

© Е. З. ГОЛУХОВА, Н. Г. КОЧЛАДЗЕ, 2006

УДК 616.125-008.313.2-089:616.126.42-089

ТАКТИКА ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ ПРИ ОПЕРАЦИЯХ НА МИТРАЛЬНОМ КЛАПАНЕ (СОСТОЯНИЕ ВОПРОСА)

Е. З. Голухова, Н. Г. Кочладзе

Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева (дир. – академик РАМН Л. А. Бокерия)
РАМН, Москва

Фибрилляция предсердий (ФП) является одной из самых распространенных аритмий, приводящей к значительному увеличению летальности от тромбоэмболических осложнений и сердечной недостаточности [6, 22]. По данным Фремингемского исследования, ФП повышает частоту развития инсульта в 5 раз у пациентов без сопутствующей клапанной патологии и в 17 раз при ревматическом поражении клапанов сердца [31]. Двадцатилетнее наблюдение показало двухкратное увеличение летальности у пациентов с ФП, что обусловлено как последствиями аритмии, так и прогрессированием основного заболевания сердца. 65% всех случаев артериальных эмболий составляют поражения головного мозга. Среди выживших более половины умирают от повторных церебральных эмболий, а также ренальных, мезентериальных тромбозов, тромбозов сосудов селезенки и конечностей.

Особую группу тромбоэмболических осложнений составляют так называемые «нормализационные эмболии», возникающие после восстановления синусового ритма. Наиболее опасными в этом плане являются первый месяц и особенно первая неделя после восстановления ритма. Адекватная антикоагулянтная терапия уменьшает частоту развития осложнений, однако даже на ее фоне ежегодно развивается до 5% инсультов [9]. ФП значительно ухудшает качество жизни пациентов как по объективным (нарушения гемодинамики с развитием гипотонии, вторичной ишемии, синкопальных состояний), так и по субъективным критериям (толерантность к физической нагрузке, общая активность, необходимость приема лекарственных препаратов и другие).

ФП развивается в 30–60% случаев после операции протезирования митрального клапана, повышая риск развития тромбоэмболических осложнений, вызывая ишемию миокарда, сердечную недостаточность, нестабильность гемодинамики, увеличивая время пребывания пациента в отделе-

нии интенсивной терапии. Причинами развития ФП после операций на открытом сердце являются: перикардит, травма и ишемия предсердий, острое их растяжение вследствие объемной перегрузки, неадекватная защита миокарда, электролитные нарушения, гипоксия, гиперadrenergический статус, кардиотоническая поддержка [13]. Факторами риска ФП в послеоперационном периоде являются: наличие аритмии до операции, пожилой возраст, сопутствующее поражение коронарного русла, хронические обструктивные заболевания легких, хроническая почечная недостаточность [4, 26].

Внедрение в последние десятилетия в клиническую практику многочисленных методов терапии ФП, как медикаментозных, так и нефармакологических, а также их комбинаций, обусловило необходимость поиска четких диагностических критериев, позволяющих выбрать оптимальную тактику лечения пациента с ФП.

Существующие на сегодняшний день методы хирургического лечения ФП можно разделить на следующие основные группы:

- 1) радиочастотная абляция аритмогенных очагов;
- 2) операция создания искусственной АВ-блокады с имплантацией электрокардиостимулятора; мультифокальная стимуляция предсердий;
- 3) операция изоляции левого и правого предсердий, операции «коридор», «лабиринт»;
- 4) имплантация искусственного кардиовертера-дефибриллятора.

Все перечисленные методы базируются на прерывании механизма аритмии, за исключением имплантируемых ЭКС, предсердных или двухкамерных дефибрилляторов, действие которых направлено на купирование аритмии, а не на поддержание синусового ритма. Основными принципами хирургического лечения ФП являются: подавление предсердных экстрасистол, нормализация времени внутри- и межпредсерд-

ной деполяризации с помощью мультифокальной стимуляции, уменьшение критической массы предсердия, с разделением миокарда радиочастотным, криовоздействием или хирургическими разрезами типа операции «лабиринт». В 1991 г. J. Сох и соавт. представили операцию, формирующую электрический «лабиринт», создающий единственный маршрут следования электрического импульса через АВ-узел с одновременной активацией предсердного миокарда. После некоторой модификации методики ее результаты значительно улучшились [11]. Выполнение операции «лабиринт III» приводит к восстановлению синусового ритма в 85% случаев. В то же время около 25% пациентов, подвергшихся этой операции, нуждаются в постоянной стимуляции. К недостаткам методики также относятся удлинение времени искусственного кровообращения и возможное нарушение сократительной функции предсердий. С недавнего времени успешно используется радиочастотная абляция, повторяющая линии предсердных разрезов при операции «лабиринт». Во многих публикациях сообщается об эффективности этой операции и существенном уменьшении времени процедуры. Однако частые рецидивы, связанные с нетрансмуральным повреждением, ведут к разработке новых типов электродов и поиску альтернативных источников энергии.

Опыт хирургического лечения ФП в НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН является одним из самых больших в мире. В 1998 г. М. С. Олшанский сформулировал показания для операции «лабиринт»: длительность ФП более 6 месяцев, возраст не старше 65 лет, отсутствие признаков выраженной дисфункции синусового узла, размер ЛП не более 6 см, амплитуда f -волн в V_1 более 0,1 мВ [3].

Уменьшение массы и объема левого предсердия как один из принципов хирургического лечения ФП может осуществляться с помощью введенных в клиническую практику оперативных вмешательств: от пликации левого предсердия [18, 20, 21], треугольной атрэктомии [30] (рис. 1), операции типа «мерседес» [1] (рис. 2) до циркулярной резекции [29] (рис. 3) и частичной аутоотрансплантации левого предсердия [24]. При этом, как правило, выполняется резекция ушка левого предсердия. Некоторые исследователи дополняют эти операции изоляцией устьев легочных вен [15].

В связи с многообразием современных методов коррекции аритмии перед клиницистами встает проблема сопоставления степени риска и пользы так называемого «агрессивного» подхода в терапии ФП. По данным исследования М. Шарит и соавт. [8], в которое были включены 5466 пациентов, оперированных на клапанах сердца, вос-

становление синусового ритма не улучшало отдаленную выживаемость и не влияло на частоту эмболических осложнений после операции. Послеоперационная ФП оказалась значимым фактором риска отдаленной летальности только у пациентов

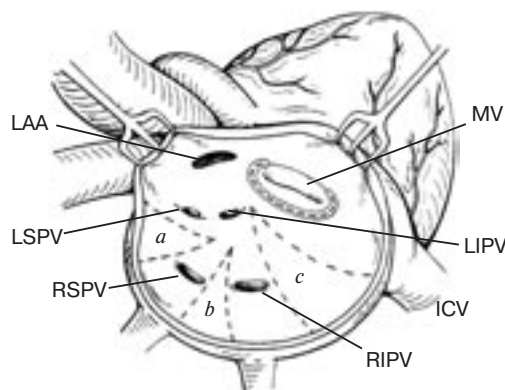


Рис. 1. Треугольная атрэктомия позволяет уменьшить левое предсердие на 40% от его объема [30].

LAA — ушко левого предсердия; ICV — нижняя полая вена; LSPV — левая верхняя легочная вена; LIPV — левая нижняя легочная вена; RSPV — правая верхняя легочная вена; RIPV — правая нижняя легочная вена; MV — митральный клапан.

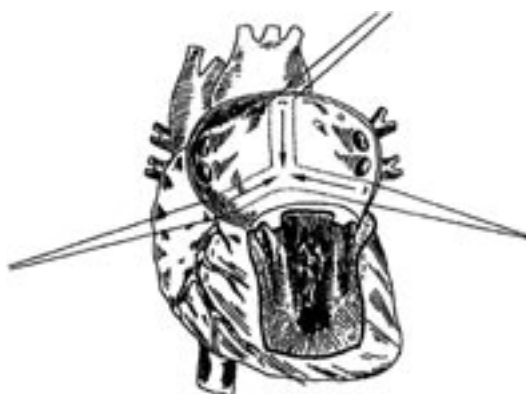


Рис. 2. Пластика задней стенки ЛП швом типа «Мерседес» обеспечивает уменьшение полости левого предсердия равномерно во всех направлениях и создает условия для нормализации пассажа крови из легочных вен к митральному клапану [1].

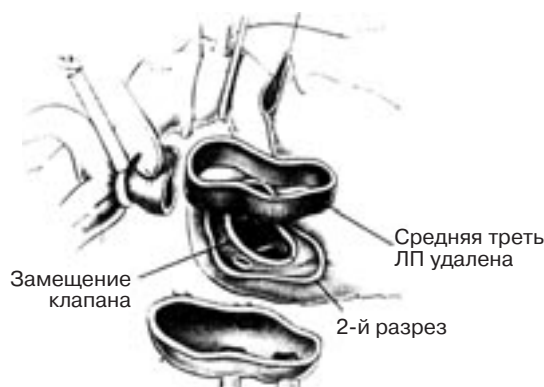


Рис. 3. Циркулярная резекция средней трети левого предсердия при протезировании митрального клапана [29].

с синусовым ритмом до операции, что позволило авторам рассматривать ФП в качестве маркера прогрессирования основного заболевания.

Результаты 4 рандомизированных исследований, изучавших периоперационную летальность и отдаленную выживаемость пациентов с изолированным вмешательством на митральном клапане и в сочетании с операцией «лабиринт», не показали достоверных различий [12, 14, 19, 25]. Из 7 контролируемых исследований только 1 продемонстрировало значительное улучшение показателей выживаемости (8-летний период наблюдения) в группе больных, которым выполняли операцию «лабиринт» [5]. Однако при более детальном анализе было выявлено, что наиболее значимыми факторами, снижающими отдаленную выживаемость, являлись пожилой возраст и дооперационный диаметр левого предсердия более 60 мм.

Большинство работ, сравнивающих тактику контроля частоты и контроля ритма, также не показали значимых различий в смертности [7, 16]. Однако у 10–30% пациентов в группе контроля частоты спонтанно восстанавливался ритм. Когда данные были проанализированы повторно в отдаленные сроки, было выявлено, что синусовый ритм являлся независимым предиктором выживаемости [10]. Кроме того, трудно предположить, что увеличение частоты потенциально летальных инсультов и осложнения антикоагулянтной терапии, обязательной для данной категории пациентов, не влияют на летальность пациентов с ФП. Также неизвестно, включались ли в эти исследования пациенты с серьезными гемодинамическими нарушениями. Поскольку хроническая тахикардия у пациента с ФП приводит к значительному снижению функции левого желудочка и сопровождается увеличением летальности [23], то восстановление ритма у такого пациента должно улучшать гемодинамический статус за счет наполнения левого желудочка. L. F. Hsu и соавт. выявили, что радиочастотная абляция при ФП у пациентов с застойной сердечной недостаточностью значительно улучшала функцию левого желудочка. Также улучшались толерантность к физическим нагрузкам и качество жизни у данных пациентов [17]. С. Рарроне и соавт. показали, что радиочастотная абляция при ФП приводит к снижению летальности и заболеваемости, включая инсульт и застойную сердечную недостаточность, по сравнению с контрольной группой больных, лечившихся медикаментозно [28].

В исследовании Н. Nakajima и соавт., сравнивающих результаты баллонной митральной комиссуротомии и открытого вмешательства на митральном клапане, дополненного операцией

«лабиринт» у 223 пациентов, было показано, что несмотря на более пожилой возраст, более длительный анамнез ФП, большие размеры ЛП и наличие тромбоэмболий в анамнезе, группа пациентов, перенесших операцию «лабиринт», характеризовалась меньшей частотой рецидива ФП и развития тромбоэмболических осложнений. Таким образом было доказано, что ФП остается причиной тромбоэмболий, несмотря на устранение митрального стеноза [27].

Уменьшение частоты тромбоэмболий после восстановления синусового ритма является результатом, во-первых, нормализации сократимости предсердий, предотвращающей стаз крови в предсердиях, что подтверждается данными доплерографии после операции «лабиринт», выявляющей увеличение сократимости предсердий с 75 до 90%; во-вторых, результатом резекции ушка левого предсердия, являющегося источником тромбоза в 91% случаев неревматической ФП.

Поскольку преимущества восстановления синусового ритма у пациентов с ФП очевидны, основным вопросом в определении тактики ведения таких пациентов является прогнозирование вероятности восстановления и сохранения синусового ритма, в связи с чем не прекращается поиск информативных диагностических показателей функционального состояния предсердий, в том числе после хирургической коррекции пороков митрального клапана.

Исследование, завершенное в НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН в 2004 г., включавшее пациентов с ФП и ревматическим митральным пороком сердца, выявило предикторы восстановления синусового ритма после хирургической коррекции порока без дополнительных вмешательств по поводу аритмии: длительность ФП менее 1 года, скорость кровотока в ушке левого предсердия более 50 см/с, размер левого предсердия менее 5 см, фракция выброса левого желудочка более 50%, возраст менее 60 лет, наиболее значимыми из которых являлись длительность ФП и скорость кровотока в ушке левого предсердия, снижение которой с течением времени отражает прогрессирующее нарушение сократительной функции предсердий и диктует более активный подход к терапии ФП у пациентов с коротким анамнезом аритмии [2]. В рамках данного исследования также оценивалась частота восстановления синусового ритма у пациентов с хронической ФП, которым выполнялось изолированное протезирование митрального клапана или протезирование в сочетании с пликацией левого предсердия. Частота восстановления синусового ритма была значительно выше в группе больных, которым выполнялась пликация левого

предсердия. Результаты исследования продемонстрировали возможность использования достаточно простых неинвазивных показателей для прогнозирования течения ФП. Таким образом, пациенты в возрасте до 60 лет с митральными пороками сердца и коротким (до 1 года) анамнезом хронической ФП с сохраненными размерами и функцией предсердий и сократимостью левого желудочка, при отсутствии сопутствующей коронарной или легочной патологии, имеют высокие шансы восстановления и сохранения синусового ритма после коррекции порока сердца и могут рассматриваться в качестве кандидатов для активного, в том числе хирургического, лечения фибрилляции предсердий.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дземешкевич С. Л., Стивенсон Л. У. Болезни митрального клапана. Функция, диагностика, лечение. — М.: Геотар Медицина, 2000.
2. Кочладзе Н. Г. Функции и особенности ремоделирования предсердий у больных с мерцательной аритмией: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 2004.
3. Ольшанский М. С. Хирургическое лечение фибрилляции предсердий: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 1998.
4. 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. 501–515.
5. Bando K., Kasegawa H., Okada Y. et al. Impact of preoperative and postoperative atrial fibrillation on outcome after mitral valvuloplasty for non ischemic mitral regurgitation // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* — 2005. — Vol. 129. — P. 1032–1040.
6. Benjamin E. F., Wolf P. A., D'Agostino R. B. et al. Impact of atrial fibrillation on risk of death: the Framingham Heart study // *Circulation.* — 1998. — Vol. 98. — P. 946–952.
7. Carlsson J., Mikeyic S., Windeler J. et al. Randomized trial of rate-control versus rhythm-control in persistent atrial fibrillation: the Strategies of Treatment of Atrial Fibrillation (STAF) study // *J. Amer. Coll. Cardiol.* — 2003. — Vol. 41. — P. 1690–1696.
8. Chaput M., Bouchard D., Demers P. et al. Conversion to sinus rhythm does not improve long-term survival after valve surgery: insights from a 20-year follow-up-study // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* — 2005. — Vol. 28. — P. 206–210.
9. Connolly S. J., Laupacis A., Gent M. et al. Canadian Atrial Fibrillation Anticoagulation (CAFA) Study // *J. Amer. Coll. Cardiol.* — 1991. — Vol. 18, № 2. — P. 349.
10. Corley S. D., Epstein A. E., DiMarco J. P. et al. Relationship between sinus rhythm, treatment and survival in the Atrial Fibrillation Follow-up-Investigation of Rhythm Management (AFFIRM) study // *Circulation.* — 2004. — Vol. 109. — P. 1509–1513.
11. Cox J. L., Boineau J. P., Schuessler R. B. et al. Five-year experience with the maze procedure for atrial fibrillation // *Ann. Thorac. Surg.* — 1993. — Vol. 56. — P. 814–824.
12. Deneke T., Khargi K., Greve P. H. et al. Efficiency of an additional maze procedure using cooled-tip radiofrequency ablation in patients with chronic atrial fibrillation and mitral valve disease // *Eur. Heart J.* — 2002. — Vol. 23. — P. 558–566.
13. Ducceschi V., D'Andrea A., Liccardo B. et al. Perioperative clinical predictors of atrial fibrillation occurrence following coronary artery surgery // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* — 1999. — Vol. 16, № 4. — P. 435–439.
14. Filho C. A., Kisboa L. A. F., Dallan L. A. O. et al. Effectiveness of the maze procedure using cooled-tip radiofrequency ablation in patients with permanent atrial fibrillation and rheumatic mitral valve disease // *Circulation.* — 2005. — Vol. 112 (Suppl. 1). — P. J 20–25.
15. Garcia-Villarreal O., Rodrigues H., Trevino A. et al. Left atrial reduction and mitral valve surgery: the functional-anatomic unit: concept // *Ann. Thorac. Surg.* — 2001. — Vol. 71. — P. 1044–1045.
16. Hagens V. E., Ranchor A. V., Van Sonderen E. et al. Effect of rate or rhythm control on quality of life in persistent atrial fibrillation: results from the Rate Control Versus Electrical Cardioversion (RACE) study // *J. Amer. Coll. Cardiol.* — 2004. — Vol. 43. — P. 241–247.
17. Hsu L. F., Jais P., Sanders P. et al. Catheter ablation for atrial fibrillation in congenitive heart failure // *N. Engl. J. Med.* — 2004. — Vol. 351. — P. 2373–2382.
18. Isomura T., Hisatomi K., Hirano A. et al. Left atrial plication and mitral valve replacement for giant left atrium accompanying mitral lesion // *J. Card. Surg.* — 1993. — Vol. 8. — P. 365–370.
19. Jessurun E. R., Van Hemet N. M., Defaun J. J. et al. A randomized study of combining maze surgery for atrial fibrillation with mitral valve surgery // *J. Cardiovasc. Surg.* — 2003. — Vol. 44. — P. 9–18.
20. Johnson J., Danielson G. K., MacVaugh 3rd H., Joyner C. R. Plication of the giant left atrium an operation for severe mitral regurgitation // *Surgery.* — 1967. — Vol. 61. — P. 118–121.
21. Kawazoe K., Beppu S., Takahara Y. et al. Surgical treatment of giant left atrium combined with mitral valve 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.
22. Krahn A. D., Manfreda J., Tate R. B. et al. The natural history of atrial fibrillation: incidence, risk factors and prognosis in the Manitoba follow-up study // *Amer. J. Med.* — 1995. — Vol. 98. — P. 476–484.
23. Lechat P., Hulot J. S., Escolaro S. et al. Heart rate and cardiac rhythm relationship with bisoprolol benefit is chronic heart failure in CIBIS II trial // *Circulation.* — 2001. — Vol. 103. — P. 1428–1433.
24. Lessana A., Scorsin M., Scheuble C. et al. Effective reduction of a giant left atrium by partial autotransplantation // *Ann. Thorac. Surg.* — 1999. — Vol. 67. — P. 1164–1165.
25. Lima G. G., Renato A. K. K., Tiago L. L. L. et al. Randomized study of surgery for patients with permanent atrial fibrillation as a result of mitral valve disease // *Ibid.* — 2004. — Vol. 77. — P. 2089–2095.
26. Mathew J. P., Parks R., Savino J. S. et al. Atrial fibrillation following coronary artery bypass graft surgery. Predictors, outcomes, and resource utilization // *JAMA.* — 1996. — Vol. 276. — P. 1719–1720.
27. Nakajima H., Kobayashi J., Bando K. et al. Consequence of atrial fibrillation and the risk of embolism after percutaneous mitral commissurotomy: the necessity of the maze procedure // *Ann. Thorac. Surg.* — 2004. — Vol. 78. — P. 800–806.
28. Pappone C., Rosanio S., Augello G. et al. Mortality, morbidity and quality of life after circumferential pulmonary vein ablation for atrial fibrillation: outcomes from a controlled nonrandomized long-term study // *J. Amer. Coll. Cardiol.* — 2003. — Vol. 42. — P. 185–197.
29. Sankar N. M., Farnsworth A. E. Left atrial reduction for chronic atrial fibrillation associated with mitral valve disease // *Ann. Thorac. Surg.* — 1998. — Vol. 65. — P. 254–256.
30. Sinatra R., Pulitani I., Antonazzo A., Melina G. A novel technique for giant left atrium reduction // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* — 2001. — Vol. 20. — P. 412–414.
31. Wolf P. A., Abbott R. D., Kannel W. B. Atrial fibrillation: a major contribution to stroke in elderly. The Framingham study // *Arch. Intern. Med.* — 1987. — Vol. 147. — P. 1561–1564.