

## ПРАВИЛА И ПРИНЦИПЫ ОТБОРА ПАЦИЕНТОВ НА ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПРИОБРЕТЕННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА, ОСЛОЖНЕННЫХ ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ

В. В. Евтушенко\*, И. С. Макогончук, А. В. Евтушенко

Научно-исследовательский институт кардиологии, Томский национальный исследовательский медицинский центр Российской академии наук, Томск, Российская Федерация

В данной статье приводится обзор современных рекомендаций и принципов отбора пациентов с приобретенной патологией сердца, осложненной фибрилляцией предсердий (ФП), на хирургическое лечение. Проведен анализ эффективности различных способов лечения ФП у таких пациентов, а также современных критериев отбора данной категории больных на операцию. Так, медикаментозное лечение пациентов с ФП малоэффективно, а при наличии пороков сердца и ишемической болезни сердца (ИБС), требующих хирургической коррекции, еще и нецелесообразно. Предпочтение в данном случае следует отдать хирургическому лечению основной патологии с одномоментной хирургической коррекцией ФП. Показано, что при выборе тактики вмешательства важно учитывать не только наличие самой патологии, но и исходное функциональное состояние элементов проводящей системы сердца. Так, наличие у пациентов с длительно персистирующей ФП исходной дисфункции синусового узла (ДСУ) статистически значительно увеличивает вероятность имплантации пациенту искусственного водителя ритма и пролонгирует его нахождение в палате интенсивной терапии.

**Ключевые слова:** длительно персистирующая фибрилляция предсердий, радиочастотная процедура «Лабиринт», дисфункция синусового узла

**Конфликт интересов:** авторы не заявили о конфликте интересов

**Для цитирования:** Евтушенко В. В., Макогончук И. С., Евтушенко А. В. Правила и принципы отбора пациентов на хирургическое лечение приобретенных пороков сердца, осложненных фибрилляцией предсердий // Сибирский медицинский журнал. — 2017. — Т. 32, № 3. — С. 29–34. DOI: 10.29001/2073-8552-2017-32-3-29-34

## RULES AND PRINCIPLES OF PATIENT SELECTION FOR SURGICAL TREATMENT OF ACQUIRED HEART DISEASES COMPLICATED BY ATRIAL FIBRILLATION

V. V. Evtushenko\*, I. S. Makogonchuk, A. V. Evtushenko

Cardiology Research Institute, Tomsk National Research Medical Center, Russian Academy of Sciences, Tomsk, Russian Federation

The present article provides an overview of the latest guidelines and the principles of selecting the patients with acquired heart diseases complicated by atrial fibrillation (AF) for surgical treatment. The effectiveness of various methods of AF treatment in such patients is analyzed. The criteria for selecting patients of this group for an operation are described. The use of antiarrhythmic drugs in patients with AF is ineffective and even inappropriate in cases of valvular heart disease and coronary artery disease requiring surgical correction. Surgical treatment of the main heart pathology and concomitant AF ablation in these patients is preferable. When choosing tactics of intervention, it is necessary to consider not only the presence of the pathology itself, but also the baseline functional state of the elements of cardiac conduction system. The presence of initial sinus node dysfunction in patients with long-lasting persistent AF significantly increases the probability of pacemaker implantation and prolongs a patient's stay in the intensive care unit.

**Keywords:** long-lasting persistent atrial fibrillation, radiofrequency maze procedure, sinus node dysfunction

**Conflict of interest:** the authors did not declare a conflict of interest

**For citation:** Evtushenko V. V., Makogonchuk I. S., Evtushenko A. V. Rules and Principles of Patient Selection for Surgical Treatment of Acquired Heart Diseases Complicated by Atrial Fibrillation // Siberian Medical Journal. — 2017. — Vol. 32, № 3. — P. 29–34. DOI: 10.29001/2073-8552-2017-32-3-29-34

ФП — частое осложнение многих заболеваний сердечно-сосудистой системы, ведущую роль среди которых играют ишемическая болезнь и пороки сердца. В популяции ее распространенность приближается к эпидемиологическим пропорциям и повышается с 0,7% в возрастной группе 55–59 лет до 17,8% у людей 85 лет и старше [1]. При ФП нарушается архитектура предсердия, происходят сложные изменения в структуре и электрофизиологии клеток, так называемое «структурное и электрическое ремоделирование» [2, 3]. В основе нынешних взглядов на механизмы возникновения ФП лежат классические работы J. Cox (1991) и M. Haissaguerre (1998). На сегодняшний день общепризнано, что в процессе развития ФП от первых ее пароксизмов до хронической формы постепенно утрачивается роль триггерного механизма запуска аритмии [4] и возрастает роль множественных микроцентри в ее возникновении и поддержании [5, 6].

ФП по своей сути является наджелудочковой тахикардией, характеризующейся некоординированной электрической активностью предсердий с последующим ухудшением их сократительной функции. Она имеет следующие особенности:

1. Абсолютно нерегулярные интервалы R-R («абсолютная» аритмия).
2. Отсутствие отчетливых зубцов P.
3. Длительность предсердного цикла (если определяется), т.е. интервал между двумя возбуждениями предсердий, обычно изменчивая и составляет <200 мс (>300 в мин) [Клинические рекомендации ВНОА по проведению электрофизиологических исследований, катетерной абляции и применению имплантируемых антиаритмических устройств, 2013; с. 383].

ФП осложняет течение как приобретенных, так и врожденных пороков сердца, а также ИБС. При этом возникновение ФП ухудшает состояние пациента как минимум на один функциональный класс, усугубляя проявления недостаточности кровообращения, и влечет за собой высокий риск тромбоэмболических осложнений (до 25% всех инсультов), значительно увеличивая вероятность их возникновения (в 5 раз) [8, 9]. Кроме того, ФП ухудшает результаты хирургического лечения ИБС и пороков сердца, достоверно снижая кровоток по маммарокоронарному шунту с  $44,3 \pm 26,2$  мл/мин до  $26,2 \pm 20,7$  мл/мин; по аутовенозному аортокоронарному шунту — с  $39,7 \pm 15,6$  мл/мин до  $33,3 \pm 14,3$  мл/мин [10], пролонгирует в среднем на 2,2 суток пребывание больных в палате интенсивной терапии, увеличивает срок госпитализации, снижает качество жизни, приводит к увеличению на 5,2% риска развития жизнеопасных аритмий, таких как желудочковая тахикардия и фибрилляция желудочков [11, 12, 13, 49].

Непосредственные затраты, связанные с ФП, составили 0,9–2,4% от общего бюджета здравоохранения Великобритании в 2000 г. и почти удвоились за последние 5 лет [14, 47].

## Особенности и проблемы ведения пациентов с ФП

Основными проблемами ведения пациентов с ФП являются следующие:

- кардиоверсия: высокая частота повторения (75%);
- антиаритмические препараты: побочные эффекты;
- антиаритмические препараты: риск внезапной смерти;
- антикоагулянтная терапия: отсутствие полной эффективности, кровотечения (0,5–2,8%).

Даже в последнее время медикаментозная терапия ФП отличается крайне низкой эффективностью: более чем в 50% ФП рецидивирует по прошествии одного года лечения, и до 84% случаев рецидив наблюдается к концу второго года лечения. Кроме того, лечение пациентов с ФП связано с высокими экономическими затратами [13, 15], поэтому наиболее эффективным считается хирургическое лечение ФП (рис. 1).

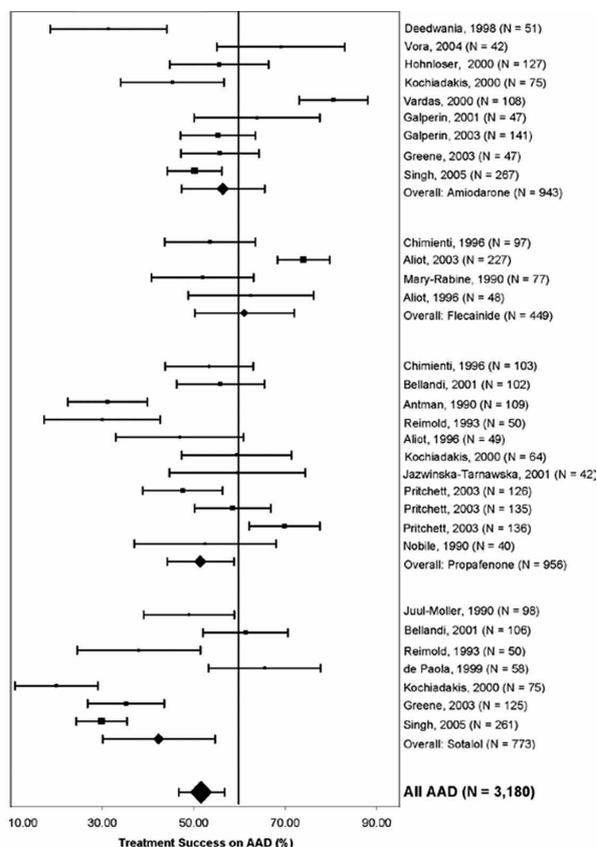


Рис. 1. Эффективность медикаментозной терапии при ФП (метаанализ; H. Calkins et al., 2009)

Кроме того, наличие у пациента структурной патологии сердца (пороки, ИБС), осложнением которой является ФП, делает медикаментозное лечение аритмии нецелесообразным. Основным в такой ситуации является хирургический метод лечения, заключающийся в коррекции структурной патологии сердца и сочетанном хирургическом лечении ФП.

В соответствии с рекомендациями по лечению ФП, выпущенными Европейской ассоциацией кардиологов

в содружестве с Европейской ассоциацией кардиоторакальных хирургов (EACTS), наличие у пациента бессимптомного порока сердца при сопутствующей ФП требует хирургической коррекции. Так, ранняя хирургия патологии митрального клапана показана при выраженной регургитации, сохранной фракции выброса и впервые возникшей ФП даже при отсутствии симптомов. Вальвулотомия должна быть рассмотрена у асимптомных пациентов с выраженным митральным стенозом и впервые возникшей ФП [17].

В соответствии с данными рекомендациями, предпочтение должно быть отдано хирургическим методам лечения ФП. При этом выбор тактики вмешательства по поводу аритмии также должен быть регламентирован. Так, катетерную абляцию ФП следует рассматривать как терапию первой линии для предотвращения рецидивирующей ФП и улучшения симптомов у отдельных пациентов с симптоматической пароксизмальной формой ФП в качестве альтернативы антиаритмической лекарственной терапии с учетом выбора пациента, пользы и риска (класс IIa, уровень доказательности C) [17]. При неудачных попытках эндокардиальной абляции рекомендовано выполнять эпикардиальную абляцию через миниторакотомию либо торакоскопически, однако решение о таком вмешательстве должно приниматься коллегиально (концепция Heart Team; класс IIa, уровень доказательности B) [17]. При первичном вмешательстве операция «Лабиринт» также может быть рассмотрена с учетом опыта хирурга и хирургического центра (класс IIa, уровень доказательности C) [17]. В тех случаях, когда пациенту планируется хирургическое вмешательство на сердце, целесообразно рассмотреть возможность сопутствующего одномоментного выполнения процедуры «Лабиринт» на открытом сердце (класс IIa, уровень доказательности A) [17]. При бессимптомном течении ФП, но при планировании хирургического вмешательства на сердце также возможно одномоментное выполнение изоляции легочных вен либо процедуры «Лабиринт» (класс IIb, уровень доказательности C) [17].

Отдельным вопросом является необходимость закрытия ушка левого предсердия у пациентов, оперированных по поводу ФП. Тромбоэмболии, которые являются грозным и зачастую фатальным осложнением ФП, статистически значимо ухудшают исход заболевания, требуют значительных социальных и экономических затрат на лечение и реабилитацию пациентов [18, 45, 46]. Так, выполнение полного объема процедуры «Лабиринт» на открытом сердце предусматривает удаление ушек обоих предсердий, однако существуют и другие методы закрытия ушка левого предсердия — перевязка, ушивание эпикардиально либо эндокардиально. Проведение эпикардиальной абляции ФП через мини-доступы существенно затрудняет окклюзию ушка ЛП, однако разработаны устройства, представляющие собой клипаторы либо степлеры, позволяющие выполнить данную процедуру. Другим путем развития подобных устройств являются эндоваскулярные окклюдеры (например, Watchman,

Boston Scientific) [18], однако до сих пор они не показали существенного преимущества своего применения по сравнению с пероральными непрямыми антикоагулянтами [19]. При этом сопоставимые с приемом антикоагулянтов результаты достигаются либо превышением размера окклюдера от нормативного [20], либо назначением двойной дезагрегантной терапии после имплантации окклюдера [21].

Последние клинические исследования показали, что закрытие ушка левого предсердия не имеет статистически значимого различия по количеству системных тромбоэмболий в послеоперационном периоде у пациентов с риском развития ФП по сравнению с пациентами, у которых закрытие ушка не выполнялось. Однако в данном исследовании не было показано, есть ли позитивный эффект при закрытии ушка ЛП у тех пациентов, которые страдают длительно персистирующей ФП [22].

### **Особенности хирургического лечения длительно персистирующей ФП у пациентов с приобретенной патологией сердца**

К хирургическим методам лечения ФП относятся изоляция левого предсердия, процедура «коридор», операции «Лабиринт I-III» и их модификации. Основное значение имеют операция «Лабиринт III» и ее модификации (радиочастотный «Лабиринт», криомодификация «Лабиринта» и пр.), т.к. они обеспечивают контрактильную функцию обоих предсердий и предсердный вклад в сердечный выброс, что играет существенную роль в предотвращении развития сердечной недостаточности [23]. Главным условием эффективности хирургических методов лечения длительно персистирующей ФП является трансмуральность повреждения миокарда предсердий, однако классическая методика выполнения «разрезов», которая обеспечивает трансмуральность, сложна, длительна по времени и повышает риск кровотечения. В связи с этим все большее внимание хирургов уделяется альтернативным методам выполнения этого вмешательства, однако они не всегда позволяют добиться гарантированной трансмуральности повреждения, что влечет за собой рецидивы ФП [24].

Повышение эффективности хирургического лечения ФП является важным фактором профилактики сердечной недостаточности в послеоперационном периоде [25, 26, 27, 39, 49, 50, 55, 57].

Ряд исследователей придают большое значение в патогенезе сердечной недостаточности ремоделированию камер сердца, в частности, левого предсердия. Увеличение левого предсердия не только нарушает электрическую функцию предсердия, но и изменяет механическую (транспортную), что усугубляется присоединением нарушений ритма [28, 50, 51, 52, 53, 54, 58].

Сохранение активной систолы предсердий является очень важным аспектом хирургического лечения ФП, т.к. предсердный вклад в сердечный выброс может составлять до 40% всего ударного объема [25, 39, 56, 57].

В настоящее время большинство клиницистов рассматривают увеличенное левое предсердие как значимый фактор риска при хирургическом лечении больных с митральным пороком сердца [29, 33], тем не менее механизмы дилатации левого предсердия до сих пор до конца не выяснены.

Несмотря на то, что увеличение левого предсердия рассматривается как неблагоприятный фактор в прогнозе развития сердечной недостаточности, К. Yamanaka и соавт. считают, что сохранение ушка левого предсердия после процедуры «Лабиринт» играет значимую роль в повышении предсердного вклада в сердечный выброс. В своем исследовании они изучали 2 группы пациентов: первая группа — с пороками митрального клапана и ФП, вторая — с ИБС и синусовым ритмом. Пациентам первой группы было выполнено вмешательство на митральном клапане, также была сделана радиочастотная процедура «Лабиринт», а пациентам второй группы было выполнено аортокоронарное шунтирование без радиочастотного вмешательства на предсердиях. По данным мультиспиральной компьютерной томографии, объем левого предсердия в первой группе оказался выше, чем во второй ( $28,8 \pm 54,6$  мл против  $105,3 \pm 36,1$  мл в группе пациентов после коронарного шунтирования), а фракция выброса левого предсердия составила  $16,1 \pm 7,0\%$ , что значительно ниже, чем  $26,8 \pm 8,7\%$  в группе с коронарным шунтированием. Между тем максимальный объем ушка левого предсердия в первой группе был значительно больше ( $16,9 \pm 7,3$  мл против  $8,4 \pm 4,7$  мл), но фракция выброса ушка ( $34,1 \pm 12,8\%$  против  $36,1 \pm 7,4\%$ ) была сопоставима в обеих группах, таким образом, вклад ушка левого предсердия является значимым, особенно у пациентов, перенесших РЧ-процедуру «Лабиринт», т.к. показатели сократимости левого предсердия в целом у них хуже [34].

Другим важным аспектом в патогенезе прогрессирующей сердечной недостаточности у кардиохирургических пациентов в послеоперационном периоде является ДСУ. При этом ДСУ может возникать у пациентов как следствие хирургического вмешательства в связи с нарушением кровообращения или самих элементов проводящей системы сердца, так и развиваться после хирургической коррекции ФП, вследствие угнетения функции синусового узла длительно существующей ФП. В работе М. Pasic et al. (1999 г.) показано, что после проведения хирургического лечения ФП «Лабиринт» по способу J. Cox (Cox J. L. et al., 1991) в раннем послеоперационном периоде часто встречаются брадиаритмии, что связано с частичной денервацией сердца [35]. У части больных эти брадиаритмии проходят через несколько месяцев, что авторы связывают с реиннервацией сердца [35, 40, 41]. Однако нельзя с уверенностью проводить прогноз восстановления синусового ритма достаточной частоты у таких больных в связи с тем, что на фоне существующей до операции ФП функция синусового узла остается неизвестной [27, 48]. Описан способ прогнозирования успешного восстановления синусового ритма после процедуры «Лабиринт», связанный с дооперационным исследованием электрокардиограмм в стан-

дартных и грудных отведениях, заключающийся в анализе f-волны. Восстановление нормального синусового ритма возможно при наличии амплитуды f-волны более  $0,1$  мВ [30, 36]. Данный метод тем не менее позволяет не оценить физиологическое состояние синусового узла до операции, а лишь прогнозировать восстановление нормальной контрактильной активности предсердий. Это не позволяет сделать достоверный прогноз о восстановлении нормальной функции синусового узла после процедуры «Лабиринт» [35, 42, 43, 48, 59].

Группой авторов был разработан алгоритм отбора пациентов на хирургическое лечение приобретенной патологии сердца, осложненной ФП, заключающийся в анализе данных интраоперационного ЭФИ — времени восстановления функции синусового узла (ВВФСУ), скорректированного времени восстановления функции синусового узла (КВВФСУ). Для этого была разработана технология, суть которой в том, что пациентам за 7 дней до вмешательства отменялись препараты, влияющие на автоматизм и проводимость сердца, затем интраоперационно проводилось чреспищеводное ультразвуковое исследование сердца для исключения внутрисердечного тромбоза. При отсутствии тромбов в полостях сердца выполняли электроимпульсную терапию, затем с использованием мобильного электрофизиологического комплекса проводили эпикардальное ЭФИ [27]. Полученные авторами данные свидетельствуют о том, что при исходно скомпрометированной функции синусового узла не стоит ожидать в послеоперационном периоде эффекта от хирургического лечения ФП у таких больных, т.к. всем пациентам, у которых была выявлена исходная дисфункция синусового узла и было выполнено хирургическое лечение ФП, в послеоперационном периоде имплантированы искусственныеводители ритма в связи с сохраняющейся ДСУ. 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. Если ФП не оказывает выраженного отрицательного эффекта на гемодинамику пациента, то имеет смысл ограничиться профилактикой тромбоэмболических осложнений в дополнение к основному этапу операции и медикаментозным контролем частоты желудочковых сокращений [25, 27].

## Заключение

Таким образом, можно говорить о том, что при отборе пациентов на хирургическое лечение приобретенной патологии сердца одним из главных критериев принятия решения может явиться ФП. Это в первую очередь касается бессимптомных и малосимптомных пациентов. При выборе способа лечения ФП предпочтение следует отдавать хирургическим методам, потому что медикаментозное лечение ФП малоэффективно. Интервенционное лечение можно рассматривать как метод выбора, однако предпочтение следует отдать эпикардальной торакоскопической абляции, а в случае вмешательства по

поводу пороков сердца или ИБС методом выбора однозначно является процедура «Лабиринт» в полном виде или ее вариациях, при этом способ воздействия на миокард остается на усмотрение хирурга. Сохраняющаяся в послеоперационном периоде ФП существенно ухудшает показатели гемодинамики и может отрицательно сказаться на статусе пациента. Тем не менее не следует забывать, что ДСУ у пациентов после хирургического лечения ФП также несет в себе негативные последствия для гемодинамики, а сохранение ее в течение длительного периода времени требует имплантации искусственного водителя ритма, что также влечет за собой определенный риск инфекционных и эмболических осложнений, особенно у пациентов с имплантированными протезами клапанов и другими внутрисердечными конструкциями [37, 38]. Повышение эффективности хирургического лечения ФП и снижение количества осложнений является актуальной проблемой современной хирургической аритмологии.

### Литература/References

- Geeringa J.H., van der Kuip D.A., Hofman A. et al. Prevalence, incidence and lifetime risk atrial fibrillation: the Rotterdam study // *Eur. Heart J.* — 2006. — Vol. 27. — P. 949–953.
- Allessie M., Ausma J., Schotten U. Electrical, contractile and structural remodeling during atrial fibrillation // *Cardiovasc. Res.* — 2002. — Vol. 54. — P. 230–246.
- Shirohita-Takeshita A., Brundel B.J.J.M., Nattel S. Atrial fibrillation: basic mechanisms, remodeling and triggers // *J. Interv. Card. Electrophysiol.* — 2005. — Vol. 13. — P. 181–193.
- Haissaguerre M. et al. Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins // *N. Engl. J. Med.* — 1998. — Vol. 339(10). — P. 659–666.
- Moe G.K. On the multiple wavelet hypothesis of atrial fibrillation // *Arch. Int. Pharmacodyn. Ther.* — 1962. — Vol. 140. — P. 183–188.
- Cox J.L., Boineau J.P., Schuessler R.B. et al. From fisherman to fibrillation: an unbroken line of progress // *Ann. Thorac. Surg.* — 1994. — Vol. 58. — P. 1269–1273.
- Клинические рекомендации ВНОА по проведению электрофизиологических исследований, катетерной абляции и применению имплантируемых антиаритмических устройств, 2013.
- Bially D., Lehmann M., Schumacher D. et al. Hospitalization for arrhythmias in the United States: importance of atrial fibrillation // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 1992. — Vol. 19. — P. 41A.
- Johnson W.D., Ganjoo A.K., Stone C.D. et al. The left atrial appendage: our most lethal human attachment! Surgical implications // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* — 2000. — Vol. 17. — P. 718–722.
- Shin H. et al. Effects of Atrial Fibrillation on Coronary Artery Bypass Graft Flow // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* — 2003. — Vol. 23(2). — P. 175–178.
- Almassi G.H., Schowalter T., Nicolosi A.C. et al. Atrial fibrillation after cardiac surgery: a major morbid event? // *Ann. Surg.* — 1997. — Vol. 226. — P. 501–513.
- D'Amato T.A., Savage E.B., Wiechmann R.J. et al. Reduced incidence of atrial fibrillation with minimally invasive direct coronary artery bypass // *Ann. Thorac. Surg.* — 2000. — Vol. 70. — P. 2014–2116.
- Valderrama A.L., Dunbar S.B., Mensah G.A. Atrial fibrillation: public health implications // *Am. J. Prev. Med.* — 2005 Dec. — Vol. 29(5), Suppl 1. — P. 75–80.
- Wolowacz S.E., Samuel M., Brennan V.K. et al. The cost of illness of atrial fibrillation: a systematic review of the recent literature // *Europace.* — 2012. — Vol. 13. — P. 1375–1385.
- Ezekowitz M.D., Netrebko P.I. Anticoagulation in management of atrial fibrillation // *Curr. Opin. Cardiol.* — 2003. — Vol. 18(1). — P. 26–31.
- Calkins H., Reynolds M.R., Spector P. et al. Treatment of atrial fibrillation with antiarrhythmic drugs or radiofrequency ablation // *Circulation.* — 2009. — No. 2. — P. 349–361.
- 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS // *Eur. Heart J.* — 2016. — Vol. 37. — P. 2893–2962 [Electronic resource] — doi: 10.1093/eurheartj/ehw210.
- Bergmann M.W. LAA occluder device for stroke prevention: Data on WATCHMAN and other LAA occluders // *Trends Cardiovasc. Med.* — 2017 Aug. — Vol. 27(6). — P. 435–446 [Electronic resource] — doi: 10.1016/j.tcm.2017.03.006.
- Holmes D.R., Jr., Kar S., Price M.J. et al. Prospective randomized evaluation of the Watchman Left Atrial Appendage Closure device in patients with atrial fibrillation versus long-term warfarin therapy: the PREVAIL trial // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 2014. — Vol. 64. — P. 1–12.
- Meincke F., Schmidt-Salzman M., Kreidel F. et al. New technical and anticoagulation aspects for left atrial appendage closure using the WATCHMAN(R) device in patients not taking warfarin // *EuroIntervention.* — 2013. — No. 9. — P. 463–468.
- Reddy V.Y., Mobius-Winkler S. et al. Left Atrial Appendage Closure With the Watchman Device in Patients With a Contraindication for Oral Anticoagulation: The ASAP Study (ASA Plavix Feasibility Study With Watchman Left Atrial Appendage Closure Technology) // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 2013. — Vol. 61. — P. 2551–2556.
- Melduni R.M. et al. Impact of LAA Closure during Cardiac Surgery // *Circulation.* — 2016 [Electronic resource] — doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.116.021952.
- 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 // *Сиб. мед. журн. (Томск).* — 2005. — № 2. — С. 79–85.
- Евтушенко А.В., Евтушенко В.В., Петлин К.А. и др. Пути оптимизации достижения трансмуральности повреждения миокарда предсердий при радиочастотном воздействии // *Вестн. аритмологии.* — 2007. — № 48. — С. 15–21.
- 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 // *Вестн. аритмологии.* — 2012. — № 69. — С. 5–11.
- 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 // *Клинич. физиология кровообращ.* — 2008. — № 4. — С. 39–44.
- Евтушенко А.В., Евтушенко В.В., Петлин К.А. и др. Перспективы восстановления функции синусового узла у пациентов после хирургического лечения длительно персистирующей фибрилляции предсердий // *Сиб. мед. журн. (Томск).* — 2014. — Т. 29, № 3. — С. 73–80.
- Abhayaratna W. et al. Left Atrial Size: Physiologic Determinants and Clinical Applications // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 2006. — Vol. 47. — P. 2357–2363.
- Kawazoe K. et al. Surgical treatment of giant left atrium combined with mitral valvular disease. Plication procedure for reduction of compression to the left ventricle, bronchus and pulmonary parenchyma // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* — 1983. — Vol. 85. — P. 885–892.
- Немков А.С., Сидорчук А.В. Нарушения сердечного ритма после протезирования митрального клапана // *Вестн. хирургии.* — СПб., 2009. — Т. 168, № 1. — С. 21–26.
- Matsuda H. The causes of prolonged postoperative respiratory care in mitral valve disease with a giant left atrium // *Kyobu Geka.* — 1990. — Vol. 43(3). — P. 102–110.
- Bertoli D., Filorizzo G. An unusual cardiomegaly: the giant left atrium // *Clin. Cardiol.* — 1998. — Vol. 21(12). — P. 918.
- Scherer M. et al. Left atrial size reduction improves the sinus rhythm conversion rate after radiofrequency ablation for con-

- tinuous atrial fibrillation in patients undergoing concomitant cardiac surgery // *Thorac. Cardiovasc. Surg.* — 2006. — Vol. 54. — P. 34–38.
34. Yamanaka K., Sekine Y., Nonaka M. et al. Left atrial appendage contributes to left atrial booster function after the maze procedure: quantitative assessment with multidetector computed tomography // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* — 2010. — Vol. 38(3). — P. 361–365.
  35. 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.
  36. 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.
  37. Nery P.B., Fernandes R., Nair G.M. et al. Device-related infection among patients with pacemakers and implantable defibrillators: incidence, risk factors, and consequences // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* — 2010 July. — Vol. 21, No. 7. — P. 786–790.
  38. Johansen J.B., Jørgensen O.D., Møller M. et al. Infection after pacemaker implantation: infection rates and risk factors associated with infection in a population-based cohort study of 46299 consecutive patients // *Eur. Heart J.* — 2011 April. — Vol. 32, No. 8. — P. 991–998.
  39. 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.
  40. 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.
  41. Elvan A., Wylie K., Zipes D.P. Pacing induced chronic atrial fibrillation impairs sinus node function in dogs // *Circulation.* — 1996. — Vol. 94(11). — P. 2953–2960.
  42. 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.
  43. Gomes J., Kang P. Coexistence of sick sinus rhythm and atrial flutter-fibrillation // *Circulation.* — 1981. — Vol. 63. — P. 80–86.
  44. Halperin J.L., Hart R.G. Atrial fibrillation and stroke: new ideas, persisting dilemmas // *Stroke.* — 1988. — Vol. 19. — P. 937–941.
  45. Blackshear J.L., Odell J.A. Appendage obliteration to reduce stroke in cardiac surgical patients with atrial fibrillation // *Ann. Thorac. Surg.* — 1996. — Vol. 61. — P. 755–759.
  46. Szekely P. Systemic Embolism and Anticoagulant Prophylaxis in Rheumatic Heart Disease // *Br. Med. J.* — 1964. — No. 1. — P. 1209–1212.
  47. Furberg C.D., Psaty B.M., Manolio T.A. et al. Prevalence of atrial fibrillation in elderly subjects (the Cardiovascular Health Study) // *Am. J. Cardiol.* — 1994. — Vol. 74. — P. 236–241.
  48. 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.
  49. Moretti M., Fabris E., Morosin M. et al. Prognostic significance of atrial fibrillation and severity of symptoms of heart failure in patients with low gradient aortic stenosis and preserved left ventricular ejection fraction // *Am. J. Cardiol.* — 2014. — Vol. 114. — P. 1722–1728.
  50. Messika-Zeitoun D., Bellamy M., Avierinos J.F. et al. Left atrial remodelling in mitral regurgitation — methodologic approach, physiological determinants, and outcome implications: a prospective quantitative Doppler-echocardiographic and electron beam-computed tomographic study // *Eur. Heart J.* — 2007. — Vol. 28. — P. 1773–1781.
  51. Calvo N., Bisbal E., Guiu E. et al. Impact of atrial fibrillation-induced tachycardiomyopathy in patients undergoing pulmonary vein isolation // *Int. J. Cardiol.* — 2013. — Vol. 168. — P. 4093–4097.
  52. Edner M., Caidahl K., Bergfeldt L. et al. Prospective study of left ventricular function after radiofrequency ablation of atrioventricular junction in patients with atrial fibrillation // *Br. Heart J.* — 1995. — Vol. 74. — P. 261–267.
  53. Gertz Z.M., Raina A., Saghy L. et al. Evidence of atrial functional mitral regurgitation due to atrial fibrillation: reversal with arrhythmia control // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 2011. — Vol. 58. — P. 1474–1481.
  54. Ring L., Dutka D.P., Wells F.C. et al. Mechanisms of atrial mitral regurgitation: insights using 3D transoesophageal echo // *Eur. Heart J. Cardiovasc. Imaging* — 2014. — Vol. 15. — P. 500–508.
  55. Vahanian A., Alfieri O., Andreotti F. et al., ESC Committee for Practice Guidelines (CPG), Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC), European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012): the Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* — 2012. — Vol. 42. — P. S1–44.
  56. Melo J.Q., Neves J., Adragão P. When and how to report results of surgery on atrial fibrillation // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* — 1997. — Vol. 12(5). — P. 739–744.
  57. Peretto G., Durante A., Limite L.R. et al. Postoperative Arrhythmias after Cardiac Surgery: Incidence, Risk Factors, and Therapeutic Management // *Cardiol. Res. Pract.* — 2014. — No. 1. — P. 615–627.
  58. 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.
  59. 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 19.09.2017

#### Сведения об авторах

**Евтушенко Владимир Валериевич\***, канд. мед. наук, сердечно-сосудистый хирург кардиохирургического отделения Научно-исследовательского института кардиологии, Томский национальный исследовательский медицинский центр Российской академии наук.  
Адрес: 634012, г. Томск, ул. Киевская, 111а.  
E-mail: evtushenko.vladimir@gmail.com.

**Макогончук Иван Сергеевич**, аспирант отделения сердечно-сосудистой хирургии Научно-исследовательского института кардиологии, Томский национальный исследовательский медицинский центр Российской академии наук.  
Адрес: 634012, г. Томск, ул. Киевская, 111а.  
E-mail: makogon4ukivan@yandex.ru.

**Евтушенко Алексей Валерьевич**, докт. мед. наук, ведущий научный сотрудник отделения сердечно-сосудистой хирургии Научно-исследовательского института кардиологии, Томский национальный исследовательский медицинский центр Российской академии наук.  
Адрес: 634012, г. Томск, ул. Киевская, 111а.  
E-mail: ave@cardio-tomsk.ru.