является доказанным фактором развития ФП. Фибрилляция предсердий у пациентов имеет более худшие прогнозы по сравнению с прогнозами у таких же пациентов, но с синусовый ритмом. Выполне-

ние аблации различными методами, в том числе с использованием разных источников энергии и локализации проводимого вмешательства, приводят к улучшению отсроченных показателей, в частности снижению отсроченной летальности и возникновению различных сердечно-сосудистых событий. Но достоверной информации какой объем оперативного пособия считать необходимым для данной когорты пациентов в настоящий момент отсутствует.

Фибрилляция предсердий, ассоциированная с аортальным стенозом, достоверно повышает риск различных сердечно-сосудистых событий, снижает показатели общей выживаемости и увеличивает отдаленную летальность.

Есть данные, что сочетанное лечение не приводит к осложнениям, а отдаленные результаты показывают увеличение продолжительности жизни и свободу от сердечно-сосудистых осложнений.

Достоверной информации по данной сочетанной патологии в настоящий момент недостаточно, что делает все вышеперечисленное основанием для проведения дальнейших исследований сочетанного лечения данной когорты пациентов.

Конфликт интересов. Конфликт интересов не заявляется.

Библиографический список [References]

1. Аракелян М.Г., Бокерия Л.А., Васильева Е.Ю., Голицын С.П., Голухова Е.З., Горев М.В. и др. Фибрилляция и трепетание предсердий: Клинические рекомендации. М.: Минздрав России; 2020.
   [Arakelyan M.G., Bockeria L.A., Vasil'eva E.Yu., Golitsyn S.P., Golukhova E.Z., Gorev M.V. et al. Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation and flutter. Moscow: Ministry of Health of the Russian Federation; 2020 (in Russ.).]
2. Saxena A., Dinh D., Dimitriou J., Reid C., Smith J., Shardey G. et al. Preoperative atrial fibrillation is an independent risk factor for mid-term mortality after concomitant aortic valve replacement and coronary artery bypass graft surgery. *Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg.* 2013; 16 (4): 488–94. DOI: 10.1093/icvts/ivs538
3. Fragão-Marques M., Miranda I., Martins D., Barroso I., Mendes C., Pereira-Neves A. et al. Atrial matrix remodeling in atrial fibrillation patients with aortic stenosis. *BMC Cardiovasc. Disord.* 2020; 20 (1): 468. DOI: 10.1186/s12872-020-01754-0
4. Tom Kai Ming Wang, Tharumenthiran Ramanathan, David Hyun-Min Choi, Greg Gamble and Peter Ruygrok. Preoperative atrial fibrillation predicts mortality and morbidity after aortic valve replacement. *Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg.* 2014; 19 (2): 218–22. DOI: 10.1093/icvts/ivu128
5. Chamberlain A.M., Gersh B.J., Alonso A., Chen L.Y., Berardi C., Manemann S.M. et al. Decade-long Trends in Atrial Fibrillation Incidence and Survival: A Community Study. *Am. J. Med.* 2015; 128 (3): 260–7. DOI: 10.1016/j.amjmed.2014.10.030
6. Hindricks G., Potpara T., Dagres N., Arbelo E., Bax J.J., Blomström-Lundqvist C. et al. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardiothoracic Surgery (EACTS). *Eur. Heart J.* 2021; 42 (5): 373–498. DOI: 10.1093/eurheartj/ehaa612
7. Otto C.M., Nishimura R.A., Bonow R.O., Carabello B.A., Erwin J.P. 3rd, Gentile F. et al. 2020 ACC/AHA Guideline for the management of patients with valvular heart disease: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on clinical practice guidelines. *Circulation*. 2021; 143 (5): e72–e227. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000923
8. Levy F., Rusinaru D., Maréchaux S., Charles V., Peltier M., Tribouilloy C. Determinants and prognosis of atrial fibrillation in patients with aortic stenosis. *Am. J. Cardiol.* 2015; 116 (10) 1541–6. DOI: 10.1016/j.amjcard.2015.08.018
9. Kornej J., Börschel C.S., Benjamin E.J., Schnabel R.B. Epidemiology of atrial fibrillation in the 21st century. Novel methods and new Insights. *Circulation Research*. 2020; 127: 4–20. DOI: 10.1161/CIRCRESAHA.120.316340
10. Бокерия Л.А., Бокерия О.Л., Фатулаев З.Ф., Климчук И.Я., Мироненко М.Ю., Диасамидзе К.Э. и др. Методика операции «Лабиринт IIIБ» в хирургии фибрилляции предсердий, осложненной аритмогенной митральной недостаточностью. *Анналы аритмологии*. 2020; 17 (2): 68–83. DOI: 10.15275/annaritmol.2020.2.1
    [Bockeria L.A., Bockeria O.L., Fatulaev Z.F., Klimchuk I.Ya., Mironenko M.Yu., Diasamidze K.E. et al. Maze IIIB Method in surgery for atrial fibrillation complicated by arrhytmogenic mitral regurgitation. *Annaly aritmologii*. 2020; 17 (2): 68–83 (in Russ.). DOI: 10.15275/annaritmol.2020.2.1]
11. Krijthe B.P., Kunst A., Benjamin E.J., Lip G.Y.H., Franco O.H., Hofman A. et al. Projections on the number of individuals with atrial fibrillation in the European Union, from 2000 to 2060. *Eur. Heart J.* 2013; 34 (35): 2746–51. DOI: 10.1093/eurheartj/eht280
12. Di Carlo A., Bellino L., Consoli D., Mori F., Zaninelli A., Baldereschi M. et al. National Research Program: Progetto FAI. La Fibrillazione Atriale in Italia. Prevalence of atrial fibrillation in the Italian elderly population and projections from 2020 to 2060 for Italy and the European Union: the FAI Project. *Europace*. 2019; 21 (10): 1468–75. DOI: 10.1093/europace/euz141.
13. Колбин А.С., Мосикян А.А., Татарский Б.А. Социально-экономическое бремя фибрилляции предсердий в России: динамика за 7 лет (2010–2017 годы). *Вестник аритмологии*. 2018; 92: 42–8.
    [Kolbin A.S., Mosikyan A.A., Tatarsky B.A. Socioeconomic burden of atrial fibrillations in Russia: Seven-Year Trends (2010–2017). *Journal of Arrhythmology*. 2018; 2, 42–8 (in Russ.). DOI: 10.25760/VA-2018-92-42-48]
14. Zhang H., El-Am E.A., Thaden J.J., Pislaru S.V., Scott C.G., Krittanawong C. et al. Atrial fibrillation is not an independent predictor of outcome in patients with aortic stenosis. *Heart*. 2020; 106 (4): 280–6. DOI: 10.1136/heartjnl-2019-314996
15. Goldbarg S.H., Halperin J.L. Aortic regurgitation: disease progression and management. *Nat. Clin. Pract. Cardiovasc. Med*. 2008; 5 (5): 269–79. DOI: 10.1038/ncpcardio1179
16. Nkomo V.T., Gardin J.M., Skelton T.N., Gottdiener J.S., Scott C.G., Enriquez-Sarano M. Burden of valvular heart diseases: a population-based study. *Lancet*. 2006; 368 (9540): 1005–11. DOI: 10.1016/S0140-6736(06)69208-8
17. Бокерия Л.А., Амирагов Р.А., Асатрян Т.В., Богачев-Прокофьев А.В., Гордеев М.Л., Джорджикия Р.К. и др. Аортальный стеноз: Клинический рекомендации. М.: Минздрав России; 2020.
    [Bockeria L.A., Amiragov R.A., Asatryan T.V., Bogachev-Prokof'ev A.V., Gordeev M.L., Dzhordzhikiya R.K. et al. Guidelines for the management of aortic valve stenosis. Moscow: Ministry of Health of the Russian Federation; 2020 (in Russ.).]

18. Ancona R., Pinto S.C. Epidemiology of aortic valve stenosis (AS) and of aortic valve incompetence (AI): is the prevalence of AS/AI similar in different parts of the world? https://www.escardio.org/Journals/E-Journal-of-Cardiology-Practice/Volume-18/epidemiology-of-aortic-valve-stenosis-as-and-of-aortic-valve-incompetence-ai (дата обращения 27.12.2021/accessed December 27, 2021).
19. Levy F., Debry N., Labescat A.L., Meimoun P., Malaquin D., Marechaux S. et al. Echocardiographic prediction of postoperative atrial fibrillation after aortic valve replacement for aortic stenosis: A two-dimensional speckle tracking left ventricular longitudinal strain multicentre pilot study. *Arch. Cardiovasc. Dis.* 2012; 105 (10): 499–506. DOI: 10.1016/j.acvd. 2012.06.002
20. Weber L., Rickli H., Ammann P., Taramasso M., Brenner R., Ehl N.F. et al. Hemodynamic profile of patients with severe aortic valve stenosis and atrial fibrillation versus sinus rhythm. *Int. J. Cardiol.* 2020; 311: 39–45. DOI: 10.1016/j.ijcard.2020.03.084
21. 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): 201–14. 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): 201–14 (in Russ.). DOI: 10.15275/annaritmol.2015.4.2]
22. Shashank Shekhar, Anas Saad, Toshiaki Isogai, Abdelrahman Abushouk, Agam Bansal, Shameer Khubber et al. Impact of atrial fibrillation in aortic stenosis (from the United States Readmissions Database). *Am. J. Cardiol.* 2021; 140: 154–6. DOI: 10.1016/j.amjcard.2020.11.021
23. Galat A., Guellich A., Bodez D., Lipskaia L., Moutereau S., Bergoend E. et al. Causes and consequences of cardiac fibrosis in patients referred for surgical aortic valve replacement. *ESC Heart Fail.* 2019; 6 (4): 649–57. DOI: 10.1002/ehf2.12451
24. Yoshihara F., Nishikimi T., Sasako Y., Hino J., Kobayashi J., Minatoya K. et al. Plasma atrial natriuretic peptide concentration inversely correlates with left atrial collagen volume fraction in patients with atrial fibrillation. Plasma ANP as a possible biochemical marker to predict the outcome of the maze procedure. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2002; 39 (2): 288–94. DOI: 10.1016/S0735-1097(01)01719-3
25. Greve A.M., Gerdts E., Boman K., Gohlke-Baerwolf C., Rossebø A.B., Nienaber C.A. et al. Prognostic importance of atrial fibrillation in asymptomatic aortic stenosis: the Simvastatin and Ezetimibe in Aortic Stenosis study. *Int. J. Cardiol.* 2013; 166 (1): 72–6. DOI: 10.1016/j.ijcard.2011.09.064
26. Widgren V., Dencker M., Juhlin T., Platonov P., Willenheimer R. Aortic stenosis and mitral regurgitation as predictors of atrial fibrillation during 11 years of follow-up. *BMC Cardiovasc. Disord.* 2012; 12: 92. DOI: 10.1186/1471-2261-12-92
27. Bang C.N., Dalsgaard M., Greve A.M., Køber L., Gohlke-Baerwolf C., Ray S. et al. Left atrial size and function as predictors of new-onset of atrial fibrillation in patients with asymptomatic aortic stenosis: The simvastatin and ezetimibe in aortic stenosis study. *Int. J. Cardiol.* 2013; 168 (3): 2322–7. DOI: 10.1016/j.ijcard.2013.01.060
28. Dalsgaard M., Egstrup K., Wachtell K., Gerdts E., Cramariuc D., Kjaergaard J. et al. Left atrial volume in patients with asymptomatic aortic valve stenosis (the Simvastatin and Ezetimibe in Aortic Stenosis study). *Am. J. Cardiol.* 2008; 101: 1030–4. DOI: 10.1016/j.amjcard.2007.11.048
29. Li D., Fareh S., Leung T.K., Nattel S. Promotion of atrial fibrillation by heart failure in dogs: atrial remodeling of a different sort. *Circulation*. 1999; 100: 87–95. DOI: 10.1161/01.cir.100.1.87
30. Bergeron J., Abelmann W.H., Vazquez-Milan H., Ellis L.B. Aortic stenosis; clinical manifestations and course of the disease; review of one hundred proved cases. *AMA Arch. Intern. Med.* 1954; 94: 911–24. DOI: 10.1001/archinte.1954.00250060045004
31. Ngaage D.L., Schaff H.V., Barnes S.A., Sundt T.M. III, Mullany C.J., Dearani J.A. et al. Prognostic implications of preoperative atrial fibrillation in patients undergoing aortic valve replacement: is there an argument for concomitant arrhythmia surgery? *Ann. Thorac. Surg.* 2006; 82: 1392–9. DOI: 10.1016/j.athoracsur.2006.04.004
32. Ad N., Barnett S.D., Haan C.K., O'Brien S.M., Milford-Beland S., Speir A.M. Does preoperative atrial fibrillation increase the risk for mortality and morbidity after coronary artery bypass grafting? *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2009; 137: 901–6. DOI: 10.1016/j.jtcvs.2008.09.050
33. Saxena A., Dinh D.T., Reid C.M., Smith J.A., Shardey G.C., Newcomb A.E. Does preoperative atrial fibrillation portend a poorer prognosis in patients undergoing isolated aortic valve replacement? A multicentre Australian study. *Can. J. Cardiol.* 2013; 29 (6): 697–703. DOI: 10.1016/j.cjca.2012.08.016
34. Quader M.A., McCarthy P.M., Gillinov A.M., Alster J.M., Cosgrove D.M. III, Lytle B.W. et al. Does preoperative atrial fibrillation reduce survival after coronary artery bypass grafting? *Ann. Thorac. Surg.* 2004; 77 (5): 1514–22. DOI: 10.1016/j.athoracsur.2003.09.069
35. Rogers C.A., Angelini G.D., Culliford L.A., Capoun R., Ascione R. Coronary surgery in patients with preexisting chronic atrial fibrillation: early and midterm clinical outcome. *Ann. Thorac. Surg.* 2006; 81: 1676–82. DOI: 10.1016/j.athoracsur.2005.11.047
36. Levy F., Garayalde E., Quere J.P., Ianetta-Peltier M., Peltier M., Tribouilloy C. Prognostic value of preoperative atrial fibrillation in patients with aortic stenosis and low ejection fraction having aortic valve replacement. *Am. J. Cardiol.* 2006; 98 (6): 809–11. DOI: 10.1016/j.amjcard.2006.03.067
37. Kalavrouziotis D., Buth K.J., Vyas T., Ali I.S. Preoperative atrial fibrillation decreases event-free survival following cardiac surgery. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 2009; 36 (2): 293–9. DOI: 10.1016/j.ejcts.2009.02.030
38. Hariharan Sugumar, Shane Nanayakkara, Sandeep Prabhu, Aleksandr Voskoboinik, David M. Kaye, Liang-Han Ling et al. Pathophysiology of atrial fibrillation and heart failure: Dangerous Interactions. *Cardiol. Clin.* 2019; 37 (2): 131–8. DOI: 10.1016/j.ccl.2019.01.002
39. Généreux P., Pibarot P., Redfors B., Mack M.J., Makkar R.R., Jaber W.A. et al. Staging classification of aortic stenosis based on the extent of cardiac damage. *Eur. Heart J.* 2017; 38 (45): 3351–8. DOI: 10.1093/eurheartj/ehx381
40. Rusinaru D., Bohbot Y., Kowalski C., Ringle A., Marechaux S., Tribouilloy C. Left Atrial Volume and Mortality in Patients With Aortic Stenosis. *J. Am. Heart Assoc.* 2017; 6 (6): e006615. DOI: 10.1161/JAHA.117.006615
41. Beach J.M., Mihaljevic T., Rajeswaran J., Marwick T., Edwards S.T., Nowicki E.R. et al. Ventricular hypertrophy and left atrial dilatation persist and are associated with reduced survival after valve replacement for aortic stenosis. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2014; 147 (1): 362–9. DOI: 10.1016/j.jtcvs.2012.12.016
42. Rossi A., Cicoira M., Zanolla L., Sandrini R., Golia G., Zardini P. et al. Determinants and prognostic value of left atrial volume in patients with dilated cardiomyopathy. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2002; 40 (8): 1425–30. DOI: 10.1016/s0735-1097(02)02305-7
43. Moretti M., Fabris E., Morosin M., Merlo M., Barbati G., Pinamonti B. et al. Prognostic significance of atrial fibrillation and severity of symptoms of heart failure in patients with low gradient aortic stenosis and preserved left ventricular ejection fraction. *Am. J. Cardiol.* 2014; 114 (11): 1722–8. DOI: 10.1016/j.amjcard.2014.09.007
44. Burup Kristensen C., Jensen J.S., Sogaard P., Carstensen H.G., Mogelvang R. Atrial fibrillation in aortic stenosis-echocardiographic assessment and prognostic importance. *Cardiovasc. Ultrasound.* 2012; 10: 38. DOI: 10.1186/1476-7120-10-38
45. Бокерия Л.А., Бокерия О.Л., Климчук И.Я., Мироненко М.Ю., Шварц В.А. Оценка морфометрических параметров митрального клапана при хирургическом лечении

фибрилляции предсердий. *Анналы аритмологии*. 2016; 13 (4): 192–203. DOI: 10.15275/annaritmol.2016.4.1
[Bockeria L.A., Bockeria O.L., Klimchuk I.Ya., Mironenko M.Yu., Shvarts V.A. Assessment of morphometric parameters of mitral valve in the surgical treatment of atrial fibrillation. *Annaly Aritmologii (Annals of Arrhythmology)*. 2016; 13 (4): 192–203 (in Russ.). DOI: 10.15275/annaritmol.2016.4.1]

46. Бокерия Л.А., Мироненко М.Ю., Мироненко В.А., Климчук И.Я., Джобава Е.Р. Ассоциированная с фибрилляцией предсердий тяжелая митральная и трикуспидальная недостаточность на фоне аннулодилатации. *Анналы аритмологии*. 2016; 13 (1): 23–8. DOI: 10.15275/annaritmol.2016.1.3
[Bockeria L.A., Mironenko M.Yu., Mironenko V.A., Klimchuk I.Ya., Dzhobava E.R. Severe mitral and tricuspidal regurgitation arising from isolated annular dilatation associated with atrial fibrillation. *Annaly aritmologii (Annals of Arrhythmology)*. 2016; 13 (1): 23–8 (in Russ.). DOI: 10.15275/annaritmol.2016.1.3]
47. Jessurun E.R., van Hemel N.M., Kelder J.C., Elbers S., de la Riviere A.B., Jo J.A.M. Defauw et al. Mitral valve surgery and atrial fibrillation: is atrial fibrillation surgery also needed? *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 2000; 17 (5): 530–7. DOI: 10.1016/s1010-7940(00)00399-7
48. Chiappini B., Martin-Suarez S., LoForte A., Arpesella G., Di Bartolomeo R., Marinelli G. Cox/maze III operation versus radiofrequency ablation for the surgical treatment of atrial fibrillation: a comparative study. *Ann. Thorac. Surg.* 2004; 77 (1): 87–92. DOI: 10.1016/s0003-4975(03)01463-2
49. Cox J.L., Ad N. New surgical and catheter-based modifications of the maze procedure. *Semin. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2000; 12: 68–73. DOI: 10.1016/s1043-0679(00)70020-7
50. Saxena A., Virk S.A., Bowman S., Chan L., Jeremy R. Preoperative atrial fibrillation portends poor outcomes after coronary bypass graft surgery: A systematic review and meta-analysis. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2018, 155 (4): 1524–33.e2. DOI: 10.1016/j.jtcvs.2017.11.048
51. Al-Sarraf N., Thalib L., Hughes A., Tolan M., Young V., McGovern E. Effect of preoperative atrial fibrillation on postoperative outcome following cardiac surgery. *Cardiol. Res. Pract.* 2012; 2012: 272384. DOI: 10.1155/2012/272384
52. Khargi K., Hutten B.A., Lemke B., Deneke T. Surgical treatment of atrial fibrillation: a systematic review. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 2005; 27 (2): 258–65. DOI: 10.1016/j.ejcts. 2004.11.003
53. Khargi K., Deneke T., Haardt H., Lemke B., Grewe P., Muller K.M. et al. Saline-irrigated, cooled-tip radiofrequency ablation is an effective technique to perform the maze procedure. *Ann. Thorac. Surg.* 2001; 72 (3): S1090–S109. DOI: 10.1016/S0003-4975(01)02940-X
54. Schulenberg R., Antonitsis P., Stroebel A., Westaby S., Chronic atrial fibrillation is associated with reduced survival after aortic and double valve replacement. *Ann. Thorac. Surg.* 2010; 89 (3): 738–44. DOI: 10.1016/j.athoracsur.2009.12.023

Поступила 27.09.2021
Принята в печать 28.10.2021

УДК616.12-008.318:616.12-007-053.1]-036.22
DOI: 10.15275/annaritmol.2021.4.3

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ АРИТМИЙ У ВЗРОСЛЫХ ПАЦИЕНТОВ С ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА

Тип статьи: оригинальная статья

П.П. Рубцов, Л.А. Бокерия

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

Рубцов Павел Петрович, канд. мед. наук, ст. науч. сотр., сердечно-сосудистый хирург; orcid.org/0000-0002-5756-9332, e-mail: pavelrubtsov09@gmail.com
Бокерия Лео Антонович, академик РАН и РАМН, президент; orcid.org/0000-0002-6180-2619

Введение. *К моменту достижения пациентом подросткового и зрелого возраста аритмический статус различной степени становится важной, если не главенствующей проблемой, ухудшающей качество жизни в когорте оперированных и неоперированных пациентов с врожденными пороками сердца (ВПС). Вместе с тем проблема, касающаяся структуры и частоты встречаемости аритмий при том или ином пороке, основанная на достаточном клиническом материале, включающем, прежде всего пациентов, планируемых на хирургическое лечение, остается актуальной и не нашла отражения ни в одной из отечественных работ.*

Цель исследования *– оценка частоты встречаемости и характера аритмий у взрослых пациентов с ВПС, поступающих на хирургическое лечение, а также специфика аритмий относительно того или иного порока.*

Материал и методы. *Исследование включило ретроспективный анализ историй болезни 378 взрослых пациентов с ВПС, поступивших на хирургическое лечение в период с 2011 по 2019 г. Возраст пациентов составил от 40 до 80 (53,3 ± 8,3) лет. В предоперационном периоде исследуемым пациентам, помимо стандартных инструментальных обследований, проводили следующие инвазивные процедуры: диагностическую коронарографию, электрофизиологическое исследование, компьютерную томографию левого предсердия и легочных вен. Обработку полученных данных выполнял один исследователь с использованием программы Statistica (версии 8.0, StatSoft Inc., США).*

Результаты. *Исходно с аритмиями поступил 161 (42,6%) пациент, у 217 (57,4%) нарушения ритма сердца (НРС) не выявлены. При этом у 79 (20,9%) больных диагностирована фибрилляция предсердий (ФП) (у 36 – пароксизмальная форма, у 43 – длительно персистирующая). Трепетание предсердий выявлено в 44 (11,6%) случаях, дополнительные предсердно-желудочковые соединения – в 20 (5,3%), реципрокная предсердная тахикардия – у 7 (1,85%) пациентов, желудочковая тахикардия – у 15 (4%), желудочковая экстрасистолия высоких градаций по Ryan – у 13 (4,3%), гемодинамически значимые атриовентрикулярные (АВ) блокады – в 8 (2,1%) случаях и наджелудочковая экстрасистолия (НЖЭ) – в 5 (1,3%). У 25 (6,6%) пациентов диагностировано сочетание нескольких аритмий, наиболее частое из которых – фибрилляция и трепетание предсердий. Наиболее часто ФП диагностировалась у пациентов с врожденными митральными пороками и открытым артериальным протоком (ОАП). Дополнительные предсердно-желудочковые соединения (ДПЖС) встречались среди 55,2% пациентов с аномалией Эбштейна, предсердная тахикардия диагностировалась чаще при тетраде Фалло (ТФ) (20%), желудочковая тахикардия – также при ТФ (60%) и ОАП (33,3%).*

Заключение. *Частота встречаемости различных аритмий среди взрослых пациентов, поступающих на хирургическое лечение ВПС, составляет 42,6%. Наиболее распространенными типами НРС в когорте взрослых пациентов с ВПС являются фибрилляция (20,9%) и трепетание предсердий (11,6%).*

Ключевые слова: взрослые пациенты с ВПС, аритмии, хирургическое лечение, частота встречаемости

ARRHYTHMIAS PREVALENCE IN ADULT PATIENTS WITH CONGENITAL HEART DISEASE

P.P. Rubtsov, L.A. Bockeria

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

Pavel P. Rubtsov, Cand. Med. Sc., Senior Researcher, Cardiovascular Surgeon; orcid.org/0000-0002-5756-9332
Leo A. Bockeria, Academician of Russian Academy of Sciences and Russian Academy of Medical Sciences, President; orcid.org/0000-0002-6180-2619

Introduction. *The arrhythmic status of varying degrees becomes an important problem that worsens the quality of life in the operated and non-operated patients with congenital heart diseases (CHD) by the time they reach adolescence and adulthood. At the current time, the problem concerning the structure and frequency of arrhythmias occurrence in a particular defect, based on sufficient clinical material, including, first of all, a cohort patients planned for surgical treatment, remains relevant and has not been reflected in any of the domestic works.*

Objective. *Research the frequency and nature of arrhythmias in adult patients with CHD admitted for surgical treatment, as well as the specification of arrhythmias regarding a particular defect.*

Material and methods. *The study included a retrospective analysis of the 378 adult patients with congenital heart defects admitted for surgical treatment in the period from 2011 to 2019. The age of the patients ranged from 40 to 80 (53.3 ± 8.3) years. In the preoperative period, in addition to standard instrumental examinations, the following invasive procedures for the studied patients were performed: coronarography, electrophysiological examination, computed tomography of the left atrium and pulmonary veins. The processing of the obtained data was carried out by one researcher using the Statistica program (version 8.0, StatSoft Inc., USA).*

Results. *Initially, 161 (42.6%) patients were admitted with arrhythmias, 217 (57.4%) had no arrythmias. At the same time, 79 (20.9%) patients were diagnosed with atrial fibrillation (36 – paroxysmal and 43 – permanent persistent form). Atrial flutter was detected in 44 (11.6%) cases, additional atrioventricular paceways – in 20 (5.3%), reciprocal atrial tachycardia – in 7 (1.85%) patients, ventricular tachycardia – in 15 (4%) patients, premature ventricular contractions – in 13 (4.3%), hemodynamically significant atrioventricular block – in 8 (2.1%) cases and premature supraventricular contractions – in 5 (1.3 %). A combination of several arrhythmias was diagnosed in 25 (6.6%) patients, the most frequent of which is atrial fibrillation and fluttering. Atrial fibrillation was most often diagnosed in patients with congenital mitral defects and patent ductus arteriosus. Additional atrioventricular paceways occurred among 55.2% of patients with Ebstein anomaly, atrial tachycardia was diagnosed more often with tetralogy of Fallot (TF) (20%), ventricular tachycardia – also with TF (60%) and patent ductus arteriosus (33.3%).*

Conclusions. *The prevalence of various arrhythmias among adult patients admitted for surgical treatment of CHD is 42.6%. The most common types of arrythmias in the adult patients cohort with CHD are atrial fibrillation (20.9%) and atrial flutter (11.6%).*

Keywords: atrial fibrillation, surgical treatment of atrial fibrillation, electrical isolation of the left atrial appendage, surgical isolation of the left atrial appendage

Введение

К моменту достижения подросткового и зрелого возраста аритмический статус различной степени становится важной, если не главенствующей проблемой, ухудшающей качество жизни у пациентов с врожденными пороками сердца (ВПС) [1]. Известно, что в случае с некоторыми пороками, аритмии являются «отражением» структурной аномалии сердца, в то время как для других пациентов нарушения ритма сердца (НРС) представляют собой приобретенное состояние, связанное с «уникальным» аритмогенным субстратом миокарда, созданным объемными послеоперационными рубцами, длительной гипоксией или значительными объемными перегрузками полостей сердца [2]. В мировой литературе существуют работы, посвященные спецификации различных аритмий в отношении того или иного врожденного порока сердца, а также есть данные по тактике лечения, причем чаще всего она определяется в индивидуальном порядке [3]. Вместе с тем проблема, касающаяся структуры и частоты встречаемости аритмий при том или ином пороке, основанная на достаточном клиническом материале, включающем прежде всего пациентов, планируемых на хирургическое лечение, остается актуальной и не нашла отражения ни в одной из отечественных работ.

Цель данного исследования – оценка частоты встречаемости и характера аритмий у взрослых пациентов с ВПС, поступающих на хирур-

гическое лечение, а также спецификация аритмий относительно того или иного порока.

Материал и методы

Исследование включило ретроспективный анализ историй болезни 378 взрослых пациентов с ВПС, поступивших на хирургическое лечение в период с 2011 по 2019 г., из них 105 (27,8%) больных мужского пола, 273 (72,8%) – женского. Возраст пациентов составил от 40 до 80 (53,3 ± 8,3) лет. Среднее количество обращений по поводу ВПС или аритмий до операции составило 1,75 ± 1,07 (от 0 до 8) раз. В дооперационном периоде состояние пациентов, соответствующее III–IV фунциональному классу (ФК) по NYHA, определено в 133 (35,1%) случаях. В предоперационном периоде исследуемым пациентам, помимо стандартных инструментальных обследований (электрокардиография (ЭКГ), эхокардиография (ЭхоКГ), холтеровское мониторирование ЭКГ), проводили следующие инвазивные процедуры: диагностическую коронарографию – в 45 (11,9%) случаях, электрофизиологическое исследование (ЭФИ) – у 63 (16,7%) пациентов, компьютерную томографию левого предсердия и легочных вен – у 54 (14,3%). Обработку полученных данных проводил один исследователь с использованием программы Statistica (версия 8.0) (StatSoft Inc., США).

Результаты

Исходно с аритмиями поступил 161 (42,6%) пациент, у 217 (57,4%) НРС не выявлено. Предшествующие кардиальные вмешательства перенес 51 (13,5%) исследуемый, из них 30 (7,9%) больным выполняли антиаритмические пособия – радиочастотную аблацию (РЧА) и имплантацию электрокардиостимулятора (ЭКС) (табл. 1).

Таблица 1

Исходные характеристики пациентов

Исходный параметр	Числовое значение
Возраст, лет	53,3 ± 8,3
Женский пол, n	273
Обращения по поводу ВПС/НРС, раз	1,75 ± 1,07
III–IV ФК по NYHA, n	133
Предшествующие кардиальные вмешательства, n	46
ЭФИ/РЧА и ЭКС, n	30

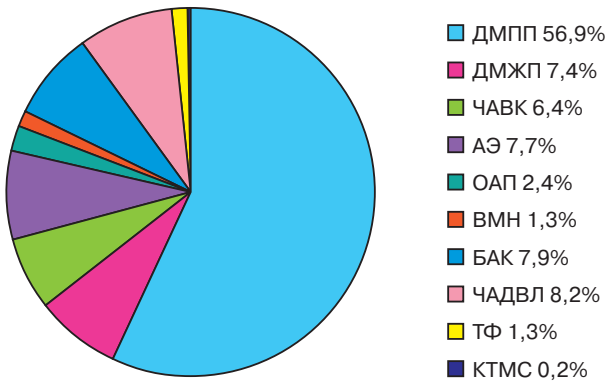
Спектр ВПС, послуживших основным показанием для хирургического лечения, представлен на рисунке 1.

Наиболее часто в исследуемой группе встречался ДМПП – 215 (56,9%), реже ЧАДЛВ – 31 (8,2%), БАК – 30 (7,9%), АЭ – 29 (7,7%), ДМЖП – 29 (7,7%) и ЧАВК – 24 (6,4%). Такие пороки, как ОАП (9 (2,4%)), врожденная митральная недостаточность (5 (1,3%)), тетрада Фалло (5 (1,3%)) и КТМС (1 (0,2%)) встречались в более редких случаях.

Как отмечено выше, исходно в стационар для хирургического лечения с аритмиями поступил 161 (42,6%) пациент (табл. 2).

При этом у 79 (20,9%) больных диагностирована фибрилляция предсердий (ФП) (у 36 – пароксизмальная форма, у 43 – длительно персистирующая). Трепетание предсердий выявлено в 44 (11,6%) случаях, ДПЖС – в 20 (5,3%), реципрокная предсердная тахикардия – у 7 (1,85%) пациентов, желудочковая тахикардия – у 15 (4%) больных, желудочковая экстрасистолия высоких градаций по Ryan – у 13 (4,3%), гемодинамически значимые АВ-блокады – в 8 (2,1%) случаях, НЖЭ – в 5 (1,3%). У 25 (6,6%) пациентов диагностировано сочетание нескольких аритмий, наиболее частое из которых – фибрилляция и трепетание предсердий.

Согласно целям нашего исследования, мы провели анализ зависимости различных типов дооперационных аритмий от вида ВПС. Наиболее часто ФП диагностировалась у пациентов



Врожденные пороки сердца, послужившие основным показанием для хирургического лечения

ДМПП – дефект межпредсердной перегородки, ДМЖП – дефект межжелудочковой перегородки, ЧАВК – частичная форма атриовентрикулярного канала, АЭ – аномалия Эбштейна, ОАП – открытый артериальный проток, ВМН – врожденная митральная недостаточность, БАК – бикуспидальный аортальный клапан, ЧАДЛВ – частичный аномальный дренаж легочных вен, ТФ – тетрада Фалло, КТМС – корригированная транспозиция магистральных сосудов

Таблица 2

Исходный аритмический статус пациентов

Параметр	Число пациентов, n (%)
Нарушения ритма сердца	161 (42,6)
Фибрилляция предсердий пароксизмальная персистирующая	79 (20,9) 36 43
Трепетание предсердий	44 (11,6)
ДПЖС	20 (5,3)
Реципрокная предсердная тахикардия	7 (1,85)
Желудочковая тахикардия	15 (4)
Желудочковая экстрасистолия	13 (4,3)
АВ-блокады	8 (2,1)
НЖЭ	5 (1,3)
Сочетание нескольких аритмий	25 (6,6)

с врожденными митральными пороками (МП) и ОАП (табл. 3).

Обнаружена высокая ассоциация между ТП и такими пороками, как ОАП, МП, АЭ, ДМПП, ДМЖП и ТФ (табл. 4).

Дополнительные предсердно-желудочковые соединения встречались у 55,2% пациентов с аномалией Эбштейна (табл. 5), предсердная тахикардия диагностировалась чаще при ТФ (20%), желудочковая тахикардия – также при ТФ (60%) и ОАП (33,3%) (табл. 6).

В отношении других аритмий значимых ассоциативных связей с какими-либо ВПС не выявлено. Атриовентрикулярные блокады, потребовавшие имплантации ЭКС, чаще всего встречались в популяции КТМС (20%) и ОАП (12%).

Таблица 3

Ассоциация между типом ВПС и ФП

ФП	Число пациентов с ВПС, n (%)										Всего
	ДМПП	ДМЖВ	ЧАВК	АЭ	ОАП	МП	АП	ЧАДЛВ	ТФ	КТМС	
0	171 (79,5)	25 (86,2)	20 (83,3)	20 (69,0)	5 (55,6)	2 (40,0)	27 (90)	23 (74,2)	5 (100,0)	1 (100,0)	299 (79,1)
1	44 (20,5)	4 (13,8)	4 (16,7)	9 (31,0)	4 (44,4)	3 (60,0)	3 (10)	8 (25,8)	0 (0,0)	0 (0,0)	79 (20,9)
Всего...	215 (100,0)	29 (100,0)	24 (100,0)	29 (100,0)	9 (100,0)	5 (100,0)	30 (100,0)	31 (100,0)	5 (100,0)	1 (100,0)	378 (100,0)

Таблица 4

Ассоциация между типом ВПС и ТП

ТП	Число пациентов с ВПС, n (%)										Всего
	ДМПП	ДМЖВ	ЧАВК	АЭ	ОАП	МП	АП	ЧАДЛВ	ТФ	КТМС	
0	188 (87,4)	25 (86,2)	22 (91,7)	24 (82,8)	7 (77,8)	4 (80,0)	30 (100,0)	29 (93,5)	4 (80,0)	1 (100,0)	334 (88,3)
1	27 (12,6)	4 (13,8)	2 (8,3)	5 (17,2)	2 (22,2)	1 (20,0)	0 (0,0)	2 (6,5)	1 (20,0)	0 (0,0)	44 (11,7)
Всего...	215 (100,0)	29 (100,0)	24 (100,0)	29 (100,0)	9 (100,0)	5 (100,0)	30 (100,0)	31 (100,0)	5 (100,0)	1 (100,0)	378 (100,0)

Таблица 5

Ассоциация между типом ВПС и ДПЖС

АЭ	Число пациентов с ВПС, n (%)										Всего
	ДМПП	ДМЖВ	ЧАВК	АЭ	ОАП	МП	АП	ЧАДЛВ	ТФ	КТМС	
0	212 (98,6)	28 (96,5)	24 (100,0)	13 (44,8)	9 (100)	5 (100,0)	30 (100,0)	31 (100,0)	5 (100,0)	1 (100,0)	358 (94,7)
1	3 (1,4)	1 (3,6)	0 (0,0)	16 (55,2)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	20 (5,3)
Всего...	215 (100,0)	29 (100,0)	24 (100,0)	29 (100,0)	9 (100,0)	5 (100,0)	30 (100,0)	31 (100,0)	5 (100,0)	1 (100,0)	378 (100,0)

Таблица 6

Ассоциация между типом ВПС и ЖТ

АЭ	Число пациентов с ВПС, n (%)										Всего
	ДМПП	ДМЖВ	ЧАВК	АЭ	ОАП	МП	АП	ЧАДЛВ	ТФ	КТМС	
0	214 (99,5)	26 (89,7)	23 (95,8)	27 (93,1)	6 (66,7)	5 (100,0)	30 (96,7)	29 (93,5)	2 (40,0)	1 (100,0)	363 (96)
1	1 (0,5)	3 (10,3)	1 (4,2)	2 (6,9)	3 (33,3)	0 (0,0)	0 (0,0)	2 (6,5)	3 (60,0)	0 (0,0)	15 (4,0)
Всего...	215 (100,0)	29 (100,0)	24 (100,0)	29 (100,0)	9 (100,0)	5 (100,0)	30 (100,0)	31 (100,0)	5 (100,0)	1 (100,0)	378 (100,0)

Обсуждение

Манифестация нарушений ритма сердца зачастую является основным инвалидизирующим следствием ВПС как у оперированных, так и у неоперированных взрослых пациентов. В представленном исследовании, включавшем 378 взрослых пациентов, поступивших на хирургическую коррекцию ВПС, у 217 (57,4%) в анамнезе аритмий не отмечалось, а 161 (42,6%) поступили с различными НРС. Анализ более ранних источников литературы показал, что популяция взрослых лиц с ВПС имеет относительно низкие показатели внезапной смерти, при этом годовая потребность в имплантации кардиовертера-дефибриллятора (КВДФ) даже в группах высокого риска находится в диапазоне менее 2% [4]. Так, по результатам нашего исследования, ни у одного пациента не отмечено случаев имплантации КВДФ в анамнезе. Тем не менее другие авторы указывают, что на внезапную сердечную смерть приходится 23% в структуре смертности пациентов с ВПС [5].

В работе A. Karbassi et al. приводятся следующие данные о распространенности наджелудочковых НРС при различных оперированных и неоперированных ВПС в сроки наблюдения от 4 до 20 лет: операция Фонтена – 41%, транспозиция магистральных артерий (включая операции Мастарда и Сеннинга) – 48%, аномалия Эбштейна – 36%, тетрада Фалло – 12%, септальные пороки сердца – 14% [3].

По данным мировой литературы, наиболее распространенный подтип, выявляемый в данной когорте, – предсердная рецидивирующая тахикардия, особенно распространенная среди взрослых пациентов, перенесших ранее процедуры Мастарда или Сеннинга, а также операцию Фонтена [6]. Кроме того, этот тип НРС является достоверным фактором риска ухудшения состояния больных в отдаленном периоде после радикальной коррекции тетрады Фалло [7]. Частота предсердной рецидивирующей тахикардии при ВПС коррелирует с возрастом пациента, а обобщающим фактором риска является дисфункция миокарда желудочков [3]. Следует отметить, что по результатам нашего исследования, среди 161 пациента, поступивших с аритмиями, данный подтип наджелудочковых НРС обнаружен лишь в 7 (1,85%) случаев, причем чаще у больных с тетрадой Фалло (20%).

У взрослых пациентов ВПС возрастом отмечается рост частоты встречаемости ФП [8, 9]. Доказано, что пожилой возраст коррелирует с предсердными электрофизиологическими изменениями, предрасполагающими к развитию ФП, включающими дисфункцию ионных каналов, нарушение гомеостаза кальция, постдеполяризацию и эктопическую активность предсердий [10]. Кроме того, взрослые пациенты с ВПС подвержены более высокой степени фиброзирования предсердий и их структурному ремоделированию, чему способствуют как гемодинамические последствия порока, так и присоединяющаяся со временем коморбидная патология в виде гипертонии, сахарного диабета и ожирения [11]. По результатам недавнего многоцентрового исследования, проведенного среди пациентов с ВПС из 12 кардиоцентров Северной Америки, на ФП пришлось 29% случаев аритмий, тогда как предсердная рецидивирующая тахикардия и трепетание предсердий составили 62% и 9,5% соответственно [12]. Авторами идентифицирована четкая связь между ФП и возрастом, причем отмечалось ее преобладание над предсердной рецидивирующей тахикардией у больных старше 50 лет. Основной формой ФП оказалась пароксизмальная (62%), а частота постоянных предсердных аритмий также коррелировала

с возрастом – 3% у лиц до 20 лет и 23% у пациентов 50 лет и старше. Кроме того, наблюдалось сочетание нескольких форм наджелудочковых нарушений ритма. Так, у 12% больных, поступавших с предсердной рецидивирующей тахикардией или трепетанием предсердий, за период наблюдения (в среднем 11 лет) выявлялась ФП. По нашим данным, ФП обнаружена у 79 (20,9%) больных (у 36 – пароксизмальная и у 43 – длительно персистирующая форма), а сочетание нескольких аритмий выявлено у 25 (6,6%) пациентов. Известно, что определенные типы ВПС ассоциированы с более высокой распространенностью ФП. Доказанными ВПС, подверженными данной аритмии, являются вторичный ДМПП, ЧАВК, ТФ, транспозиция магистральных артерий, корригированная по методу Мастарда или Сеннинга, синдром гетеротаксии и универтрикулярные пороки после процедуры Фонтена [2]. Наш анализ показал, что наиболее часто ФП ассоциирована с врожденными митральными пороками и ОАП.

Кроме того, у взрослых пациентов с ВПС выявляется атриовентрикулярная реципрокная тахикардия, типичное ТП и очаговая предсердная тахикардия [2]. Особенностью ТП в этой когорте пациентов является частая встречаемость проводимости 1:1 (при сохранении функциональности АВ-узла) [3]. Наш анализ выявил ТП в 44 (11,6%) случаев и показал высокую ассоциацию между ТП и такими пороками как ОАП, МП, АЭ, ДМПП, ДМЖП и ТФ. Предсердная аритмия, известная как синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта, опосредованная дополнительными путями проведения, является специфической идиосинкразией у больных с аномалией Эбштейна [13], что подтверждается результатами нашего исследования (55,2% случаев ДПЖС при аномалии Эбштейна).

Риск возникновения желудочковых нарушений ритма сердца увеличивается после второго десятилетия жизни и во многом зависит от нескольких факторов, включающих сложность врожденного порока (независимо от того, устранен ли дефект или нет), тип коррекции и возраст на момент коррекции [14]. Считается, что желудочковые аритмии являются преобладающей причиной внезапной сердечной смерти взрослых пациентов с ВПС. По результатам нашего исследования, желудочковая тахикардия и клинические значимая желудочковая экстрасистолия выявлена у 15 (4%) и 13 (4,3%) пациентов соответственно, причем эти аритмии коррелировали с ТФ (60%) и ОАП (33,3%).

Клинически значимая брадиаритмия у пациентов с ВПС состоит в развитии синдрома слабости синусового узла или АВ-блокад различной степени, ассоциированных как с анатомией порока (например, корригированная транспозиция магистральных артерий), так и с их развитием после хирургической коррекции. По результатам нашего исследования выявлено, что исходно с электрокардиостимуляторами, имплантированными по поводу гемодинамически значимых АВ-блокад, поступило лишь 8 (2,1%) пациентов. Наиболее частая ассоциативная связь АВ-блокад и ВПС обнаружена в популяции КТМС (22%) и ОАП (12%), что в принципе согласуется с данными мировой литературы.

Заключение

Частота встречаемости различных аритмий среди взрослых пациентов, поступающих на хирургическое лечение ВПС, составляет 42,6%. Наиболее распространенными типами НРС в когорте взрослых пациентов с ВПС являются фибрилляция (20,9%) и трепетание (11,6%) предсердий.

Конфликт интересов. Конфликт интересов не заявляется.

Библиографический список [References]

1. Бокерия Л.А., Рубцов П.П. Синдром наджелудочковых аритмий у взрослых пациентов с врожденными пороками сердца. *Анналы аритмологии*. 2020; 17 (4): 247–55. DOI: 10.15275/annaritmol.2020.4.4
[Bockeria L.A., Rubtsov P.P. Supraventricular arrhythmia syndrome in adult patients with congenital heart disease. *Annaly Aritmologii (Annals of Arrhythmology)*. 2020; 17 (4): 247–55 (in Russ.). DOI: 10.15275/annaritmol.2020.4.4]
2. Khairy P., Van Hare G.F., Balaji S. et al. PACES/HRS expert consensus statement on the recognition and management of arrhythmias in adult congenital heart disease: developed in partnership between the Pediatric and Congenital Electrophysiology Society (PACES) and the Heart Rhythm Society (HRS). Endorsed by the governing bodies of PACES, HRS, the American College of Cardiology (ACC), the American Heart Association (AHA), the European Heart Rhythm Association (EHRA), the Canadian Heart Rhythm Society (CHRS), and the International Society for Adult Congenital Heart Disease (ISACHD). *Can. J. Cardiol.* 2014; 30: e1–e63. DOI: 10.1016/j.cjca.2014.09.002
3. Karbassi A., Nair K., Harris L. et al. Atrial tachyarrhythmia in adult congenital heart disease. *World J. Cardiol.* 2017; 9 (6): 496–507. DOI: 10.4330/wjc.v9.i6.496
4. Barnett S., Ad N. Surgical ablation as treatment for the elimination of atrial fibrillation: a meta-analysis. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2006; 131: 1029–35. DOI: 10.1016/j.jtcvs.2005.10.020

5. Verheugt C., Uiterwaal C., van der Veld E. et al. Mortality in adult congenital heart disease. *Eur. Heart J.* 2010; 31 (10): 1220–9. DOI: 10.1093/eurheartj/ehq032
6. Kirsh J., Walsh E., Triedman J. Prevalence of and risk factors for atrial fibrillation and intra-atrial reentrant tachycardia among patients with congenital heart disease. *Am. J. Cardiol.* 2002; 90: 338–40. DOI: 10.1016/s0002-9149(02)02480-3
7. Folino A., Daliento L. Arrhythmias after tetralogy of Fallot repair. *Indian Pacing Electrophysiol. J.* 2005; 5 (4): 312–24.
8. Philip F., Muhammad K.I., Agarwal S., Natale A., Krasuski R.A. Pulmonary vein isolation for the treatment of drug-refractory atrial fibrillation in adults with congenital heart disease. *Congenit. Heart Dis.* 2012; 7: 392–9. DOI: 10.1111/j.1747-0803.2012.00649.x
9. Khairy P., Aboulhosn J., Gurvitz M. et al. Arrhythmia burden in adults with surgically repaired tetralogy of Fallot: A multi-institutional study. *Circulation*. 2010; 122: 868–75. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.109.928481
10. Andrade J., Khairy P., Dobrev D., Nattel S. The clinical profile and pathophysiology of atrial fibrillation: relationships among clinical features, epidemiology, and mechanisms. *Circ. Res.* 2014; 114 (9): 1453–68. DOI: 10.1161/CIRCRESAHA.114.303211
11. Waldmann V., Laredo M., Abadir S. et al. Atrial fibrillation in adults with congenital heart disease. *Int. J. Cardiol.* 2019; 287: 148–54. DOI: 10.1016/j.ijcard.2019.01.079
12. Labombarda F., Hamilton R., Shohoudi A. et al. Increasing prevalence of atrial fibrillation and permanent atrial arrhythmias in congenital heart disease. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2017; 70: 857–65. DOI: 10.1016/j.jacc.2017.06.034
13. Kumar S., Tedrow U., Triedman J. Arrhythmias in adult congenital heart disease: Diagnosis and management. *Cardiol. Clin.* 2015; 33: 571–888. DOI: 10.1016/j.ccl.2015.07.007
14. Carlson S., Patel A., Chang P. Bradyarrhythmias in Congenital Heart Disease. *Card. Electrophysiol. Clinics.* 2017; 9 (2): 177–87. DOI: 10.1016/j.ccep.2017.02.002

Поступила 22.10.2021
Принята к печати 20.11.2021

Рубрика: кардиостимуляция

УДК 616.12-089.843
DOI: 10.15275/annaritmol.2021.4.4

ИМПЛАНТАЦИЯ КАРДИОВЕРТЕРА-ДЕФИБРИЛЛЯТОРА ПАЦИЕНТУ С СИНДРОМОМ АЛЬПОРТА

Тип статьи: клинический случай

В.А. Горячев [1], ***Т.Д. Алациев*** [1], ***Э.Х. Шафиев*** [1], ***З.Р. Гукепшева*** [1], ***А.Г. Филатов*** [2]

[1] ГБУЗ «Городская клиническая больница им. В.В. Вересаева Департамента здравоохранения города Москвы», ул. Лобненская, 10, Москва, 127644, Российская Федерация
[2] ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева» (президент – академик РАН и РАМН Л.А. Бокерия) Минздрава России, Рублевское ш., 135, Москва, 121552, Российская Федерация

Горячев Владислав Александрович, канд. мед. наук, сердечно-сосудистый хирург, заведующий отделением
Алациев Тагир Джалилович, сердечно-сосудистый хирург; e-mail: alaciew2011@mail.ru
Шафиев Эсан Хушкадамович, сердечно-сосудистый хирург
Гукепшева Залина Радиковна, кардиолог
Филатов Андрей Геннадьевич, д-р мед. наук, профессор, заведующий отделением

Термин «синдром Альпорта» охватывает группу наследственных гетерогенных нарушений, затрагивающих базальные мембраны почек и часто влияющих также на улитку уха и органы зрения. Первые признаки синдрома Альпорта – гематурия, протеинурия, повышение креатина до 200 мкмоль/л. Нарушения ритма у больных с хронической почечной недостаточностью многообразны, выявляются с высокой частотой и оказывают существенное влияние на прогноз данных заболеваний. Во всех исследованиях, посвященных изучению различных заболеваний сердечно-сосудистой системы у лиц с хронической почечной недостаточностью, упоминается, что желудочковые аритмии и сердечная недостаточность являются факторами неблагоприятного прогноза, риска развития внезапной смерти и повышения уровня общей летальности.

Ключевые слова: синдром Альпорта, нарушения ритма сердца, желудочковая тахикардия

IMPLANTATION OF A CARDIOVERTER DEFIBRILLATOR TO A PATIENT WITH ALPORT SYNDROME

V.A. Goryachev [1], ***T.D. Alatsiev*** [1], ***E.Kh. Shafiev*** [1], ***Z.R. Gukepsheva*** [1], ***A.G. Filatov*** [2]

[1] Veresaev City Clinical Hospital, Moscow, 127644, Russian Federation
[2] Bakoulev National Medical Research Center for Cardiovascular Surgery, Moscow, 121552, Russian Federation

Vladislav A. Goryachev, Cardiovascular Surgeon, Head of Department
Tagir D. Alatsiev, Cardiovascular Surgeon; e-mail: alaciew2011@mail.ru
Esan K. Shafiev, Cardiovascular Surgeon
Zalina R. Gukepsheva, Cardiologist
Andrey G. Filatov, Dr. Med. Sc., Professor, Head of Department

The term "Alport syndrome" covers a group of hereditary, heterogeneous disorders affecting the basal membranes of the kidneys and often affecting also the cochlea and the eye. The first signs of Alport syndrome are: hematuria, proteinuria, increased creatine to 200 μmol/l. rhythm Disturbances in patients with chronic renal failure are diverse, are detected with high frequency and have a significant impact on the prognosis of these

diseases. In all studies devoted to the study of various diseases of the cardiovascular system in persons with chronic renal failure, it is presented that ventricular arrhythmias and heart failure are factors of unfavorable prognosis, risk of sudden death and increase in the level of general mortality.
Keywords: Alport syndrome, cardiac arrhythmias, ventricular tachycardia

Введение

Термин «синдром Альпорта» (СА) охватывает группу наследственных гетерогенных нарушений, затрагивающих базальные мембраны почек и часто влияющих также на улитку уха и органы зрения. Впервые расстройство было выявлено в британской семье врачом Сесилом А. Альпортом в 1927 г. [1, 2]. Частота СА в популяции составляет 1 : 5000. Он служит причиной 1% всех случаев хронической почечной недостаточности (ХПН) в Европе. В 2,3% случаев почечную трансплантацию проводят больным с СА. Синдром Альпорта описан у представителей всех рас на всех континентах. Встречается СА, очевидно, чаще, чем о нем сообщается, в связи с различной пенетрантностью и экспрессивностью гена, мутация которого его обуславливает. Синдром Альпорта также называют наследственным гломерулонефритом, но это вводит в заблуждение, поскольку есть много других причин наследственного заболевания почек и «нефрита». Данная аномалия обусловлена наследственным дефектом коллагена IV типа, необходимого для нормального функционирования различных частей тела. Поскольку коллаген IV типа находится в ушах, глазах и почках, это объясняет, почему при синдроме Альпорта страдают различные, казалось бы, несвязанные части тела (уши, глаза, почки и т. д.). Постепенное нарушение клубочковой фильтрации в дальнейшем приводит к ХПН. Ребенок с синдромом Альпорта рождается с нормальным слухом и зрением. Нарушение слуха развивается уже ближе к подростковому возрасту [3].

Первые признаки синдрома Альпорта – гематурия, протеинурия, повышение креатинина до 200 мкмоль/л. Нарушения ритма у больных ХПН многообразны, выявляются с высокой частотой и оказывают существенное влияние на прогноз данных заболеваний. Во всех исследованиях, посвященных изучению различных заболеваний сердечно-сосудистой системы у лиц с ХПН, представлены данные о том, что желудочковые аритмии и сердечная недостаточность (СН) являются факторами неблагоприятного прогноза, риска развития внезапной смерти и повышения уровня общей летальности [4].

Описание случая

Пациент С., 18 лет, обратился с жалобами на внезапное учащение ритма, с потемнением в глазах и потерей сознания. Со слов пациента, с 20.07.2018 г. он находился на гемодиализе по поводу ХПН. После проведенного диализа появились эпизоды учащенного сердцебиения с потемнением в глазах, слабостью и холодным потом. Обратился к кардиологу по месту жительства. Кардиологом был проведен ряд исследований. По данным холтеровского мониторирования ЭКГ, выявлены эпизоды ширококомплексной тахикардии. По данным ЭхоКГ: фракция выброса 59%, дилатация правого предсердия, недостаточность трикуспидального клапана 2,5 ст. Пациент направлен в НМИЦ ССХ им. А. Н. Бакулева для дальнейшего обследования. По лабораторным исследованиям крови: мочевина 29 ммоль/л, креатинин 1202 мкмоль/л, калий 3,5 ммоль/л. Пациенту проведено электрофизиологическое исследование сердца (ЭФИ). Во время данной процедуры выявлена неустойчивая полиморфная желудочковая тахикардия из 15–20 комплексов с нестабильной гемодинамикой (рис. 1). Со слов пациента, в этот момент было потемнение в глазах, сопровождающееся слабостью. Фибрилляция и трепетание предсердий не выявлены. Исходя из полученных данных было принято решение имплантировать кардиовертер-дефибриллятор (КВДФ).

Описание операции

Пациент доставлен в операционную с синусовым ритмом. До начала операции на пациента были наклеены пластины для дефибрилляции. Под местной анестезией *Sol. Novocaini* 0,5% 60 мл в левой подключичной области произведен разрез длиной 4 см. Гемостаз раны. Далее произведена пункция левой подключичной вены, через которую с использованием интродьюсера в полость сердца проведен дефибрилляционный электрод и уставлен в области верхушки правого желудочка. Параметры электрода в пределах нормы. Тупым и острым путем создано ложе для КВДФ. Электрод фиксирован к аппарату. Далее КВДФ имплантирован в со-

Рис. 1. Электрофизиологическое исследование сердца. Индуцированная полиморфная желудочковая тахикардия

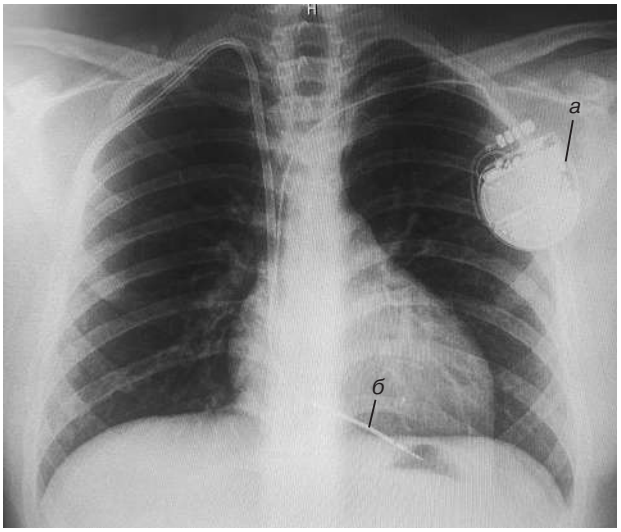


Рис. 2. Рентгенография грудной клетки после имплантации КВДФ:
а – КВДФ; *б* – дефибрилляционный электрод

зданное ложе (рис. 2). Параметры КВДФ: VVI – 50 уд/мин. Параметры купирования аритмий: VT – 190 уд/мин, shock-36J, 46J.

Операция протекала стандартно. Послеоперационный период – без осложнений.

Обсуждение

Синдром Альпорта с течением времени приводит к ХПН и в связи с этим гемодиализ для таких пациентов является единственным способом избежать дальнейших осложнений со стороны других органов. При нормальном функционировании почек фильтрация крови проходит более сбалансировано для организма в отличии от гемодиализа. Вне зависимости от возраста при суточном мониторировании ЭКГ пациентов с синдромом Альпорта регистрируются различные нарушения ритма. У 57% больных, находящихся на программном гемодиализе, регистрировалась синусовая тахикардия, как в дневное время, включая процедуру гемодиализа, так и в ночное. Критерием синусовой тахикардии являлась среднесуточная частота сердечных сокращений 90 уд/мин и более, а ночью – 70 уд/мин. У 46% пациентов выявлена частая наджелудочковая экстрасистолия, в том числе парная, групповая, у 8% – пароксизмальная форма фибрилляции предсердий, преимущественно после сеанса гемодиализа. Желудочковая экстрасистолия высоких градаций (III, IV классы по B. Lown, N. Wolff) встречалась у 73% больных, имеющих более длительный срок лечения гемодиализом [5, 6]. Наиболее часто регистрировалась политопная желудочковая экстрасистолия, в том числе по типу бигеминии, тригемении, парная экстрасистолия. Как правило, такие нарушения ритма наблюдались после сеанса гемодиализа, что связанно с нарастанием электролитных нарушений после гемодиализа. Клинически значимые и прогностически неблагоприятные желудочковые нарушения ритма встречались у 28% больных, у них же наблюдалась более высокая частота наджелудочковых нарушений ритма.

У больных додиализного периода выявлена более низкая эктопическая активность: чаще встречалась одиночная наджелудочковая экстрасистолия (42% больных), реже – желудочковая экстрасистолия более низких градаций (I, II классы по B. Lown, N. Wolff) [7–9].

Заключение

Исходя из полученных данных, можно смело утверждать, что большинство нарушений ритма

Рис. 3. Эпизод восстановления полиморфной желудочковой тахикардии

связаны с электролитным дисбалансом в организме после проведенного гемодиализа. Наш пациент почувствовал нарушения в работе сердца непосредственно после проведенного гемодиализа. У пациентов, проходящих процедуру диализа, с выявленными нарушениями ритма коррекцию электролитного баланса следует проводить более тщательно. Даже несмотря на возможные жизнеугрожающии аритмии после гемодиализа, отказ от гемодиализа у таких пациентов не рассматривается. В данном клиническом случае у пациента была выявлена пароксизмальная желудочковая тахикардия. Учитывая полученные данные от проведенных исследований, было принято решение имплантировать пациенту КВДФ для купирования жизнеугрожающих аритмий. Эффективность проведенного лечения и выбора тактики лечения пациента показывает несколько купированных очагов желудочковой тахикардии, выявленных на тестировании КВДФ через 3 мес после имплантации (рис. 3).

Конфликт интересов. Конфликт интересов не заявляется.

Библиографический список [References]

1. Kharrat M., Makni S., Makni K. et al. Autosomal dominant Alport's syndrome: study of a large Tunisian family. *Saudi J. Kidney Dis. Transpl.* 2006; 17 (3): 320–5.
2. Суворов А.В., Зубеева Г.Н., Суслова О.А. и др. Нарушение ритма сердца и сердечно-сосудистый риск у больных с терминальной хронической почечной недостаточностью, находящихся на программном гемодиализе. *Медицинский альманах.* 2011; 3 (16): 162–4.
[Suvorov A.V., Zubeeva G. N., Suslova O. A. et al. The disorders of heart rate of patients with terminal chronic renal insufficiency as a predictor of cardiovascular risk. *Medical Almanac.* 2011; 3 (16): 162–4 (in Russ.).]
3. Chugh K.S., Sakhuja V., Agarwal A. et al. Hereditary nephritis (Alport's syndrome) – clinical profile and inheritance in 28 kindreds. *Nephrol. Dial. Transplant.* 1993; 8 (8): 690–5. DOI: 10.1093/ndt/8.8.690
4. Hertz J.M., Thomassen M., Storey H.., Flinter F. Clinical utility gene card for: Alport syndrome. *Eur. J. Hum. Genet.* 2012; 20 (6). DOI: 10.1038/ejhg.2011.237
5. Lagona E., Tsartsali L., Kostaridou S. et al. Skin biopsy for the diagnosis of Alport syndrome. *Hippokratia*. 2008; 12 (2): 116–8. PMC 2464308. PMID 18923659.
6. Бокерия Л.А. Тахиаритмии: Диагностика и хирургическое лечение. М.: Медицина; 1989.
[Bockeria L.A. Tachyarrhythmias: Diagnosis and surgical treatment. M.: Meditsina; 1989 (in Russ.).]
7. Бокерия Л.А., Ревишвили А.Ш., Неминущий Н.М. Внезапная сердечная смерть. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2011: 272.
[Bockeria L.A., Revishvili A.S., Neminuschiy N.M. Sudden cardiac death. Moscow: GEOTAR-Media; 2011: 272 (in Russ.).]
8. Волгина Г.В., Перепеченных Ю.В., Бикбов Б.Т. и др. Факторы риска кардиоваскулярных заболеваний у больных с хронической почечной недостаточностью. *Нефрология и диализ.* 2000; 2 (4): 252–9.
[Volgina G. V., Perepechennyh Y.V., Bikbov B. T., and others. Risk factors of cardiovascular diseases in patients with chronic renal failure. *Nephrology and Dialysis.* 2000; 2 (4): 252–9 (in Russ.).]
9. Fallerini C., Dosa L., Tita R. et al. Unbiased next generation sequencing analysis confirms the existence of autosomal dominant Alport syndrome in a relevant fraction of cases. *Clin. Genet.* 2014; 86 (3): 252–7. DOI: 10.1111/cge.12258

Поступила 20.10.2021
Принята к печати 12.11.2021

УДК 616.126:616.127]-089
DOI: 10.15275/annaritmol.2021.4.5

ПРОТЕЗИРОВАНИЕ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА С ИМПЛАНТАЦИЕЙ РЕСИНХРОНИЗИРУЮЩЕГО УСТРОЙСТВА У РЕБЕНКА 6 ЛЕТ С ДИЛАТАЦИОННОЙ КАРДИМИОПАТИЕЙ

Тип статьи: клинический случай

К.В. Шаталов, Л.А. Бокерия, О.Л. Бокерия, М.К. Санакоев, Г.А. Юркулиева, Г.А. Арсибиева

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

Шаталов Константин Валентинович, доктор мед. наук, профессор, чл.-корр. РАН, заведующий отделением; orcid.org/0000-0003-1120-9363
Бокерия Лео Антонович, академик РАН и РАМН, президент; orcid.org/0000-0002-6180-2619
Бокерия Ольга Леонидовна, доктор мед. наук, профессор, чл.-корр. РАН; orcid.org/0000-0002-7711-8520
Санакоев Мераб Константинович, канд. мед. наук, науч. сотр.; orcid.org/0000-0002-1422-9733
Юркулиева Гюлсуна Абдулвагабовна, кардиолог; orcid.org/0000-0003-2467-2613, e-mail: Yurkulieva1991gulya@mail.ru
Арсибиева Гульмира Абдулнасировна, ординатор

Дилатационная кардиомиопатия – наиболее распространенная форма кардиомиопатий, встречающихся у детей, характеризующаяся расширением камер сердца, резким снижением сократимости миокарда с быстрым развитием сердечной недостаточности.
Клинические признаки заболевания часто появляются внезапно, в виде симптомов сердечной недостаточности и нарушений ритма.
Существующая фармакологическая терапия позволяет стабилизировать состояние больного, но не предотвращает его прогрессирование.
Стремительное расширение полостей сердца приводит к относительной недостаточности атриовентрикулярных клапанов, что еще больше усугубляет течение сердечной недостаточности. В таких случаях нередко приходится прибегать к хирургическим методам лечения – коррекции клапанной недостаточности (пластика или протезирование), пересадка донорского сердца. Прогноз при данном заболевании серьезный, однако достаточно часто остается непредсказуемым в отношении продолжительности и качества жизни пациентов.
В данном сообщении рассматривается случай успешного протезирования митрального клапана с одновременной имплантацией ресинхронизирующего устройства у ребенка с дилатационной кардиомиопатией.

Ключевые слова: дилатационная кардиомиопатия, протезирование митрального клапана, ресинхронизирующая терапия, сердечная недостаточность

MITRAL VALVE REPLACEMENT WITH RESYNCHRONIZING DEVICE IMPLANTATION IN A 6-YEAR-OLD CHILD WITH DILATED CARDIOMYOPATHY

K.V. Shatalov, L.A. Bockeria, O.L. Bockeria, M.K. Sanakoev, G.A. Iurkulieva, G.A. Arsibieva

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

Konstantin V. Shatalov, Dr. Med. Sci., Professor, Corresponding Member of Russian Academy of Sciences, Head of Department; orcid.org/0000-0003-1120-9363

Leo A. Bockeria, Dr. Med. Sc., Professor, Academician of Russian Academy of Sciences and Russian Academy of Medical Sciences, President; orcid.org/0000-0002-6180-2619
Ol'ga L. Bockeria, Dr. Med. Sc., Professor, Corresponding Member of Russian Academy of Sciences; orcid.org/0000-0002-7711-8520
Merab K. Sanakoev, Cand. Med. Sc., Researcher; orcid.org/0000-0002-1422-9733
Gyulsuna A. Yurkulieva, Cardiologist; orcid.org/0000-0003-2467-2613, e-mail: Yurkulieva1991gulya@mail.ru
Gul'mira A. Arsibieva, Resident

Dilated cardiomyopathy is the most common form of cardiomyopathy which found in children, characterized by an expansion of the heart chambers, a sharp decrease in the contractility of the myocardium with the rapid development of heart failure.
Clinical signs of the disease often appear suddenly as the symptoms of rhythm disorders and heart failure. In this time pharmacological therapy is used for stabilize the patient's condition, but it doesn't prevent the progression of the pathology. Heart chambers enlarge quickly. It leads to relative valves insufficiency, which further aggravates the course of heart failure. In such case, it is often necessary to resort to surgical methods of treatment, such as a correction of valvular insufficiency (repair or replacement), or donor heart transplantation. The prognosis for this disease is serious, but it often remains unpredictable in relation to the duration and quality of life of patients.
This report discusses a case of successful mitral valve replacement with simultaneous resynchronizing device implantation in a child with dilated cardiomyopathy.
Keywords: dilated cardiomyopathy, mitral valve replacement, resynchronizing therapy, heart failure

Введение

Дилатационная кардиомиопатия (ДКМП) характеризуется первичным поражением миокарда, развивающимся вследствие воздействия различных генетических и негенетических факторов, и обусловлена выраженной дилатацией камер сердца со снижением систолической функции левого и правого желудочков и диастолической дисфункцией различной степени. Заболеваемость ДКМП у детей составляет 6 случаев на 1 млн населения. По данным Международного педиатрического регистра кардиомиопатий, 5-летняя выживаемость детей с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) составляет 50% [1].

Существуют различные гипотезы происхождения дилатационной кардиомиопатии, тем не менее в последние годы все чаще высказывается мнение о мультифакториальном генезе заболевания. К факторам, вовлеченным в патогенез ДКМП, относятся вирусная инфекция, действие токсинов, аутоиммунные и инфильтративные процессы, генетическая предрасположенность. Структурно-функциональное ремоделирование сердца при ДКМП любого генеза характеризуется дилатацией всех камер сердца, развитием недостаточности атривентрикулярных клапанов и возникновением фиброзных изменений в миокарде. При ДКМП достаточно часто развивается функциональная митральная регургитация (МР) из-за неполной коаптации, вызванной изменением в аппарате митрального клапана (МК) и измененной геометрией желудочков. Возникает патологический круг, при котором МР вызывает дальнейшее расширение кольца, прогрессирование МР и дисфункцию левого желудочка (ЛЖ). Fernandes F.P. et al. в исследовании, в которое были включены 42 ребенка с идиопатической ДКМП, продемонстрировали, что тяжесть МР была независимым фактором риска ухудшения клинического статуса и смертельных исходов [2].

Существующая медикаментозная терапия больных ДКМП направлена на коррекцию и профилактику ХСН, нарушений ритма сердца и тромбоэмболии. Диагноз дилатационная кардиомиопатия является наиболее распространенным показанием для ортотопической трансплантации сердца (ОТС) у детей с терминальной сердечной недостаточностью [3]. Однако существует ряд факторов, которые ограничивают проведение данных операций: проблема доступности донорских сердец, необходимость пожизненного приема реципиентами иммуносупресивных препаратов, обладающих различными побочными эффектами, а также ограниченная продолжительность жизни больных с пересаженным сердцем [4].

Доступность детских донорских сердец ограничена во всем мире из-за неполностью решенных законодательных и морально-этических проблем, что делает необходимым поиск альтернативных методов лечения при ДКМП. Существующие публикации, демонстрирующие результаты таких нетрансплантационных методов коррекции ДКМП у детей, как коррекция

митральной недостаточности и/или в сочетании с реконструкцией ЛЖ основываются на небольших сериях пациентов. Представленный клинический случай митрального протезирования с одновременной имплантацией ресинхронизирующего устройства у ребенка с ДКМП пополняет клинический опыт хирургического лечения данной категории больных и представляет собой материал для дальнейшего наблюдения.

Описание случая

Пациентка Ф., 5 лет, рост 114 см, масса тела 16 кг, поступила в НМИЦ ССХ им. А.Н. Бакулева в 2008 г. Родители ребенка предъявляли жалобы на небольшую одышку у ребенка при физической нагрузке, избыточную потливость, повышенную утомляемость. Данные анамнеза: ребенок от I беременности, протекавшей с токсикозом в течение первых 8 нед, оценка по Апгар 9/10 баллов, вес при рождении 3340 мг, рост 50 см. Детскими инфекциями не болела. ОРВИ 1–2 раза в год. В возрасте 1 года родители отмечали потерю в весе, также в возрасте 1 года на фоне ОРВИ появились влажный кашель, фебрильная лихорадка в течение нескольких дней, рвота. При проведении обследования выявлена кардиомегалия. Выставлен диагноз: ДКМП с выраженным снижением сократительной способности миокарда (фракция выброса (ФВ) ЛЖ 34%). Получала медикаментозную терапию: дигоксин, капотен, тромбо АСС, верошпирон, фуросемид, без существенного увеличения сократительной функции ЛЖ. В возрасте 2 лет к терапии подключен дилатренд.

Данные инструментальных методов при поступлении

Электрокардиорафия (ЭКГ): ритм сердца синусовый. Частота импульсов в минуту 87 уд/мин. PQ 190 мс, QRS 158 мс. Полная блокада левой ножки пучка Гиса (ЛНПГ). Желудочковая экстрасистолия.

По данным эхокардиографии (ЭхоКГ), линейные и объемные показатели ЛЖ: конечный систолический размер (КСР) 5,0 см, конечный диастолический размер (КДР) 6,0 см, конечный систолический объем (КСО) 113 мл, 173 мл, ФВ 34%.

Митральный клапан (МК): задняя митральная створка укорочена, тело передней митральной створки длинное, створка уплотнена, утолщена по краю, пролабирует. Неполная коаптация, диаметр несмыкания 6–7 мм. Ширина струи регургитации 7–8 мм. Фиброзное кольцо 31–32 мм, регургитация на МК 3–4 ст. Расчетное давление в правом желудочке (ПЖ) 45 мм рт. ст. Толщина межжелудочковой перегородки (МЖП) ПЖ 5–6 мм, диффузный гипокинез стенок ЛЖ. Открытое овальное окно.

По данным рентгенографии грудной клетки: легочный рисунок усилен за счет венозного застоя. Начальные проявления легочной гипертензии. Корни легких структурны. Кардиоторакальный индекс (КТИ) 65%. Увеличены все отделы сердца. Сосудистый пучок не изменен (рис. 1).

По данным сцинтиграфии миокарда: сцинтиграфические признаки умеренного снижения перфузии миокарда ЛЖ в области верхушки, передней (верхушечные и средние сегменты), задней МЖП (средние сегменты) с частичным захватом верхушечных сегментов передней стенки. Площадь перфузионных нарушений порядка 11–13%.

Выставлен диагноз ДКМП постмиокардитического (вирусного, токсического) генеза со снижением сократительной способности ЛЖ (ФВ 34%). Недостаточность МК 3–4 ст. Нарушения ритма сердца: полная блокада ЛНПГ. Желудочковая экстрасистолия I–II группы по Lown–Wolf в модификации Ryan.

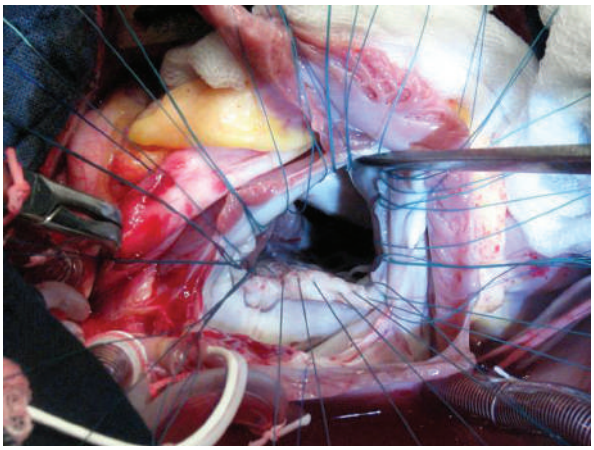
Операцию (хирург – академик РАН Л.А. Бокерия) проводили в условиях искусст-

Рис. 1. Рентгеновский снимок перед операцией. Признаки венозного застоя, сердце увеличено в размерах, КТИ 65%

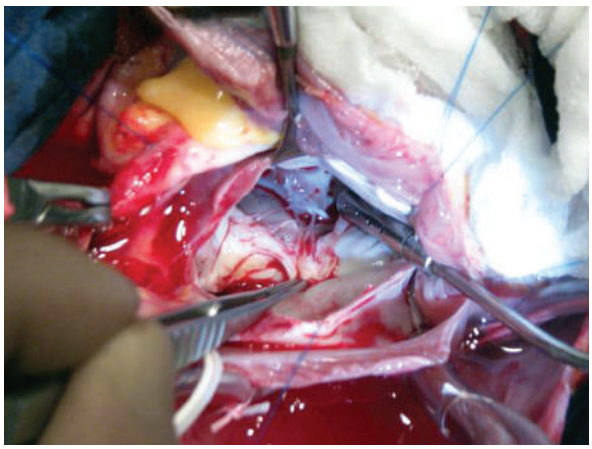
венного кровообращения (ИК), гипотермии и фармакохолодовой кардиоплегии доступом через срединную стернотомию. Доступ к митральному клапану по Гирадону. При ревизии полости ЛЖ отмечается выраженный фиброэластоз эндокарда ЛЖ. Створки МК резко уплотнены, дегенеративно изменены. Выполнение пластической операции представляется невозможным. Створки МК иссечены с оставлением подклапанных структур задней створки МК. Произведено протезирование МК протезом SORIN № 27 (рис. 2). При проведении гидродинамической пробы запирательная функция трехстворчатого клапана (ТК) удовлетворительная. После окончания ИК выполнена имплантация 3 бифокальных электродов для постоянной стимуляции сердца: ЛЖ, ПЖ, правого предсердия. Электроды выведены в сформированное ложе на передней брюшной стенке по левой среднеключичной линии, куда имплантирован ЭКС в режиме DDD. Время ИК составило 135 мин, пережатие аорты – 72 мин.

Послеоперационный период без осложнений, продолжена терапия ХСН. По контрольной ЭхоКГ: КСО ЛЖ 75 мл, КДО ЛЖ 124 мл, ФВ ЛЖ 40%. Пиковый градиент давления на митральном протезе составил 5 мм рт. ст., средний – 2 мм рт. ст. По данным рентгенографии отмечается уменьшение размеров сердца. Выписана в удовлетворительном состоянии под наблюдение кардиолога по месту жительства с рекомендациями продолжить терапию: варфарин, дилатренд, верошпирон, моноприл, дигоксин. Через год после операции: КДО 104 мл, КСО 51 мл, ФВ 50%. Состояние удовлетворительное, продолжен прием дилатренда, верошпирона.

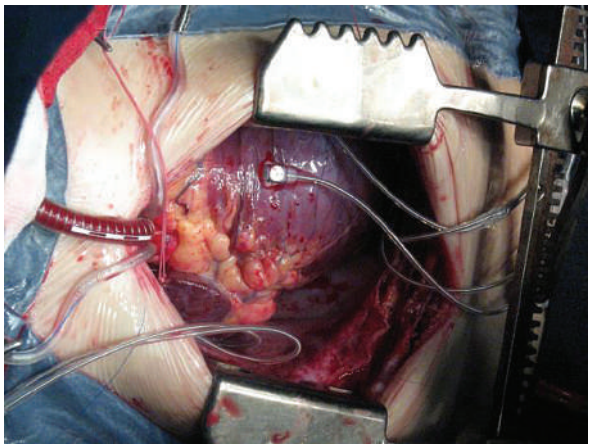
В срок наблюдения через 6 лет после операции выполнена замена ресинхронизирующего устройства. Максимальный срок наблюдения 12 лет (2020 г.): рост 172 см, масса тела 77 кг, I функциональный класс недостаточности кровообращения по NYHA. По данным ЭхоКГ (по Симпсон): КСО 66,0 мл, КДО 124,0 мл, ударный объем 58,0 мл, ФВ 50%. Движение запирательных элементов механического протеза с достаточной амплитудой. Парапротезных потоков не выявлено. Пиковый градиент составил 17 мм рт. ст., средний градиент – 8 мм рт. ст. Регургитация на трехстворчатом клапане соответствует 1 ст.



а



б



в

Рис. 2. Интраоперационное фото:

а – при ревизии митрального клапана выраженное уплотнение створок, ЗМС ограничена в подвижности за счет подклапанных структур, выраженный фиброэластоз эндокарда ЛЖ и ЛП; *б* – створки иссечены, и наложены П-образные швы на ФК МК. Выраженный фиброэластоз эндокарда; *в* – имплантированные три бифокальных электрода к ЛЖ, ПЖ, ПП

По данным рентгенографии грудной клетки, размеры сердца стабильны, инфильтративных, очаговых изменений в легких нет (рис. 3).

По данным тканевой допплерографии данных за диссинхронию нет. По данным ЭКГ от 11.10.2019 г.: ритм сердца навязан от бивентрикулярного стимулятора (БВС) в режиме DDDR. Частота импульсов в минуту 96 (рис. 4).

Выписана с продолжением медикаментозной терапии: карведилол (дилатренд), аценокумарол (синтром).

Обсуждение

Дилатационная кардиомиопатия – одна из распространенных клинических форм кардиомиопатий у детей, которая характеризуется дилатацией желудочков, снижением сократительной способности сердца и развитием тяжелой сердечной недостаточности. Несмотря на то, что подробно изучены различные этиологические факторы, приводящие к развитию ДКМП, у значительной части пациентов с документированным заболеванием невозможно выявить очевидную причину.

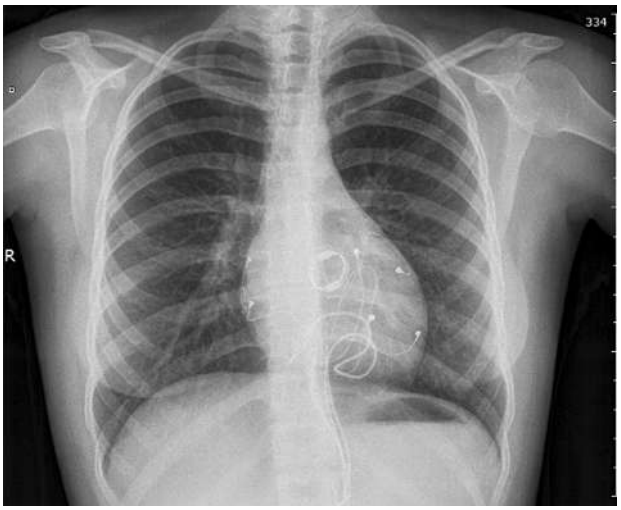
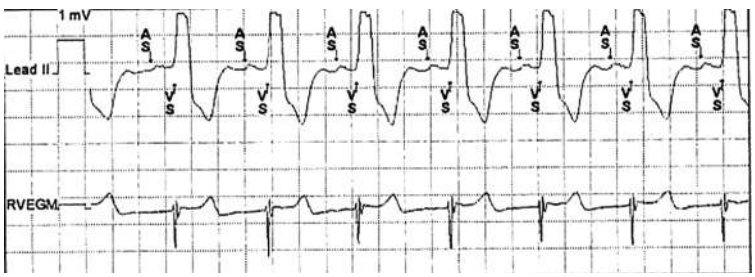


Рис. 3. Рентгеновский снимок через 11 лет после операции. Отмечается уменьшение размеров сердца, КТИ 46%

В литературе об идиопатической форме ДКМП сообщается примерно в 2/3 случаев у детей [3, 5, 6]. Одна из причин ДКМП у детей – миокардит, который может быть различной этиологии. Вирусный миокардит является важной и часто нераспознанной причиной ДКМП, однако наиболее частые вирусные агенты, приводящие к развитию миокардита у детей, – это энтеровирус, аденовирус, парвовирус B19 [7–9]. Бактериальная причина развития миокардита в современном мире встречается намного реже, чем в первой половине XX века, однако и сегодня любой бактериальный агент может вызвать развитие миокардита [10]. К числу неинфекционных причин развития миокардитов относятся аллергические, возникающие после ведения вакцин и различных препаратов и болезни системной соединительной ткани с иммунными нарушениями.

Прогноз у детей с ДКМП неблагоприятный. Существующие принципы медикаментозной терапии ХСН у детей с ДКМП сформированы на экспертном консенсусе специалистов, носят в своей основе паллиативный характер и направлены на коррекцию симптомов ХСН и профилактику нарушений ритма сердца и тромбоэмболии.

Наличие МР у детей с ДКМП ассоциировано с ухудшением течения заболевания и является независимым фактором риска для показания к ОТС [2]. По данным регистра Международного общества по трансплантации сердца и легких, ежегодно во всем мире проводится около 600–700 детских операций по пересадке сердца, что составляет около 12% от общего числа выполненных операций по пересадке сердца [11]. Факторами, сдерживающими проведение ОТС, являются ограниченная доступность донорских сердец, пожизненный прием реципиентами иммуносупресивных препаратов, обладающих различными побочными эффектами, а также сниженная продолжительность жизни больных с пересаженным сердцем [4].



а

б

Рис. 4. Электрокардиограмма:
а – синусовый ритм с полной блокадой левой ножки пучка Гиса; *б* – ритм с навязкой от БВС

В настоящее время мировой опыт применения альтернативных хирургических методов лечения ДКМП у детей скуден и существующие сообщения основываются на небольших сериях пациентов. Daisuke Kobayashi et al. в своем исследовании провели обзор литературы нетрансплантационных методов лечения ДКМП у детей, выполненных в различных центрах мира [12]. Всего проведено 34 операции, которые включали: протезирование МК, пластические операции на МК, и /или реконструктивные операции на ЛЖ. Средний возраст на момент хирургического вмешательства составил 26 мес (от 3 дней до 10,9 лет). Шестнадцать детей перенесли пластические операции на МК; 7 пациентам проводена частичная вентрикулотомия ЛЖ и пластика МК; 5 пациентам – изолированная частичная резекция ЛЖ; 5 пациентам – протезирование МК. Среди них 2 детям выполнена повторная коррекция МК, двоим проведено протезирование МК после ранее выполненной пластики МК и 2 пациентам после ранее проведенной частичной вентрикулотомии ЛЖ – протезирование МК. Средняя продолжительность наблюдения составила 7 мес (от 1 недели до 17 лет), уровень летальности – 15% в сроки от 20 дней до 2 мес после операции. Одиннадцати (33%) детям проведена ОТС в сроки от 1 мес до 2,3 года после ранее выполненного хирургического вмешательства. В данных случаях нетрансплантационные вмешательства служили мостом к ОТС с достаточной эффективностью (выживаемость 51% без ОТС).

Протезирование МК является единственным хирургическим вариантом, когда невозможно проведение реконструктивных операций на МК. Однако протезирование МК – сложная задача у маленьких детей из-за ограниченной доступности протезов адекватного размера, необходимости в антикоагуляции и плохих отдаленных результатов [13, 14].

В представленном клиническом случае у ребенка в возрасте 1 года диагностирована ДКМП со снижением сократительной способности сердца и умеренной регургитацией на МК. Причина развившегося заболевания до конца не ясна. Анамнестические данные указывают на то, что наиболее вероятной причиной развития ДКМП у ребенка является вирусный миокардит несмотря на то, что идентифицировать основного возбудителя вирусной инфекции не удалось. Естественное течение заболевания характеризовалось прогрессированием митральной недостаточности от умеренной до тяжелой, несмотря на длительный прием медикаментозной терапии и развитие полной блокады ЛНПГ. Данный клинический случай демонстрирует возможность одновременной имплантации ресинхронизирующего устройства и протезирования митрального клапана, и эффективность выбранного подхода в лечении ХСН в отдаленном периоде.

Выводы

Проведенный обзор литературы, а также наш клинический случай демонстрируют, что у детей с ДКМП и сниженной сократительной способностью сердца характерно прогрессирование заболевания, несмотря на проводимую медикаментозную терапию. Описанный хирургический подход – протезирование МК с одновременной имплантацией ресинхронизирующего устройства – безопасная и эффективная альтернатива ОТС у детей с ДКМП с тяжелой недостаточностью МК и дисфункцией сердца. В отдаленном периоде наблюдения через 12 лет после операции у нашего пациента отмечается увеличение систолической функции левого желудочка и удовлетворительный клинический статус.

Конфликт интересов. Конфликт интересов не заявляется.

Библиографический список [References]

1. Национальные рекомендации ВНОК о ОССН по диагностике и лечению ХСН (второй пересмотр). *Сердечная недостаточность*. 2007; 8 (1): 4–41.
   [RSSC and OSSN National Guidelines on diagnostics and treatment of CHF (Second revision). *Russian Heart Failure Journal*. 2007; 8 (1): 4–41 (in Russ.).]
2. Fernandes F.P., Manlhiot C., McCrindle B.W. et al. Usefulness of mitral regurgitation as a marker of increased risk for death or cardiac transplantation in idiopathic dilated cardiomyopathy in children. *Am. J. Card.* 2011; 107: 1517–21. DOI: 10.1016/j.amjcard.2011.01.030
3. Silva J.N., Canter C.E. Current management of pediatric dilated cardiomyopathy. *Curr. Opin. Cardiol.* 2010; 25 (2): 80–7. DOI: 10.1097/hco.0b013e328335b220
4. Towbin J.A., Lowe A.M., Colan S.D. et al. Incidence, causes, and outcomes of dilated cardiomyopathy in children. *JAMA*. 2006; 296 (15): 1867–76. DOI: 10.1001/jama.296.15.1867
5. Rossano J.W., Cherikh W.S., Chambers D.C. et al. The international thoracic organ transplant registry of the international society for heart and lung transplantation: Twenty-first pediatric heart transplantation report – 2018; Focus theme: Multiorgan Transplantation. *J. Heart Lung Transplant*. 2018; 37 (10): 1184–95. DOI: 10.1016/j.healun.2018.07.018
6. Lipshultz S.E., Sleeper L.A., Towbin J.A. et al. The incidence of paediatric cardiomyopathy in two regions of the United

States. *N. Engl. J. Med*. 2003; 348: 1647–55. DOI: 10.1056/nejmoa021715
7. Nugent A., Daubney P.E., Chondros P. et al. National Australian Childhood Cardiomyopathy Study. The epidemiology of childhood cardiomyopathy in Australia. *New Engl. J. Med.* 2003; 348: 1639–46. DOI: 10.1056/nejmoa021737
8. Kühl U., Pauschinger M., Seeberg B. et al. Viral persistence in the myocardium is associated with progressive cardiac dysfunction. *Circulation*. 2005; 112: 1965–70. DOI: 10.1161/circulationaha.105.548156
9. Mahrholdt H., Wagner A., Deluigi C.C. et al. Presentation,patterns of myocardial damage,and clinical course of viral myocarditis. *Circulation*. 2006; 114: 1581–90. DOI: 10.1161/circulationaha.105.606509
10. Kindermann I., Kindermann M., Kandolf R. et al. Predictors of outcome in patients with suspected myocarditis. *Circulation*. 2008; 118: 639–48. DOI: 10.1161/circulationaha.108.769489
11. Curigliano G., Cardinale D., Suter T. et al. Cardiovascular toxicity induced by chemotherapy, targeted 2636 agents and radiotherapy: ESMO Clinical Practice Guidelines. *Ann. Oncol.* 2012; 23 (7): 155–66. DOI: 10.1093/annonc/mds293
12. Goldfarb S., Hayes D. Jr, Levvey B.J. et al. The International Thoracic Organ Transplant Registry of the International Society for Heart and Lung Transplantation: Twenty-first Pediatric Lung and Heart–Lung Transplantation Report – 2018; Focus Theme: Multiorgan Transplantation. *J. Heart Lung Transplant.* 2018; 37 (10): 1196–206. DOI: 10.1016/j.healun.2018.07.021
13. Kobayashi D., Pettersen M.D., Walters H.L., Aggarwal S. Mitral valve surgery for severe mitral regurgitation and dilated cardiomyopathy – a bridge to transplant: Case report and a review of literature. *Congenit. Heart Dis.* 2012; 7 (5): E39–65. DOI: 10.1111/j.1747-0803.2011.00626.x
14. Lee C., Lee C.H., Kwak J.G. et al. Long-term results after mitral valve repair in children. *Eur. J Cardiothorac Surg.* 2010; 37: 267–72. DOI: 10.1016/j.ejcts.2009.07.042
15. Caldarone C.A., Raghuveer G., Hills C.B. Long-term survival after mitral valve replacement in children aged <5 years: A multi-institutional study. *Circulation*. 2001; 104: I143–I147. DOI: 10.1016/s1062-1458(02)00587-1

Поступила 21.11.2021
Принята к печати 01.12.2021

Рубрика: клиническая электрофизиология

УДК 616.124-008.311-089.843
DOI: 10.15275/annaritmol.2021.4.6

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ УСПЕШНОЙ КАТЕТЕРНОЙ ЭНДОКАРДИАЛЬНОЙ АБЛАЦИИ РЕЦИДИВИРУЮЩЕЙ ЖЕЛУДОЧКОВОЙ ТАХИКАРДИИ У ПАЦИЕНТА С ИШЕМИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИЕЙ И ИМПЛАНТИРОВАННЫМ КАРДИОВЕРТЕРОМ-ДЕФИБРИЛЛЯТОРОМ

Тип статьи: клинический случай

Н.Н. Илов [1, 2]***, А.М. Абдулкадыров*** [2]***, Д.О. Климчук*** [2]***, А.А. Нечепуренко*** [2]

[1] ФГБОУ ВО «Астраханский государственный медицинский университет» Минздрава России, ул. Бакинская, 121, Астрахань, 414000, Российская Федерация
[2] ФГБУ «Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии» Минздрава России, ул. Покровская роща, 4, Астрахань, 414011, Российская Федерация

Илов Николай Николаевич, канд. мед. наук, доцент, сердечно-сосудистый хирург; orcid.org/0000-0003-1294-9646, e-mail: nikolay.ilov@gmail.com
Абдулкадыров Альберт Мурасбикович, кардиолог
Климчук Денис Олегович, кардиолог; orcid.org/0000-0003-1848-216X
Нечепуренко Анатолий Анатольевич, канд. мед. наук, заведующий отделением; orcid.org/0000-0001-5722-9883

Пациенты с перенесенным обширным трансмуральным инфарктом миокарда и сниженной фракцией выброса левого желудочка находятся в группе высокого аритмического риска.
Представлено описание клинического случая рецидивирующей желудочковой тахикардии (ЖТ) у пациента с ишемической кардиомиопатией и имплантированным кардиовертером-дефибриллятором, которому была выполнена успешная радиочастотная изоляция электрофизиологического и анатомического субстрата ЖТ.

Ключевые слова: желудочковые тахиаритмии, ишемическая кардиомиопатия, хроническая сердечная недостаточность, радиочастотная абляция, субстрат желудочковых аритмий

CLINICAL CASE OF SUCCESSFUL CATHETER ENDOCARDIAL ABLATION OF RECURRENT VENTRICULAR TACHYCARDIA IN A PATIENT WITH ISCHEMIC CARDIOMYOPATHY AND IMPLANTED CARDIOVERTER-DEFIBRILLATOR

N.N. Ilov [1, 2]***, A.M. Abdulkadyrov*** [2]***, D.O. Klimchuk*** [2]***, A.A. Nechepurenko*** [2]

[1] Astrakhan State Medical University of the Ministry of Health of Russia, Astrakhan, 414000, Russian Federation
[2] Federal Center for Cardiovascular Surgery, Astrakhan, 414011, Russian Federation

Nikolay N. Ilov, Cand. Med. Sci., Associate Professor, Cardiovascular Surgeon; orcid.org/0000-0003-1294-9646, e-mail: nikolay.ilov@gmail.com
Albert M. Abdulkadyrov, Cardiologist
Denis O. Klimchuk, Cardiologist; orcid.org/0000-0003-1848-216X
Anatoly A. Nechepurenko, Cand. Med. Sci., Head of Department; orcid.org/0000-0001-5722-9883

Patients with extensive transmural myocardial infarction and a reduced left ventricle ejection fraction are in the high arrhythmic risk group. A clinical case of recurrent ventricular tachycardia (VT) in a patient with ischaemic cardiomyopathy and implanted cardioverter-defibrillator followed by successfully radiofrequency isolation of the electrophysiological and anatomical substrate of VT is described.

Keywords: ventricular tachyarrhythmias, ischemic cardiomyopathy, chronic heart failure, radio-frequency ablation, substrate of ventricular arrhythmias

Введение

Большая распространенность сердечной недостаточности и ишемической болезни сердца объясняет повышенный интерес к изучению возможных осложнений и методов их профилактики и лечения, особенно остро этот вопрос стоит при сочетании этих клинических состояний [1].

Формирование обширных рубцовых полей, аневризмы левого желудочка (ЛЖ) у больных с перенесенным острым инфарктом миокарда (ОИМ) значительно ухудшает клинический прогноз, в том числе из-за высокого риска возникновения фатальных желудочковых тахиаритмий [2]. Активное развитие интервенционной аритмологии привело к появлению технологий, позволяющих не только проводить эффективную профилактику этих осложнений, но и устранять жизнеугрожащие нарушения ритма сердца [3, 4].

Представленный клинический случай иллюстрирует один из возможных подходов к картированию и элиминации рецидивирующей желудочковой тахикардии у пациента с ишемической кардиомиопатией и имплантированным кардиовертером-дефибриллятором (ИКД).

Описание клинического случая

Анамнестические данные

Пациент А., 57 лет, был госпитализирован с жалобами на ритмированное сердцебиение, перебои в работе сердца, сопровождающиеся чувством нехватки воздуха и дискомфортом в левой половине грудной клетки.

Загрудинные боли появились в 2001 г., за медицинской помощью не обращался. В 2003 г. перенес ОИМ. Принимал рекомендованную медикаментозную терапию, ангинозные боли не беспокоили. В 2005 г. при проведении электрокардиографии (ЭКГ) был выявлен повторный ОИМ, пациент чувствовал себя удовлетворительно, продолжал принимать медикаментозную терапию. С января 2020 г. стал отмечать снижение толерантности к физическим нагрузкам (ФН), увеличение потребности в приеме нитратов, неэффективность привычной медикаментозной терапии. 28.01.20 г. обратился в поликлинику по месту жительства. В экстренном порядке был госпитализирован в клинику с диагнозом «нестабильная стенокардия». Проведена коронароангиография, выявлено многососудистое поражение коронарных артерий, выполнена транслюминальная баллонная ангиопластика со стентированием правой коронарной артерии в передней и средней трети двумя стентами с лекарственным покрытием. При эхокардиографии (ЭхоКГ) от 28.01.2020 г.: фракция выброса (ФВ) ЛЖ 32–35%, аневризма верхушки ЛЖ. На фоне оптимальной медикаментозной терапии сохранялась низкая толерантность к ФН, после консультации кардиохирурга 14.02.2020 г. была проведена операция: билатеральное бимаммарное шунтирование (ветви тупого края и передней межжелудочковой ветви), аутовентрикулопластика по Stoney. В раннем послеперационном периоде у пациента возникали пароксизмы желудочковой тахикардии (ЖТ) и фибрилляции желудочков (ФЖ), купированные электроимпульсной терапией. В связи с часто рецидивирующей ЖТ через 3 мес после реваскуляризации пациенту был имплантирован ИКД.

Через месяц после этого повторное обращение в связи с нанесением шока ИКД. При опросе устройства верифицированы частые пароксизмы ЖТ, купирующиеся ИКД-терапией (рис. 1), пациент был отобран на проведение радиочастотной аблации (РЧА) субстрата аритмии.

Данные при поступлении в стационар

Данные физикального осмотра без особенностей. Частота сердечных сокращений (ЧСС) = PS = 55 уд/мин, ритм правильный, удовлетворительного качества. Артериальное давление (АД) 115/75 мм рт. ст. На ЭКГ признаки рубцовых изменений передней, переднеперегородочной, апикальной областей ЛЖ (рис. 2).

ЭхоКГ: конечный диастолический объем (КДО) ЛЖ 240 мл, конечный систолический объем (КСО) ЛЖ 170 мл, ФВ по Simpson – 29%;

Рис. 1. Внутрисердечная электрограмма во время пароксизма желудочковой тахикардии. Сверху вниз: EGM1 – ЭГМ с биполярным сигналом, регистрируемым между кончиком и кольцом предсердного электрода; EGM2 – ЭГМ с биполярным сигналом, регистрируемым между кончиком и кольцом правожелудочкового электрода, LECG – безэлектродная ЭКГ; A-A interval – временной интервал между предсердными событиями (в мс), markers – маркерный канал; V-V interval – временной интервал между желудочковыми событиями (в мс). На маркерном канале регистрируется VA-диссоциация: частота желудочковых спонтанных событий (Vs) превышает частоту предсердных спонтанных событий (AR, Ab)

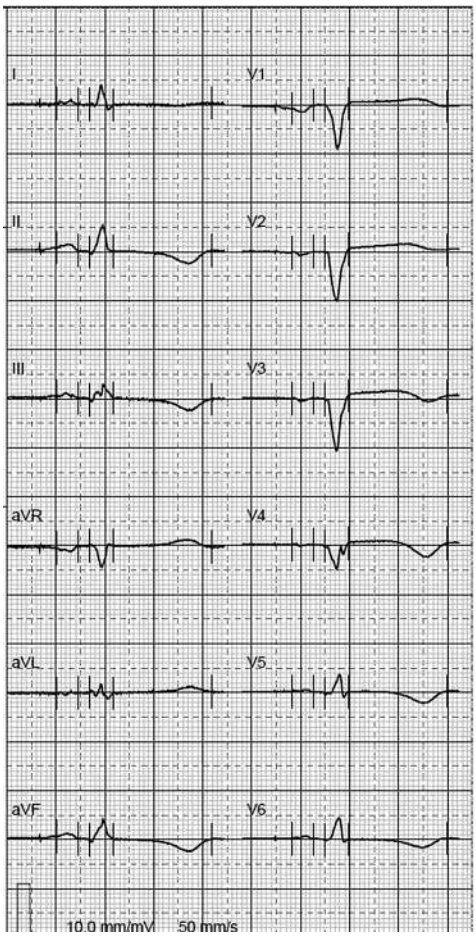


Рис. 2. Поверхностная ЭКГ при поступлении. QS (V1-V4): учитывая клинико-анамнестические данные, изменения интерпретированы как рубцовые после перенесенного проникающего Q-образующего инфаркта миокарда передней, переднеперегородочной области, верхушки ЛЖ

правый желудочек (ПЖ): базальный отдел – 3,5 см; левое предсердие (ЛП) – 5,2 см; верхненижний размер ЛП – 6,5 см; медиально-латеральный размер ЛП – 5,6 см; объем ЛП – 194 мл; верхненижний размер правого предсердия (ПП) – 5,3 см; медиально-латеральный размер ПП – 3,8 см. Состояние после аутовентрикулопластики по Stoney. Нарушения локальной сократимости сегментов ЛЖ: средний переднеперегородочный – акинезия, верхушечный передний – акинезия, верхушечный переднеперегородочный – акинезия, верхушечный нижний – акинезия, верхушечный боковой – гипокинезия, верхушка – гипокинезия. Регургитация на митральном и трикуспидальном клапанах 1–2-й степени. Систолическое давление в легочной артерии 30 мм рт. ст. Перикард и плевральные полости без особенностей.

Ход операции

Исходно регистрируется ЖТ с ЧСС 160 уд/мин, гемодинамически не значимая (рис. 3).

Под эндотрахеальным наркозом по методике Сельдингера пунктированы правая бедренная вена и правая бедренная артерия, установлены интродьюсеры, через которые в полость сердца проведены электроды для проведения электрофизиологического исследования. В полость ЛЖ проведен навигационный электрод Thermocool Navistar SmartTouch. Купирование ЖТ во время картирования. Многократные попытки индукции ЖТ при стимуляции из ЛЖ и ПЖ безуспешны. При помощи навигационной системы Carto3 построена анатомическая и вольтажная карта ЛЖ. При проведении субстратного картирования выявлена зона рубца, соответствующая передней стенке ЛЖ (рис. 4). На границе рубцовой области выявлены «поздние потенциалы» и зоны фрагментированной активности. По периметру рубца нанесена серия орошаемых радиочастотных (РЧ) воздействий с целью электрической изоляции рубца. Наличие изоляции рубцовой области после проведенных РЧ-воздействий верифицировано электрофизиологически. При проведении программируемой желудочковой стимуляции с 4 экстрастимулами из ПЖ (в том числе при стимуляции с дефибриллирующего электрода ИКД) и ЛЖ желудочковые нарушения ритма не индуцируются. Процедура завершена. Интродьюсеры удалены. Гемостаз. Больной переведен в отделение на синусовом ритме. Время флюо-

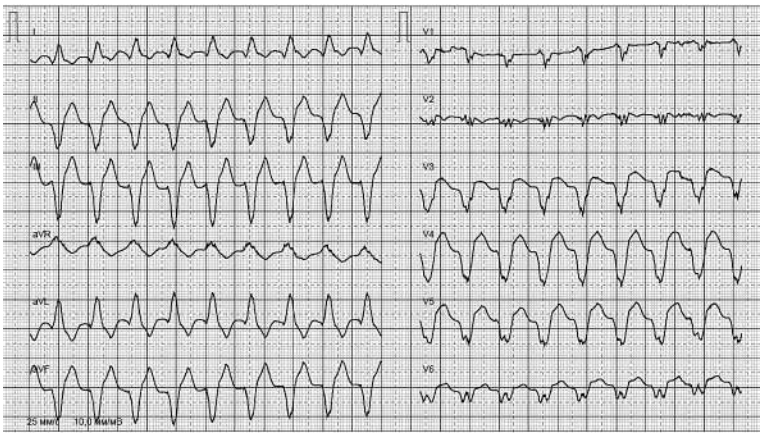


Рис. 3. Поверхностная ЭКГ во время пароксизма желудочковой тахикардии. Электрическая ось отклонена влево, паттерн блокады левой ножки пучка Гиса

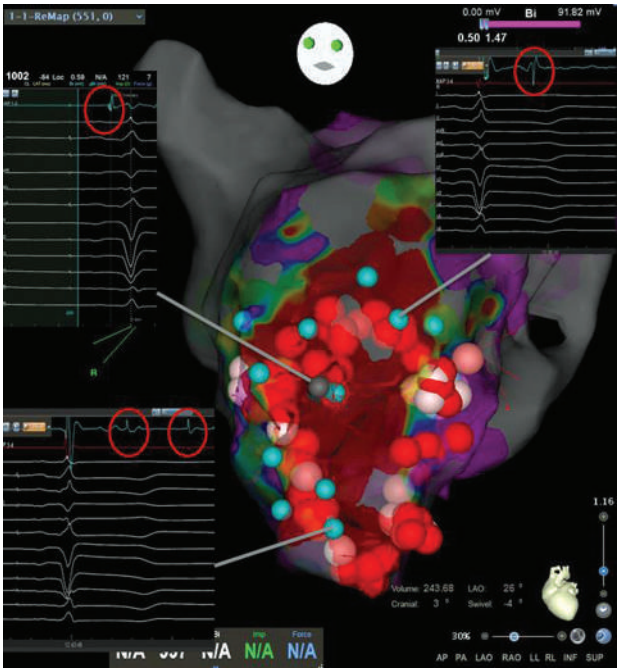


Рис. 4. Эндокардиальная биполярная вольтажная карта левого желудочка во время предсердной стимуляции. Левая передняя проекция (LAO 26°). Красная область отражает низковольтажный участок (амплитуда биполярного сигнала менее 0,5 Мв), соответствующий постинфарктному рубцу/заплате в области передней стенки верхушки ЛЖ. Сиреневая окраска визуализирует область с высокой амплитудой биполярного сигнала (более 1,47 Мв) – интактный миокард. Области с переходной окраской соответствуют регионам эндокарда с промежуточной амплитудой биполярного сигнала (0,5–14,7 Мв). Красные точки указывают места нанесения орошаемых РЧ-воздействий по периметру эндокардиального рубца/заплаты. Серая точка указывает на область с выраженным пресистолическим компонентом на электрограмме (обведена красным овалом). Бирюзовые точки обозначают участки с фрагментированной активностью на электрограмме и поздней активацией в диастолу (late potential, обведены красным овалом), выявленные на границе низковольтажной (рубцовой) зоны и областей с переходной амплитудой биполярного сигнала

роскопии – менее 1 мин, продолжительность процедуры – 120 мин.

Исход и последующее наблюдение

Осложнений во время операции и в послеоперационном периоде не было. Ранее имплантированный ИКД был подключен к системе удаленного мониторинга Medtronic Carelink, позволяющей получать телеметрические сообщения от устройства. Срок наблюдения за пациентом составил 7 мес, рецидива желудочковых нарушений ритма сердца не отмечено.

Обсуждение

Известно, что поврежденный длительной ишемией миокард ЛЖ является источником фатальных желудочковых нарушений ритма [5]. В представленном клиническом случае формирование условий для возникновения и поддержания ЖТ было связано с перенесенным трансмуральным инфарктом миокарда, инициировавшим появление анизотропии рефрактерных периодов на разных участках миокарда и формирование патологических каналов проведения электрических импульсов внутри сформировавшегося рубца [6, 7]. Дополнительным проаритмогенным фактором стало наличие постинфарктной аневризмы [8], устраненной аутовентрикулопластикой ЛЖ по Stoney. Суть этой методики заключается в частичном исключении поврежденных участков эндокарда из полости ЛЖ чаще без их полной резекции, что может оставлять возможный субстрат ЖТ в самом сердце [9].

Классическая техника картирования ишемических ЖТ заключается в проведении электроанатомического картирования, позволяющего установить механизм аритмии, анатомический (рубец, анатомическое или функциональное

препятствие) и электрофизиологический субстрат (области замедленного проведения, повышенной триггерной активности) [10]. Эффективное устранение ЖТ в таком случае достигается путем элиминации «критического истмуса» ре-entри ЖТ либо элиминации зоны, ответственной за манифестацию эктопии в случае триггерного механизма ЖТ. Между тем стоит отметить, что ЖТ, воспроизводимые в электрофизиологической лаборатории, достаточно часто сопровождаются нестабильной гемодинамикой, что не позволяет проводить полноценное активационное картирование [11].

Помимо прочего, существенным ограничением в реализации этого подхода является необходимость стабильной индукции клинической ЖТ, которую часто не удается воспроизвести в условиях рентгеноперационной, либо которая купируется во время картирования и после этого не реиндуцируется. По аналогичным причинам возникают сложности в оценке эффективности процедуры: ложноположительные результаты (отсутствие индукции ЖТ) значительно снижают процент послеоперационной эффективности и приводят к частым «рецидивам» аритмии [12]. Другой способ интервенционного лечения постинфарктных ЖТ основывается на полном устранении участков локальных анормальных желудочковых потенциалов (late abnormal ventricular activities, LAVA) [13]. Такая субстрат-ориентированная аблация показала значительное снижение повторных эпизодов ЖТ и ФЖ у пациентов со структурной патологией сердца [14]. Крайне важно отметить, что использовать эту методику можно и у пациентов с неиндуцируемыми желудочковыми тахиаритмиями.

Между тем эффективная имплементация вышеописанных подходов требует проведения высокоплотного картирования с использованием мультиэлектродных катетеров [15], которое, к сожалению, доступно не во всех электрофизиологических лабораториях и ассоциировано с большой продолжительностью процедуры.

В представленном клиническом случае «грубое» вольтажное биполярное картирование позволило четко отграничить зону рубца (заплаты) и пограничные области. Циркулярные орошаемые РЧ-воздействия сформировали зону трансмурального повреждения, а изоляция обширной низкоамплитудной области была верифицирована электрофизиологически подтвержденной блокадой «входа» и «выхода».

Заключение

Пациенты с перенесенным обширным трансмуральным инфарктом миокарда и сниженной фракцией выброса ЛЖ находятся в группе высокого аритмического риска. Установка ИКД этой категории пациентов позволяет организовать профилактику внезапной сердечной смерти, а выполнение РЧА с использованием навигационных систем эффективно снижает бремя аритмий и число обоснованных срабатываний ИКД, что улучшает качество жизни и клинический статус больных хронической сердечной недостаточностью. Проведение радиочастотной изоляции электрофизиологического и анатомического субстрата аритмий является техникой выбора при невоспроизводимых желудочковых тахиаритмиях и отсутствии возможностей для проведения высокоплотного картирования.

Конфликт интересов. Конфликт интересов не заявляется.

Библиографический список/References

1. Ponikowski P., Voors A.A., Anker S.D. et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur. J. Heart Fail.* 2016; 18 (8): 891–975.
2. Татарский Р.Б., Немцов С.В., Михайлов Е.Н. и др. Клинические и структурно-электрофизиологические предикторы рецидивирования постинфарктных желудочковых тахикардий после катетерной аблации. *Российский кардиологический журнал*. 2017; 12: 73–8.
   Tatarsky R.B., Nemtsov S.V., Mikhaylov E.N. et al. Clinical and electrophysiological predictors of recurrent postinfarction ventricular tachicardias after catheter ablation. *Russ. J. Cardiol.* 2017; 12: 73–8 (in Russ.).
3. Шляхто Е.В., Арутюнов Г.П., Беленков Ю.Н. и др. Национальные рекомендации по определению риска и профилактике внезапной сердечной смерти (2-е изд.). М.: Медпрактика-М; 2018.
   Shlyakhto E.V., Arutyunov G.P., Belenkov Yu.N. et al. National recommendations on risk estimation and sudden cardiac death prevention (2-nd ed.). Moscow: MedPraktika-M; 2018 (in Russ.).
4. Cronin E.M., Bogun F.M., Maury P. et al. 2019 HRS/EHRA/APHRS/LAHRS expert consensus statement on catheter ablation of ventricular arrhythmias: Executive summary. *Europace*. 2020; 22: 450–95.
5. Голухова Е.З., Громова О.И., Булаева Н.И., и др. Внезапная сердечная смерть у больных ишемической болезнью сердца: от механизмов к клинической практике. *Кардиология*. 2017; 57 (12): 73–81.

Golukhova E.Z., Gromova O.I., Bulaeva N.I. et al. Sudden cardiac death in patients with ischemic heart disease: From mechanisms to clinical practice. *Kardiologiya*. 2017; 57 (12): 73–81 (in Russ.).
6. Dukkipati S.R., Koruth J.S., Choudry S. et al. Catheter Ablation of Ventricular Tachycardia in Structural Heart Disease. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2017; 70: 2924–41.
7. Илов Н.Н., Пальникова О.В., Стомпель Д.Р. и др. Стратификация риска внезапной сердечной смерти у пациентов с сердечной недостаточностью: достаточно ли одной фракции выброса левого желудочка? *Российский кардиологический журнал*. 2021; 26 (1): 172–9.
Ilov N.N., Palnikova O.V., Stompel D.R. et al. Risk stratification of sudden cardiac death in heart failure patients: is left ventricular ejection fraction alone sufficient? *Russ. J. Cardiol.* 2021; 26 (1): 172–9 (in Russ.).
8. Ning X., Ye X., Si Y. et al. Prevalence and prognosis of ventricular tachycardia/ventricular fibrillation in patients with post-infarction left ventricular aneurysm: Analysis of 575 cases. *J. Electrocardiol.* 2018; 51: 742–6.
9. Павлов А.В., Гордеев М.Л., Терещенко В.И. Виды хирургического лечения постинфарктных аневризм левого желудочка. *Альманах клинической медицины*. 2015; 38: 105–12.
Pavlov A.V., Gordeev M.L., Tereshchenko V.I. Types of surgical treatment for postinfarction left ventricular aneurysms. *Alm. Clin. Med.* 2015; 38: 105–12 (in Russ.).
10. Nishimura T., Upadhyay G.A., Aziz Z.A. et al. Double loop ventricular tachycardia activation patterns with single loop mechanisms: Asymmetric entrainment responses during "pseudo–figure-of-eight" reentry. *Heart Rhythm*. 2021; 18 (9): 1548–56.
11. Baratto F., Pappalardo F., Oloriz T. et al. Extracorporeal Membrane Oxygenation for Hemodynamic Support of Ventricular Tachycardia Ablation. *Circ. Arrhythm. Electrophysiol.* 2016; 9 (12): e004492.
12. Graham A.J., Orini M., Lambiase P.D. Limitations and Challenges in Mapping Ventricular Tachycardia: New Technologies and Future Directions. *Arrhythmia Electrophysiol. Rev.* 2017; 6 (3): 118–24.
13. Wolf M., Sacher F., Cochet H. et al. Long-Term Outcome of Substrate Modification in Ablation of Post-Myocardial Infarction Ventricular Tachycardia. *Circ. Arrhythm. Electrophysiol.* 2018; 11 (2): e005635.
14. Kitamura T., Maury P., Lam A. et al. Does Ventricular Tachycardia Ablation Targeting Local Abnormal Ventricular Activity Elimination Reduce Ventricular Fibrillation Incidence? *Circ. Arrhythm. Electrophysiol.* 2019; 12 (12): e006857.
15. Aziz Z., Tung R. Novel Mapping Strategies for Ventricular Tachycardia Ablation. *Curr. Treat. Options. Cardiovasc. Med.* 2018; 20 (4): 34.

Поступила 28.06.2021
Принята к печати 07.09.2021

Рубрика: неинвазивная аритмология

УДК 616.12-008.313.2-036.22
DOI: 10.15275/annaritmol.2021.4.7

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ И МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ ПОСЛЕ КОРОНАРНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ

Тип статьи: обзор

Л.Н. Киртбая

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

Киртбая Лана Нодариевна, канд. мед. наук, orcid.org/0000-0003-3611-2015; e-mail: lanado83@yahoo.com

Впервые возникшая послеоперационная фибрилляция предсердий (ПОФП) после операции аортокоронарного шунтирования встречается у 16–50% пациентов, после чрескожных коронарных вмешательств – у 2–6% пациентов. Развитие ПОФП ассоциировано с повышением смертности на 20% и частоты развития инсульта на 10–25%. Механизм развития ПОФП является многофакторным и до конца не изучен. Описанные факторы включают: уже существующие изменения субстрата предсердий, дисфункцию митохондрий, воспаление, активацию симпатической нервной системы, окислительный стресс. Статья представляет обзор данных, опубликованных в литературе, относительно механизмов развития ПОФП.

Ключевые слова: аортокоронарное шунтирование, чрескожное коронарное вмешательство, послеоперационная фибрилляция предсердий, механизм развития послеоперационной фибрилляции предсердий

EPIDEMIOLOGY AND MECHANISM OF ATRIAL FIBRILLATION DEVELOPMENT AFTER CORONARY INTERVENTIONS

L.N. Kirtbaia

Bakoulev National Medical Research Center of Cardiovascular Surgery, Moscow, 121552, Russian Federation

Lana N. Kirtbaia, Cand. Med. Sci., orcid.org/0000-0003-3611-2015; e-mail: lanado83@yahoo.com

Postoperative atrial fibrillation (POAF) after coronary artery bypass grafting occurs from 16 to 50%, after percutaneous coronary interventions – from 2 to 6% cases. POAF is associated with increased mortality by 20% and the incidence of strokes by 10-25%. The mechanism of POAF development is multifactorial and not fully studied. The described factors include: pre-existing atrial substrate changes, mitochondrial dysfunction, inflammation, activation of the sympathetic nervous system, oxidative stress. The article provides an overview of the data published in the literature regarding the mechanisms of POAF development.

Keywords: coronary artery baypass grafting, percutaneous coronary intervention, postoperative atrial fibrillation, mechanism of development of postoperative atrial fibrillation

Введение

Лидирующую позицию в структуре причин смерти от сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) в России и ряде других стран с 2002 г. занимает ишемическая болезнь сердца (ИБС). По данным 2017 г., ИБС была диагностирована у 126 млн человек во всем мире (1655 случаев на 100 тыс. населения), что составляет 1,72% населения планеты. По данным официальной статистики, в 2013 г. в России показатель заболеваемости составил 781,4 на 100 тыс. населения, показатель смертности – 529,8 на 100 тыс. населения,

в США смертность была равна 117,1 на 100 тыс. населения, в странах Евросоюза – 137,5 на 100 тыс. населения, т.е. смертность от ИБС в России была в 4 раза выше [1, 2]. Традиционными методами инвазивного лечения ИБС являются аортокоронарное шунтирование (АКШ) и чрескожное коронарное вмешательство (ЧКВ).

Частым осложнением кардиохирургических вмешательств считается впервые возникшая послеоперационная фибрилляция предсердий (ПОФП) (10–65% случаев) [3]. После АКШ ПОФП отмечается в 16–50% случаев, после проведения ЧКВ – в 2–6% случаев. После хирургических вмешательств на клапанах сердца и при сочетанных операциях распространенность ПОФП значительно выше [4].

В группе внесердечной хирургии частота возникновения ПОФП больше после торакальных (9–29% случаев) вмешательств. При некардиальных и неторакальных хирургических вмешательствах ПОФП развивается относительно нечасто (от 0,37% случаев при офтальмохирургических вмешательствах до 13% случаев после больших колоректальных операций).

Неблагоприятные последствия послеоперационных тахиаритмий включают в себя инсульт, инфаркт миокарда, более длительное пребывание в отделении интенсивной терапии и повышенный риск повторной госпитализации, большее количество повторных госпитализаций и рост больничных расходов [5]. Фибрилляция предсердий (ФП) приводит к развитию или утяжелению недостаточности кровообращения более чем у 80% больных, повышает смертность женщин и мужчин с ССЗ на 20% и частоту инсультов на 10–25% [6].

Патофизиология

Патофизиологический механизм развития ФП после кардиохирургических операций считают многофакторным и до конца не изученным. Описан ряд факторов, включающих уже существующие изменения субстрата предсердий, дисфункцию митохондрий, воспаление, вегетативный дисбаланс, оксидативный стресс, интерстициальную мобилизацию жидкости с результирующими изменениями объема, давления и нейрогормонального фона [4, 7].

Вопрос, можно ли объяснить предрасположенность к ПОФП уже существующими изменениями функций ионных каналов у этих пациентов, рассматривался несколькими исследователями. Приток кальция (Ca^{2+}) через Ca^{2+}-каналы L-типа (ICaL) является основным ионным током, вызывающим фазу плато потенциала действия предсердий. Известно, что высокая частота сокращения предсердий во время ФП или при RAP (высокая частота стимуляции предсердий) снижает регуляцию ICaL и способствует уменьшению рефрактерности предсердий. В исследовании V. Wagoner et al. было выявлено, что плотность ICaL в изолированных предсердных миоцитах была больше при ПОФП [8]. Кроме того, повышенный симпатический тонус после операции еще больше увеличивал приток кальция через ICaL. Повышенная кальциевая нагрузка вызывает триггерную активацию (отсроченную после деполяризации), потенциально инициируя развитие ПОФП [8]. Однако в исследовании A. Workman et al. не была подтверждена роль повышенной плотности ICaL в развитии ПОФП [9].

Измененные калиевые (K^+) каналы у пациентов с персистирующей формой ФП, видимо, не участвуют в возникновении ФП. M.C. Brandt et al. сообщили, что быстрый калиевый ток задержанного выпрямления (IKur) снижается при постоянной ФП [10]. Однако при ПОФП обнаружены незначительная тенденция к снижению IKur и отсутствие разницы в кратковременном исходящем токе K^+ (Ito) [10].

D. Dobrev et al. обнаружили, что больший внутренний выпрямляющий ток K^+ у пациентов с персистирующей формой ФП состоит из повышенной активности калиевых каналов внутреннего выпрямления (IK1) и активности ацетилхолин-активированного K^+-тока (IK-ACH) [11]. Как IK1, так и IK-ACH не были изменены у пациентов, у которых в будущем развилась ПОФП. A.J. Workman et al. [9] в своей работе не обнаружили различий Ito, IK1 или устойчивого исходящего тока K^+ у пациентов с ПОФП и без таковой. Согласно результатам данных исследований, предоперационные изменения клеточных Ca^{2+}- и K^+-каналов не играют важной роли в возникновении ПОФП [11].

Возрастные изменения сердца проанализированы в исследованиях, проведенных A. Maes et al. и R.H. Falk [12, 13]. Высказано предположение, что дилатация предсердий, вместе с гипертрофией и фиброзом, могут способствовать развитию аритмии. Кроме того, предполагается, что потеря фибрилл миоцитов и фиброзное ремоделирование препятствуют межклеточному электрическому взаимодействию между мышечными волокнами предсердий. Однако анализ фиброза предсердий в многомерном режиме

был основан на более специфических изменениях вакуолизации и изменения ядер миоцитов. Эти данные подтверждены результатами, полученными N. Ad et al. [14] и K. Ak et al. [15].

K. Ak et al. [15] сообщили об усилении апоптоза в вакуолизированных миоцитах и предположили «причинно-следственную» связь между этими изменениями. Вакуолярные изменения (вакуолизация миоцитов) могут быть обнаружены как при нормальном старении, так и представлять собой прогрессивный клеточный ответ на хроническую ишемию. В исследовании G. Mariscalco et al. [16] не подтверждена связь между гипертрофией миоцитов и развитием ФП. Примечательно, что в данном исследовании возрастной фактор не имел значимой связи с развитием ФП, но был в корреляции с фиброзом предсердий и нарушением ядер миоцитов. В исследовании G. Mariscalco et al. с ПОФП ассоциировались: увеличение левого предсердия, потребность в инотропных препаратах и гистологические аномалии (интерстициальный фиброз, вакуолизация, поражение ядер миоцитов) [16]. В многофакторном анализе было выявлено, что фиброз сопровождался вакуолизацией ($P = 0{,}002$) и изменением ядер миоцитов ($P = 0{,}016$), что представили собой независимые факторы развития ФП. Не были обнаружены дополнительные изменения в тестируемых гистологических материалах. Гистология предсердий выявила дегенеративные изменения, коррелирующие с пожилым возрастом и увеличением левого предсердия. Вакуолизация миоцитов и изменения ядер также сосуществовали и были связаны с развитием ФП [17]. Результаты экспериментальных и клинических исследований подтверждают, что увеличение натяжения стенки или высокая ЧСС способны вызвать апоптотическую гибель миоцитов.

При пике развития ПОФП сильно повышается уровень циркулирующей митохондриальной ДНК, которая может активировать инфламмасому NLRP3 в кардиомиоцитах посредством стимуляции пути толл-подобного рецептора – NF-κB (ядерный фактор каппа-B). Эти данные указывают на то, что аномальная воспалительная сигнализация предсердий является важным потенциальным фактором развития ПОФП [18].

В работе Y. Shingu et al. [19] с помощью полимеразной цепной реакции обратной транскрипции определяли уровень экспрессии следующих генов предсердий: транспортера глюкозы типа 4, рецептора-α, активируемого пролифератором пероксисом, жирной кислоты транслоказа, карнитин-пальмитоилтрансфераза 1B и белок, связывающий жирные кислоты 3 (FABP3). Для исследования емкости β-окисления жирных кислот и цикла трикарбоновых кислот в митохондриях спектрофотометрически определяли уровни активности β-гидроксиацил-KoA-дегидрогеназы и цитрат-синтазы. ПОФП наблюдалась у 18 (47%) пациентов в течение 7 дней после операции. Было выявлено, что у пациентов с ПОФП по сравнению с пациентами без ПОФП регистрировалась пониженная экспрессия FABP3, гена транспорта жирных кислот в цитозоле. Снижение экспрессии FABP3 предсказывало развитие ПОФП независимо от возраста и размера предсердий. Напротив, ферментативная активность β-окисления жирных кислот была сопоставимой между группами [19].

Воспаление

Развитие ПОФП после активации системы комплемента с выделением провоспалительных цитокинов подтверждает роль воспалительного компонента в механизме запуска ПОФП [20].

В ряде исследований отмечается значимое послеоперационное повышение активации моноцитов, нейтрофилов и лейкоцитов, как маркеров воспалительного ответа, предсказывающих развитие ПОФП [21].

В исследовании A. Frustaci et al. [22] наличие лимфомононуклеарных инфильтратов сочеталось с развитием миокардита предсердий и ФП у 66% пациентов. M.-C. Chen et al. [23] в своем исследовании также выявили у пациентов с ФП более высокий уровень CD45-положительных клеток в ушке правого предсердия. Помимо системной воспалительной реакции, возникновению ПОФП способствовало локальное воспаление, вызванное хирургическим разрезом, которое увеличивалось с инвазивностью операции [23, 24].

Согласно европейским рекомендациям, для профилактики ПОФП после АКШ и/или операций на клапане сердца следует рассматривать кортикостероиды и статины. Кортикостероиды снижают частоту возникновения ПОФП путем ингибирования высвобождения цитокинов (фактор некроза опухоли α, интерлейкин-6), тем самым снижая активацию комплемента, а дооперационное использование статинов, согласно данным мета-анализа 17 643 пациентов, значительно снижает частоту развития ПОФП [25]. Механизм действия статинов на развитие ПОФП

плейотропный. Помимо липидснижающего эффекта, предоперационная терапия статинами уменьшает маркеры воспаления и миокардиальные реперфузионные повреждения после кардиохирургических вмешательств. В исследовании О.Л. Бокерия и соавт. при наличии ФП до операции ПОФП возникала в 54,5% случаев без статинов и в 50% случаев при приеме статинов [26]. В некоторых исследованиях для предотвращения ПОФП сообщалось об эффективном использовании омега-3 полиненасыщенных жирных кислот. Однако плацебо-контролируемые, двойные слепые рандомизированные исследования не подтвердили их эффективность [27].

Не получено достоверных данных о значимости большего количества инфильтратов иммунных клеток у пациентов с ПОФП. Тем не менее, по данным некоторых исследований выявлено повышение уровня белка ядерного фактора-κB (NF-κB) в предсердной ткани у пациентов с ПОФП. Экспрессия NF-κB увеличивалась посредством стимуляции ангиотензином II, а повышенный уровень ангиотензина II в плазме был независимо связан с развитием ПОФП. Более высокий уровень белка NF-κB и повышенная продукция ROS (активные формы кислорода) должны запускать активацию инфламмасомы NLRP3, компонента, который активируется в ткани предсердий у пациентов с ПОФП [28].

Согласно данным исследования V. Racca et al. было выявлено, что на 11-е сутки после операции концентрация цитокинов MPO, PTX3, ADAM-17, sST2, IL-25 и IL-33 была значительно выше, а концентрация фактора некроза опухоли альфа (TNFα) и IL-37 – снижена в группах без ПОФП, с ПОФП и с постоянной формой ФП по сравнению с группой контроля. После реабилитации большая часть цитокинов имела тенденцию к нормализации показателей. Однако уровень ADAM-17 и IL-25 во всех случаях был ниже у пациентов с ПОФП, чем у пациентов без ПОФП, что предполагает наличие защитной роли IL-25 и ADAM-17 при возникновении ПОФП. Данный факт может повлиять на терапевтические стратегии с упором на послеоперационные профилактические антиаритмические вмешательства [29].

Активация симпатической нервной системы

Немаловажным является вклад вегетативной нервной системы в развитие ПОФП. Симпатическая и парасимпатическая стимуляции могут активировать многочисленные изменения в электрофизиологии миокарда путем повышенного автоматизма, ранней деполяризации и поздней постдеполяризационной триггерной активности.

Миокардиальные β-адренорецепторы опосредуют симпатическую стимуляцию, что приводит к увеличению частоты сердечных сокращений, сократительной способности сердца и повышенной возбудимости. Пожилой возраст является наиболее важным фактором риска развития ПОФП и связан с повышением уровня циркулирующего норадреналина, что также наблюдается в послеоперационном периоде. Данная ассоциация отражается в учащении синусового ритма, что предшествует увеличению предсердной эктопической активности и развитию ПОФП.

Симпатическая активация сопровождается повышенной активностью или снижением тонуса блуждающего нерва и приводит к уменьшению неравномерной рефрактерности предсердий, способствуя тем самым сохранению аритмии. В то же время существует небольшое расхождение между пиком симпатической активации, наблюдаемым в течение 24 ч после операции, и ПОФП, в основном развивающейся через 48–72 ч после хирургического вмешательства [30].

Если симпатическая активация играет важную роль в возникновении ПОФП, то соответственно денервация сердца должна снизить частоту развития аритмии. Впервые данную связь изучили J. Melo et al. [31]. Они выполнили вентральную денервацию сердца у 207 пациентов с АКШ и выявили значительное снижение частоты и тяжести течения ПОФП у данной категории пациентов. Однако результаты других исследований не подтвердили положительный эффект денервации сердца или продемонстрировали увеличение частоты развития ПОФП [32]. C. Hogue et al. в своем исследовании за 1 ч до начала ПОФП регистрировали как более высокие, так и более низкие показатели HRV (вариация сердечного ритма), что скорее всего связано с прерыванием как симпатической, так и парасимпатической регуляции сердечной деятельности при денервации сердца [33].

Проаритмическими также являются лекарства, имитирующие активацию симпатической нервной системы. Учащение ПОФП после отмены β-адреноблокаторов может быть связано с синергическим эффектом ребаунд-феномена и более высоким симпатическим тонусом после операции. A. Workman et al. обнаружили, что предоперационная β-блокада связана со значи-

мым увеличением продолжительности потенциала действия предсердных клеток (APD) и эффективного рефрактерного периода предсердий (AERP). Авторы назвали этот адаптивный ответ «фармакологическим ремоделированием», поскольку он вызван предшествующим, а не настоящим воздействием β-адреноблокаторов [9]. Несмотря на то что даже при использовании β-адреноблокаторов ПОФП возникает у 20–30% пациентов, ее пероральная терапия в течение минимум 2 нед до операции остается методом выбора профилактики ПОФП [34, 35].

Окислительный стресс

Одним из актуальных направлений в изучении патогенеза данной патологии является исследование сложного биохимического процесса – оксидативного стресса, который возникает при дисбалансе про- и антиоксидантов.

Взаимодействие между окислительным стрессом и электрическим ремоделированием изучено в экспериментальных исследованиях. В эксперименте на модели собаки снижение AERP, вызванное предсердной стимуляцией, было ослаблено введением аскорбата, мощного антиоксиданта [36]. В другом исследовании индуцирование ФП после 7 дней RAP было снижено применением симвастатина, но не витаминов-антиоксидантов С и Е. Полученные результаты указывают, что прием витамина С может замедлить прогрессирование ФП при очень раннем ремоделировании, но его защитный эффект ослабевает на более поздних стадиях электрического ремоделирования, а замедление прогрессирования ФП в результате введения симвастатина частично связано с его противовоспалительным механизмом действия [37].

Сообщается, что антиоксидантные препараты снижают частоту возникновения ПОФП после кардиохирургических вмешательств. Например, C.A. Carnes et al. [36] показали, что введение аскорбата после АКШ снижает частоту ПОФП. Кроме того, в снижении ПОФП после АКШ более эффективным является применение сочетания аскорбиновой кислоты и β-адреноблокаторов, чем применение только β-адреноблокаторов [38].

Другим примером может служить введение антиоксиданта N-acetylcysteine, который достоверно снижает частоту возникновения ПОФП после АКШ. Кроме того, сообщается, что оксид азота (NO) значительно подавляет окислительный стресс после АКШ. Применение нитропруссида натрия и NO снижало частоту и продолжительность ПОФП в пилотном исследовании.

Предположено, что периоперационная воспалительная реакция (а не ишемия и реперфузия) стимулирует активность NADPH-оксидазы предсердий, увеличивая окислительный стресс. G. Clermont et al. также утверждают, что окислительный стресс, связанный с ишемией/реперфузией миокарда, может быть подавлен системной активацией радикалов (активацией нейтрофилов и высоким уровнем напряжения кислорода в крови во время АКШ) [39]. В исследовании Y.M. Kim et al. независимым предиктором развития ПОФП стала активность NADPH-оксидазы в ушке правого предсердия после АКШ [40].

О.А. Рубаненко и соавт. выявили взаимосвязь между концентрацией миелопероксидазы и супероксиддисмутазы у пациентов с ИБС, подвергающихся АКШ, с возникновением ПОФП [41]. C.I. McDonald et al. указали на ассоциацию окислительного стресса и продукции активных форм кислорода с воспалительной реакцией при кардиохирургических вмешательствах [42]. По результатам проведенного исследования наибольшую прогностическую ценность имеет повышение уровня продуктов глубокого окисления белков в сыворотке крови, что может являться триггером клеточных изменений в тканях предсердий и приводить к электрической нестабильности [43].

Так, доказана роль таких анатомических и электрофизиологических факторов, как измененная проводимость ионных каналов, нарушение симпатической иннервации, повышенная чувствительность к катехоламину и ацетилхолину, негомогенность предсердной рефрактерности и др. [44]. Активно предпринимаются попытки прогнозировать развитие ФП, а в качестве маркеров электрической нестабильности миокарда рассматриваются иммуногистохимические маркеры фиброза и воспаления, показатели оксидативного стресса, микроциркуляции, дисфункции эндотелия, а также интегральные клинико-анамнестические и инструментальные показатели, в том числе при интраоперационных исследованиях [45].

Заключение

Результаты многочисленных экспериментальных и эпидемиологических исследований, направленных на изучение механизмов разви-

тия ПОФП, дают основание предположить, что:

– развитие ПОФП происходит после исходного события, такого как острая травма или интенсивное неврологическое воздействие на предсердия;

– возникновению ПОФП способствуют как факторы, связанные с хирургическим вмешательством (воспаление, симпатическая стимуляция и окислительный стресс, из которых симпатическая активация играет более значимую роль), так и факторы, которые развиваются медленно и постепенно;

– лечение β-адреноблокаторами в значительной степени влияет на частоту возникновения ПОФП, в то время как снижение окислительного стресса или воспаление являются менее значимыми. В соответствии с этим в качестве терапии первой линии при ПОФП рекомендуется лечение β-адреноблокаторами;

– предрасположенность к ФП после операции не связана с изменениями ионных токов, и функция последних не изменяется при предоперационной биопсии предсердий у пациентов с ПОФП;

– возрастные изменения предсердий в сочетании с последствиями хирургических травм, в дополнение к адренергической или химической стимуляции во время периоперационной поддержки катехоламинами или другими инотропными агентами, обладают кумулятивным эффектом;

– поскольку пожилой возраст является самым сильным фактором риска возникновения ПОФП, а кардиохирургические вмешательства в настоящее время проводят у пожилых пациентов, можно ожидать, что заболеваемость ПОФП со временем будет расти. Тот факт, что недавние эпидемиологические исследования не смогли подтвердить эту тенденцию, свидетельствует о значительном прогрессе в профилактическом лечении ПОФП.

Обзор факторов, предрасполагающих к возникновению ФП после кардиохирургических вмешательств, дает дополнительное подтверждение, что патогенез ПОФП является многофакторным. Следовательно, подклассификация ПОФП на основе этих механизмов не представляется адекватной. Однако выявление ведущих механизмов у отдельных пациентов может улучшить лечение в будущем.

Конфликт интересов. Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

Библиографический список/References

1. Сайгитов Р.Т., Чулок А.А. Сердечно-сосудистые заболевания в контексте социально-экономических приоритетов долгосрочного развития России. *Вестник Российской академии медицинских наук*. 2015; 70 (3): 286–99.
Saygitov R.T., Chulok A.A. Cardiovascular Diseases in the Context of Russia's Long-Term Socio-Economic Development Priorities. *Vestnik Rossiiskoi Akademii Meditsinskikh Nauk (Annals of the Russian Academy of Medical Sciences)*. 2015; 70 (3): 286–99 (in Russ.). DOI: 10.15690/vramn.v70i3.1324
2. Xu J., Murphy S.L., Kochanek K.D. et al. Deaths: Final Data for 2016. *National Vital Statistics Reports*. 2016; 67 (5): 1–76.
3. Elahi M., Hadjinikolaou L., Galinanes M. Incidence and clinical consequences of atrial fibrillation within 1 year of first-time isolated coronary bypass surgery. *Circulation*. 2003; 108: 207–12.
4. Maesen B., Nijs J., Maessen J. et al. Post-operative atrial fibrillation: a maze of mechanisms. *Europace*. 2012; 14: 159–74.
5. Haghjoo M., Heidarali M., Nikfarjam S. et al. Very late effects of postoperative atrial fibrillation on outcome of coronary artery bypass graft surgery. *Res. Cardiovasc. Med*. 2012; 1: 23–7.
6. Gialdini G., Nearing K., Bhave P.D. et al. Perioperative atrial fibrillation and the long-term risk of ischemic stroke. *JAMA*. 2014; 312: 616–22.
7. Echahidi N., Pibarot P., O'Hara G., Mathieu P. Mechanisms, prevention, and treatment of atrial fibrillation after cardiac surgery. *J. Am. Coll. Cardiol*. 2008; 51: 793–801.
8. Wagoner V., Pond A.L., Lamorgese M. et al. Atrial L-type Ca^{2+} currents and human atrial fibrillation. *Circ. Res.* 1999; 85: 428–36.
9. Workman A.J., Pau D., Redpath C.J. et al. Postoperative atrial fibrillation is influenced by beta-blocker therapy but not by preoperative atrial cellular electrophysiology. *J. Cardiovasc. Electrophysiol*. 2006; 17: 1230–8.
10. Brandt M.C., Priebe L., Bohle T. et al. The ultrarapid and the transient outward K+ current in human atrial fibrillation. their possible role in postoperative atrial fibrillation. *J. Mol. Cell. Cardiol*. 2000; 32: 1885–96.
11. Dobrev D., Friedrich A., Voigt N. et al. The G protein-gated Potassium current IK,ACh is constitutively active in patients with chronic atrial fibrillation. *Circulation*. 2005; 112: 3697–706.
12. Maes A., Flameng W., Nuyts J. et al. Histological alterations in chronically hypoperfused myocardium. Correlation with PET findings. *Circulation*. 1994; 90: 735–45.
13. Falk R.H. Etiology and complications of atrial fibrillation: insights from pathology studies. *Am. J. Cardiol*. 1998; 82: 10–7.
14. Ad N., Snir E., Vidne B.A. et al. Histologic atrial myolysis is associated with atrial fibrillation after cardiac operation. *Ann. Thorac. Surg*. 2001; 72: 688–93.
15. Ak K., Akgun S., Tecimer T. et al. Determination of histopathologic risk factors for postoperative atrial fibrillation in cardiac surgery. *Ann. Thorac. Surg*. 2005; 79: 1970–5.
16. Mariscalco G., Engström G.K., Ferrarese S. et al. Relationship between atrial histopathology and atrial fibrillation after coronary bypass surgery. *Thorac. Cardiovasc. Surg*. 2006; 131 (6): 1364–72.
17. Solti F., Vecsey T., Kekesi V. et al. The effect of atrial dilatation on the genesis of atrial arrhythmias. *Cardiovasc. Res*. 1989; 23: 882–6.
18. Sandler N. Mitochondrial DAMPs are released during cardiopulmonary bypass surgery and are associated with postoperative atrial fibrillation. *Heart Lung. Circ*. 2018; 27: 122–9.
19. Shingu Y., Takashi Y.S., Haruki N. et al. Decreased gene expression of fatty acid binding protein 3 in the atrium of patients with new onset of atrial fibrillation in cardiac perioperative phase. *Journal of Cardiology*. 2018; 71 (1): 65–70.
20. Anselmi A., Possati G., Gaudino M. Postoperative inflammatory reaction and atrial fibrillation: simple correlation or causation? *Ann. Thorac. Surg*. 2009; 88: 326–33.
21. Gibson P.H., Cuthbertson B.H., Croal B.L. et al. Usefulness of neutrophil/lymphocyte ratio as predictor of new-onset atrial fibrillation after coronary artery bypass grafting. *Am. J. Cardiol*. 2010; 105: 186–91.
22. Frustaci A., Chimenti C., Bellocci F. et al. Histological substrate of atrial biopsies in patients with lone atrial fibrillation. *Circulation*. 1997; 96: 1180–4.

23. Chen M.-C., Chang J.P., Liu W.H. et al. Increased inflammatory cell infiltration in the atrial myocardium of patients with atrial fibrillation. *Am. J. Cardiol.* 2008; 102: 861–5.
24. Бокерия О.Л., Ахобеков А.А., Шварц В.А., Кудзоева З.Ф. Эффективность приема статинов в первичной профилактике фибрилляции предсердий в раннем послеоперационном периоде изолированного аортокоронарного шунтирования. *Вестник РАМН*. 2015; 70 (3): 273–8. DOI: 10.15690/vramn.v70i3.1322
Bockeria O.L., Akhobekov A.A., Shvartz V.A., Kudzoeva Z.F. Efficacy of Statin Therapy in the Prevention of Atrial Fibrillation in Early Postoperative Period After Coronary Artery Bypass Grafting. *Vestnik Rossiiskoi Akademii Meditsinskikh Nauk = Annals of the Russian Academy of Medical Sciences*. 2015; 70 (3): 273–8 (in Russ.). DOI: 10.15690/vramn.v70i3.1322
25. Ho K.M., Tan J.A. Benefits and risks of corticosteroid prophylaxis in adult cardiac surgery: a dose-response meta-analysis. *Circulation*. 2009; 119: 1853–866.
26. 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): 160–9.
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*. 2014; 11 (3): 160–9. (in Russ.).
27. Heidarsdottir R., Arnar D.O., Skuladottir G.V. et al. Does treatment with n-3 polyunsaturated fatty acids prevent atrial fibrillation after open heart surgery? *Europace*. 2010; 12: 356–363.
28. Dobrev D., Aguilar M., Heijman J., Guichard J.B., Nattel S. Postoperative atrial fibrillation: mechanisms, manifestations and management. *Nat. Rev. Cardiol.* 2019; 16 (7): 417–36.
29. Racca V., Torri A., Grati P. et al. Infammatory Cytokines During Cardiac Rehabilitation After Heart Surgery and Their Association to Postoperative Atrial Fibrillation. *Scientific Reports*. 2020; 10: Article number: 8618.
30. Hogue C.W. Jr., Hyder M.L. Atrial fibrillation after cardiac operation: risks, mechanisms, and treatment. *Ann. Thorac. Surg.* 2000; 69: 300–6.
31. Melo J., Voigt P., Sonmez B. et al. Ventral cardiac denervation reduces the incidence of atrial fibrillation after coronary artery bypass grafting. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2004; 127: 511–6.
32. Omran A.S., Karimi A., Ahmadi H. et al. Prophylactic ventral cardiac denervation: Does it reduce incidence of atrial fibrillation after coronary artery bypass grafting? *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2010; 140: 1036–9.
33. Hogue C.W. Jr, Domitrovich P.P., Stein P.K. et al. RR interval dynamics before atrial fibrillation in patients after coronary artery bypass graft surgery. *Circulation*. 1998; 98: 429–34.
34. Crystal E., Connolly K., Sleik T.J. et al. Yusuf Interventions on prevention of postoperative atrial fibrillation in patients undergoing heart surgery: a meta-analysis *Circulation*. 2002; 106: 75–80.
35. Tsuboi K., Kawazoe H., Izumoto H. et al. Postoperative treatment with carvedilol, a beta-adrenergic blocker, prevents paroxysmal atrial fibrillation after coronary artery bypass grafting. *Circ. J.* 2008; 72 (4): 588–91.
36. Carnes C.A., Chung M.K., Nakayama T. et al. Ascorbate attenuates atrial pacing-induced peroxynitrite formation and electrical remodeling and decreases the incidence of postoperative atrial fibrillation. *Circ. Res.* 2001; 89: 32–8.
37. Shiroshita-Takeshita A., Schram G., Lavoie J. et al. Nattel S. Effect of simvastatin and antioxidant vitamins on atrial fibrillation promotion by atrial-tachycardia remodeling in dogs. *Circulation*. 2004; 110 (16): 2313–19.
38. Eslami M., Badkoubeh R.S., Mousavi M. et al. Oral ascorbic acid in combination with beta-blockers is more effective than beta-blockers alone in the prevention of atrial fibrillation after coronary artery bypass grafting. *Tex. Heart Inst. J.* 2007; 34 (3): 268–74.
39. Clermont G., Vergely C., Jazayeri S. et al. Systemic free radical activation is a major event involved in myocardial oxidative stress related to cardiopulmonary bypass. *Anesthesiology*. 2002; 96 (1): 80–7.
40. Kim Y.M., Kattach H., Ratnatunga C. et al. Association of atrial nicotinamide adenine dinucleotide phosphate oxidase activity with the development of atrial fibrillation after cardiac surgery. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2008; 51 (1): 68–74.
41. Рубаненко О.А., Фатенков О.В., Хохлунов С.М. и др. Значение факторов оксидативного стресса и антиоксидантной защиты в возникновении фибрилляции предсердий после хирургической реваскуляризации миокарда. *Вестник аритмологии*.2016; 84: 17–21.
Rubanenko O.A., Fatenkov O.V., Khokhlunov S.M. et al. The importance of factors of oxidative stress and antioxidant protection in the occurrence of atrial fibrillation after surgical revascularization of the myocardium. *Journal of Arrhythmology*. 2016; 84: 17–21 (in Russ.).
42. McDonald C.I., Fraser J.F., Coombes J.S. et al. Oxidative stress during extracorporeal circulation. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 2014; 46 (6): 937–43.
43. Филиппова М.О., Полунина О.С., Воронина Л.П. и др. Прогнозирование развития пароксизма фибрилляции предсердий у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом. *Кубанский научный медицинский вестник*. 2017; 24 (3): 114–9.
Philippova M.O., Polunina O.S., Voronina L.P. et al. The prognosis of development of the paroxysm of atrial fibrillation in patients with post-infarction cardiosclerosis. *Kuban Scientific medical bulletin*. 2017; 24 (3): 114–9 (in Russ.).
44. Бокерия Л.А., Ревишвили А.Ш., Рзаев Ф.Г. и др. Современный взгляд на патофизиологию фибрилляции предсердий. *Анналы аритмологии*. 2005; 2: 35–40.
Bockeria L.A., Revishvili A.Sh., Rzaev F.G. et al. Current view on the pathophysiology of atrial fibrillation. *Annaly aritmologii*. 2005; 2: 35–40 (in Russ.).
45. Бокерия Л.А., Голухова Е.З., Алшибая М.Д. и др. Прогнозирование развития фибрилляции предсердий после операций аортокоронарного шунтирования. *Анналы аритмологии*. 2004; 1: 77–86
Bockeria L.A., Golukhova E.Z., Alshibaya M.D. et al. Forecasting the development of atrial fibrillation after surgery coronary artery bypass surgery. *Annaly aritmologii*. 2004; 1: 77–86 (in Russ.).

Поступила 27.08.2021
Принята к печати 05.12.2021

ПРИМЕРЫ ОФОРМЛЕНИЯ

*Примеры оформления блока **«Литература»***

Статья из журнала:

Бузаев И.В., Плечев В.В., Николаева И.Е. Принятие решения о виде реваскуляризации при стабильной ишемической болезни сердца в сложных клинических случаях. *Эндоваскулярная хирургия*. 2017; 4 (2): 112–24. DOI: 10.24183/2409-4080-2017-4-2-112-124

Веркина Л.М., Телесманич Н.Р., Мишин Д.В., Ботиков А.Г., Ломов Ю.М., Дерябин П.Г. и др. Конструирование полимерного препарата для серологической диагностики гепатита С. *Вопросы вирусологии*. 2012; 1: 45–8.

Aiuti A., Cattaneo F., Galimberti S., Benninghoff U., Cassani B., Callegaro L. et al. Gene therapy for immunodeficiency due to adenosine deaminas deficiency. *N. Engl. J. Med*. 2009; 360 (5): 447–58. DOI: 10.1056/NEJMoa0805817

Ortiz H., Wibe A., Ciga M.A., Biondo S. Impact of a multidisciplinary team training programme on rectal cancer outcomes in Spain. *Colorect. Dis.* 2013; 15 (5): 544–51. DOI: 10.1111/codi.12141

Статья из электронного журнала:

Abood S. Quality improvement initiative in nursing homes: the ANA acts in an advisory role. *Am. J. Nurs.* 2002; 102 (6). http://nursingworld.org/AJN/2002/june/Wawatch.htm (дата обращения 17.10.2013).

Интернет-ресурс:

Государственный доклад «О состоянии здоровья населения Республики Коми в 2009 году». http://www.minzdrav.rkomi.ru/ left/doc/docminzdr (дата обращения 22.03.2011).

APA Style (2011). Available at: http://apastyle.org/apa-style-help.aspx (accessed February 5, 2011).

Книга (монография, сборник):

Медик В.А. Заболеваемость населения: история, современное состояние и методология изучения. М.: Медицина; 2003.

Воробьев А.И. (ред.) Руководство по гематологии. 3-е изд. Т. 3. М.: Ньюдиамед; 2005.

Beck S., Klobes F., Scherrer C. Surviving globalization? Perspective for the German economic model. Berlin: Springer; 2005.

Michelson A.D. (Ed.) Platelets. 2nd ed. San Diego: Elsevier Academic Press; 2007.

Mestecky J., Lamm M.E., Strober W. (Eds.) Mucosal immunology. 3rd ed. New York: Academic Press; 2005.

Глава из книги:

Иванова А.Е. Тенденции и причины смерти населения России. В кн.: Осипов В.Г., Рыбаковский Л.Л. (ред.) Демографическое развитие России в XXI веке. М.: Экон-Информ; 2009: 110–31.

Silver R.M., Peltier M.R., Branch D.W. The immunology of pregnancy. In: Creasey R.K., Resnik R. (Eds.). Maternal-fetal medicine: Principles and practices. 5th edn. Philadelphia: W.B. Saunders; 2004: 89–109.

Материалы научных конференций:

Актуальные вопросы гематологии и трансфузиологии: материалы научно-практической конференции. 8 июля 2009 г. Санкт-Петербург. СПб.; 2009.

Салов И.А., Маринушкин Д.Н. Акушерская тактика при внутриутробной гибели плода. В кн.: Материалы IV Российского форума «Мать и дитя». М.; 2000: 516–9.

European meeting on hypertension. Milan, June 15–19, 2007. Milan; 2007.

Harnden P., Joffe J.K., Jones W.G. (Eds.) Germ cell tumours V: Proceedings of the 5th Germ cell tumour conference. 2001, Sept. 13–15; Leeds; UK. New York: Springer; 2001.

Примеры оформления блока ***References***

Статья из журнала:

Buzaev I.V., Plechev V.V., Nikolaeva I.E. Clinical decision making support for stable ischemic heart disease revascularization strategy in complex cases. *Russian Journal of Endovascular Surgery.* 2017; 4 (2): 112–24 (in Russ.). DOI: 10.24183/2409-4080-2017-4-2-112-124

Zagurenko A.G., Korotovskikh V.A., Kolesnikov A.A., Timonov A.V., Kardymon D.V. Technical and economic optimization of hydrofracturing design. *Oil Industry.* 2008; 11: 54–7 (in Russ.).

Статья из электронного журнала:

Swaminathan V., Lepkoswka-White E., Rao B.P. Browsers or buyers in cyberspace? An investigation of electronic factors influencing electronic exchange. *JCMC.* 1999; 5 (2). Available at: http://www.ascusc.org/jcmc/vol5/issue2/ (accessed April 28, 2011).

Интернет-ресурс:

State report "On the state of health of the Komi Republic population in 2009" (in Russ.). Available at: http://www.minzdrav.rkomi.ru/left/doc/docminzdr (accessed March 22, 2011).

Книга (монография, сборник):

Medik V.A. Population morbidity: history, current status and methodology of study. Moscow: Meditsina; 2003 (in Russ.).

Vorob'ev A.I. (Ed.) Guide on hematology. 3rd ed. Vol. 3. Moscow: N'yudiamed; 2005 (in Russ.).

Глава из книги:

Ivanova A.E. Tendencies and courses of Russian population's death. In: Osipov V.G., Rybakovskiy L.L. (Eds.) The demograghic development of Russia in XXI century. Moscow: Econ-Inform; 2009: 110–31 (in Russ.).

Материалы научных конференций:

Actual issues of hematology and transfusiology: proceedings of scientific and practical conference. July 8, 2009. Saint Petersburg; 2009 (in Russ.).

Salov I.A., Marinushkin D.N. Obstetric tactics for fetal death. In: Proceedings of the 4th Russian Forum "Mother and Child". Moscow; 2000: 516–9 (in Russ.).

Автор несет ответственность за правильность библиографических данных.

Пример оформления статьи

Эпидемиология врожденных пороков сердца и пути оптимизации кардиохирургической помощи

К.О. Кириллов[1*], В.В. Начинкин[1], А.И. Ким[2], И.А. Юрлов[2]

[1]ГБУЗ «Волгоградский областной клинический кардиологический центр», Волгоград, Российская Федерация
[2]ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева» Минздрава России, Москва, Российская Федерация

[*]**Кириллов Кирилл Олегович**, аспирант; orcid.org/0000-..., e-mail: ...
Начинкин Валерий Викторович, зам. главного врача; orcid.org/0000-...
Ким Алексей Иванович, д-р мед. наук, профессор, заведующий отделением; orcid.org/0000-...
Юрлов Иван Александрович, канд. мед. наук, вед. науч. сотр., кардиохирург; orcid.org/0000-...

Резюме.

Ключевые слова.

Благодарности. Авторы выражают благодарность И.И. Иванову за помощь в ... (Если есть.)

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов. (Обязательный раздел.)

Финансирование. Исследование было поддержано... (Если есть.)

Epidemiology of congenital heart disease and ways of optimization of cardiac surgical care

K.O. Kirillov[1*], V.V. Nachinkin[1], A.I. Kim[2], I.A. Yurlov[2]

[1]Volgograd Regional Clinical Cardiological Center, Volgograd, Russian Federation
[2]Bakoulev National Medical Research Center for Cardiovascular Surgery, Moscow, Russian Federation

[*]**Kirill O. Kirillov**, Postgraduate; orcid.org/0000-..., e-mail: ...
Valeriy V. Nachinkin, Deputy Chief Physician; orcid.org/0000-...
Aleksey I. Kim, Dr. Med. Sci., Professor, Head of Department; orcid.org/0000-...
Ivan A. Yurlov, Cand. Med. Sci., Leading Researcher, Cardiac Surgeon; orcid.org/0000-...

Abstract.

Keywords.

Acknowledgements. The authors thank Ivanov I.I. for his help in ... (Если есть.)

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest. (Обязательный раздел.)

Funding. (Если есть.)

Текст статьи.

Литература/References