

Федеральное государственное бюджетное учреждение «Северо-Западный
федеральный медицинский исследовательский центр им В.А. Алмазова»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

На правах рукописи

БАГДАСАРЯН Артур Юрьевич

**ВАРИАНТЫ ОПЕРАЦИИ «ЛАБИРИНТ» В ЛЕЧЕНИИ
ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОЙ
КОРРЕКЦИИ ПОРОКОВ КЛАПАНОВ СЕРДЦА**

14.01.26 - сердечно-сосудистая хирургия

Диссертация
на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Научный руководитель:
доктор медицинских наук, профессор
Михаил Леонидович ГОРДЕЕВ

Санкт-Петербург – 2017

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение	4
ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ	11
1.1 Определение и распространенность фибрилляции предсердий	11
1.2 Классификация фибрилляции предсердий	12
1.3 Пороки клапанов сердца и фибрилляция предсердий	12
1.4 Методы лечения фибрилляции предсердий	14
1.4.1 Консервативная терапия фибрилляции предсердий	15
1.4.2 Электрофизиологические методы лечения фибрилляции предсердий	18
1.4.3 Катетерная абляция триггеров фибрилляции предсердий	20
1.4.4 Хирургические методы лечения фибрилляции.....	21
1.5 Особенности радиочастотной энергии в лечение фибрилляции предсердий на открытом сердце	41
1.6 Анатомические аспекты хирургического лечения фибрилляции предсердий.....	43
ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ	51
2.1 Дизайн работы	51
2.2 Клиническая характеристика пациентов	53
2.3 Клинико-лабораторные методы исследования	57
2.4 Варианты и техника хирургической коррекции пороков клапанов сердца	59
2.5 Хирургическая техника выполнения процедуры «разрез-шов» («лабиринт III») левого предсердия при ФП у пациентов с пороками клапанов сердца	62
2.6 Хирургическая техника выполнения процедуры РЧА (модифицированный «лабиринт IV») при ФП у пациентов с пороками клапанов сердца.....	64

2.7 Интраоперационные особенности различных вариантов хирургического лечения фибрилляции предсердий.....	70
2.8 Методы статистической обработки материала исследования	71
ГЛАВА 3. ОЦЕНКА РАННИХ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ ПРИ КОРРЕКЦИИ ПОРОКОВ КЛАПАННОГО АППАРАТА СЕРДЦА	73
3.1 Ранний послеоперационный период	73
3.2 Анализ осложнений	76
ГЛАВА 4. ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ПОРОКАМИ КЛАПАННОГО АППАРАТА СЕРДЦА	78
4.1 Анализ выживаемости	78
4.2 Динамика сердечного ритма в результате хирургического лечения фибрилляции предсердий при коррекции пороков клапанов сердца	79
4.3 Динамика ЭхоКГ параметров в результате хирургической коррекции пороков клапанов сердца и хирургического лечения фибрилляции предсердий.....	83
4.4 Факторы, влияющие на рецидив фибрилляции предсердий у больных с пороками клапанного аппарата сердца и сопутствующей фибрилляцией предсердий	85
4.5 Оценка качества жизни пациентов.....	88
ОБСУЖДЕНИЕ	93
ВЫВОДЫ	103
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ	104
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ	105
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	107.

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность проблемы

Фибрилляция предсердий (ФП) является распространенным хроническим нарушением сердечного ритма. Частота её проявления в популяции удваивается с каждым десятилетием жизни людей, от 5% в возрастной группе 50-59 лет, достигая 30% среди лиц 80-89 лет [29]. Данная патология в 1,5 раза чаще встречается у мужчин, чем у женщин.

Проблема лечения фибрилляции предсердий остается одной из актуальных проблем современной кардиологии и кардиохирургии. ФП часто сопровождается тяжело переносимыми симптомами, приводящими к значительному снижению качества жизни и потере трудоспособности больных [148,183]. Главная опасность ФП – кардиогенные тромбоэмболии с увеличением риска инсульта в 4-5 раз. До 15% всех ишемических инсультов обусловлены ФП, а среди больных возрастной группы 80-89 лет, указанная величина составляет 24%. Наряду с этим следует отметить группу пациентов (по различным источникам, от 32% до 87%), у которых ФП возникает как осложнение патологии клапанов сердца [11,12]. Из всех приобретенных пороков сердца наиболее часто ФП является осложнением митрального порока сердца.

Электрофизиологические данные об этиологии фибрилляции предсердий при пороках клапанного аппарата сердца, а также низкая эффективность их медикаментозного лечения послужили поводом к развитию методов хирургической коррекции аритмии, в результате которых возможно добиться стойкого восстановления синусового ритма без дополнительного приема антиаритмических препаратов.

Так, в 1985 г. G.M. Guiraudon разработал и предложил хирургический метод лечения ФП, который позволяет образовать «коридор» от синусового до атриовентрикулярного узла (АВ-узел), посредством изоляции левого и правого предсердия от межпредсердной перегородки (МПП).

Однако следует отметить, что риск тромбоэмболических осложнений у пациентов после выполнения данной операции оставался на крайне высоком уровне, в связи с чем, на смену операции «коридор» пришла операция «лабиринт». Данная операция, предложенная J.L. Cox в 1991 г., основана на теории образования *macro re-entry*, формирующихся вокруг устьев легочных вен, коронарного синуса, верхней и нижней полых вен, ушек левого и правого предсердий, отверстий атриовентрикулярных клапанов. Приведенная операция предполагает изоляцию этих образований и прерывание путей проведения электрического импульса вдоль митрального и трикуспидального клапанов. При этом хирургические разрезы выполняются таким образом, чтобы электрический импульс не возвращался в точку выхода посредством блока линии шва (принцип лабиринта). Тем самым обеспечивается один маршрут следования электрического импульса из синусового узла (СУ) к АВ-узлу с многочисленными тупиками по пути, обеспечивающими активацию всего миокарда предсердий одновременно.

Появление таких технологий использования альтернативных источников энергии (применимых в медицине) как: криовоздействие, радиочастотная, микроволновая, лазерная энергия и высокочастотный фокусированный ультразвук – позволили выработать методы их применения для трансмурального повреждения предсердий, позволяющей достичь электрической изоляции предсердий, что привело к созданию еще одной модификации операции – «лабиринт IV». Операция «лабиринт IV» в настоящее время получает все более широкое распространение и нередко выполняется как дополнительный этап операции на сердце по поводу клапанного порока [34].

С учетом современных социально-экономических реалий, всё более актуальным вопросом в нашей стране становится стоимость проведения хирургического лечения. Многие кардиохирургические центры применяют сочетанный набор дорогостоящих инструментов в частности при проведении линий аблации миокарда в области митрального и каватрикуспидального истмусов (криодеструкция, лазерная аблация). Минимизировать затраты на выполнение операции без снижения её эффективности можно с помощью

сокращения используемого инструментария с сохранением некоторых элементов классической операции «cut and sew».

Таким образом, разработанная нами модифицированная процедура «лабиринт IV» выполняется с применением исключительно биполярного радиочастотного электрода, при проведении изоляции области митрального и каватрикуспидального истмусов используется техника «cut and sew» («лабиринт IV» в модификации). Очень важным моментом при её выполнении является обязательное трансмуральное рассечение стенки предсердий вплоть до эпикардиальной клетчатки, в ряде случаев с рассечением стенки коронарного синуса. Это позволяет рассчитывать на формирование надежной линии блока электрического проведения, в том числе в эпикардиальном слое стенки предсердий.

Учитывая вышеизложенное, необходимо отметить большую актуальность комплексного подхода к лечению ФП при хирургической коррекции пороков клапанов сердца, что определяет важную составляющую в улучшении качества оказания высокотехнологичной медицинской помощи больным с приобретенными пороками сердца.

Цель исследования

Совершенствовать хирургическую технику лечения фибрилляции предсердий при коррекции пороков клапанов сердца посредством применения методов интраоперационной фрагментации предсердий.

Задачи исследования

1. Оценить непосредственные результаты хирургической аблации фибрилляции предсердий (модифицированный «лабиринт IV») и операции «лабиринт III» у пациентов, подвергающихся хирургической коррекции пороков клапанного аппарата сердца.

2. Проанализировать отдаленные результаты (через 3, 6 и 12 месяцев) после хирургической абляции фибрилляции предсердий (модифицированный «лабиринт IV») и операции «лабиринт III» при одномоментной хирургической коррекции пороков клапанного аппарата сердца.

3. Определить степень возможного влияния сочетанной интраоперационной процедуры (модифицированный «лабиринт IV») при коррекции пороков клапанов сердца на риск оперативного вмешательства.

4. Определить предикторы рецидива фибрилляции предсердий после хирургической коррекции пороков клапанного аппарата сердца и процедуры «лабиринт».

Научная новизна

1. Получены новые данные, доказывающие эффективность разработанной модифицированной техники хирургического лечения фибрилляции предсердий («лабиринт IV») при хирургической коррекции пороков клапанов сердца. Эффективность, спустя 1 год наблюдения, составила: 76,8% пациентов с синусовым ритмом при исходной непароксизмальной формы фибрилляции предсердий и 86,7% пациентов с синусовым ритмом при пароксизмальной формы фибрилляции предсердий.

2. Получены новые данные, доказывающие безопасность разработанной модифицированной техники хирургического лечения фибрилляции предсердий («лабиринт IV») при хирургической коррекции пороков клапанов сердца. Несмотря на увеличение времени искусственного кровообращения структура госпитальных осложнений, в том числе частота развития синдрома малого сердечного выброса, не имела значимых отличий при сравнении с пациентами контрольных групп (без лечения ФП).

3. Уточнены предикторы рецидива фибрилляции предсердий после интраоперационной фрагментации предсердий при коррекции пороков клапанов

(исходный размер левого предсердия более 55 мм и ее длительность до операции более 36 месяцев).

Практическая значимость

Разработан алгоритм хирургической фрагментации предсердий в лечении фибрилляции предсердий при хирургической коррекции пороков клапанов сердца.

Предложен и внедрен в клиническую практику модифицированный способ хирургического лечения фибрилляции предсердий при коррекции пороков клапанов сердца («лабиринт IV» в модификации).

Личный вклад автора в проведении исследования

Проанализированы и изучены представленные в литературе материалы по тематике исследования. Самостоятельно проведен сбор и анализ полученных данных хирургического лечения пациентов с клапанной патологией сердца осложненными фибрилляцией предсердий за 2012-2015 гг. Определены основные положения и выводы диссертации. Непосредственно ассистировал в операциях при хирургическом лечении фибрилляции предсердий.

Публикации результатов исследования и апробация работы

По теме диссертации опубликованы 3 печатные работы в журналах, рекомендованных Высшей Аттестационной Комиссии при Министерстве образования и науки Российской Федерации. Основные положения диссертации доложены на XX Ежегодной сессии Научного Центра сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева (Всероссийская конференция молодых ученых, Москва-2016); XII Международном славянском конгрессе «Кардиостим-2016» (Санкт-Петербург). Материалы диссертации были представлены на собраниях проблемных комиссий института сердечно-сосудистой хирургии «СЗФМИЦ им.

В.А. Алмазова».

Внедрение результатов исследования

Результаты исследования внедрены в клиническую практику отделения сердечно-сосудистой хирургии, а также в учебный процесс кафедры сердечно-сосудистой хирургии клиники, ФГБУ «СЗФМИЦ им. В.А. Алмазова».

Основные положения, выносимые на защиту

1. Изолированное хирургическое лечение клапанных пороков сердца с сопутствующей непароксизмальной фибрилляцией предсердий является недостаточным для восстановления и сохранения синусового ритма в 100% случаев, а при пароксизмальной фибрилляции предсердий в 56,7% случаев.

2. Модифицированная методика хирургического лечения фибрилляции предсердий (сочетания техники «cut and sew» и биполярной радиочастотной абляции предсердий «лабиринт IV») при коррекции патологии клапанов сердца позволяет повысить возможность восстановления и стойкого сохранения синусового ритма при коррекции пороков клапанов сердца.

3. Разработанная процедура фрагментации предсердий не увеличивает риск оперативного вмешательства, несмотря на увеличение длительности искусственного кровообращения и пережатия аорты, обеспечивая минимальное повреждение миокарда.

4. Дифференцированный подход к хирургическому лечению фибрилляции предсердий у пациентов с пороками клапанов сердца является необходимым для получения оптимального результата.

Структура и объем работы

Диссертация состоит из введения, обзора литературы, материала и методов

исследования, анализа результатов исследования, их обсуждения, выводов, практических рекомендаций и списка использованных источников. Текст диссертации изложен на 128 страницах, содержит 21 таблицу и 31 рисунок. Список литературы включает 33 отечественных и 159 зарубежных источников.

ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1 Определение и распространенность фибрилляции предсердий

Фибрилляция предсердий является наджелудочковым нарушением ритма сердца, характеризующимся хаотическим сокращением предсердий. Эпизод фибрилляции предсердий обусловлен аритмией с ЭКГ характеристиками ФП, продолжающейся в течение временного промежутка, достаточного для регистрации ЭКГ в 12 отведениях, или в течение 30 секунд при непрерывной записи ЭКГ в одном отведении. К ЭКГ - признакам фибрилляции предсердий относятся:

- нерегулярные интервалы R-R;
- отсутствующий зубец «Р»;
- наличие волн фибрилляции «f» между интервалами R-R, с частотой 400 в мин.

Частота появления ФП в популяции удваивается с каждым десятилетием жизни человека (от 5% в возрастной группе 50-59 лет, до 30% среди лиц 80-89 лет). Указанная патология встречается в 1,5 раза чаще у мужчин, чем у женщин.

Проблема лечения ФП является одной из актуальных проблем современной кардиологии и кардиохирургии. ФП, с характерной тяжелой симптоматикой, определяет значительное снижение качества жизни и потерю трудоспособности больных [148,183]. Кардиогенные тромбоэмболии при ФП увеличивают риск возникновения острых нарушений мозгового кровообращения в 4-5 раз. До 15% ишемических инсультов обусловлены ФП (среди больных возрастной группы 80-89 лет, указанная величина составляет 24%).

ФП, по различным источникам от 32% до 87% случаев является осложнением клапанной патологии, в частности митрального порока сердца.

1.2 Классификация фибрилляции предсердий

Впервые диагностированная фибрилляция предсердий считается эпизодом ФП вне зависимости от продолжительности пароксизма.

Рецидивирующее течение (не менее 2 эпизодов) со спонтанным восстановлением синусового ритма в течение 7 дней характерно для пароксизмальной формы ФП. Наряду с этим пароксизмальная форма ФП называется у пациентов, перенесших кардиоверсию в течение 48 часов с момента начала пароксизма, а персистирующая после 48 часов.

Персистирующей является ФП с рецидивирующим течением и продолжительностью пароксизма не менее 7 дней. Длительно персистирующей является фибрилляция предсердий продолжительностью более 1 года.

При постоянной форме ФП сохранение аритмии является приемлемым по мнению пациента и врача. Термин «постоянная форма ФП» не применим в отношении пациентов с запланированной аблацией ФП - данная формулировка диагноза является терапевтической и не предполагает использования каких-либо средств контроля ритма.

Бессимптомные эпизоды ФП могут наблюдаться при всех из выше перечисленных форм заболевания. У одного пациента пароксизмы ФП могут соответствовать одной или нескольким формам. В таких случаях для определения формы заболевания рекомендуется использовать наиболее часто регистрируемый вариант ФП в течение 6 месяцев [34].

1.3 Пороки клапанов сердца и фибрилляция предсердий

Фибрилляция предсердий - хроническое непрерывно прогрессирующее заболевание, характеризующееся частыми рецидивами [188].

ФП в большинстве случаев возникает и прогрессирует у пациентов с пороками клапанного аппарата сердца. Дилатация левого предсердия выявляется на ранних сроках прогрессирующего порока митрального клапана, часто

развивается на поздних стадиях порока аортального клапана, приводящего к дилатации левого желудочка (ЛЖ) и увеличению конечного диастолического давления - нарушая функцию левого предсердия.

Наряду с этим для пациентов с пороками клапанов сердца (ПКС) характерен ряд дополнительных, предрасполагающих к формированию ФП, факторов: пожилой возраст, снижение фракции выброса ЛЖ, кардиомегалия и фиброз предсердий. Указанные факторы являются причиной прогрессирования ФП у большинства пациентов перенесших успешную коррекцию клапанного порока сердца [11,140].

Исходя из вышеуказанного, следует отметить, что лечение ФП при патологии клапанов сердца без предварительного устранения гемодинамических нарушений бесперспективно.

По результатам небольшого количества клинических наблюдений у пациентов с персистирующей формой ФП после устранения гемодинамической перегрузки левых камер, редко (примерно в 2-5% случаев) наблюдается самостоятельное восстановление синусового ритма [139,180]. Данное обстоятельство вероятно обусловлено сформированными необратимыми органическими изменениями миокарда предсердий.

У пациентов перенесших успешную коррекцию патологии клапанов сердца основной причиной сохранения ФП является ранняя хронизация аритмии в результате электрофизиологического и структурного ремоделирования предсердного миокарда [189].

Электрофизиологическое ремоделирование характеризуется постепенным укорочением эффективного рефрактерного периода миокарда и увеличением частоты и длительности эпизодов аритмии [189]. Электрофизиологическая дисфункция приводит к нарушению сократительной функции предсердий, восстановление которой сопряжено с восстановлением (в течение нескольких недель) синусового ритма [44].

Структурные изменения (развитие фиброза и потери массы миокарда предсердий) возникают позже [43,45] и медленнее чем электрофизиологические [168]. При этом важно отметить их необратимый характер [189].

Ранняя диагностика и лечение, в том числе превентивное, ФП, лежат в основе успешной и длительной ремиссии при пороках клапанов сердца.

Результаты проведенных в течение последних десятилетий клинических и экспериментальных исследований, казалось, должны были сформировать единое мнение об обязательном лечении ФП у больных с органической патологией сердца (результаты большинства исследований свидетельствует о снижении удельного веса выживших пациентов с ФП после успешной коррекции приобретенного порока сердца). Однако до сих пор в среде отечественных и зарубежных специалистов ведутся дискуссии относительно целесообразности комплексного подхода к хирургическому лечению больных указанной категории. Отсутствие научно-обоснованных (в том числе эффективных и безопасных) хирургических пособий и незначительный опыт их практического применения, определяют незначительную частоту проведения хирургических вмешательств по поводу ФП. Около 60% кардиохирургических больных, перенесших операции на сердце в ведущих мировых клиниках (за исключением небольшой доли пациентов, у которых возможна спонтанная кардиоверсия) продолжают лечиться консервативно [52].

1.4 Методы лечения фибрилляции предсердий

Лечение ФП направлено на:

- восстановление синусового ритма (поддержание нормального сердечного выброса);
- максимальное снижение риска ишемического инсульта;
- профилактику ремоделирования миокарда и застойной сердечной недостаточности [82].

Существует четыре направления лечения ФП:

- консервативная терапия;
- электрофизиологические методы лечения;
- эндоваскулярные методы лечения (катетерная абляция);
- хирургические методы лечения.

1.4.1 Консервативная терапия фибрилляции предсердий

Большинство пациентов с ФП лечится медикаментозно. При этом ее эффективность даже с применением современных антиаритмических препаратов невелика [2,40]. Антиаритмическая лекарственная терапия (терапия первой линии при лечении ФП), характеризуется развитием многочисленных побочных эффектов [40]. По данным ряда исследований в области консервативного лечения ФП [107,154,155], значительная доля пациентов (от 11 до 28%) прекращает принимать антиаритмические препараты вследствие выраженных побочных эффектов (проаритмогенность, дисфункции щитовидной железы, поражение легочной ткани, желудочно-кишечные и неврологические осложнения).

Кроме того следует отметить, что ФП являясь непрерывно прогрессирующим заболеванием, обуславливает ограниченные временные рамки для медикаментозной терапии. После 2 лет лечения у 84% пациентов с ФП антиаритмическая терапия оказывается неэффективной [96].

При лечении ФП лучшим образом себя зарекомендовали антиаритмические препараты III класса, удлиняющие потенциал действия путем блокирования калиевых каналов, опосредующих реполяризацию и увеличивающие рефрактерный период. Наиболее распространенным и эффективным препаратом этой группы является амиодарон (связывающийся преимущественно с открытыми калиевыми каналами и как следствие действующий более выражено при развитии тахиаритмий). Кроме того, амиодарон обладает эффектами (хотя и менее выраженными), присущими всем IV классам антиаритмических средств. При этом его проаритмогенный эффект минимален.

Иные препараты из указанной группы, связываясь преимущественно с закрытыми калиевыми каналами, обладают более выраженным эффектом в условиях брадикардии. Данные средства, удлиняя интервал Q-T, могут вызвать тахикардию типа «пируэт» (*torsade de pointes*).

Антиаритмические препараты III класса действуют как на предсердные, так и на желудочковые аритмии. Однако результаты исследований выявили их сравнительно невысокую эффективность. Так, в течение 16 месяцев наблюдений рецидив был диагностирован у 35% пациентов с ФП, принимавших амиодарон, и у 63% пациентов, принимавших соталол или пропafenон [165]. Исследование PIAF выявил наибольший уровень снижения частоты пароксизмов ФП и субъективного улучшения переносимости приступов. Положительный эффект был зафиксирован у 60% пациентов с ФП в течение первого года приема препаратов [108]. Эффективность антиаритмических препаратов: амиодарон, флекаинид и соталол составила 35%, 19% и 11% соответственно [40].

При исследовании AFFIRM более четверти пациентов с ФП получающих медикаментозное лечение погибли в течение 3,5 лет [136].

Следует отметить, что медикаментозное лечение в ряде случаев эффективно, однако оно характеризуется высокой частотой рецидивов и проаритмогенным эффектом антиаритмических средств, особенно выраженным у пациентов с сопутствующей патологией сердца [19,59].

В целом, менее чем у трети пациентов удается добиться временного восстановления синусового ритма с помощью консервативной медикаментозной терапии одним или несколькими антиаритмическими препаратами. При этом существуют серьезные ограничения для длительного или пожизненного их приема [40].

Медикаментозное лечение ФП не ограничивается антиаритмической терапией. Данной категории больных, обладающих высоким риском развития тромбоэмболий, показан прием антикоагулянтов с низким «порог» назначения указанной терапии. Для оценки риска тромбоэмболических осложнений (ТЭО) и

определения показаний к антикоагулянтной терапии используется бальная шкала CHA2DS2-VASc (таблица 1).

Таблица 1 – Шкала оценки риска инсульта у пациентов с фибрилляцией предсердий (CHA2DS2-VASc)

Критерий	Баллы
Застойная сердечная недостаточность или фракция изгнания ЛЖ < 40%	1
Гипертония	1
Возраст > 75 лет	2
Диабет	1
Перенесенные инсульт/преходящая ишемическая атака или тромбоэмболия	2
Заболевания сосудов	1
Возраст от 65 лет до 74 лет	1
Женский пол	1

По шкале CHA2DS2-VASc два и более балла соответствуют высокому риску и, как следствие, необходимости приема оральных антикоагулянтов. Один балл - средний риск - назначаются преимущественно антикоагулянты или ацетилсалициловая кислота (АСК). Нулевой уровень - низкий риск - позволяет обойтись без антитромботической терапии.

Результаты исследований в данной области обосновали эффективность использования варфарина, снижающего риск возникновения инсульта на 65-68% в сравнении с плацебо и на 32-47% в сравнении с АСК. При лечении пациентов с высоким риском возникновения инсульта, рекомендуется использовать варфарин, в то время как пациентам со средним риском показана АСК [3].

У больных с приобретенными пороками сердца в большинстве случаев фиксируется, по крайней мере, один умеренный фактор риска ишемического

инсульта - хроническая сердечная недостаточность. Исходя из этого им показано лечение аспирином или варфарином.

Американский кардиологический колледж по лечению больных с заболеваниями клапанов сердца, непрямые антикоагулянты рекомендует пациентам с клапанными пороками сердца, при любой форме ФП [42]. Необходимость постоянного приема антикоагулянтов снижает качество жизни пациента, значительно увеличивая риск развития геморрагических осложнений [71]. По данным М. Levine и соавт., удельный вес больших кровотечений при приеме непрямых антикоагулянтов составляет от 1,2% до 5,6% в год [106]. Этот аспект приобретает особую значимость среди пациентов, успешно перенесших реконструктивную операцию на клапанах сердца, создающую условия для отказа от необходимости постоянного приема антикоагулянтов.

Таким образом, низкая эффективность применения антиаритмических препаратов, наличие у них существенных побочных действий и необходимость в антикоагулянтной терапии у значительной части пациентов создали предпосылки к поиску альтернативных (немедикаментозных) методов лечения ФП.

1.4.2 Электрофизиологические методы лечения фибрилляции предсердий

При лечении ФП нашли свое широкое применение электрофизиологические методы - электрическая кардиоверсия, предсердная электрокардиостимуляция, имплантируемые предсердные дефибрилляторы.

Синусовый ритм эффективно восстанавливается при электроимпульсной терапии. По данным ряда исследователей после электрической кардиоверсии у 90-99% пациентов восстанавливается синусового ритма [7,86,146]. Успешность кардиоверсии достигает 99-100% при использовании дефибрилляторов с двухфазной формой электрического импульса [69]. Однако электрическая кардиоверсия не является радикальным методом лечения, так как после ее применения в сердечной мышце сохраняются условия для рецидива ФП.

В работе Н. Dittrich с соавт. приведены данные о группе пациентов с однолетним анамнезом ФП, в которой в 64% случаев аритмия рецидивирует спустя месяц после электрической кардиоверсии [87]. Электрическая кардиоверсия малоэффективна при лечении пациентов с пороками сердца без устранения гемодинамических нарушений. С возрастом миокард предсердий подвергается воздействию естественных процессов инволюции, обуславливающих увеличение эффективного рефракторного периода предсердий, увеличение времени межпредсердного проведения, локальные замедления проведения импульса и как следствие создающих условия для рецидива ФП [90].

Таким образом, электроимпульсная терапия у пациентов с пороками сердца является эффективным методом только временного восстановления синусового ритма.

Кардиостимуляция является эффективным методом профилактики ФП. При этом стимуляция желудочков сердца не влияет на частоту возникновения ФП и на связанный с ней риск тромбоэмболических осложнений [72]. Хотя и предсердная и двухкамерная стимуляции снижают уровень рецидива ФП, по сравнению с однокамерной желудочковой стимуляцией, на 50%, однако ни в одном исследовании не проведено сравнение указанных методов кардиостимуляции [72]. Несмотря на то, что предсердная кардиостимуляция приводит к снижению риска возникновения ФП и острого нарушения мозгового кровообращения, ее значимость как метода выбора для предотвращения рецидивов ФП не доказана [43,45].

Высокая эффективность применения имплантируемых предсердных дефибрилляторов (частота синусового ритма восстановилась в 94% случаев) представлена, лишь в одном исследовании [134]. При этом следует отметить, что применение данного метода имеет существенный недостаток - пароксизмы ФП купированные электрическим разрядом, вскоре, дают рецидив.

Применение устройств, выполняющих функцию предсердного кардиовертера и желудочкового дефибриллятора с двухкамерной стимуляцией и двухкамерным ответом на стимуляцию [124] имеют существенные ограничения,

закрывающиеся в выраженных болевых ощущениях у пациентов при энергии разряда более 1 джоуля, практически полном отсутствии положительной динамики у больных с постоянной формой аритмии, значительных финансовых затратах [53].

1.4.3 Катетерная абляция триггеров фибрилляции предсердий

Начиная с 1994 года, широкое применение в мире получила методика катетерной абляции.

В 1998 году результаты исследований М. Haissaguerre, включающие применение катетерной абляции, выявили, что в 94% случаев эктопические ритмы, вызывающие пароксизм ФП, возникают из области устьев легочных вен (ЛВ) [166,169]. Позже было установлено, что эктопические ритмы могут возникать и в других участках предсердий - задней стенке левого предсердия (ЛП), устьях полых вен, сухожилии Маршалла, пограничном гребне, межпредсердной перегородке и коронарном синусе [63].

Крупное многоцентровое исследование по изучению катетерной абляции ФП проводилось в период с 1995 по 2002 годы с участием 100 хирургических клиник [192]. Всего 9370 пациентам было выполнено 11762 операций. Анализ результатов исследования выявил положительный эффект катетерной абляции, варьирующий (в зависимости от опыта клиники) в пределах 14,5%-76,5% [192].

Эффективность метода катетерной абляции подтвердила оценка результатов ее применения в различных хирургических центрах в 2006 году. В 59%-85% случаях у больных с пароксизмальной формой заболевания после операции наблюдался синусовый ритм [81]. В ряде ведущих стационарах успех указанной процедуры при пароксизмальной форме ФП колебался от 72% до 90% [16,76,117].

Катетерная абляция является высокоэффективным, однако далеко не совершенным методом лечения ФП [16,55,113]. Отработана методика абляции устьев ЛВ, направленная на электрическую изоляцию мышечных волокон ЛВ от

миокарда ЛП [15,25]. Эффективность линейной аблации в других зонах правого и левого предсердий остается дискуссионным. По данным большинства аритмологов, у больных, страдающих постоянной формой заболевания, эффективность катетерной аблации составляет 5%-25% [81]. В связи с этим, чрескожная катетерная аблация не является методом выбора лечения пациентов с персистирующей формой ФП [6,30].

Основным показанием к выполнению трансвенозной радиочастотной катетерной аблации является пароксизмальная симптоматическая (устойчивая к медикаментозной терапии) форма изолированной ФП [13,17,18].

Низкая эффективность катетерной аблации при лечении пароксизмальной и персистирующей формы ФП, возникающей на фоне органической патологии сердца, значительно ограничивает ее использование у подавляющего большинства пациентов с пороками сердца.

1.4.4 Хирургические методы лечения фибрилляции предсердий

Современные высокотехнологичные методы хирургической аблации ФП базируются на существенном опыте, сформировавшемся в процессе экспериментальных и клинических исследований, проводившихся в течении последних десятилетий минувшего столетия.

В 1981 году W.Sealy впервые в мире выполнил хирургическую операцию по устранению ФП, не поддающейся антиаритмической медикаментозной терапии, (в условиях искусственного кровообращения была проведена криоаблация верхней части пучка Гиса и атриовентрикулярного узла с последующей имплантацией желудочкового электрокардиостимулятора, обеспечивающего постоянную частоту сердечных сокращений (ЧСС)) [162].

В результате проведенной операции симптомы ФП были устранены, между тем отсутствие физиологической предсердно-желудочковой синхронизации и высокая вероятность тромбоэмболических осложнений требовало проведения дальнейших исследований.

В 1980 году J.Williams и соавт. провели экспериментальную апробацию применения метода хирургической изоляции ЛП [120]. Данный метод предполагал полную изоляцию ЛП от остальных камер сердца путем выполнения двух линейных разрезов правой стенки ЛП по направлению к кольцу митрального клапана (МК). Практика применения приведенного метода для лечения ФП, устойчивой к антиаритмической терапии, в клинической практике началась уже в 1981 году [1]. Успешное хирургическое пособие, обеспечивало поддержание собственного регулярного ритма, нивелируя необходимость имплантации постоянного электрокардиостимулятора (ЭКС). При этом следует отметить и недостатки применения данного метода, заключающиеся в сохранении фибрилляции ЛП, возникновении у пациентов тромбоэмболических осложнений, и как следствие необходимости пожизненного приема антикоагулянтов.

В 1982 году M.I.Scheinman с целью сохранения нормальной частоты сердечных сокращений (ЧСС) у больных с ФП и другими наджелудочковыми тахиаритмиями провел катетерную абляцию пучка Гиса [64,161]. Применение данного метода явилось предпосылкой возникновения в последующем менее травматичного и более эффективного метода лечения - трансвенозной катетерной радиочастотной абляции проксимальной части пучка Гиса с последующей имплантацией ЭКС, ставшего своего рода методом «отчаяния». Абляция проксимальной части пучка Гиса уменьшает частоту сердцебиений и приступов одышки, увеличивая при этом толерантность к физическим нагрузкам [72].

В 1985 году G.Guiraudon выполнил операцию «коридор», которая заключалась в изоляции узкого участка межпредсердной перегородки, соединяющей синусовый и атриовентрикулярные узлы, и обеспечивала, этим контроль СУ над частотой желудочковых сокращений [164]. Однако приведенный метод не нашел широкого применения в клинической практике, так как не обеспечивал восстановление сократимости предсердий и снижение частоты тромбоэмболий.

Со временем аккумулярование знаний о механизмах развития ФП привело к выработке принципиально нового метода лечения данной патологии.

Предложенный J.L. Cox инновационный метод лечения ФП получил название операции «лабиринт» [75,76,187]. При применении указанного пособия, путем формирования разрезов стенки предсердий и дальнейшим ее сшиванием (техника «разрезать-и-сшить») для разрыва всех потенциально возможных кругов re-entry, формировался хирургический лабиринт. При этом волна возбуждения предсердий распространялась по созданному лабиринту, постепенно охватывая весь миокард (рисунок 1).

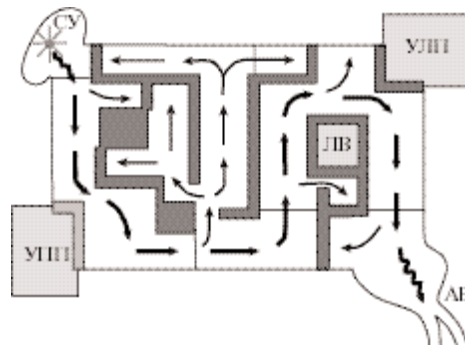


Рисунок 1 – Схема операции «лабиринт» (Cox J.L., 1991)

При выполнении первого варианта процедуры «лабиринт» (maze I) делалось несколько разрезов около СУ, один из которых находился на границе между верхней полой вены (ВПВ) в правом предсердии. До клинического использования процедуры «лабиринт» не возникало подозрений, что данная манипуляция могла препятствовать возникновению синусовой тахикардии в послеоперационном периоде.

После того как стало понятно причина отсутствия синусовой тахикардии, у большинства пациентов при физической нагрузке, данный разрез перестали выполнять.

Процедура «лабиринт» с её первой модификацией («maze II») в течение нескольких лет были всесторонне исследованы в научно-исследовательской лаборатории.

После того как разрезы вокруг СУ были исключены, с целью предотвращения круга re-entry, развивающегося вокруг основания правого предсердия, возникла потребность в формировании разреза на передней стенке

правого предсердия. Наряду с этим возникла необходимость модифицировать линию разреза, которую ранее проводили от основания ушка правого предсердия (ПП) через межпредсердную перегородку к основанию ушка ЛП (рисунок 2).

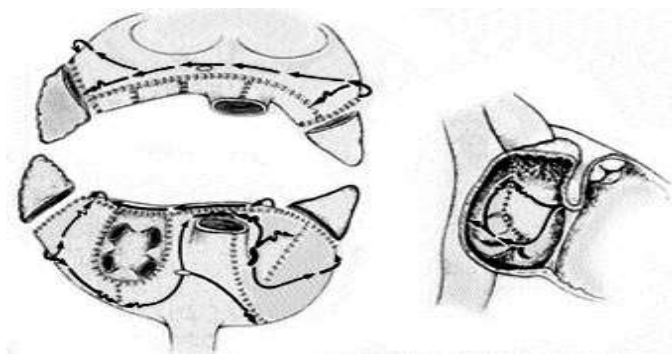


Рисунок 2 – Схема процедуры «лабиринт I» (Cox J.L., 1991).

Для того чтобы электрический импульс идущий от синусового узла проходил поперек левого предсердия и при этом не образовывались круги re-entry вокруг ВПВ, потребовалось изменить линию разреза купола ЛП слегка кзади и завершить её в средней части отверстия ВПВ (рисунок 3).

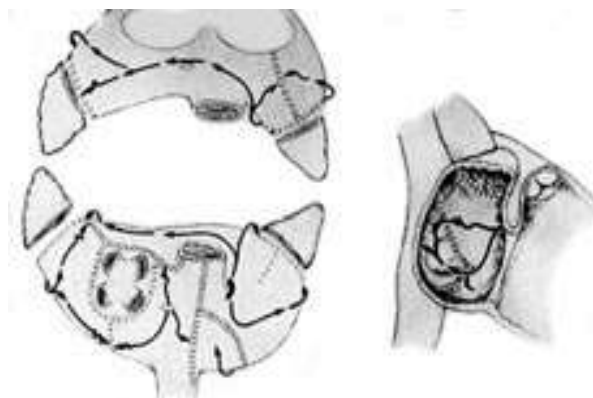


Рисунок 3 – Схема операции «лабиринт II» (Cox J.L., 1991)

Методика изменения разреза купола ЛП кзади с передним рассечением правого предсердия привела к решению проблемы разрезов вокруг СУ, предотвратив при этом образование кругов re-entry в основании правого предсердия. Процедура «maze II» соответствовала процедуре «maze I» по эффективности купирования ФП, но при ее выполнении фиксировалось значительно меньше неблагоприятных отдаленных осложнений.

Следует обратить внимание на то, что и при процедуре «maze I», и при «maze II» два разреза завершаются в зоне устья ВПВ (рисунки 2 и 3), что не позволяет зашить два разреза без сужения дистальной части ВПВ. Следовательно, для предотвращения такого рода стеноза необходимо использовать заплату, это была наиболее технически сложная процедура, отнимающая много времени.

Для устранения проблемы удлиненной межпредсердной проводимости, процедуру «лабиринт II» совершенствовали, путем сдвига разреза крыши ЛП кзади («лабиринт III»). Учитывая выполнения только одного разреза до устья ВПВ (рисунок 4), отсутствует необходимость в использовании заплаты.

Технически операция «лабиринт III» состоит из следующих разрезов: вокруг ЛВ (циркулярно), ампутацией ушек правого и левого предсердий, разреза левого (митрального) перешейка, двух продольных разрезов ПП, одного разреза МПП, разреза в области каватрикуспидального перешейка, а также поперечной верхней атриотомии ЛП, продолжающейся в циркулярный разрез вокруг изолированных ЛВ. Тем самым, процедура «лабиринт III» избавляет от хронотропной некомпетентности синусовый узел и случайную дисфункцию ЛП.

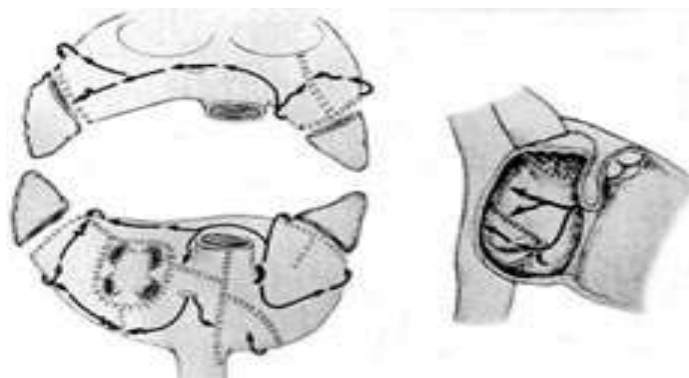


Рисунок 4 – Операция «лабиринт III» (Сох J.L., 1992).

Выполнение септального разреза позади отверстия верхней полой вены

После многочисленных публикаций результатов эффективности процедуры «лабиринт» и ее модификаций, большинство хирургов стали сочетать данную процедуру с коррекцией порока МК.

Следует отметить, что операция «лабиринт III» дает максимальный положительный результат в группе больных, подвергающихся хирургическим вмешательствам на клапанах сердца [99,184].

При анализе результатов лечения больных с ФП другой этиологии эффективность данной операции ниже - 70%-80% [103].

Таким образом, больные с ФП клапанной этиологии составляют достаточно перспективную группу пациентов с точки зрения восстановления синусового ритма. Между тем, его широкого внедрения в клиническую практику не представлялось возможным по причине высокой технической сложности ее выполнения.

Выполнение сочетанных операций при ФП и пороках клапанов сердца требует увеличения времени пережатия аорты в сравнении с изолированной операцией на клапане сердца, что повышает интраоперационные риски [98,123]. Эффективность операции, по данным клинических исследований, достигала в среднем 79%, и лишь в исполнении автора методики фиксировался положительный результат в 99% случаев [130,131,177].

Важность представленных обстоятельств, все дальнейшие исследования в области хирургического лечения ФП были направлены на упрощение операции «лабиринт III» - уменьшение времени искусственного кровообращения и времени пережатия аорты, снижение риска осложнений.

Со временем указанная тенденция развития привела к разработке и внедрению в клиническую практику разного рода альтернативных источников энергии для нанесения повреждений при выполнении стандартной техники операции [81,114,116].

Наибольшую активность в этом направлении проявили японские хирурги [74]. В 1994 г. Y.Kosakai и соавт. доложили о своем первом опыте использования операции «лабиринт» в модификации, одновременно при коррекции порока митрального клапана (рисунок 5).

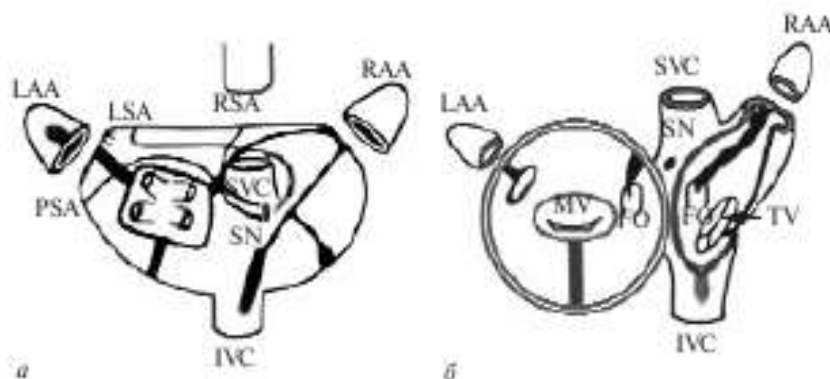


Рисунок 5 – Модификация операции «лабиринт», предложенная Kosakai. Вид сзади (а) и изнутри (б) левого и правого предсердий. Атриотомии представлены тонкими линиями, линии криоаблации - толстыми линиями, а также наиболее частые вариации артерии синусного узла: левосторонняя (LSA), правосторонняя (RSA) и задняя (PSA); SVC - верхняя полая вена; LAA - ушко ЛП; RAA - ушко ПП; вена; SN - синусный узел; IVC - нижняя полая вена; TV - трехстворчатый клапан; FO - овальная ямка; MV - митральный клапан;

При данной модификации часть атриотомий были заменены криоаблацией. Это обстоятельство сократило время искусственного кровообращения (ИК), пережатия аорты и технически упростила выполнение операцию. В послеоперационном периоде ФП отсутствовала у 80% пациентов.

А.Т. Kawaguchi в 1996 году опубликовал результаты проведенных операций «лабиринт» в сочетании с коррекцией пороков клапанов сердца, а также при врожденных аномалиях [159]. В течение первого года после операции пароксизмы ФП возникали значительно реже, чем в контрольной группе, которым не проводилась данная процедура. Оценивая собственные результаты, авторы, предположили, возможность влияния нескольких предикторов способствующих возникновению рецидива ФП в послеоперационном периоде. Во-первых, органическая патология сердца оказывает отрицательное воздействие на послеоперационное сохранение синусового ритма (СР). Во-вторых, отрицательный эффект применения криоаблации по сравнению с процедурой

«maze III». Использование криоабляции может не обеспечивать трансмуральное повреждение миокарда, которое способствует позднему возврату ФП.

Так, по данным J. Cox, при проведении классической изолированной операции «лабиринт» среднее время искусственного кровообращения составляло 184 ± 37 минут, что не увеличивало число послеоперационных осложнений, в том числе летальных исходов.

P.R. Vogt и соавт. опубликовали случай развития синдрома малого сердечного выброса после выполнения операции «лабиринт» в сочетании с пластикой митрального клапана, в результате чего была выполнена ортотопическая трансплантация сердца [105].

T. Sueda и соавт. описали случай развития инфаркта миокарда после выполнения классической операции «лабиринт III» у пациента с идиопатической ФП [135].

E. Berrekouw и соавт. опубликовали случай развития тяжелого кардиогенного шока после операции «лабиринт III», вследствие повреждения правой коронарной артерии и огибающей артерии при проведении линий криоабляции [61]. Выявлен высокий риск развития осложнений у пациентов с низкой фракцией выброса ЛЖ, при длительном ИК обусловленный большим объемом коррекции пороков клапанов сердца [137].

К интраоперационному использованию радиочастотной (РЧ) энергии привели клинические исследования M. Haissaguerre и соавт. [104,151], который использовал идею J.Cox в создании изолированных полей предсердий выполняя катетерную модификацию операции «лабиринт». Были выявлены эктопические очаги в области ВПВ, устьев легочных вен и венечного синуса, что позволило их устранить путем точечной катетерной абляции. Однако, данная процедура в два раза менее эффективна, в сравнении с операцией «лабиринт» на открытом сердце.

В дальнейшем многие кардиохирурги стали использовать радиочастотную абляцию предсердий для устранения ФП одновременно с коррекцией пороков сердца.

J. Melo и соавт. начали использовать метод РЧА для процедуры «лабиринт» в сочетании с коррекцией митрального порока. К 2000 году был накоплен немаленький опыт таких операций, эффективность которых составила 69% [92,191].

Н.Т. Sie и соавт. представили свои результаты радиочастотной процедуры по схеме «лабиринт III» [153,185], за исключением разрезов, обеспечивающих доступ в полость правого и ЛП, которые проводились эндокардиально (рисунок 6).

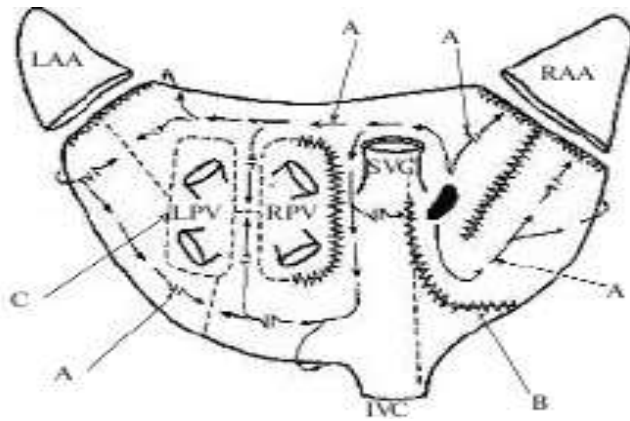


Рисунок 6 – Радиочастотная модификация процедуры «лабиринт» (Sie Н.Т. 2001).

RAA - ушко ПП; LAA - ушко ЛП; IVC - нижняя полая вена; SVC - верхняя полая вена; RPV - правые легочные вены; LPV - левые легочные вены; А - линии возбуждения по предсердиям; В - линии разрезов и швов; С - линии РЧ-воздействия

Эффективность данной модификации составила 76% сохранения синусового ритма.

А.Т. Sueda и соавт. выявили укорочение рефрактерного периода, в дилатированном ЛП, как одну из причин персистирующей формы ФП [170,171], делая вывод, что хирургические манипуляции для ликвидации ФП могут проводиться только в ЛП [26,118].

S. Venussi и соавт. разработали способ эпикардиальной и эндокардиальной радиочастотной фрагментации левого предсердия в сочетании с коррекцией

пороков клапанного аппарата сердца, благодаря чему уменьшается время ИК и пережатия аорты [41,70,174]. Сначала, до начала ИК, выполняли изоляцию устьев правых и левых легочных вен. Далее, после левой атриотомии, наносили два эндокардиальных воздействия, которые соединяли линии аблации легочных вен между собой (рисунок 7). В отдаленном периоде 76,9% пациентов имели стабильный синусовый ритм.

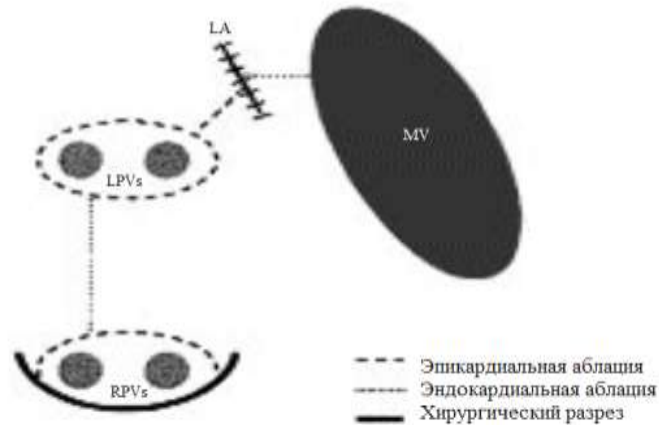


Рисунок 7 – Схема РЧ-аблации (по Venussi S., 2000).

RPV_s - правые легочные вены; LPV_s - левые легочные вены;

MV - митральный клапан; LA - ушитое ушко ЛП;

А.М. Gillinov и соавт. описали редкое осложнение после выполнения РЧА предсердий – повреждение пищевода [100]. Как альтернатива была предложено микроволновая энергия [101]. Эффективность восстановления синусового ритма составила 60%.

Z.A. Szalay и соавт. в 1999 году разработали мини-вариант операции «лабиринт III» [128].

Чтобы снизить хирургический риск осложнений, время пережатия аорты и время ИК, разрезы к трехстворчатому и митральному кольцам, а также межпредсердной перегородки не проводились. Несмотря на то, что не выполнялись все разрезы, предложенные J.L. Cox, в 90% случаев у пациентов с диаметром ЛП менее 70 мм имел место синусовый ритм в отдаленном периоде.

R. Kalil и соавт. в 2002 г. разработали процедуру, основанную в изоляции легочных вен при сочетанном хирургическом лечении порока митрального клапана [163]. Помимо изоляции легочных вен, проводился перпендикулярный разрез к фиброзному кольцу (ФК) митрального клапана, который препятствовал возможному возникновению ТП, предотвращая круги тасго re-entry вокруг ФК митрального клапана. Спустя 6 месяцев у 92% пациентов был зафиксирован СР.

Процедура «лабиринт» является эффективной манипуляцией для восстановления СР, но не всегда достаточной для восстановления сократительной функции ЛП.

В 1999 году T. Nitta и соавт. предложили подход «радиальных разрезов» (RIA), являющийся альтернативным вариантом процедуры «лабиринт», что сохраняет транспортную функцию предсердий [112,150].

Данная модификация проведена у небольшого количества пациентов, и результаты сравнили с результатами операции у группы пациентов, которым была выполнена классическая операция «лабиринт». Предложенный метод «радиальных разрезов» оказался более простым и требовал меньше времени пережатия аорты. В результате стабильный синусовый ритм был зафиксирован в 90% случаев, при наблюдении в течение 11 мес.

В настоящее время основным методом хирургического лечения ФП, осложняющей естественное течение клапанного порока сердца, является открытая, или хирургическая, абляция [34].

Вместо традиционной техники «cut-and-sew» для повреждения стенки предсердия используется 5 источников энергии: радиочастотная, микроволновая, ультразвуковая, лазерная и криотермическая.

Результаты лечения пациентов с применением различных источников энергии достаточно противоречивы, что не позволяет остановиться на каком-то одном из них.

Наиболее распространенной на сегодняшний день является радиочастотная абляция. Воздействие электрического тока высокой частоты (от 100-350 кГц до 1

МГц) и мощности, которое путем значительного нагревания стенки предсердия вызывает его коагуляционный некроз [84].

Опыт большинства кардиохирургов свидетельствует о том, что ФП, существующая более 1 года, практически необратима даже при проведении абсолютно эффективной операции по коррекции клапанных пороков сердца [5,126]. Скорее всего, именно из-за несвоевременности оперативного лечения, пациенты с патологией клапанов сердца имеют высокий риск развития рецидива ФП после ее успешного лечения [47,141].

Общепринятых показаний для хирургического лечения ФП на сегодняшний день нет. Нужно заметить, что абсолютных противопоказаний к операции хирургической абляции тоже нет. Даже пациенты с экстремально высоким риском оперативного вмешательства, синдромом слабости синусового узла и необходимостью имплантации кардиостимулятора имеют лишь относительные противопоказания к выполнению сочетанного оперативного вмешательства [125].

Некоторые авторы считают, что даже у пациентов с легочной гипертензией, длительным анамнезом ФП и полным отсутствием эффекта от антиаритмической терапии возможно выполнение сочетанных операций [145].

P.R. Vogt с соавт. провели изучение предоперационных факторов, влияющих на возникновение ФП в позднем послеоперационном периоде, после реконструкции МК [145]. У больных, которые страдали ФП до операции, факторами риска поздней ФП после реконструкции МК были: возраст старше 57,5 лет, среднее давление в легочной артерии более 15 мм рт. ст. и применявшаяся до операции антиаритмическая терапия. По данным исследователей, наличие этих трех факторов приводит к развитию ФП (чувствительность 77,6%, специфичность 92,3%) [145]. Увеличение диаметра ЛП, длительность предоперационной ФП и сниженная фракция выброса ЛЖ не являлись самостоятельными факторами риска.

J. Kobayashi и соавт. в 1998 году предложили свои критерии отбора больных для операции: диаметр ЛП менее 7 см, амплитуда f-волны в отведении VI более 1

mV, а также кардиоторакальный индекс менее 70%. Учитывая приведенные критерии отбора эффективность процедуры «лабиринт» возросла до 90% [110].

По данным E. Jessum и соавт., риск рецидива ФП особенно высок у пожилых людей, при персистирующей форме ФП, переднезаднем размере ЛП более 5,2 см и ревматизме [39,129].

Y. Chua с соавт. не обнаружили корреляции между размерами ЛП, возрастом, полом, сопутствующей коронарной патологией и поздней ФП [140].

Возможность и необходимость применения хирургического лечения ФП у больных с клапанными пороками сердца с использованием ИК была продемонстрирована во множестве исследований, что приводит к увеличению выживаемости и снижению риска тромбоэмболических осложнений [8,20,21].

Описанная впервые в 1999 году эпикардальная монополярная абляция была использована впоследствии многими авторами в качестве метода лечения больных ФП и сопутствующей клапанной патологией [41,57,68,173].

До сих пор остается неясным, с какой поверхности сердца предпочтительнее наносить повреждения эпикардальной или эндокардиальной, этот выбор на сегодняшний день остается за хирургом [102,176]. При этом надо отметить, что большинство вмешательств выполняется эндокардиально.

Воздействия монополярного радиочастотного катетера не имеет строгой направленности, что может приводить к повреждению соседних структур, прежде всего пищевода, огибающей артерии и коронарного синуса [80,100,152]. Кроме того отсутствует, эффективный контроль трансмуральности создаваемых повреждений во время операции.

Все известные методы монополярной абляции основаны на экспериментальном определении времени воздействия, необходимого для трансмурального повреждения. Известный способ стимуляции ЛВ также не позволяет судить о создании хорошей зоны коагуляционного некроза тканей, т.к. при радиочастотном воздействии может наступать временный электрофизиологический блок проведения с последующим восстановлением

нормальной проводимости [65]. Указанное обстоятельство явилось главной причиной разработки биполярных электродов.

В 2002 году S.M. Prasad с соавт. впервые продемонстрировали преимущества биполярной аблации в эксперименте на животных [66].

Результаты клинических исследований свидетельствуют о том, что использование биполярных электродов укорачивает время процедуры, повышает ее эффективность, а также снижает степень нагревания окружающих тканей, что в свою очередь позволяет полностью избежать повреждения пищевода и коронарных артерий [27,81].

Метод наиболее удобен при выполнении изоляции ЛВ, однако не все повреждения можно наносить с помощью биполярного электрода - для аблации митрального и каватрикуспидального перешейка, а также соединения между правыми и левыми ЛВ необходим монополярный электрод.

Как уже упоминалось, при пароксизмальной форме ФП эктопические ритмы, инициирующие пароксизм аритмии в 94% случаев регистрируются в устьях ЛВ [166]. В этой связи, у 90% пациентов страдающих изолированной пароксизмальной формой ФП, хирургическая изоляция ЛВ является необходимым и достаточным методом лечения заболевания [81].

Однако применительно к группе пациентов с пороками клапанов сердца нельзя быть столь категоричным, так как исследований в этой области не проводилось.

При изученных механизмов электрофизиологического, структурного и контрактильного ремоделирования у больных с персистирующей ФП, роль ЛВ в патогенезе аритмии резко снижается. Именно поэтому для эффективного лечения указанных аритмий необходимо разорвать все потенциально возможные круги re-entry [75].

Некоторые исследователи считают, что изоляция ЛВ и левопредсердный «лабиринт» при постоянной ФП является вполне достаточной [22,133]. В доказательство приведенной концепции в 2003 г. D. Todd и соавт. доложили о

положительных результатах хирургического лечения 14 пациентов с персистирующей формой ФП путем изоляции ЛВ [160].

Несмотря на то, что морфологический субстрат ФП до конца не ясен, доминирующая роль ЛП в генезе аритмии, особенно у больных с патологией клапанного аппарата сердца, очевидна [89,115,176].

Согласно клиническим данным, хирургическое лечение пациентов с персистирующей формой ФП путем электрической изоляции ЛВ и аблации митрального перешейка (мини-лабиринт) обеспечивает хорошие результаты [175]. В течение последних лет шире стала применяться операция «мини-лабиринт».

По мнению С. Rappone, повреждения в правом предсердии согласно методике «лабиринт III», скорее всего, не имеют существенного значения [40].

Вместе с тем, А. Garg с соавт. выполняли катетерную аблацию ФП только в ПП, при этом в долгосрочном наблюдении 67% пациентов не имели ФП [157].

Эти результаты коррелируются с результатами работ С. Schmitt и соавт., подтвердивших, что эктопические фокусы у больных ФП могут находиться в области полых вен, устья коронарного синуса и гребенчатой линии [58].

Результаты исследования Р. Ruchat с соавт. показали, что эффективность аблации в ЛП составляет 55% - 80% и только дополнительные повреждения в ПП могут обеспечить максимальный эффект от хирургического лечения [35].

На сегодняшний день окончательный вывод относительно целесообразности выполнения повреждений в ПП при нормальных его размерах не сформулирован. Неизвестно также, какая степень увеличения ПП является критичной для поддержания re-entry и требует создания дополнительных повреждений в ПП. По указанной причине, объем современной хирургической техники лечения ФП широко варьирует от множественных повреждений согласно методике операции «лабиринт III» до простой изоляции ЛВ.

Линия аблации вследствие своей неоднородности считается потенциально аритмогенной. В исследовании D. Haines и соавт. показали, что вероятность возникновения постаблационных эктопий определяется объемом радиочастотного повреждения, то есть количеством линий аблации [181].

Одним из частых осложнений хирургической аблации является развитие трепетания предсердий. Частота этого осложнения колеблется от 3% до 12,7% [38,80,156,176]. Хорошо известно, что ФП и типичное (истмус-зависимое, правопредсердное) трепетание часто присутствуют у пациента одновременно [88].

В исследовании А. Usui с соавт. после выполнения левопредсердного лабиринта типичное трепетание предсердий возникло у 9,4% пациентов, в то время как после операции «лабиринт III», которая подразумевает разрез в области каватрикуспидального перешейка, это осложнение возникло только в 3% случаев. Автор сделал вывод о необходимости аблации области каватрикуспидального перешейка у всех больных, несмотря на то, что это требует правой атриотомии [156].

В противоположность этому исследованию в целом ряде работ показано, что аблация каватрикуспидального перешейка имеет небольшое значение в профилактике послеоперационного трепетания предсердий [121].

В работе G. Golovchiner и соавт. высказано предположение, что послеоперационное трепетание предсердий является следствием хирургического вмешательства на сердце и в подавляющем большинстве случаев возникает в левом, а не в правом предсердии [54]. Так как у одного из пациентов не было зарегистрировано эпизодов ТП до операции, исследователи делают вывод, что рутинное выполнение аблации каватрикуспидального перешейка нецелесообразно [54].

Работы D.Chan и F.Morady окончательно «запутали» клиницистов, показав, что рубцы, возникающие в результате канюляции полых вен, способствуют возникновению типичного трепетания предсердий [109]. В то же время, указанные исследователи утверждают, что главной причиной трепетания предсердий является незавершенность линий аблации в ЛП, что создает анатомический субстрат для *macro re-entry* именно в ЛП [133].

Другие ученые, ссылаясь на теорию «критической массы» ЛП, необходимой для поддержания ФП, предложили различные варианты пластики ЛП [28].

По мнению многих кардиохирургов, важным обстоятельством не выполнения процедуры по восстановлению СР, является то факт, что комбинированные операции увеличивают риск развития осложнений.

Редким, но потенциально летальным осложнением является повреждение стенки пищевода и его перфорация с формированием левопредсердно-пищеводной фистулы. Первые клинические наблюдения предсердно-пищеводной фистулы как осложнения хирургической аблации сделаны А. Gillinov с соавт. и F. Mohr с соавт. [80,100]. По их данным, риск перфорации пищевода с развитием левопредсердно-пищеводной фистулы возникает у 1,3% пациентов [100].

До сих пор не проведено ни одного крупного исследования по изучению состояния пищевода после аблации, поэтому, реально оценить количество пациентов с повреждением стенки пищевода невозможно [50]. По данным небольшого исследования Schmidt M. с соавт., острые пищеводные язвы после аблации ФП отмечаются у 18% пациентов и разрешаются, как правило, без последствий [111], однако осложнения со стороны пищевода продолжают встречаться в клинической практике [36,93], поэтому поиск эффективных методов профилактики повреждения пищевода во время аблации ФП продолжается.

При аблации в области основания левого или правого предсердия существует риск повреждения огибающей или правой коронарной артерий. Ряд авторов описывают повреждение огибающей артерии после хирургической аблации ФП [67,73].

Определенное внимание при совершенствовании хирургической аблации уделяется ушку ЛП. Доказано, что ушко ЛП в 95% случаев является источником тромбов при тромбоэмболических осложнениях [119].

Наряду с этим, А. Narada и соавт. установили, что у пациентов с пороками клапанов сердца большую роль в инициации ФП играют триггеры, расположенные в ушке ЛП [51]. При чреспищеводной эхокардиографии - тромбоз ушка выявляется у 5%-15% больных ФП [49,62,155]. Клинические случаи выраженной тромбоэмболии нередко отмечаются и без наличия тромбоза ушка ЛП [95]. Большинство хирургов стремятся удалить ушко ЛП во время

хирургической аблации. Вместе с тем, известна физиологическая роль ушка ЛП в продукции натрийуретического пептида, имеющего большое значение для пациентов с сердечной недостаточностью. Кроме того, полноценное сокращение ушка ЛП увеличивает ударный объем ЛП, что улучшает функцию ЛЖ за счет механизма Франка-Старлинга.

Ф. Yoshihara и соавт. показали, что сохранение ушка ЛП является эффективным методом улучшения секреции натрий-уретического пептида и облегчения симптомов послеоперационной задержки жидкости [143]. Ряд исследований подтверждают, что сохранение обоих ушек улучшает транспортную функцию предсердий и упрощает операцию «лабиринт III» без ущерба для эффективности операции [38].

Однако сохранение ушка ЛП увеличивает риск возникновения церебральной эмболии. Скорее всего, это связано с высокой частотой реканализации ушка ЛП - по данным большинства работ, эффективность окклюзии ушка составляет 55%-66% [83].

Особый интерес вызывают работы, посвященные аблации вегетативных ганглиев [13,18,147]. В 2003 году S. Lonnerholm с соавт. показали, что операция «лабиринт III» сопровождается частичной вегетативной денервацией [56].

Позднее С. Рарропе с соавт. продемонстрировали, что дополнительная денервация ЛП улучшает результаты катетерной аблации ФП [147]. По результатам исследования хирургическая денервация ЛП во время выполнения АКШ не предотвращала развитие послеоперационной ФП [46].

Исследование R. Lemery и соавт., проводивших эндокардиальное картирование ганглионарных сплетений во время катетерной аблации, показало, что модификация субстрата ФП и электрическая изоляция триггеров является вполне достаточным объемом операции для успешного лечения ФП [97]. Учитывая преимущественное расположение вегетативных ганглиев в субэпикардиальной жировой клетчатке, вопрос относительно возможности эффективного воздействия на них со стороны эндокарда, особенно радиочастотным методом, остается открытым. Кроме того, в работе, посвященной

трансплантации сердца [182], была показана возможность его реиннервации, значительно снижающей эффективность операций, направленных исключительно на вегетативную денервацию ЛП.

Для окончательного ответа на вопрос об эффективности аблации ганглионарных сплетений ЛП необходимы дальнейшие клинические исследования.

Часто после операций на открытом сердце, особенно после хирургической аблации ФП, возникают нарушения сердечного ритма и проводимости, требующие временной электрокардиостимуляции (ВЭКС) и послеоперационной антиаритмической терапии.

Тяжелые нарушения ритма после различных кардиохирургических операций приводят к имплантации ЭКС, примерно у 2%-3% пациентов [60,138]. При этом изолированное коронарное шунтирование осложняется имплантацией ЭКС в 0,73% случаев [142]. После сочетанных операций по коррекции клапанных пороков и ФП имплантация искусственного водителя ритма требуется в 4,7%-11,1% случаев [127]. Для профилактики осложнений, связанных с имплантацией ЭКС в послеоперационном периоде, принципиально важно знать, связано ли более частое развитие синдрома слабости синусового узла или атриовентрикулярной блокады после хирургической аблации ФП с повреждением проводящей системы сердца.

В настоящее время остается незавершенным алгоритм хирургического лечения пациентов с ФП.

Операции на открытом сердце требуют проведения разрезов на самой ткани сердца, что позволяет получить доступ к участкам тканей предсердий, играющим с точки зрения электрофизиологии ключевую роль в возникновении и поддержании ФП [33].

Появившийся интерес к изучению электрофизиологии ФП методом эпикардального картирования, возможно даст необходимую информацию о механизмах ФП, и тем самым повысит эффективность ее лечения [10,186].

В настоящее время классическая операция «лабиринт III» остается «золотым стандартом» в лечении ФП на открытом сердце, но появление альтернативных источников энергии повсеместно вытесняют её. Самым распространенным альтернативным источником энергии является РЧА с применением переменного тока с частотой от 50 кГц до 1 МГц. Применявшаяся монополярная абляция имела низкую эффективность и высокую вероятность осложнений, чем появившаяся позже биполярная абляция.

Значительное уменьшение дополнительного времени ИК, требующегося для выполнения процедуры «лабиринт IV», сделало радиочастотную модификацию более популярной по сравнению с классической методикой «лабиринт».

Стремительное развитие хирургической аритмологии привело к появлению большого количества фирм, производящих медицинское оборудование для открытой абляции ФП. Наиболее известными являются радиочастотные электроды Cardioblate (Medtronic, США), Cobra (Estech, США) и Isolator (Atricure, США). Вместе с тем, подавляющей части больных с приобретенными пороками сердца и сопутствующей ФП не проводится сопутствующее хирургическое лечение аритмии, что в значительной степени связано с социально-экономическими проблемами.

В этой связи поиск альтернативных хирургических методик является важной составляющей в улучшении качества оказания высокотехнологичной медицинской помощи больным с приобретенными пороками сердца.

Учитывая вышеизложенное можно сделать вывод, что в настоящее время имеется большой выбор методов хирургического лечения ФП, которые могут быть использованы при одновременной хирургической коррекции пороков клапанов сердца.

Хирургического лечения фибрилляции предсердий остается одной из важных проблем в кардиохирургии, интерес к которой постоянно возрастает, и дальнейшие исследования в указанном направлении определяют какая из современных модификаций операции «лабиринт» является наиболее эффективной и безопасной.

1.5 Особенности радиочастотной энергии в лечение фибрилляции предсердий на открытом сердце

Радиочастотная энергия применяется в медицине на протяжении многих лет. Использование данного вида энергии показало ее эффективность, безопасность и способность обеспечивать стойкие результаты после лечения.

Методика нашла широкое применение в различных разделах медицины. Процедура повреждения тканей (абляция) при нарушениях ритма сердца - заключается в применении высокочастотного электрического тока частотой более 100 кГц, при этом создается только тепловой эффект, без воздействия на мышечную ткань.

Метод блокирует возникновение и проведение импульса, разрывает круги *macro re-entry* и подавляет фокусную активность. Таким образом, формируется нормальное проведение электрического импульса по миокарду предсердий.

Первоначально в клинической практике появились монополярные электроды, при использовании которых излучается несфокусированное тепло, что вызывает повреждение близлежащих тканей.

Осложнения, связанные с применением монополярных электродов, включают в себя повреждения коронарных артерий и диафрагмального нерва, а также одно из серьезных осложнений - перфорацию пищевода с формированием атрио-эзофагеальной фистулы.

В связи с этим предложены устройства для выполнения биполярной абляции (рисунок 8). Использование специальных биполярных зажимов позволяет сократить время радиочастотной абляции предсердий.

Широкое распространение в клинической практике получила операция «лабиринт IV» с применением биполярных радиочастотных изоляторов.



Рисунок 8 – Биполярный радиочастотный зажим

Абляция прочна лишь настолько, насколько крепко ее самое тонкое место. Генерация радиочастотной энергии двумя парами электродов позволяет формировать деструкцию в первую очередь в самом труднодоступном участке - в глубине ткани. После этого повреждение распространяется по направлению к поверхности. В итоге образуется равномерная деструкция по всей толщине ткани. Благодаря динамическому мониторингу и подстройке мощности в зависимости от проводимости ткани, энергия подается в объеме, необходимом для формирования постоянной трансмуральной деструкции.

Таким образом, метод РЧА получил широкое распространение в аритмологии и применяется для лечения различных форм нарушения ритма как эндоваскулярным методом, так и на открытом сердце в условиях искусственного кровообращения.

1.6 Анатомические аспекты хирургического лечения фибрилляции предсердий

Иллюстрации и описательная часть хирургической анатомии предсердий приведены по руководству сердечно-сосудистой хирургии [4].

В последнее время имеются несомненные успехи в лечении ФП. Разработанные новые методы электрофизиологического исследования сердца, способствуют изучению механизмов нарушений ритма сердца и позволяют сформировать анатомо-функциональную характеристику центров автоматизма и проводимости сердца. До сих пор продолжаются горячие дискуссии относительно обнаружения гистологами особенных волокон в предсердиях, так называемых специализированных тканей [48, 85, 91, 94, 132]. С появлением и углублением знаний о морфологии предсердий электрофизиологи стали использовать комплекс современных диагностических технологий, которые способны реконструировать анатомию предсердий с очень высокой точностью.

Опыт последних лет показал, что для хирурга также необходимо обращать внимание на отношения диафрагмальных нервов при их прохождении через грудную клетку, они, как известно, участвуют в иннервации диафрагмы. Известно, что правый диафрагмальный нерв тесно связан как с верхней полую вену, так и правой легочной веной и проходит в нескольких миллиметрах от просвета этих сосудов, в то время как левый диафрагмальный нерв довольно безопасно расположен относительно камер предсердий. Отмечено, что диафрагмальные нервы проходят через средостение кпереди от легочных артерий. Не менее важно расположение блуждающих нервов, которые проходят через средостение с обеих сторон непосредственно позади легочных артерий. Эти структуры также могут подвергаться повреждению при хирургическом лечении ФП, особенно при манипуляциях в области устьев легочных вен. Блуждающие нервы наряду с симпатическими волокнами имеют многочисленные ветви, идущие кзади, образуя заднее сердечное сплетение, которое тесно связано с левым предсердием и межпредсердной бороздой. В последнее время внимание к

иннервации сердца растет [149], и можно полагать, что интерес к этой теме будет только углубляться.

Анатомия предсердий. Предсердия имеют сложную структуру и тем самым заслуживают более детальное изучение. В здоровом сердце правое предсердие занимает правую переднюю поверхность сердца, оно граничит сзади с левым предсердием (через межпредсердную перегородку), с восходящей частью аорты (через медиальную стенку). Сзади и сверху в него впадает ВПВ, а снизу – НПВ. Латеральная и передняя поверхности находятся в полости перикарда, примыкая через него к медиальной поверхности правого легкого. Большая часть передней поверхности правого предсердия занята правым ушком (рисунок 9).

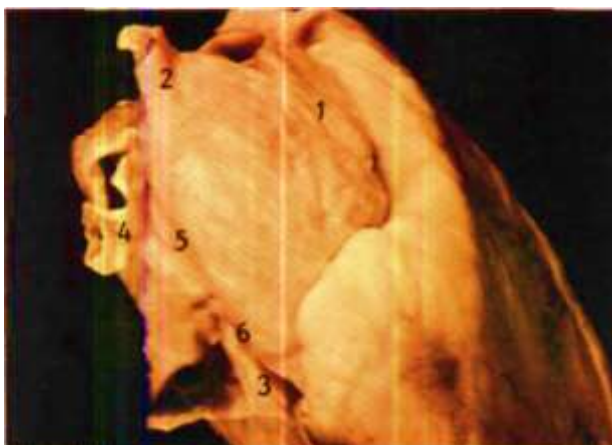


Рисунок 9 – Препарат сердца, вид правого предсердия

1 – ушко правого предсердия; 2 – верхняя полая вена; 3 – нижняя полая вена;
4 – правые легочные вены; 5 – пограничная борозда; 6 – борозда Ватерстоуна

Мускулатура ее внутренней поверхности построена по трабекулярному типу. Эта часть резко заканчивается вдоль линии, идущей от основания верхней полой вены к передней поверхности нижней полой вены, и носит название пограничной борозды (*sulcus terminalis*). Латеральнее и ниже ее стенка предсердия имеет белесоватый вид. Этот отдел принимает устья полых вен и называется синусом полых вен (*sinus venarum cavarum*). Передний отдел, находящийся выше пограничной борозды, относится к собственному синусу сердца (*sinus venosus*).

Внизу латеральная стенка заканчивается переходной складкой перикарда, покрывающей переднюю поверхность правых легочных вен, где под устьями полых вен расположена задняя межпредсердная борозда – борозда Ватерстоуна, являющаяся местом «внедрения» межпредсердной перегородки сзади. Вверху стенка предсердия «спускается» с медиальной поверхности ушка к задней стенке восходящей части аорты. В этом месте стенка правого предсердия гладкая, ровная и отделена от аорты рыхлой тканью и может быть легко отпрепарирована до фиброзного кольца клапана аорты. Иногда здесь обнаруживается передняя межпредсердная борозда, являющаяся местом «внедрения» межпредсердной перегородки спереди. Далее влево стенка правого предсердия переходит в переднюю стенку левого предсердия. Выделяют верхнюю, заднюю, медиальную и переднюю поверхности стенки правого предсердия. Дно предсердия образует фиброзное кольцо трехстворчатого клапана (рисунок 10).



Рисунок 10 – Внутреннее строение правого предсердия

1 – синус больших вен и задняя стенка; 2 – устье венечного синуса; 3 – устье верхней полой вены; 4 – устье нижней полой вены; 5 – пограничный гребень; горизонтальный отдел (а), вертикальный отдел (б); 6 – верхняя стенка; 7 – медиальная стенка; 8 – овальная ямка; 9 – петля Вьессена; 10 – отверстие трехстворчатого клапана

Важно отметить, что участок пограничного гребня кпереди от устья включает в своей толще синусно-предсердный узел проводящей системы сердца и может быть легко травмирован во время различных манипуляций внутри предсердия.

Устье нижней полой вены часто прикрыто заслонкой нижней полой вены (*valvula venae cavae inferioris*) – заслонка Евстахия (рисунок 11).

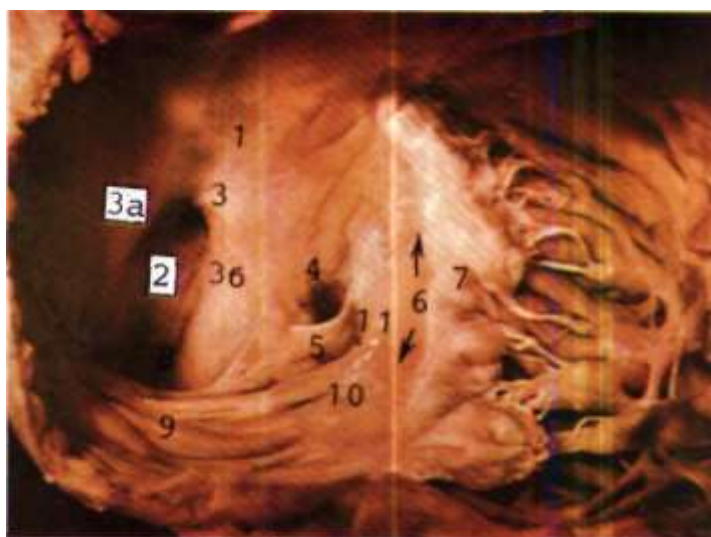


Рисунок 11 – Отделы медиальной стенки правого предсердия

1 – верхний отдел – аортальный выступ; 2 – овальная ямка; 3 – петля Вьессена с верхним (а) и нижним (б) лимбами; 4 – устье венечного синуса; 5 – заслонка венечного синуса (заслонка Тебезия); 6 – линия прикрепления перегородочной створки трехстворчатого клапана; 7 – перегородочная створка и ее хорды; 8 – устье нижней полой вены; 9 – заслонка нижней полой вены (Евстахиева заслонка); 10 – синус под заслонкой нижней полой вены – синус полых вен (субевстахийев синус); 11 – предсердно-желудочковая перегородка

Характерной структурой правого предсердия является постоянное образование – овальная ямка (*fossa ovalis*). Овальная ямка – углубление в средней части медиальной стенки правого предсердия. Ее дно образовано клапаном, край которого уходит в левое предсердие. В 25% случаев этот край не срастается, и остается небольшое отверстие – овальное окно (*foramen ovale*). Край овальной

ямки обычно выражен достаточно хорошо, представляя собой полукольцо, открытое вниз. Это образование называется петлей (перешейком) Вьессена. Верхний лимб овальной ямки, отделяя ее от устья верхней полый вены и образуя «вторичную перегородку», постепенно теряется в задней стенке предсердия. Нижний обычно более выраженный, отделяет ее от устья венечного синуса, а его в свою очередь от устья нижней полый вены. В его мышечной толще проходит сухожильное образование, направляющееся вдоль лимба под углом к передней комиссуре перегородочной створки трехстворчатого клапана. Оно называется сухожилием Тодаро и, ограничивая сверху устье венечного синуса, является важным ориентиром для определения локализации предсердно-желудочкового (атриовентрикулярного) узла проводящей системы сердца (рисунок 12).

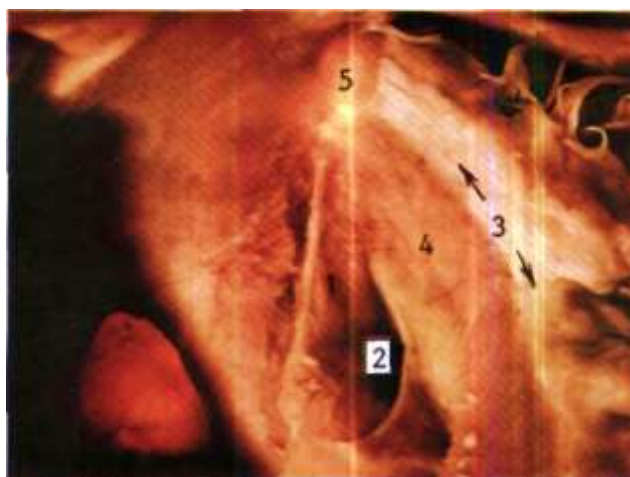


Рисунок 12 – Медиальная стенка правого предсердия, предсердно-желудочковая и перепончатая перегородки (предсердно-желудочковая часть)

1 – сухожилие Тодаро; 2 – устье венечного синуса; 3 – линия прикрепления перегородочной створки трехстворчатого клапана; 4 – предсердно-желудочковая перегородка; 5 – предсердно-желудочковая часть перепончатой перегородки

Непосредственно под сухожилием Тодаро открывается венечный синус сердца третьей большой вены правого предсердия, прикрытый заслонкой венечного синуса (*valvula sinus coronarii*) или заслонкой Тебезия.

Устье венечного синуса сзади, сухожилие Тодаро сверху и линия прикрепления перегородочной створки трехстворчатого клапана снизу, сходящиеся под острым углом, образуют нижнюю часть медиальной стенки правого предсердия.

Межпредсердной перегородки, как и в верхнем отделе нет. Эта область непосредственно граничит с верхней частью межжелудочковой перегородки, поскольку линия прикрепления перегородочной створки трехстворчатого клапана расположена ниже соответствующей линии митрального клапана, то есть сдвинута вниз и назад.

Этот участок называется промежуточной перегородкой, или предсердно-желудочковой (атриовентрикулярной) мышечной перегородкой. Он имеет треугольную форму с вершиной у угла, образованного линией прикрепления перегородочной створки и сухожилия Тодаро, в нем имеется небольшая зона, где перегородка истончается. Этот отдел носит название атриовентрикулярной части перепончатой (мембранозной) перегородки сердца. Её межжелудочковая часть расположена под передней комиссурой перегородочной створки, которая делит перепончатую перегородку пополам.

Левое предсердие занимает заднюю часть сердца. Через межпредсердную перегородку левое предсердие спереди граничит с правым предсердием, а через свою переднюю стенку с восходящей частью аорты и легочным стволом.

При наружном осмотре левое предсердие имеет два отдела: задний, принимающий устья легочных вен, и боковой (латеральный), представленный левым ушком (рисунок 13).

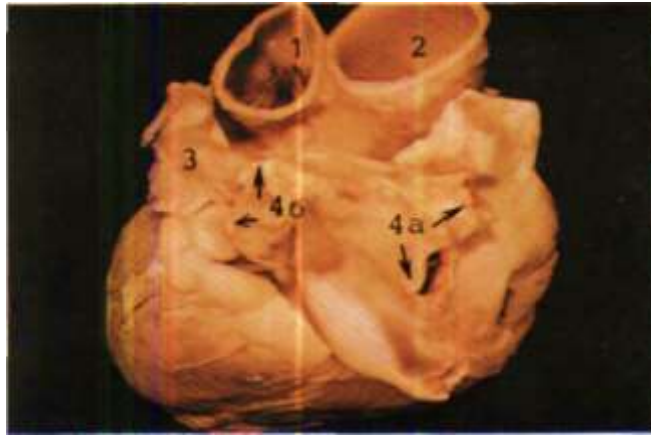


Рисунок 13 – Левое предсердие. Вид сзади

1 – легочный ствол; 2 – восходящая часть аорты; 3 – ушко левого предсердия; 4 – правые (а) и левые (б) легочные вены

Ушко левого предсердия имеет вытянутую пальцеобразную форму с несколькими перетяжками и узким устьем. Задняя стенка с устьями легочных вен расположена целиком экстраперикардiallyно (рисунок 14).



Рисунок 14 – Левое предсердие (вид из полости сердца)

1 – перегородочная стенка; 2 – место овальной ямки;
3 – устье ушка; 4 – передняя створка митрального клапана

Левое предсердие имеет верхнюю («крышу»), заднюю, переднюю и перегородочные (септальные) стенки. Дном камеры является кольцо митрального клапана. Верхняя стенка непосредственно переходит в заднюю. Межпредсердная

перегородка (septum interatriale) – это перегородка, разделяющая между собой предсердия, занимает значительно меньшую зону, чем можно предположить, осматривая перегородочные поверхности предсердий. Это обстоятельство очень важно при манипуляции внутри предсердия, так как рассеченные ткани или швы могут оказаться вне полости сердца и можно травмировать важные близлежащие структуры сердца.

В настоящее время эффективное и безопасное выполнение хирургических вмешательств, при фибрилляции предсердий невозможно без точных знаний анатомических особенностях обоих предсердий.

ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1 Дизайн работы

Настоящее исследование проведено посредством изучения непосредственных и отдаленных результатов хирургического лечения больных с пороками клапанов сердца с сопутствующей пароксизмальной, персистирующей и длительно персистирующей формами фибрилляции предсердий в отделении сердечно-сосудистой хирургии ФГБУ «СЗФМИЦ им. В.А. Алмазова» в период с 2012 г. по 2015 г.

В исследование включены 170 пациентов в возрасте от 40 до 75 лет обоих полов с анамнезом ФП от 3 месяцев до 18 лет, с поперечным размером ЛП $55,2 \pm 5,1$ мм (от 40 до 70 мм).

Длительность существования аритмии определялась исходя из первого документированного пароксизма ФП. В работе проведена оценка динамики сердечного ритма у больных с пороками сердца и сопутствующей фибрилляцией предсердий, подвергавшихся оперативному лечению.

В основную группу включено 90 пациентов, в контрольную группу 80 пациентов.

В проспективном исследовании были включены пациенты основной группы, которым выполнялось хирургическое лечение ФП с одномоментной коррекцией патологии клапанов сердца.

В ретроспективном и проспективном исследовании были включены пациенты контрольной группы, которым производилась коррекция пороков клапанов сердца без хирургического метода лечения ФП, в период с 2011 г. по 2013 г.

Основная (группа I): пациенты с ФП, которым выполнялась коррекция пороков клапанов сердца и хирургическое лечение аритмии.

Группа Ia: пациенты с пароксизмальной формой фибрилляции предсердий (ПФП), которым одновременно выполнялось хирургическая фрагментация только левого предсердия («лабиринт III», модифицированный «лабиринт IV») и коррекция пороков клапанов сердца (n=34).

Группа Ib: пациенты с непароксизмальной формой фибрилляции предсердий (НПФП), которым при хирургической коррекции пороков клапанов сердца одновременно выполнялась биатриальная модифицированная радиочастотная абляция («лабиринт IV» в модификации) (n=56).

Контрольная (группа II): пациенты с ФП, которым выполнялась коррекция пороков клапанов сердца без хирургического лечения аритмии.

Группа IIa: пациенты с ПФП, которым выполнялось изолированная коррекция пороков клапанов сердца (n=30).

Группа IIb: пациенты с НПФП, которым выполнялась только коррекция пороков клапанов сердца (n=50).

Критерии включения: приобретенные пороки клапанов сердца с:

- пароксизмальной формой ФП, размерами левого предсердия до 70 мм (по данным ЭХОКГ);
- персистирующей формой ФП, размерами левого предсердия до 70 мм.

Критерии исключения: приобретенные пороки клапанов сердца с:

- ишемической болезнью сердца (гемодинамически значимые стенозы в коронарных артериях);
- острым инфекционным эндокардитом;
- кардиохирургические операции в анамнезе.

Все пациенты обследовались спустя 3, 6 и 12 месяцев после операции.

Распределение пациентов по группам исследования представлено на рисунке 15.

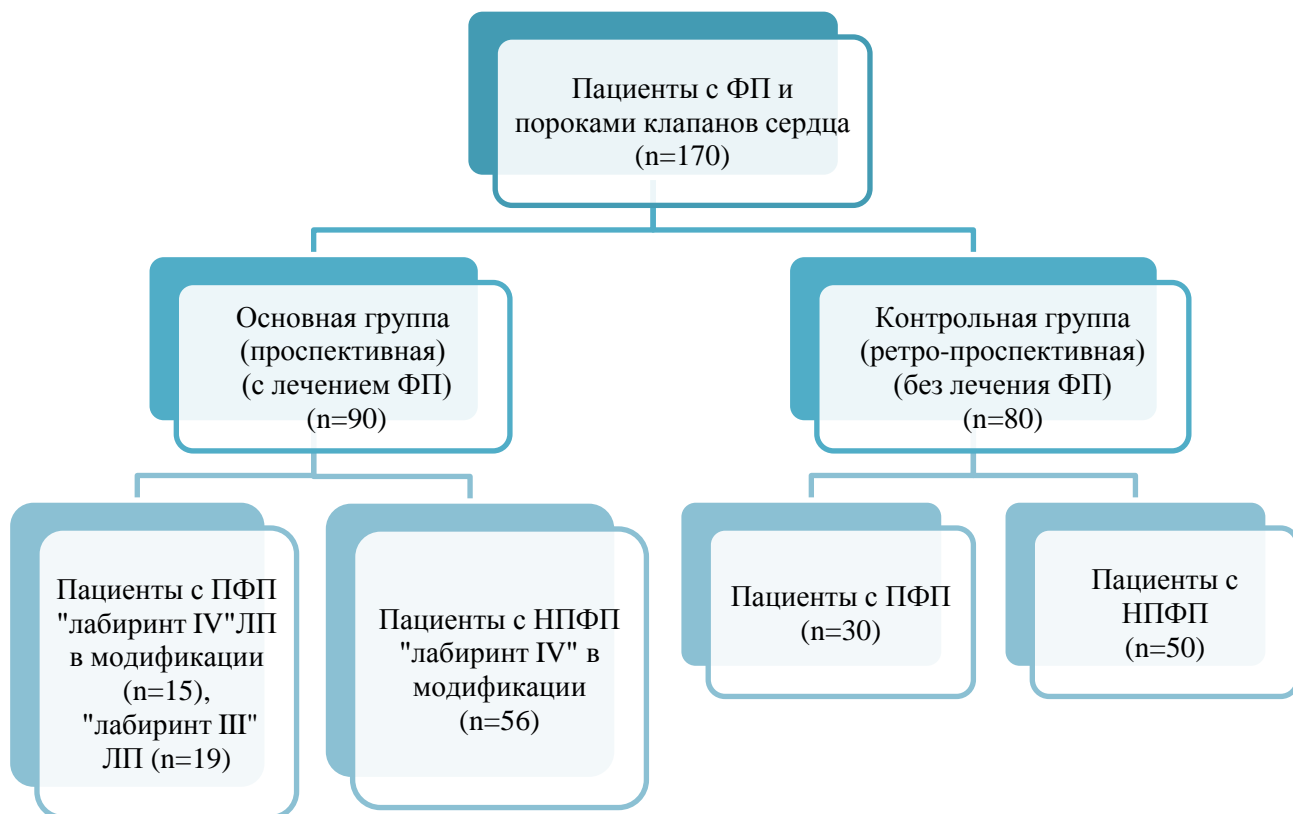


Рисунок 15 – Распределение пациентов по группам

ПФП – пароксизмальная форма фибрилляции предсердий,

НПФП – не пароксизмальная форма фибрилляции предсердий

В ходе выполнения исследования проводилось:

1. Изучение влияния различных форм ФП - факторов, влияющих на характер послеоперационного ритма у пациентов, перенесших различные методы хирургического лечения ФП при одномоментной коррекции приобретенных пороков сердца.

2. Изучение влияния различных форм ФП - факторов, влияющих на характер послеоперационного ритма у пациентов, перенесших только коррекцию пороков клапанов сердца.

2.2 Клиническая характеристика пациентов

Обследованные пациенты были разделены на группы, соответственно по форме и методу проведения хирургического лечения ФП.

Основная группа была разделена на две подгруппы.

В первой подгруппе (Ia) больные с ПФП, которым при коррекции приобретенных пороков сердца выполнялась процедура «лабиринт III» ЛП (n=19) и модифицированный «лабиринт IV» ЛП (n=15).

Пациентам второй подгруппы (Ib) с НПФП выполнялась коррекция пороков клапанов сердца в сочетании с модифицированной методикой «лабиринт IV» (n=56), что включало биполярную РЧ-абляцию с сохранением некоторых элементов классической операции «лабиринт III» – в частности, при проведении изоляции области митрального и каватрикуспидального истмусов.

Контрольная группа также была разделена на две подгруппы. Подгруппа IIa включила пациентов с ПФП (n=30) и с НПФП (n=50), которым проводилась хирургическая коррекция пороков клапанов сердца без хирургического лечения ФП.

Клиническая характеристика пациентов представлена в таблице 2.

Таблица 2 – Клинические особенности пациентов по выделенным группам

Показатель		Группа Ia (n=34)	Группа Ib (n=56)	Группа IIa (n=30)	Группа IIb (n=50)	p
Пол	муж.	11 (32,3%)	22 (39,2%)	13 (43,4%)	19 (38%)	>0,05
	жен.	23 (67,7%)	34 (60,8%)	17 (56,6%)	31 (62%)	
Средний возраст, год		56,1±13,7	54,8±9,1	52,3±10,8	55,8±12,1	>0,05
Длительность аритмии, мес.		13,6±8,1	23,6±33,4	11,3±7,7	26,8±37,3	<0,01
Размер ЛП, мм		49,1±6,5	52,6±6,2	49,1±5,6	53,3±5,8	>0,05
ХСН ф. к.	II	18 (52,9%)	15 (26,7%)	14 (46,6%)	14 (28%)	<0,05
	III	14 (41,2%)	35 (62,6%)	15 (50%)	32 (64%)	>0,05
	IV	2 (5,9%)	6 (10,7%)	1 (3,4%)	4 (8%)	>0,05

Примечание: Статистически значимых различий между группами Ia и IIa, между группами Ib и IIb нет (p>0,05).

Средний возраст 170 прооперированных больных (65 (38,3%) мужчин и 105 (61,7%) женщин) составил $54,9 \pm 7,8$ года.

Оценка функционального статуса пациентов проводилась по классификации Нью-Йоркской ассоциации кардиологов (NYHA). Распределение больных во всех 4 группах по функциональным классам ХСН было примерно одинаковым ($\chi^2=10,16$; $p>0,05$; таблица 2).

По результатам обследования 96 (56,4%) пациентов имели ХСН III ф. к. по NYHA.

Дилатация ЛП является одним из непосредственных следствий митрального порока сердца, а при пороке аортального клапана вследствие митрализации порока. Пациенты с пароксизмальной формой ФП имели менее выраженные изменения в клапанном аппарате и менее выраженную степень дилатации ЛП.

Большинство пациентов имели длительно персистирующую форму ФП с анамнезом аритмии от 1 до 18 лет (таблица 3).

Таблица 3 – Распределение пациентов по длительности фибрилляции предсердий

Длительность ФП	Группа Ia (n=34)	Группа Ib (n=56)	Группа IIa (n=30)	Группа IIb (n=50)
< 12 мес., n (%)	21 (61,8%)	19 (33,9%)	16 (53,3%)	12 (24%)
>12-36 мес., n (%)	13 (38,2%)	21 (37,5%)	14 (46,7)	17 (34%)
>36 мес., n (%)	0 (0%)	16 (28,6%)	0 (0%)	21 (42%)

Примечание: Статистически значимых различий между группами Ia и IIa нет ($\chi^2=0,18$; $p>0,05$), между группами Ib и IIb – также нет ($\chi^2=2,34$; $p>0,05$).

Основной этиологией поражения клапанов сердца была хроническая ревматическая болезнь сердца. Другими причинами пороков являлись врожденная дегенеративно-дистрофическая патология соединительной ткани в виде мезенхимальной дисплазии, склеродегенеративные поражения (таблица 4).

Таблица 4 – Причины поражения клапанного аппарата сердца

Этиология порока	Группа Ia (n=34)	Группа Ib (n=56)	Группа IIa (n=30)	Группа IIb (n=50)	p
Ревматизм, n (%)	17 (50%)	26 (46,4%)	16 (53,4%)	24 (48,0%)	>0,05
Мезенхимальная дисплазия, n (%)	9 (26,5%)	14 (25%)	6 (20,0%)	11 (22,0%)	>0,05
Склеродегенеративный порок, n (%)	5 (14,7%)	10 (17,9%)	4 (13,3%)	8 (16,0%)	>0,05
ВПС (двустворчатый АК), n (%)	3 (8,8%)	6 (10,7%)	4 (13,3%)	7 (14,0%)	>0,05

Примечание: Статистически значимых различий между группами Ia и IIa нет ($\chi^2=10,64$; $p>0,05$), между группами Ib и IIb – также нет ($\chi^2=0,40$; $p>0,05$).

В таблице 5 представлены данные о частоте пороков клапанов сердца, различия между 4 группами статистически недостоверны ($\chi^2=3,84$; $p=0,38$).

Таблица 5 – Распределение пациентов по видам пороков клапанов сердца

Вид порока	Группа Ia (n=34)	Группа Ib (n=56)	Группа IIa (n=30)	Группа IIb (n=50)	p
Недостаточность МК, n (%)	6 (17,6%)	7 (12,6%)	4 (13,3%)	6 (12%)	>0,05
Комбинированный порок МК, n (%)	12 (35,3%)	27 (48,1%)	12 (40%)	21 (42%)	>0,05
Стеноз АК, n (%)	4 (11,8%)	3 (5,3%)	3 (10,0%)	4 (8%)	>0,05
Недостаточность АК, n (%)	2 (5,9%)	1 (1,8%)	1 (3,3%)	3 (6%)	>0,05
Комбинированный порок АК, n (%)	2 (5,9%)	1 (1,8%)	0 (0%)	2 (4%)	>0,05
Сочетанный порок МК и ТК, n (%)	6 (17,6%)	13 (23,2%)	2 (6,7%)	8 (16%)	>0,05
Сочетанный порок МК и АК, n (%)	2 (5,9%)	2 (3,6%)	3 (10,0%)	3 (6%)	>0,05
Сочетанный порок АК+МК+ТК, n (%)	0 (0%)	2 (3,6%)	0 (0%)	3 (6%)	>0,05

Примечание: Статистически значимых различий в частоте встречаемости отдельных пороков клапанов сердца между группами Ia и IIa нет, между группами Ib и IIb – нет ($p>0,05$).

У пациентов исследуемых групп фиксировались следующие сопутствующие заболевания: гипертоническая болезнь у 145 (85,3%) пациентов, сахарный диабет у 46 (27%) пациентов, ИБС, не требующая реваскуляризации

миокарда, у 14 (8,2%) пациентов, хронические заболевания легких у 55 (32,3%) пациентов. Неврологические нарушения в анамнезе в виде транзиторной ишемической атаки и ОНМК встречались у 9 (10%) пациентов основной группы и у 6 (7,5%) пациентов контрольной группы ($\chi^2=0,02$; $p=0,88$).

2.3 Клинико-лабораторные методы исследования

Все пациенты проходили предоперационное обследование по протоколу подготовки к кардиохирургической операции.

При обследовании использовались различные методы функциональной диагностики. ЭКГ в 12 отведениях выполнялось по стандартной методике аппаратами отечественного производства. Трансторакальная ЭхоКГ проводилось УЗИ-аппаратами фирмы Siemens (Германия). Пациентам выполнялось холтеровское мониторирование ЭКГ отечественными аппаратами [9], ультразвуковое сканирование брахиоцефальных артерий УЗИ аппаратами Philips (Нидерланды).

В рамках предоперационного обследования всем пациентам старше 40 лет выполнялась коронароангиография. Показания к оперативному лечению пороков сердца определялись международным рекомендациям по ведению больных с данной патологией. После предоперационного обследования и подготовки пациентам выполнялась коррекция пороков сердца. Решение о хирургическом лечении ФП принималось оперирующим хирургом, исходя из личного опыта и знаний. Оценивалась потенциальная возможность выполнения достаточного объема процедуры и возможные последствия.

Интраоперационно проводилась визуальная ревизия пораженных клапанов, оценка степени фиброза, кальциноза и регургитации, что отражалось в хирургическом объеме.

Ведение пациентов в послеоперационном периоде основывалось на национальных клинических рекомендациях и опыте работы отделений. После пребывания в отделении реанимации пациенты переводились в палату для

послеоперационных больных кардиохирургического отделения. В послеоперационном периоде проводился контроль анализов крови, ЭхоКГ, ЭКГ, ХМЭКГ.

В случае восстановления синусового ритма все пациенты насыщались кордароном с переходом на поддерживающую дозу до 3 месяцев с целью профилактики возможного рецидива ФП.

Всем пациентам назначалась плановая терапия, которая включает ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента, кардиоселективные β -адреноблокаторы, диуретическая терапия. В случаи имплантации искусственных протезов клапанов сердца назначалась постоянная терапия непрямых антикоагулянтам под контролем международного нормализованного отношения (МНО). Из препаратов данной группы назначался варфарин с соблюдением всех правил приема данного препарата.

При использовании биологических протезов и пластических операциях на клапанном аппарате сердца варфарин назначался на 3-6 месяцев, в случаях рецидива пароксизмов ФП прием варфарина продолжался.

На амбулаторном лечении, с целью профилактики инфекционного эндокардита, пациентам рекомендовалось проведение санации очагов инфекции.

Для оценки показателей качества жизни (КЖ) использовали опросник «SF-36». Методика Medical Outcomes Study 36-Item Short Form health survey (SF-36) была создана в Cilia для оценки степени функционирования и благополучия в исследовании страхования [190].

Пациенты самостоятельно заполняли анкету до вмешательства и в отдаленном послеоперационном периоде, отвечая на вопросы анкеты. Далее все ответы на вопросы оценивали по шкале от 0 до 100 баллов.

В результате получали общий показатель КЖ и показатели отдельно для каждой из 8 категорий КЖ, причем более высокий показатель указывает на более высокий уровень КЖ.

2.4 Варианты и техника хирургической коррекции пороков клапанов сердца

Применялся хирургический доступ – срединная стернотомия. ИК подключалось по схеме аорта – полые вены или аорта – правое предсердие (протезирование аортального клапана). Кардиopleгия, кровяная изотермическая, проводилась анте – ретроградно, последовательно.

Выполнялись следующие виды коррекции пороков в условиях ИК: протезирование митрального клапана, шовная аннулопластика митрального клапана по Батиста, пластика митрального клапана включая резекцию задней створки с восстановлением её целостности в комбинации с шовной аннулопластикой по Батиста, открытая митральная комиссуротомия; протезирование аортального клапана; протезирование или шовная аннулопластика трехстворчатого клапана по Батиста.

Использовались протезы следующих фирм: «Карбоникс» (г. Кирово-Чепецк), «Мединж» (г. Пенза), «Neocog» (г. Кемерово), зарубежные протезы «ATS Medical» (США), «Brail Biomedica» (Бразилия), «Hancock» (США). Протезы клапанов сердца имплантировались и фиксировались узловыми швами нитями «Этибонд» (США).

Протезирование митрального клапана осуществлялось следующим образом: после иссечения створок пораженного клапана фиброзное кольцо прошивалось П-образными швами нитями на прокладках с последующим прошиванием манжеты протеза, после чего протез фиксировался узловыми швами в соответствующую позицию (рисунок 16).



Рисунок 16 – Механический протез в митральной позиции
(видна линия шва ушитого ушка левого предсердия)

У ряда пациентов протезирование митрального клапана выполняли с сохранением подклапанных структур.

Пластические операции на митральном клапане выполняли методом шовной аннулопластики по Батиста нитями «Этибонд» (рисунок 17).

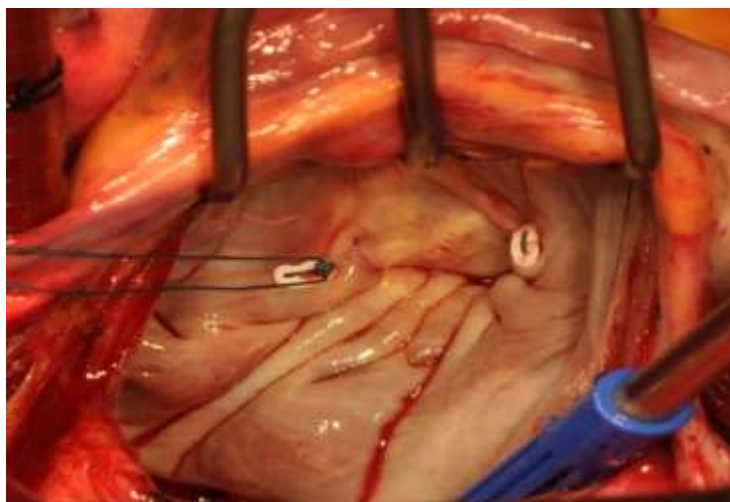


Рисунок 17 – Шовная аннулопластика митрального клапана по Батиста

В случае необходимости проводили треугольную либо квадриангулярную резекцию пролабированных сегментов створок с восстановлением её целостности узловыми швами (prolen 5.0), дополняя шовной аннулопластикой по Батиста и

пликацией фиброзного кольца П-образными швами.

Пластическая операция на ТК заключалась в шовной аннулопластике по Батиста. Некоторым пациентам выполнялась открытая митральная комиссуротомия (ОМКТ).

Характеристика видов операций у исследуемых пациентов представлена в таблице 6.

Таблица 6 – Распределение пациентов по методам хирургической коррекции пороков клапанов сердца

Вид операции	Группа Ia (n=34)	Группа Ib (n=56)	Группа IIa (n=30)	Группа IIb (n=50)	p
ПАК, n (%)	7 (20,6%)	6 (10,7%)	8 (26,6%)	6 (12,0%)	>0,05
ПАК+ПМК, n (%)	3 (8,8%)	3 (5,4%)	2 (6,7%)	2 (4,0%)	>0,05
ПАК+ПлМК, n (%)	4 (11,8%)	3 (5,4%)	2 (6,7%)	3 (6,0%)	>0,05
ПАК+ПМК+ПлТК, n (%)	0 (0%)	2 (3,5%)	0 (0%)	2 (4,0%)	>0,05
ПАК+ПлМК+ПлТК, n (%)	0 (0%)	2 (3,5%)	0 (0%)	1 (2,0%)	>0,05
ПМК, n (%)	11 (32,3%)	19 (33,9%)	12 (40,0%)	21 (42,0%)	>0,05
ПлМК, n (%)	8 (23,6%)	7 (12,6%)	5 (16,7%)	3 (6,0%)	>0,05
ПМК+ПлТК, n (%)	0 (0%)	8 (14,4%)	0 (0%)	9 (18,0%)	>0,05
ПлМК+ПлТК, n (%)	0 (0%)	4 (7,1%)	0 (0%)	3 (6,0%)	>0,05
ОМКТ, n (%)	1 (2,9%)	1 (1,8%)	1 (3,3%)	0 (0%)	>0,05
ПМК+ПТК, n (%)	0 (0%)	1 (1,8%)	0 (0%)	0 (0%)	>0,05
Тромбэктомия из ЛП, n (%)	0 (0%)	3 (5,4%)	0 (0%)	4 (8,0%)	>0,05

Примечания: статистически значимых различий нет ($p > 0,05$). ПАК – протезирование аортального клапана. ПМК – протезирование митрального клапана. ПТК – протезирование трикуспидального клапана. ПлМК – пластика митрального клапана. ПлТК – пластика трикуспидального клапана. ОМКТ – открытая митральная комиссуротомия.

Спектр вмешательств, выполненных на клапанном аппарате, у пациентов сравниваемых групп, был сопоставимым. Для профилактики тромбоэмболических осложнений всем пациентам выполнялось ушивание ушка ЛП (из полости ЛП). Тромбэктомия из полости или ушка ЛП выполнялась у 7 (4,1%) пациентов.

2.5 Хирургическая техника выполнения процедуры «разрез-шов» («лабиринт III») левого предсердия при ФП у пациентов с пороками клапанов сердца

Использовался хирургический доступ – срединная стернотомия. После перикардотомии и наложения кисетов на магистральные сосуды производили канюляцию аорты и обеих полых вен. Пережимали аорту. Изотермическая кровяная кардиopleгия проводилась ретроградно до достижения электромеханического ареста. Левое предсердие открывали путем рассечения через стандартный атриотомный доступ по правому контуру ниже и параллельно межпредсердной борозде, как в большинстве случаев при вмешательствах на митральном клапане. Предсердную перегородку отодвигали вперед, после чего проводили разрез вокруг ЛВ.

Далее производили вворачивание ушка в полость ЛП с последующей его ампутацией. При формировании циркулярного разреза площадки ЛВ сначала рассекали предсердный миокард только по нижней полуокружности до проекции основания ушка ЛП, сохраняя целостность купола. Рассекали тканевой мостик между ушком и площадкой ЛВ.

Заключительный этап полностью изолирует лёгочные вены и соединяет площадку ЛВ с основанием резецированного ушка ЛП для предотвращения формирования кругов re-entry вокруг него. Далее начинали восстанавливать целостность нижней полуокружности площадки ЛВ, однако зашивание проводилось не с самого начала разреза, а отступив 2 см. для возможности последующего соединения с разрезом по верхней полуокружности, после чего накладывался и затягивался матрацный шов на основании ушка, и оно герметизируется вторым рядом швов. Шов с основания отсеченного ушка продолжается на рассеченный перешеек к площадке ЛВ.

На следующем этапе формировали разрез по куполу ЛП до сохраненного разреза нижней полуокружности. Данный прием позволяет упростить технику корректного сопоставления стенок предсердия, а также выполнять процедуру при

отсутствии криодеструктора.

Далее выполняется формирование левопредсердного истмуса, идущего между фиброзным кольцом МК и нижним полуциркулярным разрезом площадки ЛВ. Этот разрез выполняется трансмурально, и так же, как описано выше, с использованием скальпеля производится рассечение всех оставшихся мышечных волокон до эпикардальной жировой клетчатки. Рассечение предсердного миокарда в этой зоне проводили над коронарным синусом и выполняли очистку его передней поверхности от проводящих мышечных волокон, что требует особой осторожности.

Разрез доводили до фиброзного кольца МК на границе P2-P3 сегментов с последующим ушиванием монофиламентной нитью 5/0 от фиброзного кольца МК до уровня циркулярного разреза площадки ЛВ. Реконструкцию МК или протезирование его осуществляли на этом этапе операции, протезирование аортального клапана и пластику ТК выполняли после шва стенки ЛП. После полной герметизации левого предсердия и профилактики аэроэмболии снимали зажим с аорты (рисунок 18).



Рисунок 18 – Схема операции: неполный «лабиринт III» ЛП

Выполнение полной процедуры «разрез-шов» включает в себя и вмешательство на правом предсердии. Данный вид операции нами не использовался ввиду того, что в основную группу пациентов (группа Ia) включались больные с пароксизмальной формой ФП, и с патофизиологической точки зрения эктопические очаги ФП находятся в устьях легочных вен, что не

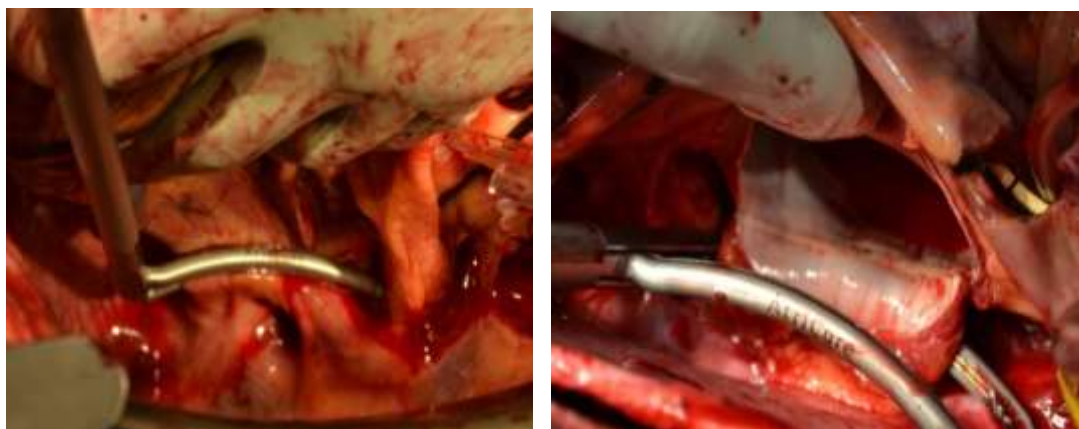
требует выполнения операции лабиринт на правом предсердии.

2.6 Хирургическая техника выполнения процедуры РЧА (модифицированный «лабиринт IV») при ФП у пациентов с пороками клапанов сердца

Доступ к сердцу осуществляли посредством срединной стернотомии. Подключали аппарат искусственного кровообращения бикавально, при этом канюляция верхней полой вены осуществляли непосредственно через её переднюю стенку на расстоянии около 1 см от места её впадения в правое предсердие. Проводили обтяжки под ВПВ и НПВ, которые затягивали перед кардиopleгией. После проведения кардиopleгии в первую очередь производили этап хирургического лечения ФП (весь набор манипуляций соответствует операции «лабиринт IV»).

Сначала диссектором выделяли правые и левые легочные вены, далее заводили биполярный электрод, после чего выполняли аблацию сначала правых легочных вен единым коллектором, затем левых.

В некоторых случаях аблацию правых легочных вен проводили после левой атриотомии (рисунок 19).



А

Б

Рисунок 19 – Аблация левых легочных вен (А), аблация правых легочных вен (Б)

При этом бранши биполярного зажима раскрывали после достижения трансмуральности и вновь замыкали их, повторяя процедуру не менее 3 раз. Далее проводили абляцию основание ушка левого предсердия (рисунок 20).

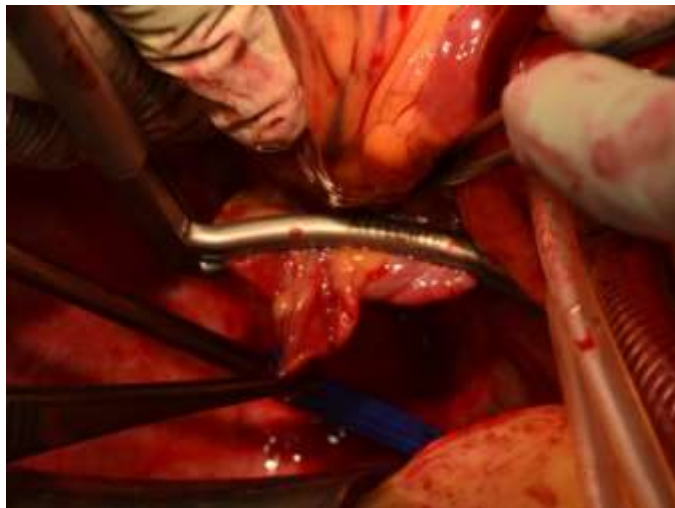


Рисунок 20 – Абляция основания ушка левого предсердия

Через разрез верхушки ушка ЛП наносили трехкратные трансмуральные РЧ воздействия (эпи-эндокардиально) по направлению к левой верхней легочной вене с обязательным пересечением с линией РЧ воздействия вокруг левых легочных вен (рисунок 21).

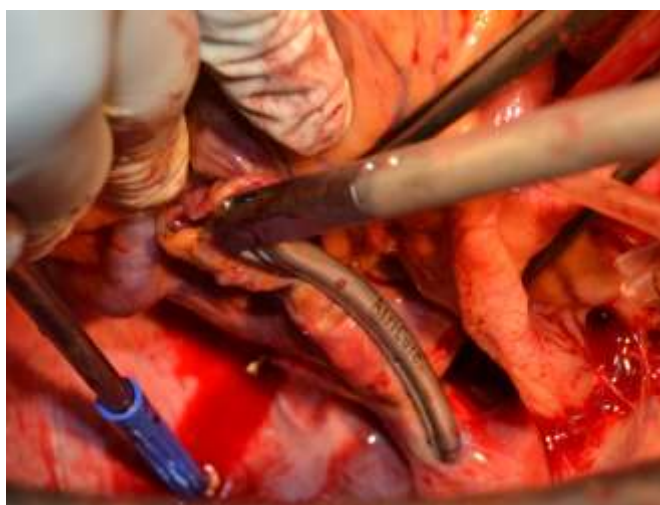


Рисунок 21 – Формирование линии абляции через разрез верхушки ушка ЛП по направлению к левой верхней легочной вене

Вскрытие полости левого предсердия осуществляли параллельно борозде Ватерстоуна по линии РЧ воздействия вокруг правых ЛВ. Основным моментом этого этапа РЧА является формирование «коробочки» (box-lesion) – полная изоляция задней стенки ЛП. Биполярный электрод заводили таким образом, чтобы одна бранша располагалась эпикардиально, вторая – эндокардиально по крыше левого предсердия от верхнего края разреза ЛП к устью верхнедолевой легочной вены, максимально заходя в нее кончиком зажима (рисунок 22).

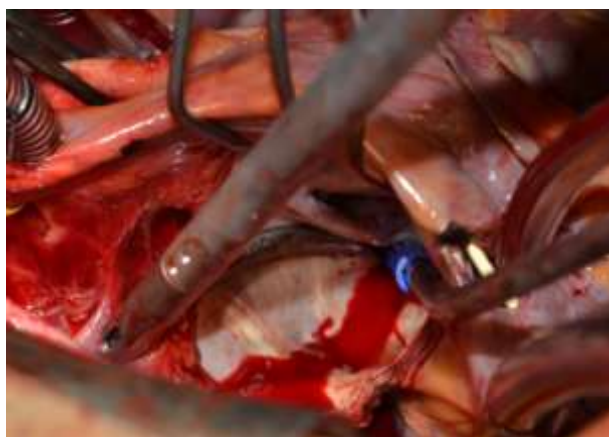


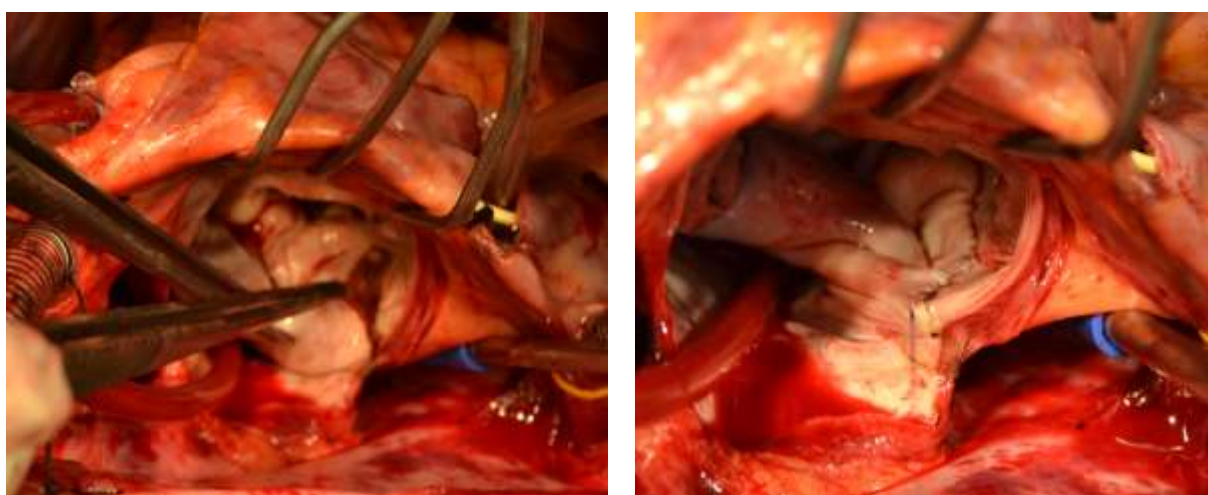
Рисунок 22 – Формирование линии аблации по крыше левого предсердия от верхнего края разреза ЛП к устью верхнедолевой легочной вены

Далее формировали подобную линию, параллельно предыдущей, от нижнего края его разреза к устью нижнедолевой легочной вены (рисунок 23).



Рисунок 23 – Формирование линии аблации от нижнего края его разреза к устью нижнедолевой легочной вены

Ушивали ушко ЛП с ликвидацией сообщения его полости с полостью ЛП. Далее выполняли линию, соединяющую нижний угол левого атриотомического разреза и фиброзное кольцо митрального клапана в зоне Р2 и Р3. Биполярным зажимом трудно добиться трансмурального повреждения миокарда в зоне фиброзного кольца, поэтому линию завершали электрохирургическим ножом, разрезая миокард до эпикардиальной клетчатки с последующим зашиванием нитью (Prolen 5.0) (рисунок 24).



А

Б

Рисунок 24 – Формирование линии трансмурального повреждения митрального истмуса (до эпикардиальной клетчатки) от нижнего угла левого атриотомического разреза к фиброзному кольцу митрального клапана в зоне Р2 и Р3 (А). Линия шва митрального истмуса (Б)

После этапа хирургического лечения ФП выполняется вмешательство на митральном клапане.

Правая атриотомия. При необходимости оперативного вмешательства на ТК разрез стенки верхне-нижний, при отсутствии такой необходимости поперечный в направлении от пограничного гребня к предсердно-желудочковой борозде.

С применением биполярного зажима осуществляли однократные трансмуральные РЧ воздействия (эпи-эндокардиальное) по линии от правого

атриотомического разреза на правую стенку ВПВ затем проводили линию к НПВ либо параллельно пограничному гребню, либо с пересечением его (рисунок 25).



А



Б

Рисунок 25 – Формирование линии аблации от правого атриотомического разреза к ВПВ (А), НПВ (Б)

Однократное трансмуральное РЧ воздействие (эпи-эндокардиальное) наносилось по линии от правого атриотомического разреза к верхушке ушка ПП (рисунок 26).

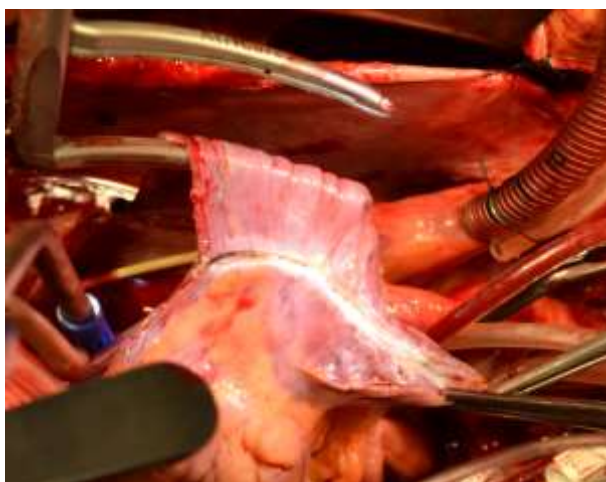
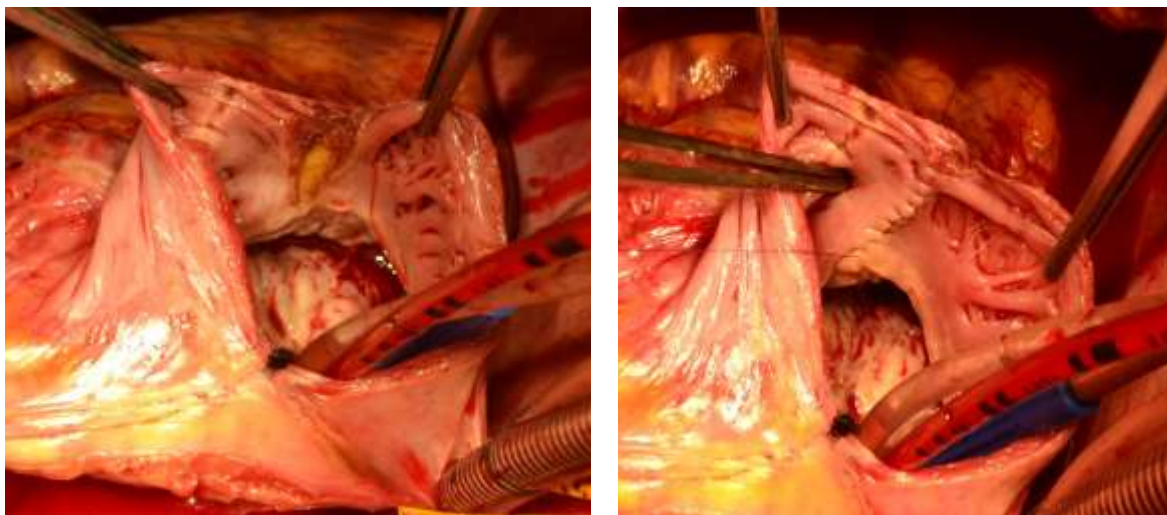


Рисунок 26 – Сформированная линия аблации от правого атриотомического разреза к верхушке ушка ПП

Линию от предсердно-желудочковой борозды (в точке окончания ранее сформированной линии РЧ воздействия) к фиброзному кольцу трехстворчатого клапана (на 2 часа) выполняли с использованием метода «разрез-шов» (используя электрохирургический нож) и ушивание тканей (рисунок 27).



А

Б

Рисунок 27 – Трансмуральное рассечение миокарда (до эпикардиальной клетчатки) в области каватрикуспидального истмуса (КТИ) (А).

Сформирована линия шва КТИ (Б)

После этапа хирургического лечения ФП при необходимости выполняли вмешательство на трехстворчатом клапане (рисунок 28).

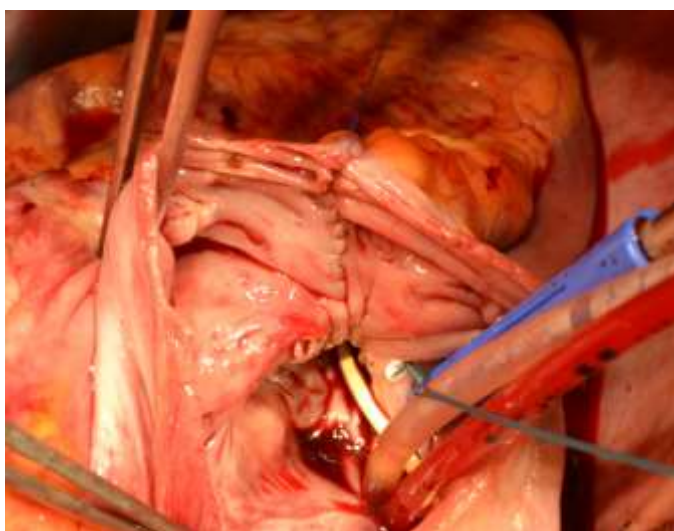


Рисунок 28 – Сформированная пластика ТК по Батиста и линия шва КТИ

Радиочастотную биполярную абляцию выполняли с использованием неорошаемого Isolator Synergy (AtriCure Inc., США).

Обязательным этапом завершения процедуры хирургической фрагментации предсердий было подшивание двух пар временных эпикардальных электродов – к правому предсердию и к правому желудочку.

Данная процедура позволяет создать условия для возможности двухкамерной временной электрокардиостимуляции, что обеспечивает нормальный предсердно-желудочковый ритм в ранние сроки после операции до момента полного восстановления собственного сердечного ритма.

2.7 Интраоперационные особенности различных вариантов хирургического лечения фибрилляции предсердий

Время выполнения процедуры «лабиринт III» ЛП и «лабиринт IV» ЛП в модификации, у пациентов группы Ia, достоверно различалось. Время аноксии миокарда и ИК при выполнении процедуры «cut and sew» у данной категории пациентов, достоверно было больше ($p < 0.05$) (таблица 7).

Таблица 7 – Интраоперационные временные показатели

Показатели	Основная группа с ПФП (Ia) (n=34)		Контрольная группа с ПФП (Ia) (n=30)
	«лабиринт III» (ЛП) (n=19)	«лабиринт IV» (ЛП) (n=15)	
Время ИК (мин.)	143,5±27,5 ** , ###	116,6±22,3 ###	91,3±27,2
Время пережатия аорты (мин.)	93,1±13,7 ** , ###	78,8±13,1 ###	61,8±18,3

Примечания: ** – $p < 0.01$ ($t=2,95$; $p < 0,006$; U-тест: $p < 0,008$; $t=3,02$; $p < 0,005$; U-тест: $p < 0,004$); *** – $p < 0.001$ (по сравнению с группой «лабиринт IV»), ### – $p < 0.001$ (по сравнению с контрольной группой).

Отмечено достоверно большее время искусственного кровообращения у пациентов группы Ib по сравнению с пациентами группы Ib ($p < 0.001$) (таблица 8)

Таблица 8 – Интраоперационные временные показатели

Показатели	Основная группа с НПФП (Ib) (n=56)	Контрольная группа с НПФП (IIb) (n=50)
Время ИК (мин.)	155,5±45,1 ***	103,5±26,7
Время пережата аорты (мин.)	108,7±28,8 ***	76,3±15,4

Примечание:*** – $p < 0.001$ (по сравнению с контрольной группой).

Представленная в работе технология биполярной аблации позволяет выполнить модифицированную процедуру «лабиринт IV» с использованием только биполярного зажима. В заключение необходимо отметить, что наиболее оптимальным решением в технологическом аспекте для хирургического лечения ФП является биполярная РЧ-аблация. Процедура наиболее просто воспроизводима и менее травматична, в отличие от технологии «cut and sew».

2.8 Методы статистической обработки материала исследования

Статистическую обработку полученных результатов проводили с использованием методов параметрической и непараметрической статистики. Методы описательной (дескриптивной) статистики включали в себя оценку среднего арифметического (M) и стандартного отклонения (SD) – для признаков, имеющих непрерывное распределение, а также частоты встречаемости признаков с дискретными значениями.

Для проверки гипотез о форме статистического распределения показателей применяли W-критерий Шапиро-Уилка и d-критерий Колмогорова-Смирнова.

Для оценки различий между 2 группами значений показателей, имеющих непрерывное распределение, применяли, в зависимости от форме статистического распределения, t-критерий Стьюдента либо непараметрический ранговый U-критерий Манна-Уитни, а при сравнении частотных величин – χ^2 -критерий Пирсона и точный метод Фишера (ТМФ).

Для оценки различий между 3 группами и более использовали ранговый H-критерий Краскела-Уоллиса и однофакторный дисперсионный анализ (ANOVA),

а также методы множественных межгрупповых сравнений ((Стьюдента-Ньюмана-Коулза, Тьюки, Шеффе) и (при сравнении частот) χ^2 -критерий Пирсона).

Для оценки динамики показателей (в сопряженных выборках) применяли парный t_d -критерий (Стьюдента), непараметрический парный U_d -критерий Вилкоксона, непараметрический критерий Фридмана и критерий Мак Намары.

Анализ корреляционной зависимости между показателями и признаками проводили с помощью r -критерия Пирсона, r_s -критерия Спирмена и χ^2 -критерия Пирсона.

Факторы риска возврата ФП и развития дисфункции синусового узла после операции определяли с помощью множественного регрессионного анализа.

Построение и анализ кривых выживаемости выполняли с использованием метода Kaplan-Meier. Статистическую обработку результатов исследования проводили с применением пакета программ STATISTICA 10 (StatSoft Inc., США).

Уровень статистической значимости гипотез об отсутствии различий между сравниваемыми группами, корреляций между признаками, факторных влияний – $p \leq 0.05$.

ГЛАВА 3. ОЦЕНКА РАННИХ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ ПРИ КОРРЕКЦИИ ПОРОКОВ КЛАПАННОГО АППАРАТА СЕРДЦА

3.1 Ранний послеоперационный период

В раннем послеоперационном периоде у пациентов основной группы наблюдалась достоверно более высокая частота использования временной ЭКС, ($\chi^2=24,74$; $p<0,001$), что в большинстве случаев связано с транзиторной слабостью синусового узла и требовало исключительно предсердной стимуляции. Длительность искусственной вентиляции легких определялась как временной промежуток с момента поступления из операционной до перевода на спонтанное дыхание. Разница в длительности ИВЛ между групп сравнений (Ia – IIa и Ib – IIb) была статистически не достоверной (таблица 9).

Таблица 9 – Особенности раннего послеоперационного периода

Параметр	Группа Ia (n=34)	Группа Ib (n=56)	Группа IIa (n=30)	Группа IIb (n=50)	p
ВЭКС, n (%)	12 (35,3%)	31 (55,3%)	4 (13,3%)	8 (16,0%)	<0,001
Продолжительность ВЭКС (сут.)	2±3,1	3±2,8	1±2,2	2±2,3	>0,05
Время пребывания в ОАР (сут.)	3±2,4	5±2,5	2±1,3	3±1,5	>0,05
Продолжительность ИВЛ >24 часов, n (%)	4 (11,7%)	7 (12,5%)	3 (10,0%)	5 (10,0%)	>0,05

Примечание: для сравнения частот использован χ^2 -критерий Пирсона, для остальных показателей – H-критерий Краскела-Уоллиса и U-критерий Манна-Уитни.

Всем пациентам перед выпиской выполнялось ЭхоКГ. Полученные данные сопоставлялись с дооперационными показателями. Сравнительный анализ проводился между пациентами основной и контрольной групп, имеющими только порок митрального клапана. Поскольку распределение хотя бы одного показателя из сопоставляемой пары отличалось от нормального, то для анализа между группами был применен непараметрический критерий Краскела-Уоллиса, который

является многомерным обобщением критерия Вилкоксона-Манна-Уитни. Для сравнения показателей до и после операции использованы парные критерии для связанных выборок: t_d и U_d . С целью сравнения данных ЭхоКГ параметров с исходными данными использован дисперсионный анализ по Фридману (таблицы 10 и 11).

Таблица 10 – Динамика ЭхоКГ параметров у всех пациентов с комбинированным пороком митрального клапана

ЭхоКГ параметр	Основная группа (n=25)		Контрольная группа (n=20)	
	до операции	после операции	до операции	после операции
КДО ЛЖ, мл	142,3±49,0	120,7±30,4 **	138,3±37,3	117,7±28,8 **
КСО ЛЖ, мл	57,4±18,5	49,9±20,2 *	55,2±14,8	51,6±18,4
ФВ, %	58,8±10,9	59,5±11,2 #	57,1±9,7	55,3±10,6
ЛП, мм	51,3±5,8	48,6±4,1	52,6±6,4	50,8±5,7
Давление в ЛА, мм рт. ст.	50,5±13,9	39,2±5,7 ** #	51,4±11,2	35,4±6,3 **

Примечания: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$ (при сравнении показателей до и после операции); использованы парные критерии для связанных выборок: t_d и U_d ; # – $p < 0,05$ (по сравнению с контрольной группой; использован критерии U-критерий Манна-Уитни).

Таблица 11 – Динамика ЭхоКГ параметров у пациентов с изолированной митральной недостаточностью

ЭхоКГ параметр	Основная группа (n=13)		Контрольная группа (n=10)	
	до операции	после операции	до операции	после операции
КДО ЛЖ, мл	165,8±51,9	139,3±38,6 *	171,8±48,6	141,5±35,7 *
КСО ЛЖ, мл	73,5±22,7	63,3±30,8 *	79,8±27,6	65,7±28,6 *
ФВ, %	55,4±11,2	55,1±11,7	53,4±13,8	52,5±15,4
ЛП, мм	51,7±5,2	47,2±4,9	52,3±6,1	49,6±3,8
Давление в ЛА, мм рт. ст.	48,6±14,6	38,2±7,1 *	50,3±15,2	35,6±8,2 *

Примечания: * – $p < 0,05$ (при сравнении показателей до и после операции); использованы парные критерии для связанных выборок: t_d и U_d).

Таким образом, в раннем послеоперационном периоде отмечены положительные изменения в ремоделировании левого желудочка, достоверно уменьшилось КДО и давление в легочной артерии во всех группах.

Статистически значимых отличий между основной и контрольной группами не получено ни по одному из показателей ни на дооперационном этапе, ни после операции. Все изменения закономерны для адекватной гемодинамической коррекции митрального порока.

В раннем послеоперационном периоде у пациентов основной группы (Ib) наблюдалось восстановление регулярного предсердного ритма в 73,2% случаев, в то время как в контрольной группе (IIb) регулярный предсердный ритм отмечался только у 8% пациентов ($\chi^2=43,35$; $p<0,001$), у пациентов основной группы (Ia) наблюдался регулярный предсердного ритма в 85,3% случаев, в то время как в контрольной группе (IIa) регулярный предсердный ритм отмечался только у 26,6% пациентов ($p<0,001$) (таблица 12).

Таблица 12 – Структура послеоперационного ритма на госпитальном этапе

Группы	Ритм после операции			Ритм при выписке		
	СР, n (%)	АВ-ритм, n (%)	ФП, n (%)	СР, n (%)	ФП, n (%)	ПЭКС, n (%)
Группа Ia (n=34)	29 (85,3%) ***	5 (14,7%)	0 (0%) ***	34 (100%) ***	0 (0%) ***	0 (0%)
Группа IIa (n=30)	8 (26,6%)	2 (6,6%)	20 (66,8%)	8 (26,6%)	21 (70,1%)	1 (3,3%)
Группа Ib (n=56)	41 (73,2%) °°°	9 (16,1%)	6 (10,7%) °°°	46 (82,1%) °°°	8 (14,3%) °°°	2 (3,6%)
Группа IIb (n=50)	4 (8%)	8 (16%)	48 (76%)	2 (4%)	45 (90%)	3 (6%)
χ^2	70,70	1,71	113,28	105,77	98,17	2,14
p	<0,001	0,870	<0,001	<0,001	<0,001	0,742

Примечания: *** – $p<0,001$ (по сравнению с группой IIa), °°° – $p<0,001$ (по сравнению с группой IIb).

Основным критерием синусового ритма было наличие зубца Р при анализе ЭКГ. Часто при регистрации 12 отведений (три стандартных, три усиленных и 6 грудных) Р-волну идентифицировать не удавалось. Следует также отметить

изменение морфологии зубца Р, что часто может вводить в заблуждение и расцениваться как предсердный ритм. Основной проблемой послеоперационного периода при хирургическом лечении фибрилляции предсердий являются нарушения ритма.

Дисфункция синусового узла была нами классифицирована как транзиторная разрешалась в течение 3-7 суток на фоне временной кардиостимуляции. Восстановление правильного ритма при рецидиве ФП выполняли фармакологической кардиоверсией.

К моменту выписки из стационара в основной группе пациентов (группа Ib) стойкий синусовый ритм имел место в 82,1% случаев, в контрольной группе (группа Ib) – лишь в 4%. В группе Ia стойкий синусовый ритм имел место в 100% случаев, в группе IIa – в 26,6%. Имплантация постоянного ЭКС, связанного с развитием синдрома слабости синусового узла или полной АВ-блокады, произведена у 3,3% пациентов в группе IIa, 3,6% пациентов в группе Ib и 6% пациентов в группе Ib. Достоверных различий по количеству имплантаций ЭКС, не получено.

Подводя итог, не получено статистически достоверной разницы между пациентами в группе Ia, которым выполнялась фрагментация только левого предсердия методом «лабиринт IV» в модификации и «лабиринт III». На момент выписки 100% пациентов группы Ia и 82,1% пациентов группы Ib были свободны от ФП ($p < 0,001$).

3.2 Анализ осложнений

Летальность среди пациентов основной группы составила 1,8%, среди пациентов контрольной группы – 2% ($p > 0,05$). Оба пациента (один из основной, один из контрольной группы) умерли от синдрома малого сердечного выброса на фоне прогрессирующей полиорганной недостаточности. Их особенностью было наличие исходного снижения контрактильности ЛЖ с ФВ менее 35%.

Структура госпитальных осложнений, в том числе частота развития синдрома малого сердечного выброса, не имела достоверных отличий у пациентов сравниваемых групп (таблица 13). Следует отметить, что хирургическое лечение ФП умершего пациента основной группы (Ib) оказалась неэффективной.

Таблица 13 – Структура нелетальных послеоперационных осложнений

Осложнение	Группа Ia (n=34)	Группа Ib (n=56)	Группа IIa (n=30)	Группа IIb (n=50)	χ^2	p
Кровотечение, рестернотомия, n (%)	1 (2,9%)	3 (5,3%)	2 (6,7%)	4 (8,0%)	0,99	>0,05
Синдром малого выброса, n (%)	11 (32,3)	18 (32,1%)	8 (26,7%)	13 (26,0%)	0,73	>0,05
ТЭЛА, n (%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	–	–
ТИА, ОНМК, n (%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	–	–
Дисциркуляторная энцефалопатия, n (%)	16 (47,1)	34 (60,7%)	11 (36,7%)	25 (50,0%)	4,80	>0,05

Осложнения, связанные с кровотечением, по поводу которого выполнялись рестернотомии, не имели отношения к кардиальным структурам. У одной трети пациентов основной группы отмечено развитие синдрома низкого сердечного выброса, потребовавшего инотропной поддержки (более 1 суток). Разница в развитии синдрома малого сердечного выброса по сравнению с контрольной группой была статистически недостоверной ($p>0,05$). В нашем исследовании синдром низкого выброса определен как потребность в инотропной поддержке на основании низкого показателя сердечного индекса.

Так как причин синдрома низкого сердечного выброса достаточно много, интерпретация полученных результатов затруднительна. Дисфункция правого желудочка может быть основной причиной синдрома низкого выброса у больных с ФП. В работе V.G. Davila-Roman с соавт. было показано, что систолическая правожелудочковая дисфункция встречается у 42% пациентов с синдромом низкого выброса, причем примерно у половины больных она является изолированной, то есть возникает при отсутствии нарушения функции ЛЖ [158].

ГЛАВА 4. ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ПОРОКАМИ КЛАПАННОГО АППАРАТА СЕРДЦА

4.1 Анализ выживаемости

В период отдаленного наблюдения на различных этапах было обследовано 170 пациентов. Обследование проводилось как при очной консультации, так и с помощью анализа данных, полученных при дистанционном обследовании (опросник SF-36, данные холтеровского мониторинга и ЭхоКГ). Средний период послеоперационного наблюдения пациентов обеих групп составил 15 ± 2 месяца. В послеоперационном периоде (до 3 месяцев) летальных исходов среди пациентов обеих групп зафиксировано не было. Среди пациентов основной группы в послеоперационном периоде от 3 до 6 месяцев количество умерших составило 3,3%, среди больных контрольной группы – 3,75%. Среди пациентов основной группы в послеоперационном периоде от 6 до 12 месяцев количество умерших составило 3,3%, среди больных контрольной группы – 1,25% (таблица 14).

Таблица 14 – Причины и сроки летальности пациентов в группах

Причина летального исхода	Основная группа (I) (n=90)			Контрольная группа (II) (n=80)		
	период наблюдения (мес.)			период наблюдения (мес.)		
	до 3	3-6	6-12	до 3	3-6	6-12
ОНМК	0	0	0	0	1	0
Кровотечение	0	2	0	0	0	0
Причина не известна	0	1	3	0	2	1
Всего	0	3	3	0	3	1

За время наблюдения зафиксировано 10 летальных исходов – 6 пациентов основной и 4 пациента контрольной группы. У двух пациентов основной группы летальный исход был связан с желудочно-кишечным кровотечением, у четверых

причину смерти выяснить не удалось. У одной пациентки контрольной группы летальный исход был связан с обширным ОНМК на фоне сохранившейся тахисистолической формы фибрилляции предсердий, у трех пациентов причину смерти выяснить не удалось.

Для сравнения выживаемости в разных группах был использован критерий Гехана-Вилкоксона. В течение всего периода наблюдения не выявлено статистически значимой разницы выживаемости пациентов групп I и II (критерий Гехана-Вилкоксона: $p > 0,05$).

4.2 Динамика сердечного ритма в результате хирургического лечения фибрилляции предсердий при коррекции пороков клапанов сердца

Статистически значимых различий в отсутствии ФП между группами Ia и Ib не было ни при выписке больных из стационара ($\chi^2=1,69$; $p > 0,05$), ни через 3 мес. ($\chi^2=0,75$; $p > 0,05$). Тенденция к различиям, наметившаяся к исходу 6-го месяца после операции ($\chi^2=3,41$; $p=0,065$; точный метод Фишера: $p=0,41$), оказалась нестойкой: к исходу первого года после операции частота отсутствия ФП у пациентов группы Ia составила 94,1%, у пациентов группы Ib – 76,8% ($\chi^2=1,14$; $p > 0,05$; точный метод Фишера: $p=0,267$).

У пациентов контрольной группы (группа Ib) во всех временных точках наблюдения стойкий синусовый ритм не регистрировался, у 13 (43,3%) пациентов группы Ia был зафиксирован стойкий синусовый ритм.

При выписке различия между группами Ia и Ib в частоте наличия регулярного синусового ритма без пароксизмов ФП отсутствовали ($\chi^2=0,75$; $p > 0,05$), но наблюдались спустя 3 мес. ($\chi^2=18,28$; $p < 0,001$), 6 мес. ($\chi^2=22,78$; $p < 0,001$) и 12 мес. ($\chi^2=22,78$; $p < 0,001$).

Динамика сердечного ритма у пациентов сравниваемых групп в послеоперационном периоде представлена в таблице 15.

Таблица 15 – Динамика сердечного ритма в послеоперационном периоде

Группы	Наличие регулярного синусового ритма без пароксизмов ФП по данным суточного мониторирования ЭКГ, n (%)			
	при выписке	спустя 3 месяца	спустя 6 месяцев	спустя 12 месяцев
Группа Ia (n=34)	34 (100%) ^{###}	32 (94,1%) ^{###}	32 (94,1%) ^{###}	32 (94,1%) ^{###}
Группа Ib (n=56)	46 (82,1%) ^{ooo}	46 (82,1%) ^{ooo}	43 (76,8%) ^{ooo}	43 (76,8%) ^{ooo}
Группа IIa (n=30)	8 (26,6%)	11 (36,6%)	13 (43,3%)	13 (43,3%)
Группа IIb (n=50)	8 (4%)	0 (0%) ^{***}	0 (0%) ^{***}	0 (0%) ^{***}
χ^2	85,38	101,60	92,98	92,98
p	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001

Примечания: *** – p<0.001 (по сравнению с группой IIa), ^{###} – p<0.001 (по сравнению с группой Ia). ^{ooo} – p<0.001 (по сравнению с группой IIb).

В отдаленном периоде рецидив ФП произошел у 2 пациентов в группе Ia, которым выполнялась модифицированная биполярная РЧ-абляция в левом предсердии (n=15), эффективность составила 86,7%, (рецидива ФП у пациентов, которым выполнялась процедура «cut and sew» (n=19), не наблюдалось, эффективность составила 100%), и у 3 (5,3%) пациентов в группе Ib (p>0,05). Этим пациентам была рекомендована постоянная терапия, направленная на коррекцию частоты сердечных сокращений.

Не было отмечено восстановления стойкого синусового ритма в течение всего времени наблюдения у пациентов основной группы (группа Ib), у которых на момент выписки из стационара имела место фибрилляция предсердий.

В группе IIa пароксизмы ФП зарегистрированы у 17 (56,7%) больных. Еще у 5 (16,6%) пациентов, у которых имелись пароксизмы ФП в раннем послеоперационном периоде, зафиксирован стойкий синусовый ритм в отдаленном периоде (на фоне приема антиаритмических препаратов). Подобное «излечение» от ФП может быть объяснено комплексным влиянием устранения

гемодинамической нагрузки на предсердия, нормализацией внутрисердечной гемодинамики и антиаритмической терапией.

Пациенты контрольной группы IIa, у которых отсутствуют пароксизмы ФП после коррекции пороков сердца, имели ряд различий в предоперационном статусе. Небольшая продолжительность ФП и меньшие размеры обоих предсердий, по-видимому, являлись основными причинами отсутствия пароксизмов ФП. Скорее всего, у большинства таких больных еще не возникли глубокие структурные изменения миокарда предсердий, приводящие к хронизации аритмии. Несмотря на данный факт, всем больным с дооперационной пароксизмальной формой ФП необходимо выполнять хирургическую фрагментацию предсердий, при этом свобода от ФП составляет 94,1%.

Таким образом, пациенты с клапан-ассоциированной пароксизмальной формой ФП имеют более высокие шансы на сохранение стойкого синусового ритма в результате своевременной коррекции приобретенных пороков сердца и выполнения хирургической фрагментации левого предсердия, до того, как пароксизмальная форма ФП станет персистирующей. Требуется точность в сборе анамнеза в отношении срока появления первых пароксизмов ФП у пациентов с пороками сердца.

Всем пациентам основной группы со стойким синусовым ритмом отменялся прием кордарона через 3 месяца после оперативного вмешательства.

В отдаленные сроки после оперативного лечения в связи с развитием трепетания предсердий (ТП) были прооперированы эндоваскулярно 2 пациента (группа Ib). У обоих пациентов манифестирование типичного трепетания предсердий определялось вокруг фиброзного кольца трехстворчатого клапана, которое также было устранено эндоваскулярно (рисунок 29).

В обоих случаях после эндоваскулярного лечения ТП был восстановлен синусовый ритм. Послеоперационный период протекал без осложнений.

По данным суточного мониторинга на 3-ьи сутки, регистрировался стойкий синусовый ритм. Пациенты выписаны из стационара на 7-й день послеоперационного периода без антиаритмической терапии.

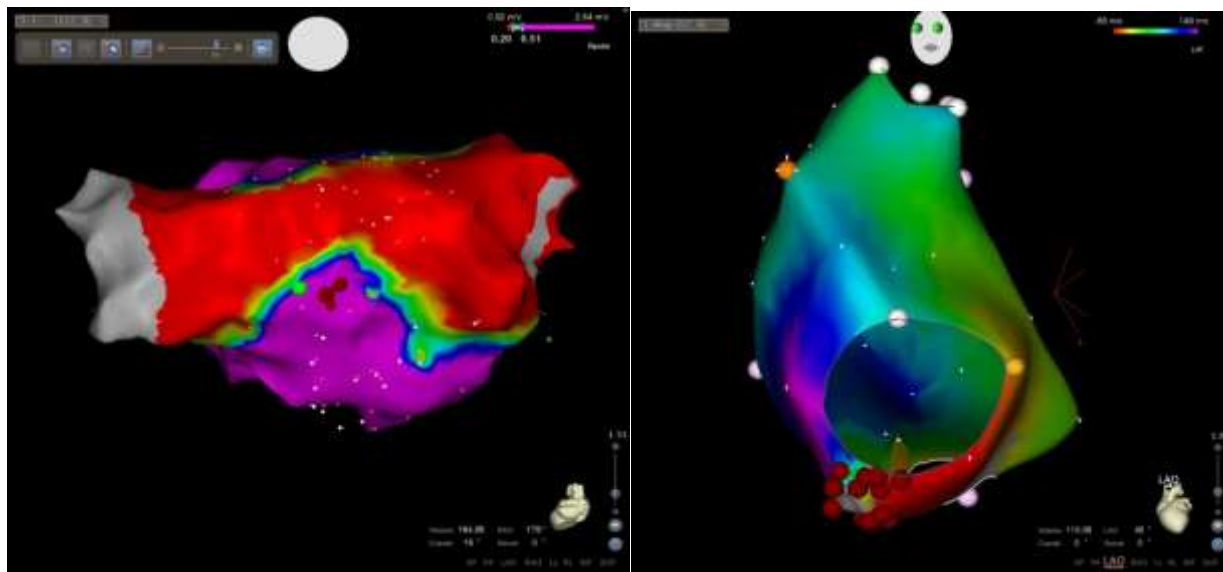


Рисунок 29. Навигационная карта предсердий у пациента с наджелудочковой тахикардией через 12 месяцев после интраоперационной абляции

■ – отсутствие электрической активности, ■ – электрическая активность сохранена, ● – РЧ воздействие в зоне сохранения проведения электрического импульса, ● – РЧ воздействие в зоне кавотрикуспидального истмуса – ликвидация замыкания ТП вокруг ТК

Представленные клинические случаи подтверждают высокую эффективность модифицированной процедуры «лабиринт IV» в устранении ФП, которая не инициировалась даже во время внутрисердечного ЭФИ. В то же время причиной развития послеоперационного ТП стала хирургическая незавершённость разреза в области каватрикуспидального истмуса, что и создавало условия для рециркуляции. Подобная незавершённость у больных после модифицированной процедуры «лабиринт IV» не является неожиданностью, поскольку и J. Сох, и его многочисленные последователи неоднократно отмечали сохранение функционирующего миокарда на стыке разреза с фиброзным кольцом атриовентрикулярного клапана, а также его роль в рецидиве мерцательной аритмии и трепетания предсердий у пациентов после выполнения процедуры «лабиринт III».

В описанных клинических случаях использование системы CARTO позволило визуализировать все рубцы, верифицировать прорыв над трикуспидальным кольцом и определить область «критического» замедления, что и стало залогом успешного воздействия.

Резюме

Основным заключением из полученных данных является то, что при отсутствии хирургического лечения персистирующей формы ФП у пациентов группы Ib в отдаленном периоде в 100% случаев сохраняется стойкая персистенция ФП, у пациентов с пароксизмальной формой ФП (группа IIa) в 56,7% случаев оставались пароксизмы ФП. При этом у 16,6% больных группы IIa после успешной гемодинамической коррекции приобретенных пороков сердца, у которых имелись пароксизмы ФП в раннем послеоперационном периоде, зафиксирован стойкий синусовый ритм в отдаленном периоде (на фоне приема антиаритмических препаратов).

Вышеописанные изменения основного сердечного ритма за время наблюдения не позволяют выявить другие закономерности, что свидетельствует о наличии некоторых дополнительных факторов, влияющих на возникновение или устранение ФП.

4.3 Динамика ЭхоКГ параметров в результате хирургической коррекции пороков клапанов сердца и хирургического лечения фибрилляции предсердий

Всем пациентам перед выпиской и в отдаленном периоде выполнялось ЭхоКГ исследование. Сопоставлялись результаты, полученные при ЭхоКГ у больных всех групп.

Динамика ЭхоКГ параметров сердца была изучена у пациентов с гемодинамическими нарушениями на митральном клапане (таблицы 16 и 17).

Таблица 16 – Динамика ЭхоКГ параметров у всех пациентов с комбинированным пороком митрального клапана

ЭхоКГ параметр	Основная группа (n=25)				Контрольная группа (n=20)			
	перед выпиской	3 мес.	6 мес.	12 мес.	перед выпиской	3 мес.	6 мес.	12 мес.
КДО ЛЖ, мл	120,7 ±30,4	124,9 ±25,1	118,1 ±27,1	120,1 ±17,8	117,7 ±28,8	121,0 ±22,3	119,7 ±25,2	116,3 ±19,4
КСО ЛЖ, мл	49,9 ±20,2	47,1 ±19,7	45,4 ±17,5	42,3 ±9,9 *	51,6 ±18,4	49,8 ±17,5	47,3 ±14,7	45,1 ±11,2 *
ФВ, %	59,5 ±11,2	62,1 ±8,4	62,2 ±7,5	64,3 ±4,9	55,3 ±10,6	56,8 ±11,2	54,6 ±13,2 *	56,3 ±9,9 *
ЛП, мм	49,6 ±4,1	48,4 ±4,2	47,3 ±3,8	45,7 ±4,1	50,8 ±5,7	49,7 ±5,9	47,9 ±5,6	48,2 5,2±
Давление в ЛА, мм рт. ст.	39,2 ±5,7	35,9 ±6,1	33,4 ±4,5 *	31,1 ±4,2 *	35,4 ±6,3	37,3 ±7,4	33,4 ±6,8	34,8 ±5,5

Примечание: * – $p < 0,05$ (использован непараметрический однофакторный дисперсионный анализ по Фридману).

Таблица 17 – Динамика ЭхоКГ параметров у всех пациентов с изолированной митральной недостаточностью

ЭхоКГ параметр	Основная группа (n=13)				Контрольная группа (n=10)			
	перед выпиской	3 мес.	6 мес.	12 мес.	перед выпиской	3 мес.	6 мес.	12 мес.
КДО ЛЖ, мл	139,3 ±38,6	132,6 ±24,8	116,0 ±29,4 *	120,1 ±17,9 *	141,5 ±35,7	137,8 ±40,3	135,1 ±27,2	127,8 ±23,2 *
КСО ЛЖ, мл	63,3 ±30,8	54,2 ±26,6	47,1 ±23,8 *	45,1 ±14,9 *	65,7 ±28,6	58,9 ±26,7	55,6 ±23,3	52,5 ±18,3
ФВ, %	55,1 ±11,7	58,8 ±13,2	60,3 ±11,4	62,8 ±7,8 *	52,5 ±15,4	51,7 ±14,3	53,5 ±12,9	55,3 ±10,1
ЛП, мм	49,2 ±7,9	47,3 ±6,1	46,8 ±5,2	45,9 ±3,7	49,6 ±3,8	48,2 ±3,5	47,3 ±3,3	45,6 ±3,2
Давление в ЛА, мм рт. ст.	38,2 ±7,1	35,5 ±3,0	31,3 ±1,6 *	32,5 ±5,5	35,6 ±8,2	34,8 ±7,3	33,7 ±5,1	31,9 ±6,3

Примечание: * – $p < 0,05$ (использован непараметрический однофакторный дисперсионный анализ по Фридману).

Для сравнительного анализа между группами был применен непараметрический критерий Манна-Уитни, для сравнения ЭхоКГ параметров с исходными данными – дисперсионный анализ по Фридману.

Таким образом, выявлено, что в послеоперационном периоде отмечены положительные изменения в ремоделирование левого желудочка во всех группах. Статистически значимых отличий между основной и контрольной группами не получено ни по одному из показателей. Все изменения закономерны для адекватной гемодинамической коррекции митрального порока.

4.4 Факторы, влияющие на рецидив фибрилляции предсердий у больных с пороками клапанного аппарата сердца и сопутствующей фибрилляцией предсердий

По многочисленным данным, анатомо-функциональное состояние ЛП и связанных с ним структур существенно влияет на развитие и поддержание ФП. Для определения влияния размера левого предсердия и длительности аритмии на эффективность интраоперационной аблации был проведен кластерный анализ распределения пациентов с невосстановленным СР. Кластеризация проведена стандартными методами кластерного анализа, метод К-средних. Этот метод позволяет разбить всю совокупность данных на две группы, что и определяет пороговые значения для размера ЛП и длительности анамнеза аритмии (рисунок 30).

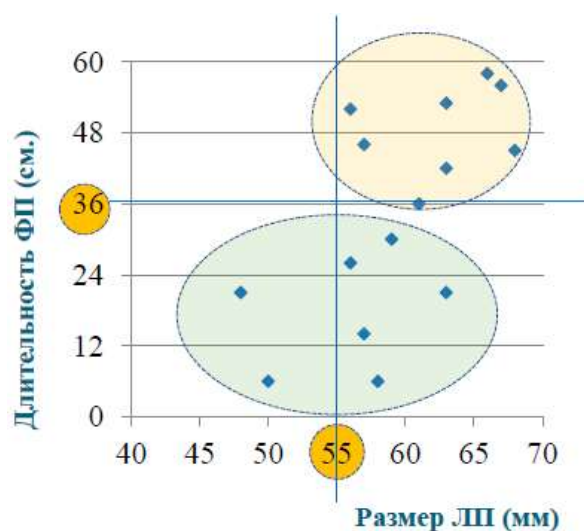


Рисунок 30. Результат кластерного анализа случаев невосстановления СР (метод К-средних)

Таким образом, выявлены пороговые значения, определяющие меньшую эффективность интраоперационной фрагментации предсердий у пациентов основной группы в зависимости от размера ЛП (≥ 55 мм) и длительности анамнеза аритмии (≥ 36 мес.). Следовательно, основная группа была разбита на две подгруппы в зависимости от длительности анамнеза аритмии и размера ЛП.

Среди пациентов основной группы с размером левого предсердия не более 55 мм отсутствие эффекта по восстановлению синусового ритма констатировано в 2 (3,1%) случаях (по одному пациента в группе Ia и группе Ib), с размером левого предсердия свыше 55 мм – более чем у половины пациентов (у одного пациента в группе Ia, и у 12 пациентов в группе Ib) ($\chi^2=12,41$; $p<0,001$) (таблица 18).

Таблица 18 – Частота неэффективной интраоперационной аблации ФП у пациентов основной группы в зависимости от размера левого предсердия (n=90)

Размер левого предсердия, мм	Количество пациентов с невосстановленным синусовым ритмом, n (%)
<55 (n=67)	2 (3,0%)
≥ 55 (n=23)	13 (56,5%)

Примечание: различие статистически значимо ($\chi^2=12,41$; $p<0,001$).

В результате проведенного исследования выявлено, что у пациентов основной группы с невосстановленным синусовым ритмом имеется отчетливая зависимость успеха интраоперационной аблации от размера левого предсердия.

Отмечена меньшая эффективность интраоперационной аблации у пациентов основной группы с большей длительностью анамнеза аритмии. Так, при персистировании фибрилляции предсердий менее 36 месяцев интраоперационная аблация была неэффективной у 7 (10,9%) из 64 пациентов (3 пациент из группы Ia), при сроках персистирования ФП свыше 36 месяцев – у 8 (30,8%) из 26 пациентов (1 пациент из группы Ia) ($\chi^2=6,99$; $p=0,030$) (таблица 19).

Таблица 19 – Частота неэффективной интраоперационной аблации фибрилляции предсердий у пациентов основной группы в зависимости от длительности фибрилляции предсердий

Длительность фибрилляции предсердий, мес.	Количество пациентов с невосстановленным синусовым ритмом, n (%)
<36 (n=64)	7 (10,9%)
≥36 (n=26)	8 (30,8%) *
Всего (n=90)	15 (16,7%)

Примечания: * – $p < 0,05$ ($\chi^2=4,96$; $p=0,026$ – по сравнению с подгруппой больных с длительностью ФП менее 36 мес.). Длительная фибрилляция предсердий препятствует восстановлению синусового ритма ($\chi^2=6,99$; $p=0,030$).

Для оценки динамики размеров ЛП в различных группах пациентов, был проведен медико-статистический анализ, результаты которого представлены в таблице 20.

Таблица 20 – Динамика размера левого предсердия

Размер левого предсердия, мм	Группа Ia (n=34)	Группа Ib (n=56)	Группа IIa (n=30)	Группа IIb (n=50)
До операции	50,5±6,5	53,6±6,2	49,1±5,6	52,2±7,8
Перед выпиской	44,8±4,8	49,4±5,3	47,3±4,9	52,8±4,7
Через 12 мес.	43,1±4,0 *	48,5±3,9 *	45,3±5,2 *	47,6±4,1 *

Примечание: * – $p < 0,05$ (по сравнению с дооперационными значениями; использован непараметрический парный Uд-критерий).

Получена достоверная динамика уменьшения размера левого предсердия в отдаленном периоде наблюдения во всех группах. Отмечена несколько более выраженная динамика размеров в раннем послеоперационном периоде в Ia группе, что объясняется разрезанием и последующим сшиванием ткани предсердий, выполненным у большей части пациентов данной группы (n=19). Однако достоверных различий между группами по линейным размерам предсердий не было отмечено ни на одном этапе измерений.

С целью выявления предикторов возврата ФП за период наблюдения был проведен множественный регрессионный анализ. В число анализируемых параметров были включены следующие: возраст, пол, длительность ФП, возникновение ФП в раннем послеоперационном периоде, дооперационный размер ЛП, ревматическая этиология порока, трикуспидальная недостаточность, ФВ ЛЖ.

Оказалось, что статистически значимое влияние на возврат ФП в отдаленном периоде (через 12 месяцев после операции) оказывают в совокупности только 2 из рассмотренных по отдельности 8 показателей: размер ЛП ($\chi^2=12,41$; $p<0,001$; таблица 18) и длительность ФП ($\chi^2=6,99$; $p=0,030$; таблица 20). При этом возраст и пол имели крайне слабое влияние ($p>0,05$). Таким образом, только значимые предикторы возврата ФП в отдаленном периоде были включены в мультивариантную регрессионную модель.

По результатам применения многофакторного регрессионного анализа были выявлены два основных предиктора возврата ФП: размер ЛП ($F = 9,02$, $P<0,007$) и длительность ФП ($F = 4,36$, $P<0,05$) до операции.

Важно отметить, что частота появления ФП несколько увеличивается с возрастом ($p>0,05$) из-за развития дегенеративных процессов, увеличения степени фиброза в миокарде предсердий, поэтому раннее устранение причин, приводящих к увеличению ЛП увеличивает шансы на более стойкое возвращение синусового ритма.

4.5 Оценка качества жизни пациентов

Проведен анализ КЖ пациентов по отдельным показателям для каждой из 8 категорий, причем более высокий показатель указывает на более высокий уровень КЖ.

Состояние физического функционирования (PF) у обследованных больных было снижено по сравнению с нормальными показателями в 2-3 раза во всех исследуемых группах. Так, у больных группы Ia значения PF составили $38,7\pm 12,3$

балла, в группе Ib – $33,8 \pm 15,8$ балла, в группе IIa – $37,9 \pm 9,7$ балла, в группе IIb $32,2 \pm 12,4$ балла.

В отдаленном периоде у пациентов основной группы данный показатель значимо увеличился по сравнению с дооперационными значениями: в группе Ia до $76,7 \pm 8,9$ балла ($p < 0,05$), в группе Ib до $71,3 \pm 11,3$ балла ($p < 0,05$). У пациентов контрольной группы величина этого показателя изменилась незначительно: в группе до IIa $52,2 \pm 10,2$ балла ($p > 0,05$), и группе IIb – до $47,1 \pm 13,3$ балла ($p > 0,05$). Низкие показатели по этой шкале свидетельствуют о том, что физическая активность пациентов значительно ограничивается состоянием его здоровья.

Не получено статистически достоверной разницы между группами (критерий Краскела-Уоллиса: $p > 0,05$).

Ролевое функционирование (RP), то есть возможность выполнения обычной повседневной работы, находилось на низком уровне в сравнении со здоровой популяцией, показатель составил: $22,4 \pm 16,9$; $20,3 \pm 9,3$; $23,7 \pm 12,4$; $19,7 \pm 13,5$ балла соответственно.

В отдаленном периоде у пациентов основной группы (Ia) и (Ib) данный показатель статистически значимо увеличился по сравнению с дооперационными значениями: до $74,6 \pm 9,9$ балла ($p < 0,05$) и до $68,7 \pm 10,2$ балла ($p < 0,05$) соответственно. У пациентов контрольной группы (IIa) и (IIb) отмечали незначительное увеличение данного показателя: до $42,1 \pm 11,4$ балла ($p > 0,05$) и до $39,8 \pm 9,7$ балла ($p > 0,05$) соответственно.

Показатель интенсивности боли (BP) оценивает влияние болевого синдрома на способность заниматься повседневной деятельностью. Низкие значения по этой шкале свидетельствуют о том, что боль значительно ограничивает активность пациента. До хирургического лечения этот показатель находился на достаточно высоком уровне, составив $72,7 \pm 6,9$, $66,9 \pm 5,3$, $70,7 \pm 7,8$, $68,4 \pm 6,4$ балла для каждой из групп пациентов соответственно ($p > 0,05$). В отдаленном периоде данные показатели оставались практически неизменными в сравнении с дооперационными значениями, составив $69,2 \pm 5,7$, $64,5 \pm 6,2$, $67,8 \pm 8,1$, $65,6 \pm 7,5$ балла ($p > 0,05$). Незначительные изменения показателей по этой шкале, вероятнее всего, связаны с появлением болей в области стернотомной раны.

Значительное ограничение повседневной деятельности обусловлено усугублением симптомов аритмии, что закономерно приводило к выраженному проявлению сердечной недостаточности. Как следствие, были отмечены низкие показатели общего состояния здоровья (GH), а также жизнеспособности (VT), которые увеличивались у пациентов основной группы в послеоперационном периоде (таблица 21).

Таблица 21 – Результаты оценки качества жизни у пациентов основной и контрольной группы до и после кардиохирургического вмешательства

Шкалы	До операции				После операции (спустя 12 месяцев)			
	группа Ia	группа Ib	группа IIa	группа IIb	группа Ia	группа Ib	группа IIa	группа IIb
PF	38,7 ±12,3	33,8 ±15,8	37,9 ±9,7	32,2 ±12,4	76,7 ±8,9 **	71,3 ±11,3 **	52,2 ±10,2	47,1 ±13,3 *
RP	22,4 ±11,9	20,3 ±9,3	23,7 ±12,4	19,7 ±13,5	74,6 ±9,9 ***	68,7 ±10,2***	42,1 ±11,4 *	39,8 ±9,7 **
BP	72,7 ±6,9	66,9 ±5,3	70,7 ±7,8	68,4 ±6,4	73,2 ±5,7	68,5 ±6,2	71,8 ±8,1	69,6 ±7,5
GH	40,7 ±14,7	36,8 ±16,2	39,4 ±12,7	34,9 ±13,5	69,2 ±13,5 **	64,7 ±14,7***	50,8 ±13,4	44,2 ±12,6
VT	28,5 ±9,4	24,1 ±11,6	27,8 ±10,8	25,3 ±12,5	60,3 ±10,8***	56,7 ±12,2***	47,1 ±9,7 **	39,6 ±11,4 *
SF	58,3 ±11,3	52,7 ±15,7	60,4 ±12,4	55,6 ±15,3	78,5 ±10,8 *	72,9 ±13,8 *	68,7 ±13,1	62,4 ±12,1
RE	42,7 ±6,4	36,8 ±8,3	41,4 ±7,8	38,8 ±9,7	74,6 ±13,5 **	76,8 ±14,7 **	58,1 ±13,4	49,2 ±12,6
MH	49,5 ±8,2	45,4 ±10,7	50,6 ±9,2	43,5 ±11,5	70,8 ±8,6 **	66,2 ±9,8 *	55,8 ±8,7	54,7 ±10,5

Примечания: *– $p < 0,05$; **– $p < 0,01$; ***– $p < 0,001$ (при сравнении с показателями до лечения). PF – физическая функциональность; RP – ролевое функционирование, обусловленное физическим состоянием; BP – болевые ощущения; GH – общее здоровье; VT – жизненная сила; SF – социальная функциональность, приспособленность; RE – ролевое функционирование (обусловленное эмоциональным здоровьем); MH – психическое здоровье.

Трудно переоценить роль эмоционального состояния пациентов в повседневной деятельности (RE). Низкие балльные оценки по этой шкале свидетельствуют о значительном ограничении социальных контактов, снижении

уровня общения в связи с ухудшением физического и эмоционального состояния. Во всех группах до операции данный показатель был значительно снижен. В отдаленном периоде после хирургического лечения показатель достоверно увеличился у пациентов основной группы (таблица 21).

Показатель ролевого функционирования предназначен для оценки степени, в которой эмоциональное состояние мешает выполнению работы или другой повседневной деятельности. Низкие показатели по этой шкале интерпретируются как ограничение в выполнении повседневной работы, обусловленное ухудшением эмоционального состояния. У пациентов до хирургического лечения данный показатель был снижен. После операции в отдаленном периоде данный показатель достоверно увеличился у пациентов основной группы (таблица 21).

Сумма баллов по шкале психического здоровья (МН) свидетельствует о низком его уровне во всех группах на дооперационном этапе. В послеоперационном периоде отмечено достоверное возрастание данного показателя, в большей степени у пациентов основной группы (Ia) и (Ib): до $70,8 \pm 8,6$ балла ($p < 0,05$) и до $66,2 \pm 9,8$ балла ($p < 0,05$) соответственно, в меньшей степени – у пациентов контрольной группы (IIa) и (IIb): до $55,8 \pm 8,7$ балла ($p > 0,05$) и до $54,7 \pm 10,5$ балла ($p > 0,05$) соответственно.

Улучшение физического самочувствия повлекло за собой и повышение социального функционирования. Возрастание физических возможностей и социального функционирования способствовало улучшению психоэмоционального состояния больного. Отмечены низкие показатели КЖ до операции во всех группах по большинству исследуемых показателей.

Как и следовало ожидать, физические ограничения оказывали влияние на эмоциональное состояние, снижение самооценки по психологическому статусу: имелась умеренная положительная корреляция между показателями по шкалам РЖ и МН ($r_s = 0,56$; $p < 0,05$).

С целью определения факторов, влияющих на показатели качества жизни, проведен ранговый корреляционный анализ, в результате которого выявлена

тесная обратная корреляция между суммарным показателем качества жизни пациентов и наличием ФП в отдаленном послеоперационном периоде ($r_s=0.64$; $p<0,01$).

Резюме

Анализ отдаленных результатов показал, что однолетняя выживаемость пациентов в сравниваемых группах отличалась статистически незначимо, составив 93.4% и 95% соответственно ($p>0,05$). Наиболее высокий уровень свободы от ФП через 12 месяцев (94,1%) был в группе Ia. Статистически значимой разницы в свободе от ФП в группе Ia между пациентами, которым выполнялась процедура «лабиринт III» ЛП и модифицированная процедура «лабиринт IV» в ЛП, получено не было ($p>0,05$).

При использовании многофакторного регрессионного анализа были выявлены два основных предиктора возврата ФП: размер ЛП более 55 мм ($p<0,007$) и длительность существования ФП у больного до операции более 36 месяцев ($p=0,030$).

Оценка качества жизни, согласно опроснику SF-36, в отдаленном периоде показала статистически значимое его улучшение у пациентов основной группы.

Свобода от инсульта к концу года составила 100% для основной группы и 98,7% для пациентов контрольной группы, при этом разница была статистически незначимой ($p>0.05$).

ОБСУЖДЕНИЕ

Фибрилляция предсердий как значимая сопутствующая патология в большинстве своем фиксируется у больных с клапанными пороками сердца. Отсутствие сокращения ЛП, уменьшая эффективность сердечного выброса, увеличивает риск тромбоэмболий, что способствует прогрессированию сердечной недостаточности. Указанные факторы характеризуются выраженной симптоматикой, снижающей в свою очередь качество жизни пациента [190].

Методы хирургического лечения ФП в течение последних тридцати лет широко внедрялись в клиническую практику. Между тем при накопленном в мире существенном опыте выполнения интраоперационной аблации при проведении кардиохирургических вмешательств в настоящее время отсутствует унифицированный подход к определению показаний к применению данной процедуры и методологии её выполнения.

Совершенствование методов хирургического лечения ФП происходило параллельно с появлением новых знаний о патогенезе аритмии. Первоначально хирургическое лечение ФП выполнялось путем разрушения АВ-узла [162].

В 1985 г. G.M. Guiraudon описал процедуру «коридор» для лечения ФП [164].

Однако ни одна из этих методик не могла устранить весь спектр неблагоприятных влияний ФП. По причине отсутствия сокращения ЛП гемодинамические параметры не улучшались, сохранялась опасность тромбоэмболии.

В 1991 г. J. Cox разработал принципиально новую операцию, названную процедурой «лабиринт», целью которой было прервать все потенциальные круги макро re-entry, разрезая и сшивая миокард правого и левого предсердия, сохраняя при этом сократительную функцию предсердий и функцию синусового узла. По данным различных авторов, эффективность такой операции составляет более 90% [24, 75, 76, 79].

Несмотря на высокую эффективность операции «лабиринт» у пациентов с

клапанными пороками, она является достаточно сложной, увеличивающей время ИК и пережатия аорты.

С целью сократить продолжительность сочетанной операции и сделать хирургическую технику доступной для большинства кардиохирургов были предложены различные модификации оригинальной процедуры «лабиринт».

В последующие годы были разработаны и внедрены в клиническую практику альтернативные способы образования электрического блока re-entry: радиочастотная абляция, микроволновая, лазерная, ультразвуковая и криодеструкция.

В настоящее время наиболее широкое применение получило использование РЧ-энергии. Новая модификация была названа процедурой «лабиринт IV». Она требует небольшого дополнительного времени, что важно при сложных реконструктивных вмешательствах на клапанном аппарате сердца.

Первоначально применялась методика радиочастотной монополярной абляции. В последующем она оказалась недостаточно надежной и эффективной, в связи с этим был разработан метод биполярной РЧА [66, 70, 174].

До недавнего времени существовали лишь зарубежные инструменты для выполнения РЧА в биполярном режиме, имеющие высокую стоимость, что препятствовало широкому внедрению данного метода в отечественных клиниках.

Поливариантность выполнения интраоперационной абляции при кардиохирургических вмешательствах в различных клиниках мира обусловлена постоянным появлением новых инструментов для формирования линий изоляции проведения и необходимостью снизить объём и инвазивность воздействий в целях минимизации хирургического риска.

И если развитие и внедрение новых медицинских технологий можно лишь приветствовать, то целесообразность попыток уменьшения количества формируемых линий изоляции проведения, на наш взгляд, является сомнительным.

Нежелание выполнять данную процедуру многие хирурги связывают с увеличением риска оперативного вмешательства и отсутствием исследований,

способных достоверно продемонстрировать эффективность операции. По этим же причинам ряд авторов отказываются от полного объема интраоперационной аблации в пользу выполнения изолированного воздействия в зоне устьев легочных вен [31, 32].

Со вторым доводом отчасти можно согласиться. Действительно, в мировой литературе не опубликовано результатов исследований с высоким уровнем доказательности, в связи с тем, что их выполнение сопряжено с большими материальными и временными затратами и с большой сложностью выделения однородных групп пациентов.

Утверждение об увеличении риска оперативного вмешательства при выполнении интраоперационной аблации у докторов связано с небольшим опытом хирургического лечения фибрилляции предсердий.

В ходе настоящего исследования получены некоторые данные, подтверждающие уже известные в литературе сведения, приобретен практический опыт, позволивший сформулировать свою точку зрения в отношении различных модификаций этой процедуры.

С учетом современных социально-экономических реалий, всё более актуальным вопросом в нашей стране становится стоимость проведения хирургического лечения. Минимизировать затраты на выполнение операции без снижения её эффективности, на наш взгляд, можно с помощью сокращения используемого инструментария с сохранением некоторых элементов классической операции «лабиринт III». Так, процедура «лабиринт IV» выполняется в нашем Центре с применением исключительно биполярного радиочастотного электрода, при проведении изоляции области митрального и каватрикуспидального истмусов используется техника «разрез-шов». Очень важным моментом при её выполнении считаем обязательное трансмуральное рассечение стенки предсердий вплоть до эпикардальной клетчатки, в ряде случаев с рассечением стенки коронарного синуса. Это позволяет рассчитывать на формирование надежной линии блока электрического проведения, в том числе в эпикардальном слое стенки предсердий.

В основу работы лег анализ результатов хирургического лечения ФП у 90 пациентов, которым в период с 2012 г. по 2015 г. выполнялись различные модификации процедуры «лабиринт» одновременно с коррекцией клапанных пороков сердца.

Частота свободы от ФП у пациентов в группе Ia с процедурой «лабиринт III» левого предсердия и модифицированной «лабиринт IV» левого предсердия составила 100% и 86,7% соответственно, достоверной разницы не получено, что свидетельствует о высокой эффективности данных способов лечения пароксизмальной формы ФП.

Статистически значимых различий в частоте отсутствия ФП между группой Ia, где выполнялась хирургическая абляция в левом предсердии у пациентов с ПФП, и группой Ib, у пациентов с НПФП, которым проводили модифицированную биполярную РЧ-абляцию по полной схеме «лабиринт IV», не было ни при выписке больных из стационара ($p > 0,05$), ни через 3 мес. ($\chi^2 = 0,75$; $p > 0,05$).

К исходу первого года после операции частота отсутствия ФП у пациентов группы Ia составила 94,1%, у пациентов группы Ib - 76,8% ($\chi^2 = 1,14$; $p > 0,05$; точный метод Фишера: $p = 0,267$). У пациентов контрольной группы Ib (пациенты с НПФП) в отдаленном периоде наблюдения стойкий синусовый ритм не регистрировался, у 13 (43,3%) пациентов группы Ia (пациенты с ПФП) был зафиксирован стойкий синусовый ритм.

Результаты отдаленного периода показали отсутствие достоверной разницы выживаемости пациентов основной и контрольной групп (93,4% и 95% соответственно). Свобода от инсульта к концу года наблюдения составила 100% в основной группе и 98,7% в контрольной группе, при этом разница была статистически незначимой.

При анализе опросника SF-36 наблюдалось статистически значимое улучшение качества жизни после операции. Полученные нами результаты совпадают с данными литературы [37].

Имплантация постоянного ЭКС, связанного с развитием синдрома слабости синусового узла или полной АВ-блокады, произведена у 3,3% пациентов в группе Ia, 3,6% пациентов в группе Ib и 6% пациентов в группе Ib. Достоверных различий по количеству имплантаций ЭКС, не получено. Можно предполагать, что основными причинами развития дисфункции синусового узла при выполнении биатриальной схемы является как его непосредственная травма посредством формирования линии к верхней полой вене и линии от верхушки ушка ПП по латеральной поверхности, так и возможное повреждение артерии, питающей синусовый узел. В нашем исследовании рецидив ТП в отдаленном периоде диагностирован у двух пациентов основной группы (Ib), которым выполнялась биатриальной аблации. Следует отметить, что во всех случаях возникало типичное истмус-зависимое ТП. Подобная незавершенность разреза в зоне каватрикуспидального истмуса у больных после модифицированной процедуры «лабиринт IV» не является неожиданностью, поскольку и J. Cox [79, 178] и его многочисленные последователи отмечали высокую частоту сохранения пассивного проведения миокарда на стыке разреза с фиброзным кольцом атриовентрикулярного клапана, что приводит к рецидиву мерцательной аритмии. Все пациенты с ТП были подвергнуты инвазивному ЭФИ и РЧ катетерной аблации с помощью системы CARTO, что позволило восстановить правильный ритм.

При оценке процессов ремоделирования предсердий было отмечено достоверное уменьшение размеров обоих предсердий в отдаленном периоде наблюдения. Более выраженная динамика размеров обоих предсердий была в основной группе пациентов.

По результатам применения многофакторного регрессионного анализа были выявлены два основных предиктора возврата ФП: размер ЛП ($F = 9,02$, $P < 0,007$) и длительность ФП ($F = 4,36$, $P < 0,05$) до операции.

Основным предиктором возврата ФП был дооперационный размер ЛП. Согласно большинству опубликованных работ, размер ЛП оказывает значимое влияние на успех процедуры «лабиринт» [122, 172, 178, 179].

Анализ наших данных показал наличие статистически достоверной разницы в свободе от ФП в отдаленном периоде между пациентами с дооперационным размером ЛП менее 55 мм и размером более 55 мм. У пациентов с дооперационным размером предсердий более 55 мм был отмечен более низкий уровень свободы от ФП (таблица 18).

Вторым фактором возврата ФП мы считаем её длительность до операции. Отмечена меньшая эффективность интраоперационной аблации у пациентов основной группы при более длительном анамнезе аритмии. Так, при персистировании фибрилляции предсердий менее 36 месяцев частота неэффективной интраоперационной аблации составила 10,9%, при сроках персистирования ФП свыше 36 месяцев - 30,8% ($\chi^2=6,99$; $p=0,030$) (таблица 19). Данный факт объясняется тем, что длительное существование аритмии приводит к структурным изменениям всего предсердного миокарда, которые поддерживают ФП. Поэтому коррекция порока с нормализацией гемодинамики и снижением внутрипредсердного давления, а также изоляция с помощью процедуры «лабиринт» наиболее аритмогенных зон (легочных вен, задней стенки левого предсердия и т.д.) не приводят к длительному положительному эффекту.

Отрицательное влияние дооперационной длительности ФП на эффективность выполнения процедуры «лабиринт» отмечалось многими исследователями [144, 179] однако в одной из последних работ, посвященных предикторам возврата ФП после процедуры «лабиринт IV», группа авторов под руководством R. Damiano показала отсутствие корреляции между дооперационной длительностью ФП и ее возвратом в отдаленном периоде [178].

Согласно руководству ACC/АНА, пациентам, перенесшим успешную процедуру «лабиринт», при отсутствии факторов риска тромбоэмболических осложнений возможна отмена антикоагулянтной терапии и назначение антиагрегантов. Однако, согласно данным исследования SPAF (Stroke Prevention in Atrial Fibrillation), вероятность развития ишемического инсульта у пациентов с пароксизмальной и персистирующей формой ФП одинакова [167]. Таким образом, риск возникновения инсульта в группе пациентов, которые по данным

холтеровского мониторинга имели синусовый ритм, может оставаться достаточно высоким.

Исходя из полученных данных, можно заключить, что оценка риска возникновения рецидивов ФП, предпринятая в целях принятия решения о безопасной отмене антикоагулянтной терапии, не может быть основана на эпизодических записях ЭКГ или результатах холтеровского мониторирования, а должна базироваться на данных непрерывного длительного мониторинга.

В настоящее время, в связи с отсутствием четко обоснованных критериев отбора пациентов с ФП, остается открытым вопрос о целесообразности проведения всем пациентам хирургического лечения ФП во время операции на открытом сердце с использованием ИК. Возможно, это связано с мнением большинства авторов, что дополнительное хирургическое воздействие увеличивает риск развития послеоперационных осложнений [49, 93, 119, 137, 159], следовательно, необходимо тщательно подходить к вопросу отбора пациентов на сочетанную операцию, особенно в центрах, не имеющих достаточного опыта проведения таких операций.

Для улучшения результатов хирургического лечения пациентов данной категории необходима разработка новых методик и технологий, что позволит оптимизировать хирургическое лечение больных с клапанными пороками сердца, сочетающимися с ФП, и внедрить коррекцию ФП во многие кардиохирургические центры.

Исходя из литературных данных и полученных нами результатов хирургического лечения пациентов с пороками клапанов сердца, осложненными ФП, считаем целесообразным предложить алгоритм хирургического лечения пациентов данной категории (рисунок 31).

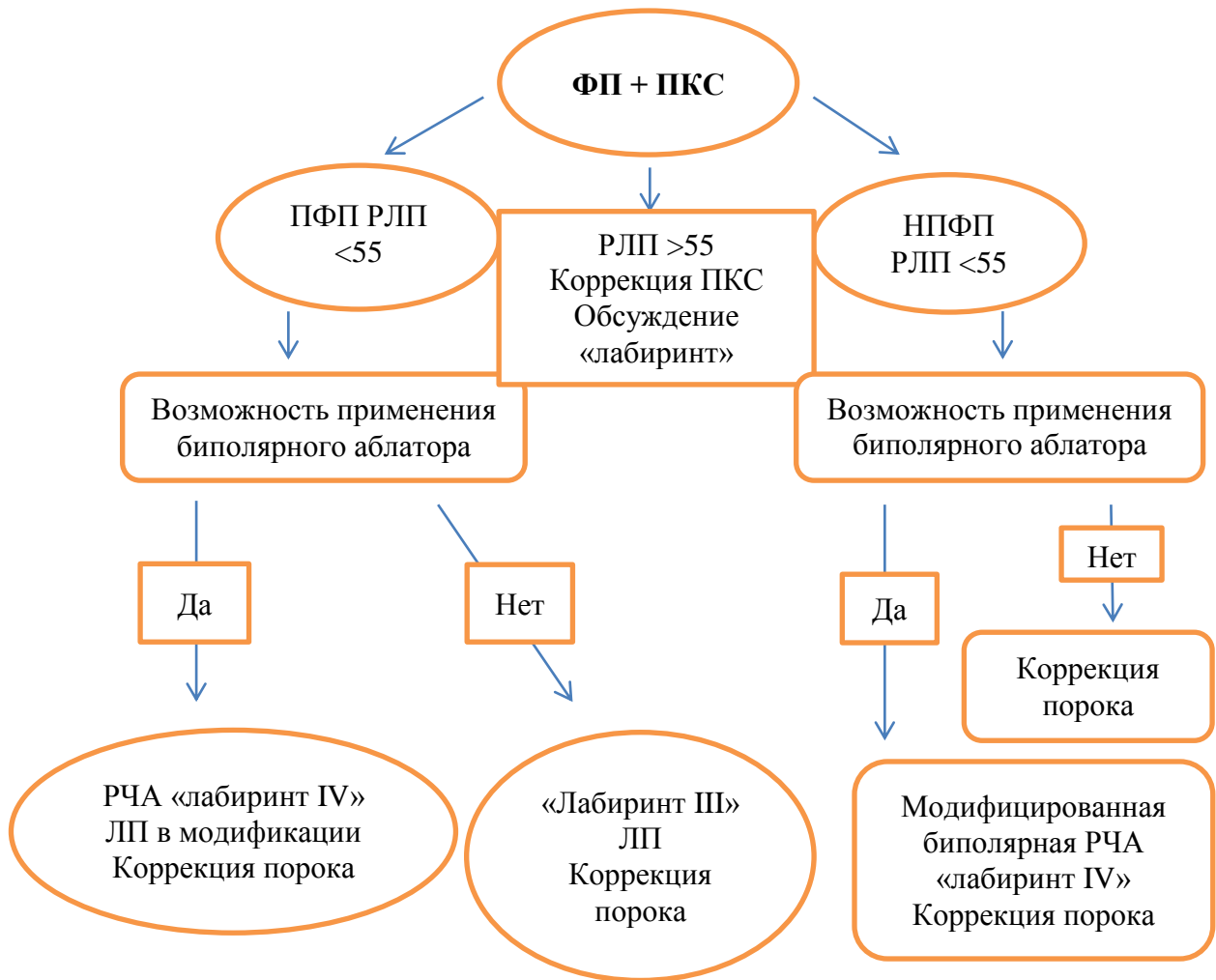


Рисунок 31 - Алгоритм хирургического лечения пациентов с пороками клапанов сердца, осложненными ФП

Прогноз пароксизмальной формы ФП более благоприятен для устойчивого сохранения СР после адекватной гемодинамической коррекции порока. Решение о применении РЧА должно обсуждаться, так как, помимо положительного влияния на увеличение свободы от ФП, нельзя исключать развитие в послеоперационном периоде возможных осложнений, связанных с проведением процедуры «лабиринт». Исходя из этого, к хирургическому лечению пароксизмальной формы ФП нужен особый подход, по возможности ограничиваясь минимальным воздействием, создающим максимальный эффект. В тех случаях, когда у пациента персистирующая или длительно персистирующая форма ФП, при наличии в клинике инструментов для проведения биполярной

аблации, а у хирурга - достаточного опыта проведения таких операций, наилучший результат, согласно нашим исследованиям, обеспечивает модифицированная операция «лабиринт IV» с использованием биполярных изоляторов.

Для увеличения эффективности результатов хирургического лечения сопутствующей ФП у больных с клапанными пороками сердца важно соблюдать определенные рекомендации в послеоперационном периоде.

При ведении больных в послеоперационном периоде мы считаем необходимым придерживаться принципов, заложенных в Национальных клинических рекомендациях.

Пациентам должна назначаться базисная терапия, включающая антикоагулянты, проводиться антибиотикопрофилактика.

Для профилактики послеоперационного рецидива ФП применяются β -адреноблокаторы и кордарон. Профилактический прием кордарона должен продолжаться не менее 3 месяцев после коррекции клапанного порока, сочетающейся с аблацией сопутствующей ФП. Если аблация не проводилась, и в раннем послеоперационном периоде сохраняется синусовый ритм, приём кордарона у пациентов с пароксизмальной формой ФП должен быть постоянным, так как, исходя из нашего опыта, некоторая часть пациентов контрольной группы Па (без РЧА) получающих кордарон, сохраняли СР в течение отдаленных сроков наблюдения (таблица 15). При сохранении ФП в послеоперационном периоде у пациентов с исходно персистирующей формой ФП кордарон не назначается.

Многие пациенты в ближайшем послеоперационном периоде нуждаются в проведении временной электрокардиостимуляции по поводу нарушений АВ-проводимости и дисфункции синусового узла. Мы рекомендуем использовать двухкамерную стимуляцию либо предсердную, для чего в ходе оперативного вмешательства подшиваются временные электроды, как к предсердиям, так и к желудочкам.

Для успешного послеоперационного ведения пациентов, после выполнения процедуры «лабиринт» и хирургической коррекции порока, требуется назначение

базисной терапии ХСН, антикоагулянтная терапия под контролем МНО.

Анализируя, и сравнивая множество хирургических подходов к лечению ФП, определено преимущество биполярного метода аблации, что делает ее более пригодной для освоения. Для повышения эффективности результатов хирургического лечения ФП у больных с пороками клапанов сердца целесообразно применять вышеописанный алгоритм и рекомендации по ведению пациентов данной категории в послеоперационном периоде.

Резюме

Подводя итоги исследования, которые основаны на опыте отделения сердечно-сосудистой хирургии ФМИЦ им В.А. Алмазова по выполнению процедуры «лабиринт» у пациентов с патологией клапанов сердца, можно утверждать, что хирургическое лечение ФП представляет собой сложную комплексную проблему, эффективное решение которой заключается не только в совершенствовании хирургических технологий, но и в изучении целого ряда смежных проблем, таких как: ремоделирование предсердий, оценка эффективности результатов лечения в отдаленном периоде (несколько лет спустя), возможность отмены антикоагулянтной терапии.

Полученные в нашем исследовании результаты позволили:

- разработать оптимальный алгоритм хирургического лечения фибрилляции предсердий при одномоментной коррекции клапанных пороков;
- научно обосновать эффективность и безопасность модифицированной методики «лабиринт IV», способствующей улучшению результатов хирургического лечения ФП у пациентов с поражением клапанного аппарата сердца.

ВЫВОДЫ

1. Модифицированная методика хирургического лечения фибрилляции предсердий (сочетания техники «cut and sew» и биполярной радиочастотной абляции предсердий «лабиринт IV») при коррекции патологии клапанов сердца не увеличивает риск оперативного вмешательства, несмотря на увеличение длительности искусственного кровообращения и пережатия аорты.

2. Выполнение процедуры «лабиринт III» левого предсердия и модифицированной «лабиринт IV» левого предсердия при хирургическом лечении пациентов с пароксизмальными формами ФП и пороками клапанного аппарата сердца показало одинаково высокую эффективность (период наблюдения 1 год).

3. Модифицированная биатриальная радиочастотная абляция «лабиринт IV» является эффективным методом восстановления и удержания синусового ритма у пациентов с приобретенными пороками сердца, осложненными персистирующей и длительно персистирующей формой ФП в отдаленном периоде (спустя 1 год составила 76,8%).

4. Основными дооперационными факторами, достоверно влияющими на риск рецидива фибрилляции предсердий в отдаленном периоде, являются исходный размер левого предсердия более 55 мм и ее длительность до операции более 36 месяцев.

5. Сохранение синусового ритма после интраоперационной абляции и одновременной коррекции пороков клапанов сердца улучшает качество жизни пациентов в отдаленном периоде по сравнению с пациентами контрольной группы.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Практический опыт хирургического лечения фибрилляции предсердий при одновременной коррекции пороков клапанов сердца позволяет рекомендовать использование биполярного РЧА изолятора на начальных этапах овладения данной методикой.

2. Для улучшения результатов лечения пациентов с клапанными пороками сердца и сопутствующей фибрилляции предсердий целесообразно применять предложенный алгоритм по ведению пациентов данной категории. При размере ЛП более 55 мм не исключается выполнение аблации предсердий, учитывая возможное снижение её эффективности.

3. Линии швов в зонах митрального и каватрикуспидального истмусов необходимо формировать, разрезая миокард до эпикардальной клетчатки, и всегда доводить разрез до фиброзного кольца с последующим зашиванием.

4. В случае появления трепетания предсердий в отдаленном периоде показано выполнять катетерную РЧА-аблацию.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АВ	атриовентрикулярный
АК	аортальный клапан
АСК	ацетилсалициловая кислота
АЧТВ	активированное частичное тромбиновое время
ВПВ	верхняя полая вена
ИБС	ишемическая болезнь сердца
ИВЛ	искусственная вентиляция легких
ИК	искусственное кровообращение
КДО	конечно-диастолический объем
КЖ	качество жизни
КСО	конечно-систолический объем
КТИ	каватрикуспидальный истмус
ЛВ	легочные вены
ЛЖ	левый желудочек
ЛП	левое предсердие
МК	митральный клапан
МНО	международное нормализованное отношение
МПП	межпредсердная перегородка
НПВ	нижняя полая вена
ОНМК	острое нарушение мозгового кровообращения
ПАК	протезирование аортального клапана
ПКС	порок клапанов сердца
ПлМК	пластика митрального клапана
ПлТК	пластика трехстворчатого клапана
ПМК	протезирование митрального клапана
ПП	правое предсердие
ПТК	протезирование трехстворчатого клапана
ПЭКС	постоянный электрокардиостимулятор

РЛП	размер левого предсердия
РЧА	радиочастотная абляция
СР	синусовый ритм
СУ	синусовый узел
ТИА	транзиторная ишемическая атака
ТК	трехстворчатый клапан
ТЭО	тромбоэмболические осложнения
ФВ ЛЖ	фракция выброса левого желудочка
ХСН	хроническая сердечная недостаточность
ХМ ЭКГ	холтеровское мониторирование электрокардиограммы
ЧСС	частота сердечных сокращений
ЭКС	электрокардиостимулятор
ЭКГ	электрокардиограмма
ЭХО-КГ	эхокардиография

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бокерия, Л.А. Хирургическое лечение фибрилляции предсердий: опыт и перспективы развития / Л.А. Бокерия, А.Ш. Ревитшвили, М.С. Ольшанский // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 1998. – № 1. – С. 7–14.
2. Бокерия, Л.А. Современная стратегия фармакологического лечения фибрилляции предсердий / Л.А. Бокерия, А.Г. Филатов, Э.Г. Тарашвили // Анналы аритмологии. – 2011. – № 3. – С. 5–13.
3. Бокерия, Л.А. Антикоагулянтная терапия у пациентов с фибрилляцией предсердий / Л.А. Бокерия, А.Г. Филатов, Э.Г. Тарашвили // Анналы аритмологии. – 2011. – Т. 8, № 3. – С. 26–30.
4. Бураковский, В.И. Сердечно-сосудистая хирургия: руководство; под ред. акад. АМН СССР В.И. Бураковского, проф. Л.А. Бокерия / В.И. Бураковский, Л.А. Бокерия. – М. : Медицина, 1989. – 752 с.
5. Дземешкевич, С.Л. Болезни митрального клапана: функция, диагностика, лечение / С.Л. Дземешкевич, Л.У. Стивенсон. – 2-е изд., доп. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. – 352 с.
6. Клинические рекомендации по диагностике и лечению пациентов с фибрилляцией предсердий / Л.А. Бокерия, А.Ш. Ревитшвили, Р.Г. Оганов [и др.] // Вестник аритмологии. – 2010. – № 59. – С. 53–77
7. Кушаковский, М.С. Фибрилляция и трепетание предсердий. Лечение фармакологическими и электрофизиологическими (нехирургическими) методами / М.С. Кушаковский // Вестник аритмологии. – 1998. – № 7. – С. 56–64.
8. Лечение пароксизмальной фибрилляции предсердий при хирургии митрального клапана – нужно ли выполнить аблацию? / С.И. Железнев, А.В. Богачев-Прокофьев, А.Н. Пивкин [и др.] // Анналы аритмологии. – 2012. – № 1. – С. 66–71.
9. Макаров, Л.М. Холтеровское мониторирование / Л.М. Макаров. – 2-е изд. – М.: Медпрактика-М, 2003. – 340 с.

10. Методика интраоперационного эпикардального картирования предсердий у пациентов с пароксизмальной формой фибрилляции предсердий / Л.А. Бокерия, А.Г. Филатов, Я.Б. Яхьяев [и др.] // *Анналы аритмологии*. – 2012. – № 2. – С. 48–56.
11. Мухарямов, М.Н. Современное состояние проблемы хирургического лечения митральной недостаточности / М.Н. Мухарямов, Р.К. Джорджикия // *Казанский медицинский журнал*. – 2011. – Т. 92, № 1. – С. 116–120.
12. Национальные рекомендации по ведению, диагностике и лечению клапанных пороков сердца. Рабочая группа по разработке рекомендаций: Бокерия Л.А., Абдулкасумова С.К., Богачев-Прокофьев А.В. и др. -М.: Изд-во НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН; 2009. - 356 с.
13. Новый подход в лечении фибрилляции предсердий: катетерная абляция ганглионарных сплетений в левом предсердии / Е.А. Покушалов, А.Н. Туров, П.Л. Шугаев [и др.] // *Вестник аритмологии*. – 2006. – № 45. – С. 17–27.
14. Определение оптимального подхода в лечении пациентов с ранними рецидивами фибрилляции предсердий после первой процедуры абляции / В.В. Шабанов, А.Б. Романов, С.Н. Артёменко [и др.] // *Патология кровообращения и кардиохирургия*. – 2013. – № 1. – С. 39–43.
15. Отдаленные результаты изолированной электрической изоляции устьев легочных вен методом радиочастотной абляции у больных с пароксизмальной и персистентной формами фибрилляции предсердий / Е.С. Котанова, Ф.Г. Рзаев, Н.В. Сичинава [и др.] // *Анналы аритмологии*. – 2009. – № 4. – С. 78–86.
16. Отдаленные результаты интервенционного лечения фибрилляции предсердий / А.Ш. Ревшвили, Ф.Г. Рзаев, О.В. Сопов, А.Л.Лабазанова // *Вестник аритмологии*. – 2012. – № 68. – С. 5–13.
17. Первый опыт катетерной изоляции устьев легочных вен в условиях системы CARTO Merge / Е.А. Покушалов, А.Н. Туров, С.Н. Артеменко [и др.] // *Вестник аритмологии*. – 2005. – № 40. – С. 67–68.

18. Покушалов, Е.А. К вопросу об аритмогенном эффекте катетерных аблаций предсердия / Е.А. Покушалов, А.Н. Туров, П.Л. Шугаев // Вестник аритмологии. – 2006. – № 43. – С. 65–69.
19. Протасова, Е.А. Современные возможности профилактики фибрилляции предсердий / Е.А. Протасова, Н.В. Фурман, О.В. Решетько // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. – 2012. – Т. 8, № 4. – С. 561–568.
20. Радиочастотная абляция при конкомитантном лечении фибрилляции предсердий и клапанных пороков сердца / А.В. Богачев-Прокофьев, С.И. Железнев, А.Н. Пивкин [и др.] // Патология кровообращения и кардиохирургия. – 2013. – № 2. – С. 9–22.
21. Результаты левопредсердных операций «лабиринт» в лечении фибрилляции предсердий в сочетании с хирургией митрального клапана / С.Г. Суханов, М.П. Шатахян, О.Р. Арусланова, К.Д. Зерр // Анналы аритмологии. – 2011. – Т. 8, № 2. – С. 17–23.
22. Результаты хирургического лечения изолированных форм фибрилляции предсердий с использованием модифицированной операции «Лабиринт» / А.Ш. Ревешвили, С.Ю. Сергуладзе, И.В. Ежова [и др.] // Анналы аритмологии. – 2012. – Т. 9, № 3. – С. 31–39.
23. Результаты хирургического лечения фибрилляции предсердий у пациентов с пороками сердца / Л.А. Бокерия, А.Ш. Ревешвили, А.В. Шмуть [и др.] // Анналы аритмологии. – 2012. – № 4. – С. 14–22.
24. Рычин, С.В. Операция «Лабиринт» при хирургическом лечении фибрилляции предсердий у больных с пороком митрального клапана: эволюция методов и результаты / С.В. Рычин // Анналы аритмологии. – 2005. – Т. 2, № 1. – С. 14–25.
25. Сичинава, Н. В. Динамика показателей вариабельности сердечного ритма до и после радиочастотной аблации легочных вен и левого предсердия у пациентов с фибрилляцией предсердий / Н. В. Сичинава, М. В. Носкова и др. // Анналы аритмологии, 2009. - №2. - С. 63-73.

26. Сравнение биатриальной и левопредсердной процедуры радиочастотной абляции при коррекции клапанных пороков сердца / А.В. Богачев-Прокофьев, С.И. Железнев, А.Н. Пивкин, А.М. Караськов // Патология кровообращения и кардиохирургия. – 2013. – № 2. – С. 8–15.

27. Сравнительный анализ результатов моно- и биполярной радиочастотной абляции у пациентов с клапанными пороками сердца и фибрилляцией предсердий / С.И. Железнев, А.В. Богачев-Прокофьев, А.Н. Пивкин [и др.] // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. – 2012. – Т. 5, № 4. – С. 84–87.

28. Суханов, С.Г. Анализ результатов хирургического лечения мерцательной аритмии, ассоциированной с патологией митрального клапана, у пациентов после процедуры «Сох-Maze III» и циркулярной редукции левого предсердия / С.Г. Суханов, О.Р. Арусланова, Т.В. Сергеева // Анналы аритмологии. – 2010. – Т. 7, № 1. – С. 57–61.

29. Филатов, А.Г. Эпидемиология и социальная значимость фибрилляции предсердий / А.Г. Филатов, Э.Г. Тарашвили // Анналы аритмологии. – 2012. – Т. 9, № 2. – С. 5–13.

30. Хирургическое и интервенционное лечение фибрилляции предсердий / Л.А. Бокерия, А.Ш. Ревшвили, Ф.Г. Рзаев, С.Ю. Сергуладзе // Вестник РАМН. – 2009. – № 12. – С. 21–29.

31. Хирургическое лечение фибрилляции предсердий / Г.Г. Хубулава, Н.Н. Шихвердиев, М.Е. Шайдаков [и др.] // Вестник Военно-медицинской академии. – 2009. – № 2 (26). – С. 202–207.

32. Хирургическое лечение фибрилляции предсердий: современное состояние проблемы / Л.А. Бокерия, О.Л. Бокерия, А.Х. Меликулов [и др.] // Анналы аритмологии. – 2009. – Т. 6, № 2. – С. 6–11.

33. Электрофизиологический субстрат при фибрилляции предсердий / Л.А. Бокерия, А.Г. Филатов, С.А. Ковалев, А.С. Ковалев // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. – 2012. – Т. V, № 3. – С. 528–530.

34. 2012 HRS/EHRA/ECAS Expert Consensus Statement on Catheter and Surgical Ablation of Atrial Fibrillation: Recommendations for Patient Selection, Procedural Techniques, Patient Management and Follow-up, Definitions, Endpoints, and Research Trial Design / H. Calkins, K.H. Kuck, R. Cappato [et al.] // *Heart Rhythm*. – 2012. – Vol. 9, № 4. – P. 632–696.

35. A biophysical model of atrial fibrillation to define the appropriate ablation pattern in modified maze / P. Ruchat, L. Dang, N. Virag [et al.] // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* – 2007. – Vol. 31, № 1. – P. 65–69.

36. A fatal complication due to radiofrequency ablation for atrial fibrillation: atrio-esophageal fistula / B. Sonmez, E. Demirsoya, N. Yagan [et al.] // *Ann. Thorac. Surg.* – 2003. – Vol. 76, № 1. – P. 281–283.

37. A high quality of life is maintained late after Maze III surgery for atrial fibrillation / S. Lönnerholm, P. Blomström, L. Nilsson, C. Blomström-Lundqvist // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* – 2009. – Vol. 36, № 3. – P. 558–562.

38. A new procedure for chronic atrial fibrillation: bilateral appendage-preserving Maze procedure / F. Isobe, H. Kumano, T. Ishikawa [et al.] // *Ann. Thorac. Surg.* – 2001. – Vol. 72, № 5. – P. 1473–1478.

39. A randomized study of combining maze surgery for atrial fibrillation with mitral valve surgery / E.R. Jessurun, N.M. van Hemel, J.J. Defauw [et al.] // *J. Cardiovasc. Surg. (Torino)*. – 2003. – Vol. 44, № 1. – P. 9–18.

40. A randomized trial of circumferential pulmonary vein ablation versus antiarrhythmic drug therapy in paroxysmal atrial fibrillation: The APAF Study / C Pappone, G. Augello, S. Sala [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2006. – Vol. 48, № 11. – P. 2340–2347.

41. A simple way to treat atrial fibrillation during mitral valve surgery: the epicardial radiofrequency approach / S. Benussi, C. Pappone, S. Nascimbene [et al.] // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* – 2000. – Vol. 17, № 5. – P. 524–529.

42. ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on practice guidelines (writing committee to revise the 1998

Guidelines for the Management of Patients with Valvular Heart Disease) / R.O. Bonow, B.A. Carabello, C. Kanu [et al.] // *Circulation*. – 2006. – Vol. 114, № 5. – P. e84–e281.

43. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for the management of patients with atrial fibrillation – executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on practice guidelines and the European Society of Cardiology committee for practice guidelines / V. Fuster, L. Ryden, D. Cannom [et al.] // *Circulation*. – 2006. – Vol. 114, № 5. – P. e84–e231.

44. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation – executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2001 Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation) / V. Fuster, L.E. Ryden, D.S. Cannom [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2006. – Vol. 48, № 4. – P. 854–906.

45. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation – executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2001 Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation) / V. Fuster, L.E. Rydén, D.S. Cannom [et al.] // *Circulation*. – 2006. – Vol. 114, № 7. – P. e257–e354.

46. Alex, J. Evaluation of ventral cardiac denervation as a prophylaxis against atrial fibrillation after coronary artery bypass grafting / J. Alex, L. Guvendik // *Ann. Thorac. Surg.* – 2005. – Vol. 79, № 2. – P. 517–520.

47. Allessie, M.A. Mechanisms of initiation of atrial fibrillation: Implications for non-pharmacological treatment // *Cardiology International For A Global Perspective On Cardiac Care (Special issue)*. – Summer 2002. – Atrial fibrillation. – P. S34–S39.

48. Architecture of the pulmonary veins: relevance to radiofrequency ablation / S.Y. Ho, J.A. Cabrera, V.H. Tran [et al.] // *Heart*. – 2001. – Vol. 86, № 3. – P. 265–270.

49. Assessment of left atrial appendage function by biplane transesophageal echocardiography in patients with nonrheumatic atrial fibrillation: identification of a subgroup of patients at increased embolic risk / A. Mügge, H. Kühn, P. Nikutta [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 1994. – Vol. 23, № 3. – P. 599–607.
50. Assessment of temperature, proximity, and course of the esophagus during radiofrequency ablation within the left atrium / J.E. Cummings, R.A. Schweikert, W.I. Saliba [et al.] // *Circulation.* – 2005. – Vol. 112, № 4. – P. 459–464.
51. Atrial activation during chronic atrial fibrillation in patients with isolated mitral valve disease / A. Harada, K. Sasaki, T. Fukushima [et al.] // *Ann. Thorac. Surg.* – 1996. – Vol. 61, № 1. – P. 104–111.
52. Atrial fibrillation correction surgery: lessons from the Society of Thoracic Surgeons National Cardiac Database / J.S. Gammie, M. Haddad, S. Milford-Beland [et al.] // *Ann. Thorac. Surg.* – 2008. – Vol. 85, № 3. – P. 909–914.
53. Atrial fibrillation predicts appropriate shocks in primary prevention implantable cardioverter-defibrillator patients / M.D. Smit, P.F. Van Dessel, M. Rienstra [et al.] // *Europace.* – 2006. – Vol. 8, № 8. – P. 566–572.
54. Atrial flutter after surgical radiofrequency ablation of the left atrium for atrial fibrillation / G. Golovchiner, A. Mazur, A. Kogan [et al.] // *Ann. Thorac. Surg.* – 2005. – Vol. 79, № 1. – P. 108–112.
55. Atrial mapping and radiofrequency catheter ablation in patients with idiopathic atrial fibrillation. Electrophysiological findings and ablation results / F. Gaita, R. Riccardi, L. Calò [et al.] // *Circulation.* – 1998. – Vol. 97, № 21. – P. 2136–2145.
56. Autonomic denervation after the Maze procedure / S. Lonnerholm, P. Blomstrom, L. Nilsson [et al.] // *Pacing Clin. Electrophysiol.* – 2003. – Vol. 26, № 2, Pt. 1. – P. 587–592.
57. Beating-heart surgical treatment of atrial fibrillation with microwave ablation / J.G. Maessen, J.F. Nijs, J.L. Smeets [et al.] // *Ann. Thorac. Surg.* – 2002. – Vol. 74, № 4. – P. S1307–S1311.

58. Biatrial multisite mapping of atrial premature complexes triggering onset of atrial fibrillation / G. Schmitt, G. Ndrepepa, S. Weber [et al.] // *Am. J. Gardiol.* – 2002. – Vol. 89, № 12. – P. 1381–1387.
59. Brugada, R. Is atrial fibrillation a genetic disease? / R. Brugada // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* – 2005. – Vol. 16, № 5. – P. 553–556.
60. Cardiac pacing following surgery for acquired heart disease / D.F. Del Rizzo, S. Nishimura, C. Lau [et al.] // *J. Card. Surg.* – 1996. – Vol.11, № 5. – P. 332–340.
61. Cardiogenic shock due to coronary narrowings one day after a MAZE III procedure / E. Berrekouw, F. Bracke, A. Meijer [et al.] // *Ann. Thorac. Surg.* – 1999. – Vol. 68, № 3. – P. 1065–1066.
62. Cardioversion from atrial fibrillation without prolonged anticoagulation with use of transesophageal echocardiography to exclude the presence of atrial trombi / W.J. Manning, D.I. Silverman, S.P. Gordon [et al.] // *N. Engl. J. Med.* – 1993. – Vol. 328, № 11. – P. 750–755.
63. Catheter ablation of paroxysmal atrial fibrillation initiated by non-pulmonary vein ectopy / W.S. Lin, C.T. Tai, M.H. Hsieh [et al.] // *Circulation.* – 2003. – Vol. 107, № 25. – P. 3176–3183.
64. Catheter-induced ablation of the atrioventricular junction to control refractory supraventricular arrhythmias / M.M. Scheinman, F. Morady, D.S. Hess, R. Gonzalez // *JAMA.* – 1982. – Vol. 248, № 7. – P. 851–855.
65. Cellular electrophysiological effects of hyperthermia on isolated guinea pig papillary muscle. Implications for catheter ablation / S. Nath, C. Lynch, J.G. Whayne, D.E. Haines // *Circulation.* – 1993. – Vol. 88, № 4, Pt. 1. – P. 1826–1831.
66. Chronic transmural atrial ablation by using bipolar radiofrequency energy on the beating heart / S.M. Prasad, H.S. Maniar, R.B. Schuessler, R.J. Damiano // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2002. – Vol. 124, № 4. – P. 708–713.
67. Circumflex artery stenosis induced by intraoperative radiofrequency ablation / G. Fayad, T. Modine, T. Le Tourneau [et al.] // *Ann. Thorac. Surg.* – 2003. – Vol. 76, № 4. – P. 1291–1293.

68. Combined endocardial and epicardial radiofrequency ablation of right and left atria in the treatment of atrial fibrillation / J.S. Raman, S. Seevanayagam, M. Storer, J.M. Power // *Ann. Thorac. Surg.* – 2001. – Vol. 72, № 3. – P. S1096–S1099.
69. Comparison of the efficacy and safety of two biphasic defibrillator waveforms for the conversion of atrial fibrillation to sinus rhythm / S. Neal, T. Ngarmukos, D. Lessard, L. Rosenthal // *Am. J. Cardiol.* – 2003. – Vol. 92, № 7. – P. 810–814.
70. Complete left atrial ablation with bipolar radiofrequency / S. Benussi, S. Nascimbene, A. Galanti [et al.] // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* – 2008. – Vol. 33, № 4. – P. 590–595.
71. Connolly, S.J. Preventing stroke in patients with atrial fibrillation: current treatments and new concepts / S.J. Connolly // *Am. Heart J.* – 2003. – Vol. 145, № 3. – P. 418–423.
72. Cooper, J.M. Implantable devices for the treatment of atrial fibrillation / J.M. Cooper, M.S. Katcher, M.V. Orlov // *N. Engl. J. Med.* – 2002. – Vol. 346, № 26. – P. 2062–2068.
73. Coronary artery stenosis after radiofrequency catheter ablation of accessory atrioventricular pathways in children with Ebstein's malformation / H. Bertram, R. Bökenkamp, M. Peuster [et al.] // *Circulation.* – 2001. – Vol. 103, № 4. – P. 538–543.
74. Cox maze procedure for chronic atrial fibrillation associated with mitral valve disease / Y. Kosakai, A.T. Kawaguchi, F. Isobe [et al.] // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 1994. – Vol. 108, № 6. – P. 1049–1054.
75. Cox, J.L. The surgical treatment of atrial fibrillation. I. Summary of the current concepts of the mechanisms of atrial flutter and atrial fibrillation / J.L. Cox, R.B. Schuessler, J.P. Boineau // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 1991. – Vol. 101, № 3. – P. 402–405.
76. Cox, J.L. The surgical treatment of atrial fibrillation. IV. Surgical technique / J.L. Cox // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 1991. – Vol. 101, № 4. – P. 584–592.

77. Cox, J.L. New surgical and catheter-based modifications of the Maze procedure / J.L. Cox, N. Ad // *Semin. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2000. – Vol. 12, № 1. – P. 68-73.
78. Cox, J.L. Cardiac surgery for arrhythmias / J.L. Cox // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* – 2004. – Vol. 15, № 2. – P. 250–262.
79. Cox, J.L. Surgical treatment of atrial fibrillation: a review / J.L. Cox // *Europace.* – 2004. – Vol. 5, Suppl. 1. – P. S20–S29.
80. Curative treatment of atrial fibrillation with intraoperative radiofrequency ablation: short-term and midterm results / F.W. Mohr, A.M. Fabricius, V. Falk [et al.] // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2002. – Vol. 123, № 5. – P. 919–927.
81. Current strategies in the management of atrial fibrillation / M. Jahangiri, G. Weir, K. Mandal [et al.] // *Ann. Thorac. Surg.* – 2006. – Vol. 82, № 1. – P. 357–364.
82. Current strategies in the surgical treatment of atrial fibrillation: Review of the literature and Onze Lieve Vrouw Clinic's strategy / I. Bakir, F.P. Casselman, P. Brugada [et al.] // *Ann Thorac Surg.* – 2007. – Vol. 83, № 1. – P. 331–340.
83. Dawson, A.G. Should patients undergoing cardiac surgery with atrial fibrillation have left atrial appendage exclusion? / A.G. Dawson, S. Asopa, J. Dunning // *Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg.* – 2010. – Vol. 10, № 2. – P. 306–311.
84. Designing comparative effectiveness trials of surgical ablation for atrial fibrillation: Experience of the Cardiothoracic Surgical Trials Network / A.M. Gillinov, M. Argenziano, E.H. Blackstone [et al.] // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2011. – Vol. 142, № 2. – P. 257–264.
85. Development of the cardiac conduction tissue in human embryos using HNK-1 antigen expression: possible relevance for understanding of abnormal atrial automaticity / N.A. Blom, A.C. Gittenberger-de Groot, M.C. DeRuiter [et al.] // *Circulation.* – 1999. – Vol. 99, № 6. – P. 800–806.
86. Dossdall, D.J. Intracardiac atrial defibrillation / D.J. Dossdall, R.E. Ideker // *Heart Rhythm.* – 2007. – Vol. 4, № 3, Suppl. – P. S51–S56.

87. Echocardiographic and clinical predictors for outcome of elective cardioversion of atrial fibrillation / H.C. Dittrich, J.S. Erickson, T. Schneiderman [et al.] // *Am. J. Cardiol.* – 1989. – Vol. 63, № 3. – P. 193–197.
88. Effect of right atrial isthmus ablation on the occurrence of atrial fibrillation: observations in four patient groups having type I atrial flutter with or without associated atrial fibrillation / A. Nabar, L.M. Rodriguez, C. Timmermans [et al.] // *Circulation.* – 1999. – Vol. 99, № 11. – P. 1441–1445.
89. Efficacy of intraoperative mapping to optimize the surgical ablation of atrial fibrillation in cardiac surgery / S. Yamauchi, H. Ogasawara, Y. Saji [et al.] // *Ann. Thorac. Surg.* – 2002. – Vol. 74, № 2. – P. 450–457.
90. Electrophysiologic and electroanatomic changes in the human atrium associated with age / P.M. Kistler, P. Sanders, S.P. Fynn [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2004. – Vol. 44, № 1. – P. 109–116.
91. Embryonic conduction tissue: a spatial correlation with adult arrhythmogenic areas / M.R. Jongbloed, M.J. Schaliij, R.E. Poelmann [et al.] // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* – 2004. – Vol. 15, № 3. – P. 349–355.
92. Endocardial and epicardial radiofrequency ablation in the treatment of atrial fibrillation with a new intra-operative device / J. Melo, P. Adragao, J. Neves [et al.] // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* – 2000. – Vol. 18, № 2. – P. 182–186.
93. Esophageal perforation during left atrial radiofrequency ablation: is the risk too high? / N. Doll, M.A. Borger, A. Fabricius [et al.] // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2003. – Vol. 125, № 4. – P. 836–842.
94. Evidence of specialized conduction cells in human pulmonary veins of patients with atrial fibrillation / A. Perez-Lugones, J.T. McMahon, N.B. Ratliff [et al.] // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* – 2003. – Vol. 14, № 8. – P. 803–809.
95. Exclusion of atrial thrombus by transesophageal echocardiography does not preclude embolism after cardioversion of atrial fibrillation. A multicenter study / I.W. Black, D. Fatkin, K.B. Sagar [et al.] // *Circulation.* – 1994. – Vol. 89, № 6. – P. 2509–2513.

96. Ezekowitz, M.D. Anticoagulation in management of atrial fibrillation / M.D. Ezekowitz, P.I. Netrebko // *Curr. Opin. Cardiol.* – 2003. – Vol. 18, № 1. – P. 26–31.
97. Feasibility study of endocardial mapping of ganglionated plexuses during catheter ablation of atrial fibrillation / R. Lemery, D. Birnie, A.S. Tang [et al.] // *Heart Rhythm.* – 2006. – Vol. 3, № 4. – P. 387–396.
98. Five-year experience with the maze procedure for atrial fibrillation / J.L. Cox, J.P. Boineau, R.B. Schuessler, K.M. Kater [et al.] // *Ann. Thorac. Surg.* – 1993. – Vol. 56, № 4. – P. 814–823.
99. Fuhrer, J. [Surgical therapy of atrial fibrillation or: how much therapy is too much] // *Schweiz. Med. Wochenschr.* – 1995. – Bd 125, № 30. – S. 1421–1433. [немецк.].
100. Gillinov, A.M. Esophageal injury during radiofrequency ablation for atrial fibrillation/ A.M. Gillinov, G. Pettersson, T.W. Rice // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2001. – Vol. 122, № 6. – P. 1230–1240.
101. Gillinov, A.M. Microwave ablation of atrial fibrillation during mitral valve operations / A.M. Gillinov, N.G. Smedira, D.M. Cosgrove // *Ann. Thorac. Surg.* – 2002. – Vol. 74, № 4. – P. 1259–1261.
102. Gillinov, A.M. Atrial fibrillation: current surgical options and their assessment / A.M. Gilinov, E.H. Blackstone, P.M. McCarthy // *Ann. Thorac. Surg.* – 2002. – Vol. 74, № 6. – P. 2210–2217.
103. Gillinov, A.M. Advances in the surgical treatment of atrial fibrillation / A.M. Gillinov, P.M. McCarthy // *Cardiol. Clin.* – 2004. – Vol. 22, № 1. – P. 147–157.
104. Haissaguerre, M. Right and left atrial radiofrequency catheter therapy of paroxysmal atrial fibrillation / M. Haissaguerre, P. Jais, D. Shah [et al.] // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* – 1996. – Vol. 7, № 12. – P. 1132–1144.
105. Heart transplantation with bicaval anastomoses after a maze operation / P.R. Vogt, E. Oechslin, T. Tkebuchava [et al.] // *Ann. Thorac. Surg.* – 1996. – Vol. 61, № 1. – P. 224–225.

106. Hemorrhagic complications of anticoagulant treatment / M.N. Levine, G. Raskob, S. Landefeld, C. Kearon // *Chest*. – 1998. – Vol. 114, № 5, Suppl. – P. 511S–523S.
107. Hohnloser, S.H. Rhythm or rate control in atrial fibrillation – Pharmacological Intervention in Atrial Fibrillation (PIAF): a randomized trial / S.H. Hohnloser, K.H. Kuck, J. Lilienthal // *Lancet*. – 2000. – Vol. 356, № 9244. – P. 1789–1794.
108. Impact of rate versus rhythm control on quality of life in patients with persistent atrial fibrillation. Results from a prospective randomized study / G.C. Gronefeld, J. Lilienthal, K.H. Kuck, S.H. Hohnloser // *Eur. Heart J.* – 2003. – Vol. 24, № 15. – P. 1430–1436.
109. Importance of atrial flutter isthmus in postoperative intra-atrial reentrant tachycardia / D.P. Chan, G.F. Van Hare, J.A. Mackall [et al.] // *Circulation*. – 2000. – Vol. 102, № 11. – P. 1283–1289.
110. Improved success rate of the maze procedure in mitral valve disease by new criteria for patients' selection / J. Kobayashi, Y. Kosakai, K. Nakano [et al.] // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* – 1998. – Vol. 13, № 3. – P. 247–252
111. Incidence of oesophageal wall injury post-pulmonary vein antrum isolation for treatment of patients with atrial fibrillation / M. Schmidt, G. Nölker, H. Marschang [et al.] // *Europace*. – 2008. – Vol: 10, № 2. – P. 205–209.
112. Initial experience with the radial incision approach for atrial fibrillation / T. Nitta, Y. Ishii, H. Ogasawara [et al.] // *Ann. Thorac. Surg.* – 1999. – Vol. 68, № 3. – P. 805–810.
113. Initiation of atrial fibrillations by ectopic beats originating in the pulmonary veins: electrophysiological characteristics, pharmacological responses, and effects of radiofrequency ablation / S,A Chen, M.H. Hsieh, C.T. Tai [et al.] // *Circulation*. – 1999. – Vol. 100, № 18. – P. 1879–1886.
114. Intra-operative cooled-tip radiofrequency linear atrial ablation to treat permanent atrial fibrillation / T. Deneke, K. Khargi, B. Lemke [et al.] // *Eur. Heart J.* – 2007. – Vol. 28, № 23. – P. 2909–2914.

115. Intraoperative map guided operation for atrial fibrillation due to mitral valve disease / A. Harada, T. Konishi, M. Fukata [et al.] // *Ann. Thorac. Surg.* – 2000. – Vol. 69, № 2. – P. 446–450.
116. Intraoperative saline-irrigated radiofrequency modified Maze procedure for atrial fibrillation / M. Güden, B. Akpınar, I. Sanisoğlu [et al.] // *Ann. Thorac. Surg.* – 2002. – Vol. 74, № 4. – P. S1301–S1306.
117. Keane, D. New catheter ablation techniques for the treatment of cardiac arrhythmias / D. Keane // *Card. Electrophysiol. Rev.* – 2002. – Vol. 6, № 4. – P. 341–348.
118. Late occurrence of atrial arrhythmias after the simple left atrial procedure for chronic atrial fibrillation in mitral valve surgery / T. Sueda, K. Imai, K. Orihashi [et al.] // *Ann. Thorac. Surg.* – 2010. – Vol. 90, № 6. – P. 1959–1966.
119. Left Atrial Appendage Occlusion Study (LAAOS): results of a randomized controlled pilot study of left atrial appendage occlusion during coronary bypass surgery in patients at risk for stroke / J.S. Healey, E. Crystal, A. Lamy [et al.] // *Am. Heart J.* – 2005. – Vol. 150, № 2. – P. 288–293.
120. Left atrial isolation: new technique for the treatment of supraventricular arrhythmias / J.M. Williams, R.M. Ungerleider, G.K. Lofland [et al.] // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 1980. – Vol. 80, № 3. – P. 373–380.
121. Left atrial versus bi-atrial Maze operation using intraoperatively cooled-tip radiofrequency ablation in patients undergoing openheart surgery: safety and efficacy / T. Deneke, K. Khargi, P.H. Grewe [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2002. – Vol. 39, № 10. – P. 1644–1650.
122. Left atrial wall tension directly affects the restoration of sinus rhythm after Maze procedure / W. Wang, D. Buehler, A.M. Martland [et al.] // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* – 2011. – Vol. 40, № 1. – P. 77–82.
123. Left versus bi-atrial intraoperative saline-irrigated radiofrequency modified maze procedure for atrial fibrillation / M. Guden, B. Akpınar, B. Caynak [et al.] // *Card. Electrophysiol. Rev.* – 2003. – Vol. 7, № 3. – P. 252–258.

124. Levy, S. Non-medical therapy of ventricular tachyarrhythmias / S. Levy // *Eur. Heart. J.* – 1989. – Vol. 10, Suppl. E. – P. 48–52.
125. Lim, S.L. Surgery for atrial fibrillation / S.L. Lim, Y.L. Chua // *Ann. Acad. Med. Singapore.* – 2004. – Vol. 33, № 4. – P. 432–436.
126. Long-term results of direct-current cardioversion atrial fibrillation after open mitral commissurotomy for mitral stenosis / S. Sato, Y. Kawashima, H. Hirose [et al.] // *Am. J. Cardiol.* – 1986. – Vol. 57, № 8. – P. 629–633.
127. Long-term results of the Cox-Maze procedure for persistent atrial fibrillation associated with rheumatic mitral valve disease: 10-year experience / K.C. Kim, K.R. Cho, Y.J. Kim [et al.] // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* – 2007. – Vol. 31, № 2. – P. 261–266.
128. Midterm results after Mini-Maze procedure / Z.A. Szalay, W. Skwara, H.-F. Pitscher [et al.] // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* – 1999. – Vol. 16, № 3. – P. 306–311.
129. Mitral valve surgery and atrial fibrillation: is atrial fibrillation surgery also needed? / E.R. Jessum, N.M. van Hemel, J.C. Kelder [et al.] // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* – 2000. – Vol. 17, № 5. – P. 530–537.
130. Modification of the maze procedure for atrial flutter and atrial fibrillation. I. Rationale and surgical results / J.L. Cox, J.P. Boineau, R.B. Scheussler [et al.] // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 1995. – Vol. 110, № 2. – P. 473–484.
131. Modification of the maze procedure for atrial flutter and atrial fibrillation. II. Surgical technique of the maze III procedure / J.L. Cox, D.B. Jaquiss R., R.B. Schuessler, J.P. Boineau // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 1995. – Vol. 110, № 2. – P. 485–495.
132. Moorman, A.F. Anatomic substrates for cardiac conduction / A.F. Moorman, V.M. Christoffels, R.H. Anderson // *Heart Rhythm.* – 2005. – Vol. 2, № 8. – P. 875–886.
133. Morady, F. Catheter ablation of supraventricular arrhythmias / F. Morady. // *Pacing Clin. Electrophysiol.* – 2004. – Vol. 27, № 1. – P. 125–142.

134. Multicenter low energy transvenous atrial defibrillation (XAD) trial results in different subsets of atrial fibrillation / S. Levy, P. Ricard, C.P. Lau [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 1997. – Vol. 29, № 4. – P. 750–755. .
135. Myocardial infarction after a maze procedure for idiopathic atrial fibrillation / T. Sueda, H. Shikata, N. Mitsui [et al.] // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 1996. – Vol. 112, № 2. – P. 549–550.
136. Occurrence and characteristics of stroke events in the Atrial Fibrillation Follow-Up Investigation of Rhythm Management (AFFIRM) study / D.G. Sherman, S.G. Kim, B.S. Boop [et al.] // *Arch. Intern. Med.* – 2005. – Vol. 165, № 10. – P. 1185–1191.
137. Operative risks of the maze procedure associated with mitral valve surgery / J.Q. Melo, J.P. Neves, L.M. Abecasis [et al.] // *Cardiovasc. Surg.* – 1997. – Vol. 5, № 1. – P. 112–116.
138. Otaki, M. Permanent cardiac pacing after cardiac operations / M. Otaki // *Artif. Organs.* – 1993. – Vol. 17, № 5. – P. 346–349.
139. Outcome of atrial fibrillation after mitral valve repair / J.F. Obadia, M. El. Farra, O.H. Bastien [et al.] // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 1997. – Vol. 114, № 2. – P. 179–185.
140. Outcome of mitral valve repair in patients with preoperative atrial fibrillation. Should the maze procedure be combined with mitral valvuloplasty? / L.Y. Chua, H.V. Schaff, T.A. Orszulak, J.J. Morris // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 1994. – Vol. 107, № 2. – P. 408–415.
141. Pathophysiology and prevention of atrial fibrillation / M.A. Allesie, P.A. Boyden, A.J. Camm [et al.] // *Circulation.* – 2001. – Vol. 103, № 5. – P. 769–777.
142. Permanent cardiac pacing after a cardiac operation: predicting the use of permanent pacemakers / R.S. Gordon, J. Ivanov, G. Cohen, A.L. Ralph-Edwards // *Ann. Thorac. Surg.* – 1998. – Vol. 66, № 5. – P. 1698–1704.
143. 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 / F.

Yoshihara, T. Nishikimi, Y. Sasako [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2002. – Vol. 39, № 2. – P. 288–294.

144. Predictors of sinus rhythm restoration after Cox Maze procedure concomitant with other cardiac operations / J. Kamata, K. Kawazoe, H. Izumoto [et al.] // *Ann. Thorac. Surg.* – 1997. – Vol. 64, № 2. – P. 394–398.

145. Preoperative predictors of recurrent atrial fibrillation late after successful mitral valve reconstruction / P.R. Vogt, H.P. Brunner-LaRocca, M. Rist [et al.] // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* – 1998. – Vol. 13, № 6. – P. 619–624.

146. Prospective, randomized comparison of two biphasic waveforms for the efficacy and safety of transthoracic biphasic cardioversion of atrial fibrillation / F. Alatawi, O. Gurevitz, R.D. White [et al.] // *Heart Rhythm.* – 2005. – Vol. 2, № 4. – P. 382–387.

147. Pulmonary vein denervation enhances long-term benefit after circumferential ablation for paroxysmal atrial fibrillation / C. Pappone, V. Santinelli, F. Manguso [et al.] // *Circulation.* – 2004. – Vol. 109, № 3. – P. 327–334.

148. Quality-of-life assessment in patients with paroxysmal atrial fibrillation or paroxysmal supraventricular tachycardia / M.E. Hamer, J.A. Blumenthal, E.A. McCarthy [et al.] // *Am. J. Cardiol.* – 1994. – Vol. 74, № 8. – P. 826–829.

149. Quantitative study of nerves of the human left atrium / P. Chevalier, A. Tabib, D. Meyronnet [et al.] // *Heart Rhythm.* – 2005. – Vol. 2, № 5. – P. 518–522.

150. Radial approach: a new concept in surgical treatment for atrial fibrillation I. Concept, anatomic and physiologic bases and development of a procedure / T. Nitta, R. Lee, R.B. Schuessler [et al.] // *Ann. Thorac. Surg.* – 1999. – Vol. 67, № 1. – P. 27–35.

151. Radiofrequency catheter ablation in unusual mechanisms of atrial fibrillation: report on three cases / M. Haissaguerre, F.I. Marcus, B. Fischer, J. Clementy // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* – 1994. – Vol. 5, № 9. – P. 743–751.

152. Radiofrequency catheter ablation: the effect of electrode size on lesion volume in vivo / J.J. Langberg, M.A. Lee, M.C. Chin, M. Rosenqvist // *Pacing Clin. Electrophysiol.* – 1990. – Vol. 13, № 10. – P. 1242–1248.

153. Radiofrequency modified maze in patients with atrial fibrillation undergoing concomitant cardiac surgery / H.T. Sie, W.P. Beukema, A.R. Misier [et al.] // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2001. – Vol. 122, № 2. – P. 249–256.

154. Randomized trial; of rate-control versus rhythm-control in persistent atrial fibrillation; the Strategies of Treatment of Atrial Fibrillation (STAF) study / J. Carlsson, Miketic S, Windeler J [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2003. – Vol. 41, № 10. – P. 1690–1696.

155. Relationships between sinus rhythm, treatment, and survival in the Atrial Fibrillation Follow-Up Investigation of Rhythm Management (AFFIRM) Study / S.D. Corley, E. Epstein A., J.P. DiMarco [et al.] // *Circulation.* – 2004. – Vol. 109, № 12. – P. 1509–1513.

156. Repetitive atrial flutter as a complication of the left-sided simple maze procedure / A. Usui, Y. Inden, S. Mizutani [et al.] // *Ann. Thorac. Surg.* – 2002. – Vol. 73, № 5. – P. 1457–1459.

157. Right atrial compartmentalization using radiofrequency catheter ablation for management of patients with refractory atrial fibrillation / A. Garg, W. Finneran, M. Mollerus [et al.] // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* – 1999. – Vol. 10, № 6. – P. 763–771.

158. Right ventricular dysfunction in low output syndrome after cardiac operations: assessment by transesophageal echocardiography / V.G. Davila-Román, A.D. Waggoner, W.E. Hopkins, B. Barzilai // *Ann. Thorac. Surg.* – 1995. – Vol. 60, № 4. – P. 1081–1086.

159. Risks and benefits of combined maze procedure for atrial fibrillation associated with organic heart disease / A.T. Kawaguchi, Y. Kosakai, Y. Sasako [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 1996. – Vol. 28, № 4. – P. 985–990.

160. Role of the posterior left atrium and pulmonary veins in human lone atrial fibrillation: electrophysiological and pathological data, from patients undergoing atrial fibrillation surgery / D.M. Todd, A.C. Skanes, G. Guiraudon [et al.] // *Circulation.* – 2003. – Vol. 108, № 25. – P. 3108–3114.

161. Scheinman, M.M. Catheter ablation of the atrioventricular junction: A report of the percutaneous mapping and ablation registry / M.M. Scheinman, T. Evans-Bell // *Circulation*. – 1984. – Vol. 70, № 6. – P. 1024–1029.

162. Sealy, W.C. His bundle interruption for control of inappropriate ventricular responses to atrial arrhythmias / W.C. Sealy, J.J. Gallagher, J. Kasell // *Ann. Thorac. Surg.* – 1981. – Vol. 32, № 5. – P. 429–438.

163. Simple surgical isolation of pulmonary veins for treating secondary atrial fibrillation in mitral valve disease / R.A. Kalil, G.G. Lima, T.L. Leiria [et al.] // *Ann. Thorac. Surg.* – 2002. – Vol. 73, № 4. – P. 1169–1173.

164. Sinus node-atrioventricular node isolation: long-term results with the «corridor» operation for atrial fibrillation / J.W. Leitch, G. Klein, R. Yee, G. Guiraudon // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 1991. – Vol. 17, № 4. – P. 970–975.

165. Spontaneous conversion and maintenance of sinus rhythm by amiodarone in patients with heart failure and atrial fibrillation: observations from the veterans affairs congestive heart failure survival trial of antiarrhythmic therapy (CHF-STAT). The Department of Veterans Affairs CHF-STAT Investigators / P.C. Deedwania, B.N. Singh, K. Ellenbogen [et al.] // *Circulation*. – 1998. – Vol. 98, № 23. – P. 2574–2579.

166. Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins / M. Haissaguerre, P. Jais, D.C. Shah [et al.] // *N. Engl. J. Med.* – 1998. – Vol. 339, № 10. – P. 659–666.

167. Stroke with intermittent atrial fibrillation: incidence and predictors during aspirin therapy. Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Investigators / R.G. Hart, L.A. Pearce, R.M. Rothbart [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2000. – Vol. 35, № 1. – P. 183–187.

168. Structural changes of atrial myocardium due to sustained atrial fibrillation in the goat / J. Ausma, M. Wijffels, F. Thoné [et al.] // *Circulation*. – 1997. – Vol. 96, № 9. – P. 3157–3163.

169. Successful catheter ablation of atrial fibrillation / M. Haissaguerre, L. Gencel, B. Fischer [et al.] // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* – 1994. – Vol. 5, № 12. – P. 1045–1052.

170. Sueda, T. Surgical ablation of atrial Fibrillation / T. Sueda, K. Imai // *Ann. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2005. – Vol. 11, № 5. – P. 285–287.
171. Sueda, T. What is essential for the elimination of persistent or chronic atrial fibrillation? / T. Sueda // *Surg. Today.* – 2014. – Vol. 44, № 2. – P. 211–212.
172. Sunderland, N. In patients with an enlarged left atrium does left atrial size reduction improve maze surgery success? / N. Sunderland, M. Nagendran, M. Maruthappu // *Interact. Cardiovasc..Thorac. Surg.* – 2011. – Vol. 13, № 6. – P. 635–641.
173. Surgery for atrial fibrillation using radiofrequency catheter ablation: assessment of result at one year / J. Melo, P. Adragao, J. Neves [et al.] // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* – 1999. – Vol. 15, № 6. – P. 851–854.
174. Surgical ablation of atrial fibrillation with a novel bipolar radiofrequency device / S. Benussi, S. Nascimbene, G. Calori [et al.] // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2005. – Vol. 130, № 2. – P. 491–497.
175. Surgical ablation of atrial fibrillation with off-pump, epicardial, high-intensity focused ultrasound: results of a multicenter trial / J. Ninet, X. Roques, R. Seitelberger [et al.] // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2005. – Vol. 130, № 3. – P. 803–809.
176. Surgical treatment of atrial fibrillation using radiofrequency energy / M.R. Williams, J.R. Stewart, S.F. Bolling [et al.] // *Ann. Thorac. Surg.* – 2001. – Vol. 71, № 6. – P. 1939–1943.
177. The Cox maze III procedure for atrial fibrillation: Long-term efficacy in patients undergoing lone versus concomitant procedure / S.M. Prasad, H.S. Maniar, C.J. Camillo [et al.] // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2003. – Vol. 126, № 6. – P. 1822–1828.
178. The Cox maze IV procedure: predictors of late recurrence / R.J. Damiano, Jr., F.H. Schwartz, M.S. Bailey [et al.] // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2011. – Vol. 141, № 1. – P. 113–121.

179. The Cox maze procedure in mitral valve disease: predictors of recurrent atrial fibrillation / A.M. Gillinov, J. Sirak, E.H. Blackstone [et al.] // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2005. – Vol. 130, № 6. – P. 1653–1660.

180. The effect of preoperative atrial fibrillation on survival following mitral valve repair for degenerative mitral regurgitation / C. Alexiou, G. Doukas, M. Oc [et al.] // *Eur J Cardiothorac. Surg.* – 2007. – Vol. 31, № 4. – P. 586–591.

181. The effect of radiofrequency catheter ablation on myocardial creatine kinase activity / D.E. Haines, J.G. Whayne, J. Walker [et al.] // *J. Cardiovasc Electrophysiol.* – 1995. – Vol. 6, № 2. – P. 79–88.

182. The heart reinnervates after transplantation / D.A. Murphy, G.W. Thompson, J.L. Ardell [et al.] // *Ann. Thorac. Surg.* – 2000. – Vol. 69, № 6. – P. 1769–1781.

183. The impairment of health-related quality of the life in patients with intermittent atrial fibrillation: implications for the assessment of investigational therapy / P. Dorian, W. Jung, D. Newman [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2000. – Vol. 36, № 4. – P. 1303–1309.

184. The long-term outcome of patients with coronary disease and atrial fibrillation undergoing the Cox maze procedure / R.J. Damiano, Jr., S.L. Gaynor, M. Bailey [et al.] // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2003. – Vol. 126, № 6. – P. 2016–2021.

185. The radiofrequency modified maze procedure. A less invasive surgical approach to atrial fibrillation during open-heart surgery / H.T. Sie, W.P. Beukema, A.R. Ramdat Misier [et al.] // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* – 2001. – Vol. 19, № 4. – P. 443–447.

186. The surgical treatment of atrial fibrillation. II. Intraoperative electrophysiologic mapping and description of the electrophysiologic basis of atrial flutter and atrial fibrillation / J.L. Cox, T.E. Canavan, R.B. Schuessler [et al.] // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 1991. – Vol. 101, № 3. – P. 406–426.

187. The surgical treatment of atrial fibrillation, III: Development of a definite surgical procedure / J.L. Cox, R.B. Schuessler, H.J. D'Agostino, Jr [et al.] // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 1991. – Vol. 101, № 4. – P. 569–583.

188. Van Gelder, L.C. The progressive nature of atrial fibrillation: a rationale for early restoration of sinus rhythm and maintenance of sinus rhythm / I.C. Van Gelder, M.E. Hemels // *Europace*. – 2006. – Vol. 8, №11. – P. 943–949.

189. Van Wagoner, D.R. Molecular basis of electrical remodeling in atrial fibrillation / D.R. Van Wagoner, J.M. Nerbonne // *J. Mol. Cell. Cardiol.* – 2000. – Vol. 32, № 6. – P. 1101–1117.

190. Ware, J.E., Jr. The MOS 36-item short-form health survey (SF-36). I. Conceptual framework and item selection / J.E. Ware, Jr., C.D. Sherbourne // *Med. Care*. – 1992. – Vol. 30, № 6. – P. 473–483.

191. When and how to report results of surgery on atrial fibrillation / J.Q. Melo, J. Neves, P. Adragao [et al.] // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* – 1997. – Vol. 12, № 5. – P. 739–744.

192. Worldwide survey on the methods, efficacy, and safety of catheter ablation for human atrial fibrillation / R. Cappato, H. Calkins, S.A. Chen [et al.] // *Circulation*. – 2005. – Vol. 111, № 9. – P. 1100–1105.