

ПЕРСПЕКТИВЫ ВОССТАНОВЛЕНИЯ ФУНКЦИИ СИНУСОВОГО УЗЛА У ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ДЛИТЕЛЬНО ПЕРСИСТИРУЮЩЕЙ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

А.В. Евтушенко, В.В. Евтушенко, К.А. Петлин, К.А. Смышляев, В.Х. Ваизов, В.А. Катков, Н.Л. Афанасьева,
Ю.Б. Лишманов, Ю.В. Саушкина, К.В. Завадовский, С.М. Минин, С.В. Попов

ФГБУ "НИИ кардиологии" СО РАМН, Томск
E-mail: ave@cardio.tsu.ru

PROGNOSIS FOR RECOVERY OF SINUS NODE FUNCTION IN PATIENTS AFTER LONG-LASTING PERSISTENT ATRIAL FIBRILLATION SURGERY

А.В. Evtushenko, V.V. Evtushenko, K.A. Petlin, K.A. Smyshlyaev, V.Kh. Vaizov, V.A. Katkov, N.L. Afanasieva,
Yu.B. Lishmanov, Yu.V. Saushkina, K.V. Zavadovsky, S.M. Minin, S.V. Popov

Federal State Budgetary Institution "Research Institute for Cardiology" of Siberian Branch
under the Russian Academy of Medical Sciences, Tomsk

Цель исследования: разработать и внедрить в клиническую практику алгоритм отбора пациентов на хирургическое лечение фибрилляции предсердий (ФП), позволяющий снизить вероятность постоянной электрокардиостимуляции (ЭКС) в послеоперационном периоде. За основу данного алгоритма была взята исходная функция синусового узла (СУ) у таких пациентов, для оценки которой используется оригинальная методика. Результаты исследования показали, что отбор пациентов при помощи данного алгоритма позволяет статистически значимо снизить вероятность имплантации искусственного водителя ритма в послеоперационном периоде.

Ключевые слова: длительно персистирующая фибрилляция предсердий, радиочастотная процедура "Лабиринт", дисфункция синусового узла.

The aim of the study was to develop and implement the patient selection algorithm for surgical treatment of long-lasting persistent atrial fibrillation. The algorithm enabled to decrease probability of permanent cardiac pacing in postoperative period and was based on the initial sinus node function by using the originally designed method in these patients. The results showed that the use of this algorithm for selection of patients provides a way to significantly reduce the probability of pacemaker implantation in the postoperative period.

Key words: long-lasting persistent atrial fibrillation, radiofrequency maze procedure, sinus node dysfunction.

Актуальность

Повышение эффективности хирургического лечения ФП является актуальной проблемой современной хирургической аритмологии [13]. В наше время наибольшее распространение получили различные варианты выполнения процедуры "Лабиринт" ("Maze"), предложенной J. Cox в 1987 г. При этом в большинстве клиник оригинальная техника "разреза и шва" уступила место радиочастотному воздействию.

При этом эффективность тщательно выполненной процедуры "Лабиринт" в ряде случаев существенно снижается за счет послеоперационной дисфункции СУ. Такие пациенты нуждаются в проведении длительной временной ЭКС и пролонгированном нахождении в отделении реанимации, а примерно в 5–20% случаев – в имплантации искусственного водителя ритма [12–14].

В ряде исследований [7–10, 12, 15] показано, что длительно персистирующая ФП снижает вероятность восстановления синусового ритма после ее хирургического лечения, однако не было предложено алгоритмов отбора пациентов на процедуру "Лабиринт", которые бы позволили снизить частоту постоянной ЭКС в послеоперационном периоде. При ФП происходит активация нейрому-

моральных механизмов (в основном кардиальный ангиотензин II), которые запускают механизм "структурного ремоделирования", приводящий к дилатации, гипертрофии, структурной дезорганизации миофибрилл и фиброзированию миокарда предсердий, что усугубляет процессы "электрического ремоделирования" и поддерживает ФП [9, 17, 18]. Таким образом, ФП сама поддерживает и усугубляет течение ФП, приводя к дегенерации клеток СУ.

Таким образом, сохранение функции СУ у пациентов во время радиочастотной фрагментации предсердий по схеме "Лабиринт" является одной из ведущих задач.

Способов прогнозирования восстановления функции СУ после хирургического лечения ФП в условиях искусственного кровообращения найдено не было. Наиболее близким является способ прогнозирования успешного восстановления синусового ритма после процедуры "Лабиринт", связанный с дооперационным анализом электрокардиограмм в стандартных и грудных отведениях [5, 7, 11]. Способ заключается в анализе f-волны на электрокардиограммах. Восстановление нормального синусового ритма возможно при наличии амплитуды f-волны более 0,1 мВ.

Недостатком этого способа является то, что он не дает

непосредственной информации об электрофизиологическом состоянии СУ до операции, а лишь позволяет прогнозировать восстановление нормальной контрактильной активности предсердий. Он не может дать достоверного прогноза о восстановлении нормальной функции СУ после процедуры “Лабиринт”. Кроме того, важным недостатком является и то, что нет четкого алгоритма по отбору пациентов на радиочастотную фрагментацию предсердий по схеме “Лабиринт”, основанного именно на профилактике дисфункции СУ.

Цель исследования: разработать и внедрить в клиническую практику алгоритм отбора пациентов на хирургическое лечение ФП, позволяющий снизить вероятность постоянной ЭКС в послеоперационном периоде.

Материал и методы

В исследование вошли 235 пациентов с пороками сердца и ишемической болезнью сердца (ИБС), которым в период с 1999 по 2014 гг. выполнено хирургическое лечение длительно персистирующей ФП (радиочастотная процедура “Лабиринт”) в сочетании с коррекцией основ-

ной сердечной патологии. Пациенты разделены на 2 группы по методике воздействия: 1-я (основная) группа – 135 пациентов (76 женщин и 59 мужчин), у которых применен комплексный подход к хирургии ФП, включающий пенетрирующую методику радиочастотного воздействия на миокард предсердий (патент RU № 2394522 С2 от 20.07.2010 г.) и исследование функции СУ до и после вмешательства (патент RU 2486868 от 10.07.2013 г.), эти пациенты оперированы с 2008 по 2014 гг. Вторая группа – 100 пациентов (62 женщины и 38 мужчин) с “классической” монополярной методикой радиочастотной аблации по схеме “Лабиринт”, которым функция СУ не исследовалась (оперированы с 1999 по 2008 гг.) [1]. В обеих группах воздействие проведено эпи- и эндокардиально. Клинические характеристики групп и выполненные вмешательства представлены в таблице 1. Все пациенты до операции были отнесены к II–III ФК NYHA. Пороки сердца диагностировались на основании анамнестических данных, результатов физикального и инструментального исследований. Всем пациентам выполнялась эхокардиоскопия перед операцией с определением морфологии поражения клапанного аппарата сердца и степени гемодинамических нарушений трансклапанного потока крови (градиент, площадь отверстия клапана, эффективная площадь и объем регургитации, соотношение эффективной площади отверстия клапана к площади поверхности тела пациента).

Этиология пороков сердца и их гемодинамические типы приведены в таблице 1. Обе группы пациентов идентичны, различия между ними в дооперационных показателях статистически незначимы.

Бета-блокаторы получал 221 пациент (94%), ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ) и диуретики получали все пациенты (табл. 2).

Часть пациентов на догоспитальном этапе получали дигоксин и амиодарон. За 5 дней до операции пациентам отменялись бета-блокаторы, амиодарон и дигоксин. По данным теста с 6-минутной ходьбой, 221 пациент был отнесен к III ФК сердечной недостаточности (по NYHA), 14 пациентов – ко II ФК по NYHA. Также всем больным регистрировалась ЭКГ в 12 отведений, по показаниям – суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру. Всем пациентам старше 40 лет (мужчинам) и 45 лет (женщинам) перед операцией выполнена коронарография. Выборка сплошная, критериями включения в исследование явились наличие у пациентов длительно персистирующей

Таблица 1

Клиническая характеристика пациентов

	1-я группа	2-я группа
Общее количество пациентов, п	135	100
Соотношение мужчины/женщины	0,78	0,61
Средний возраст, лет	53,5±8,8	50,8±9,8
Средний класс сердечной недостаточности (NYHA)	2,3±1,1	2,4±0,9
Диаметр правого предсердия, мм	62,5±5,7	63,2±7,9
Диаметр левого предсердия, мм	50,3±6,12	53,2±7,9
Объем левого предсердия, мл	225,1±3,6	223,4±4,8
СДЛА, мм рт.ст.	48,5±3,6	49,6±10,4
Средняя доказанная давность ФП, лет	4,3±2,4	4,6±3,1
Заболевания, осложнившиеся ФП		
Врожденные пороки сердца	10	14
Приобретенные пороки сердца	112	83
ИБС	8	3
Этиология пороков сердца		
Ревматизм	74	71
Дегенеративный кальциоз аортального клапана	3	1
Дисплазия соединительной ткани	36	7
Врожденные септальные дефекты	10	16
Дилатационная кардиомиопатия	4	2
Выполненные вмешательства		
Протезирование митрального клапана	42	35
Протезирование МК и пластика ТК	15	34
Протезирование МК и AoK	10	3
Протезирование МК, AoK, пластика ТК	–	3
Реконструкция митрального клапана	48	4
Протезирование аортального клапана	2	1
Пластика ДМПП	10	16
Пластика ДМПП и коронарное шунтирование	–	1
Коронарное шунтирование	4	3
Протезирование МК и коронарное шунтирование	4	–
Пластика левого предсердия	28	11

Таблица 2

Медикаментозная терапия до операции

Группы препаратов	Количество пациентов 1-й группы (п, %)	Количество пациентов 2-й группы (п, %)
β-адреноблокаторы	129 (90,6%)	92 (92%)
Ингибиторы АПФ	135 (100%)	99 (99%)
Диуретики	135 (100%)	100 (100%)
Дигоксин	22 (16%)	31 (31%)
Амиодарон	42 (31%)	12 (12%)

ФП, резистивной к медикаментозной терапии, в сочетании с пороками сердца, требующими хирургической коррекции. Критериями исключения из исследования были наличие тяжелой сопутствующей патологии, синдром полиорганной недостаточности, непереносимость препаратов йода, нежелание пациента участвовать в исследовании.

В 1-й группе всем пациентам выполнено электрофизиологическое исследование (ЭФИ) функции СУ по разработанной нами технологии (патент RU 2486868 от 10.07.2013 г.) с использованием диагностического комплекса "Элкарт-М" (НПО "Электропульс", г. Томск). Протокол ЭФИ включал частую стимуляцию правого предсердия с целью оценки автоматической функции СУ (определение времени восстановления функции СУ – ВВФСУ и корректированного времени восстановления функции СУ – КВВФСУ) и учащающую стимуляцию правого предсердия до развития AV блокады 2-й ст. ("точка Венкебаха"). ЭФИ исходной функции СУ проводилось интраоперационно, но до этапа выделения структур сердца и подключения искусственного кровообращения с целью минимизировать внешнее воздействие на ткань СУ. Исследование осуществляли следующим образом: интраоперационно выполняли чреспищеводное ультразвуковое исследование сердца, и при отсутствии тромбоза полостей сердца проводили электроимпульсную терапию. В случае восстановления синусового ритма через 10 мин выполняли ЭФИ функции СУ. По результатам дооперационного ЭФИ 1-я группа пациентов разделилась на подгруппу с нормальной функцией СУ (1-я подгруппа) – 118 пациентов и группу с признаками дисфункции СУ – 17 пациентов (2-я подгруппа). После основного этапа операции и удаления канюль аппарата искусственного кровообращения из полостей сердца и магистральных сосудов, в случае восстановления синусового ритма, проводили контрольное ЭФИ.

Статистическую обработку полученных данных проводили с применением пакета программ SPSS 15.0 for Windows (SPSS Software Products). Проверку на соответствие выборок нормальному закону распределения проводили критерием Шапиро–Уилка (Shapiro–Wilk). Описание данных осуществлялось с помощью среднего и стандартного отклонения – $M \pm StD$. Для оценки достоверности межгрупповых различий использовали t-критерий Стьюдента. Для оценки достоверности внутригрупповых различий (динамика показателей до-после операции внутри одной группы) использовали парный t-критерий Стьюдента. Уровень значимости p принимали равным 0,05, соответственно, доверительная вероятность ($p_{дов}$)=0,95.

Результаты и обсуждение

По результатам проведенного исследования у пациентов 1-й группы в 1-й подгруппе среднее ВВФСУ и КВВФСУ исходно составило $1033,7 \pm 101,2$ мс и $242,3 \pm 40,1$ мс соответственно. У всех пациентов 1-й подгруппы после операции восстановился синусовый ритм достаточной частоты. При проведении ЭФИ после вмешательства сред-

нее ВВФСУ и КВВФСУ в этой подгруппе составило $1020,3 \pm 203,1$ мс и $305 \pm 60,4$ мс соответственно (рис. 1, 2). Среднее ВВФСУ и КВВФСУ у пациентов 2-й подгруппы исходно было $1995 \pm 30,1$ мс и $971,5 \pm 102,4$ мс соответственно (рис. 3). У пациентов этой подгруппы после операции наблюдалась дисфункция СУ, и требовалась временная электрокардиостимуляция в режиме AAI в сроки до 14 суток. У 12 (71%) пациентов 2-й подгруппы за период нахождения в стационаре после операции вернулась ФП, 5 (29%) пациентам из этой подгруппы в связи с брадисистолией имплантирован электрокардиостимулятор. Таким образом, общее количество пациентов с необратимой дисфункцией СУ составило 17 человек – 12% от общего числа пациентов основной группы (градации 0–1 по шкале Santa Crus) [1].

Пациентам 1-й группы не требовалась временная ЭКС в среднем более $3,4 \pm 2,1$ суток. У всех восстановился синусовый ритм достаточной частоты.

Пациенты 2-й группы имели достоверно более высокий процент неэффективности процедуры "Лабиринт", заключающейся в возврате ФП и потребности в имплантации искусственного водителя ритма ($p < 0,05$), таблица 3.

У всех пациентов, лечение ФП которых было признано эффективным, сохраняется активная систола левого и правого предсердий (амплитуда волны A более 0,8 м/с). У пациентов с дисфункцией СУ волна A либо отсутствует, либо ее амплитуда $< 0,5$ м/с.

Развитие дисфункции СУ у пациентов с длительно персистирующей ФП является одной из причин неэффективности хирургического лечения. Данное осложнение не является жизнеугрожающим само по себе, но требует длительного нахождения пациента в палате интенсивной

Таблица 3

Ранние и отдаленные результаты по группам

Критерии	1-я группа (n=135)		2-я группа (n=100)
	Подгруппа 1 56 (47%) (41% от общего коли- чества в группе)	Подгруппа 2 17 (100%) (12% от общего коли- чества в группе)	
ДСУ (в сроки до $3,4 \pm 2,1$ суток)	0	13 (76%) (9,6% от общего коли- чества в группе)	22 (22%)
ДСУ (в сроки > 14 суток)			
ЭКМО	3 (2,2%)		–
Летальность	2 (1,5%)		2 (2%)
СР при выписке	125 (93%)		78 (78%)
В отдаленные сроки			
А) СР без ААТ	120 (88%)		51 (51%)
Б) СР с ААТ	126 (93%)		68 (68%)
Потребность в ЭКС	5 (3,7%)		10 (10%)
Летальность	4 (2,9%) (от некар- диальных причин)		5 (5%) (1 пациент скончался от ге- моррагического инсульта)
Тромбоэмболии	Нет		Нет
Без эффекта	3,2%		19%



Рис. 1. Электрограммы пациента 1-й подгруппы до хирургического вмешательства: 1 – исходная электрограмма; I, II, III – стандартные отведения; 2 – электрограмма после кардиоверсии и восстановления синусового ритма; I, II, III – стандартные отведения; E5 – электрограмма СУ; 3 – частая стимуляция правого предсердия с целью оценки автоматической функции СУ (определение ВВФСУ); I, II, III – стандартные отведения; E5 – электрограмма СУ

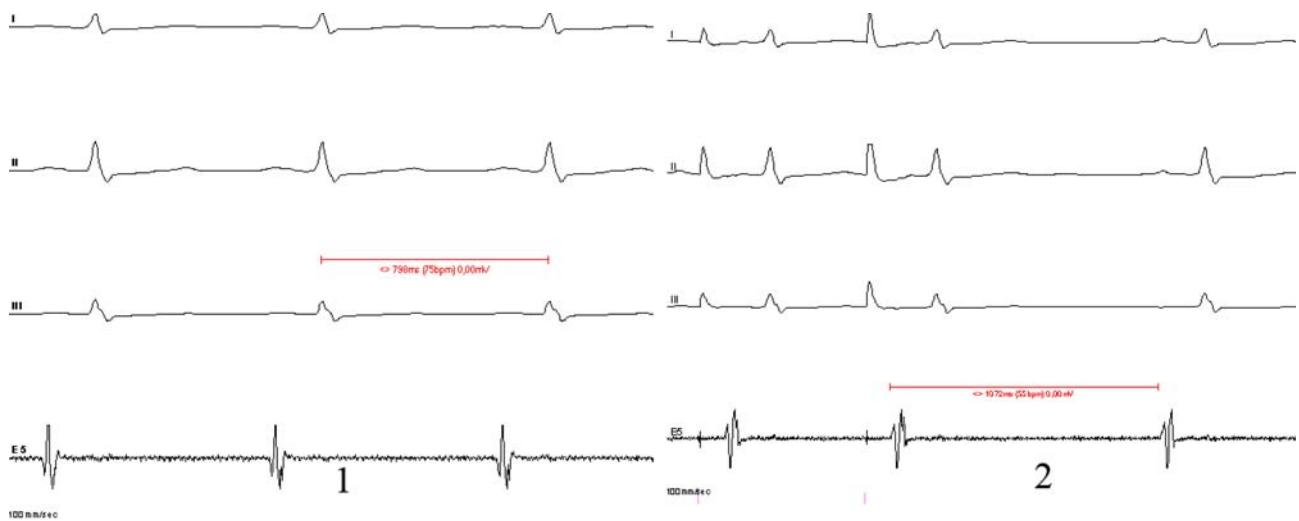


Рис. 2. Электрограмма пациента из 1-й подгруппы после хирургического вмешательства: 1 – исходная электрограмма; I, II, III – стандартные отведения; E5 – электрограмма СУ; 2 – частая стимуляция правого предсердия с целью оценки автоматической функции СУ (определение ВВФСУ); I, II, III – стандартные отведения; E5 – электрограмма СУ

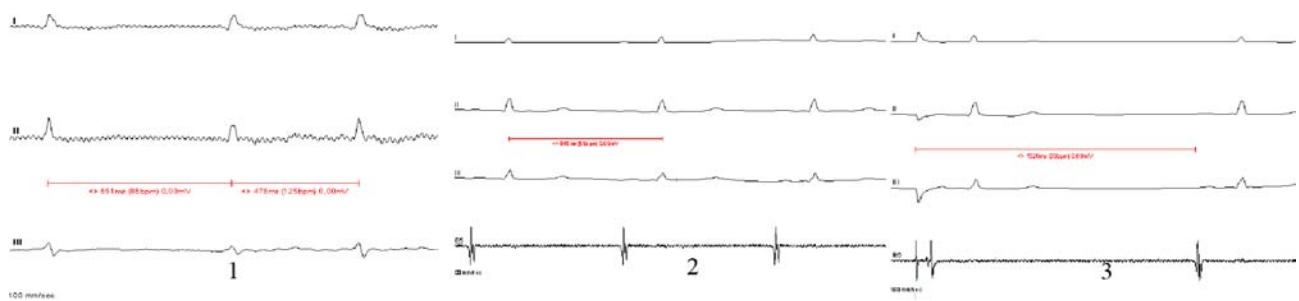


Рис. 3. Электрограммы пациента из 2-й подгруппы до хирургического вмешательства: 1 – исходная электрограмма; I, II, III – стандартные отведения; E5 – электрограмма СУ; 2 – электрограмма после кардиоверсии и восстановления синусового ритма; I, II, III – стандартные отведения; E5 – электрограмма СУ (определение ВВФСУ); I, II, III – стандартные отведения; E5 – электрограмма СУ

терапии, проведения временной ЭКС в течение продолжительного времени, а в ряде случаев и имплантации постоянного искусственного водителя ритма [14, 15]. Дисфункция СУ развивается вследствие описанного многими исследователями выраженного поражения самой ткани узла, а также артерии, его питающей, и перинодальных структур [8, 10, 16, 19, 20]. Как указывает ряд иссле-

дователей, дисфункция СУ провоцируется длительной ФП, которая в большинстве случаев вызывает у этих пациентов удлинение времени внутрипредсердного проведения и укорочения рефрактерности предсердий [7].

Возможными причинами дисфункции СУ после радиочастотной фрагментации предсердий по схеме “Лабиринт” на “открытом” сердце являются [2]:

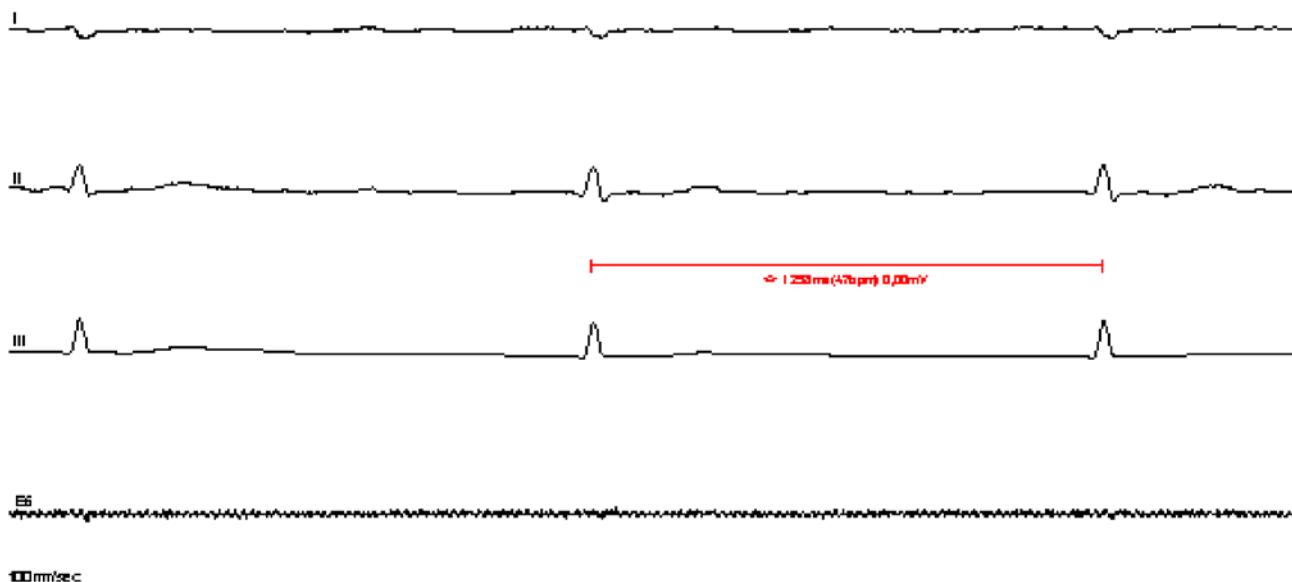


Рис. 4. Электрограмма пациента из 2-й подгруппы после хирургического вмешательства. I, II, III – стандартные отведения; E5 – электрограмма СУ (активность отсутствует)

1. Механическое повреждение артерий, кровоснабжающих зону СУ во время доступа к митральному клапану.
2. Термическое повреждение СУ во время радиочастотного воздействия на миокард.
3. Исходная слабость СУ.

Первая причина может быть решена выбором атриотомического доступа к митральному клапану [3, 4]. При выборе атриотомического доступа к митральному клапану необходимо учитывать тип кровоснабжения миокарда. Во всех случаях предпочтителен левый атриотомический доступ, не приводящий к повреждению артерий, питающих синусовый узел, однако он в ряде случаев (при небольших размерах левого предсердия) обеспечивает худшую визуализацию митрального клапана, нежели доступ по Guiraudon. При правом и сбалансированном типах кровоснабжения предпочтительна верхняя атриосептотомия по Guiraudon. Транссептальный доступ к митральному клапану через правое предсердие ведет к повреждению в 100% случаев артерий, питающих узлы проводящей системы [4].

Для предотвращения термического и волнового повреждения СУ предложена и применяется в клинике пепнетрирующая методика воздействия на миокард предсердий. Особенности данной методики заключаются в том, что оригинальная конструкция монополярного электрода позволяет более эффективно проводить трансмуральное воздействие на миокард предсердий за более короткий промежуток времени, что сокращает площадь повреждения и предотвращает вовлечение в зону воздействия элементов проводящей системы сердца [2, 3].

Тем не менее, оценить функциональное состояние СУ перед операцией во время ФП не представлялось возможным. В литературе не найдено сообщений о технологиях исследования функции СУ у пациентов с длительно персистирующей ФП. Для решения этой задачи нами разра-

ботан оригинальный способ интраоперационной оценки функции СУ у таких пациентов. Он позволяет проводить ЭФИ с определением ВВФСУ, КВВФСУ и “точки Венкебаха” (учащающая стимуляция правого предсердия до развития AV блокады 2-й ст.).

Оценка функции СУ при помощи разработанной технологии перед процедурой “Лабиринт” коррелирует с его функцией в отдаленные сроки после операции. Таким образом, предлагаемая технология позволяет оценить функцию СУ и проводящей системы сердца у пациентов с длительно персистирующей ФП.

Полученные данные свидетельствуют о том, что при исходно скомпрометированной функции СУ не стоит ожидать в послеоперационном периоде эффекта от хирургического лечения ФП у таких больных. Кроме того, учитывая изначальную тяжесть состояния таких пациентов, в ряде случаев является нецелесообразным увеличение времени искусственного кровообращения для предотвращения таких осложнений, как гемолиз, воздушная эмболия и системный воспалительный ответ. Таким образом, для определения показаний к процедуре “Лабиринт” целесообразно проведение ЭФИ по разработанной технологии перед вмешательством с оценкой функционального состояния СУ. Конечно, способ не дает в полной мере сведений об истинном состоянии функции естественного водителя ритма, но с учетом корреляции данных дооперационного ЭФИ с результатами хирургического лечения ФП позволяет разработать алгоритм отбора пациентов с длительно персистирующей ФП на хирургическое лечение, результатом которого является повышение эффективности процедуры “Лабиринт” и снижение количества пациентов, нуждающихся в постоянной ЭКС после вмешательства. При дисфункции СУ целесообразным является оценить исходную тяжесть состояния пациента и влияние на нее ФП. Если ФП не оказывает выраженного отрицательного эффекта на гемоди-



Рис. 5. Алгоритм отбора пациентов с длительно персистирующей ФП на хирургическое лечение

намику пациента, то имеет смысл ограничиться выключением ушек предсердий путем их резекции или ушивания в дополнение к основному этапу операции для снижения риска тромбоэмбологических осложнений.

Таким образом, на основании вышеописанного способа оценки функции СУ можно предложить алгоритм отбора пациентов с длительно персистирующей ФП на хирургическое лечение (рис. 5).

Заключение

Предложен алгоритм отбора пациентов с длительно персистирующей ФП на хирургическое лечение на основании разработанного нами способа оценки функции СУ у таких больных, который может быть использован для прогнозирования успешного восстановления синусового ритма после процедуры “Лабиринт”. При исходной дисфункции СУ хирургическое лечение длительно

персистирующей ФП является малоперспективным в плане восстановления синусового ритма, таким образом, разработанный нами алгоритм отбора пациентов с ФП на хирургическое лечение применим в клинической практике. Использование данного алгоритма позволяет статистически значимо снизить частоту постоянной ЭКС в послеоперационном периоде. Комплекс мероприятий, направленных на сохранение функции СУ, способен повысить эффективность хирургического лечения ФП.

Литература

1. Евтушенко А.В., Князев М.Б., Шипулин В.М. и др. Хирургическое лечение фибрилляции предсердий у пациентов с врожденными и приобретенными пороками сердца по материалам Томского НИИ кардиологии // Сибирский медицинский журнал (Томск). – 2005 – № 2. – С. 79–85.
2. Евтушенко А.В., Евтушенко В.В., Петлин К.А. и др. Пути оптимизации достижения трансмуральности повреждения

- миокарда предсердий при радиочастотном воздействии // Вестник аритмологии. – 2007. – № 48. – С. 15–21.
3. Евтушенко А.В., Евтушенко В.В., Петлин К.А. и др. Определение концепции повышения эффективности отдаленных результатов радиочастотной фрагментации предсердий по схеме "Лабиринт" на основании опыта двухсот операций // Вестник аритмологии. – 2012. – № 69. – С. 5–11.
 4. Евтушенко В.В., Евтушенко А.В., Петлин К.А. и др. Анатомо-физиологическая оценка роли различных атриотомических доступов при хирургических вмешательствах на митральном клапане в развитии наджелудочковых брадиаритмий в послеоперационном периоде // Клиническая физиология кровообращения. – 2008. – № 4. – С. 39–44.
 5. Немков А.С., Сидорчук А.В. Нарушения сердечного ритма после протезирования митрального клапана // Вестник хирургии. – СПб., 2009. – Т. 168, № 1. – С. 21–26.
 6. Benussi S., Galanti A., Zerbi V. et al. Electrophysiologic efficacy of irrigated bipolar radiofrequency in the clinical setting // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 2010. – Vol. 139(5). – P. 1131–1136.
 7. Chang H.-Y., Lin Y.-J., Lo L.-W. et al. Sinus node dysfunction in atrial fibrillation patients: the evidence of regional atrial substrate remodeling // Europace. – 2013. – Vol. 15. – P. 205–211.
 8. Elvan A. Pacing induced chronic atrial fibrillation impairs sinus node function in dogs // Circulation. – 1996. – Vol. 94(11). – P. 2953–2960.
 9. Fareh S., Villemaire C., Nattel S. Importance of refractoriness heterogeneity in the enhanced vulnerability to atrial fibrillation induction caused by tachycardia-induced electrical remodeling // Circulation. – 1998. – Vol. 98 – P. 2202–2209.
 10. Gomes J. Coexistence of sick sinus rhythm and atrial flutter-fibrillation // Circulation. – 1981. – Vol. 63. – P. 80–86.
 11. Hyung Gon Je et al. Risk factors analysis on failure of maze: mid-term results // Eur. J. Cardiothorac. Surg. – 2009. – Vol. 36. – P. 272–279.
 12. Lee J.M.S., Kalman J.M. Sinus node dysfunction and atrial fibrillation: two sides of the same coin? // Europace. – 2013. – Vol. 15. – P. 161–162.
 13. Melo J.Q., Neves J., Adragao P. When and how to report results of surgery on atrial fibrillation. // Eur. J. Cardiothorac. Surg. – 1997. – Vol. 12(5). – P. 739–744.
 14. Pasic M., Musci M., Siniawski H. et al. The Cox MAZE III procedure: parallel normalization of sinus node dysfunction, improvement of atrial function, and recovery of the cardiac autonomic nervous system // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 1999. – Vol. 118. – P. 287–296.
 15. Peretto G., Durante A., Limite L.R. et al. Postoperative arrhythmias after cardiac surgery: incidence, risk factors, and therapeutic management // Cardiology Research and Practice. – 2014. – P. 1–15.
 16. D'Amato T.A., Edward B.S., Robert J.W. et al. Reduced incidence of atrial fibrillation with minimally invasive direct coronary artery bypass // Ann. Thorac. Surg. – 2000. – Vol. 70. – P. 2013–2016.
 17. Saksena S., Giorgberidze I., Mehra R. et al. Electrophysiology and endocardial mapping of induced atrial fibrillation in patients with spontaneous atrial fibrillation // Am. J. Cardiol. – 1999. – Vol. 83. – P. 187–193.
 18. Saksena S., Prakash A., Krol R.B. et al. Regional endocardial mapping of spontaneous and induced atrial fibrillation in patients with heart disease and refractory atrial fibrillation // Am. J. Cardiol. – 1999. – Vol. 84. – P. 880–889.
 19. Teh A.W., Kistler P.M., Lee G. et al. Electroanatomic remodeling of the left atrium in paroxysmal and persistent atrial fibrillation patients without structural heart disease // J. Cardiovasc. Electrophysiol. – 2012. – Vol. 23. – P. 232–238.
 20. Yeh Y.H., Burstein B., Qi X.Y. et al. Funny current downregulation

and sinus node dysfunction associated with atrial tachyarrhythmia: a molecular basis for tachycardia-bradycardia syndrome // Circulation. – 2009. – Vol. 119. – P. 1576–1585.

Поступила 24.06.2014

Сведения об авторах

Евтушенко Алексей Валерьевич, докт. мед. наук, ведущий научный сотрудник отделения сердечно-сосудистой хирургии ФГБУ "НИИ кардиологии" СО РАМН. Адрес: 634012, г. Томск, ул. Киевская, 111а. E-mail: ave@cardio.tsu.ru

Евтушенко Владимир Валерьевич, канд. мед. наук, врач сердечно-сосудистый хирург кардиохирургического отделения ФГБУ "НИИ кардиологии" СО РАМН. Адрес: 634012, г. Томск, ул. Киевская, 111а. E-mail: vv_evtushenko@rambler.ru

Петлин Константин Александрович, канд. мед. наук, врач сердечно-сосудистый хирург кардиохирургического отделения ФГБУ "НИИ кардиологии" СО РАМН. Адрес: 634012, г. Томск, ул. Киевская, 111а. E-mail: kpetlin@yandex.ru

Смishlyаев Константин Алексеевич, аспирант отделения сердечно-сосудистой хирургии ФГБУ "НИИ кардиологии" СО РАМН.

Адрес: 634012, г. Томск, ул. Киевская, 111а. E-mail: smishlyaev85@sibmail.com

Ваизов Валерий Харисович, канд. мед. наук, врач отделения функциональной диагностики ФГБУ "НИИ кардиологии" СО РАМН.

Адрес: 634012, г. Томск, ул. Киевская, 111а.

Катков Вадим Анатольевич, врач отделения функциональной диагностики ФГБУ "НИИ кардиологии" СО РАМН.

Адрес: 634012, г. Томск, ул. Киевская, 111а.

Афанасьева Наталья Леонидовна, канд. мед. наук, врач-кардиолог кардиохирургического отделения № 1 ФГБУ "НИИ кардиологии" СО РАМН.

Адрес: 634012, г. Томск, ул. Киевская, 111а.

Лишинов Юрий Борисович, докт. мед. наук, профессор, член-корреспондент РАН, заместитель директора по научной работе ФГБУ "НИИ кардиологии" СО РАМН, профессор-консультант кафедры экологии и безопасности жизнедеятельности ФГБОУ ВПО "Национальный исследовательский Томский политехнический университет".

Адрес: 634012, г. Томск, ул. Киевская, 111а; 634050, г. Томск, пр. Ленина, 30.

E-mail: zamdir@cardio-tomsk.ru

Саушина Юлия Вячеславовна, аспирантка лаборатории радионуклидных методов исследования ФГБУ "НИИ кардиологии" СО РАМН.

Адрес: 634012, г. Томск, ул. Киевская, 111а.

Завадовский Константин Валерьевич, докт. мед. наук, ведущий научный сотрудник лаборатории радионуклидных методов исследования ФГБУ "НИИ кардиологии" СО РАМН.

Адрес: 634012, г. Томск, ул. Киевская, 111а.

E-mail: konstz@cardio-tomsk.ru

Минин Станислав Михайлович, канд. мед. наук, старший научный сотрудник лаборатории радионуклидных методов исследования ФГБУ “НИИ кардиологии” СО РАМН.

Адрес: 634012, г. Томск, ул. Киевская, 111а.

E-mail: minin@cardio-tomsk.ru

Попов Сергей Валентинович, докт. мед. наук, профессор, член-корреспондент РАН, заместитель директора по научной и лечебной работе, руководитель отдела интервенционной кардиологии ФГБУ “НИИ кардиологии” СО РАМН.

Адрес: 634012, г. Томск, ул. Киевская, 111а.

E-mail: psv@cardio.tsu.ru

УДК 616.132.15 – 007.271:616.132.14 – 007.21 – 089

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ КОАРКТАЦИИ АОРТЫ В СОЧЕТАНИИ С ГИПОПЛАЗИЕЙ ДУГИ

В.Н. Ильинов, Е.В. Кривошеков, В.М. Шипулин

ФГБУ “НИИ кардиологии” СО РАМН, Томск

E-mail: ilinov_86@mail.ru

SURGICAL TREATMENT OF COARCTATION OF THE AORTA WITH HYPOPLASTIC AORTIC ARCH

V.N. Ilyinov, E.V. Krivoshchekov, V.M. Shipulin

Federal State Budgetary Institution “Research Institute for Cardiology” of Siberian Branch under the Russian Academy of Medical Sciences, Tomsk

Со дня первой успешной хирургической коррекции коарктации аорты (КоА) прошло 70 лет, однако частота развития рекоарктации (рекоА) остается довольно высокой. Одной из главных причин развития рекоА является сопутствующая гипоплазия дуги аорты, которая присутствует у 60–81% новорожденных пациентов. Данный обзор посвящен проблеме диагностики сопутствующей гипоплазии дуги, диагностическим критериям данного состояния, методам хирургической и эндоваскулярной коррекции.

Ключевые слова: коарктация аорты, гипоплазия дуги аорты, рекоарктация, врожденный порок сердца.

Seventy years passed from the day of the first successful surgical correction of aortic coarctation, but the incidence of recoarctation remains fairly high. One of the main causes of recoarctation is accompanying hypoplasia of the aortic arch, which is present in 60–81% of newborn patients. This review focuses on the challenges of diagnosing concomitant hypoplastic arch, diagnostic criteria for this condition as well as surgical and endovascular methods of its correction.

Key words: coarctation of the aorta, hypoplastic aortic arch, recoarctation, congenital heart disease.

Коарктация аорты (КоА) – врожденный порок сердечно-сосудистой системы (ВПС), характеризующийся сужением в области перешейка аорты. Частота данного заболевания варьирует в диапазоне от 2 до 6 больных на 1000 рожденных живыми, что составляет 4–8% от всех ВПС и занимает 4-е место по частоте встречаемости. В 59% случаев преобладают мальчики [3, 15, 23, 28, 32].

Первое описание КоА принадлежит Morgagni в 1760 г. [2, 15, 29, 32]. В 1838 г. Mercier предложил термин “коарктация” от латинского “coarctare”, что в переводе значит “суживать”. В 1835 г. Legrand впервые поставил прижизненный диагноз [4]. С введением в практику ангиографических методов исследования диагностика КоА стала обычным явлением. Первая успешная хирургическая коррекция в мире выполнена в 1944 г. Crafoord и Nilby [3, 15, 28, 32]. В нашей стране первую успешную операцию ре-

зекции КоА с наложением анастомоза “конец в конец” выполнил Е.Н. Мешалкин в 1955 г. [4].

На сегодняшний день нет однозначного мнения относительно этиологии порока. Большинство исследователей склоняются к мультифакториальной природе данного заболевания. Выявлено достаточно частое сочетание КоА с синдромами Тернера, Дауна, Вильямса, Нунан, тризомией по 18-й, 13-й хромосомам, семейные случаи КоА, что указывает на наличие генетического компонента патологии. Также доказано тератогенное влияние на плод алкоголя, вальпроевой кислоты, гидантоина, материнской фенилкетонурии с последующим формированием КоА [40]. Отмечена сезонная вариабельность, при этом пик рождения пациентов с данным заболеванием приходится на позднюю осень и зиму [6].

По современным представлениям эмбриологии дуга