

ОБЗОРЫ

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2007

УДК 616.125.6-007.21:616.12-008.318

ОСОБЕННОСТИ АРИТМИЙ У ВЗРОСЛЫХ БОЛЬНЫХ С ДЕФЕКТОМ МЕЖПРЕДСЕРДНОЙ ПЕРЕГОРОДКИ И МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ*Л. А. Бокерия, Е. З. Голухова, Н. Р. Гегечкори, М. А. Дадашева,
Н. А. Чигогидзе, А. В. Соболев, Т. Т. Какучая*Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева (дир. – академик РАМН Л. А. Бокерия)
РАМН, Москва

Дефект межпредсердной перегородки (ДМПП) составляет по частоте встречаемости 30–40% от числа всех случаев врожденных пороков сердца, обнаруживаемых у взрослых пациентов.

При естественном течении порока летальность и инвалидность в разных возрастных группах составляют 25% в возрасте до 30 лет, 75% в возрасте до 50 лет и 90% у пациентов старше 60 лет. ДМПП встречается у женщин в 2–3 раза чаще, чем у мужчин.

Врожденные пороки часто сочетаются со сложными нарушениями ритма, что не только ухудшает качество жизни больных, но и значительно усугубляет естественное течение порока, приводит к быстрой декомпенсации кровообращения и является фактором риска, увеличивающим летальность в интра- и послеоперационном периоде.

Естественное течение дефекта межпредсердной перегородки у взрослых сопровождается длительной объемной перегрузкой правого предсердия и правого желудочка, и как следствие – изменением электрофизиологических свойств правого и левого предсердия. Такие изменения приводят к увеличению риска возникновения вторичных нарушений ритма сердца. Пароксизмы тахикардии ухудшают сердечную гемодинамику и вызывают прогрессирование сердечной недостаточности. Длительный анамнез тахикардии нередко способствует развитию так называемой аритмогенной кардиомиопатии. Прием антиаритмических препаратов в большинстве случаев оказывается неэффективным либо сопровождается проаритмогенным эффектом. Как сами нарушения ритма, так и прием антиаритмических препаратов являются факторами риска развития фибрилляции желудочков и внезапной смерти. Наличие врожденного порока в течение длительного времени является фак-

тором риска для возникновения нарушений ритма. Более чем в 50% случаев тахикардии у пациентов с ВПС носят вторичный характер, то есть возникают в ходе длительного течения порока сердца. Часто первыми проявлениями ДМПП у взрослых пациентов являются симптомы, связанные с нарушениями ритма сердца [1]. Фибрилляция либо трепетание предсердий являются одними из самых частых видов нарушений ритма у взрослых больных с дефектом межпредсердной перегородки.

ФИБРИЛЛЯЦИЯ/ТРЕПЕТАНИЕ ПРДСЕРДИЙ ДО И ПОСЛЕ ОПЕРАЦИЙ ЗАКРЫТИЯ ДМПП

По данным литературы, у пациентов с некорригированным дефектом межпредсердной перегородки в 20% случаев наблюдается фибрилляция и трепетание предсердий (Attie F., Donti A. и соавт., 2001). Частота встречаемости ФП увеличивается с возрастом. F. Attie и соавт. представили данные многоцентровых исследований у пациентов в возрасте старше 40 лет с вторичным дефектом межпредсердной перегородки. У 21% больных в этой группе к моменту операции имелись фибрилляция/трепетание предсердий в анамнезе, и часть из них получали антиаритмическую и антикоагулянтную терапию. У 5% в анамнезе отмечались другие наджелудочковые нарушения ритма. По данным разных авторов, у взрослых больных с дефектом межпредсердной перегородки фибрилляция/трепетание предсердий до операции наблюдаются в 20–25% случаев, а в отдаленные сроки после операции (независимо от вида коррекции врожденного порока) – в 60% [1].

Хроническая перегрузка правых камер сердца объемом считается основной причиной структурного и электрического ремоделирования предсердий при дефекте межпредсердной перегородки [25].

Ремоделирование предсердий в своем развитии проходит ряд этапов, или уровней: электрофизиологический, функциональный и морфологический, причем эти этапы могут сосуществовать одновременно.

Дилатация предсердий, уменьшение рефрактерности и снижение или блокада проводимости в предсердиях являются причинами увеличения дисперсии рефрактерных периодов различных участков предсердий, то есть увеличения гетерогенности. Неоднородная анизотропия, связанная с разрывом электрических связей параллельно ориентированных волокон, создает условия для увеличения количества волн риентри, приводящих к стабилизации ФП (Tse H. и соавт., 1999; Kamalvand K. и соавт., 1999). Одной из важных причин таких изменений является растяжение стенок предсердий при увеличении внутрипредсердного давления.

Последние исследования показывают роль хронической дилатации предсердий в гетерогенности миокарда и электрофизиологическом ремоделировании предсердий [22]. У пациентов с предсердными аритмиями имеются ключевые анатомические области нарушения проводимости. Одной из важных анатомических структур предсердного аритмогенеза признан пограничный гребень. Анизотропная задержка и блок проведения в этой области играют важную роль при реализации типичной формы трепетания предсердий [10, 29].

В структуре послеоперационной фибрилляции предсердий часто присутствует послеоперационный разрез в правом предсердии, с которым связано формирование механизма макрориентри, обусловленного рубцом [25].

При естественном течении врожденного порока у взрослых характерное хроническое повышение давления в правом предсердии увеличивает риск возникновения фибрилляции предсердий и сохранение его после закрытия ДМПП [27].

Главными причинами основных клинических проявлений дефекта межпредсердной перегородки являются дилатация и дисфункция правых камер сердца, легочная гипертензия вследствие вторичного увеличения легочного сосудистого сопротивления и нарушения ритма [16, 39]. Соответственно у взрослых пациентов с ВПС фибрилляция и трепетание предсердий – самые частые причины ухудшения качества жизни и увеличения риска фатальных осложнений, таких как транзиторные ишемические атаки или ишемический инсульт [39].

Известно, что у пациентов с ДМПП более молодого возраста превалирует трепетание предсердий, и часто этот вид нарушения ритма регрессирует после хирургического закрытия дефекта. Что касается фибрилляции предсердий, то чаще она

отмечается в старшей возрастной группе, и, вероятно, к этому моменту в миокарде предсердий уже происходят необратимые структурные и электрофизиологические изменения. В то время как у молодых пациентов хирургическая коррекция врожденного порока улучшает прогноз по нарушениям ритма, очевидно, в старшей возрастной группе шансов на восстановление синусового ритма меньше [3]. В связи с этим имелись сомнения, улучшает ли отдаленные результаты коррекция только врожденного порока сердца без хирургического устранения НР [32]. По данным некоторых исследований, коррекция только врожденного порока не влияет на частоту развития дальнейших аритмий и появление вследствие этого цереброваскулярных осложнений [14].

В 2005 г. F. Berger и соавт. опубликовали данные трех крупных клинических исследований, проведенных независимо друг от друга в Берлине, Торонто и Мадриде. В исследования были включены 616 взрослых больных (213 в Торонто, 211 в Берлине и 192 в Мадриде). Целью исследований было изучить развитие нарушений ритма до и после закрытия дефекта межпредсердной перегородки. Средний возраст больных к моменту операции составлял 42 года (от 18 до 79 лет). В группе Торонто 19% пациентов до операции имели документированные фибрилляцию/трепетание предсердий [16]. В исследовании, проведенном в Берлине, средний возраст больных составил 59 лет и 27% из них до операции имели нарушения ритма [1, 2].

В группе Торонто в отдаленном периоде после закрытия ДМПП (через 3 года) фибрилляция/трепетание предсердий отмечались у 60% пациентов. Из-за продолжающейся аритмии и увеличенного левого предсердия и в связи с высоким риском эмболии с целью профилактики цереброваскулярных осложнений эти пациенты получали антикоагулянтную терапию. Всего в 40% случаев коррекция врожденного порока способствовала благоприятному прогнозу по нарушениям ритма в отдаленном послеоперационном периоде. Несмотря на успешное закрытие ДМПП и адекватную антикоагулянтную терапию, у больных с ФП наблюдались единичные случаи ишемического инсульта. По данным группы исследователей из Торонто, коррекции только врожденного порока недостаточно для восстановления синусового ритма, и этим пациентам в дальнейшем требуется хирургическое вмешательство в связи с нарушениями ритма. Надо отметить, что в этой группе пациентов не дифференцировали фибрилляцию и трепетание предсердий [16].

В берлинском исследовании фибрилляция и трепетание предсердий рассматривались отдельно. При этом была отмечена существенная разли-

ца в распространенности и прогнозе между этими двумя формами нарушений ритма [2].

Среди пациентов моложе 40 лет не было отмечено ни одного случая фибрилляции предсердий, и всего у 2% из них в раннем послеоперационном периоде возникли неустойчивые пароксизмы ФП. Среди больных в возрасте 40–60 лет частота фибрилляции и трепетания предсердий были одинаковы, а у исследуемых старше 60 лет преобладала фибрилляция предсердий [1]. По данным берлинской группы, прогноз при фибрилляции и трепетании предсердий существенно отличался. При дооперационном трепетании предсердий синусовый ритм восстанавливался в 55% случаев, а при фибрилляции предсердий – в 12% случаев ($p < 0,04$) [1].

В мадридской группе была отмечена корреляция между частотой фибрилляции/трепетания предсердий и возрастом пациента, размером левого предсердия и недостаточностью митрального и трикуспидального клапанов. Возраст старше 25 лет являлся предиктором до- и послеоперационных нарушений ритма. По данным мадридского исследования, раннее закрытие дефекта способствует свободе от аритмий в послеоперационном периоде без хирургического вмешательства по поводу НР. Авторы не комментировали необходимость хирургической коррекции НР у больных старше 25 лет [30].

В 1999 г. М. Gatzoulis и соавт. опубликовали данные исследования, в котором показали, что распространенность фибрилляции/трепетания предсердий в отдаленном послеоперационном периоде растет прогрессивно с возрастом оперированного пациента [16].

На рисунке 1 нисходящий наклон кривой у пациентов старше 40 лет к моменту операции характерен для тех больных, у кого отмечалась фиб-

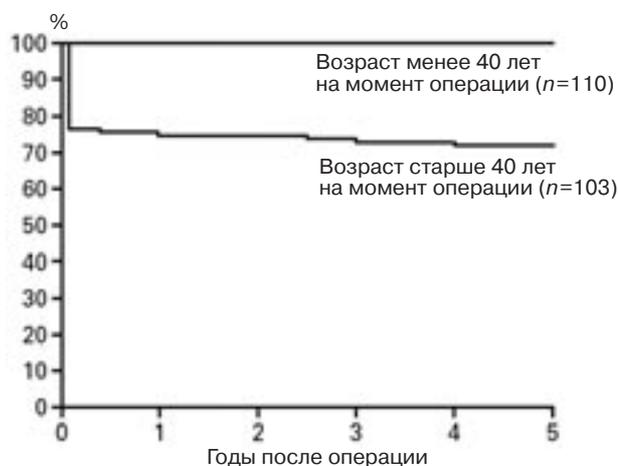


Рис. 1. Кривые Kaplan–Meier: свобода от фибрилляции и трепетания предсердий в отдаленном послеоперационном периоде после хирургической коррекции дефекта межпредсердной перегородки.

рилляция или трепетание предсердий через месяц после операции (у всех 24 больных в анамнезе наблюдались документированные ФП или ТП до операции). Средний срок наблюдения составил $3,8 \pm 2,5$ года (для всех 213 пациентов) [16].

Фибрилляция предсердий является доминирующим нарушением ритма у взрослых больных с ДМПП, и вследствие этого прогноз по нарушениям ритма и цереброваскулярным событиям в послеоперационном периоде у этих пациентов хуже, чем у больных, оперируемых в более молодом возрасте [3].

По данным большинства исследований, у больных в возрасте старше 40 лет изолированной хирургической коррекции врожденного порока недостаточно для восстановления синусового ритма после операции.

На сегодняшний день в литературе нет единого мнения по поводу того, каким больным показана одномоментная коррекция ВПС и НР. И до сих пор дебатировался вопрос, какой вид хирургического вмешательства по поводу нарушений ритма предпочтителен у больных с ДМПП.

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ ДЕФЕКТА МЕЖПРЕДСЕРДНОЙ ПЕРЕГОРОДКИ

Своевременная хирургическая коррекция дефекта межпредсердной перегородки приводит к нормализации внутрисердечной гемодинамики, и этот фактор влияет на состояние и дальнейшую судьбу этих пациентов.

По литературным данным, выживаемость в группе больных с хирургическим лечением дефекта межпредсердной перегородки существенно выше, чем у больных с естественным течением порока (рис. 2).

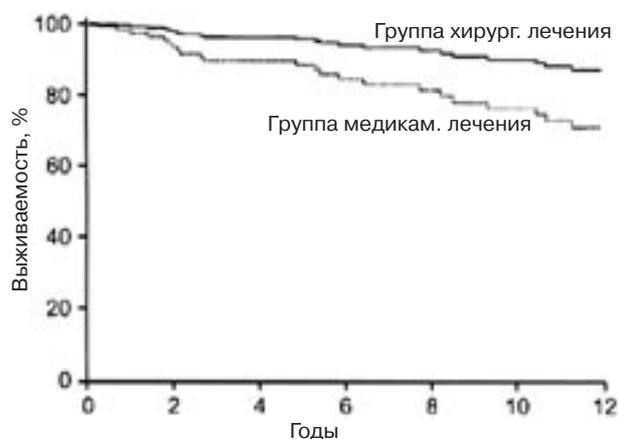


Рис. 2. Вероятность выживаемости у 179 пациентов с изолированным ДМПП (Konstantidines S. и соавт., N. Engl. J. Med., 1995, vol. 33, № 8, p. 469–473).

Средний период наблюдения составил $8,9 \pm 5,2$ года, данные выживаемости получены с учетом важных прогностических показателей. Относительный риск смертности – 0,31 для группы пациентов после хирургического лечения, по сравнению с группой пациентов с медикаментозным лечением (95% ДИ 0,11–0,55; $p=0,02$).

Хирургическая коррекция дефекта межпредсердной перегородки в условиях искусственного кровообращения успешно практикуется уже более 50 лет. В поисках минимализации травматичности при операции разработаны и внедрены в практику разные подходы хирургического лечения данного врожденного порока сердца. С 70-х годов прошлого века развитие катетерной техники позволило закрывать вторичные дефекты межпредсердной перегородки в условиях рентгенооперационной с помощью специальных устройств (King, Miller, 1976). Этот способ лечения на сегодняшний день активно применяется, и его очевидным преимуществом является возможность избежать операции с искусственным кровообращением и соответственно быстро восстановиться [2]. Эндоваскулярным способом возможно закрытие только вторичного дефекта, минимум с двумя краями, диаметром от 4 до 38 мм, с лево-правым шунтом с Qp/Qs 1,5:1 или более [38].

Процедура транскатетерного закрытия ДМПП выполняется под общей или местной анестезией и контролем чреспищеводной эхокардиографии. Для закрытия дефекта используются специальные устройства, так называемые окклюдеры. Существует несколько разновидностей таких устройств: CardioSEAL device («NMT Medical», Boston, Massachusetts); StarFLEX device («NMT Medical»); PFO-Star device («Applied Biometrics Inc.», Burnsville, Minnesota); ASDOS device («Dr. Ing», Osypka Corp., Grenzach-Wyhlen, Germany); Helix device («W. L. Gore and Associates», Flagstaff, Arizona); Amplatzer device («AGA Medical Corp.», Golden Valley, Minnesota) (рис. 3) [21].

В настоящее время чаще всего используется Amplatzer Septal Occluder (ASO). Данный тип ок-

клюдера появился в 1997 г., и множественные исследования доказали его эффективность и безопасность. Amplatzer Septal Occluder представляет собой устройство из нитиноловых нитей, включающее два диска, соединенных между собой. Размеры дисков неодинаковы, и крылья правопредсердного диска больше, чем левопредсердного. В лоскутах из полиэстера внутри окклюдера происходит коагуляция крови после имплантации устройства в дефект, и тем самым создается препятствие анатомическому шунту между предсердиями. Размеры окклюдера определяются по диаметру «тали» и варьируют от 4 до 40 мм. К сердцу окклюдер доставляется с помощью специальных катетерных приспособлений. На начальных этапах разработки данного метода наблюдались определенные осложнения в связи с большими размерами доставляющих устройств (8–9 F). Со временем появились более усовершенствованные катетеры и окклюдеры. Доступ к сердцу осуществляется через общую бедренную вену. Первоначально специальным баллоном измеряется так называемый stretched diameter для определения точного диаметра ДМПП. После установления окклюдера производят эхокардиографический контроль эффективности процедуры методом цветного доплеровского картирования. Интраоперационно по стандартной схеме внутривенно вводится гепарин (100 Ед/кг), и далее в течение 24 часов 6 раз он вводится внутримышечно. С целью профилактики инфекционных осложнений в первые сутки используется антибиотик широкого спектра действия. В течение 6 месяцев после операции в данной группе пациентов проводится антикоагулянтная терапия аспирином в дозе 3–5 мг/кг для окклюдеров Amplatzer. Для разных окклюдеров протокол антикоагулянтной терапии несколько различается. Гистологически доказано, что в течение 6 месяцев происходит эндотелизация окклюдера [21]. Число осложнений после транскатетерных процедур невелико. С 1998 по 2004 г. Американским обществом по контролю качества пищевых продуктов

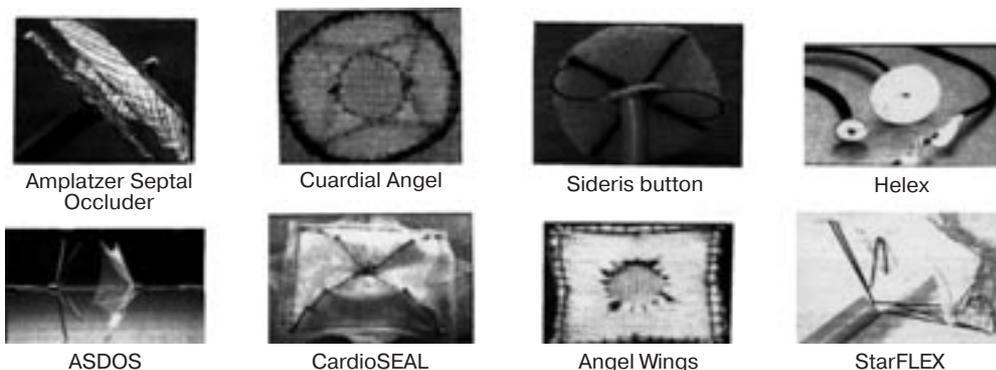


Рис. 3. Разновидности окклюдеров.

и медицинских препаратов (FDA) было описано 28 случаев эрозии стенки предсердий, которая манифестировала тампонадой сердца.

По данным исследования, в котором было проанализировано 1000 случаев эндоваскулярного закрытия ДМПП, тромботические осложнения были выявлены у 20 пациентов, из них у 14 больных тромб в предсердиях диагностирован через 4 недели после процедуры и у 6 пациентов позже [21]. В трех случаях тромб пришлось извлекать хирургическим путем, у остальных он регрессировал на фоне антикоагулянтной терапии (варфарин, гепарин). Данное осложнение наблюдалось при применении разных окклюдеров – 7,1% – CardioSEAL device; 5,7% – StarFLEX device; 6,6% – PFO-Star device; 3,6% – ASDOS device; 0,8% – Helex device; и 0% – Amplatzer device [21].

Сравнительный анализ, проведенный между транскатетерным и хирургическим способами закрытия ДМПП, во многих исследованиях показал, что ранние и отдаленные послеоперационные результаты в этих двух группах значительно не отличаются [37]. Анализ был проведен по срокам редукции дилатированных правых камер сердца после операции, ранним послеоперационным осложнениям, длительности госпитального койко-дня, ранней и отдаленной летальности, срокам возвращения пациентов к обычному образу жизни. Что касается результатов, статистически достоверное различие было получено только для ранних послеоперационных осложнений (кровотечение, пневмоторакс, посткардиотомный синдром). Их число оказалось достоверно выше в группе больных, оперированных в условиях искусственного кровообращения [21, 37].

По другим показателям достоверных различий не было выявлено. Уровень ранней послеоперационной летальности как при открытой хирургии, так и при транскатетерном закрытии ДМПП был низким [1, 6].

D. Thomson и соавт. в 2002 г. опубликовали данные исследования, согласно которому существенная разница между группами больных, оперированных в условиях ИК и с помощью транскатетерного закрытия дефекта, была выявлена по следующим показателям: госпитальный койко-день для нехирургических больных в среднем составил 1 день (1–2 дня), а для оперированных больных – 6 дней (4–20 дней), возвращение к нормальному ритму жизни в группе Amplatzer – в среднем 2 недели (0,2–26 дней), а в группе с ИК – в среднем 5,5 недели (4–9 недель), средняя стоимость успешных процедур для пациентов с транскатетерным закрытием дефекта составила £ 5375 (£ 5252–8349), а для оперированных открытым методом – £ 5412 (£ 5112–7512) [37].

В последнее время появились сообщения о низкоактивном воспалительном ответе организма на

имплантируемые устройства, который сохраняется даже в отдаленном периоде. Гистопатологические исследования синтетических устройств через много лет после имплантации показали, что локальный воспалительный ответ, характеризующийся инфильтрацией лимфоцитарной ткани и многоядерными инородными гигантскими клетками, сохранялся даже в отдаленном периоде. Потенциально это может вызывать разные неприятные осложнения. Описано несколько случаев поздних эрозий миокарда предсердий. Такие устройства обструктируют трансептальное пространство левого предсердия и, вероятно, могут препятствовать разным лечебным процедурам, таким как транскатетерная имплантация клапанов сердца, интервенционные вмешательства по поводу аритмий [35]. Это побудило исследователей к поиску новых устройств, которые могли бы абсорбироваться и замещаться собственной тканью через какое-то время, обеспечивая при этом полное закрытие дефекта [5, 28].

В настоящее время появились новые биоабсорбирующие устройства BioSTAR septal repair implant («NMT Medical», Boston) для транскатетерного закрытия ДМПП и открытого овального окна (ООО) (рис. 4). В матрикс «двойного зонтика» BioSTAR используется неклоточный коллагеновый слой свиного кишечника. BioSTAR является самоцентрирующим устройством, где нитиоловая микросхема соединяет левый и правый зонтики. Поверхность BioSTAR покрыта хлоридом гепарина, что препятствует прилипанию тромбоцитов и различных белков. Коллагеновый матрикс этого устройства быстро включается в предсердную перегородку и в результате способствует закрытию дефекта. Преимуществом неклоточного коллагенового матрикса устройства BioSTAR перед синтетическим материалом является то, что он вызывает реакцию организма, связанную с формированием специфической ткани на месте дефекта. Коллаген

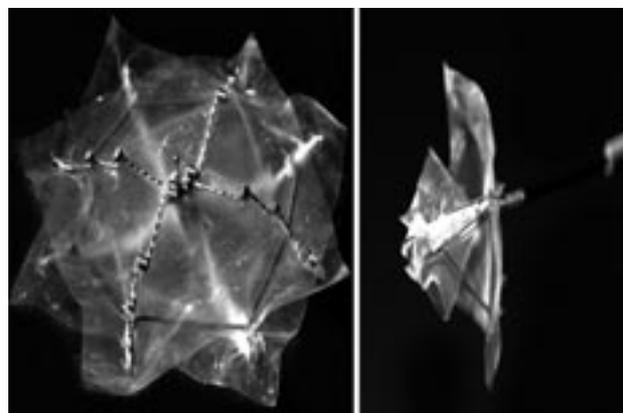


Рис. 4. Устройство BioSTAR septal repair implant (Mullen T. и соавт., *Circulation*, 2006, vol. 114, p. 1962–1967).

свиного кишечника обладает мягкой иммунореактивностью. В структуре матрикса содержится специальный материал – карбодимид, который придает ему специфические механические и биологические свойства [5, 28].

В 2006 г. М. J. Mullen и соавт. опубликовали данные проспективного многоцентрового исследования по первому опыту применения устройства BioSTAR у людей для закрытия ДМПП и ООС. В исследовании были включены 68 пациентов с ДМПП и ООС старше 18 лет, у 58 из них закрытие дефекта было произведено устройством BioSTAR. В 98% случаев процедура была успешно завершена. Из этих 57 пациентов в отдаленном периоде (через 6 месяцев) обследованы 56 больных. У 54 (96%) исследуемых по данным чреспищеводной эхокардиографии дефект был закрыт успешно, без резидуальных шунтов. У одного пациента выявлена эхопозитивная масса на правопредсердной части устройства, которая не являлась гемодинамически значимой. Эту массу интерпретировали как часть коллагенового матрикса. Через несколько недель отмечалась полная резорбция данного включения. В раннем периоде после процедуры у 5 больных имелись предсердные нарушения ритма, которые исчезли через 2–3 дня. Один больной старше 50 лет принимал антиаритмические препараты в течение всего периода наблюдения. У всех исследуемых в течение 6 месяцев проводилась антиагрегантная терапия. В одном случае сразу после процедуры наблюдалась уртикария, не нуждающаяся в специальной терапии. По результатам иммунологических исследований данных за иммунореактивность в ответ на имплантацию BioSTAR не было получено ни в одном случае. BioSTAR является новым средством для биологического закрытия ДМПП и ООС. Данные первых исследований показали его безопасность и эффективность. При этом 90–95% устройств абсорбировались и произошло их замещение тканевой массой, в результате чего в случае необходимости доступ к левому предсердию был сохранен [26].

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ КОРРЕКЦИИ НАРУШЕНИЙ РИТМА, СОЧЕТАЮЩИХСЯ С ДМПП

Современные хирургические и интервенционные методы позволяют успешно лечить фибрилляцию/трепетание предсердий, однако открытым остается вопрос об одномоментной хирургической коррекции нарушений ритма и ДМПП: нужно ли

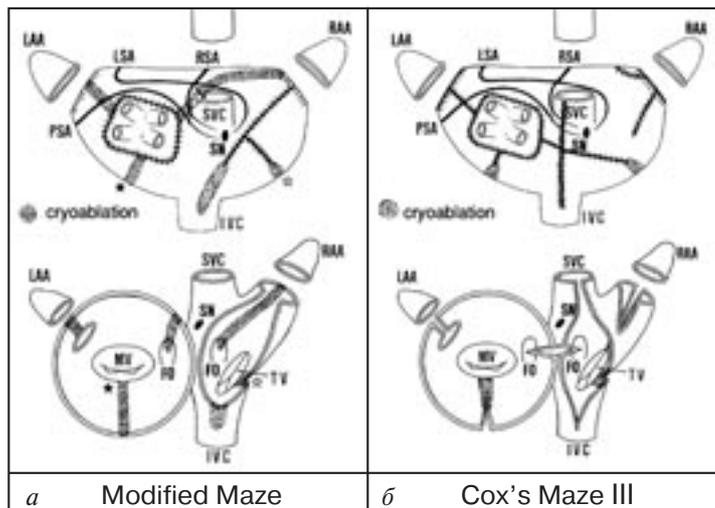


Рис. 5. Хирургическая техника. Атриотомия (сплошная линия с поперечными стержнями) и криоабляция (пунктирная линия) с вариациями артерии синусного узла для современной модификации операции (а) и для операции Cox's Maze III (б). Вверху – вид сзади основания сердца. Внизу – предсердия со стороны эндокарда. Зоны криоабляции в проекции атриовентрикулярных клапанов были близко к огибающей артерии (закрашенная звездочка) и правой коронарной артерии (незакрашенная звездочка) [20]. LAA – ушко левого предсердия; RAA – ушко правого предсердия; SN – синусный узел; LSA – левая артерия синусного узла; RSA – правая артерия синусного узла; PSA – задняя артерия синусного узла; SVC – верхняя полая вена; IVC – нижняя полая вена; MV – митральный клапан; TV – трикуспидальный клапан; FO – овальная ямка; cryoablation – криоабляция.

корректировать сочетанные фибрилляцию/трепетание предсердий хирургическим путем одномоментно с данным врожденным пороком сердца или поэтапно [3].

В настоящее время самым эффективным методом хирургического лечения фибрилляции предсердий является операция «лабиринт». J. Cox и соавт. разработали данную операцию на основе клинических и экспериментальных моделей, касающихся электрофизиологических особенностей при ФП [11, 12]. С целью улучшения результатов и упрощения операции процедура дважды была модифицирована (Modified Maze), и разработана операция «Cox's Maze III», то есть операция «лабиринт III» (рис. 5) [20].

Операция «лабиринт» включает в себя создание с помощью хирургических разрезов и криоабляции в миокарде предсердий повреждений, которые прерывают множественные круги риентри, и вследствие этого импульс, исходящий из синоатриального узла, движется по уже определенному пути. Так достигается координированная электрическая активация правого и левого предсердий. Во время операции также выполняется круговая изоляция коллектора ЛВ и резекция ушка левого предсердия [20].

Последняя модификация операции «лабиринт» включает в себя сохранение ушка правого предсердия для адекватной продукции натрийуретических пептидов.

В 1998 г. J. Kobayashi, F. Yamamoto и соавт. опубликовали данные одномоментных операций в группе пациентов с вторичным дефектом межпредсердной перегородки и сочетанной фибрилляцией предсердий. У 26 пациентов были выполнены одномоментно хирургическая коррекция дефекта межпредсердной перегородки и операция «Cox Maze II (III)» или «Cox Maze» в модификации Kosakai. Средний возраст пациентов к моменту операции составил $58,2 \pm 9,1$ года, средняя длительность ФП – $7,8 \pm 8,5$ года, у 92% пациентов наблюдалась дилатация левого предсердия, в среднем 47 ± 9 мм. Сроки наблюдения составили $2,7 \pm 1,7$ года. В данной группе пациентов не было отмечено госпитальной и отдаленной летальности и тромбоэмболических осложнений. У всех исследуемых, кроме одного, у которого была выполнена левосторонняя операция «лабиринт», удалось восстановить и сохранить синусовый ритм, а у трех пациентов, у которых была выполнена только правосторонняя модификация операции «лабиринт», она оказалась безуспешной. Данные импульсно-волнового доплеровского эхокардиографического исследования показали, что у пациентов с восстановленным синусовым ритмом в течение всего периода наблюдения систолическая функция левого предсердия не страдала (у всех отмечался пик А). Также наблюдали контрольную группу из 45 больных в возрасте старше 40 лет, не имевших аритмического анамнеза до операции. В группе с одномоментной коррекцией ДМПП и НР послеоперационное кровотечение было отмечено в 12% случаев, достоверно чаще, чем в группе больных без НР, которым выполнялась только коррекция ДМПП (0%). Что касается рецидивов фибрилляции предсердий, то в контрольной группе они отмечались у 18% больных. Эти результаты показали, что операция «лабиринт» является эффективным методом устранения нарушений ритма для взрослых больных с ДМПП и сочетанной ФП. Недостаточная эффективность только правосторонней операции «лабиринт» у этой категории пациентов, вероятно, обусловлена более выраженной исходной дилатацией левого предсердия.

В связи с появлением различных аблационных систем стало возможным для хирургического лечения ФП использовать альтернативные источники энергии, способные создавать линии электрической изоляции. В клинической практике используются радиочастотная, микроволновая, ультразвуковая, лазерная и криотермальная энергия. Данные виды энергии создают линии блока проведения электрического импульса посредством гипертермического повреждения ткани миокарда предсердий. На сегодняшний день чаще всего ис-

пользуется аппликация РЧ-энергии во время кардиохирургических операций на сердце, выполняемая под контролем зрения [7].

В настоящее время в открытой хирургии по поводу ВПС и сочетанной патологии все чаще используется РЧ-модификация классической операции «лабиринт» [17].

В 2006 г. Alessandro Giamberti и соавт. опубликовали результаты сочетанных операций хирургической коррекции ДМПП и интраоперационной радиочастотной аблации по поводу ФП. Данный вид вмешательства был выполнен у 15 больных в возрасте старше 40 лет. У всех пациентов наблюдались наджелудочковые нарушения ритма: у 8 больных постоянная форма фибрилляции предсердий, у 7 исследуемых – пароксизмальное трепетание предсердий или предсердная ригидная тахикардия. Биатриальная РЧ-аблация по типу «Cox-Maze III» была выполнена у 7 пациентов, в остальных 8 случаях выполнялась левопредсердная процедура «Maze» (РЧ-модификация). Летальных исходов операций в данной группе не наблюдалось, также нулевой была летальность в отдаленном периоде наблюдения (через 24 мес после операции). Синусовый ритм непосредственно после операции отмечался у 14 пациентов, в одном случае понадобилась имплантация электрокардиостимулятора. В отдаленном периоде после операции синусовый ритм сохранялся у 13 больных, у одного пациента был рецидив ФП через 3 месяца после операции. Сложностей при выполнении РЧ-аблации во время операции не было [17].

В связи с тем, что интраоперационно имеется возможность непосредственного осмотра предсердных структур и быстрого выполнения трансмуральных повреждений, в отличие от классической операции «лабиринт» процедура хирургической аблации занимает в среднем от 10 до 20 мин [33].

В настоящее время нет данных об отдаленных результатах сочетанных операций у больных с ДМПП и нарушениями ритма, выполненных с применением радиочастотной техники. Вероятно, в связи с этим не предложено четких алгоритмов их проведения.

Таким образом, фибрилляция предсердий является самым частым нарушением ритма сердца у взрослых больных с вторичным дефектом межпредсердной перегородки, резко ухудшающим естественное течение порока, качество жизни, прогноз по цереброваскулярным осложнениям и результатам хирургической коррекции данного порока сердца. Тем не менее до сегодняшнего дня открытым остается вопрос о целесообразности и безопасности одномоментных операций по поводу ДМПП и сочетанной фибрилляции предсердий.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Berger F., Ewert P., Bjornstad P. G.* et al. Transcatheter closure as standard treatment for most interatrial defects: experience in 200 patients treated with the Amplatzer septal occluder // *Cardiol. Young.* – 1999. – Vol. 9. – P. 468–473.
2. *Berger F., Vogel M., Kramer A.* et al. Incidence of atrial flutter/fibrillation in adults with atrial septal defect before and after surgery // *Ann. Thorac. Surg.* – 1999. – Vol. 68. – P. 75–78.
3. *Berger F., Vogel M., Kretschmarb O.* et al. Arrhythmias in patients with surgically treated atrial septal defects // *Swiss. Med. Wkly.* – 2005. – Vol. 135. – P. 175–178.
4. *Brickner M. E., Hillis D., Lange R. A.* Congenital heart disease in adults // *N. Engl. J. Med.* – 2000. – Vol. 242. – P. 256–263.
5. *Carminati M., Chessa M., Butera G.* et al. Transcatheter closure of atrial septal defects with the STARFlex device: early results and follow-up // *J. Interv. Cardiol.* – 2001. – Vol. 14. – P. 319–324.
6. *Chan K. C., Godman M. J., Walsh K.* et al. Transcatheter closure of atrial septal defect and interatrial communications with a new self expanding nitinol double disc device (Amplatzer septal occluder): multicentre UK experience // *Heart.* – 1999. – Vol. 82. – P. 300–306.
7. *Chen S. A.* Catheter ablation of atrial fibrillation: Fact and controversy // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* – 2002. – Vol. 13. – P. 2074–2075.
8. *Chessa M., Carminati M., Butera G.* et al. Early and late complications associated with transcatheter occlusion of secundum atrial septal defect // *J. Amer. Coll. Cardiol.* – 2002. – Vol. 39. – P. 1061–1065.
9. *Chun D. S., Turrentine M. W., Moustapha A., Hoyer M. H.* Development of aorta-to-right atrial fistula following closure of secundum atrial septal defect using the Amplatzer septal occluder // *Catheter. Cardiovasc. Interv.* – 2003. – Vol. 58. – P. 246–251.
10. *Cosio F. G., Arribas F., Barbero J. M.* et al. Validation of double-spike electrograms as markers of conduction delay or block in atrial flutter // *Amer. J. Cardiol.* – 1988. – Vol. 61. – P. 775–780.
11. *Cox J. L., Boeaneu J. P., Shuesler R. B.* et al. Electrophysiologic basis, surgical development, and clinical results of the Maze procedure for atrial flutter and atrial fibrillation // *Adv. Card. Surg.* – 1995. – Vol. 6. – P. 1–67.
12. *Cox J. L., Polazzo T.* et al. Current status of Maze procedure for the treatment of atrial fibrillation // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2000. – Vol. 12. – P. 15–19.
13. *Denke T., Kargi K., Grewe P. H.* et al. Left atrial versus bi-atrial maze operation using intraoperative cooled tip radiofrequency ablation in patients undergoing open-heart surgery // *J. Amer. Coll. Cardiol.* – 2002. – Vol. 39. – P. 1644–1650.
14. *Donti A., Bonvinci M., Placci A.* et al. Surgical treatment of secundum atrial septal defects in patients older than 50 years // *Ital. Heart J.* – 2001. – Vol. 2. – P. 428–432.
15. *Galal M. O., Wobst A., Halees Z.* et al. Peri-operative complications following surgical closure of atrial septal defect type II in 232 patients – a baseline study // *Eur. Heart J.* – 1994. – Vol. 15, № 10. – P. 1381–1384.
16. *Gatzoulis M. A., Freemant M. A., Siu S. C.* et al. Atrial arrhythmia after surgical closure of atrial septal defects in adults // *N. Engl. J. Med.* – 1999. – Vol. 18. – P. 839–846.
17. *Giamberti A., Chessa M., Foresti S.* et al. Combined atrial septal defect surgical closure and irrigated radiofrequency ablation in adult patients // *Ann. Thorac. Surg.* – 2006. – Vol. 82. – P. 1327–1331.
18. *Haissaguerre M., Shah D. C., Jais P.* et al. Electrophysiological breakthroughs from the left atrium to the pulmonary veins // *Circulation.* – 2000. – Vol. 102. – P. 2463–2465.
19. *Horvath K. A., Burke R. P., Collins J. J., Cohn L. H.* Surgical treatment of atrial septal defect: early and long-term results // *J. Amer. Coll. Cardiol.* – 1992. – Vol. 20. – P. 1156–1159.
20. *Kosakai Y., Kawaguchi A. T., Isobe F.* et al. Modified maze procedure for patients with atrial fibrillation undergoing simultaneous open heart surgery // *Circulation.* – 1995. – Vol. 92. – P. 359–364.
21. *Krumdorf U., Ostermayer S., Billinger K.* et al. Incidence and clinical course of thrombus formation on atrial septal defect and patient foramen ovale closure devices in 1,000 consecutive patients // *J. Amer. Coll. Cardiol.* – 2004. – Vol. 43. – P. 302–309.
22. *Li D., Fareh S., Leung T. K.* et al. Promotion of atrial fibrillation by heart failure in dogs: atrial remodeling of a different sort // *Circulation.* – 1999. – Vol. 100. – P. 87–95.
23. *Maimon M. S., Ratnapalan S., Do A.* et al. Cardiac perforation 6 weeks after percutaneous atrial septal defect repair using an amplatzer septal occluder // *Pediatrics.* – 2006. – Vol. 118, № 5. – P. e1572–e1575.
24. *Melo J., Andragao 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. – Vol. 18. – P. 182–186.
25. *Morton J. B., Sanders P., Vohra J. K.* et al. Effect of Chronic Right Atrial Stretch on Atrial Electrical Remodeling in Patients With an Atrial Septal Defect // *Circulation.* – 2003. – Vol. 107. – P. 1775.
26. *Mullen M. J.* et al. BioSTAR Evaluation Study (BEST). A Prospective, Multicenter, Phase I Clinical Trial to Evaluate the Feasibility, Efficacy, and Safety of the BioSTAR Bioabsorbable Septal Repair Implant for the Closure of Atrial-Level Shunts // *Ibid.* – 2006. – Vol. 114. – P. 1962–1967.
27. *Murphy J. G., Bersh B. J., McGoon M. D.* et al. Long-term outcome after surgical repair of isolated atrial septal defect: follow-up at 27 to 32 years // *N. Engl. J. Med.* – 1990. – Vol. 323. – P. 1645–1650.
28. *Nugent A. W., Britt A., Gauvreau K.* et al. Device closure rates of simple atrial septal defects optimized by the STARFlex device // *J. Amer. Coll. Cardiol.* – 2006. – Vol. 48. – P. 538–544.
29. *Olgin J. E., Kalman J. M., Fitzpatrick A. P.* et al. Role of right atrial endocardial structures as barriers to conduction during human type I atrial flutter: activation and entrainment mapping guided by intracardiac echocardiography // *Circulation.* – 1995. – Vol. 92. – P. 1839–1848.
30. *Oliver J. M., Gallego P., Gonzalez A.* et al. Predisposing conditions for atrial fibrillation in atrial septal defect with and without operative closure // *Amer. J. Cardiol.* – 2002. – Vol. 89. – P. 39–43.
31. *Qureshi S. A.* Selection of patients with secundum atrial septal defects for transcatheter device closure // *Eur. Heart J.* – 2000. – Vol. 21, № 7. – P. 510–511.
32. *Shah D., Azhar M., Oakley C. M.* et al. Natural history of secundum atrial septal defect in adults after medical or surgical treatment: a historical prospective study // *Brit. Heart J.* – 1994. – Vol. 71. – P. 224–227.
33. *Sie H. T., Beukema W. P., Misier A. R.* et al. The radiofrequency modified Maze Procedure. A less invasive approach to atrial fibrillation during open-heart surgery. // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* – 2001. – Vol. 19. – P. 443–447.
34. *Sie H. T., Beukema W. P., Misier A. R.* et al. Radiofrequency modified Maze in patients with atrial fibrillation undergoing concomitant cardiac surgery // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2001. – Vol. 122. – P. 249–256.
35. *Sigler M., Jux C.* et al. Biocompatibility of septal defect closure devices // *Heart.* – 2006, October 11. – Available at: <http://heart.bmjournals.com>. Accessed October 15, 2006.
36. *Thomas L., Boyda A., Thomas S. P.* et al. Atrial structural remodelling and restoration of atrial contraction after linear ablation for atrial fibrillation // *Eur. Heart J.* – 2003. – Vol. 24, № 21. – P. 1942–1951.
37. *Thomson J. D. R., Aburawi E. H., Watterson K. G.* et al. Surgical and transcatheter (Amplatzer) closure of atrial septal defects: a prospective comparison of results and cost // *Heart.* – 2002. – Vol. 87. – P. 466–469.
38. *Vida V. L., Barnoya J., O'Connell M.* et al. Surgical versus percutaneous occlusion of ostium secundum atrial septal defects // *J. Amer. Coll. Cardiol.* – 2006. – Vol. 47. – P. 326–331.
39. *Vogel M., Berger F., Kramer A.* et al. Diagnosis and surgical treatment of atrial septal defects in adults // *Dtsch Med. Wochenschr.* – 1999. – Bd. 124. – S. 35–38.
40. *Vogel M., Berger F., Kramer A.* et al. Incidence of secondary pulmonary hypertension in adults with atrial septal or sinus venosus defect // *Heart.* – 1999. – Vol. 82. – P. 30–33.
41. *Williams M. R., Stewart J. R., Bolling S. F.* et al. Surgical treatment of atrial fibrillation using radiofrequency energy // *Ann. Thorac. Surg.* – 2001. – Vol. 71. – P. 1939–1944.
42. *Zahn E. M., Wilson N., Cutright W., Latson L. A.* Development and testing of the Helex septal occluder, a new expanded polytetrafluoroethylene atrial septal defect occlusion system // *Circulation.* – 2001. – Vol. 104, № 6. – P. 711–716.