

«МАЛЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ МИОКАРДА» ПРИ ЧРЕСКОЖНОЙ КАТЕТЕРНОЙ РАДИОЧАСТОТНОЙ АБЛЯЦИИ

Линчак Р.М.¹, Догадова Т.В.¹, Свешников А.В.¹, Недбайкин А.М.²

УДК: 616.127-034:615.849

¹ Национальный медико-хирургический центр им. Н.И. Пирогова,

² Брянский областной кардиологический диспансер, Брянск

MINOR MYOCARDIUM INJURIES IN PERCUTANEOUS TUBE RADIOFREQUENCY ABLATION

Linchuk R.M., Dogadova T.V., Sveshnikov A.V., Nedbaikin A.M.

Проблема эффективной терапии нарушений сердечного ритма – одна из наиболее актуальных клинических задач в кардиологии. Значение кардиохирургии в этой области значительно возросло в последние годы. По подсчетам различных авторов, не менее 15% больных, страдающих тяжелыми тахикардиями, нуждаются в хирургическом лечении, поскольку фармакологические методы у них с самого начала или со временем оказываются неэффективными, зачастую вызывая проаритмогенные эффекты [1].

Радиочастотная катетерная абляция (РЧА) стала на сегодняшний день основным хирургическим методом лечения большинства симптоматических изолированных форм наджелудочковых и желудочковых тахикардий. Результаты многочисленных исследований свидетельствуют о том, что сегодня катетерным методом РЧА можно устранить пароксизмальную форму мерцательной аритмии (МА) у 70–90% больных [1, 11, 16, 28, 37], а хроническую форму МА – 40–85% случаев [1, 16, 17]. Эффективность абляции медленной части атрио-вентрикулярного соединения при типичной АВ-узловой реципрокной тахикардии составляет 95–97% [1, 20, 23, 25]; эффективность абляции дополнительных предсердно-желудочковых путей проведения – 82–98% [1, 19, 23, 25].

Радиочастотная энергия генерируется переменным током высокой частоты, который, проникая через ткани, вызывает их рассеянное нагревание. Ток проходит между «активным» электродом (наконечник интракардиального катетера) и электродом «возврата» (расположен на поверхности тела). Объем повреждения ткани зависит от напряжения и частоты переменного тока. Радиочастотная энергия подается с частотой 500000–750000 Гц, напряжением от 45 до 55 вольт, время аппликации – 45–60 [23]. Диаметр одной аппликации составляет около 3–5 мм (рис. 1).

Главные преимущества радиочастотной энергии заключаются в отсутствии баротравмы, боли, в возможности контроля площади повреждения и низкой вероятности проаритмического эффекта [1, 15].

Радиочастотный ток, используемый при выполнении абляции аритмогенных очагов, безусловно, обладает повреждающим воздействием на миокард, что сопровождается повышенной элиминацией цитозольных ферментов из кардиомиоцитов в системный кровоток.

В настоящее время наиболее чувствительными (до 98%) маркерами повреждения миокарда признаны сердечные тропонины – тропонин Т (Тн Т) и тропонин I (Тн I) [1, 7, 44]. Известно, что повышение тропонинов в крови регистрируется при некрозе всего лишь 1 сердечной мышцы [7].

Как известно, тропониновый комплекс кардиомиоцита представляет собой глобулярный белок с молекулярной массой 80 кДа и состоит из трех субъединиц – тропонинов I, Т и С (рис. 2).

Основная функция Тн Т заключается в связывании тропонинов с тропомиозином, через конформационные

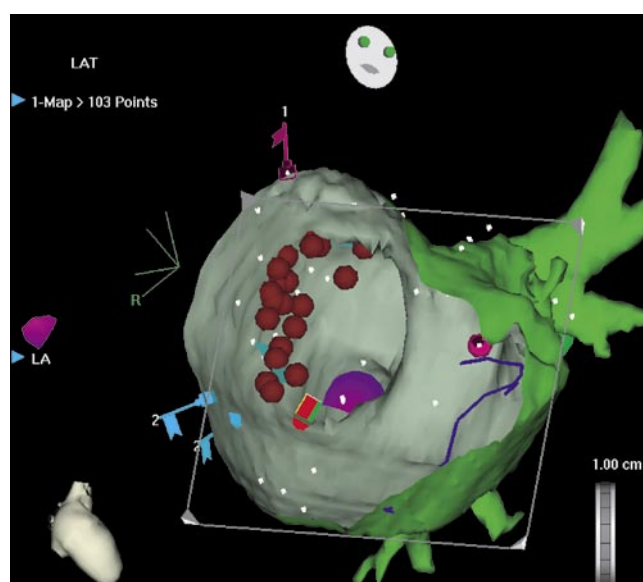


Рис. 1. Трехмерная модель левого предсердия (точками указаны локализации аппликаций легочных вен)

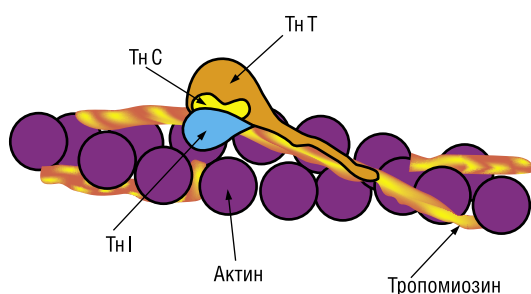


Рис. 2. Тропониновый комплекс кардиомиоцита. Тн С – тропонин С, Тн Т – тропонин Т, Тн I – тропонин I

изменения первого сигнала передаются на тропомиозин. Тропонин С – кальций-связывающая субъединица, которая содержит 4 участка для фиксации этого иона и по строению похожа на белок кальмодулин. Тропонин I – ингибиторная структура, создающая пространственное препятствие для взаимодействия актина и миозина в момент, когда тропонин С не связан с кальцием [7].

Тропонин С представлен не только в кардиомиоцитах, но и в мышечных клетках других тканей, в силу чего не является кардиоспецифичным и не применяется для диагностики повреждения миокарда. В отличие от последнего, тропонины Т и I определяются исключительно в кардиомиоцитах, причем большая их часть находится в связанном с сократительным аппаратом клеток виде. Существует также цитозольный пул несвязанных Тн (около 6–8%), высвобождение которого обуславливает раннее повышение Тн в крови даже при обратимом повреждении мембраны кардиомиоцитов. Когда же повреждение становится необратимым, внутриклеточный ацидоз и активация протеолитических ферментов приводят к разрушению контрактильного аппарата с последующим высвобождением связанных с последним тропонинов [1, 7].

Известно, что увеличение концентрации Тн I и/или Т может определяться при целом ряде заболеваний, причем многие из них первоначально не связаны с поражением сердечной мышцы [44], что обуславливает значимо меньшую (до 90–94%) диагностическую специфичность их повышения [7]. Так, гипертропонинемия описана у больных с инсультом, массивной тромбоэмболией легочной артерии, хронической сердечной, почечной, дыхательной недостаточностью и др.

К настоящему времени хорошо изучена динамика концентрации сердечных тропонинов в крови при остром инфаркте миокарда (ОИМ), а также составлен четкий протокол обследования больного с ангинозным приступом при подозрении на ОИМ [44]. Вместе с тем, нет единого подхода к трактовке гипертропонинемии у пациентов, подвергшихся малоинвазивным эндоваскулярным кардиохирургическим вмешательствам, в частности РЧА, аритмогенных субстратов. В литературе повышение кардиоспецифических ферментов в подобных

случаях трактуется как синдром «малых повреждений миокарда» [3, 4, 6, 30–32].

Особую актуальность приобретают вопросы дифференциальной диагностики повышения тропонинов после РЧА, поскольку у части подобных пациентов в послеоперационном периоде регистрируются изменения на ЭКГ конечной части желудочкового комплекса (сегмента ST и зубца Т), а также отмечается болевой синдром в грудной клетке [3, 6, 8, 13, 40].

Данные литературы, посвященные изучению этого вопроса, к настоящему времени весьма немногочисленны и зачастую носят противоречивый характер.

С середины 90-ых годов XX века начали появляться публикации на тему взаимосвязи РЧА аритмогенных очагов и изменения концентрации кардиоспецифических ферментов в крови, а также ЭКГ-динамики в послеоперационном периоде.

Большинство авторов свидетельствуют о высокой частоте выявления гипертропонинемии (68–100%) у контингента больных с фибрилляцией предсердий (ФП) [2, 10, 15, 17, 21, 32, 43].

A.S. Manolis и соавт. (1999) обследовали 118 пациентов, большая часть из которых имели в диагнозе хроническую или пароксизмальную формы ФП. Повышение уровня Тн I после РЧА устьев легочных вен было зарегистрировано в 68% случаев. Динамика тропонина I оценивалась непосредственно после оперативного вмешательства, затем через 4 и 24 часа. Пик концентрации, превышающий норму в среднем в 20 раз, отмечен через 4 часа после РЧА. В послеоперационном периоде ни в одном случае не выявлялось клинико-инструментальных (по данным ЭКГ, ЭХОКГ) признаков ишемии миокарда.

В исследовании L.M. Haegeli и соавт. (2008) оценивали динамику тропонина Т у пациентов, подвергшихся РЧА устьев легочных вен. У всех 60 обследуемых авторами пациентов отмечалось повышение уровня Тн Т уже через 4 часа после РЧА, максимум повышения превышал норму в среднем в 10 раз, при этом ни у одного больного в послеоперационном периоде не выявлялось клинических и ЭКГ – критериев ишемии миокарда.

Основываясь на этих данных, авторы пришли к выводу, что повышение тропонинов не является проявлением ОИМ, а обусловлено некрозом миокарда предсердий, вызванного абляцией. Подобное мнение высказывалось и в других работах [10, 11, 22, 33].

Интересные данные приводят J.O. Schwab с соавт. (2004), обследовавшие 13 пациентов с ФП. Авторы изучали уровень Тн I в пред- и послеоперационном периоде (соответственно до и через 30 мин, 60 мин, 90 мин, 6 часов, 24 часа после РЧА устьев легочных вен), а также оценивали показатели ЭХОКГ и ЭКГ в указанные периоды. У всех пациентов было выявлено послеоперационное незначительное повышение уровня Тн I (максимум до 0,12 нг/мл) уже через 30 мин после завершения вмешательства. В отдельную группу были выделены 2 пациента, у которых во время РЧ-манипуляции в области задней стенки левого

предсердия развился эпизод загрудинных болей, сопровождавшийся появлением элевации сегмента ST в II, III, AVF отведениях по данным ЭКГ. Вышеописанные эпизоды были купированы в течение 10–15 мин на фоне немедленного парентерального введения нитроглицерина и антагонистов кальция. Экстренная коронароангиография (КАГ) не выявила у данных пациентов патологии со стороны коронарных артерий, данные ЭХО КГ также не свидетельствовали в пользу наличия очагов нарушений локальной и глобальной сократимости миокарда. При дальнейшем наблюдении у них не регистрировались клинические и инструментальные признаки ишемии миокарда. Вместе с тем, на 6-ой час послеоперационного периода уровень Тн I у описанных выше двух больных значительно превысил таковой у остальных 11 обследуемых, составив 0,3 нг/мл. Авторы предположили, что вероятнее всего у описанных пациентов развился реактивный коронарный вазоспазм на фоне интраоперационной гиперваготонии. Также, не исключалось развитие воздушной эмболии, однако данное предположение было признано маловероятным.

В некоторых исследованиях показано, что степень гипертропонинемии коррелирует с количеством РЧА-аппликаций, а также длительностью процедуры РЧА [10, 16]. В то же время L.M. Haegeli и соавт. (2008) не удалось выявить подобных ассоциаций.

Следует также отметить, что во всех исследованиях определение уровня Тн в крови пациентов с ФП проводилось только лишь в течение первых 24 часов после вмешательства, что не позволяет четко отследить динамику концентрации Тн и сравнить ее с таковой при ОИМ.

В проведенном нами исследовании, включившем 66 больных с различными формами ФП, прослежена динамика Тн Т в течение 10 суток после РЧА устьев легочных вен. Полученная в результате наблюдения кривая гипертропонинемии весьма различалась с таковой при ОИМ (рис. 3).

В результате нашего исследования выявлено, что повышение уровня Тн Т в крови после РЧА регистрируется в более ранние сроки чем при ОИМ – уже через 30–60 минут после завершения процедуры. Пик концентрации

Тн Т в крови достигался к 12 часам послеоперационного периода и превышал норму в 7,5 раз, тогда как для Q-ИМ характерно более позднее достижение пика концентрации – через 24 часа – и более значимая пиковая концентрация ТнТ – до 50 норм [44]. При non-Q ИМ повышение уровня ТнТ в крови наступало также в более поздние (через 3–6 часов), чем при РЧА, сроки. Максимум такого повышения регистрировался через 24–36 часов и степень гиперферментемии не превышала 3–4 норм [44].

Анализ данных ЭКГ в послеоперационном периоде выявил динамику сегмента ST и/или зубца Т у 11 пациентов (17%). Вышеописанные изменения ЭКГ сохранялись на протяжении от 3 суток до нескольких месяцев. По данным ЭХОКГ, как исходно, так и в послеоперационном периоде, ни у одного из обследованных пациентов не выявлялось признаков нарушения локальной сократительной способности миокарда ЛЖ. При сцинтиграфии миокарда ЛЖ у 64 пациентов (97%) не было установлено патологического накопления РФП «пирфотех» в проекции ЛЖ, что исключало острый некроз в этой области. У 1 пациента (1,5%) отмечалось диффузное накопление РФП в области ЛЖ при отсутствии очаговой фиксации, что трактовалось нами как проявления хронической ишемии. ОИМ был диагностирован лишь у одной больной, и был подтвержден клиническими, ЭКГ-критериями и данными КАГ. Мы также пришли к выводу, что в подавляющем большинстве случаев гипертропонинемия после РЧА является отражением некроза кардиомиоцитов предсердий.

G. Macaluso с соавт. (2002), изучая динамику кардиоспецифических ферментов после РЧА у пациентов с трепетанием предсердий, выявили повышение уровня тропонина I в 84% случаев. Пик концентрации Тн I достигался к 12 часам послеоперационного периода. Лишь у незначительной части больных (13%) отмечено повышение уровня Тн I более 2 мкг/л. В большинстве случаев степень гипертропонинемии была незначительной. В данном исследовании также отмечена корреляция между уровнем Тн I и количеством выполненных аппликаций.

В исследовании A.S. Thornton с соавт. (2008) было включено 54 больных с трепетанием предсердий. В 100% случаев было выявлено повышение уровня Тн Т после РЧА области каватрикуспидального истмуса. Количественные показатели гипертропонинемии через 4 часа после процедуры составили в среднем $0,49 \pm 0,32$ мг/л, через 24 часа – $0,44 \pm 0,3$ мг/л. Ни у одного пациента не выявлялось ишемических изменений по данным ЭХОКГ и ЭКГ в послеоперационном периоде.

Интересные данные приводят S. Ouali с соавт. (2002), а также C. Weiss с соавт. (2002), выявившие несколько случаев развития острой окклюзии правой коронарной артерии после РЧА области каватрикуспидального истмуса. У всех этих пациентов в предоперационном периоде выполнялась стресс-сцинтиграфия миокарда, не выявившая нарушений перфузии, что исключало у них наличие ИБС. Однако по результатам экстренной КАГ после РЧА определялась

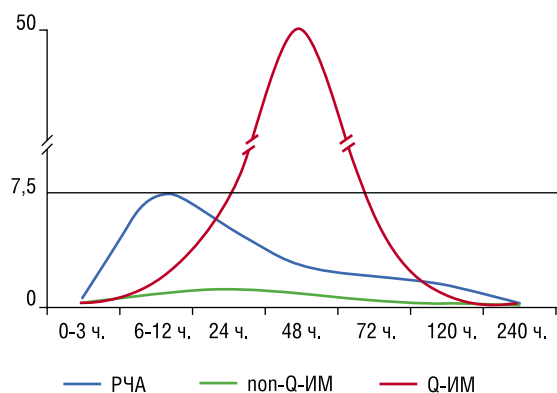


Рис. 3. Динамика концентрации Тн Т в крови у пациентов, перенесших РЧА, и у пациентов с ИМ (адаптировано из ESC Clinical Practice Guidelines, 2007)

изолированная окклюзия правой коронарной артерии. Исследователями было выдвинуто предположение о непосредственном повреждающем эффекте РЧ-аппликаций на правую коронарную артерию с развитием тромбоза, учитывая анатомическую близость места воздействия – каватрикуспидальный истмус – а также малую толщину миокарда предсердий (0,5–3 мм) [39, 46].

Особенностью работ, посвященных изучению динамики Тн после РЧА **дополнительных предсердно-желудочковых путей проведения (ДПЖС)**, является высокая частота включения пациентов детского и юношескового возраста (40–100%) [2, 3, 22, 32].

Так, И.А. Ковалев с соавт. (2006), обследовав 94 пациента в возрасте от 2 месяцев до 17 лет, изучили динамику Тн I в предоперационном периоде и на третьи сутки после процедуры, а также через 3, 6, 12, и 24 месяца. Самую многочисленную группу составили пациенты с диагнозом синдрома Вольфа-Паркинсона-Вайта (ВПВ) (50%), лица с **атрио-вентрикулярной узловой реципрокной тахикардией (АВУРТ)** (32%) и предсердными тахикардиями (18%). Предоперационная гипертропонинемия выявлялась в 20% случаев, причем чаще у пациентов с синдромом ВПВ, а уровень Тн I в сыворотке крови колебался от 0,2 до 0,36 нг/мл. Авторы трактовали данный факт как следствие хронического повреждения миокарда у детей с тахикардиями.

Частота послеоперационной гипертропонинемии к 3 суткам варьировала от 52% до 70% у лиц с различными видами тахикардий, причем уровень Тн I повышался значительно, независимо от исходного уровня тропонинов в крови. Через 3 месяца Тн I сохранялся повышенным лишь у одного пациента. Через 6 и 12 месяцев Тн I не превысил норму ни у одного обследуемого. Была установлена обратная корреляционная связь прироста уровня Тн I в результате РЧА-воздействия с возрастом и массой тела пациента.

Следует отметить, что в остальных изученных нами исследованиях не отмечено повышения кардиоспецифических ферментов в предоперационном периоде [2, 3, 19, 43]. Однако имеются немногочисленные данные о наличии исходно повышенного уровня тропонинов у пациентов с различными типами тахикардий (ФП, АВУРТ) с исключенным коронарным атеросклерозом [24, 47].

В работе Т.А. Жвания (2002) отмечено, что наиболее часто (33–44 %) положительный Тн Т и Тн I тесты встречались у больных (в возрасте от 1 года до 24 лет), перенесших РЧА по поводу **септальных и правосторонних ДПЖС**, что объяснялось наибольшим количеством и временем РЧ-воздействий. Абляция левосторонних ДПЖС и медленной части АВ-соединения сопровождалась гипертропонинемией в меньшем количестве случаев (15–27 %).

Л.А. Бокерия с соавт. (2002) обследовали 37 пациентов в возрасте от 3 до 18 лет с тахикардиями. У 24 больных диагностировался синдром ВПВ, у шестерых – АВУРТ, у семерых – эктопическая предсердная тахикардия. Контрольная группа была представлена 16 пациентами,

которым проводилось только ЭФИ без процедуры РЧА. У всех обследуемых исходные уровни тропонинов (Тн Т и Тн I) в крови не превышали нормальных значений. Максимальное повышение уровня Тн Т и Тн I наблюдалось на 6-й час после РЧА, превышая нормальные значения в 7,5 раз. Интересно, что при проведении инвазивного ЭФИ без процедуры РЧА к 24 часам послеоперационного периода наблюдалось увеличение активности тропонинов в 1,5 раза. Таким образом, было выдвинуто предположение, что даже проведение инвазивного ЭФИ без процедуры РЧА вызывает минимальное повреждение миокарда. Также была выявлена статистически достоверная корреляция между степенью гипертропонинемии и количеством РЧА-воздействий.

В исследовании М.О. Егоровой и соавт. (2002) изучена динамика изменений сегмента ST и зубца Т у пациентов, перенесших РЧА по поводу синдрома ВПВ и пароксизмальной АВУРТ. Критерием исключения являлась верифицированная ИБС. В 67% случаев выявлялись нарушения реполяризации на ЭКГ в раннем послеоперационном периоде, иногда сохранявшиеся до 3 месяцев. Отмечено, что данные изменения на ЭКГ выявлялись и в группах пациентов, не имевших повышения уровня Тн в крови в послеоперационном периоде.

Многими авторами выдвинуты предположения, что изменения реполяризации могут быть связаны с изменением градиента потенциала действия между эндокардом и эпикардом после процедуры РЧА [9, 13, 47]. М.С. Wijffels с соавт. (1995) выдвинули предположение, что подобная динамика сегмента ST и зубца Т на ЭКГ после РЧА обусловлена изменением белкового синтеза в ионных каналах, в частности в калиевых, и называется этот феномен «электрическим ремоделированием». Данные реполяризационные изменения могут сохраняться длительное время (до трех месяцев), в связи с чем также получили название «феномен сердечной памяти» [3, 35, 41].

Заключение

На сегодняшний день РЧА является одним из самых эффективных методов лечения различных видов тахикардий. Установлено, что в большинстве случаев данная процедура сопровождается повышением уровня тропонинов в крови, а частота и степень гипертропонинемии ассоциируется с объемом РЧ воздействия на миокард. У небольшой части пациентов в послеоперационном периоде регистрируются ишемические изменения на ЭКГ, однако случаи развития ОИМ, в том числе связанные с острым тромбозом интактных коронарных артерий вследствие повреждающего РЧ-воздействия, редки. Безусловно, требуется дальнейшее изучение данного вопроса и накопления клинического материала.

Литература

1. Белялов Ф.И. – Аритмии сердца. – М.: ООО «МИА», 2006. – 352 с.
2. Бокерия Л. А., Ревшвили А.Ш. и др. Электрофизиологические и биохимические маркеры повреждения миокарда при радиочастотной абляции наджелудочковых тахикардий у детей // Вестник аритмологии. – 2002. №29. – С. 5–9.

3. Егорова М.О., Золотухина Е.З., Теряева Н.Б. и др. Характер изменения маркеров повреждения миокарда при процедуре радиочастотной абляции у больных с аритмиями // Биохимия. — 2002. — №20. — С. 3–5.
4. Жватия Т.О. Функциональные, электрофизиологические свойства, маркеры повреждения миокарда и особенности автономной регуляции ритма сердца у больных с тахикардиями до и на различных этапах после процедуры РЧА: автореф. диссертации кандидата мед. наук // Т.О. Жватия. — Москва, 2002. — 41 с.
5. Ковалев И.А., Мурзина О.Ю., Марцкевич Г.И. и др. Оценка повреждения миокарда при проведении внутрисердечной радиочастотной абляции аритмий у детей и подростков // Педиатрия. — 2007. — Т.86, №2. — С. 20–24.
6. Линчак Р.М., Догадова Т.В. и др. Повышение тропонинов у больных с фибрилляцией предсердий, перенесших радиочастотную абляцию устьев легочных вен // Вестник Национального Медико-хирургического центра им. Н.И.Пирогова — 2010. — Т.5, №1. — С. 70–73.
7. Шалаев С.В. — Тропоины в кардиологической практике: пособие для врачей / С.В. Шалаев, Е.С. Петрик, А.В. Панин. — М.: МЗ РФ, 2001. — 24 с.
8. A.S. Thornton, P. Janse, M. Alings et al. Acute success and short-term follow-up of catheter ablation of isthmus-dependent atrial flutter; a comparison of 8 mm tip radiofrequency and cryotherapy catheters. // Journal of Interventional Cardiac Electrophysiology. 2008. — №21. — P. 241–248.
9. Alessandrini R.S., McPherson D.D., Kadish A.H. et al. Cardiac memory: a mechanical and electrical phenomenon // Am-J. Physiol. 1997. — V.272, №4. — P. 952–959.
10. Bednarek J., Tomala I., Majewski J. Biochemiczne wskaźniki uszkodzenia mięśnia sercowego po ablacji RF. // Kardiologia. — 2004. — 60. — P. 339–341.
11. Beukema W.P., Elvan A., Sie H.T. Successful Radiofrequency Ablation in Patients With Previous Atrial Fibrillation Results in a Significant Decrease in Left Atrial Size. // Circulation. — 2005. — 112. — P. 2089–2095.
12. Chatelain P, Zimmerman M, Weber R, et al. Acute coronary occlusion secondary to radiofrequency catheter ablation of a left lateral accessory pathway. // Eur Heart J. — 1995. — №16. — P. 859–861.
13. Geller JC, Rosen MR. Persistent T-wave changes after alteration of the ventricular activation sequence. // Circulation. — 1993. — №88. — P. 1811–1819.
14. Gilmour R.F., Otani N.F., Watanabe M. Memory and complex dynamics in cardiac Purkinje fibers // Am.J.Physiol. — 1997. V.272, №4. — P. 826–832.
15. Haegeli L.M., Kotschet E., Byrne J. Cardiac injury after percutaneous catheter ablation for atrial fibrillation. // Europace. — 2008. — №10. P. — 273–275.
16. Haissaguerre M. et al. Electrophysiological end point for catheter ablation of atrial fibrillation initiated from multiple pulmonary vein foci. // Circulation. 2000. — №101. — P. 1409–1417.
17. Haissaguerre M et al. Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins. // N. Engl. J. Med. — 1998. — №339. — P. 659–666.
18. Hein J. J. Wellens. Catheter Ablation of Cardiac Arrhythmias Usually Cure, but Complications May Occur. // Circulation. — 1999. — №99. — P. 195–197.
19. Jackman WM, Wang X, Friday KJ et al. Catheter ablation of accessory atrioventricular pathways (Wolff-Parkinson-White syndrome) by radiofrequency current. // New Engl J Med. — 1991. №324. — P. 1605–1611.
20. Jazayeri MR, Hempe SL, Sra JS et al. Selective transcatheter ablation of the fast and slow pathways using radiofrequency energy in patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia. // Circulation. — 1992. №85. — P. 1318–1328.
21. Katriotis D., Hossein-Nia M., Anastasakis A. et al. Use of troponin-T concentration and kinase isoforms for quantitation of myocardial injury induced by radiofrequency catheter ablation. // European Heart Journal. — 1997. — 18(6). P. 1007–1013.
22. Katriotis D.G., Hossein N.M., Anastasakis A. et al. Myocardial injury induced by radiofrequency and low energy ablation: a quantitative study of CK isoforms, CK-MB and troponin T concentrations. // PACE. — 1998. — 21. P. 1406–1410.
23. Keane D. New catheter ablation techniques for the treatment of cardiac arrhythmias. // Cardiac Electrophysiol Rev. — 2002. №6. — P. 341–348.
24. Khalil Kanjaval, Naser Imran et al. Troponin elevation in patients with various tachycardias and normal epicardial coronaries. // Indian Pacing Electrophysiol J. — 2008. — №8. — P. 172–174.
25. Khargi K, Deneke T, Haardt H et al. Saline-irrigated, cooled-tip radiofrequency ablation is an effective technique to perform the Maze procedure. // Ann Thorac Surg 2001. — №72. P. 1090–1095.
26. Knaut M, Spitzer SG, Karolyi L et al. Intraoperative microwave ablation for curative treatment of atrial fibrillation in open heart surgery — the MICRO-STAF and MICRO-PASS pilot trial. MICRO wave application in surgical treatment of atrial fibrillation. MICRO wave application for the treatment of atrial fibrillation in bypass surgery. // Thorac Cardiovasc Surg. — 1999. — №47. — P. 379–384.
27. Kosak AY. Treatment of atrial fibrillation using the maze procedure: the Japanese experience. // J Thorac Cardiovasc Surg. — 2000. — №12. — P. 44–52.
28. Kubota H, Takamoto S, Morota T et al. Epicardial pulmonary vein isolation by cryo-ablation as concomitant cardiac operation to treat nonvalvular atrial fibrillation. // Ann Thorac Surg. — 2003. — №75. P. 590–593.
29. Kuinagai I.C., Tqiu I.I., Yisuda I. et al. Treatment of mixed atrial fibrillation and typical atrial flutter by hybrid catheter ablation. // Pacing Clin Electrophysiol. — 2000. — №23. — P. 1839–1842.
30. Macaluso G., Comet B., Bouvier J.L., Berrouba A. et al. Biochemical markers of myocardial damage after high-energy radiofrequency ablation of atrial flutter. Value of troponin I. // Arch Mal Coeur Vaiss. — 2002. — №95. — P. 102–108.
31. Madrid A.H., del Rey J.M., Rubi J. et al. Biochemical markers and cardiac troponin I release after radiofrequency catheter ablation: approach to size of necrosis. // Am. Heart J. — 1998. — 136. P. 948–955.
32. Madrid AH, Del Rey JM, Novo L. et al. Biochemical markers and C-troponin I release after radiofrequency catheter ablation. approach to the size of the necrosis. In: Farré J, Moro C, eds. Ten Years of Radiofrequency Catheter Ablation. // Futura Publishing Co. — 1998. — P. 31–40.
33. Madrid AH, Gonzalez Rebollo JM, Del Rey JM, et al. Macroscopic and Microscopic study of the right coronary artery after radiofrequency catheter ablation of the cavotricuspid isthmus in an experimental model. // Rev Esp Cardiol. — 2001. — №54. — P. 693–702.
34. Maessen JG, Nijs JF, Smeets JL et al. Beating-heart surgical treatment of atrial fibrillation with microwave ablation. // Ann Thorac Surg. — 2002. №74. — P. 1307–1311.
35. Manolis A. S., Vassilikos V., Maounis T. et al. Detection of myocardial injury during radiofrequency catheter ablation by measuring serum cardiac troponin I levels: procedural correlates. // J. Am. Coll. Cardiol. — 1999. — 34. — P. 1090–99.
36. Melo J, Adragao P, Neves J et al. Endocardial and epicardial radiofrequency ablation in the treatment of atrial fibrillation with a new intra-operative device. // Eur J Cardiothorac Surg. — 2000. — №18. P. 182–186.
37. Mohr FW, Fabricius AM, Falk V et al. Curative treatment of atrial fibrillation with intra operative radiofrequency ablation: short-term and midterm results. // J Thorac Cardiovasc Surg. — 2002. — №123. (5). P. 919–927.
38. Nitta T, Lee R, Schuessler RB et al. Radial approach: a new concept in surgical treatment for atrial fibrillation I. Concept, anatomic and physiologic bases and development of a procedure. Ann Thorac Surg 1999; 67(1): 27–35.
39. Ouali S, Anselme F, Savourea A. Et al. Acute coronary occlusion during radiofrequency catheter ablation of typical atrial flutter. // J Cardiovasc Electrophys/ — 2002. — №13. — P. 1047–1049.
40. Pappone C, Oreto G, Lamberti F. et al. Catheter ablation of paroxysmal atrial fibrillation using a 3D mapping system. // Circulation. — 1999. — №100. — P. 1203–1208.
41. Rosenbaum M.B., Blanko K.H., Elizari M.V. et al. Electrotonic modulation of the T wave and cardiac memory. // Am. J. Cardiol. — 1982. — №50. — P. 213–232.
42. Schwab J.O. et al. ECG signs mimicking acute inferior wall myocardial infarction are associated with elevated myocardial enzymes during isolation of pulmonary vein for focal atrial fibrillation. // Europace. — 2004. — №6(2). — P. 111–115.
43. Shyu K.G., Lin J.N., Chen J.J. et al. Use troponin T, creatine kinase and its isoform to monitor myocardial injury during radiofrequency ablation for supraventricular arrhythmia. // Cardiology. — 1996. — №87. — P. 392–395.
44. Thygesen K., Alpert J.S., White H.D. et al. On behalf of the Joint ESC/ACC/AHA/WHF. Task Force for the Redefinition of Myocardial Infarction. // Eur. Heart J. — 2007. — 28(20). — P. 25–38.
45. Weiss C, Becker J, Hoffmann M, Willems S. Can radiofrequency current isthmus ablation damage the right coronary artery? Histopathological findings following the use of a long (8mm) tip electrode. // Pacing Clin Electrophysiol. — 2002. — №25. (5). P. 860–862.
46. Wijffels MC, Kirchhof CJ, Dorland R, Allesie MA. Atrial fibrillation begets atrial fibrillation: a study in awake chronically instrumented goats. // Circulation. — 1995. — №92. — P. 1954–1968.
47. Zellweger M.J., Schaer B.A., Cron T.A. et al. Elevated troponin levels in absence of coronary artery disease after supraventricular tachycardia. // Swiss Med Wkly. — 2003. — №133(31–32). — P. 439–441.

Контактная информация

Догадова Т.В.
Национальный медико-хирургический центр им. Н.И. Пирогова
Тел.: +8 (915) 1818-14-72,
e-mail: dogadova.t@gmail.com