

**ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
«СИБИРСКИЙ ФЕДЕРАЛЬНЫЙ БИОМЕДИЦИНСКИЙ
ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ЦЕНТР ИМЕНИ АКАДЕМИКА
Е.Н. МЕШАЛКИНА»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

На правах рукописи

ПИВКИН АЛЕКСЕЙ НИКОЛАЕВИЧ

**ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ
ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ ПРИ
ОДНОМОМЕНТНОЙ КОРРЕКЦИИ ПОРОКОВ
МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА**

Диссертация на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

14.01.26 – *сердечно-сосудистая хирургия*

Научный консультант:
д.м.н. Богачев-Прокофьев А.В.

Новосибирск, 2017

Оглавление	2

Список терминологических сокращений	4

Введение	5

Глава I. Виды хирургического лечения пароксизмальной формы фибрилляции предсердий (обзор литературы)	10

1.1 Эпидемиология и распространенность фибрилляции предсердий	
1.2 Патофизиологические механизмы развития фибрилляции предсердий	
1.3 Обзор методов хирургической фрагментации предсердий при открытых операциях на сердце	
1.4 Обзор причин возможных рецидивов ФП	
Глава II. Материал и методы исследования	20

2.1 Клиническая характеристика пациентов	
2.2 Методы исследования	
2.3 Методы статистической обработки	
Глава III. Описание используемых технологий	37

3.1 Технологические особенности методик аблации у пациентов группы ЛВ и ЛМ	
3.2 Способы формирования линии к митральному клапану	
3.3 Оценка блока проведения	

3.4 Технология имплантации аппарата длительного ЭКГ -
мониторирования

3.5 Интраоперационные данные

**Глава IV. Непосредственные результаты лечения: анализ причин
осложнений, летальность** 64

4.1 Анализ осложнений

4.2 Течение раннего послеоперационного периода

4.3 Динамика эхокардиографических параметров

4.4 Динамика сердечного ритма

Глава V. Отдаленные результаты лечения 76

5.1 Свобода от ФП/ТП/ПТ

5.2 Анализ выживаемости и причины летальности

5.3 Свобода от повторных вмешательств

5.4 Свобода от церебральных осложнений

5.5 Оценка качества жизни

**Глава VI. Динамика эхокардиографических параметров в
отдаленном периоде** 98

6.1 Оценка транспортной функции предсердий

6.2 Динамика морфометрических показателей

Выводы 105

Обсуждение 107

Практические рекомендации 116

Список литературы 117

Список сокращений

ААТ – антиаритмическая терапия

ИБС – ишемическая болезнь сердца

ИВЛ – искусственная вентиляция легких

ИК – искусственное кровообращение

КЖ – качество жизни

ЛЖ – левый желудочек

ЛП – левое предсердие

ЛВ – легочные вены

ОНМК – острое нарушение мозгового кровообращения

РЧА – радиочастотная абляция

СН – сердечная недостаточность

ТП – трепетание предсердий

ПТ – предсердная тахикардия

ФВ – фракция выброса

ФК – функциональный класс

ФП – фибрилляция предсердий

ХМ ЭКГ – холтеровское мониторирование электрокардиографии

ЧП ЭХО КГ – чреспищеводная эхокардиография

ЭДС – электрическая дефибрилляция сердца

ЭКГ – электрокардиография

ЭКС – электрокардиостимулятор

ЭФИ – электрофизиологическое исследование

ЭХО КГ – эхокардиография

АСС/АНА – Американский колледж кардиологов/ Американская ассоциация сердца

НУНА – Нью-Йоркская ассоциация кардиологов

Введение

Фибрилляция предсердий (ФП) считается одной из самых распространенных аритмий в мире, составляя до 34% всех нарушений ритма, приводящая к ухудшению функции сердца и повышению риска системных эмболий, а также развитию инсультов, в результате чего является актуальнейшей проблемой. [Hiorsava K. et al., 1987]

Наиболее часто ФП сочетается с ревматическими пороками сердца, ИБС, гипертонической болезнью, гипертрофической кардиомиопатией. Появление пароксизмальной ФП довольно часто является основным показанием к хирургической коррекции порока МК.

Ретроспективный анализ отдаленных результатов у большой группы пациентов, показал, что фибрилляция предсердий сохраняется у 96% пациентов с дооперационной пароксизмальной ФП [Jesumn E. et al., 2000]. Несмотря на улучшение гемодинамики риск появления или сохранения ФП особенно высок при её длительности более года и наличии атриомегалии (размер левого предсердия более 6,5 см) [Chua L. et al., 1994]. Даже на фоне регулярной профилактической антиаритмической терапии у значительной части пациентов случаются рецидивы ФП после хирургической коррекции клапанных пороков, а у 50% пациентов в течение года устанавливается постоянная форма ФП. Наличие фибрилляции предсердий в послеоперационном периоде ухудшает показатели толерантности пациентов к физической нагрузке [Кассирский Г. и др., 1984]. Кроме того, сохранение мерцательной аритмии во многом определяет выживаемость пациентов в

отдаленном периоде, составляя 92% за пять лет после коррекции митрального порока у пациентов с синусовым ритмом и 77% у пациентов с ФП [Obadia J. et al., 1997].

Персистирующая и длительно персистирующая формы ФП при открытых операциях на сердце подвергаются обязательному хирургическому лечению. Наиболее эффективным методом лечения ФП у пациентов с клапанными пороками является процедура maze в различных ее модификациях. [Garrido M. et al., 2004; Sltman A. et al., 2003] Однако, на сегодняшний день не существует единства мнений по поводу выбора оптимального тактического подхода у пациентов с пароксизмальной ФП на фоне клапанного порока. Ряд авторов говорят о необходимости выполнения полной схемы maze IV, другие, основываясь на данных о том, что основные триггеры находятся в устьях ЛВ, ограничиваются левопредсердной схемой или даже изоляцией ЛВ.

Гипотеза:

Нулевая гипотеза говорит о отсутствии разницы в эффективности левопредсердной модификации процедуры maze IV и изоляции легочных вен при одномоментной коррекции пороков митрального клапана у пациентов с пароксизмальной фибрилляцией предсердий.

Согласно альтернативной гипотезе, левопредсердная модификация процедуры maze IV, при конкомитантной коррекции пороков МК, обладает более высокой эффективностью в лечении пароксизмальной ФП в сравнении с изоляцией ЛВ.

Цель исследования: сравнить результаты левопредсердной модификации процедуры maze IV и изоляции ЛВ в хирургическом

лечении пароксизмальной ФП при одномоментной коррекции пороков МК.

Задачи исследования:

1. Оценить свободу от ФП/ТП/ПТ в двух группах пациентов в раннем и отдаленном послеоперационном периоде.

2. Провести сравнительную оценку летальности и осложнений в раннем и отдаленном послеоперационном периоде.

3. Провести сравнительную оценку транспортной функции предсердий по данным ЭХО КГ в зависимости от схемы процедуры абляции.

4. Сравнительно оценить качество жизни среди пациентов двух групп на этапе отдаленного наблюдения.

Научная новизна

1. Впервые проведено проспективное рандомизированное исследование сравнивающее два принципиально различающихся подхода в лечении пациентов с пароксизмальной ФП, при коррекции митральных пороков сердца.

2. Проведена сравнительная комплексная оценка транспортной функции предсердий в зависимости от выполненной технологии РЧ абляции.

Отличие новых научных результатов от данных, полученных другими авторами

В отличие от существующих литературных данных проведено проспективное рандомизированное исследование пациентов с пароксизмальной ФП с применением имплантируемых устройств мониторинга сердечного ритма со сроком отдаленного наблюдения не менее трех лет.

Основные положения выносимые на защиту

1. Использование левопредсердной модификации процедуры maze показывает более высокую свободу от ФП/ТППТ, как в раннем, так и в отдаленном послеоперационном периоде в сравнении с изоляцией ЛВ.
2. Использование левопредсердной модификации процедуры maze не увеличивает летальность и послеоперационные осложнения в сравнении с изоляцией ЛВ в лечении пароксизмальной ФП, при одномоментной коррекции пороков МК.
3. Транспортная функция предсердий сохраняется во всех случаях процедуры аблации по поводу пароксизмальной ФП у пациентов с МП и достоверно не различается от схемы ее выполнения.
4. Улучшение качества жизни пациентов в отдаленном периоде отмечено в обеих группах, при этом оно было достоверно выше, при выполнении левопредсердной модификации процедуры maze.

Внедрение результатов исследования

Основные положения диссертации внедрены в повседневную практику отделения приобретенных пороков сердца ФГБУ «СФБМИЦ им. академика Е.Н. Мешалкина» Минздрава России. Результаты работы используются в лекционном материале и на семинарских занятиях со студентами на кафедре сердечно-сосудистой хирургии и кардиологии по теме "Сердечно-сосудистая система" и на курсе кардиологии Федерального Государственного образовательного

учреждения высшего профессионального образования «Новосибирский государственный медицинский университет».

Объем и структура диссертации

Диссертация состоит из введения, обзора литературы, главы с описанием клинического материала и методов исследования, двух глав собственных исследований и обсуждения полученных результатов, выводов и практических рекомендаций. Диссертация изложена на 131 страницах машинописного текста. Указатель литературы содержит 12 отечественных и 70 зарубежных источников. Работа иллюстрирована таблицами и рисунками.

Достоверность выводов и рекомендаций

Большое количество клинических наблюдений (112 пациентов), применение современных методов статистической обработки и современного программного компьютерного обеспечения (Stata 10.0) является свидетельством высокой достоверности выводов и рекомендаций, сформулированных в диссертационной работе.

Личный вклад

Автор настоящего исследования принимал непосредственное участие в обследовании, хирургическом лечении (в качестве ассистента), послеоперационном ведении больных. Самостоятельно провел анализ историй болезни, анкетирование и дистанционный опрос пациентов, а также обработал данные отдаленного периода. Выполнил статистическую обработку материала и анализ полученных данных.

Глава I. Обзор литературы

1.1 Эпидемиология и распространенность фибрилляции предсердий

Фибрилляция предсердий является наиболее распространенным после экстрасистолии нарушением ритма в клинической практике [Fox C. et al., 2004]. Распространенность данной аритмии увеличивается с возрастом, и затрагивает до 5% населения старше 69 лет, и 8% населения старше 80 лет, несколько чаще встречаясь среди мужской популяции [Furberg C. et al., 1994; Sumeet S. et al., 2014].

По данным различных авторов, наличие ФП вдвое увеличивает общую смертность у больных со структурными заболеваниями сердца в сравнении с пациентами с нормальным синусовым ритмом [Pedersen O. et al., 2001], значительно повышается риск системных эмболий [Hiorsava K. et al., 1987]. Так среди пациентов с пороками митрального клапана ФП встречается в 40 - 80% случаев. Во Фрамингемском исследовании риск развития инсульта у больных с ревматическими пороками сердца и ФП был в 17,5 раза выше, чем в общей популяции [Wolf P. et al., 1978]. При хронической ФП неревматической этиологии относительный риск развития инсульта составляет 6,9% [Flegel K. et al., 1987].

Несмотря на успешную коррекцию патологии клапанного аппарата, у пациентов с дооперационной ФП, восстановление синусового ритма возможно лишь у 8,5 - 20% пациентов [Ngaage D. et al., 2007; Rain D. et al., 2004; Kim J. et al., 2011]. Несколько мультицентровых проспективных рандомизированных исследований

показали, что свобода от фибрилляции предсердий, при открытых операциях на сердце выше в группах пациентов которым выполнено хирургическое лечение ФП, чем в контрольных группах [Calkins H. et al., 2012; Blomstrom-Lundqvist C. et al., 2007; Deneke T. et al., 2002; Abreu Filho C. et al., 2005; Doukas G. et al., 2005; Akpinar B. et al., 2003; deLima G. et al., 2004]. Так же, нет сообщений, что абляция предсердий, при открытых операциях на сердце увеличивает риск периоперационных осложнений и послеоперационной летальности. Наличие пароксизмальной ФП в той же степени увеличивает риск эмболических осложнений, что и персистирующая или постоянная формы ФП [Lemery R. et al., 2006]. Учитывая тот факт, что доля реконструктивных операций при коррекции клапанных пороков существенно возросла, становится ещё более актуальным восстановление синусового ритма, так как пропадает необходимость в течении всей жизни принимать оральные антикоагулянты [Бокерия Л. et al., 2006]. При этом необходимо учитывать, что после коррекции митрального порока, в большинстве случаев, технически затруднительно и небезопасно выполнить катетерную абляцию левого предсердия [Xin-hua W. et al., 2012].

1.2 Патофизиологические механизмы развития пароксизмальной фибрилляции предсердий

Экспериментальные и клинические наблюдения показали, что факторы, повышающие риск возникновения ФП, могут быть различными.

Существуют два основных механизма объясняющие патогенез ФП. В первом случае некоторые участки ткани миокарда предсердий имеют собственный автоматизм, обусловленный

определенными свойствами их внутренней клеточной мембраны. Самопроизвольно или под действием триггера, данный участок ткани предсердия, или «очаг», начинает генерировать импульсы и становится причиной возникновения ФП.

Вторым видом источника для ФП являются волны re-entry. Локальные изменения проводимости, обусловленные наличием клеток проводящей системы с различным рефрактерным периодом, что обеспечивает возможность повторного проведения возбуждения (механизм микро- и макро- re-entry). Механизм макро- re-entry объясняет возникновение кругового движения волны возбуждения, а повышенный автоматизм или механизм микро- re-entry приводит к зарождению одного или множества высокочастотных импульсных очагов. Указанные механизмы присутствуют в обоих классических теориях патогенеза фибрилляции предсердий [Dobrev D. et al., 2011; Jalife J. et al., 2002; Nattel S. et al., 2002; Schotten U. et al., 2011; Wakili R. et al. 2011]. Эта модель описывает ФП как несколько одновременно возникающих кругов реентри. Количество триггеров в любой момент времени зависит от скорости проведения, массы предсердия и рефрактерного периода в различных частях предсердий.

Концепция механизма реентри оказала значимое влияние на понимание сердечных аритмий. Так на перфузированном участке миокарда предсердия кролика Allesie и соавторы показали, что волна активации может также идти по кругу и при отсутствии анатомически детерминированного круга. Данный «источник циркуляции возбуждения» показал, что реентри может быть

исключительно «функциональным», т.е. циркулировать вокруг линии функционального блока [Allesie M. et al., 1977].

В дополнение к этим факторам, проаритмический эффект имеет неоднородность ткани. Особенно при высокой частоте ФП, активационная волна возбуждения будет иметь тенденцию к циркуляции вокруг областей со сравнительно большим эффективным рефрактерным периодом и медленной скоростью проведения, и по этой причине иметь более извилистый путь. Этот «зигзаг» пути узких самостоятельных импульсов будет значительно повышать количество волн возбуждения, которые могут одновременно присутствовать в определенном участке ткани. Неоднородная проводимость может присутствовать в на очень маленьком участке, потому что электрическая связь между нормальными миоцитами сильнее в продольном направлении чем в поперечном. Расчетные, также как и экспериментальные данные показали, что ослабленная связь от клетки к клетке может привести к возникновению проведения импульса, который может быть одновременно медленным и неспособным к угасанию [Shaw R. et al., 1997; Rohr S. et al., 1998]. Длительная ФП, в течении 24 часов и более, приводит к изменению электрофизиологического субстрата, что способствует устойчивой циркуляции импульсов, увеличению активности триггерных очагов [Everett T. et al., 2006].

В 1966 году впервые были описаны миокардиальные волокна которые проникают в устья легочных вен на 1-4 см. и формируют так называемые муфты [Nathan H. et al., 1966]. В одном из исследований, в миокардиальных муфтах обнаружены клеточные маркеры, входящие в состав специализированной проводящей системы сердца

[Perez-Lugones A. et al., 2003]. Chen Y.C. с автор. обнаружил в ЛВ человека, так называемые Р-клетки, переходные клетки и клетки Пуркинье [Ehrlich J. et al., 2003]. Также к аритмогенезу предрасполагают некоторые характеристики ионных каналов и потенциала действия миокардиальных муфт ЛВ, в кардиомиоцитах которых отмечается низкая фоновая активность ионного канала IK1, что может способствовать возникновению спонтанного автоматизма.

В исследованиях *M. Haissaguerre* [Haissaguerre M. et al., 1994; Haissaguerre M. et al., 1998] абляция эктопических фокусов, расположенных в области устьев левой и правой верхних легочных вен и верхней полой вены, позволила достигнуть полного излечения у значительной части пациентов с пароксизмальной ФП. Данные о роли легочных вен в развитии пароксизмальной ФП были подтверждены в других работах. Таким образом, в настоящее время установлено основополагающее значение легочных вен в качестве источников триггерной активности, инициирующих ФП.

В другом исследовании было продемонстрировано, что при увеличении давления в левом предсердии на 10 см. водного столба место соединения левого предсердия и легочных вен становится источником возникновения доминантных роторов, что позволяет объяснить связь между возникновением ФП и увеличением внутри предсердного давления [Kalifa J. et al., 2003]. Также получены данные свидетельствующие о наличии циркуляции возбуждения в области ЛВ и задней стенки левого предсердия [Nocini M. et al., 2002; Mandapati R. et al., 2000]. В патогенезе заболевания особое значение может иметь меньшая продолжительность потенциала действия в

кардиомиоцитах легочных вен по сравнению с предсердной тканью на фоне большего количества калиевых токов задержанного выпрямления и меньшего количества входящих кальциевых токов в ЛВ [Wongcharoen W. et al., 2006; Arora R. et al., 2003].

Изменения вегетативного тонуса как симпатической, так и парасимпатической нервной системы показали влияние на индукцию пароксизмальной ФП [Bonnemeier H. et al., 2003]. Одновременное влияние симпатической и парасимпатической системы носит профибриллирующий характер. Несмотря на это предположения, механизмы ФП все еще остаются не полностью выясненными.

В последние годы, стало очевидным, что пароксизмальная ФП часто имеет очаговое происхождение источниками которой являются некоторые области в стенке предсердия (легочные вены, задняя стенка левого предсердия, ганглий автономной нервной системы). Такие области иногда выявляют в терминальном гребне (*crista terminalis*) либо в верхней или нижней полых венах [Jais P. et al., 2000], поэтому оправдан различный и даже поэтапный подход в лечении ФП [Ревешвилли А. и др., 2010].

Структурные изменения в левом предсердии, связанные с перерастяжением его стенки, изменяют его электрофизиологические свойства, при этом происходит электрофизиологическое ремоделирование. Ревматический процесс также может привести к фиброзу различных участков миокарда, на этот процесс влияют давность порока и частота ревматических атак [Fragakis N. et al., 2012; Fukada J. et al., 1998].

1.3 Обзор методов фрагментации предсердий при открытых операциях на сердце

Накопление знаний о ФП вело к эволюции методов лечения. Разработка процедуры «лабиринт», в Вашингтонском университете (St. Louis), под руководством James L. Cox, в 1987 году, стала важным этапом в лечении ФП. Суть метода заключалась в создании одного маршрута следования импульса от синусового к атриовентрикулярному узлу, при этом волна возбуждения распространялась по лабиринту с многочисленными тупиками (рисунок 1.1)[Cox J. et al., 1991].

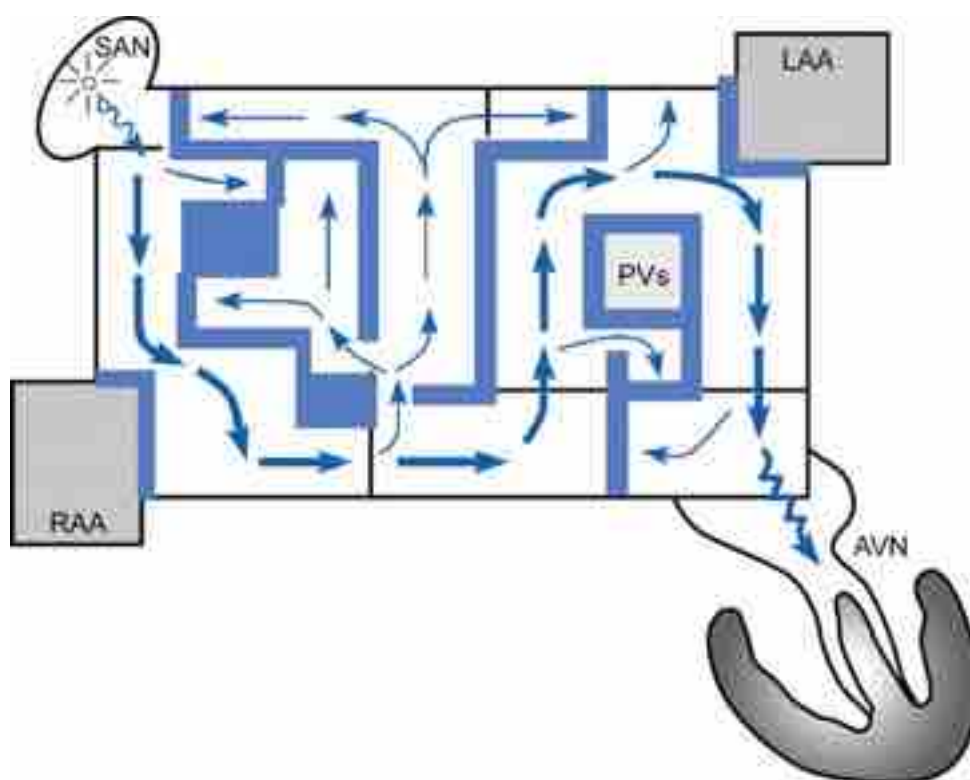


Рисунок 1.1 Схема распространения электрического импульса по предсердиям при выполнении процедуры «лабиринт» (Cox J., Schuessler R., D’Agostino H. Jr et al., 1991). **SAN** – сино-атриальный узел; **RAA** – ушко правого предсердия; **PVs** – площадка легочных вен; **LAA** – ушко левого предсердия; **AVN** – атрио-вентрикулярный узел.

Высокая эффективность данной процедуры подтверждает гипотезу наличия множественных волн реентри, поддерживающих ФП. Важными факторами, купирующими ФП оказались уменьшение критической массы предсердного миокарда при выполнении его фрагментации, парциальная денервация, связанная с отсечением площадки легочных вен и редукция полости предсердий, как следствие вовлечения части ткани в швы.

Процедура лабиринт 1 (maze 1) в позднем послеоперационном периоде имела 2 проблемы: (1) неспособность к генерации адекватной синусовой тахикардии в ответ на физическую нагрузку и (2) дисфункция левого предсердия. Учитывая эти осложнения она была дважды модифицирована и так появилась процедура maze III (**рисунок 1.2**). Данный метод ассоциировался с высокой частотой случаев восстановления синусового ритма, улучшением транспортной функции предсердий и сохранением их функции в течение длительного периода после операции. В целом процедура maze III стала технически проще, чем процедура maze I и maze II [Cox J. et al., 1995].

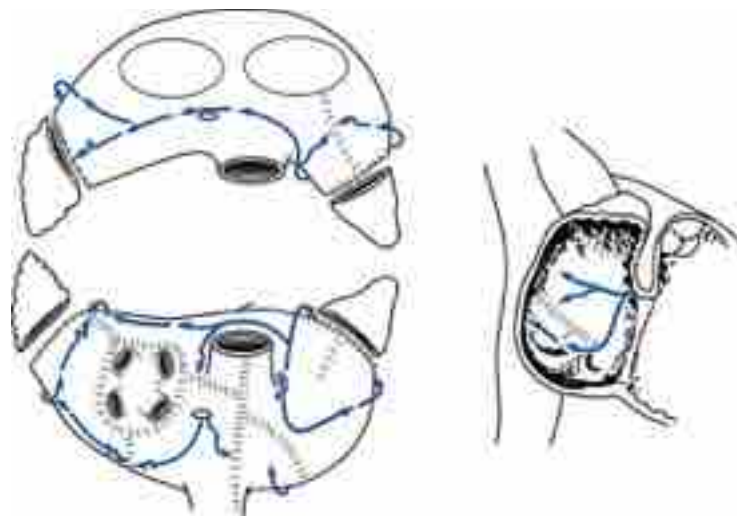


Рисунок 1.2 Двухмерное схематическое изображение процедуры maze III. (Предсердия разделены в сагиттальной плоскости, и передняя половина предсердия помещается выше. На правом рисунке представлена поверхность МПП со стороны правого предсердия. Стрелки обозначают направление движения импульса, идущего от синоатриального узла) [Cox J., Schuessler R., D'Agostino H. Jr et al., 1991]

Несмотря на великолепный успех данной методики, данная операция технически очень сложна, значительно удлиняет время искусственного кровообращения и ишемии миокарда, сопряжена с высоким риском развития интраоперационного и раннего послеоперационного кровотечения, поэтому многие хирурги избегают ее выполнения. В 10% случаев необходимость имплантации кардиостимулятора. Как результат, только небольшое количество хирургов начало выполнять данную процедуру и приобрели достаточный опыт, многие искали более простую методику для лечения данной аритмии.

Первым реализованным подходом к решению этой проблемы было появлению ряда модифицированных методик, которые имели

под собой определенную научно-экспериментальную базу. Так, в 1996 году группой исследователей во главе с А. Harada было доказано, что причиной хронической ФП при изолированном пороке МК у большинства пациентов могут быть электрические изменения в ЛП: круги re-entry или эктопический очаги, которые чаще всего располагаются в устьях ЛВ [Harada A., Sasaki K. et al., 1996]. На основании интраоперационного картирования выполнялись различные схемы вмешательства: 11 из 12 пациентам вмешательство выполнено только на левом предсердии и в одном случае на правом; 7 пациентам выполнена резекция ушка ЛП; в 6 случаях выполнена криоабляция легочных вен, 4 – ушка ЛП, одному – ушко и ЛВ. В результате СР восстановился у 10 из 12 пациентов (83%), что подтвердило данную теорию [Harada, A., et al 2000]. Taijiro Sueda с соавт. отмечали, кроме того, укорочение рефрактерного периода в увеличенном при митральном пороке ЛП, как одну из причин хронической ФП, таким образом, хирургические манипуляции для устранения ФП выполнялись только на ЛП и не касались ПП (**рисунки 1.3 и 1.4**) [Sueda T. et al. 1996].

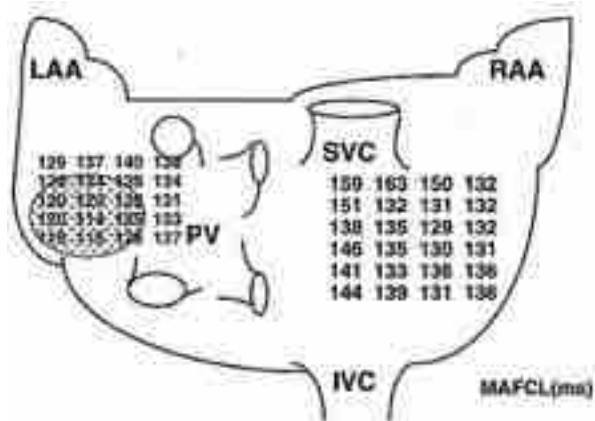


Рисунок 1.3 Зона картирования длины среднего цикла фибрилляции предсердий (**MAFCL** mean atrial fibrillatory cycle length). Показана зона с наиболее короткой длиной цикла, что анатомически соответствует основанию ушка и задней стенке левого предсердия, латеральнее левых легочных вен [Sueda T. et al. 1996].

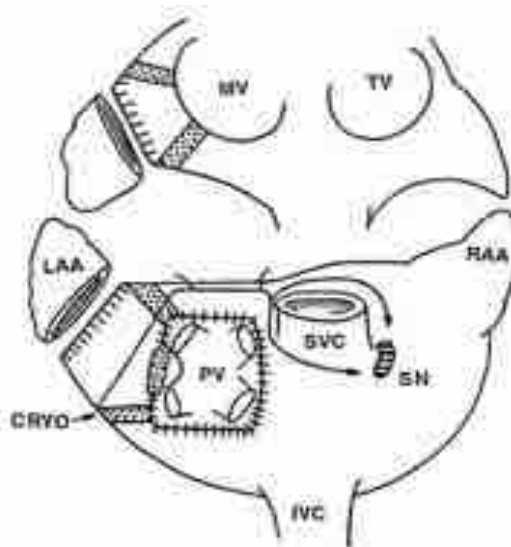


Рисунок 1.4 Схема процедуры на левом предсердии. Все легочные вены изолированы, ушко резецировано. Крио-абляция (CRYO) (-60°C в течении 1 минуты) выполнена по задней стенке ЛП, между верхним и задним краями ушка ЛП [Sueda T. et al. 1996].

LAA – ушко левого предсердия; **IVC** – нижняя полая вена; **PV** – легочные вены; **RAA** – ушко правого предсердия; **SVC** – верхняя полая вена; **MV** – митральный клапан; **SN** – синусовый узел; **TV** – трикуспидальный клапан.

Zoltan Szaley с соавт. (1999) разработали мини-вариант операции лабиринт 3. Цель этой операции состояла в том, чтобы уменьшить время пережатия аорты, минимизировать ущерб важных структур, например огибающей коронарной артерии и коронарного синуса, но тем не менее прервать наиболее частые цепи re-entry. Чтобы уменьшать операционный риск, время пережатия аорты и время ИК не выполнялись следующие разрезы по сравнению с операцией лабиринт 3: эндокардиальный разрез к трехстворчатому и митральному кольцам, а также разрезы МПП. Таким образом, значительно сокращалось время ИК и пережатия аорты (**рисунок 1.5**).

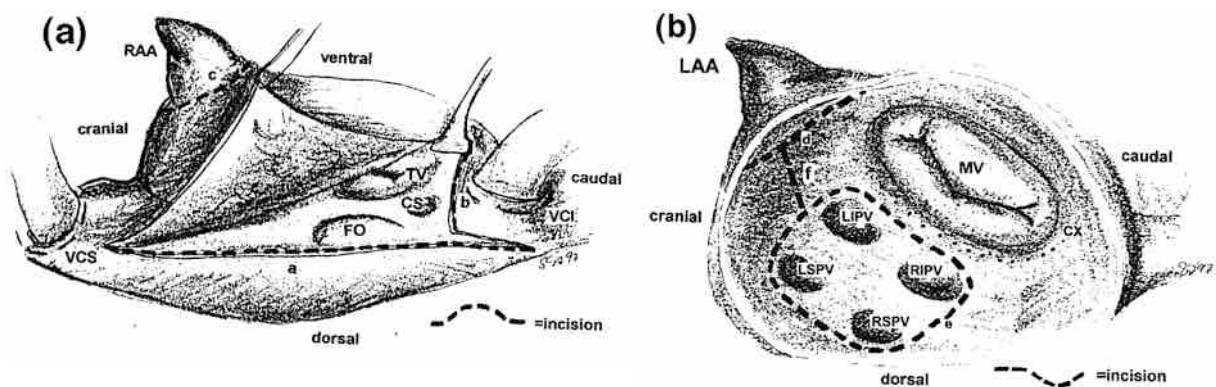


Рисунок 1.5 Разрезы (пунктирная линия) по схеме мини-maze (правые отделы). (a) Продольный разрез правого предсердия; (b) Т-образный разрез от продольного разреза в проекции канюли НПВ по латеральной стенке правого предсердия до правой AV борозды; (c) Резекция ушка правого предсердия; (b) Разрезы (пунктирная линия) по схеме мини-maze (правые отделы). (a) Продольный разрез правого предсердия; (b) Т-образный разрез от продольного разреза в проекции канюли НПВ по латеральной стенке правого предсердия до правой AV борозды; (c) Резекция ушка правого предсердия

Хотя и не выполнялись все разрезы, предложенные J. Cox, 90 % пациентов в группе мини-лабиринт с диаметром ЛП < 70 мм. имели СР через год после операции [Szalay Z. et al., 1999].

Разработка новых систем картирования привело к лучшему пониманию электрофизиологии связанной с ФП. В 1998 Michael Haissaguerre с коллегами из Бордо, Франция, опубликовали ключевую работу, описывающую схему аритмогенных очагов являющихся источником возникновения ФП (**рисунок 1.6**) [Haissaguerre M. et al., 1998].

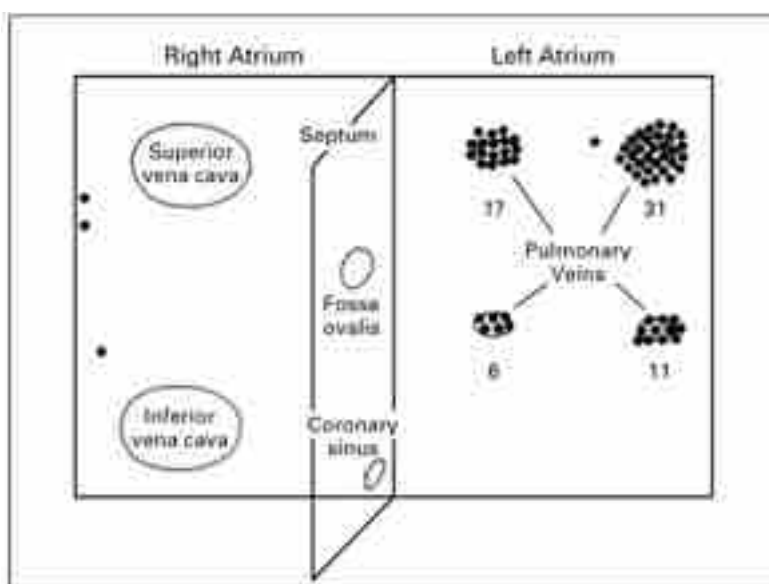


Рисунок 1.6 Diagram of the Sites of 69 Foci Triggering Atrial Fibrillation in 45 Patients. Note the clustering in the pulmonary veins, particularly in both superior pulmonary veins. Numbers indicate the distribution of foci in the pulmonary veins.

Они исследовали пациентов с пароксизмальной ФП и обнаружили, что легочные вены являются важным источником эктопических очагов, инициирующих быструю пароксизмальную ФП и выдвинули гипотезу. Основываясь на этих находках была разработана новая стратегия нефармакологического лечения: изоляция лёгочных вен. Сейчас известно, что лёгочные вены имеют важную роль в патофизиологии ФП, но некоторые пациенты демонстрировали значительно более сложную схему аритмии и решение проблемы в определённых случаях не ограничивалось только изоляцией лёгочных вен [Nademanee K. et al., 2002].

Хирургическое лечение с применением только изоляции лёгочных вен в сочетании с или без изоляции ушка ЛП также применяется в настоящее время. Процедура может быть полностью эндоскопическая с использованием различных приспособлений для абляции [Garrido M. et al., 2004; Sltman A. et al., 2003]. Билатеральная ограниченная торакотомия или министернотомия также могут быть использованы для контроля и изоляции лёгочных вен [Ninet J. et al., 2005; Wolf R. et al., 2005]. Большое преимущество такого доступа в том, что он может быть использован как при операциях на работающем сердце без использования ИК, а также в большинстве случаев через данный доступ может быть выполнена изоляция лёгочных вен и резекция ушка левого предсердия.

Изоляция лёгочных вен не достаточно успешна у пациентов с более комплексной ФП, как например, постоянная форма ФП и увеличенное ЛП, патология клапанного аппарата, ишемическая болезнь сердца [Ninet J. et al., 2005].

В конце 90-х годов были выполнены первые несколько случаев криодеструкции по схеме лабиринт. Целью криоабляции было заменить хирургическое рассечение трансмуральными абляционными линиями с целью создания блока проведения импульсов. В 1999 полная процедура лабиринт была выполнена криодеструктором. Годом позже процедура maze III была модифицирована в maze IV, дополненная изоляцией лёгочных вен каждой половины, в отличие от оригинальной методики [Gaynor S. et al., 2005]. Данная модификация для процедуры maze III была основана на данных опубликованных Haissaguerre.

В дальнейшем различные исследователи стали использовать интраоперационную РЧ-абляцию для устранения ФП в сочетании с коррекцией пороков сердца, что позволило нивелировать отрицательные моменты операции «лабиринт».

Развитие технологии РЧ-абляции неразрывно связано с именем португальского хирурга João Melo из госпиталя Santa Cruz, который в 1999 году сообщил о результатах сочетанных вмешательств у 43 пациентов. Все пациенты имели митральный порок и длительно персистирующую ФП. Абляция выполнялась с помощью 4-х электродного катетера (Cerablate, Sulzer Osypka), в течении 30 сек достигая температуры 60 to 70°C. Методика была предвестником орошаемых абляционных технологий: в полость левого предсердия и перикарда, непосредственно перед процедурой, после позиционирования электрода, заливался холодный физиологический раствор. Схема заключалась в изоляции левых и правых легочных вен отдельными «островками» и выключении ушка ЛП

снаружи (**рисунок 1.7**). Время абляции составило от 15 до 35 минут.

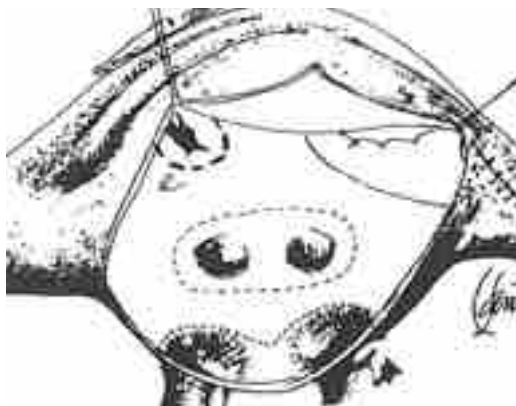


Рисунок 1.7 Эндокардиальная радиочастотная изоляция (пунктирная линия) легочных вен [Meló J.Q. et al., 1997]

Результаты были оценены через 12 месяцев (максимальное наблюдение до 20 месяцев) - у 39% пациентов сохранилась персистирующая ФП, 30% имели стабильный синусовый ритм с контрактильной активностью обоих предсердий [Melo J., et al., 1999].

В 2008 году Venussi S. была описана технология полной левопредсердной биполярной абляции. Основным ключевым моментом процедуры является выполнение линии к митральному клапану с использованием только биполярного зажима. Технология направлена на предупреждение повреждения огибающей артерии. Предварительно оцениваются данные коронарографии пациентов, особенно необходимо быть осторожным при левом доминантном типе кровотока. Интраоперационно, на параллельном ИК, до пережатия аорты, инспектируют маргинальные ветви огибающей артерии и правой коронарной артерии, используя 20 мм. иглу для подкожных инъекций. Её втыкают в заднюю стенку левого предсердия непосредственно над коронарным синусом, отмечая таким образом

середину области атриовентрикулярной борозды свободной от коронарных артерий. Далее, после окклюзии аорты и открытия левого предсердия, идентифицируется игла, которая затем удаляется и биполярный зажим направляют к месту выхода иглы.

Выполнение этой технологии с использованием только биполярного зажима имеет два обоснования: электрофизиологическое – полная биполярная абляция с достоверным достижением трансмуральности; экономическое – использование одного абляционного устройства.

С появлением биполярной РЧА возник вопрос о сопоставимости результатов процедуры maze III ‘cut-and-sew’ и абляции по схеме maze IV. Два основных опубликованных исследования окончательно не прояснили ситуации. Коллектив из Вашингтонского университета под руководством Damiano R. провели анализ результатов 242 пациентов (154 выполнена Cox-maze III ‘cut and sew’ и 88 Cox-maze IV с использованием AtriCure bipolar). Они не получили достоверных различий в сроке пребывания больных в палате реанимации и госпитализации, также не было получено достоверных различий в 30-дневной смертности, имплантации стимулятора, риске инсульта и выживаемости. Свобода от ФП была более 90% в обеих группах в течение года. Значительно дольше было время пережатия аорты при процедуре Cox-maze III. Напротив, Stulak J. и коллеги из клиники Мейо показали сопоставимость результатов к 6 месяцам (91% для maze III и 87% для РЧ-абляции) и значительную разницу свободы от ФП через 12 месяцев (91% для maze III и 76% для РЧ-абляции) с дальнейшим снижением эффективности процедуры абляции (свобода от ФП к 15 месяцу составила всего 62%) [166]. Однако

следует отметить, что оба исследования не были рандомизированными.

1.4 Обзор причин возможных рецидивов ФП

Ранним рецидивом ФП считается любой пароксизм мерцательной аритмии длительностью более 30 секунд [Calkins H. et al., 2007]. ТП и предсердную тахикардию также необходимо относить к ранним рецидивам. Из-за способности АВ узла проводить предсердную тахикардию 1:1 пациенты тяжелее переносят такие нарушения ритма. Эти аритмии имеют более устойчивый характер к медикаментозному лечению и требуют проведения кардиоверсий или повторной абляции.

При открытых операциях на сердце использование биполярных абляционных зажимов или криодеструкторов обеспечивает надежную изоляцию устьев легочных вен, что подтверждается при эндоваскулярном картировании предсердий, или стимуляцией при повторных открытых операциях.

Максимальный риск рецидивирования ФП отмечается в течение первых 3-6 месяцев после абляции, не существует временного интервала, по истечении которого можно говорить о полном отсутствии риска “нового” позднего рецидива ФП.

Многие исследователи полагают, что рецидивы в первые 3 - 6 месяцев после абляции необходимо лечить с помощью антиаритмической терапии с целью достижения электрического ремоделирования миокарда предсердия и исчезновения воспалительной реакции [Allessie M. et al., 1990]. В противоречие данной тактике Лелуш с соавт. [Doll N. et al., 2008] впервые продемонстрировал, что подавляющее большинство пациентов с

ранними рецидивами ФП в последующем имели возврат ФП в отдаленном периоде. Также много источников, где авторы показывают, что от 9 до 60 % пациентов с ранними рецидивами в отдаленные сроки не имели эпизодов аритмии даже без антиаритмических препаратов [Vasamreddy C. et al., 2004; Berenfeld O. et al., 2000]. Такая значительная разница объясняется различием в методиках послеоперационного наблюдения и несоответствием в определении ранних рецидивов, а особенно с регистрацией и оценкой асимптомных эпизодов [Oral H. et al., 2002].

На сегодняшний день существуют аппараты длительного мониторинга сердечного ритма, которые доказали свою высокую чувствительность и эффективность в детекции ФП, ТП [Pokushalov E. et al., 2008; Hindricks G. et al., 2010].

Резюме

В заключении необходимо отметить, что пароксизмальная ФП является актуальнейшей проблемой современной хирургии МК, особенно при выполнении клапансохраняющих реконструктивных вмешательств на нем. Большинство исследований посвященных конкомитантному лечению ФП основано на смешенной когорте КХ пациентов, включающий как пациентов с клапанной патологией, так и ИБС, имеющие различные формы ФП.

В настоящий момент нет однозначных данных о необходимости лечения пароксизмальной ФП у пациентов с митральными пороками, а также отсутствуют унифицированные схемы выполнения аблации у данной когорты пациентов.

Решению вышеперечисленных проблем посвящено данное исследование.

Глава II. Материалы и методы исследования

2.1 Клиническая характеристика пациентов

В исследование было включено 112 пациентов с пароксизмальной ФП и пороком МК. Набор клинического материала проводился с февраля 2008 по май 2013 года на базе Центра новых хирургических технологий Федерального Государственного Бюджетного Учреждения «Новосибирский научно-исследовательский институт патологии кровообращения имени академика Е.Н. Мешалкина» Министерства Здравоохранения Российской Федерации в отделении приобретенных пороков сердца. На любом этапе пациенты могли отказаться от участия в исследовании, без объяснения причин.

Во всех случаях, основным показанием к хирургическому вмешательству был гемодинамически значимый порок МК, согласно руководству 2014 АНА/АСС.

Исследование было спланировано как проспективное одноцентровое, рандомизированное, состоящее из двух групп пациентов. Работа была одобрена локальным этическим комитетом института. Все больные подписали информированное согласие до начала участия в исследовании.

Пациенты были рандомизированы методом конвертов в две группы: в первой группе выполнена РЧ изоляция ЛВ (ЛВ группа) n=56; во второй группе пациентам выполнена полная левопредсердная модификация процедуры maze (группа ЛМ) n=56.

Все участники имели симптоматичную пароксизмальную ФП, подтвержденную стандартной ЭКГ или ХМ ЭКГ. Пароксизмальная ФП возникла в предшествующие до операции 6 месяцев, с одним или более эпизодом длившимся менее 7 дней и купированным самостоятельно.

Критерии включения:

- Анамнез доказанной симптоматичной пароксизмальной ФП
- Пациенты планирующие на коррекцию митрального порока (и трикуспидального клапанного порока)
- Возраст от 18-70 лет.

Критерии исключения:

- Атриомегалия левого предсердия более 7 см.
- Наличие документированного трепетания предсердий
- Экстренное хирургическое вмешательство

Первичная конечная точка:

- Свобода от ФП/ТП/ПТ

Вторичными конечными точками клинической эффективности явились:

- госпитальная летальность и частота послеоперационных осложнений
- транспортная функция предсердий
- качество жизни пациента (опросник SF-36)

Учитывая критерии включения и исключения пациентов, сформирована блок схема CONSORT (**рисунок 2.1**).

Клиническая характеристика пациентов представлена в **таблице 2.1** Не выявлено статистически значимых отличий в дооперационных характеристиках пациентов двух групп.



Рисунок 2.1 Блок схема CONSORT

ПОКАЗАТЕЛЬ	ЛВ группа n=56	ЛМ группа n=56	p
средний возраст (лет)	53,9±7,2	52,5±7,7	0,32
пол (женщины) кол-во (%)	38 (67,9%)	36(64,2%)	0,84
индекс массы тела (кг/м ²)	28,4±4,7	27,2±4,0	0,16
функциональный класс (NYHA)			
II	12 (21,4%)	8 (14,3%)	0,32
III	44 (78,6%)	48 (85,7%)	
длительность ФП, мес.	22,8 [17,3; 28,3]	22,8 [17,1; 28,4]	0,99
ТИА/ОНМК	3 (5,4%)	2 (3,6%)	0,65
Артериальная гипертензия	24 (42,9%)	18 (32,1%)	0,24
Сахарный диабет	2 (3,6%)	3 (5,8%)	0,66
размеры ЛП, см.	5,9 ± 0,7	6,1 ± 0,7	0,29
этиология клапанного порока			
ХРБС	42 (75%)	47 (83,9%)	0,49
дисплазия соединительной ткани	10 (17,9%)	7 (12,5%)	0,43
излеченный инфекционный эндокардит	4 (7,1%)	2 (3,6%)	0,40

Таблица 2.1 Клиническая характеристика пациентов

2.2 Методы исследования

Всем пациентам проводилось комплексное клиническое и инструментальное обследование, которое включало данные осмотра, аускультации, измерение артериального давления, пульса и частоты сердечных сокращений, электрокардиографическое исследование (ЭКГ), холтеровское мониторирование (ХМ), рентгенографию органов грудной клетки, трансторакальную и чрезпищеводную эхокардиографию. Пациентам старше 40 лет выполнялась селективная коронарография. Качество жизни пациентов оценивалось с помощью опросник SF 36 до операции и в отдаленном периоде, через 3, 6 и 12 месяцев после вмешательства. Методы

исследования применяемые в течении всего периода наблюдения представлены в **таблице 2.2**

	при поступлении	при выписке	3 месяца	6 месяцев	12 месяцев	24 месяца	36 месяцев
осмотр	+	+	+	+	+	+	+
ЭКГ	+	+	+	+	+	+	+
лабораторные исследования	+	+					
ЭХО КГ	+	+	+	+	+	+	+
ЧП ЭХО КГ	+	+	+	+	+	+	+
рентгенография	+	+					
коронарография	+						
качество жизни sf 36	+		+	+	+	+	+
опрос аппарата длительного ЭКГ мониторингования		+	+	+	+	+	+

Таблица 2.2 Методы исследования применяемые в течении всего периода наблюдения

Анализ сердечного ритма

Для непрерывного мониторингования сердечного ритма использовался имплантируемый рекодер (IP) REVEAL XT 9529 (Medtronic Inc., Minneapolis, MN, USA).

На корпусе устройства имеются два контакта, которые производят непрерывный мониторинг подкожной ЭКГ. Данное устройство выполняет непрерывную регистрацию подкожной ЭКГ на протяжении 3 лет, автоматически детектирует, анализирует и сохраняет в памяти аритмические события. Аппарат способен детектировать различные нарушения ритма, но в данном исследовании оценивались только эпизоды трепетания,

фибрилляции предсердий, а также предсердная тахикардия. Устройство Reveal XT регистрирует нарушения ритма автоматически по заданным алгоритмам, но также может быть активировано пациентом для записи сердечного ритма во время симптомного приступа. Алгоритм детекции ФП основан на возникновении нерегулярности RR-интервалов подкожной ЭКГ. При возникновении ФП, устройство детектирует нерегулярные, хаотичные интервалы RR и классифицирует их как ФП, после чего происходит запись ЭКГ в течение 2 мин от начала детекции. В памяти устройства может быть сохранено до 22,5 мин записей эпизодов, активированных пациентом, и до 27 мин записей автоматически детектированных аритмий. Данное устройство позволяет определять количество эпизодов ФП, время возникновения ФП, количество часов ФП за один день и процент ФП в течение всего периода наблюдения (AF burden). После имплантации производилась активация устройства с помощью программатора (Medtronic, Inc). При этом включались базовые настройки с активацией функции детекции ФП, а также проводилась оптимизация программы аппарата в случае обнаружения эпизодов гипо- или гипердетекции.

Для определения пациентов, ответивших на терапию (респондеров) по данным аппарата непрерывного мониторинга ЭКГ, использовалась классификация ранее разработанная сотрудниками Центра хирургической аритмологии нашего Института [Pokushalov E., 2011, 2012]. Пациентов с процентом ФП $<0,5\%$ считали ответившими на терапию (респондерами). Данный процент ФП ($<0,5\%$) соответствует максимальному времени ФП в течение 3,6 часов за 1 месяц наблюдения или 99,5% времени нахождения с СР.

Пациентов с процентом ФП $>0,5\%$ считали не ответившими на терапию (нереспондеры).

Коронарография

Селективная коронароангиография выполнялась мужчинам старше 40 лет, женщинам старше 45 лет, для исключения асимптомного атеросклероза коронарных артерий, либо при предъявлении жалоб на характерные стенокардитические боли.

Электрокардиографическое исследование

Электрокардиограммы регистрировались на аппарате «Hellige Multi Scriptor» Elema (Швеция). Запись ЭКГ выполнялась в трех стандартных (W. Einthoven), трех усиленных униполярных (E. Goldberger) и шести униполярных грудных отведениях (F. Wilson). Анализировался ритм, атриовентрикулярная и внутрижелудочковая проводимость по ветвям пучка Гиса, наличие гипертрофии. У всех пациентов на дооперационном этапе регистрировался синусовый ритм.

ЭКГ постоянно регистрировали во время операции. В раннем послеоперационном периоде у всех больных осуществлялся постоянный ЭКГ мониторинг. Каждые 12 часов стандартные, усиленные и 6 грудных отведений ЭКГ записывались на ленту. В дальнейшем регистрация ЭКГ осуществлялась 1 раз в 2 дня, а при рецидиве тахикардии экстренно в любое время. Перед выпиской из клиники также обязательно всем больным проводили электрокардиографическое исследование и холтеровское мониторирование.

Холтеровское суточное мониторирование

Исследование проводили с использованием комплекса «Кардиотехника» 4000 (Инкарт, Санкт-Петербург). Комплекс представляет собой мобильный трехканальный цифровой регистратор ЭКГ, персональный компьютер с программным обеспечением для приема, хранения, обработки полученной информации. Мониторирование ЭКГ проводилось в течение 24 часов, всем больным рекомендовался определенный режим дня, с обязательным отходом ко сну в 23 часа и подъемом в 7 часов, что фиксировалось в индивидуальных дневниках. Кроме этого, в дневниках отражалось самочувствие, жалобы, прием пищи и лекарственных препаратов, физическая активность и эмоциональное состояние больного. Оценивались следующие параметры суточной ЭКГ: максимальная, минимальная и средняя ЧСС, количество одиночных, парных, групповых наджелудочковых и желудочковых экстрасистол; количество пароксизмов наджелудочковой и желудочковой тахикардии; фибрилляции предсердий; наличие эпизодов синоатриальной и атриовентрикулярной блокады. Все параметры оценивались за день, ночь и за сутки в целом. Субъективные ощущения больных сопоставлялись с изменениями в записи электрокардиограммы.

Рентгенография грудной клетки

Рентгенографию грудной клетки проводили в трех стандартных проекциях: фронтальной, 1-ой косой (переднеправой), 2-ой косой (переднелевой) на аппарате «АБРИС» (ЗАО МГП Абрис). По данным рентгенографического исследования оценивали выраженность венозного застоя и легочной гипертензии в малом круге

кровообращения, степень увеличения различных отделов сердца, рассчитывали кардиоторакальный индекс (КТИ), определяли выраженность кальциноза клапанов. КТИ представляет собой отношение поперечника сердца к внутреннему диаметру грудной клетки, проведенному на уровне правого кардиодиафрагмального синуса.

Эхокардиографическое исследование

Ультразвуковое исследование выполнялось на эхокардиографах «iE 33» фирмы «Philips» и «Vivid 7» фирмы «General Electric», имеющих датчики со сменной частотой сканирования от 2.25 МГц, 3.5 МГц до 5.0 МГц. Чреспищеводная ЭхоКГ на эхокардиографах «iE 33» фирмы «Philips» и «Vivid 7» фирмы «General Electric», с взрослыми мультиплановыми датчиками с частотой сканирования 5.0, 6.5 и 7 МГц и шириной головки датчика 7 и 9 мм.

Обследование проводилось по стандартному протоколу эхокардиографического исследования в соответствии с рекомендациями Комитета по номенклатуре и стандартизации двухмерной эхокардиографии и доплеровских исследований при Американской ассоциации по эхокардиографии. Для визуализации полостей сердца, внутрисердечных структур в двухмерном режиме использовали стандартные позиции ультразвукового датчика, рекомендованные вышеуказанной ассоциацией. У всех пациентов получали стандартные, а также индивидуально подобранные промежуточные проекции и сечения.

Функциональное состояние левого и правого желудочков оценивалось по следующим ЭХО КГ показателям: конечно-систолический объем желудочка (КСО) и конечно - диастолический

объем желудочка (КДО) (мл); ударный объем: КДО-КСО (мл); фракция выброса: $((\text{КДО}-\text{КСО})/\text{КДО}) \cdot 100\%$.

Транспортная функция левого предсердия оценивалась по специальному протоколу **таблица 2.3**, который был сформирован на основании литературных источников [Albrini A, et al., 1997; Yashima N, et al., 1997; Lönnerholm S. et al., 2002]. Измерение левого предсердия производилось из четырехкамерной апикальной позиции в В-режиме.

левое предсердие	результат
скорость трансмитрального потока	
пик E (трансмитральный), м/с	
пик A (трансмитральный), м/с	
E/A	
интеграл время - скорость волны E (Ea), см	
интеграл время - скорость волны A (Aa), см	
активная фракция сокращения ЛП= $Aa/(Ea+Aa)$, %	
пиковая скорость систолической волны в ЛВ, м/с	
пиковая скорость диастолической волны в ЛВ, м/с	
отношение сист./диаст. волны в ЛВ	
интеграл время - скорость в ЛВ сист. (ЛВ-Sa), см	
интеграл время - скорость в ЛВ диаст. (ЛВ-Da), см	
фракция наполнения ЛП= $ЛВ-Sa/(ЛВ-Da+ЛВ-Sa)$, %	
скорость ретроградного потока в ЛВ, м/с	
размеры левого предсердия	
медиально-латеральный (от МПП до основания ушка ЛП), см	
верхне-нижний (от купола до митрального клапана), см	
объем ЛП, мл	

Таблица 2.3 Эхокардиографический протокол для оценки транспортной функции предсердий

Измерялись размеры (поперечный размер и размер по длинной оси предсердия), показатели КДО, КСО, фракция выброса предсердия. Передне-задний размер левого предсердия измерялся из

параостеральной позиции по длинной оси. Для исследования трансмитрального диастолического потока использовалась апикальная четырехкамерная позиция в режиме импульсно-волнового доплера, с оценкой пиков E и A в м/с, VTІ (интеграл линейной скорости кровотока) пиков E и A в сантиметрах. Для исследования кровотока в легочных венах использовалась апикальная четырехкамерная позиция в режиме импульсно-волнового доплера, с установкой контрольного объема в месте впадения правой верхней легочной вены в левое предсердие. Регистрировались систолическая (s), диастолическая (d), и предсердная (a) (ретроградный поток) фазы потока в м/с, а также VTІ пиков s и d.

Интеграл время-скорость волны E (Ea) и волны A (Aa) – получены прямой планиметрией контура скорости кровотока.

Активная фракция сокращения ЛП - выражалась как отношение предсердного компонента во время активного сокращения предсердия (Aa) к общему диастолическому интегралу время-скорость (Ea+Aa).

Пиковая скорость волн в ЛВ – были определены пиковая скорость систолической волны, диастолической волны и сист./диаст. отношение.

Интеграл время-скорость в ЛВ в сист. и в диаст. - интегралы время-скорость в систолу (ЛВ-Sa) и диастолу (ЛВ-Da) волн были вычислены по записям спектрального Допплера.

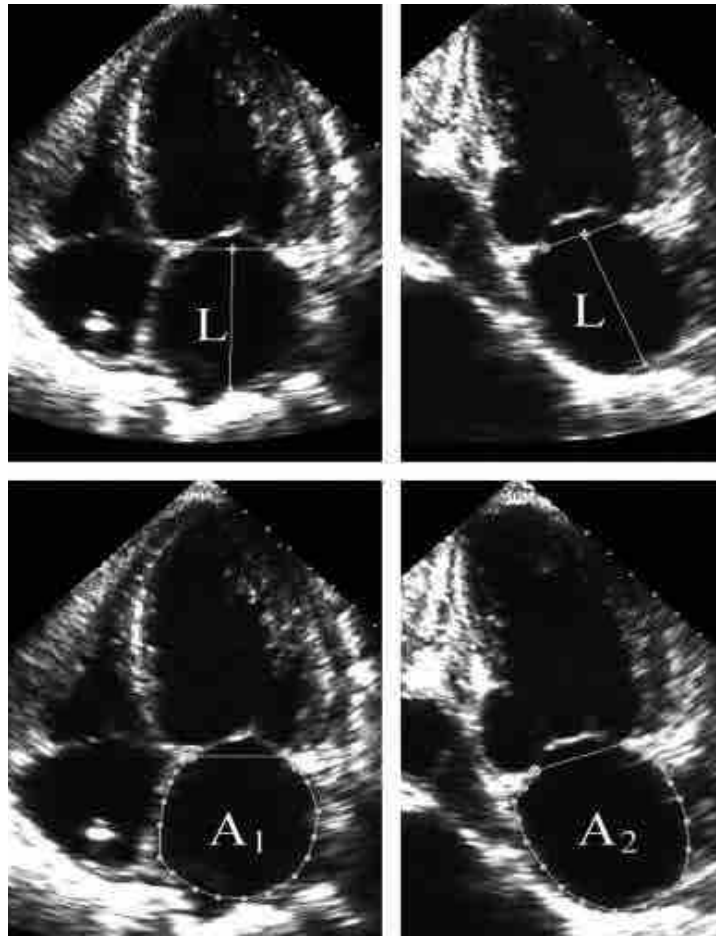
Фракция наполнения ЛП – была вычислена как [фракция наполнения ЛП = ЛВ-Sa/(ЛВ-Da + ЛВ-Sa)].

Объем ЛП был измерен методом площадь-длина в четырехкамерной и двухкамерной апикальных позициях в конце систолы желудочка (максимальный размер ЛП). Длина (L) соответствует расстоянию от середины линии, соединяющей точки прикрепления створок митрального клапана, до противоположной стенки ЛП. При вычислении используется наименьшая из длин (L) в четырехкамерной и двухкамерной позициях. A_1 - площадь предсердия в апикальной четырехкамерной позиции. A_2 - площадь предсердия в апикальной двухкамерной позиции. $\pi = 3,14$ [Roberto M. et al., 2006]. **(Рисунок 2.4)**

Формула расчета объёма левого предсердия:

$$V_{ЛП} = \frac{8(A_1)(A_2)}{3\pi L}$$

Исследование транспортной функции левого предсердия проводилось при поступлении, в послеоперационном и отдаленном периоде.



четырёхкамерная позиция двухкамерная позиция

Рисунок 2.4 Площадь и длина ЛП в двухкамерной и четырехкамерной позиции.

Субъективная оценка качества жизни пациентов

Качество жизни (КЖ) оценивалось с помощью опросника SF-36 [Ware J.E., Sherbourne C.D., 1992], анкетирование проводилось на дооперационном этапе и в отдаленном периоде.

Опросник SF-36 содержит 36 вопросов, которые охватывают 8 категорий качества жизни:

1. Физическое функционирование (Physical Functioning - PF), отражающее степень, в которой физическое состояние ограничивает выполнение физических нагрузок (самообслуживание, ходьба, подъем по лестнице, перемещение тяжестей и т.п.). Низкие

показатели по этой шкале свидетельствуют о том, что физическая активность пациента значительно ограничивается состоянием его здоровья. (вопросы 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12).

2. Ролевое функционирование, обусловленное физическим состоянием (Role-Physical Functioning - RP), влияние физического состояния на повседневную ролевую деятельность (работу, выполнение повседневных обязанностей). Низкие показатели по этой шкале свидетельствуют о том, что повседневная деятельность значительно ограничена физическим состоянием пациента. (вопросы 13, 14, 15, 16).

3. Интенсивность боли (Bodily pain - BP), низкие показатели по этой шкале свидетельствуют о том, что боль значительно ограничивает активность пациента. (вопросы 21, 22).

4. Общее состояние здоровья (General Health - GH), оценка больным своего состояния здоровья в настоящий момент и перспектив лечения. Чем ниже бала по этой шкале, тем ниже оценка состояния здоровья. (вопросы 1, 33, 34, 35, 36).

5. Жизненная активность (Vitality - VT), подразумевает ощущения себя полным сил и энергии или, напротив обессиленным. Низкие баллы свидетельствуют об утомлении пациента, снижение жизненной активности (вопросы 23, 27, 29, 31).

6. Социальное функционирование (Social Functioning - SF), определяется степенью, в которой физическое или эмоциональное состояние ограничивает социальную активность (общение). Низкие баллы свидетельствуют о значительном ограничении социальных контактов, снижении уровня общения в связи с ухудшением физического и эмоционального состояния. (вопросы 20, 32).

7. Ролевое функционирование, обусловленное эмоциональным состоянием (Role-Emotional - RE), предполагает оценку степени, в которой эмоциональное состояние мешает выполнению работы или другой повседневной деятельности (включая большие затраты времени, уменьшение объема работы, снижение ее качества и т.п.). Низкие показатели по этой шкале интерпретируются как ограничение в выполнении повседневной работы, обусловленное ухудшением эмоционального состояния. (вопросы 17, 18, 19).

8. Психическое здоровье (Mental Health - MH), характеризует настроение наличие депрессии, тревоги, общий показатель положительных эмоций. Низкие показатели свидетельствуют о наличии депрессивных, тревожных переживаний, психическом неблагополучии. (вопросы 24, 25, 26, 28, 30).

Шкалы группировались в два основных показателя: физический компонент здоровья (физическое функционирование, ролевое функционирование, обусловленное физическим состоянием, интенсивность боли, общее состояние здоровья) и психологический компонент здоровья (психическое здоровье, ролевое функционирование, обусловленное эмоциональным состоянием, социальное функционирование, жизненная активность).

Все ответы на вопросы оценивали по шкале от 0 до 100 баллов. В результате расчетов получали общий показатель КЖ и показатели отдельно для каждой из 8 категорий КЖ, причем более высокий показатель указывает на более высокий уровень КЖ.

2.3 Методы статистической обработки

Статистическая обработка полученных результатов проводилась на персональном компьютере. Электронная база составлена в формате MS Excel™ 2011. Статистической обработке были подвергнуты данные предоперационного и интраоперационного исследования пациентов, результаты ближайшего и отдаленного послеоперационных периодов.

Для расчета размера выборки использовались результаты ряда исследований представленных в обзоре литературы. Вычисленное количество пациентов составило по 52 в каждой группе (Hazard Ratio 1,76, мощность исследования 80%). Для компенсации незавершенных наблюдений размер выборки был увеличен на 8 % в каждой группе. Таким образом, итоговый расчетный размер выборки составил 112 пациентов.

Для описательной статистики количественных нормально распределенных признаков с равенством дисперсий использовались параметрические методы: вычисление средних значений и стандартных отклонений; для количественных признаков с распределением отличным от нормального и качественных порядковых признаков использовались непараметрические методы – вычисление медиан и соответствующий интервал между 25 и 75 процентилями (Q1;Q3); для качественных номинальных признаков – относительные частоты в процентах.

В ходе статистического анализа выборочных данных применялись методы и средства, относящиеся к следующим основным разделам математической статистики: предварительная обработка данных, описательная статистика (графический анализ

данных, исследование законов распределения данных, расчет основных статистических характеристик); статистическая проверка гипотез (t-критерий Стьюдента и F-критерий Фишера для проверки гипотез о равенстве числовых характеристик выборочных распределений данных); анализ таблиц сопряженности (критерий χ^2 - квадрат), для оценки существенности различий в группах применяли многопараметрическую методику ANOVA, сравнение множественных параметрических данных выполнялось с поправкой Бонферрони. Выявление независимых предикторов рецидивов ФП проводилось с использованием регрессионного анализа Кокса. Сравнительный анализ кривых свободы от фибрилляции предсердий проводился с помощью лог - рангового критерия (log-rank test), что графически выражалось по методу Каплан-Майер. Уровень значимости принят равным 0,05, что соответствует критериям медико-биологических исследований.

Глава III. Описание используемых технологий

3.1 Технологические особенности процедуры аблации

Коррекция клапанного порока в сочетании с хирургическим лечением фибрилляции предсердий выполнялась в стандартных условиях с применением аппарата искусственного кровообращения и кардиopleгии. Доступ к сердцу осуществляется через срединную стернотомию. Вскрывался перикард, канюлировалась аорта, затем полые вены. ВПВ через правое предсердие (ВПВ возможно канюлировать Г-образной канюлей максимально далеко от правого предсердия не травмируя ушко правого предсердия). НПВ максимально низко, к месту впадения в ПП. Левые отделы сердца дренировались через правую верхнедолевую легочную вену.

Искусственное кровообращение осуществлялось в нормотермическом режиме, а также в режиме умеренной гипотермии (33 - 34 °С). Остановку сердечной деятельности и защиту миокарда проводили холодным (4–6 °С) кардиopleгическим раствором Бретшайдера (Кустодиол, Др. Франц Кёлер Хеми ГмбХ, Германия). Кардиopleгический раствор доставляли антеградно в корень аорты. Правое предсердие вскрывалось во всех случаях, после окклюзии аорты. При коррекции функциональной трикуспидальной недостаточности выполнялся вертикальный разрез от атриовентрикулярной борозды (не доходя 10 мм.) и вниз, перпендикулярно к межпредсердной борозде, с пересечением пограничного гребня. При отсутствии сопутствующей трикуспидальной недостаточности правое предсердие вскрывалось максимально близко к области пограничного гребня, на протяжении

не более 10 мм, для удаления кардиоплегического раствора из коронарного синуса.

Диссекция тканей между правой нижнедолевой ЛВ и НПВ осуществлялась с помощью тупфера, открывался вход в косой синус, далее выполнялась диссекция тканей под ВПВ, между верхнедолевой правой ЛВ и правой ветвью легочной артерией, постепенно продвигаясь в поперечный синус и полностью мобилизуя купол левого предсердия. Полезным приемом являлось безопасное выделение коллекторов легочных вен с использованием двух пальцев руки: большой палец заводится выше правой верхнедолевой ЛВ (между ЛВ и правой ветвью легочной артерии), а указательный ему навстречу ниже правой нижнедолевой ЛВ (между ЛВ и НПВ), аккуратно раздвигая соединительную ткань. Аналогично препарировали левые ЛВ.

Важным этапом являлась сепарация жировой клетчатки в проекции борозды Ватерстоуна с использованием мягкого режима диатермокоагуляции. Препаровка правого контура ЛП была необходима для лучшей экспозиции МК, а удаление жировой ткани с предсердного миокарда позволяла довольно быстро достигать трансмуральности, а также коагулировать наиболее обширный локус вегетативных ганглиев (**рисунок 3.1**).

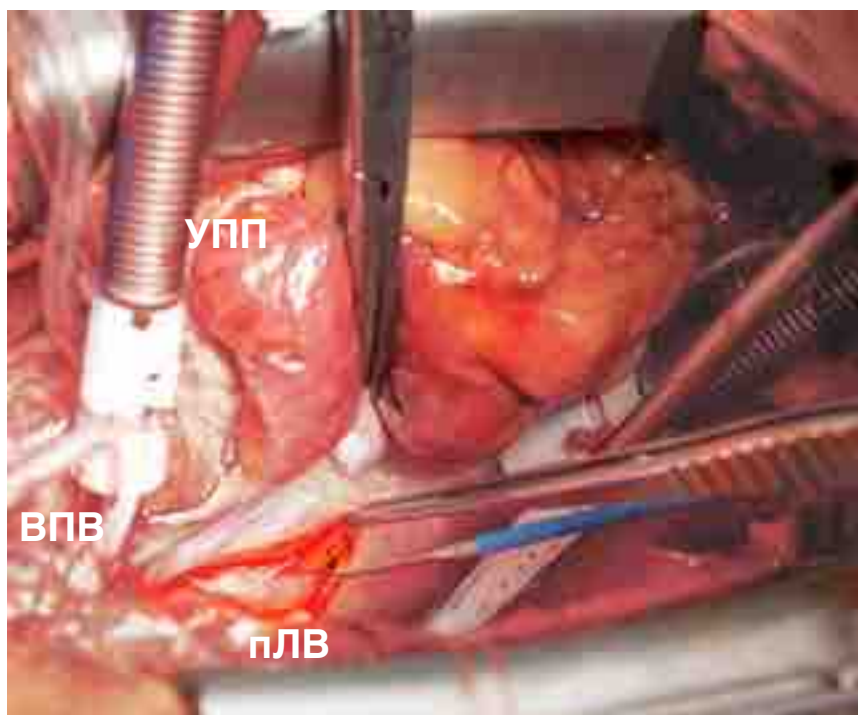


Рисунок 3.1 Сепарация жировой клетчатки диатермокоагулятором ниже борозды Ватерстоуна. УПП - ушко правого предсердия. ВПВ - верхняя полая вена. пЛВ - коллектор правых легочных вен.

При выделении левых ЛВ обязательным являлась диссекция связки Маршалла, идущей от левой ветви легочной артерии к левой верхнедолевой ЛВ. Сердце выворачивалось на себя до визуализации левых ЛВ, при этом ассистент смещал ствол легочной артерии к аорте. Связка рассекалась и её края тщательно обрабатывались диатермокоагулятором (**рисунок 3.2**). Использование диатермии позволяло избегать кровотечения из этой зоны и разрушать ганглионарные сплетения, расположенные в связке.

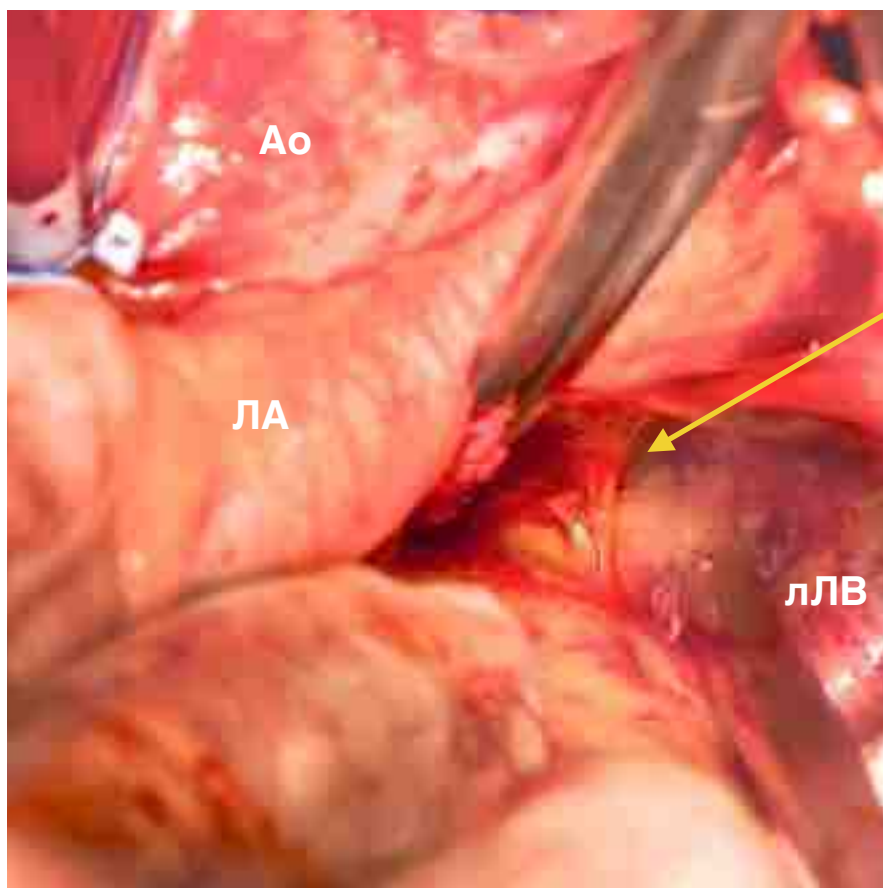


Рисунок 3.2 Связка Маршала. Ao - аорта, ЛА - легочная артерия, лЛВ - левые легочные вены

Процедуры абляции выполнялась с использованием неорошаемых радиочастотных зажимов (AtriCure, Inc., Cincinnati, OH, USA), **рисунок 3.3**, а также орошаемых радиочастотных зажимов (Cardioblate Medtronic, Minneapolis MN), **рисунок 3.4**.

С целью уменьшения времени окклюзии аорты, при отсутствии тромбоза ЛП (по данным интраоперационной ЧП ЭХО КГ), процедура абляции выполнялась в два этапа.



Рисунок 3.3 Радиочастотный генератор и биполярный зажим AtriCure.



Рисунок 3.4 Радиочастотный генератор и биполярный зажим Medtronic.

Первый этап выполнялся в условиях параллельного искусственного кровообращения. Диссектором выделялись и брались на держалки правые, а также левые легочные вены. Далее заводился биполярный электрод. Дренаж левых отделов не устанавливался.

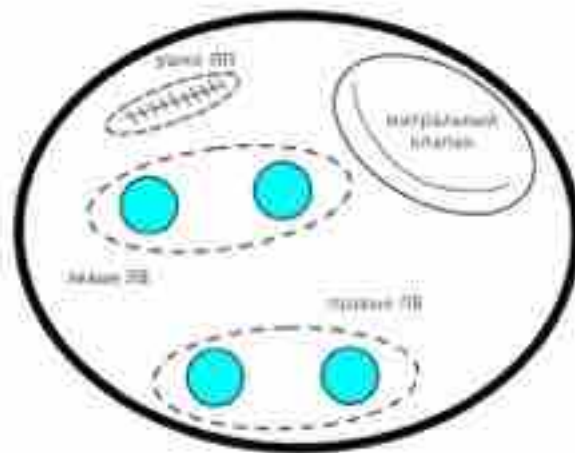


Рисунок 3.5 Схема абляции левого предсердия у пациентов группы ЛВ.

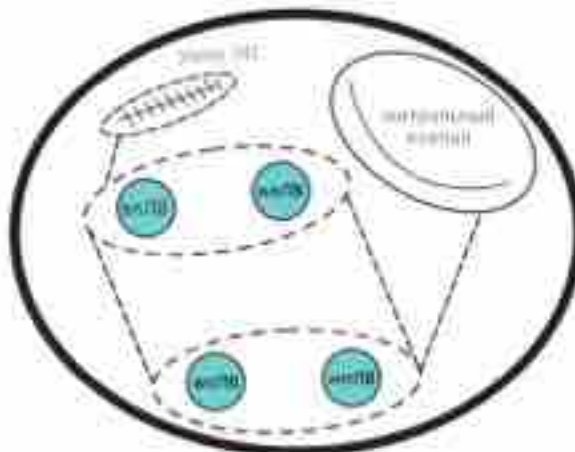


Рисунок 3.6 Схема абляции левого предсердия у пациентов группы ЛМ. влЛВ - верхняя левая ЛВ, нлЛВ - нижняя левая ЛВ, влЛВ - верхняя правая ЛВ, нлЛВ - нижняя правая ЛВ.

Единым коллектором аблировались сначала правые легочные вены (**рисунок 3.7**), затем левые (**рисунок 3.8**). После достижения трансмуральности бранши биполярного зажима раскрывали и вновь закрывали, повторяя процедуру не менее 5 раз. Затем аблировалось ушко левого предсердия (**рисунок 3.9**), максимально близко к его основанию. Данный этап аблации, в условиях параллельного ИК, выполнялся у 28 пациентов группы ЛВ (50,0%) и у 23 (44,2%) пациентов группы ЛМ.

Затем устанавливался дренаж в верхнюю верхнедолевую ЛВ. Схема аблации у пациентов первой группы представлена на **рисунке 3.5**.

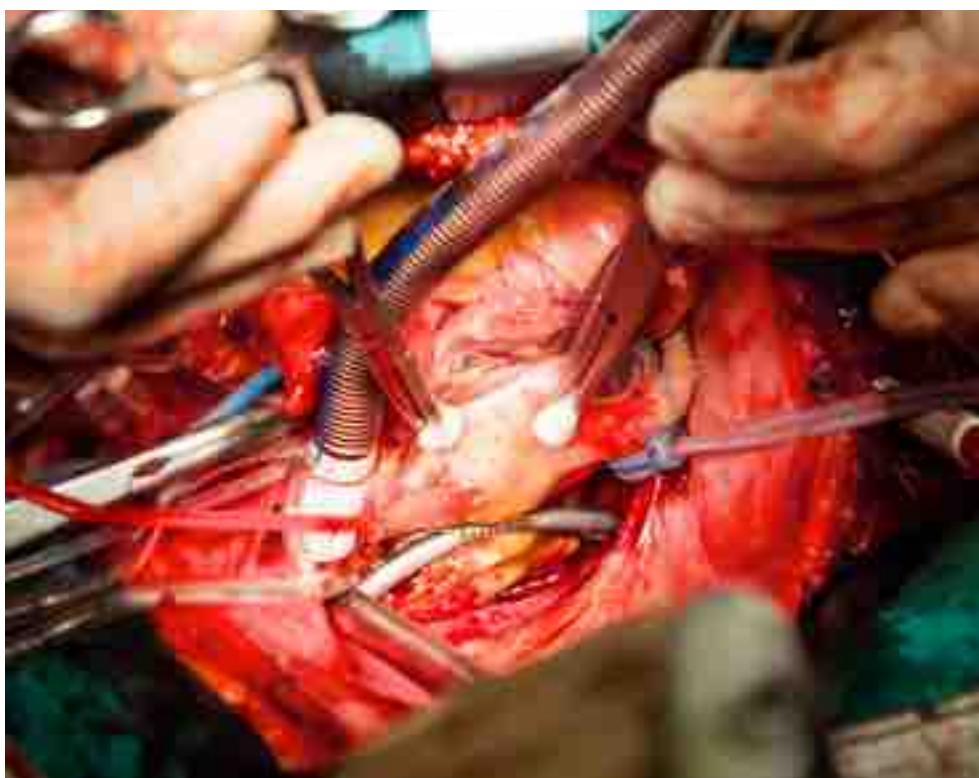


Рисунок 3.7 Аблация коллектора правых легочных вен.



Рисунок 3.8 Абляция коллектора левых легочных вен.

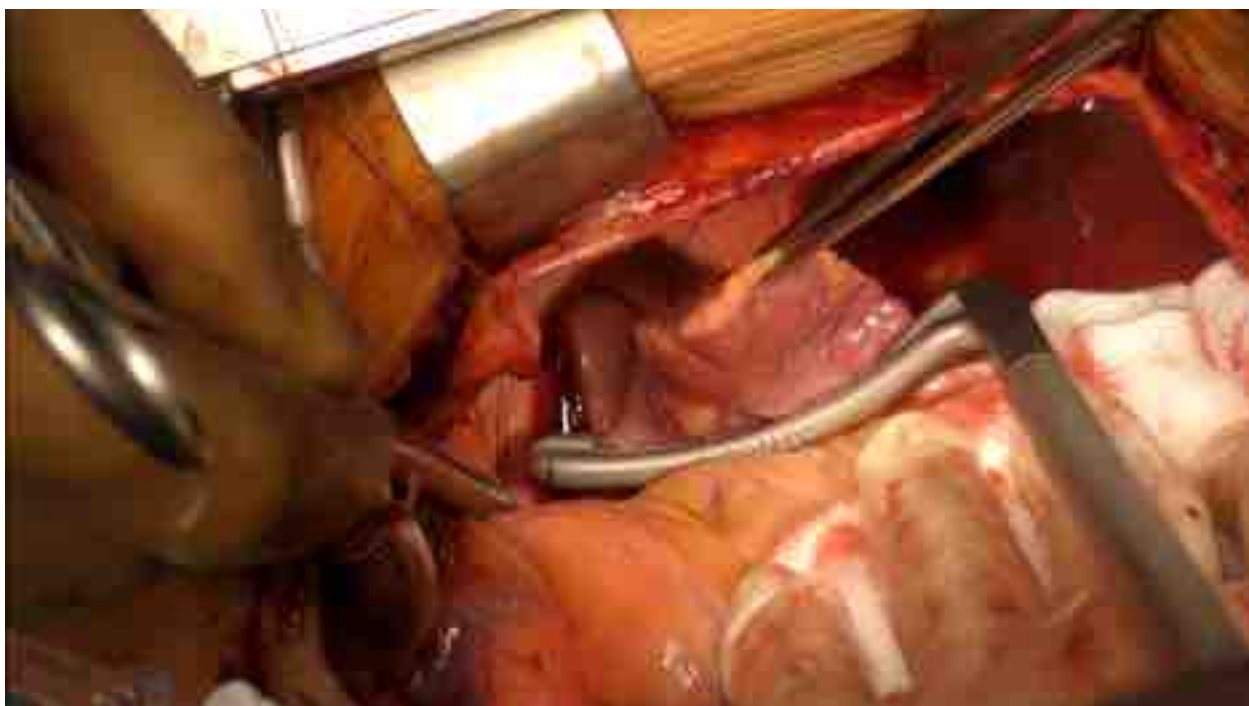


Рисунок 3.9 Абляция ушка левого предсердия.

Вторым этапом, после кардиopleгии, через правый контур левого предсердия, выполнялся левопредсердный доступ (разрез проходил на 8-10 мм ниже и параллельно борозды Ватерстоуна).



Рисунок 3.10 Аблационная линия по крыше ЛП. Жесткий коронарный отсос в левой верхнедолевой ЛВ.

Далее, у пациентов группы ЛМ (схема представлена на **рисунке 3.6**), выполнялся эндоэпикардальный этап аблации : формировалась линия по крыше левого предсердия от верхнего края разреза ЛП к устью верхнедолевой ЛВ (**рисунк 3.10**), затем, линия по задней стенке ЛП от нижнего края его разреза к нижнедолевой ЛВ (**рисунк 3.11**). Таким образом полностью изолировалась задняя стенка левого предсердия.

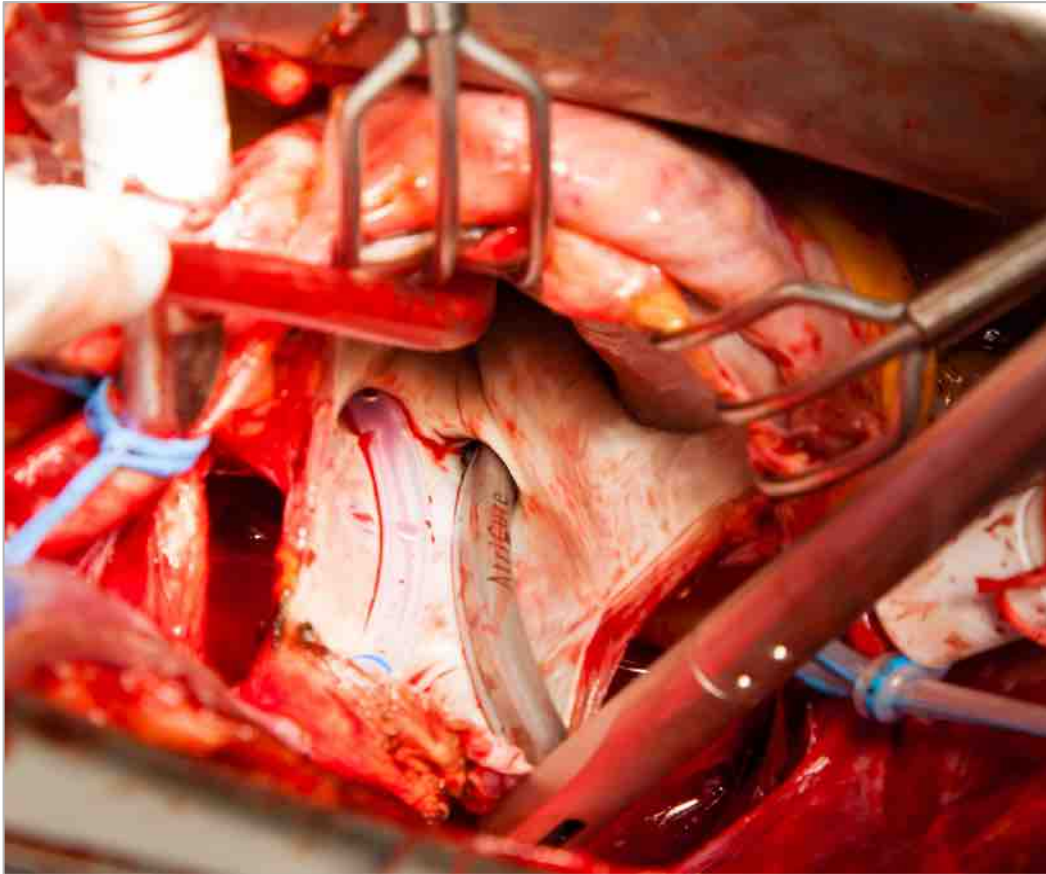


Рисунок 3.11 Аблационная линия от нижнего края левопредсердного разреза к нижнедолевой ЛВ. Дренаж ЛП находится в верхнедолевой ЛВ

Следующим этапом, эндокардиально формировался аблационный перешеек, между ушком ЛП и верхнедолевой ЛВ (**рисунок 3.12**). Для этого одну браншу биполярного электрода заводили в ушко, вторую в левую верхнедолевую ЛВ.

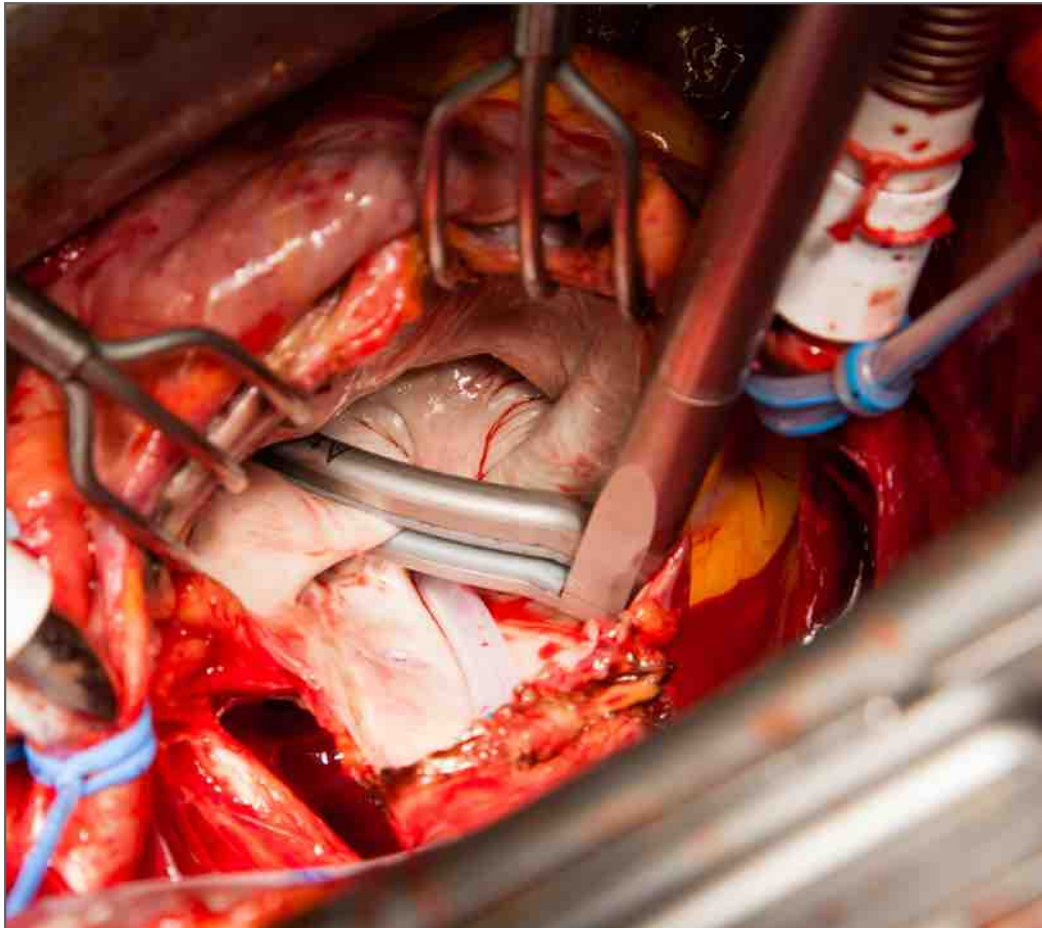


Рисунок 3.12 Абляционная линия от левой верхнедолевой ЛВ к ушку ЛП.

3.2 Способы формирования линии к митральному клапану

Биполярным зажимом выполнялось формирование линии от нижнего края левопредсердного разреза к фиброзному кольцу митрального клапана, заступая на 3-4 мм на створку в проекции сегмента P_3 (**рисунок 3.13**). Однако, в данной ситуации между предсердным миокардом и основанием биполярного зажима формировался зазор около 1,5 мм, вследствие разной толщины тканей, не позволяя достоверно формировать трансмуральную линию. Сначала абляция выполнялась при наложенном биполярном зажиме на створку МК, и далее, продолжая абляцию, зажим

стягивался на себя с атриовентрикулярной борозды и фиброзного кольца МК, таким образом плотно зажимая предсердный миокард.

Формируя линию к МК при левом типе коронарного кровотока, с целью профилактики повреждения огибающей артерии, биполярный зажим ориентировался на заднюю створку МК в проекции задней комиссуры. В ряде случаев использовалась методика S. Venussi - на параллельном ИК до пережатия аорты инспектировались магистральные ветви огибающей артерии и правой коронарной артерии, используя 20 мм иглу для подкожных инъекций, заводя её в заднюю стенку левого предсердия, непосредственно над коронарным синусом, помечая, таким образом, середину атриовентрикулярной борозды, свободной от коронарных артерий. После окклюзии аорты и открытия левого предсердия игла идентифицировалась и удалялась, а биполярный электрод позиционировался по месту пункции иглы.

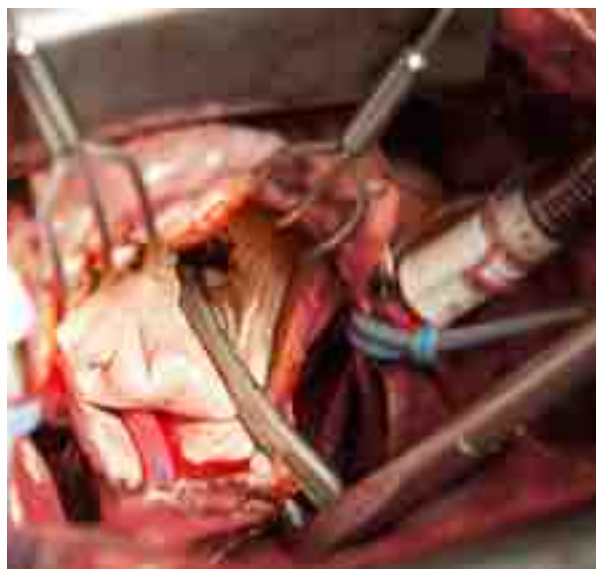


Рисунок 3.13 Формирование линии к митральному клапану биполярным зажимом.

В ряде случаев, линия к МК формировалась криодеструктором (AtriCure CryoICE, Inc., Cincinnati, OH, USA). Линия наносилась с эндокардиальной стороны от нижнего края левопредсердного разреза к фиброзному кольцу митрального клапана (рисунок 3.14).

С целью изоляции коронарного синуса линия к митральному клапану дублировалась с эпикардиальной стороны, строго в проекции ранее сформированной эндокардиальной линии.

По завершении фрагментации предсердий, с целью гемодинамического выключения, уже изолированного электрофизиологически ушка ЛП, у всех пациентов выполнялось его ушивание снаружи или изнутри двухрядным матрасным швом монофиламентной нитью 4/0.



Рисунок 3.14 Формирование линии к митральному клапану криодеструктором, с эндокардиальной стороны. Изображение получено с помощью эндоскопа

Заключительным этапом выполнялась реконструкция митрального клапана, а при невозможности клапаносохраняющей операции выполняли протезирование.

3.3 Оценка блока проведения.

Проверка блока проведения выполнялась после завершения основного этапа и восстановления сердечной деятельности, на параллельном искусственном кровообращении.

Электрическая изоляция легочных вен была достигнута у всех пациентов. Доказательством этого являлось отсутствие предсердных потенциалов дистальнее области аблационного поражения (блок входа), а также отсутствие ответа предсердий на стимуляцию ЛВ дистальнее аблационной линии (блок выхода).

Блок проведения оценивался с помощью электрода Medtronic Detect (Medtronic Inc., Minneapolis, MN, USA) (**рисунок 3.15**), подключенного к электрокардиостимулятору Pace 203 H (Osypka Medical GmbH). Выполнялось воздействие на изолированные устья правых и левых легочных вен. Импульсы генерировали с максимальной амплитудой в асинхронном режиме, а частота была на 10% больше, чем спонтанный ритм. Детекция проводилась в режиме пауза. При этом, на канале, к которому подключен электрод, выставляется максимальная чувствительность. В начале считывание проводилось с неизолированных участков, затем с изолированных. Информация о предсердной активности отображалась на цифровом дисплее.



Рисунок 3.15 Электрод для оценки блока проведения.

У пациентов группы ЛМ в дополнении к оценке изоляции ЛВ проводился ЭФИ анализ адекватности изоляции задней стенки ЛП (площадка между устьями правых и левых легочных вен). При этом электрод устанавливался на заднюю стенку ЛП, со стороны косого или поперечного синуса.

3.4 Имплантация аппарата длительного ЭКГ - мониторингования

Рекодер REVEAL XT 9529 (Medtronic Inc., Minneapolis, MN, USA) имплантировался по стандартной методике под кожу грудной клетки, над фасцией большой грудной мышцы, между II и IV ребром в левой парастернальной области. Аппарат своим длинником ориентировался по длинной оси сердца (**рисунок 3.16**).



Рисунок 3.16 Аппарат длительного ЭКГ мониторинга имплантированный под кожу грудной клетки

Обязательным моментом являлась фиксация устройства к фасциальному футляру большой грудной мышцы. Активировалось устройство по завершении операции с помощью программатора (Medtronic, Inc). При этом включались базовые настройки, функция детекции ФП, а также проводилась оптимизация программы аппарата в случае обнаружения эпизодов гипо- или гипердетекции.

3.5 Интраоперационные данные

В большинстве случаев, как в группе ЛВ, так и в группе ЛМ, выполнено протезирование МК механическим протезом в следствии грубых ревматических изменений (**таблица 3.1**).

Не получено статистически значимых различий между группами по соотношению реконструкций/протезирований МК, по количеству сопутствующих вмешательств, а также типу использованных электродов (критерий χ^2). В шести случаях

выполнялась тромбэктомия из левого предсердия. Во всех случаях тромботические массы исходили из ушка левого предсердия.

При выполнении левопредсердной процедуры maze (ЛМ группа), отмечены более длительное время ИК, по сравнению с группой ЛВ, длительнее время окклюзии аорты, что соответствует большему времени затраченному на процедуру аблации (t - критерий), **таблица 3.2.**

Среднее время затраченное на имплантацию аппарата длительного ЭКГ - мониторингования в обеих группах составило $6,1 \pm 2,1$ минут.

ВМЕШАТЕЛЬСТВА	группа ЛВ n=56	группа ЛМ n=56	p
пластика митрального клапана	10 (17,9%)	7 (12,5%)	0,43
протезирование митрального клапана			
механическим протезом	46 (82,1%)	49 (87,5%)	0,43
биологическим протезом	2 (3,6%)	1 (1,8%)	0,99
тромбэктомия из левого предсердия	2 (3,6%)	4 (7,1%)	
аннулопластика трикуспидального клапана	21 (37,5%)	29 (51,8%)	0,17
тип используемого электрода			
сухой	53 (94,6%)	44 (84,6%)	0,28
орошаемый	6 (10,7%)	10 (17,9%)	0,28
способ формирования линии к митральному клапану			
метод Бенусси		44 (84,6%)	
криозонд		12 (21,4%)	

Таблица 3.1 Характер выполненных вмешательств в группах

	группа I n=56	группа II n=56	p
продолжительность ИК, мин	84,2 ± 14,0	111,2 ± 13,8	<0,01
продолжительность окклюзии аорты, мин	60,6 ± 12,9	83,9 ± 15,0	<0,01
продолжительность аблации предсердий, мин	11,8 ± 3,7	27,7 ± 4,6	<0,01

Таблица 3.2 Операционные данные

Глава IV. Непосредственные результаты хирургического лечения: анализ причин осложнений.

4.1 Анализ осложнений

На госпитальном этапе летальности не было. Также не отмечено ни в одном случае периоперационного инфаркта миокарда. Осложнения на госпитальном этапе представлены в **таблице 4.1**

	группа ЛВ n=56	группа ЛМ n=56	p
кровотечение	1 (1,8%)	2 (3,6%)	0,56
ОНМК	1 (1,8%)	0	1,00
экссудативный перикардит	1 (1,8%)	5 (8,9%)	0,09
экссудативный плеврит	1 (1,8%)	8 (15,4%)	0,02
медиастинит	1 (1,8%)	2 (3,6%)	0,56
транзиторная дисфункции синусового узла	5 (8,9%)	15 (26,8%)	0,01
нарушение АВ проводимости (в дальнейшем имплантирован ЭКС)	1 (1,8%)	3 (5,4%)	0,31

Таблица 4.1 Осложнения послеоперационного периода

Как видно из приведенной выше таблицы, количество экссудативных плевритов в группе ЛМ, статистически значимо было выше в сравнении с ЛВ группой. В остальном, не наблюдалось различий между группами, как по характеру послеоперационных осложнений, так и частоте их развития.

Источником кровотечения в группе ЛВ являлась левая верхняя легочная вена, перфорированная во время выделения коллектора левых легочных вен. Остановить кровотечение в условиях параллельного ИК не удалось. Поэтому выполнялась повторная

окклюзия аорты, кардиоплегия, вновь вскрывалось левое предсердие. Перфорационное отверстие ушито П - образными швами с эндокардиальной стороны. Ниже приведен данный клинический случай.

В группе ЛМ источником кровотечения в одном случае явилось место имплантации временных эпикардиальных желудочковых электродов, в другом случае кисетный шов (место канюляции аорты).

Причиной ОНМК в первой группе вероятнее всего явилась аэроэмболия. Приводим клинический пример данной ситуации.

Пациентка С. 60 лет, поступила в кардиохирургическое отделение приобретенных пороков сердца с жалобами на одышку при подъеме на 3 этаж, перебои в работе сердца. Слабость, утомляемость. Ревматический анамнез с детства. Значительное ухудшение состояние со снижением толерантности к физической нагрузке с начала 2005 года, когда течение порока осложнилось появлением пароксизмов фибрилляции предсердий.

Объективно состояние больной средней степени тяжести. Тоны сердца ритмичные, приглушены. Короткий систолический и выраженный диастолический шум на верхушке. ЧСС около 80 в мин., пульс - 80 уд./мин. АД на руках равное 110/80 мм.рт.ст. Пульсация на артериях стоп отчётливая. Живот мягкий, безболезненный при пальпации. Печень у края рёберной дуги. Отёков нет.

По данным ЭКГ: ритм синусовый, с ЧСС 54 в минуту. Рентгенография органов грудной клетки: легочный сосудистый рисунок изменен по типу умеренного сосудистого застоя. СЛК - 52%. По данным трансторакальной эхокардиографии левый желудочек КДР - 4,3 см; КСР - 2,5 см; КДО - 81 мл; КСО - 23 мл; УО - 58 мл; ФВ - 70%, левое предсердие 51 x 42 мм, правое предсердие 43 x 33 мм, правый желудочек КДР - 2,2 см. Аорта: ФК - 2 см, восх.отд. Ао - 3,3 см. МЖП - 11 мм, ЗСЛЖ - 12 мм. Расширена полость левого предсердия. Перегородки лоцируются на всем протяжении, патологического сброса не выявлено. Полости свободные от дополнительных образований. Стенки аорты плотные. Аортальный клапан сформирован как трёхстворчатый, изменен фиброзом. Аортальная регургитация 0-1 степени. Створки митрального клапана уплотнены, края изменены фиброзом. Клепанные хорды укорочены, Площадь митрального отверстия 1,4 см². Регургитация 0-1 степени, незначительная по объёму. Расчетное давление в легочной артерии 48 мм. рт. ст.

На основании обследования был поставлен клинический диагноз: Хроническая ревматическая болезнь сердца. Выраженный стеноз митрального клапана.

Относительная трикуспидальная недостаточность. Пароксизмальная форма фибрилляции предсердий. ХСН IIA ст. (III ФК по NYHA).

31.08.2010 выполнена хирургическая коррекция: Протезирование митрального клапана механическим протезом «Мединж» №25. Аннулопластика трикуспидального клапана опорным кольцом «Мединж» №30. Радиочастотная изоляция устьев легочных вен, ушка левого предсердия (AtriCure, bipolar). Выключение ушка левого предсердия. Имплантация аппарата длительного ЭКГ мониторинга Reveal/XT 9529.

На работающем сердце выполнена абляция правых и левых легочных вен, ушка левого предсердия. Легочные вены изолировались троекратно после чего был достигнут блок проведения электрического импульса. Далее выполнена окклюзия аорты. Кардиоплегия в корень аорты раствором Кустодиол. Левым атриотомным доступом ревизован митральный клапан: створки изменены грубым фиброзом, сращены по комиссурам, клапанные хорды значительно укорочены, утолщены, головки папиллярных мышц частично подпаяны к желудочковой поверхности створок. Митральное отверстие размером 16 x 14 мм. Клапан иссечен с частичным сохранением задней створки. В митральную позицию имплантирован механический протез «Мединж» №25 на 13 отдельных П-образных швах. Далее ревизован трикуспидальный клапан: створки тонкие, эластичные, хорошо подвижные, фиброзное кольцо расширено до 55 мм., выполнена аннулопластика опорным кольцом «Мединж» №30. При проведении контрольной гидравлической пробы замыкательная функция клапана оценена как удовлетворительная. Герметизация предсердий. Аэропрофилактика. Снят зажим с аорты. Имплантирована система длительного ЭКГ - мониторинга Reveal/XT.

Восстановление сердечной деятельности самостоятельное. Синусовый ритм с частотой 68 в минуту, начата предсердная стимуляция в ускоряющем режиме. После остановки ИК отмечается интенсивное поступление алой крови в полость перикарда. Вновь возобновлено ИК, при ревизии обнаружен дефект задней стенки верхней левой легочной вены по линии абляции. Размер дефекта 5x6 мм. При выворачивании сердца отмечено запустевание левых отделов сердца и попадание воздуха через перфорационное отверстие. Учитывая локализацию дефекта не представлялось возможным выполнить ушивание с эндокардиальной стороны, поэтому вновь выполнена окклюзия аорты, кардиоплегия. По старому доступу вскрыто левое предсердие. Дефект обнаружен и ушит с эндокардиальной стороны двумя отдельными П - образными швами на прокладках из аутоперикарда. В дальнейшем течение операции без особенностей со стабильной гемодинамическими показателями.

В раннем послеоперационном периоде у пациентки – моторная афазия, верхний правосторонний гемипарез, центральный парез VII нерва справа. По данным мультиспиральной КТ: очаговых изменений в ткани головного мозга не выявлено. Установлен диагноз ОНМК по ишемическому типу в бассейне корковых ветвей левой средне мозговой артерии, верхний правосторонний гемипарез.

На фоне проводимого лечения значительная положительная динамика неврологического статуса: восстановилась речь, появились и значительно увеличился объем движений в верхней конечности.

На госпитальной этапе пароксизмов ФП не зарегистрировано. По данным эхокардиографии: сократимость левого желудочка, а также размеры

предсердий существенно не изменились. По данным инвазивного электрофизиологического исследования подтвержден блок проведения в области правых и левых легочных вен.

Пациентка выписана на 35-е сутки после операции. На момент выписки сохранилась слабость в правой верхней конечности.

Для определения предикторов развития послеоперационных осложнений проведен однофакторный и многофакторный логистический регрессионный анализ. В анализ были включены следующие параметры: возраст, пол, индекс массы тела, длительность ФП, методика аблации, дооперационный размер ЛП, сопутствующие заболевания, давление в легочной артерии до операции, время затраченное на аблацию, продолжительность ИК и окклюзии аорты. Отчет об однофакторном и многофакторном логистическом регрессионном анализе предикторов послеоперационных осложнений представлен в **таблице 4.2**. Во втором столбце представлены ассоциированные переменные на уровне значимости $p < 0,05$ с соответствующими послеоперационными осложнениями (столбец 1).

показатель	предикторы	однофакторный анализ		многофакторный анализ	
		ОШ (95% ДИ)	р	ОШ (95% ДИ)	р
кровотечение	возраст	1,04 (0,88;1,21)	0,66	-	-
	пол	1,00 (0,09;11,41)	1,00	-	-
	ИМТ	0,83 (0,09;11,41)	0,21	-	-
	длительность ФП	0,93 (0,81;1,07)	0,30	-	-
	размеры ЛП	3,33 (0,57;19,55)	0,18	-	-
	АГ	1,02 (0,42;2,50)	0,97	-	-
	ДЛА	0,94 (0,82;1,08)	0,38	-	-
	длительность ИК	1,04 (0,97;1,11)	0,25	-	-
	длительность ОА	1,02 (0,96;1,09)	0,41	-	-
	время аблации	1,06 (0,93;1,20)	0,42	-	-
	группа ЛВ	2,2 (0,19;25,01)	0,53	-	-
ОНМК	возраст	1,14 (0,85;1,51)	0,38	-	-
	ИМТ	0,73 (0,41;1,3)	0,28	-	-
	длительность ФП	0,97 (0,82;1,13)	0,66	-	-
	размеры ЛП	13,18 (0,22;779,12)	0,22	-	-
	ДЛА	0,82 (0,59;1,16)	0,27	-	-
	длительность ИК	0,92 (0,81;1,06)	0,25	-	-
	длительность ОА	0,95 (0,83;1,09)	0,46	-	-
	время аблации	0,92 (0,71;1,21)	0,56	-	-
экссудативный перикардит n=112 $\chi^2 = 27,75$ p < 0,001	возраст	1,05 (0,93;1,17)	0,42	-	-
	пол	2,09 (0,40;10,92)	0,38	-	-
	ИМТ	0,89 (0,72;1,09)	0,25	0,85 (0,64;1,12)	0,23
	длительность ФП	1,27 (1,06;1,51)	0,007	0,95 (0,86;1,04)	0,27
	размеры ЛП	1,83 (0,54;6,19)	0,33	-	-
	АГ	0,91 (0,46;1,78)	0,78	-	-
	СД	6,6 (0,58;75,34)	0,13	3,62 (0,12;105,14)	0,68
	ДЛА	1,02 (0,96;1,09)	0,54	-	-
	длительность ИК	1,09 (1,02;1,16)	0,008	1,21 (1,01;1,46)	0,04
	длительность ОА	1,09 (1,03;1,16)	0,006	1,06 (0,99;1,14)	0,10
	время аблации	1,26 (1,07;1,51)	0,007	1,85 (1,14;3,01)	0,01
экссудативный плеврит n=112 $\chi^2 = 17,92$ p < 0,001	возраст	0,99 (0,90;1,09)	0,86	-	-
	пол	1,68 (0,42;6,66)	0,46	-	-
	ФКЗ	1,78 (0,21;15,12)	0,60	-	-
	ИМТ	0,89 (0,72;1,01)	0,07	0,82 (0,61;1,11)	0,20
	длительность ФП	0,97 (0,91;1,02)	0,19	0,87 (0,72;1,03)	0,11
	размеры ЛП	3,96 (1,30;12,00)	0,02	10,40 (1,77;61,14)	0,01
	АГ	1,10 (0,65;1,85)	0,73	-	-
	СД	4,0 (0,37;43,02)	0,25	-	-
	ДЛА	1,08 (1,03;1,14)	0,003	1,10 (1,03;1,17)	0,005
	длительность ИК	1,03 (0,99;1,07)	0,11	0,98 (0,91;1,06)	0,69
	длительность ОА	1,02 (0,92;1,06)	0,29	-	-
время аблации	1,20 (1,07;1,36)	0,003	1,17 (1,02;1,34)	0,03	
медиастинит	возраст	1,04 (0,89;1,22)	0,60	-	-
	пол	1,00 (0,09;11,41)	1,00	-	-
	ИМТ	0,90 (0,68;1,19)	0,46	-	-
	длительность ФП	0,98 (0,91;1,06)	0,59	-	-
	АГ	1,02 (0,91;1,06)	0,97	-	-
	длительность ИК	0,98 (0,92;1,04)	0,49	-	-
	длительность ОА	1,00 (0,91;1,17)	0,94	-	-
	время аблации	1,03 (0,91;1,17)	0,62	-	-
	группа ЛВ	2,2 (0,19;25,01)	0,53	-	-
	группа ЛВ	2,2 (0,19;25,01)	0,53	-	-
слабость синусового узла	возраст	0,88 (0,70;1,10)	0,25	-	-
	ИМТ	1,21 (0,91;1,61)	0,19	-	-
	длительность ФП	0,99 (0,91;1,07)	0,81	-	-
	длительность ИК	0,98 (0,91;1,05)	0,56	-	-
	длительность ОА	0,96 (0,87;1,05)	0,34	-	-
	время аблации	1,06 (0,95;1,19)	0,31	-	-
	группа ЛВ	1,08 (0,07;17,70)	0,96	-	-
нарушение АВ проводимости (в дальнейшем имплантирован ЭКС)	возраст	1,03 (0,90;1,18)	0,68	-	-
	пол	0,66 (0,07;6,55)	0,72	-	-
	ФКЗ	0,63 (0,06;6,39)	0,69	-	-
	ИМТ	0,84 (0,65;1,09)	0,20	-	-
	длительность ФП	0,92 (0,81;1,05)	0,22	-	-
	размеры ЛП	0,18 (0,03;1,11)	0,07	-	-
	АГ	1,18 (0,56;2,50)	0,66	-	-
	ДЛА	1,01 (0,94;1,10)	0,75	-	-
	длительность ИК	1,02 (0,97;1,08)	0,46	-	-
	длительность ОА	1,03 (0,97;1,09)	0,33	-	-
	время аблации	1,06 (0,95;1,19)	0,31	-	-
группа ЛВ	3,37 (0,34;33,44)	0,30	-	-	

Таблица 4.2 Анализ факторов риска возникновения осложнений в раннем послеоперационном периоде (логистический регрессионный анализ)

При построении простой логистической регрессии среди исходных переменных не выявлено предикторов развития таких осложнений как кровотечение, ОНМК, медиастинит, слабость синусового узла, нарушение АВ-проводимости в раннем послеоперационном периоде.

По данным многофакторного анализа, риск возникновения экссудативного перикардита в послеоперационном периоде увеличивали такие факторы как длительность ИК и время затраченное на аблацию предсердий. Предикторами послеоперационного экссудативного плеврита, были размеры левого предсердия, давление в легочной артерии до операции и время затраченное на аблацию предсердий.

4.2 Течение раннего послеоперационного периода

С целью сравнения выраженности дыхательной и сердечной недостаточности в группах была проведена оценка длительности нахождения больных на искусственной вентиляции легких и кумулятивная доза инотропных препаратов. Длительность искусственной вентиляции легких определялась как временной промежуток с момента поступления из операционной до перевода на спонтанное дыхание. В группе ЛВ составила 7 часов (6; 8), а в группе ЛМ 6 часов (5; 6). Длительность искусственной вентиляции достоверно не различалась между группами $p=0,20$ (**рисунок 4.1**). Ни в одном случае, среди пациентов обеих групп, не отмечено эпизодов продленного ИВЛ (более 24 часов), заместительной почечной терапии. Также, не отмечено статистически достоверной разницы между группами при сравнении кумулятивных доз инотропных препаратов (**рисунок 4.2**).

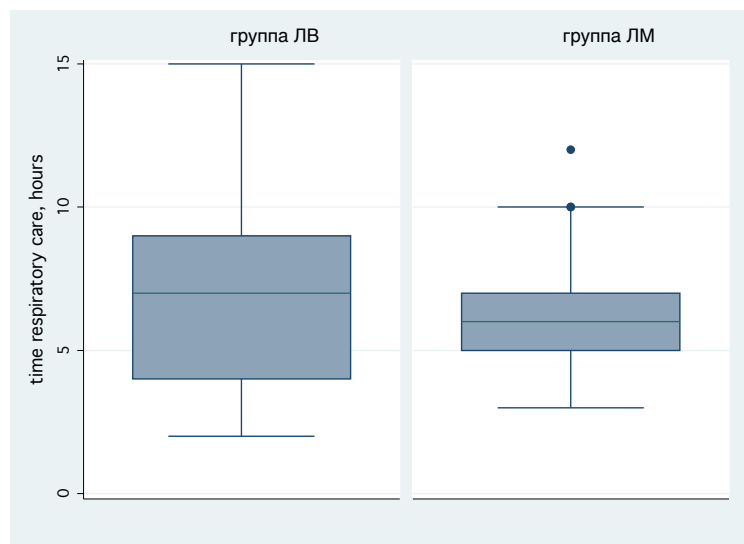


Рисунок 4.1 Длительность послеоперационной ИВЛ

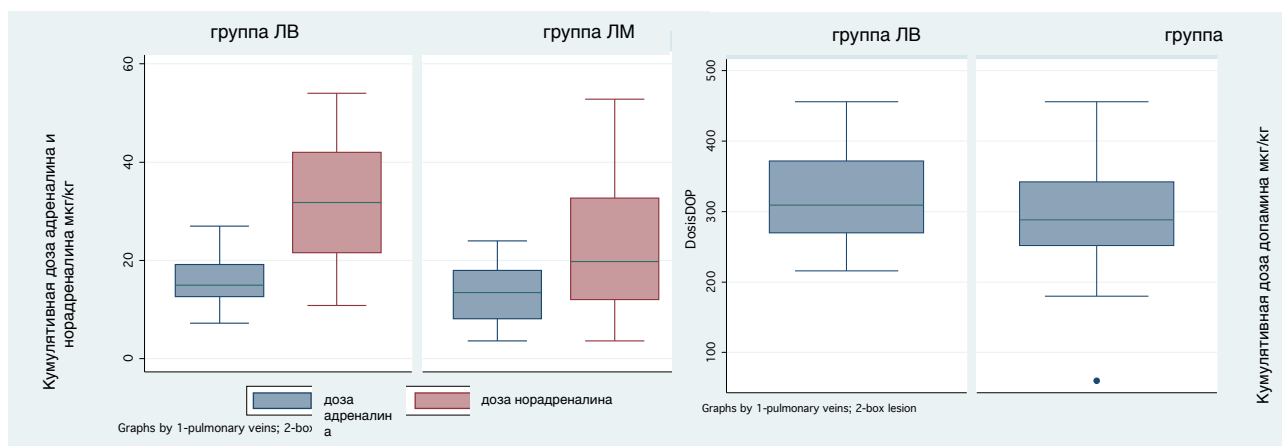


Рисунок 4.2 Кумулятивная доза инотропных препаратов

Доза адреналина составила $16,2 \pm 1,36$ и $13,2 \pm 1,50$ мкг/кг $p=0,16$, для групп ЛВ и ЛМ соответственно ($p=0,16$). Доза норадреналина составила $31,8 \pm 3,62$ и $22,4 \pm 3,55$ мкг/кг, для групп ЛВ и ЛМ групп соответственно ($p=0,08$). Доза допамина составила $320,4 \pm 21,46$ и $274,7 \pm 37,05$ мкг/кг, для групп ЛВ и ЛМ групп соответственно ($p=0,29$).

Продолжительность пребывания в палате интенсивной терапии после операции в группе ЛВ составила 2 суток (2; 2), а в группе ЛМ 2

суток (2; 2) и статистически значимо не отличалась между группами ($p=0,33$).

Продолжительность пребывания в стационаре после операции в группе ЛВ составила 15 суток (14; 16), а в группе ЛМ 14 суток (14; 15) и статистически значимо не отличалась между группами ($p=0,69$).

4.3 Динамика эхокардиографических параметров

Всем пациентам перед выпиской выполнялось ЭХО КГ исследование, полученные данные сопоставлялись с дооперационными показателями. В зависимости от характера гемодинамических нарушений на уровне митрального клапана пациенты были разделены на три группы. Перед анализом статистически значимых различий изучались распределения каждого показателя (критерий Шапиро-Уилка). Поскольку распределение хотя бы одного показателя из сопоставляемой пары отличалось от нормального, то для анализа между группами был применен непараметрический критерий Краскела-Уолиса, который является многомерным обобщением критерия Вилкоксона-Манна-Уитни. С целью сравнения данных ЭхоКГ параметров с исходными использован парный критерий Вилкоксона.

По сравнению с дооперационными данными, отмечено обратное ремоделирование сердца уже в ближайшем послеоперационном периоде в обеих группах у пациентов с недостаточностью митрального клапана. Также отмечается снижение давления в легочной артерии у пациентов во всех группах. Данные ремоделирования сердца показаны в **таблице 4.2**. Статистически значимых межгрупповых различий не обнаружено ни по одному из оцениваемых параметров.

показатель	период измерения	группа ЛВ n=56	группа ЛМ n=56	p
стеноз митрального клапана				
ФВ ЛЖ, %	до операции	67,0 (66,8; 69,2)	63,5 (61,7; 66,3)	0,11
	после операции	65,5 (64,8; 67,0)	62,0 (61,0; 63,0)	0,35
КДО ЛЖ, мл	до операции	107,5 (106,3; 109,0)	98,5 (96,7; 100,6)	0,93
	после операции	90,0 (87,0; 97,0)	100,0 (100,0; 109,3)	0,11
КСО ЛЖ, мл	до операции	33,0 (31,8; 35,0)	39,0 (32,0; 40,6)	0,25
	после операции	30,0 (29,8; 32,0)	36,0 (34,1; 40,3)	0,28
расчетное давление в ЛА, мм. рт. ст.	до операции	50,0 (48,3; 51,0)	47,0 (45,7; 48,0)	0,46
	после операции	32,0 (32,0; 32,2)*	32,0 (32,0; 32,6)*	0,83
недостаточность митрального клапана				
ФВ ЛЖ, %	до операции	66,0 (65,0; 68,0)	61,5 (60,0; 63,8)	0,49
	после операции	62,5 (61,8; 63,1)	59,0 (58,2; 59,8)	0,19
КДО ЛЖ, мл	до операции	149,5 (142,2; 158,4)	179,0 (174,6; 185,0)	0,19
	после операции	113,5 (109,8; 117,4)*	124,0 (118,6; 132,5)*	0,53
КСО ЛЖ, мл	до операции	46,5 (41,8; 53,3)	60,0 (53,6; 64,8)	0,12
	после операции	43,0 (39,8; 44,3)*	44,5 (39,6; 49,4)*	0,65
расчетное давление в ЛА, мм. рт. ст.	до операции	42,5 (40,0; 48,1)	53,5 (52,0; 55,0)	0,07
	после операции	30,0 (30,0; 31,1)*	34,5 (33,2; 35,8)*	0,22
сочетанный порок митрального клапана				
ФВ ЛЖ, %	до операции	65,5 (64,0; 67,0)	67,5 (66,4; 70,5)	0,24
	после операции	61,0 (57,5; 54,5)	62,0 (61,0; 63,6)	0,82
КДО ЛЖ, мл	до операции	126,0 (123,4; 131,7)	107,0 (105,1; 115,0)	0,13
	после операции	112,0 (97,7; 127,8)	102,5 (98,9; 103,0)	0,18
КСО ЛЖ, мл	до операции	42,0 (41,0; 44,0)	32,5 (30,8; 38,0)	0,15
	после операции	34,5 (30,5; 45,3)	33,0 (24,9; 38,6)	0,23
расчетное давление в ЛА, мм. рт. ст.	до операции	47,5 (45,3; 51,0)	45,5 (41,9; 46,6)	0,69
	после операции	33,5 (31,4; 34,5)*	31,0 (30,0; 33,9)*	0,93

Таблица 4.2 Операционные и послеоперационные данные ЭХО КГ
Признаки представлены в виде медианы (25; 75 процентиль)

*p < 0,05 – уровень значимости в послеоперационном периоде по сравнению с дооперационным

4.4 Динамика сердечного ритма

У всех пациентов на момент окончания операции наблюдался синусовый ритм. В раннем послеоперационном периоде отмечена

статистически достоверная разница в манифестации транзиторной дисфункции синусового узла, который развился у 5 (8,9%) пациентов ЛВ группы и в 15 (26,8%) случаев среди пациентов ЛМ группы ($p=0,01$). Пик наступления дисфункции пейсмейкерного комплекса приходился на момент окончания первых суток после операции, что вероятнее всего связано с прекращением инотропной поддержки к данному моменту.

В трёх случаях пациентам группы ЛМ, а также, в одном случае в группе ЛВ, в связи с полной АВ блокадой, был имплантирован постоянный двухкамерный ЭКС ($p=0,31$), по поводу полной АВ - блокады. Ни в одном случае не было имплантации ЭКС связанной с дисфункцией синусового узла.

На госпитальном этапе отмечено наиболее частое возникновение пароксизмов ФП в ЛВ группе, при этом возникновение пароксизмов ТП статистически значимо не отличалось между группами (**Таблица 4.3**). Наиболее часто пароксизмы тахикардий наблюдались в период со 2 по 7 сутки после операции.

пароксизмы тахикардий	группа ЛВ n=56	группа ЛМ n=56	p
ФП	31 (55,4%)	16 (28,6%)	0,04
ТП	2 (3,6%)	3 (5,8%)	0,65

Таблица 4.3 Фибрилляция и трепетание предсердий на госпитальном этапе

В одном случае среди пациентов группы ЛМ было предположено (на основании ЧП ЭФИ) атипичное трепетание ЛП, в

остальных случаях среди пациентов обеих групп отмечались признаки типичной формы ТП.

При рецидиве ФП или возникновении ТП пациентам выполняли фармакологическую, а при ее неэффективности, электрическую кардиоверсию, которая проводилась только после исключения интракардиального тромбоза (по данным ЧП ЭхоКГ). Отмечалась статистически значимая разница в потребности выполнения ЭДС среди двух групп пациентов 6 (ЛВ группа), 14 (ЛМ группа), $p=0,04$.

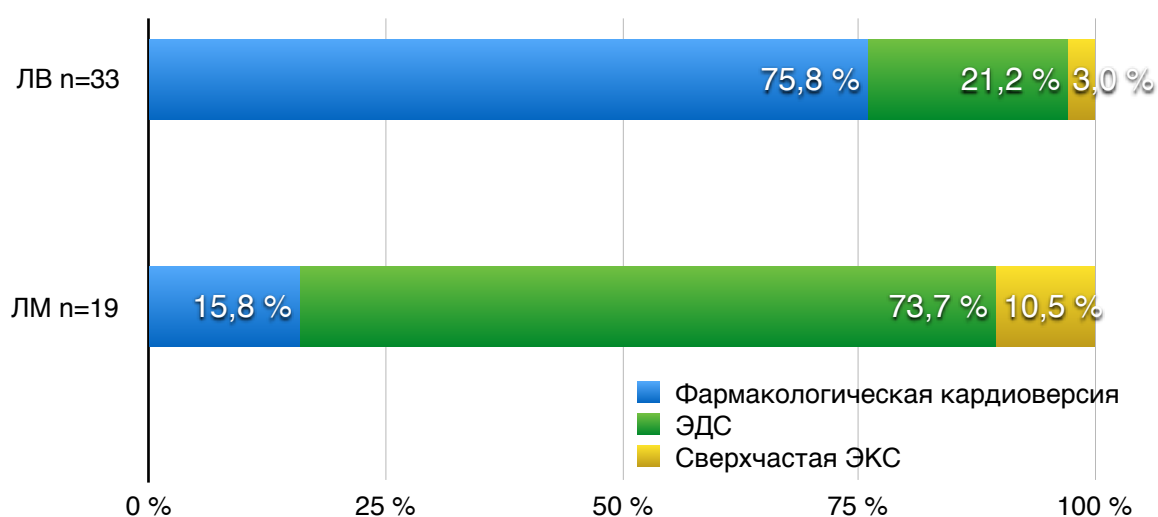


Рисунок 4.1 Варианты восстановления правильного ритма (у пациентов с пароксизмами тахиаритмии).

При повторных срывах ритма на госпитальном этапе и неэффективности фармакологической кардиоверсии ЭДС была проведена повторно. В 2 (3,6%) случаях, среди пациентов группы ЛМ и 1 (1,8%) пациентов группы ЛВ, ТП удалось купировать без выполнения ЭДС, используя сверхчастую стимуляцию через предсердные эпикардиальные электроды (**рисунок 4.1**). На момент выписки все пациенты имели синусовый ритм.

Для определения предикторов развития ФП/ТП проведен однофакторный и многофакторный логистический регрессионный анализ. В анализ были включены следующие параметры: возраст, пол, индекс массы тела, длительность ФП, методика аблации, дооперационный размер ЛП, сопутствующие заболевания, давление в легочной артерии до операции, время затраченное на аблацию, продолжительность ИК и окклюзии аорты. Отчет об однофакторном и многофакторном логистическом регрессионном анализе предикторов послеоперационных осложнений представлен в **таблице 4.6**. Во втором столбце представлены ассоциированные переменные на уровне значимости $p < 0,05$ с соответствующими послеоперационными осложнениями (столбец 1).

показатель	предикторы	однофакторный анализ		многофакторный анализ	
		ОШ (95% ДИ)	р	ОШ (95% ДИ)	р
ФП/ТП n=112 $\chi^2 = 6,72$ p < 0,01	возраст	1,02 (0,98;1,09)	0,28	-	-
	пол	0,63 (0,28;1,44)	0,27	-	-
	ФКЗ	0,83 (0,31;2,24)	0,71	-	-
	ИМТ	1,03 (0,94;1,12)	0,54	-	-
	длительность ФП	1,01 (0,99;1,03)	0,37	-	-
	размеры ЛП	0,67 (0,38;1,20)	0,18	0,74 (0,40;1,35)	0,32
	АГ	1,34 (0,99;1,81)	0,06	1,31 (0,96;1,79)	0,09
	СД	4,09 (0,41;40,66)	0,23	-	-
	ДЛА	0,98 (0,94;1,01)	0,18	-	-
	длительность ИК	0,99 (0,97;1,01)	0,35	-	-
	длительность ОА	0,99 (0,97;1,01)	0,30	-	-
	время аблации	0,94 (0,90;0,99)	0,01	0,98 (0,87;1,10)	0,73
	группа ЛВ	0,36 (0,90;0,99)	0,01	0,36 (0,90;0,99)	0,01

Таблица 4.6 Анализ факторов риска возникновения осложнений в раннем послеоперационном периоде (логистический регрессионный анализ)

Многофакторный логистический регрессионный анализ выявил, что единственным независимым предиктором пароксизмов ФП в раннем послеоперационном периоде явилась схема процедуры аблации.

Глава V. Отдаленные результаты лечения

5.1 Свобода от ФП/ТП/ПТ

Свобода от ФП/ТП/ПТ, оценивалась начиная с третьего месяца после операции к моменту окончания «слепого периода». В течении всего «слепого периода» пациенты получали антиаритмическую терапию амиодароном (n=103), а при наличии противопоказаний - 9 пациентов получали β - адреноблокаторы. Через 3 месяца после операции проводилась отмена антиаритмической терапии. Далее, согласно дизайну исследования на этапах 6, 12, 24, 36 месяцев, пациенты проходили контрольное обследование. Информация считывалась с аппарата длительного ЭКГ - мониторингования с помощью программатора (Medtronic, Inc) на очной консультации или по месту жительства, после чего файл расшифровывался и оценивался специалистом-аритмологом нашего Института (рисунк 5.1).

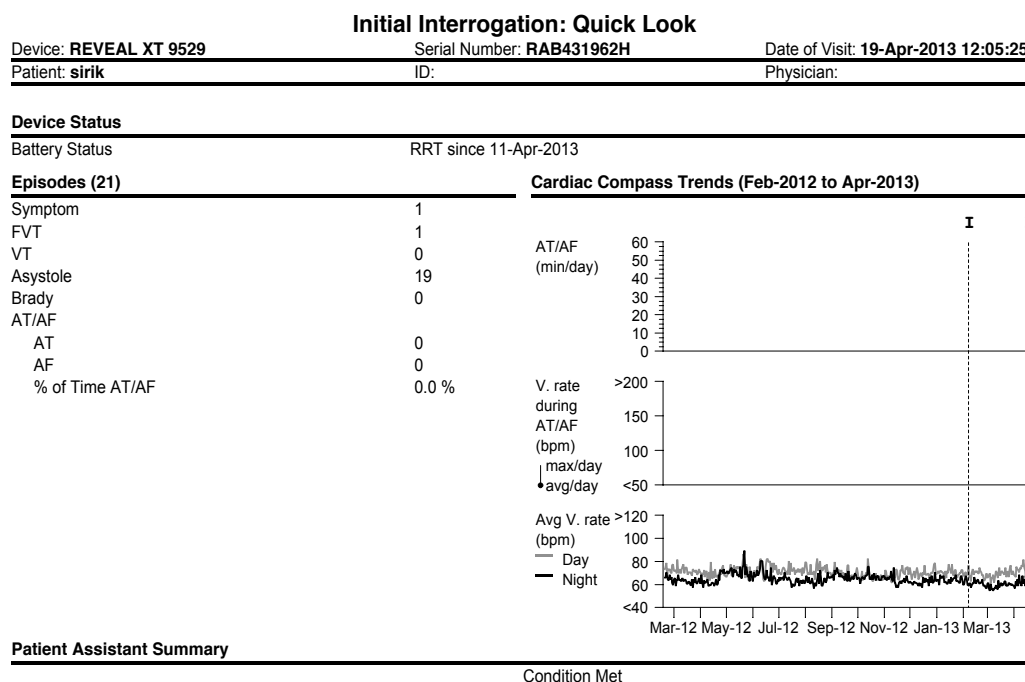


Рисунок 5.1 Тренд ЭКГ по данным имплантированного рекодера пациента С, 41 год, из группы ЛМ (1 симптомный эпизод, 0,0% времени ФП/ТП/ПТ).

На момент **первого** контрольного обследования, через 6 месяцев после операции (оценивался период с 3-х до 6 месяцев), все пациенты в обеих группах были свободны от ФП/ТП/ПТ. При **втором** контрольном обследовании (12 месяцев после операции), в ЛВ группе 90,4±4,1% (95% ДИ; 78,4–95,9%) пациентов были свободны от ФП/ТП/ПТ (согласно критерию burden $p < 0,5\%$). В группе ЛМ 94,1±3,3% пациентов (95% ДИ; 82,9–98,1%) были полностью свободны от ФП/ТП/ПТ (burden $< 0.5\%$); При **третьем** контрольном обследовании (24 месяца после операции) в ЛВ группе 78,9±5,7% пациентов (95% ДИ; 65,1–87,7%) были свободны от ФП/ТП/ПТ (burden $< 0.5\%$); в группе ЛМ 88,2±4,5% пациентов (95% ДИ; 75,7–94,5%). **На момент последнего** исследования (36 месяцев после операции), в ЛВ группе 56,0±7,3% пациентов (95% ДИ; 40,7–68,8%) считались ответившими на лечение (burden $< 0.5\%$), а в группе ЛМ 84,3±5,1% пациентов (95% ДИ; 71,1–91,8%), **рисунок 5.2**. Межгрупповые различия в свободе от ФП/ТП/ПТ к концу исследования были статистически значимыми (log-rank test, $p=0,02$).

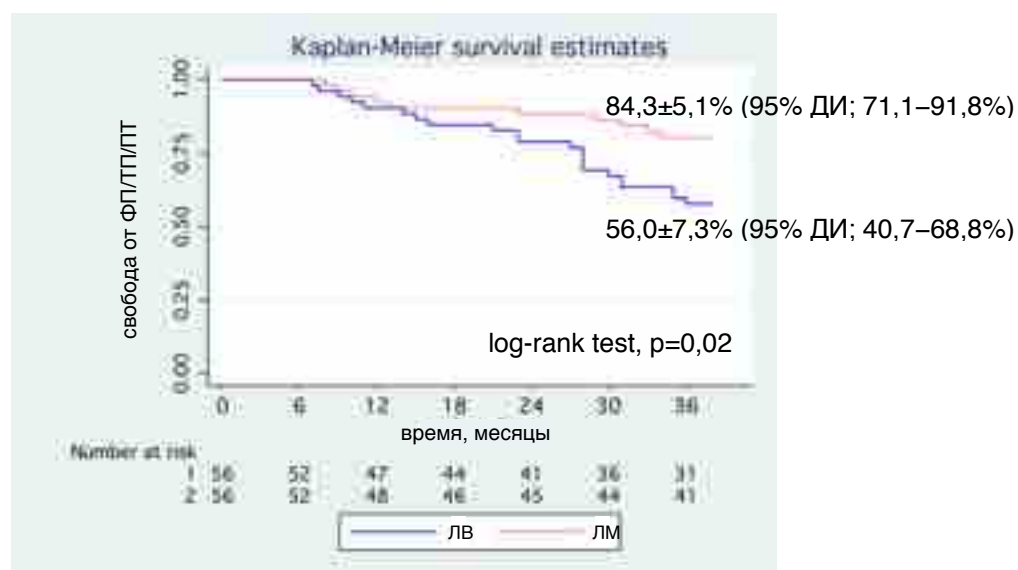


Рисунок 5.2 Свобода от ФП/ТП/ПТ по данным имплантированного рекордера Reveal XT.

В отдаленном периоде ТП возникло в 4 (4,9%) случаях по два пациента из каждой группы (**таблица 5.1**).

Вариант трепетания предсердий	ЛВ группа	ЛМ группа
Типичное истмус-зависимое		1 (1,8%)
Атипичное левопредсердное	1 (1,8%)	1 (1,8%)
Постинцизионное правопредсердное	1 (1,8%)	

Таблица 5.1 Варианты трепетания предсердий в отдаленном периоде

Первый пациент с ТП был выявлен на этапе 24 месяца: свобода от ТП в этот период составила 100% для ЛВ группы, для группы ЛМ - $97,8 \pm 2,2\%$ (95% ДИ, 85,3–99,7%). При последнем контрольном обследовании (36 месяцев), в ЛВ группе $94,0 \pm 3,3\%$ пациентов (95% ДИ; 82,6–98,0%) и $97,8 \pm 2,2\%$ пациентов в ЛМ (95% ДИ; 85,3–99,7%), были свободны от ТП. При этом, межгрупповые различия в свободе от ТП к концу исследования были статистически незначимыми (log-rank test, $p=0.96$) **рисунок 5.3**.

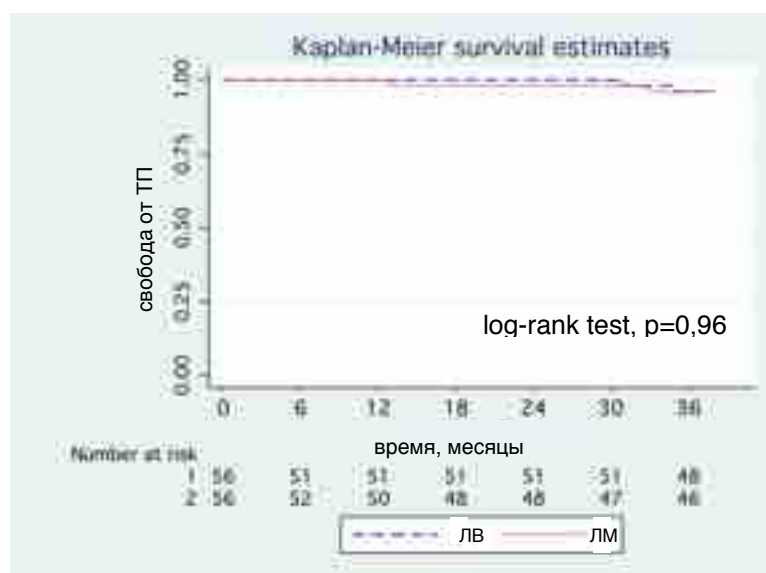


Рисунок 5.3 Свобода от ТП по данным имплантированного рекодера Reveal XT

Типичное ТП в ЛМ группе не было диагностировано до выполнения операции. Следует также отметить, что не было выявлено ни одного случая атипичного левопредсердного инцизионного ТП, несмотря на создание ряда линий дополняющих изоляцию легочных вен.

Пациенты с ТП были подвергнуты инвазивному ЭФИ и РЧ катетерной аблации с помощью системы CARTO. Во всех случаях после катетерной аблации был восстановлен синусовый ритм.

Следует отметить, что не отмечено ни одного случая ПТ, среди пациентов двух групп.

Однофакторный регрессионный анализ пропорциональных рисков Кокса, показал, что предикторами возврата ФП/ТП/ПТ в отдаленном периоде являются: давление в легочной артерии до операции, ревматический генез порока, изолированная изоляция ЛВ. Дальнейшее исследование, проведенное с помощью многофакторного регрессионного анализа выявило, что предикторами возврата ФП являются возраст пациента, ревматическая этиология порока, изолированная аблация ЛВ, давление в легочной артерии до операции, **таблица 5.2.**

Признак	Однофакторный анализ Кокса			Многофакторный анализ Кокса $\chi^2 = 12,9$; $P = 0,005$	
	χ^2	HR (95% ДИ)	p	HR (95% ДИ)	p
Возраст	3,77	1,04 (1,00;1,09)	0,05	1,05 (1,00;1,10)	0,03
женский пол	1,90	0,58 (0,26;1,30)	0,17	0,78(0,32;1,92)	0,59
ФК III (НУНА)	0,18	0,83 (0,36;1,93)	0,67	-	-
ФВ ЛЖ (до операции)	0,97	0,98 (0,94;1,02)	0,33	0,97(0,93;1,01)	0,14
абляция ЛВ	5,89	0,41 (0,19;0,87)	0,02	0,49 (0,23;1,06)	0,05
длительность ФП	0,60	0,99 (0,97;1,01)	0,44	-	-
ревматический генез порока	2,69	1,38 (0,97;1,95)	0,10	1,45 (1,04;2,03)	0,03
АГ	3,25	1,27 (0,98;1,64)	0,07	1,20(0,89;1,63)	0,23
СД	0,02	0,86 (0,12;6,32)	0,88	-	-
длительность ИК	3,27	0,98 (0,97;1,00)	0,07	1,01(0,98;1,04)	0,40
имплантация механического протеза МК	0,15	1,19(0,49;2,88)	0,70	-	-
давление в ЛА	5,13	0,96(0,93;1,00)	0,02	0,96 (0,93;1,00)	0,02
тромбэктомия из ЛП	0,47	0,53(0,07;3,91)	0,49	-	-
размеры ЛП	0,44	0,83 (0,48;1,44)	0,51	-	-

Таблица 5.2 Регрессионная модель пропорциональных рисков Кокса, демонстрирующая влияние переменных на риск ФП/ТП/ПТ

Анализ симптомных эпизодов

Для регистрации симптоматических эпизодов пациенту на руки выдавалось устройство REVEAL XT Patient Assistant (Medtronic Inc., Minneapolis, MN, USA) (**рисунок 5.4**), которое позволяло активировать ИР при субъективных ощущениях аритмии. Данные подвергались анализу с целью проведения корреляции между симптомами и объективными нарушениями ритма.

За весь наблюдаемый период было зарегистрировано 392 симптоматических эпизодов в ЛВ группе и 230 в ЛМ группе, активированных с помощью Patient Assistant device. Детальный анализ трендов ЭКГ, фиксированных во время активации, показал,

что только 32,8% эпизодов был в ЛВ группе и 15,3% ЛМ действительно ФП (рисунок 5.5).



Рисунок 5.4 Ассистент пациента для активации записи имплантированного рекордера.

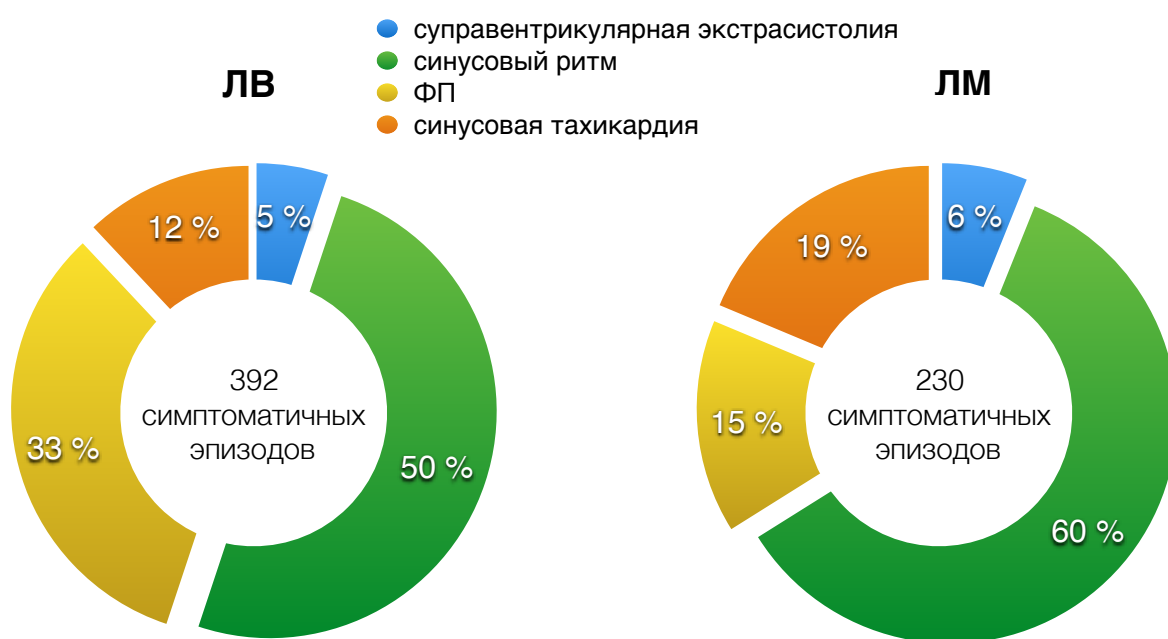


Рисунок 5.5 Ритм по данным имплантируемого рекордера во время симптоматических эпизодов в ЛВ и ЛМ группах.

Среди пациентов, являющихся кандидатами на отмену антикоагулянтной терапии (реконструкция митрального клапана или протезирование клапана биологическим протезом), у 7 (14.9%) из 10 пациентов, варфарин был отменен через 6 месяцев после операции, основываясь на данных ИР. Ни в одном случае не было зафиксировано тромбозэмболических осложнений у этой группы пациентов. Мы полагаем, что у пациентов с сохраненным нативным клапаном (или имплантированным биологическим протезом) и успешно выполненной конкомитантной аблацией, длительный непрерывный мониторинг сердечного ритма дает значительные преимущества, создавая условия для более обоснованной и безопасной отмены антикоагулянтов.

5.2 Анализ выживаемости и причины летальности

На этапах отдаленного наблюдения обследовано 52 (92,9%) пациента из ЛВ группы и 51 (91,1%) из ЛМ группы. Средний период наблюдения для группы ЛВ составил $38,1 \pm 1,8$ месяцев, для ЛМ группы $40,2 \pm 3,3$ месяца ($p=0,24$). С четырьмя пациентами ЛВ группы и тремя пациентами ЛМ группы не был установлен контакт на этапе отдаленного наблюдения, что было отражено в анализе выживаемости методом Каплан - Майера. Обследование проводилось как при очной консультации, так и с помощью анализа данных полученных при дистанционном обследовании (телефонный контакт с пациентом, опросник SF-36, данные считанные с аппарата длительного ЭКГ - мониторингования, ЭхоКГ, консультация кардиолога).

Выживаемость в течении 36 месяцев достоверно не отличалась между группами (Log rank test, $p=0,73$), составив $92,9 \pm 3,4\%$ (95% ДИ,

82,1–97,3%) для пациентов ЛВ группы и 91,1%±3,8% (95% ДИ, 79,9–96,2%) для пациентов ЛМ группы (**рисунок 5.6**). В двух случаях среди пациентов ЛМ группы причиной летального исхода на отдаленном этапе являлся тромбоз механического протеза митрального клапана в связи с неадекватной антикоагуляционной терапией (неоднократно регистрировались значения МНО менее 2,0).

Регрессионная модель пропорциональных рисков Кокса, демонстрирующая влияние переменных на риск летального исхода в отдаленном послеоперационном периоде представлена в **таблице 5.3**.

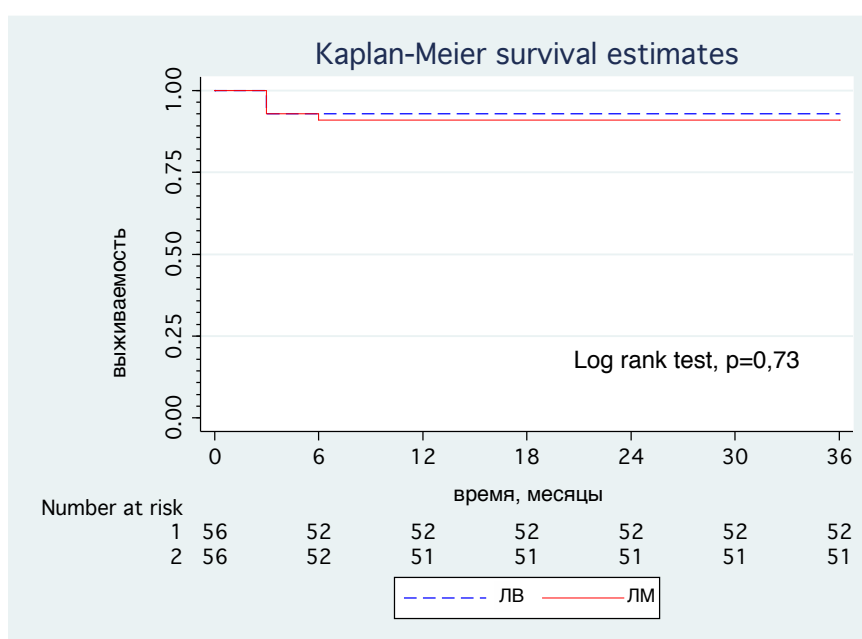


Рисунок 5.6 Актуарная кривая выживаемости пациентов.

Признак	Однофакторный анализ Кокса		
	χ^2	ОР (95% ДИ)	p
Возраст	0,91	0,96 (0,88;1,05)	0,34
пол	0,05	0,97 (0,22;3,30)	0,98
ФК III (НУНА)	0,32	1,74 (0,22;13,9)	0,60
ФВ ЛЖ (до операции)	1,04	0,96 (0,90;1,03)	0,28
группа ЛВ	0,11	1,25 (0,34;4,65)	0,74
длительность ИК	0,01	1,00 (0,97;1,03)	0,98
длительность окклюзии аорты	0,20	1,01 (0,97;1,04)	0,65
имплантация механического протеза МК	5,08	1,90 (0,97;11,04)	0,99
давление в ЛА	0,18	0,98 (0,92;1,05)	0,68
тромбэктомия из ЛП	0,35	2,03 (0,23;18,36)	0,68
размеры ЛП	5,15	0,28 (0,09;0,90)	0,03

Таблица 5.3 Регрессионная модель пропорциональных рисков Кокса, демонстрирующая влияние переменных на риск смерти

5.3 Свобода от повторных вмешательств на клапанах сердца

Повторные вмешательства на клапанах сердца выполнены в трех случаях: одному пациенту из ЛМ и двоим пациентам из ЛВ группы (таблица 5.4).

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

Таблица 5.4 Причины и сроки повторных вмешательств на клапанах сердца

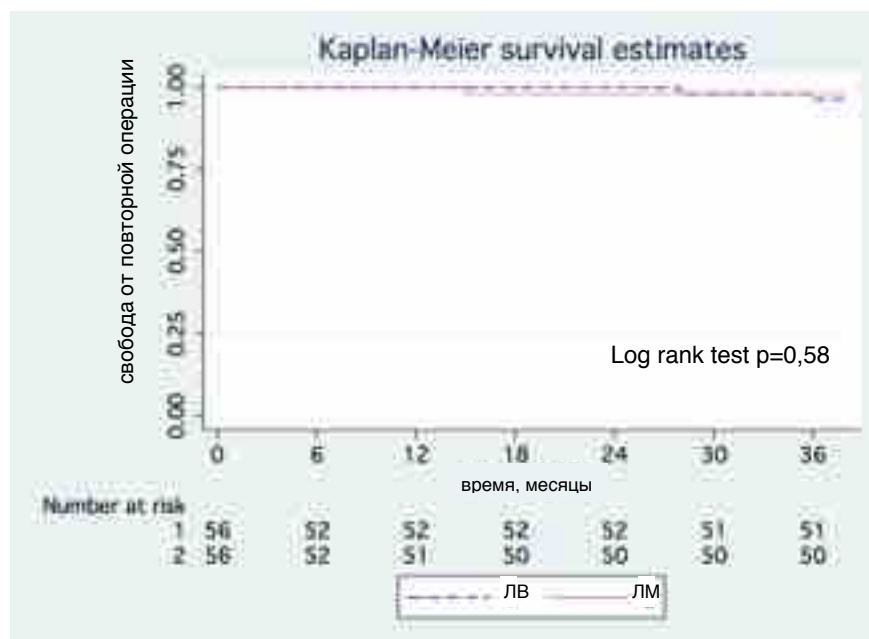


Рисунок 5.7 Актуарная кривая свободы от повторной операции на клапанах сердца

На рисунке 5.7 представлена актуарная кривая свободы от повторных операций на клапанах сердца у пациентов обеих групп, статистически значимых различий не обнаружено (Log rank test $p=0,58$).

Первый случай повторной операции наступил через 15 месяцев после первичного вмешательства у пациентки из ЛМ группы. Ниже приводится описание этого клинического случая.

Пациентка П., 65 лет, поступила в клинику 27.10.2010 с жалобами на одышку при ходьбе до 50 м, а так же в горизонтальном положении. Перебои в работе сердца. Ревматический анамнез с детства. С того же времени диагностирован митральный порок. До 25 лет жалоб не предъявляла. Во время беременности одышка, отеки. Выполнялось Кесарево сечение. Далее самочувствие без существенной отрицательной динамики, одышка не нарастала. С 2005 года ухудшение состояния прогрессивное снижение толерантности к физическим нагрузкам, фибрилляция предсердий. В 2007 году перенесла тромбозы бедренно-подколенного сегментов с обеих сторон. Получала консервативную терапию. Тогда же по результатам ЭХО кардиографии усугубление порока. Предложено оперативное вмешательство на сердце. Усугубление сердечной недостаточности в течение года, снижение толерантности к нагрузкам.

Объективно состояние больной тяжелое, цианоз губ. Верхушечный толчок усилен, смещён влево и вниз. На верхушке - умеренной интенсивности систолический шум. Относительные границы сердца перкуторно расширены влево от среднеключичной линии на 3,5 см. При аускультации тоны сердца аритмичные, приглушены. Выслушивается систолический шум в 3-4 межреберье слева от грудины. ЧСС около 98 в мин, пульс 98 в мин. Печень выступает из-под края реберной дуги на 2 см.

По ЭКГ электрическая ось сердца не отклонена, ритм синусовый с частотой сокращения желудочков 96 в мин. По данным рентгенографии органов грудной клетки Легочный сосудистый рисунок изменен по типу умеренного сосудистого барьера. Корни легких умеренно расширены, слева частично перекрыты срединной тенью. По данным ЭхоКГ левый желудочек: ФВ -64 %, ФУ - 35 %, КДР - 5,3 см, КСР- 3,4 см, КДО - 137 мл, КСО - 49 мл, УО - 88 мл, ЗСЛЖ - 1,2 см, МЖП - 1,3 см. Левое предсердие 5,1 x 6,5 см, объем 163 мл. Правое предсердие - 4,6 x 5,9 см. Правый желудочек: КДР - 2,8 см. Аорта: ФК - 2,4 см, восх. отдел - 3,5 см. Митральный клапан: створки и подклапанные хорды изменены фиброзом, значительно ограничены в подвижности. Клапанные хорды укорочены, подпаяны к желудочковой поверхности створок. Диастолический градиент 13,4 мм.рт.ст., средний 8 мм.рт.ст., SMO=0,88-0,95 см². Митральная регургитация 1-2 ст. по объёму незначительная - фиксированное митральное отверстие. Трикуспидальный клапан: створки изменены фиброзом. Трикуспидальная регургитация 1-2 ст. по объёму умеренная. На основании клинико-инструментального обследования сформулирован диагноз: Хроническая ревматическая болезнь сердца. Выраженный митральный стеноз. Умеренная трикуспидальная недостаточность. Длительно персистирующая форма фибрилляции предсердий. ХСН IIA ст., III ФК (NYHA).

01.11.2010 выполнена операция: **Протезирование митрального клапана биологическим протезом "Юнилайн" № 30. Шовная аннулопластика трикуспидального клапана по de Vega. Радиочастотная фрагментация левого предсердия (AtriCure, bipolare) Имплантация аппарата длительного**

ЭКГ мониторингования Reveal 9529. Продолжительность ИК составило 98 мин, пережатия аорты - 75 мин.

Течение послеоперационного периода: без осложнений. На момент выписки состояние стабильное, физические нагрузки переносит хорошо. По ЭКГ ритм синусовый с ЧСС 82 в мин. PQ - 0,14 сек; по данным Эхо КГ левый желудочек: ФВ - 62%, ФУ 33 %, КДР - 5,2 см, КСР - 3,2 см. КДО - 130 мл, КСО - 50 мл, УО - 80 мл. Левое предсердие - 4,4 x 5,6 см, объем 130 мл, фракция опустошения 18-21%. Правое предсердие - 4,1 x 5,8 см. Митральный клапан: биологический протез, работает без сбоев, средний диастолический градиент 3,8 мм.рт.ст., Smo - 2,9 см², патологическая регургитация с уровня протеза не зарегистрирована. На 12 сутки после операции выполнено CARTO XP: построение геометрической реконструкции левого предсердия. Выявленна низковольтажная амплитуда по задней стенке левого предсердия, циркулярно вокруг устьев правых легочных вен, по передней стенке. Пациентка выписана на 14 сутки после операции из стационара.

В течении первого года самочувствие хорошее, высокая толерантность к физическим нагрузкам, перебои в работе сердца не беспокоили. По данным аппарата длительного ЭКГ - мониторингования пароксизмов ФП не зарегистрировано. С ноября 2011 появились ознобы, фебрильная лихорадка. Лечилась в стационаре по месту жительства с диагнозом протезный эндокардит, посевы крови стерильные. Проводилась АБТ в течение 3 недель, отмечалась положительная улучшение состояния, однако сохранялся субфебрильная лихорадка. По данным ЭХО кардиографии обнаружено множество дополнительных эхо-сигналов на предсердной стороне протеза митрального клапана, уменьшение его площади.

Пациентка поступила в клинику, и 17.02.2012 выполнено повторное вмешательство в объеме **репротезирование митрального клапана каркасным биопротезом ЮниЛайн №30**. Интраоперационно обнаружен тромб красно - бурого цвета, покрывающий практически всю предсердную поверхность протеза, эффективное отверстие размером 6 x 7 мм. При снятии тромба с поверхности оплетки протеза визуализируется паннус с предсердной и с желудочковой поверхности также концентрически суживающий эффективную площадь митрального отверстия. Следует отметить, что тромботических масс в основании культи ушка нет.

В послеоперационном периоде с первых суток после операции сохранялся синусовый ритм, пароксизмов ФП не отмечено. На 12-е сутки после операции пациентка выписана из клиники в удовлетворительном состоянии.

На основании данного примера показано, что синусовый ритм удалось сохранить несмотря на выполнение повторного вмешательства. Отсутствие пароксизмов ФП до повторной операции (несмотря на серьезные гемодинамический нарушения на протезе митрального клапана) а также в раннем послеоперационном периоде, косвенно свидетельствуют о высокой

электрофизиологической стабильности предсердного миокарда, после ранее выполненной процедуры maze.

Первый случай повторной операции в группе ЛВ наступил через 28 месяцев после первичного вмешательства. Поводом для обращения пациентки в клинику послужило снижение толерантности к физической нагрузке и ощущение перебоев в работе сердца. При обследовании выявлена выраженная митральная недостаточность (ранее выполнялась резекция задней створки митрального клапана и аннулопластика опорным кольцом). По данным аппарата длительного ЭКГ - мониторинга с момента ухудшения состояния появились ежедневные пароксизмы ФП длительностью до 3 часов. Так же у этой пациентки отмечались пароксизмы ФП на сроке до 6 месяцев после операции, затем в течении 18 месяцев регистрировался стабильный синусовый ритм. Варфарин был отменен через 12 месяцев после операции. При повторной операции выполнено протезирование митрального клапана механическим протезом и криоабляция левого предсердия по схеме box lesion. В послеоперационном периоде с первых суток после операции сохранялся стабильный синусовый ритм, а также пароксизмов ФП не отмечено и в отдаленном послеоперационном периоде.

Второй случай повторной операции в группе ЛВ наступил через 36 месяцев и также был связан с несостоятельностью пластики митрального клапана. Ниже приводится описание данного клинического случая.

Пациентка А., 56 лет, поступила в клинику 01.08.2011 с жалобами на одышку при физической нагрузке (ходьбе на 150 метров), иногда в покое. Четкий ревматический анамнез и связь с перенесенной инфекцией отсутствовала. Считала себя больной последние три года, когда на фоне относительного благополучия появились приступы неритмичного сердцебиения, купирующиеся самостоятельно. При прохождении медицинской комиссии

обнаружена недостаточность митрального клапана и зафиксирован пароксизм фибрилляции предсердий.

Объективно состояние пациентки средней степени тяжести. Границы сердечной тупости перкуторно не расширены. Тоны сердца ритмичные, приглушены. Выслушивается систолический шум на верхушке и в точке Боткина, усиливается в положении на левом боку, проводится в левую аксиллярную область.

По ЭКГ электрическая ось сердца не отклонена, ритм синусовый с ЧСС 75 в минуту, диффузные изменения миокарда. По данным рентгенографии органов грудной клетки легочный сосудистый рисунок не изменен. Корни легких структурные, тяжистые. По данным ЭхоКГ левый желудочек: ФВ - 77 %, КДР - 5,9 см, КСР - 3,17 см, КДО - 117 мл, КСО - 39 мл, ЗСЛЖ - 1,0 см, МЖП - 0,9 см. Левое предсердие 5,7 x 5,8 см, объем 143 мл. Правое предсердие - 4,3 x 4,6 см. Правый желудочек: КДР - 2,2 см. Аорта: ФК - 2,4 см, восх. отдел - 3,6 см. Митральный клапан: створки уплотнены. Задняя створка профанирует в полость левого предсердия. Отрыв клапанных хорды задней створки. Митральная регургитация 3 степени, по объёму выраженная. Трикуспидальный клапан: створки тонкие, хорошо подвижные, регургитация первой степени, незначительная по объёму. Расчетное давление в легочной артерии 56 мм.рт.ст. На основании клинико-инструментального обследования сформулирован диагноз: Дисплазия соединительной ткани. Выраженная недостаточность митрального клапана. Пароксизмальская форма фибрилляции предсердий. ХСН IIA ст. ФК III (NYHA).

02.08.2011 выполнена операция: **квадриангулярная резекция задней створки; вальвулопластика по методике sliding technique; протезирование хорд передней створки; аннулопластика митрального клапана опорным кольцом МедИнж №30; радиочастотная абляция устьев легочных вен и ушка левого предсердия; выключение ушка левого предсердия; имплантация аппарата длительного мониторинга ЭКГ Reveal XT 9529.**

В послеоперационном периоде нарушения ритма по типу фибрилляции предсердий. Выполнена электрическая кардиоверсия, восстановлен синусовый ритм. Пациентка выписана в удовлетворительном состоянии.

За время наблюдения, на фоне антиаритмической терапии, регистрировались единичные пароксизмы ФП, длительностью не более 3-4 часов, не чаще 2-3 раз в месяц. Пациентка принимала варфарин. Через 30 месяцев после операции на фоне психоэмоционального напряжения возникло нарушение мозгового кровообращения по геморрагическому типу в бассейне правой средней мозговой артерии с левосторонним гемипарезом. Пациентка проходила лечение в стационаре по месту жительства. За время лечения значительное уменьшение неврологической симптоматики.

Через 35 месяцев после операции, пациентка стала отмечать уменьшение толерантности к физической нагрузке, перебои в работе сердца и эпизоды тахикардии. По данным чреспищеводной ЭХО КГ - увеличение объема митральной регургитации. Результаты опроса аппарата длительного ЭКГ - мониторинга показали учащение эпизодов ФП до ежедневных, продолжительностью 15 - 18 часов. При этом, пациентка продолжала получать антиаритмическую терапию.

Спустя 36 месяцев, пациентка была госпитализирована в клинику для проведения повторного вмешательства на митральном клапане в связи с

нарастанием признаков сердечной недостаточности и 12.08.2014 выполнено протезирование митрального клапана механическим протезом МедИнж №27; аннулопластика трикуспидального клапана опорным кольцом МедИнж 30 АТ 11; криоабляция левого предсердия (box lesion) с использованием аппарата «AtriCure Cryolce». В послеоперационном периоде с первых суток после операции сохранялся синусовый ритм, пароксизмов ФП не отмечено. На 14-е сутки после операции пациентка выписана из клиники в удовлетворительном состоянии.

Исследование, проведенное с помощью регрессионного анализа пропорциональных рисков Кокса не выявило независимых предикторов риска повторной операции в отдаленном периоде (таблица 5.5).

Признак	Однофакторный анализ Кокса		
	χ^2	ОР (95% ДИ)	p
Возраст	0,01	1,00 (0,86;1,17)	0,96
ФВ ЛЖ (до операции)	0,41	1,05 (0,89;1,24)	0,55
группа ЛВ	0,31	0,51 (0,05;5,66)	0,59
имплантация механического протеза МК	0,31	0,49 (0,04;5,38)	0,56

Таблица 5.5 Регрессионная модель пропорциональных рисков Кокса, демонстрирующая влияние переменных на риск повторной операции

На основании последних двух примеров прослежен механизм возврата ФП в отдаленном послеоперационном периоде, который был связан с повышением внутрипредсердного давления на фоне несостоятельности пластики митрального клапана. Следует отметить, что синусовый ритм вновь удалось восстановить и удерживать на этапе отдаленного наблюдения при повторной абляции левого предсердия по схеме maze в дополнении к ранее уже выполненной изоляции ЛВ.

5.4 Свобода от церебральных осложнений

В отдаленном периоде зафиксировано два случая геморрагического инсульта. Свобода от церебральных осложнений для группы ЛВ составила $98,1 \pm 1,9\%$ (95% ДИ, 87,1–99,7%), для группы ЛМ $96,2 \pm 3,8\%$ (95% ДИ, 75,6–99,5%). При этом, межгрупповые различия в свободе от инсульта к концу исследования были статистически незначимыми (log-rank test, $p=0.99$) (рисунок 5.8).

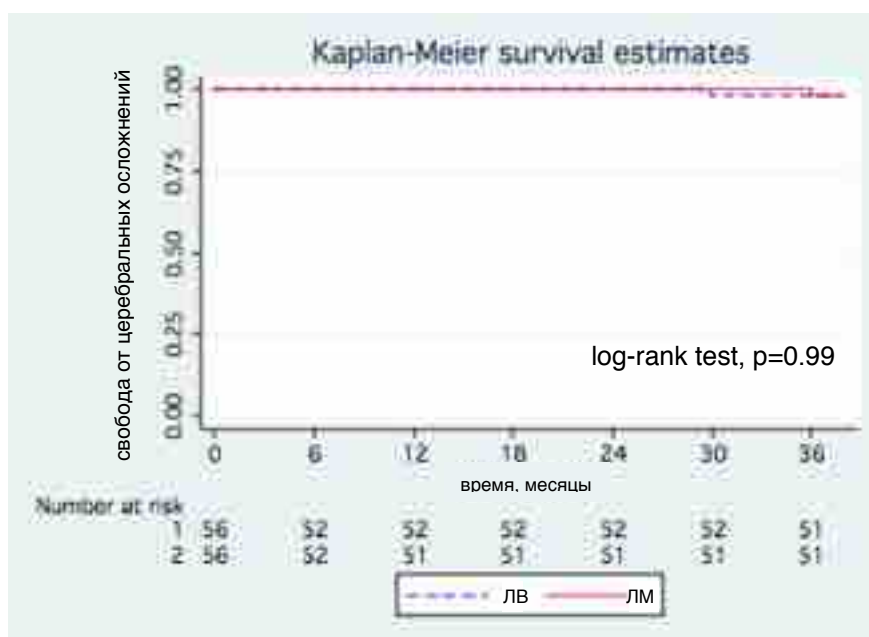


Рисунок 5.8 Свобода от церебральных осложнений.

Следует отметить, что оба пациента принимали варфарин на момент церебральной катастрофы, пациент из группы ЛВ по поводу частых пароксизмов ФП (случай описан выше, пациентка А, 56 лет), а пациент из группы ЛМ в связи с наличием механического протеза митрального клапана.

Среди предполагаемых кандидатов на отмену антикоагулянтной терапии (пациенты с реконструкцией МК или с имплантированным биологическим протезом), 6 из 12 пациентов в ЛВ группе и 1 из 8 пациентов в ЛМ группе, оказались нереспондерами (согласно

критерию $ФП < 0,5\%$), в связи с чем, им была продолжена пожизненная антикоагулянтная терапия. Остальным 6 пациентам в ЛВ группе и 7 пациентам в ЛМ группе, антикоагулянтная терапия варфарином была отменена через 6 месяцев после эхокардиографического подтверждения наличия контрактильной функции ЛП. Ни в одном случае, среди пациентов обеих групп церебральных эмболических осложнений зарегистрировано не было.

5.6 Оценка качества жизни

Качество жизни пациентов изучалось с помощью опросника SF 36, который использовали как при очной консультации, так и при дистанционном наблюдении. На дооперационном этапе все участники исследования были подвержены анкетированию. В отдаленном периоде анкеты 52 пациентов из ЛВ группы и 51 пациента из ЛМ группы были подвергнуты анализу. Отмечено, что в обеих группах, по многим показателям опросника SF36, отмечалось улучшение качества жизни в сравнении с данными полученными до операции (**рисунок 5.9, рисунок 5.10, таблица 5.6**). При проведении сравнений между группами качество жизни в группе ЛМ было несколько выше по ряду показателей, однако статистически значимая разница была достигнута только для социального функционирования в отдаленном периоде.

С помощью линейного регрессионного анализа проведена оценка факторов, оказывающих влияние на показатели качества жизни пациентов в послеоперационном периоде в каждой из групп. При проведении многофакторного регрессионного анализа, наличие ФП в отдаленном периоде явилось значимым негативным предиктором влияющим на четыре из восьми основных параметров качества жизни. Следует также отметить, что на физическое функционирование (PF) оказало негативное влияние не только наличие ФП в отдаленном периоде, но и функциональный класс сердечной недостаточности до операции (**таблица 5.7**).

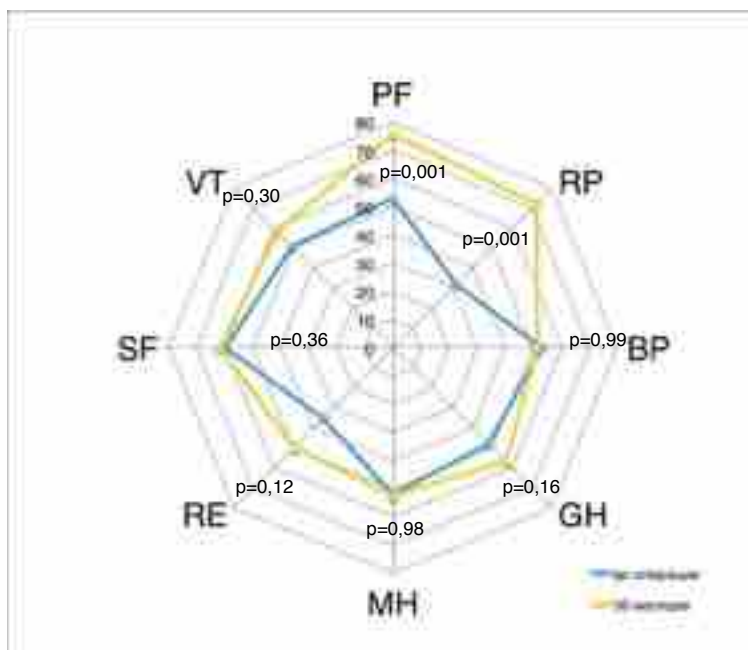


Рисунок 5.9 Динамика показателей качества жизни в **группе ЛВ** по опроснику SF36. PF-физическое функционирование; RP-ролевое функционирование; BP-интенсивность боли; GH-общее состояние здоровья; MH-психическое здоровье; RE-ролевое функционирование; SF-социальное функционирование; VT-жизненная активность.

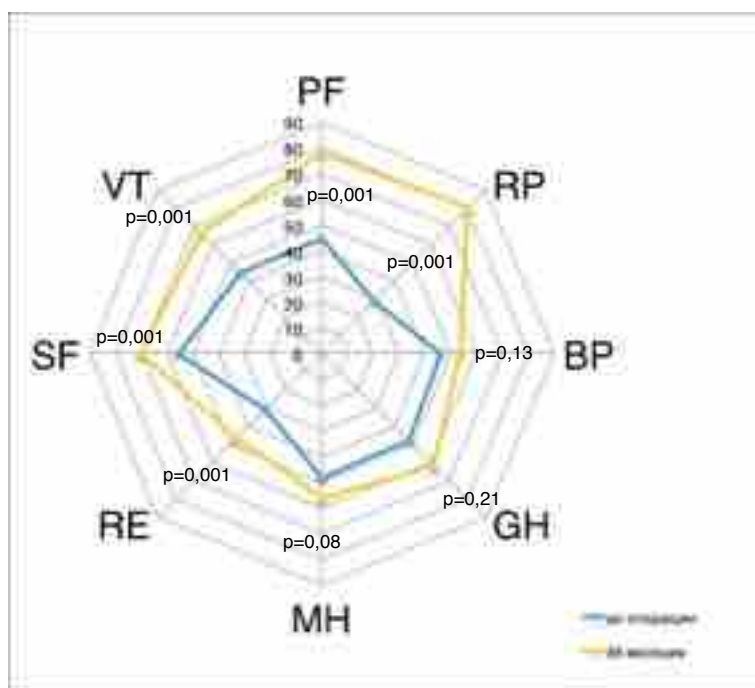


Рисунок 5.10 Динамика показателей качества жизни в **группе ЛМ** по опроснику SF36. PF-физическое функционирование; RP-ролевое функционирование, обусловленное физическим состоянием; BP-интенсивность боли; GH-общее состояние здоровья; MH-психическое здоровье; RE-ролевое функционирование (эмоциональное); SF-социальное функционирование; VT-жизненная активность.

Показатель	Предикторы	группа ЛВ	группа ЛМ	p
PF-физическое функционирование	до операции	52,9 ± 23,6	45,1 ± 21,8	0,09
	отдаленный период	75,8 ± 18,4	78,3 ± 19,4	0,52
RP-ролевое функционирование, обусловленное физическим состоянием	до операции	31,7 ± 14,2	28,8 ± 13,2	0,72
	отдаленный период	72,5 ± 33,6	80,4 ± 38,3	0,28
BP-интенсивность боли	до операции	53,1 ± 20,7	46,1 ± 19,9	0,08
	отдаленный период	51,5 ± 19,8	53,6 ± 20,6	0,61
GH-общее состояние здоровья	до операции	47,9 ± 13,7	47,8 ± 15,3	0,98
	отдаленный период	56,9 ± 19,8	62,3 ± 16,7	0,22
MH-психическое здоровье	до операции	52,14 ± 14,1	48,3 ± 16,0	0,19
	отдаленный период	52,5 ± 13,6	56,1 ± 16,6	0,08
RE-ролевое функционирование, обусловленное эмоциональным состоянием	до операции	35,1 ± 15,2	30,8 ± 14,1	0,58
	отдаленный период	49,8 ± 18,5	46,4 ± 15,3	0,29
SF-социальное функционирование	до операции	59,9 ± 22,3	55,9 ± 26,0	0,39
	отдаленный период	61,7 ± 13,2	70,6 ± 15,8	0,05
VT-жизненная активность	до операции	50,6 ± 18,3	44,6 ± 20,7	0,12
	отдаленный период	58,3 ± 18,7	65,2 ± 15,8	0,09

Таблица 5.6 Сравнение качества жизни в отдаленном операционном периоде

Показатель	Предиктор	Однофакторный анализ		Многофакторный анализ	
		HR (95% ДИ)	p	HR (95% ДИ)	p
RF-физическое функционирование	возраст	-0,07 (-0,58; 0,44)	0,12	0,14 (-0,32; 0,60)	0,55
	пол	6,22 (-1,72; 14,2)	0,12	2,39 (-4,78; 9,57)	0,51
	ФК NYHA до операции	-7,49 (-17,2; 2,20)	0,13	-8,56 (-17,1; -0,02)	0,04
	ФВ до операции	-0,32 (-0,84; 0,19)	0,22		
	группа ЛВ	2,48 (-5,14; 10,09)	0,52		
	размер ЛП	2,24 (-3,34; 7,82)	0,43		
	длительность ФП	0,01 (-0,18; 0,18)	0,99		
	продолжительность ИК	0,07 (-0,13; 0,27)	0,51		
	продолжительность ОА	0,05 (-0,16; 0,27)	0,64		
	клапанобусловленные осложнения	-7,10 (-33,9; 19,7)	0,60		
	ФП отдаленный период	-19,3 (-26,8; -11,9)	0,001	-19,7 (-27,0; -12,3)	0,001
	давление в ЛА до механический протез	0,24 (-0,07; 0,55) 0,39 (-8,45; 9,22)	0,12 0,93	0,05 (-0,25; 0,35)	0,58
RF-ролевое функционирование, обусловленное физическим состоянием	возраст	-1,01 (-1,98; -0,05)	0,04	-0,57 (-1,54; 0,39)	0,24
	пол	16,4 (1,41; 31,4)	0,03	-4,19 (-20,0; 11,6)	0,60
	ФК NYHA до операции	-8,65 (-27,3; 10,0)	0,36		
	ФВ до операции	0,11 (-0,79; 1,02)	0,81		
	группа ЛВ	7,02 (-6,62; 22,4)	0,28		
	размер ЛП	2,24 (-3,34; 7,82)	0,43		
	длительность ФП	0,02 (-0,33; 0,37)	0,91		
	продолжительность ИК	0,03 (-0,13; 0,27)	0,51		
	продолжительность ОА	0,09 (-0,32; 0,50)	0,67		
	клапанобусловленные осложнения	-39,6 (-90,3; 11,0)	0,12	3,46 (-47,6; -13,3)	0,89
	ФП отдаленный период	-49,5 (-62,0; 37,0)	0,001	-31,3 (-47,0; -15,5)	0,001
	давление в ЛА до механический протез	0,55 (-0,04; 1,14) -3,82 (-20,7; 13,0)	0,07 0,65	0,38 (12,7; 76,1)	0,20
BR-интенсивность боли	возраст	-0,31 (-0,86; 0,23)	0,26		
	пол	1,85 (-6,73; 10,4)	0,67		
	ФК NYHA до операции	8,09 (-2,25; 18,4)	0,12	7,83 (-2,35; 18,0)	0,13
	ФВ до операции	-0,51 (-1,01; -0,001)	0,04	-0,50 (-0,99; -0,001)	0,05
	группа ЛВ	2,08 (-6,06; 10,2)	0,61		
	размер ЛП	1,41 (-4,57; 7,38)	0,64		
	длительность ФП	-0,01 (-0,20; 0,19)	0,91		
	продолжительность ИК	0,12 (-0,10; 0,33)	0,28		
	продолжительность ОА	0,07 (-0,16; 0,30)	0,57		
	клапанобусловленные осложнения	-6,67 (-35,2; 21,9)	0,64		
	ФП отдаленный период	-10,6 (-19,4; -1,93)	0,02	-31,3 (-47,0; -15,5)	0,001
	давление в ЛА до механический протез	0,02 (0,31; 0,36) 4,09 (-5,31; 13,5)	0,89 0,39		
GH-общее состояние здоровья	возраст	0,15 (-0,10; -0,40)	0,24		
	пол	-0,36 (-4,30; 10,4)	0,86		
	ФК NYHA до операции	2,09 (-2,69; 6,87)	0,39		
	ФВ до операции	-0,21 (-0,43; 0,02)	0,08		
	группа ЛВ	1,84 (-1,88; 5,56)	0,33		
	размер ЛП	1,25 (-1,48; 3,98)	0,36		
	длительность ФП	-0,02 (-0,11; 0,07)	0,71		
	продолжительность ИК	0,05 (-0,04; 0,15)	0,28		
	продолжительность ОА	0,02 (-0,08; 0,13)	0,66		
	клапанобусловленные осложнения	3,76 (-9,35; 16,9)	0,57		
	ФП отдаленный период	-0,44 (-4,56; 3,67)	0,83		
	давление в ЛА до механический протез	0,001 (-0,15; 0,15) 1,14 (-3,18; 5,45)	0,99 0,60		

Показатель	Предиктор	Однофакторный анализ		Многофакторный анализ	
		HR (95% ДИ)	p	HR (95% ДИ)	p
MH-психическое здоровье	возраст	-0,10 (-0,46; 0,25)	0,56		
	пол	1,83 (-3,71; 7,38)	0,51		
	ФК NYHA до операции	2,68 (-4,07; 9,43)	0,43		
	ФВ до операции	-0,18 (-0,51; 0,15)	0,28		
	группа ЛВ	3,62 (-1,61; 8,84)	0,17		
	размер ЛП	-1,04 (-4,90; 2,82)	0,59		
	длительность ФП	-0,02 (-0,15; 0,11)	0,77		
	продолжительность ИК	0,08 (-0,06; 0,22)	0,24		
	продолжительность ОА	0,03 (-0,12; 0,18)	0,72		
	клапаноусловленные осложнения	-14,5 (-32,8; 3,8)	0,12		
	ФП отдаленный период	-13,9 (-19,0; -8,8)	0,001		
	давление в ЛА до механический протез	0,10 (-0,12; 0,31)	0,38		
	-1,08 (-7,18; 5,02)	0,73			
RE-ролевое функционирование, обусловленное эмоциональным состоянием	возраст	-0,88 (-1,90; 0,14)	0,09		
	пол	4,50 (-11,6; 20,6)	0,58		
	ФК NYHA до операции	12,5 (-7,04; 32,0)	0,21		
	ФВ до операции	-0,66 (-1,60; 0,28)	0,17		
	группа ЛВ	13,8 (-1,77; 28,4)	0,08		
	размер ЛП	2,71 (-8,50; 13,9)	0,63		
	длительность ФП	-0,02 (-0,39; 0,35)	0,93		
	продолжительность ИК	0,33 (-0,07; 0,73)	0,11		
	продолжительность ОА	0,31 (-0,12; 0,74)	0,15		
	клапаноусловленные осложнения	-21,9 (-75,5; 31,7)	0,42		
	ФП отдаленный период	-33,5 (-48,9; -18,0)	0,001		
	давление в ЛА до механический протез	0,63 (0,01; 1,24)	0,08		
	8,06 (-9,58; 25,7)	0,37			
SF-социальное функционирование	возраст	-0,13 (-0,61; 0,34)	0,58		
	пол	3,12 (-4,26; 10,5)	0,40		
	ФК NYHA до операции	-0,63 (-9,66; 8,40)	0,89		
	ФВ до операции	-0,22 (-0,66; 0,21)	0,31		
	группа ЛВ	8,05 (1,21; 14,9)	0,02	4,60 (-2,21; 11,4)	0,18
	размер ЛП	2,29 (-7,43; 2,84)	0,38		
	длительность ФП	-0,04 (-0,21; 0,13)	0,66		
	продолжительность ИК	0,18 (-0,01; 0,36)	0,06	0,07 (-0,17; 0,30)	0,57
	продолжительность ОА	0,07 (-0,12; 0,27)	0,47		
	клапаноусловленные осложнения	-28,1 (-51,1; 4,03)	0,02	-19,4 (-43,0; -4,15)	0,11
	ФП отдаленный период	-13,3 (-20,5; -6,0)	0,001	-12,0 (-19,3; -4,50)	0,002
	давление в ЛА до механический протез	0,10 (0,19; 0,39)	0,50		
	0,31 (-7,82; 8,45)	0,94			
VT-жизненная активность	возраст	-0,22 (-0,71; 0,27)	0,37		
	пол	6,09 (-1,49; 13,7)	0,11		
	ФК NYHA до операции	-3,91 (-13,3; 5,42)	0,41		
	ФВ до операции	-0,04 (-0,49; 0,41)	0,86		
	группа ЛВ	5,58 (-1,63; 12,8)	0,13		
	размер ЛП	-0,57 (-5,93; 4,77)	0,83		
	длительность ФП	0,02 (-0,15; 0,20)	0,81		
	продолжительность ИК	0,14 (-0,04; 0,33)	0,14		
	продолжительность ОА	0,08 (-0,12; 0,29)	0,43		
	клапаноусловленные осложнения	-24,0 (-49,1; 1,19)	0,06		
	ФП отдаленный период	-23,2 (-29,7; -16,7)	0,001		
	давление в ЛА до механический протез	0,13 (-0,17; 0,43)	0,39		
	0,19 (-8,25; 8,64)	0,96			

Таблица 5.7 Анализ факторов, оказывающих влияние на показатели качества жизни по опроснику SF36 (линейный регрессионный анализ)

Глава VI. Динамика эхокардиографических параметров в отделенном периоде

6.1 Оценка транспортной функции предсердий

Транспортная функция предсердий имеет три составляющих: 1. функция резервуара, когда венозный возврат собирается в предсердиях за счет их релаксации во время систолы желудочков; 2. функция пассивного кондукта – соединяет легочные вены и желудочки; 3. активная контрактильная функция – сокращение предсердий, наполняющее желудочки во время их поздней диастолы.

Изучение транспортной функции предсердий проводилось у пациентов на фоне синусового ритма. У всех пациентов обеих групп, как на этапе выписки, так и в отдаленном периоде регистрировался трансмитральный пик А, как первый критерий оценки активного контрактильного компонента левого предсердия (**рисунок 5.1**). По данным однофакторного дисперсионного анализа повторных наблюдений выявлено наличие статистически значимых различий между средними значениями трансмитрального пика А пациентов до и после операции в обеих группах ($p < 0,001$), а также, между средними значениями в послеоперационном периоде и на этапе отдаленного наблюдения 36 месяцев ($p < 0,001$). Однако не обнаружено статистически значимых различий между ЛВ и ЛМ группами, ни на этапе раннего послеоперационного периода, ни при отдаленном наблюдении ни по одному из параметров трансмитрального потока (t -критерий), **таблица 5.1**. На основании скорость-временных интегралов VTI была рассчитана контрактильная фракция левого предсердия (**рисунок 5.2**).

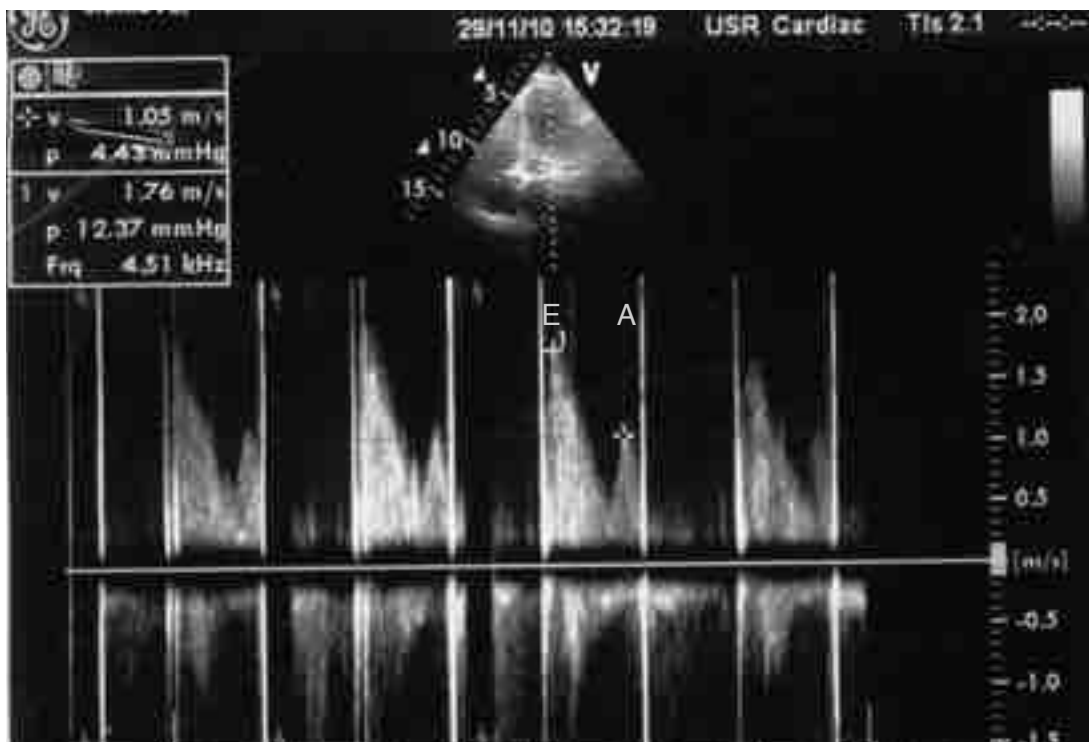


Рисунок 5.1 Трансмитральный поток по данным ЭКГ-синхронизированной эхокардиографии

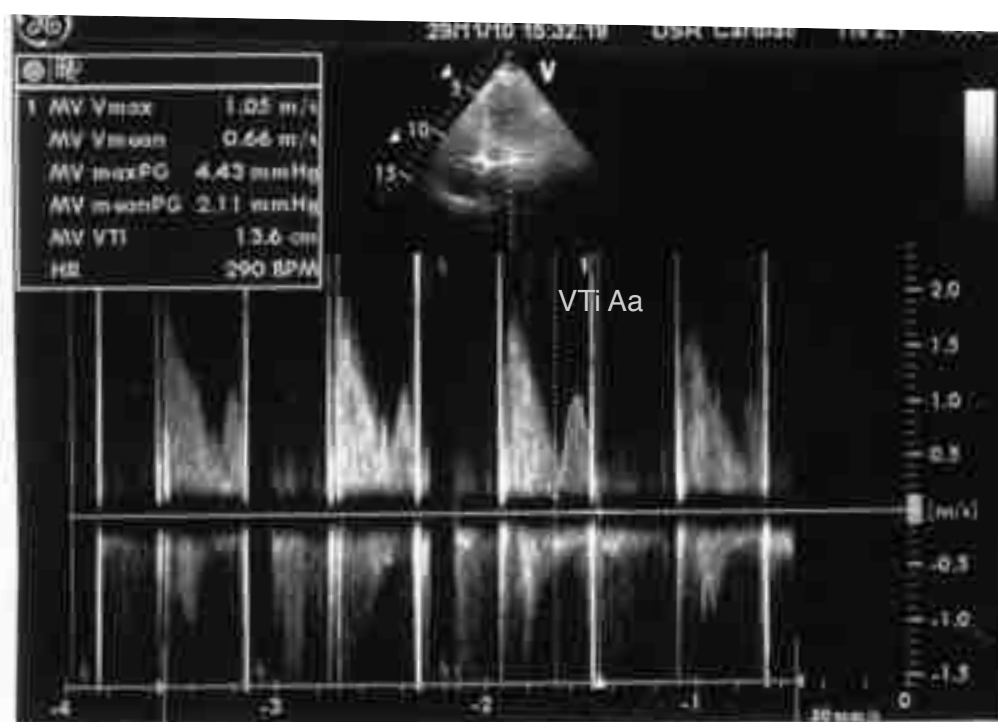


Рисунок 5.2 Интеграл Aa по данным ЭКГ-синхронизированной эхокардиографии

	период измерения	группа ЛВ	группа ЛМ	p
Трансмитральный пик А, м/сек $F_{6/111df} = 83,36; p < 0,001$	до операции	1,39 ± 0,45	1,43 ± 0,38	0,23
	после операции	1,11 ± 0,28*	1,16 ± 0,29*	0,25
	отдаленный период	0,83 ± 0,19**	0,84 ± 0,18**	0,81
Интеграл Аа, см $F_{6/111df} = 91,70; p < 0,001$	до операции	18,38 ± 6,95	21,09 ± 6,46	0,18
	после операции	9,92 ± 3,75*	10,85 ± 3,73*	0,21
	отдаленный период	9,65 ± 4,01	9,98 ± 4,37	0,72
Трансмитральный пик Е, м/сек $F_{6/111df} = 77,88; p < 0,001$	до операции	1,91 ± 0,22	1,89 ± 0,23	0,67
	после операции	1,47 ± 0,23*	1,53 ± 0,24*	0,24
	отдаленный период	1,34 ± 0,30	1,33 ± 0,34	0,87
Интеграл Еа, см $F_{6/111df} = 116,60; p < 0,001$	до операции	56,67 ± 23,57	53,59 ± 23,29	0,50
	после операции	20,37 ± 6,61*	22,83 ± 7,13*	0,32
	отдаленный период	26,05 ± 10,76	31,21 ± 9,63	0,14
Трансмитральный Е/А, ratio $F_{6/111df} = 2,33; p = 0,06$	до операции	1,32 ± 0,92	1,35 ± 0,67	0,39
	после операции	1,43 ± 0,42	1,42 ± 0,49	0,85
	отдаленный период	1,66 ± 0,73	1,52 ± 0,54	0,49

Таблица 5.1 Параметры трансмитрального потока

Примечание: однофакторный дисперсионный анализ повторных наблюдений

* $p < 0,001$ уровень значимости в послеоперационном периоде по сравнению с до операционным

** $p < 0,001$ уровень значимости в отдаленном периоде по сравнению с до операционным

Не обнаружено статистически значимых различий активной контрактильной фракции ЛП между обеими группами ни на одном из этапов наблюдения (t - критерий), однако, при проведении дисперсионного анализа повторных наблюдений выявлено наличие статистически значимых различий между средними значениями данного параметра - отмечено статистически значимое снижение активной контрактильной фракции в раннем послеоперационном периоде с возвращением этих параметров к исходному уровню в отдаленном периоде ($F_{6/111df} = 12,57; p < 0,001$), **рисунок 5.3.**

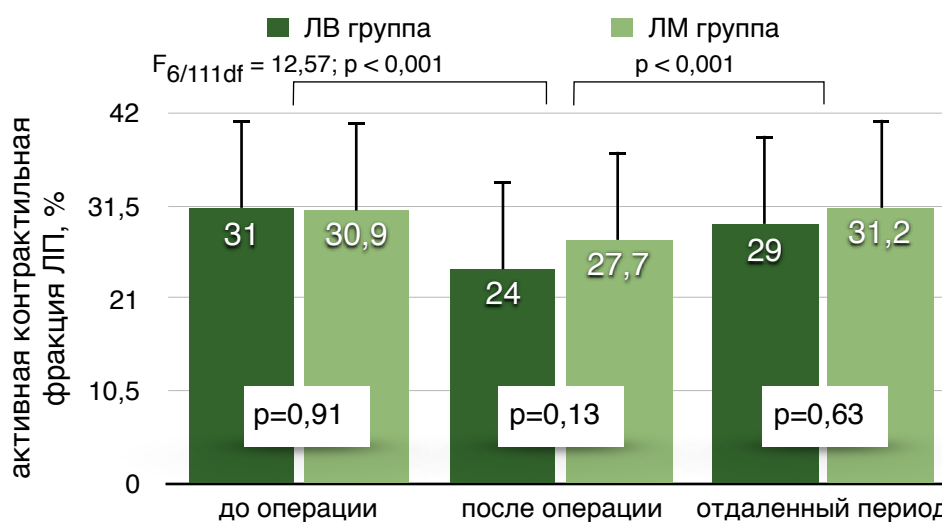


Рисунок 5.3 Динамика активной контрактильной фракции ЛП по группам

Проведена оценка ретроградного потока в легочных венах, который также является одним из маркеров контрактильной активности предсердий (**рисунок 5.4**). Не обнаружено статистически значимых различий между средними значениями скорости ретроградного потока в ЛВ между двумя группами ни на одном из этапов наблюдения. Выявлены статистически значимые внутригрупповые различия между средними значениями ретроградного потока ($F_{6/111df} = 4,71; p = 0,002$), на различных этапах наблюдения. Скорость ретроградного потока в ЛВ статистически значимо была выше в дооперационном периоде по сравнению с результатами измерений на момент выписки, при этом, статистически значимых различий между ранним послеоперационным и отдаленным периодом не получено. (**таблица 5.2**).

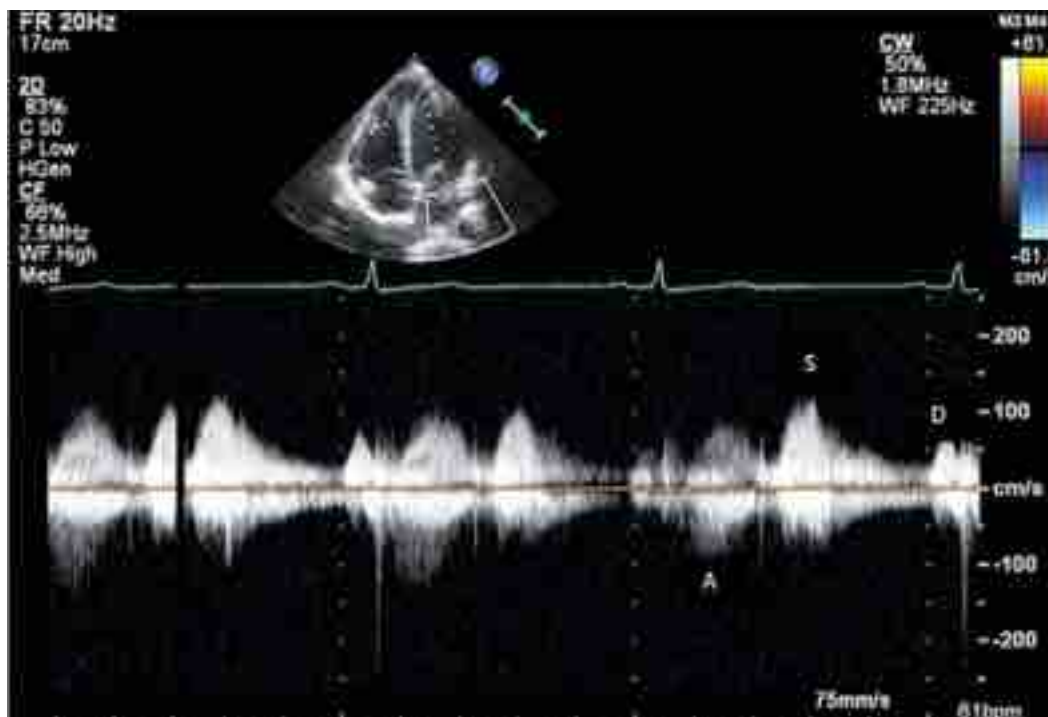


Рисунок 5.4 Поток в легочной вене по данным ЭКГ-синхронизированной эхокардиографии: систолический (S); диастолический (D) и ретроградный (A).

	период измерения	группа ЛВ	группа ЛМ	p
Скорость ретроградного потока в ЛВ, м/сек $F_{6/111df} = 4,71; p = 0,002$	до операции	$0,38 \pm 0,18$	$0,38 \pm 0,17$	0.99
	после операции	$0,33 \pm 0,08^*$	$0,33 \pm 0,10^*$	0.98
	отдаленный период	$0,31 \pm 0,06$	$0,34 \pm 0,11$	0.11

Таблица 5.2 Параметры ретроградного кровотока в легочных венах

* $p=0,002$ уровень значимости в послеоперационном периоде по сравнению с до операционным

Оценка резервуарной функции левого предсердия основывалась на анализе антеградных потоков в легочных венах. Статистически значимых различий между двумя группами не получено ни в раннем, ни в отдаленном послеоперационном периодах ни по одному из параметров антеградного потока в ЛВ (таблица 5.3). Также не выявлено статистически значимых различий внутри каждой из групп при проведении дисперсионного анализа повторных наблюдений.

	период измерения	группа ЛВ	группа ЛМ	p
Систолический поток в ЛВ (S), м/сек $F_{6/111df} = 1,49; p = 0,18$	до операции	0,41 ± 0,13	0,37 ± 0,13	0,07
	после операции	0,36 ± 0,11	0,35 ± 0,12	0,66
	отдаленный период	0,35 ± 0,10	0,36 ± 0,13	0,57
Интеграл Sa, см $F_{6/111df} = 1,53; p = 0,17$	до операции	10,09 ± 3,24	8,98 ± 3,09	0,07
	после операции	8,90 ± 2,82	8,66 ± 2,92	0,66
	отдаленный период	8,89 ± 2,94	8,54 ± 3,66	0,57
Диастолический поток в ЛВ (D), м/сек $F_{6/111df} = 2,52; p = 0,15$	до операции	0,33 ± 0,14	0,29 ± 0,10	0,08
	после операции	0,30 ± 0,12	0,31 ± 0,09	0,64
	отдаленный период	0,32 ± 0,12	0,32 ± 0,11	0,83
Интеграл Da, см $F_{6/111df} = 2,49; p = 0,21$	до операции	8,18 ± 3,61	7,12 ± 2,49	0,57
	после операции	7,37 ± 3,02	7,61 ± 2,22	0,85
	отдаленный период	7,87 ± 3,13	7,75 ± 2,82	0,84
S/D, ratio $F_{6/111df} = 1,56; p = 0,06$	до операции	1,20 ± 0,26	1,18 ± 0,21	0,08
	после операции	1,21 ± 0,19	1,15 ± 0,18	0,64
	отдаленный период	1,18 ± 0,24	1,19 ± 0,18	0,83

Таблица 5.3 Параметры антеградного потока в ЛВ

Примечание: однофакторный дисперсионный анализ повторных наблюдений

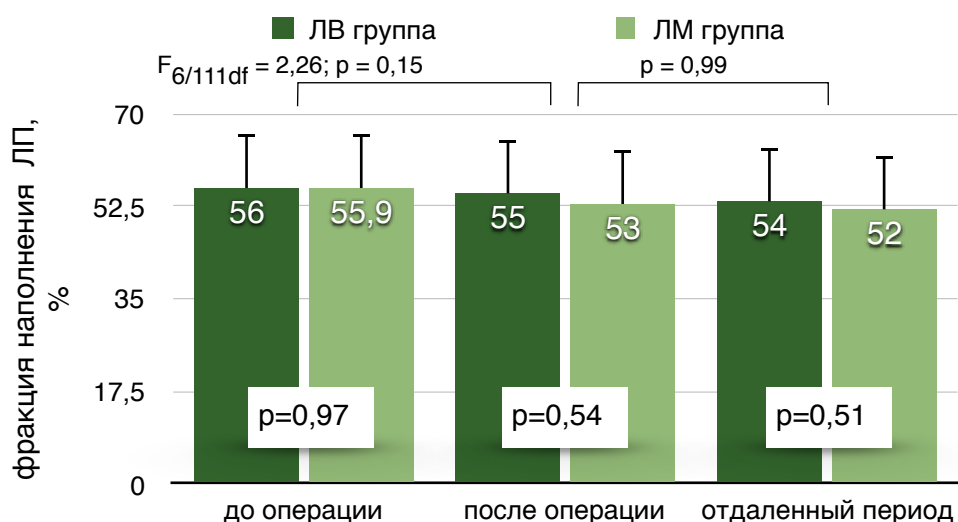


Рисунок 5.5 Динамика фракции наполнения ЛП по группам

На основании скорость-временных интегралов (VTI) потоков в легочных венах была рассчитана фракция наполнения ЛП. Не обнаружено статистически значимой разницы фракции наполнения ЛП между двумя группами. Также, не отмечено достоверной динамики фракции наполнения ЛП в отдаленном наблюдении по сравнению с ранним послеоперационным периодом (**рисунок 5.5**).

6.2 Динамика морфометрических показателей предсердий

С целью оценки динамики изменения размеров предсердий проводились как линейные, так и объемные его измерения. Отмечена статистически значимое уменьшение, как линейных, так и объемных параметров в обеих группах, на этапе раннего послеоперационного периода, в сравнении с дооперационными показателями.

Параметры	Период измерения	группа ЛВ	группа ЛМ	p
Медиально-латеральный размер (от МПП до основания ушка), см $F_{6/111df} = 26,03; p = 0,001$	до операции	5,78 ± 0,63	5,80 ± 0,63	0,86
	после операции	5,07 ± 0,51*	5,01 ± 0,50*	0,97
	отдаленный период	4,83 ± 0,61	4,72 ± 0,54	0,38
Верхне-нижний (от купола до митрального клапана), см $F_{6/111df} = 31,80; p = 0,001$	до операции	5,93 ± 0,66	6,08 ± 0,69	0,24
	после операции	5,26 ± 0,50*	5,16 ± 0,54*	0,35
	отдаленный период	5,01 ± 0,61	5,07 ± 0,57	0,64
Объем ЛП , мл $F_{6/111df} = 26,06; p = 0,001$	до операции	127,21 ± 33,83	122,76 ± 29,39	0,49
	после операции	104,22 ± 29,62*	102,52 ± 23,60*	0,72
	отдаленный период	99,96 ± 22,17	103,37 ± 17,86	0,38

Таблица 5.4 Динамика линейных и объемных параметров левого предсердия

Примечание: *p < 0,05 – уровень значимости в раннем периоде по сравнению с дооперационным

При этом, статистически значимых межгрупповых различий ни на одном из этапов измерения обнаружено не было (**таблица 5.4**).

Выводы

1. Выполнение левопредсердной модификации процедуры maze у пациентов с пароксизмальной формой ФП, при одномоментной коррекции митрального порока, демонстрирует более высокую свободу ($84,3 \pm 5,1\%$) от ФП/ТП/ПТ на этапе отдаленного наблюдения, в сравнении с изоляцией ЛВ ($56,0 \pm 7,3\%$).

2. Создание дополнительных аблационных линий, при выполнении левопредсердной модификации процедуры maze, не увеличивает число неблагоприятных событий (летальность, серьёзные цереброваскулярные осложнения), ни в раннем послеоперационном периоде, ни на этапах отдаленного наблюдения.

3. Предикторами развития возврата ФП/ТП/ПТ в отдаленном периоде, на основании регрессионного анализа, являлись возраст пациента, изолированная абляция легочных вен, ревматическая этиология порока и давление в легочной артерии до операции.

4. Независимо от схемы аблации в обеих группах отмечено статистически значимое снижение активной фракции ЛП в раннем послеоперационном периоде с возвращением этих параметров к исходному уровню на этапе отдаленного наблюдения, при этом не выявлено значимых различий данного показателя между ЛМ и ЛВ группами ни на одном из этапов наблюдения.

5. Качество жизни в группе ЛМ было выше по ряду показателей, однако статистически значимая разница была достигнута только для социального функционирования в отдаленном периоде. При проведении многофакторного регрессионного анализа, наличие ФП в отдаленном периоде явилось значимым негативным

предиктором влияющим на четыре из восьми основных параметров качества жизни.

ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

Фибрилляция предсердий, являясь одной из наиболее распространенных тахиаритмий, значительно влияет на качество жизни, заболеваемость и смертность [Kannel W. et al., 1982]. Из всех клапанных пороков течение именно митрального чаще всего осложняется ФП, которая диагностируется у более чем 60% пациентов к моменту операции [Chua L. et al., 1994], и примерно у 80% из них она сохраняется после хирургической коррекции порока [Chua L. et al., 1994; Kawaguchi A. et al., 1996; Handa N. et al., 1999]. Появление данной аритмии у пациентов с клапанными пороками существенно утяжеляет естественное течение основного заболевания [Kannel W. et al., 1982]. Во-первых, потеря предсердного сокращения при ФП приводит к формированию внутрисердечного тромбоза с существенным риском системных тромбоэмболий. Во-вторых, нерегулярный ритм и высокая частота желудочковых сокращений ухудшает функцию желудочков, приводя к аритмогенной кардиопатии [Carucci A. et al., 1997]. Медикаментозная терапия для восстановления и поддержания синусового ритма и предупреждения рецидивов успешна только у небольшого числа пациентов и преимущественно при пароксизмальной форме ФП [Crijns H. et al., 1991]. Следует также отметить, что пароксизмальная ФП является первой ступенью в развитии данной аритмии, с последовательным переходом её в персистирующую и длительно персистирующую форму, с минимальными шансами осуществления ритм контролирующей стратегии.

В основу работы был положен анализ результатов хирургического лечения 112 пациентов с пароксизмальной ФП и пороками атриовентрикулярных клапанов, которым в период с февраля 2008 по май 2012 в Новосибирском НИИ ПК им. акад. Е.Н. Мешалкина выполнена одномоментная абляция предсердий с коррекцией клапанного порока. Данное исследование является первым проспективным рандомизированным исследованием сравнивающим эффективность двух различных стратегий сопутствующей хирургической абляции при коррекции клапанных пороков сердца.

В работе было показано, что выполнение процедуры абляции, независимо от её схемы, у пациентов с пароксизмальной ФП в сочетании с коррекцией клапанной патологии - это безопасный метод не повышающий риск смерти на госпитальном этапе. Следует отметить, что выполнение левопредсердной модификации процедуры maze, требует несколько большего времени пережатия аорты и ИК. Однако, данный факт значимо не повлиял ни на количество, ни на характер осложнений в раннем послеоперационном периоде.

Основной находкой данного исследования является то, что ЛП модификация процедуры maze у пациентов с пароксизмальной ФП достоверно более эффективна, чем только изоляция ЛВ. В раннем послеоперационном периоде, среди пациентов ЛМ группы отмечалась более высокая свобода от пароксизмов ФП. При проведении многофакторного логистического регрессионного анализа выявлено, что единственным независимым предиктором пароксизмов ФП в раннем послеоперационном периоде явилась

именно схема процедуры аблации. Анализ свободы от ФП/ТП/ПТ на этапе отдаленного наблюдения показал, что для пациентов с левопредсердной процедурой maze она составила $84,3 \pm 5,1\%$, в то время как, при выполнении изолированной аблации ЛВ она была $56,0 \pm 7,3\%$, через 36 месяцев после операции. Интересным является тот факт, что ни один из традиционных предикторов возврата ФП (размер ЛП, длительность анамнеза пароксизмов) не показал своего значения при проведении многофакторного регрессионного анализа. Анализ выявил, что предикторами возврата ФП являлись возраст пациента - HR 1,05 (95% ДИ; 1,00-1,10; $p = 0,03$), изолированная аблация легочных вен HR 0,49 (95% ДИ; 0,23-1,06; $p=0,05$), ревматическая этиология порока - HR 1,45 (95% ДИ; 1,04-2,03; $p = 0,03$) и давление в легочной артерии до операции - HR 0,96 (95% ДИ; 0,93-1,0; $p = 0,02$).

На современном этапе общепринятой является теория, говорящая о том, что основной механизм возникновения пароксизмальной ФП заключен в мышечных муфтах ЛВ [Haissaguerre M. et al., 1998], тем не менее, данная теория была доказана у пациентов с изолированной пароксизмальной формой ФП, без каких-либо структурных кардиальных нарушений.

Большинство исследований, посвященных конкомитантной аблации, при открытых кардиохирургических вмешательствах, построено на разнородной группе пациентов, включающий больных как с пароксизмальной, так и с персистирующей формами ФП. Также данные этих исследований одновременно включают результаты хирургического лечения пороков МК, так и пациентов с коронарной патологией, ГКМП, пороками аортального клапана.

Следует отметить, что наше исследование состояло из очень гомогенной когорты пациентов, включающей только пороки митрального клапана и пароксизмальную форму ФП, дополнительно усилив достоверность полученных результатов.

Единственное исследование подобное нашей работе было представлено M. Gillinov и соавт. на отобранной когорте пациентов с пароксизмальной ФП. Они показали, что схема аблации статистически достоверно не влияет на возникновение пароксизмов ФП в отдаленном периоде. Однако, для анализа пароксизмов в послеоперационном и отдаленном периоде был использован несовершенный инструмент - анализ дискретных ЭКГ. Очевидным является тот факт, что любые интермиттирующие методы мониторинга сердечного ритма, которые на сегодняшний день являются наиболее распространенным инструментом для оценки результатов аблации имеют значительно ограниченные возможности особенно у пациентов с пароксизмальными нарушениями ритма. Преимуществом нашего исследования является использование длительного непрерывного мониторинга сердечного ритма, позволяющего более точно и надежно детектировать эпизоды возникновения ФП [Ad N. et al., 2009; Hanke T. et al., 2009; Pokushalov E. et al., 2009].

Достоверно более высокая свобода от возврата ФП среди пациентов, которым выполнена ЛП модификации процедуры maze в сравнении с изоляцией ЛВ, может поддерживать гипотезу, что поражение митрального клапана, со значимой дилатацией ЛП и повышение давления в нем тесно связано с электрофизиологическими изменениями во всем левом

предсердии, а не только обусловлена триггерной активностью в муфтах ЛВ, несмотря на пароксизмальную форму аритмии.

Высокая эффективность полной электрической изоляции задней стенки ЛП, при процедуре maze, была чётко показана коллективом авторов из Вашингтонского университета [Voeller R. et al., 2008]. В данном исследовании проводилось сравнение двух аблационных стратегий (box lesion и non box lesion) у пациентов с пороками МК, при этом более 60% больных имели пароксизмальную ФП. Результаты показали более высокую свободу от ФП, в группе пациентов которым выполнена полная изоляция задней стенки ЛП. Данный факт является косвенным доказательством того, что механизм возникновения ФП заключен не только в триггерной активности ЛВ, даже у пациентов с пароксизмальной ФП, но и важную роль играет вся задняя стенка ЛП, что четко коррелирует с результатами нашей работы.

Несмотря на выполнение дополнительных линий в левом предсердии у пациентов с левопредсердной модификацией процедуры maze (ЛМ группа), не отмечено ни одного случая левопредсердного постинцизионного трепетания предсердий. Мы полагаем, что развитие постинцизионного ТП связано не с формированием дополнительных аблационных линий, а с их незавершенностью на участках анатомических «диэлектриков» (фиброзные кольца атриовентрикулярных клапанов) и линий циркулярной изоляции ЛВ, то есть техническими проблемами выполнения процедуры аблации. Во всех случаях развития постинцизионного трепетания у пациентов выполнялось вмешательство на ТрК, однако разрез заканчивался на свободной

латеральной стенке правого предсердия (в последствии методика была изменена и правопредсердный разрез всегда доводился аблационной линией до фиброзного кольца ТрК).

Одним из ключевых моментов нашего исследования было использование длительного непрерывного мониторинга для оценки результатов конкомитантной процедуры аблации. Стандартной методикой оценки ритма после конкомитантной процедуры аблации является ЭКГ и 24 часовой холтеровский мониторинг, однако они не всегда дают истинное представление о результатах хирургического лечения ФП. Также хорошо известен на настоящий момент факт отсутствия четкой корреляции между симптомами и истинными пароксизмами ФП [Mehall J. et al., 2007]. В литературе опубликовано ряд исследований посвященных непрерывному мониторингу после выполнения процедуры maze [Hanke T. et al., 2009; Pecha S. et al., 2009; Pecha S. et al., 2016].

В нашем исследовании использованы достаточно «жесткие» критерии для пациентов, ответивших на процедуру аблации (ФП <0,5%), которые изначально были разработаны группой авторов нашего Института и использованы для оценки эффективности процедуры аблации [Pokushalov E. et al., 2011].

Выявление нереспондеров среди больных перенесших конкомитантную аблацию на основании длительного мониторинга сердечного ритма имеет первостепенное значение для пациентов, являющихся кандидатами на отмену антикоагулянтной терапии - группа больных с биологическим протезом и сохраненным нативным клапаном. Согласно руководству АСС/АНА, этой категории пациентов при успешной процедуре maze и отсутствии факторов

риска тромбоэмболических осложнений, возможна отмена антикоагулянтной терапии и назначение антиагрегантов. Однако, согласно данным исследования SPAF (Stroke Prevention in Atrial Fibrillation), риск развития ишемического инсульта у пациентов с пароксизмальной и персистирующей формой ФП одинаков [Hart R. et al., 2000]. На основании этих данных можно говорить, что оценка рецидивов ФП в целях принятия решений о безопасной отмене антикоагулянтной терапии не может быть основана на эпизодических записях ЭКГ или холтеровского мониторирования, а должна базироваться на данных непрерывного длительного мониторинга. На основании работы немецких коллег из Asklepios Klinik St. Georg, было показано, что непрерывный длительный мониторинг у пациентов с конкомитантной аблацией, позволил у 92,5% случаев безопасно отменить антикоагулянтную терапию в отдаленном периоде [Shliungloff F. et al., 2016]. Важным в нашем исследовании представляется факт отсутствия церебральных эмболических осложнений на этапе отдаленного периода в обеих группах, что вероятнее всего связано с двумя факторами: всем пациентам во время операции выполнялось выключение ушка ЛП, а также отмена антикоагулянтной терапии, у пациентов с сохраненным нативным клапаном или имплантированным биологическим протезом, выполнено под четким контролем ритма на основании длительного непрерывного мониторинга.

Одной из выявленных проблем послеоперационного периода явилась дисфункция пейсмейкерного комплекса, однако она носила транзиторный характер и достоверно значимо, чаще встречалась среди пациентов ЛМ группы. Данный факт, может быть связан, с

созданием линии по крыше ЛП, при формировании box lesion, и возможном нарушении коронарного кровообращения в бассейне артерии синусового узла. Следует отметить, что не получено достоверной разницы между двумя группами по перманентной дисфункции синусового узла, потребовавшей имплантации постоянного пейсмейкера.

При анализе качества жизни, согласно опросник SF36, отмечено улучшение по 2 из 8 показателей в ЛВ группе и по 4 из 8 параметров в ЛМ группе. Шведские авторы, также в своей работе использовали опросник SF-36 для оценки качества жизни пациентов после процедуры maze в период наблюдения 4,6 лет. На основании их данных качество жизни оперированных пациентов было сопоставимо с качеством жизни людей из общей популяции соответствующей возрастной категории [Lönnnerholm S. et al., 2009]. Следует отметить, что в нашем исследовании получены более низкие показатели, чем результаты Lönnnerholm S. по каждой шкале. Вероятно, это связано с тем, что половина исследуемых пациентов в их группе была с изолированной ФП без клапанного порока. В нашем исследовании было отмечено, что качество жизни в группе ЛМ было выше по ряду показателей, однако, статистически значимая разница была достигнута только для социального функционирования на этапе отдаленного наблюдения. При проведении многофакторного регрессионного анализа, наличие ФП в отдаленном периоде явилось значимым негативным предиктором влияющим на четыре из восьми основных параметров качества жизни, что является весьма обоснованным. Однако, нельзя не согласиться с тем фактом, отмеченным также нидерландским авторами [Bakker R. et al., 2013],

что ФП у данной когорты пациентов является сопутствующим заболеванием и не позволяет четко отграничить влияние ее элиминации, при конкомитантном вмешательстве, от гемодинамической коррекции клапанного порока.

Резюме

Подводя итоги, которые основаны на значительном опыте нашей клиники выполнения процедуры maze у пациентов с клапанной патологией, можно утверждать, что выполнение левопредсердной модификации процедуры maze у пациентов с пароксизмальной формой ФП, при одномоментной коррекции митрального порока, демонстрирует более высокую свободу от ее возврата на этапе отдаленного наблюдения, в сравнении с изоляцией ЛВ. При этом создание дополнительных аблационных линий, при выполнении левопредсердной модификации процедуры maze, не увеличивает число неблагоприятных событий таких как летальность и риск повторных вмешательств. Разработанная стратегия в свою очередь привела к повышению эффективности процедуры maze, способствуя улучшению результатов хирургического лечения ФП у пациентов с поражением клапанного аппарата сердца.

Практические рекомендации

При радиочастотной изоляции легочных вен биполярным зажимом, с целью исключения их перфорации, дренаж левых отделов сердца необходимо устанавливать после процедуры аблации.

Формирование линии к митральному клапану необходимо выполнять только с использованием криозонда, располагая его к P_3 сегменту митрального клапана.

После выполнения процедуры аблации и восстановления сердечной деятельности во всех случаях необходимо выполнять электрофизиологический контроль изоляции ЛВ и задней стенки ЛП.

При возникновении трепетания предсердий в раннем послеоперационном периоде целесообразно его купировать не электроимпульсной терапией, а сверхчастой электрокардиостимуляцией через временные эпикардальные предсердные электроды.

Пациентам с возникшим трепетанием предсердий в отдаленном периоде необходимо выполнять инвазивное электрофизиологическое исследование и катетерную радиочастотную аблацию с использованием системы CARTO.

Аппарат длительного мониторинга сердечного ритма необходимо имплантировать при выполнении конкомитантной аблации пациентам, являющимся кандидатами на отмену антикоагулянтной терапии (реконструкция клапана, имплантация биологического протеза).

Список литературы

1. Fox C. S., Parise H., D'Agostino R. B. et al. Parental atrial fibrillation as a risk factor for atrial fibrillation in offspring // JAMA. 2004. V.291. P. 2851-285
2. Furberg CD, Psaty BM, Manolio TA, Gardin JM, Smith VE, Rautaharju PM (August 1994). «Prevalence of atrial fibrillation in elderly subjects (the Cardiovascular Health Study)». Am. J. Cardiol. 74 (3): 236–41.
3. Sumeet S. Chugh, MD; Rasmus Havmoeller, MD, PhD; Kumar Narayanan, MD, et al. Worldwide Epidemiology of Atrial Fibrillation: A Global Burden of Disease 2010 Study. Circulation. 2014;129:837-847
4. Pedersen OD, Bagger H, Keller N, et al. Efficacy of dofetilide in the treatment of atrial fibrillation-flutter in patients with reduced left ventricular function: a Danish investigation of arrhythmia and mortality on dofetilide (DIAMOND) substudy. Circulation 2001;104:292–296.
5. Krahn A. D., Manfreda J., Tate R. B. et al. The natural history of atrial fibrillation: Incidence, risk factors, and prognosis in the Manitoba Follow-Up Study // Amer. J. Med. – 1995. – Vol. 98. – P. 476–484
6. Nattel S. New ideas about atrial fibrillation 50 years on. Nature 2002; 415:219-226
7. Kannel W. et al., 1982; Nattel S., 2002
8. Бокерия и др/ 2009
9. Hiorsava K. Sekiguchi M. Kimata S. Kaneko N. Nakamura K. Et al. Natural history of atrial fibrillation. Heart Vessels 1987; 2(Suppl): 14-23
10. Wolf P.A., Dawber T.R., Thomas H.E. Jr., Kannel W.B. Epidemiologic assessment of chronic atrial fibrillation and risk of stroke: the Framingham study. Neurology 1978;28:973-7

11. Flegel K.M., Shipley M.J., Rose G. Risk of stroke in non-rheumatic atrial fibrillation. *Lancet* 1987;I:526-9
12. Ngaage D.L., Schaff H.V., Mullany C.J. et al. Influence of Preoperative Atrial Fibrillation on Late Results of Mitral Repair: Is Concomitant Ablation Justified? *Ann Thorac Surg* 2007. №84. P. 434-443.
13. Rain D., Dark J., Bourke J.P., et al. Effect of Mitral Valve Repair/Replacement Surgery on Atrial Arrhythmia Behavior. *J Heart Valve Dis*, 2004. №13(4). P. 615-621
14. Kim J.B., Bang J.H., Jung S.H., et al. Atrial Ablation Versus Biatrial Ablation in the Surgical Treatment of Atrial Fibrillation. *Ann Thorac Surg*, 2011 №92. P. 1397 - 1405
15. Shliungloff F. [Ann Thorac Surg](#). 2016 Apr;101(4):1471-6)
16. Bakker RC Results of clinical application of the modified maze procedure as concomitant surgery. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2013 Feb;16(2):151-6
17. Haissaguerre M., Jais P, Shah DC, Takahashi A, Hocini M, Quiniou G et al. Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins. *N Engl J Med* 1998;339:659–66
18. Ad N, Henry L, Hunt S, Barnett S, Stone L. The Cox maze III procedure success rate: comparison by electrocardiogram, 24-hour Holter monitoring and long-term monitoring. *Ann Thorac Surg* 2009; 88: 101–5.,
19. Hanke T, Charitos EI, Stierle U, Karluss A, Kraatz E, Graf B et al. Twenty-four-hour Holter monitor follow-up does not provide accurate heart rhythm status after surgical atrial fibrillation ablation therapy up to 12 months experience with a novel permanently implantable heart rhythm monitor device. *Circulation* 2009;120(Suppl.):S177–84.,

20. Pokushalov E, Romanov A, Cherniavsky A, Corbucci G, Pakl, Kareva Y et al. Ablation of paroxysmal atrial fibrillation during coronary artery bypass grafting: 12 months follow-up through implantable loop recorder. *Eur J Cardiothorac Surg* 2011;40:405–11.,
21. Camm AJ, Corbucci G, Padeletti L. Usefulness of continuous electrocardiographic monitoring for atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 2012;110:270–6
22. Voeller RK, et al. 2008] Bailey MS, Zierer A, Lall SC, Sakamoto S, Aubuchon K et al. Isolating the entire posterior left atrium improves surgical outcomes after the Cox maze procedure. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2008;135:870–7
23. Chua L.Y., Schaff H.V. et al., 1994
24. Кассирский Г.И., Петрунина Л.В., Зотова Л.М., 1984
25. Obadia J.F., El Farra M., Bastien O.H. et al., 1997
26. Garrido MJ, Williams M, Argenziano M. Minimally invasive surgery for atrial fibrillation: toward a totally endoscopic, beating heart approach. *J Card Surg* May-June 2004; 19(3):216-220.;
27. Sltman AE, Roenthal LS, Francalancia NA, Lathey SJ. A completely endoscopic approach to microwave ablation for atrial fibrillation. *Heart Surg Forum* 2003; 6(3):E38-E41.
28. Calkins H, Kuck KH, Cappato R, Brugada J, Camm AJ, Chen SA, et al. 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: a report of the Heart Rhythm Society (HRS) Task Force on Catheter and Surgical Ablation of Atrial Fibrillation. Developed in partnership with the European Heart Rhythm Association (EHRA), a registered branch of the European

Society of Cardiology (ESC) and the European Cardiac Arrhythmia Society (ECAS); and in collaboration with the American College of Cardiology (ACC), American Heart Association (AHA), the Asia Pacific Heart Rhythm Society (APHRS), and the Society of Thoracic Surgeons (STS). Endorsed by the governing bodies of the American College of Cardiology Foundation, the American Heart Association, the European Cardiac Arrhythmia Society, the European Heart Rhythm Association, the Society of Thoracic Surgeons, the Asia Pacific Heart Rhythm Society, and the Heart Rhythm Society. *Heart Rhythm*. 2012;9:632-696.e21.

29. Blomstrom-Lundqvist C, Johansson B, Berglin E, Nilsson L, Jensen SM, Thelin S, et al. A randomized double-blind study of epicardial left atrial cryoablation for permanent atrial fibrillation in patients undergoing mitral valve surgery: the SWEDish Multicentre Atrial Fibrillation study (SWEDMAF). *Eur Heart J*. 2007;28:2902-8.
30. Deneke T, Khargi K, Grewe PH, Laczkovics A, von Dryander S, Lawo T, et al. Efficacy of an additional MAZE procedure using cooled-tip radiofrequency ablation in patients with chronic atrial fibrillation and mitral valve disease: a randomized, prospective trial. *Eur Heart J*. 2002;23:558-66.
31. Abreu Filho CA, Lisboa LA, Dallan LA, Spina GS, Grinberg M, Scanavacca M, et al. Effectiveness of the maze procedure using cooled-tip radiofrequency ablation in patients with permanent atrial fibrillation and rheumatic mitral valve disease. *Circulation*. 2005;112(9 suppl):I20-5.
32. Doukas G, Samani NJ, Alexiou C, Oc M, Chin DT, Stafford PG, et al. Left atrial radiofrequency ablation during mitral valve surgery for

- continuous atrial fibrillation: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2005;294:2323-9.
33. Akpınar B, Guden M, Sagbas E, Sanisoglu I, Ozbek U, Caynak B, et al. Combined radiofrequency modified maze and mitral valve procedure through a port access approach: early and mid-term results. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2003; 24:223-30.
34. deLimaGG, KalilRA, LeiriaTL, HatemDM, KruseCL, AbrahaoR, et al. Randomized study of surgery for patients with permanent atrial fibrillation as a result of mitral valve disease. *Ann Thorac Surg*. 2004;77:2089-94; discussion 2094-5
35. Lemery R., Birnie D., Tang A.S. et al. Feasibility study of endocardial mapping of ganglionated plexuses during catheter ablation of atrial fibrillation // *Heart Rhythm*. 2006;3:387-96
36. Бокерия Л.А., Гудкова Р.Г., и др. Болезни и врожденные аномалии системы кровообращения. М.: НЦССХ им. Бакулева РАМН; 2012. - 196 с.
37. Xin-hua W., Cong-xin H., Xu L., et al. Ablation of atrial tachycardia occurring after catheter ablation of atrial fibrillation in patients with corrected rheumatic valve disease. *J Interv Card Electrophysiol* (2012) 35:45–56
38. Dobrev, D., N. Voigt/X.H. Wehrens, The ryanodine receptor channel as a molecular motif in atrial fibrillation: pathophysiological and therapeutic implications. *Cardiovasc Res*, 2011. 89(4): p. 734-43
39. Jalife J., O. Berenfeld/M. Mansour, Mother rotors and fibrillatory conduction: a mechanism of atrial fibrillation. *Cardiovasc Res*, 2002. 54(2): p. 204-16

40. Nattel S., New ideas about atrial fibrillation 50 years on. *Nature*, 2002. 415(6868): p. 219-26
41. Schotten, U. S. Verheule, P. Kirchhof, et al., Pathophysiological mechanisms of atrial fibrillation: a translational appraisal. *Physiol Rev*, 2011. 91(1): p. 265-325
42. Wakili, R. ,N. Voigt ,S. Kaab, et al., Recent advances in the molecular pathophysiology of atrial fibrillation. *J Clin Invest*, 2011. 121(8): p. 2955-68
43. Allesie MA, Bonke FI, Schopman FJ. Circus movement in rabbit atrial muscle as a mechanism of tachycardia. III. The «leading circle» concept: a new model of circus movement in cardiac tissue without the involvement of an anatomical obstacle. *Circ Res* 1977; 41(1):9-18
44. Shaw RM, Rudy Y. Ionic mechanisms of propagation in cardiac tissue. Role of the sodium and L-type calcium currents during reduced excitability and decreased gap junction coupling. *Circ Res* 1997; 81(5): 727-741
45. Rohr S, Kucera JP, Kleber AG. Slow conduction in cardiac tissue. I. Effect of a reduction of excitability versus a reduction of electrical coupling on microconduction. *Circ Res* 1998; 83(8):781-794
46. Everett T.H.t. ,E.E. Wilson ,S. Verheule, et al., Structural atrial remodeling alters the substrate and spatiotemporal organization of atrial fibrillation: a comparison in canine models of structural and electrical atrial remodeling. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, 2006. 291(6): p. H2911-23
47. Nathan H.//M. Eliakim, The junction between the left atrium and the pulmonary veins. An anatomic study of human hearts. *Circulation*, 1966. 34(3): p. 412-22

48. Perez-Lugones, A. ,J.T. McMahon ,N.B. Ratliff, et al., Evidence of specialized conduction cells in human pulmonary veins of patients with atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol*, 2003. 14(8): p. 803-9
49. Chen, Y.C. ,N.H. Pan ,C.C. Cheng, et al., Heterogeneous expression of potassium currents and pacemaker currents potentially regulates arrhythmogenesis of pulmonary vein cardiomyocytes. *J Cardiovasc Electrophysiol*, 2009. 20(9): p. 1039-45
50. Ehrlich, J.R. ,T.J. Cha ,L. Zhang, et al., Cellular electrophysiology of canine pulmonary vein cardiomyocytes: action potential and ionic current properties. *J Physiol*, 2003. 551(Pt 3): p. 801-13
51. Haissaguerre, M. ,P. Jais ,D.C. Shah, et al., Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins. *N Engl J Med*, 1998. 339(10): p. 659-66
52. Haissaguerre, M. ,F.I. Marcus ,B. Fischer, et al., Radiofrequency catheter ablation in unusual mechanisms of atrial fibrillation: report of three cases. *J Cardiovasc Electrophysiol*, 1994. 5(9): p. 743-51
53. Kalifa, J. ,J. Jalife ,A.V. Zaitsev, et al., Intra-atrial pressure increases rate and organization of waves emanating from the superior pulmonary veins during atrial fibrillation. *Circulation*, 2003. 108(6): p. 668-71
54. Hocini, M. ,S.Y. Ho ,T. Kawara, et al., Electrical conduction in canine pulmonary veins: electrophysiological and anatomic correlation. *Circulation*, 2002. 105(20): p. 2442-8
55. Mandapati, R. ,A. Skanes ,J. Chen, et al., Stable microreentrant sources as a mechanism of atrial fibrillation in the isolated sheep heart. *Circulation*, 2000. 101(2): p. 194-9

56. Wongcharoen, W. ,Y.C. Chen ,Y.J. Chen, et al., Effects of a Na⁺/Ca²⁺ exchanger inhibitor on pulmonary vein electrical activity and ouabain-induced arrhythmogenicity. *Cardiovasc Res*, 2006. 70(3): p. 497-508
57. Arora, R. ,S. Verheule ,L. Scott, et al., Arrhythmogenic substrate of the pulmonary veins assessed by high-resolution optical mapping. *Circulation*, 2003. 107(13): p. 1816-21
58. Bonnemeier, H./U.K. Wiegand, Autonomic tone variations before the onset of paroxysmal atrial fibrillation. *Circulation*, 2003. 107(5): p. E41-1; author reply E41-1
59. Jais P, Shah DC, Haissaguerre M, Hocini M, Peng JT, Clementy J. Catheter ablation for atrial fibrillation. *Annu Rev Med* 2000; 51: 431-441
60. Ревишвилли А.Ш., Сергуладзе С.Ю., Шмуль А.В., Рашбаева Г.С. *Анналы аритмологии*. 2010 №4, стр 82-88.
61. Fragakis N., Pantos I., Younis J., at al. Surgical ablation of atrial fibrillation. *Europace*, 2012. 14: 1545-1552
62. Fukada J., Morishita K., Komatsu K., at al. Atrial fibrillation resulting from Rheumatic Mitral Valve Disease a Proper Indication for the Maze Procedure? *Ann Thorac Surg*, 1998. 65: 1566-1569
63. Cox J., Schuessler R., D'Agostino H. Jr et al., 1991
64. Cox JL, Boineau jp, Schuessler RB et al. Modifications of the maze procedure for atrial flutter and atrial fibrillation. I. Rationale and surgical results. *J Thorac Cardivasc Surg* 1995; 110:473-483
65. Cox JL, Jaquiss RD, Schuessler RB et al. Modifications of the maze procedure for atrial flutter and atrial fibrillation. II. Surgical technique of the maze III procedure. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995; 110:485-495.
66. Sueda T. et al. 1996

67. Szalay Z.A., Skwara, W., Pitschner H.-F., et al. Midterm results after the mini-maze procedure. // Eur. J. Cardiothorac Surg. - 1999; 16: 306-311
68. Haissaguerre M, Jais P, Shah DC et al. Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary vein. N Engl J Med September 3, 1998; 339(10):659-666
69. Nademanee K, McKenzie J, Kosar E. et al. A new approach for catheter ablation of atrial fibrillation: mapping of the electrophysiologic substrate. J Am Coll Cardiol 2004; 43:2044-2053.; Schmitt C, Ndreoera G, Weber S et al. Batrial multisite mapping of atrial premature complexes triggering onset of atrial fibrillation. Am J Cardiol June 15, 2002; 89(12): 1381-1387
70. Garrido MJ, Williams M, Argenziano M. Minimally invasive surgery for atrial fibrillation: toward a totally endoscopic, beating heart approach. J Card Surg May-June 2004; 19(3):216-220
71. Sltman AE, Roenthal LS, Francalancia NA, Lathey SJ. A completely endoscopic approach to microwave ablation for atrial fibrillation. Heart Surg Forum 2003; 6(3):E38-E41
72. Ninet J, Roques X, Seitelberger R et al. Surgical ablation of atrial fibrillation with off-pump epicardial, high-intensity focused ultrasound: results of multicenter trial. J Thorac Cardiovasc Surg September 2005; 130(3):803-809
73. Wolf RK, Schneeberger EW, Osterday R et al. Video-assisted bilateral pulmonary vein isolation and left atrial appendage exclusion for atrial fibrillation. J Thorac Cardiovasc Surg 2005; 130:1029-1035
74. Gaynor SI, Schuessler RB, Bailey MS et al. Surgical treatment of atrial fibrillation: predictors of late recurrence. J Thorac Cardiovasc Surg January 2005; 129(1):104-111

75. Melo J., et al. Surgery for atrial fibrillation using radiofrequency catheter ablation: assessment of results at one year. // Eur. J. Cardiothorac. Surg. - 1999; 15: 851-85
76. консенсус по ФП 2012
77. Calkins, H. ,J. Brugada ,D.L. Packer, et al., HRS/EHRA/ECAS expert consensus statement on catheter and surgical ablation of atrial fibrillation: recommendations for personnel, policy, procedures and follow-up. A report of the Heart Rhythm Society (HRS) Task Force on Catheter and Surgical Ablation of Atrial Fibrillation developed in partnership with the European Heart Rhythm Association (EHRA) and the European Cardiac Arrhythmia Society (ECAS); in collaboration with the American College of Cardiology (ACC), American Heart Association (AHA), and the Society of Thoracic Surgeons (STS). Endorsed and approved by the governing bodies of the American College of Cardiology, the American Heart Association, the European Cardiac Arrhythmia Society, the European Heart Rhythm Association, the Society of Thoracic Surgeons, and the Heart Rhythm Society. Europace, 2007. 9(6): p. 335-79.
78. Allessie M.A., Rensma P.L., Brugada J. et al. Pathophysiology of atrial fibrillation // In: Cardiac Electrophysiology: From Cell to Bedside. - Philadelphia, Pa: WB Saunders Co. 1990. P.548-558
79. Doll N., Stegmann P., Czesla M. Ablation of Ganglionic Plexi During Combined Surgery for Atrial Fibrillation // Ann Thorac Surg. 2008;86:1659-63
80. Vasamreddy, C.R. ,L. Lickfett ,V.K. Jayam, et al., Predictors of recurrence following catheter ablation of atrial fibrillation using an

- irrigated-tip ablation catheter. *J Cardiovasc Electrophysiol*, 2004. 15(6): p. 692-7
81. Berenfeld, O. ,R. Mandapati ,S. Dixit, et al., Spatially distributed dominant excitation frequencies reveal hidden organization in atrial fibrillation in the Langendorff-perfused sheep heart. *J Cardiovasc Electrophysiol*, 2000. 11(8): p. 869-79
 82. Oral, H. ,B.P. Knight ,M. Ozaydin, et al., Clinical significance of early recurrences of atrial fibrillation after pulmonary vein isolation. *J Am Coll Cardiol*, 2002. 40(1): p. 100-4
 83. Pokushalov, E. ,A. Turov ,P. Shugayev, et al., Catheter ablation of left atrial ganglionated plexi for atrial fibrillation. *Asian Cardiovasc Thorac Ann*, 2008. 16(3): p. 194-201
 84. Hindricks, G. ,E. Pokushalov ,L. Urban, et al., Performance of a new leadless implantable cardiac monitor in detecting and quantifying atrial fibrillation: Results of the XPECT trial. *Circ Arrhythm Electrophysiol*, 2010. 3(2): p. 141-7
 85. 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease. *JACC Vol. 63, No. 22, 2014*
 86. Albrini, A, Scalia, G.M, Murray, D et al. Left and right atrial transport function after the Maze procedure for atrial fibrillation (an echocardiographic Doppler follow-up study) . *J Am Soc Echocardiogr*. 1997; 10: 937–945
 87. Yashima, N, Nasu, M, and Kawazoe, Hiramori K. Serial evaluation of atrial function by Doppler echocardiography after the Maze procedure for chronic atrial fibrillation. *Eur Heart J*. 1997; 18: 496–502
 88. Atrial size and transport function after the Maze III procedure for paroxysmal atrial fibrillation. Stefan Lönnerholm, MD, Per Blomström,

- MD, Leif Nilsson, MD, Carina Blomström-Lundqvist, MD The Annals of Thoracic Surgery Volume 73, Issue 1, Pages 107–111, January 2002
89. Roberto M. Lang, Michelle Bierig, Richard B. Devereux, et al. Eur . j. Echocardiography (2006) 7, 79–108
90. Ware J. et al., 1992
91. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. Europace. 2016 Nov;18(11):1609-1678. Epub 2016 Aug 27.
92. Васковский В.А., Сергуладзе С.Ю. Возможности и перспективы хирургического лечения фибрилляции предсердий. Анналы аритмологии. 2016; 13(2): 64-72. DOI:10.15275/annaritmol.2016.2.1
93. Gillinov AM, Gelijns AC, Parides MK, et al. Surgical Ablation of Atrial Fibrillation during Mitral-Valve Surgery. N Engl J Med. 2015; 372: 1399–1409.
94. Cheng D, Ad N, Martin J, et al. Surgical ablation for atrial fibrillation in cardiac surgery (a meta-analysis and systematic review) // Innovations. 2010. Vol. 5. P. 84–96.
95. Hart R, Pearce L, Rothbart R, et al. Stroke with intermittent atrial fibrillation: incidence and predictors during aspirin therapy. Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Investigators. J Am Coll Cardiol. 2000;35: 183–7.
96. Бокерия Л.А., Ревшвили А.Ш., Шмуль А.В. и соавт. Результаты хирургического лечения фибрилляции предсердий у пациентов с пороками сердца // Анналы аритмологии. 2012. Т. 9. № 4. С. 14-22.
97. Lee R, McCarthy PM, Wang EC, et al. Midterm survival in patients treated for atrial fibrillation: a propensity-matched comparison to patients

- without a history of atrial fibrillation. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2012;143: 1341–1351.
98. Бокерия Л.А., Мироненко М.Ю., Мироненко В.А., Климчук И.Я., Джобава Е.Р. Ассоциированная с фибрилляцией предсердий тяжелая митральная и трикуспидальная недостаточность на фоне аннулодилатации. *Анналы аритмологии.* 2016; 13(1): 23-28. DOI: 10.15275/annaritmol.2016.1.3
99. Haissaguerre M, Jais P, Shah DC, et al. Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins. *N Engl J Med* 1998; 339:659–66.
100. Gillinov AM, Sirak J, Blackstone EH, et al. The Cox maze procedure in mitral valve disease: Predictors of recurrent atrial fibrillation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2005; 130:1653-60.
101. Charitos E, Ziegler P, Stierle U, et al. Long-term outcomes after surgical ablation for atrial fibrillation in patients with continuous heart rhythm monitoring devices. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2015 Dec; 21(6):712-21. doi: 10.1093/icvts/ivv248. Epub 2015 Sep 1
102. Voeller RK, Bailey MS, Zierer A, et al. Isolating the entire posterior left atrium improves surgical outcomes after the Cox maze procedure. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2008; 135: 870–7.