

# Применение радиочастотной орошаемой абляции в условиях искусственного кровообращения в лечении фибрилляции и трепетания предсердий

В.А. Маринин, А.М. Осадчий, Д.С. Лебедев, А.И. Борисов, Н.В. Петров, Е.А. Курникова, С.С. Криворот, В.Е. Милехин

Городская многопрофильная больница № 2, кардиохирургическое отделение, Санкт-Петербург, Россия  
ФГУ «Федеральный Центр сердца, крови и эндокринологии им. В.А. Алмазова Росмедтехнологий», Санкт-Петербург, Россия

Маринин В.А. — к.м.н., старший научный сотрудник Федерального центра сердца, крови и эндокринологии им. В.А. Алмазова (ФЦСКЭ им. В.А. Алмазова), врач-рентгенохирург Городской многопрофильной больницы № 2 (ГМПБ № 2); Осадчий А.М. — очный аспирант ФЦСКЭ им. В.А. Алмазова; Лебедев Д.С. — д.м.н., заведующий научно-исследовательским отделом хирургии аритмий ФЦСКЭ им. В.А. Алмазова; Борисов А.И. — заведующий отделением кардиохирургии ГМПБ № 2; Петров Н.В. — врач-кардиохирург ГМПБ № 2; Курникова Е.А. — врач-кардиолог ГМПБ № 2; Криворот С.С. — врач-кардиохирург ГМПБ № 2; Милехин В.Е. — врач-кардиохирург ГМПБ № 2.

**Контактная информация:** 197341 Россия, Санкт-Петербург, ул. Аккуратова, д. 2, ФГУ «Федеральный Центр сердца, крови и эндокринологии им. В.А. Алмазова Росмедтехнологий». E-mail: lebedevdmitry@mail.ru (Лебедев Дмитрий Сергеевич).

## Резюме

Представляется 2 случая успешной орошаемой радиочастотной абляции фибрилляции предсердий (ФП) и типичного трепетания предсердий (ТП) в условиях искусственного кровообращения после выполнения основного этапа операции (в первом случае — биопротезирование митрального клапана (МК), анулопластика трикуспидального клапана (ТК) на опорном кольце Карпантье-Эдвардса; во втором случае — пластика МК и ТК на опорных кольцах Карпантье-Эдвардса, устранение дефекта межпредсердной перегородки аутоперикардом).

**Ключевые слова:** радиочастотная абляция, фибрилляция предсердий, типичное трепетание предсердий.

## Radiofrequency ablation in the treatment of atrial fibrillation and fluttering in patients on cardiopulmonary bypass

V.A. Marinin, A.M. Osadchiy, D.S. Lebedev, A.I. Borisov, N.V. Petrov, E.A. Kurnikova, S.S. Krivorot, V.E. Milekhin

Municipal multitype hospital № 2, Cardiosurgery department, St Petersburg, Russia  
Almazov Federal heart, blood and endocrinology centre, St Petersburg, Russia

**Corresponding author:** 197341 Russia, St Petersburg, 2 Akkuratova st., Almazov federal heart, blood and endocrinology centre. E-mail: lebedevdmitry@mail.ru (Lebedev Dmitry, MD, the head of the research department of arrhythmia surgery).

## Abstract

Two cases of the successful cool radiofrequency ablation of the atrial fibrillation and typical atrial flutter in the conditions of artificial blood circulation after performance of the basic stage of surgery (the first case — bioprosthesis of the mitral valve, anuloplastic of the tricuspidal valve on the basic ring «Carpentier-Edwards», the second case — a plastic of the mitral and tricuspidal valves on basic rings «Carpentier-Edwards», defect elimination of the interatrium partitions by autopericard) are represented.

**Key words:** radiofrequency ablation, the atrial fibrillation, the typical atrial flutter.

*Статья поступила в редакцию: 31.03.09. и принята к печати: 15.04.09.*

Фибрилляция предсердий (ФП) является одной из наиболее распространенных аритмий, которая встречается, по данным разных авторов, в 0,15–0,5 % случаев в общей популяции населения и в 4,8–12 % случаев у лиц пожилого возраста, у пациентов с заболеванием митрального клапана более чем в 79 % случаев [1–2].

У большинства пациентов ФП и трепетание предсердий (ТП) приводит к уменьшению толерантности к физической нагрузке вплоть до развернутых проявлений сердечной недостаточности, снижает коронарный и церебральный сосудистые резервы, у пациентов после операций на сердце значительно увеличивает срок гос-

питализаций, повышает уровень тревожности и существенно ухудшает качество жизни.

В течение последних 25 лет в лечении этого вида аритмий активно изучаются и применяются хирургические методы лечения [3]. Более тщательно стали изучаться вопросы, применения радикальных хирургических методов, назначение антитромботических средств, а также выбор более активной позиции в отношении восстановления и удержания синусового ритма, что значительно снижает время пребывания в условиях реанимационного отделения и послеоперационного восстановления [4].

С начала 1980-х годов были разработаны несколько типов операций на открытом сердце для радикального устранения ФП: 1) хирургическая изоляция левого предсердия (ЛП) [5–6]; 2) G. Guiraudon и соавт. в 1985 году предложили процедуру «коридор» [7]; 3) J. Cox и соавт. в 1987 году первые сообщили о клиническом применении наиболее эффективной операции радикальной коррекции ФП — операции «лабиринт», которая претерпела несколько модификаций (лабиринт 1–3) [8–9]. J. Cox и соавт. выделили пять основных условий, которые обязательны для радикального устранения ФП и восстановления синусового ритма: 1) устранение ФП; 2) восстановление синусового ритма; 3) восстановление атриовентрикулярной (АВ) синхронизации и 4) транспортной функции предсердий; 5) снижение риска тромбоэмболий. Только операция лабиринт-3 отвечает всем этим критериям. Однако в связи с длительностью выполнения операции и пережатия аорты, особенно при наличии сопутствующей клапанной патологии, возможностью развития послеоперационных осложнений, большинство кардиохирургов избегает применения данной операции в повседневной клинической практике. В течение последних 15 лет в клиническую практику внедрена модифицированная методика, позволяющая прервать пути макро- и микроцентры с помощью аблации с применением различных видов энергии (радиочастотная (РЧА), крио- и микроволновая аблация), что значительно сокращает время и количество осложнений [10–11]. Нами предоставляется 2 случая успешного устранения ФП и ТП в условиях искусственного кровообращения (ИК) после выполнения основного этапа операции.

### Клинический случай №1

**Больная К.**, 76 лет, госпитализирована в кардиологическое отделение 12.09.08 с жалобами на одышку инспираторного характера при минимальной физической нагрузке и в горизонтальном положении, сухой кашель, перебои в работе сердца, сердцебиение, отеки стоп, выраженную общую слабость.

Из анамнеза известно, что до июня 2008 г. считала себя здоровой, физические нагрузки высоких функциональных классов переносила удовлетворительно; наличие в прошлом ангина, хронической носоглоточной инфекции отрицала, специалистами не наблюдалась; эпизодически при регистрации электрокардиограммы (ЭКГ) выявлялось замедление АВ-проводения, эхокардиографическое исследование (ЭхоКГ) не проводилось. В июне 2008 г. во время нахождения в доме отдыха при осмотре терапевтом выявлен систолический шум, в связи с чем пациентке проведено ультразвуковое исследование сердца, выявившее наличие пролапса митрального клапана (МК) с митральной регургитацией (MR) II степени, пролапса трикуспидального клапана (ТК) с трикуспидальной регургитацией (TR) I–II степени. Ухудшение самочувствия отметила с июля 2008 г., когда внезапно появилось сердцебиение, перебои в работе сердца, одышка инспираторного характера при физической нагрузке, общая слабость; в связи с их нарастанием через неделю пациенткой вызвана бригада скорой медицинской

помощи (СМП); при регистрации ЭКГ выявлена ФП, носящая характер тахисистолии, больная госпитализирована в Александровскую больницу. При обследовании в стационаре на ЭКГ регистрируется ФП, тахисистолия с частотой сокращений желудочков (ЧЖС) до 150 уд./мин., по данным ЭХОКГ — увеличение обоих предсердий (ЛП) — 47 мм, правое предсердие (ПП) — 54×56 мм), дегенеративное изменение створок МК и ТК, пролапс МК и ТК, митральная регургитация III ст., TR I–II ст., повышение давления в легочной артерии до 42 мм рт. ст., фракция выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ) — 75 %. Кардиоверсия не проводилась; на фоне терапии, включавшей β-блокаторы (метопролол 50 мг в сутки), препараты калия, диуретики (фуросемид), ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента (ИАПФ) (эналаприл 5 мг в сутки), ФП приобрела характер нормосистолии, одышка уменьшилась, пациентка была выписана с рекомендациями, включавшими прием метопролола в дозе 50 мг в сутки, эналаприла — 5 мг в сутки, фуросемида — 40 мг 2 раза в неделю. В течение 1,5 месяцев перед настоящей госпитализацией отмечалось постепенное нарастание одышки, появление одышки в горизонтальном положении, сухого кашля, отеков стоп, в связи с чем пациентка обратилась в поликлинику по месту жительства, и была планово госпитализирована для коррекции терапии и определения дальнейшей тактики ведения пациентки.

Наличие в анамнезе жизни какой-либо соматической патологии, оперативных вмешательств пациентка отрицала, наследственность не отягощена.

При объективном осмотре на момент поступления в стационар: телосложение астеническое, питание удовлетворительное, кожные покровы обычной окраски; обращала на себя внимание повышенная ранимость кожи при малейших травмах, но без существенного кровотечения, склонность к образованию мелкоточечных геморрагий в местах сдавления, повышенная растяжимость кожи, гипермобильность суставов. Периферические отеки стоп, пастозность нижней трети голени. Периферические лимфоузлы не увеличены. Пульс аритмичный с частотой 90–110 в мин. Частота сердечных сокращений (ЧСС) 120 в минуту. Перкуторно определялось смещение верхней границы относительной сердечной тупости до 2 межреберья. Аускультативно тоны сердца несколько приглушены, ослабление I тона на верхушке, акцент II тона на легочной артерии, над всей поверхностью сердца выслушивался интенсивный систолический шум с максимумом на верхушке, в точке Боткина, над мечевидным отростком. Артериальное давление 110/70 мм рт. ст. Грудная клетка правильной формы. Перкуторно над всей поверхностью легких — ясный легочный звук. Дыхание жесткое, проводилось над всей поверхностью легких; в подлопаточной области, нижних отделах аксиллярной области билатерально, больше справа, выслушивалось большое количество влажных мелкопузырчатых хрипов. Частота дыхательных движений 18–20 в минуту. Со стороны органов пищеварения и мочевого выделения патологии не выявлено.

При лабораторно-инструментальном исследовании показатели клинического анализа крови, общего анализа мочи без патологических изменений. В биохимическом

анализе крови — умеренное повышение трансаминаз (аланинаминотрансфераза (АЛТ) — 81 Ед/л, аспартатаминотрансфераза (АСТ) — 39 Ед/л), изолированная гиперхолестеринемия (общий холестерин — 5,21 ммоль/л), электролитных нарушений не выявлено.

При ЭКГ регистрировалась ФП, тахисистолия, с ЧСС 115 в минуту. Отклонение электрической оси сердца влево, признаки увеличения ЛП, систолическая нагрузка на ЛЖ.

По данным ЭхоКГ: размер ЛЖ (д) в диастолу — 48 мм, размер ЛЖ (с) в систолу — 26 мм, конечно-диастолический объем ЛЖ (КДО) — 100 см<sup>3</sup>, конечно-систолический объем ЛЖ (КСО) — 39 см<sup>3</sup>, межжелудочковая перегородка (МЖП) — 9 мм, задняя стенка (ЗС) — 9 мм, диаметр аорты (Ао) — 31 мм, ЛП — 48 мм, правый желудочек (ПЖ) — 31 мм, ПП — 56×58 мм, легочная артерия (ЛА) — 20 мм, давление в ЛА — 62 мм. рт. ст., ФВ (м) — 75 %; МК — MR IV ст., V max — 1,34 м/сек.; аортальный клапан (АоК) — регургитация I ст., V max — 1,2 м/сек.; ТК — регургитация II–III ст., V max — 3,7 м/сек.; пульмональный клапан (ПК) — регургитация II ст. Заключение: дилатация обоих предсердий, миокард не утолщен, сегментарных зон нарушения сократимости ЛЖ не выявлено. Показатели общей сократительной способности ЛЖ в норме. МК: створки МК утолщены, дегенеративно изменены, задняя створка значительно пролабирует в полость ЛП в систолу, кальциноз заднего сегмента митрального кольца, кровоток незначительно ускорен, выраженная MR IV степени. Ао и Ао-полулуния склерозированы, площадь Ао-отверстия около 4 см<sup>2</sup>, АоR I степени. Створки ТК подвижны, удлинены, незначительный их систолический пролапс, TR II–III степени. Систолическое давление в ЛА повышено. Перикард без особенностей.

При дуплексном сканировании брахиоцефальных сосудов выявлены начальные признаки атеросклеротического поражения брахиоцефальных артерий (утолщение комплекса интима-медиа по задней стенке в области бифуркации общей сонной артерии (ОСА) слева до 1,1–1,2 мм, справа — до 1,7 мм).

По данным фиброгастроуденоскопии (ФГДС) выявлены признаки катарального эзофагита, недостаточность кардии, поверхностный гастродуоденит, дуоденогастральный рефлюкс.

При рентгенографическом исследовании органов грудной клетки очаговых и инфильтративных изменений в легких не выявлено, обызвествлены стенки крупных бронхов, подчеркнуты междольевые границы, диафрагма справа деформирована спайкой, правый синус облитерирован, сердце увеличено в размерах, аорта развернута, тень ее интенсивна.

По данным селективной коронарной ангиографии, тип кровоснабжения сбалансированный, передняя межжелудочковая (LAD), огибающая (LCx) и правая коронарная (RCA) артерии без значимого стенозирования.

На фоне проводимой терапии (высокоселективные β<sub>1</sub>-адреноблокаторы, сердечные гликозиды, тиазидные диуретики, антиагреганты, ингибиторы протонной

помпы перорально; препараты калия и магния, петлевые диуретики внутривенно) состояние пациентки улучшилось: уменьшилась одышка при физической нагрузке, исчезла одышка в положении лежа, сердцебиение, отеки; ФП приобрела характер нормосистолии.

Пациентка консультирована кардиохирургом, аритмологом; рекомендована оперативная коррекция патологии клапанного аппарата сердца и нарушений ритма сердца интраоперационно.

17.10.08 г. больной выполнена операция — биопротезирование МК, анулопластика ТК на опорном кольце Карпантье-Эдвардса, изоляция легочных вен в условиях искусственного кровообращения. Пережатие аорты — 118 минут.

Проведена операция изоляции легочных вен в условиях ИК. После основного этапа операции в условиях ИК орошаемым катетером, подключенным к радиочастотному (РЧ) генератору, выполнена круговая изоляция правых и левых легочных вен (ЛВЛВ — 17 мм, ЛНЛВ — 22 мм, ПНЛВ — 16 мм, правая верхняя ЛВ впадает двумя коллекторами с диаметром по 8 мм), с дополнительными дорожками к кольцу МК и ушку ЛП (ушко ЛП ушито). Суммарное время РЧА составило 18 мин., с потоком орошения 8 мл/мин.

Ранний послеоперационный период осложнился развитием полной АВ-блокады, потребовавшей имплантации двухкамерного электрокардиостимулятора (ЭКС) в режиме DDD. Однократно отмечался эпизод ТП, купированный инфузией 450 мг кордарона. Отмечена ранняя активация пациентки на 3-и сутки.

После выполненного оперативного вмешательства одышка при ходьбе в пределах отделения, кашель, сердцебиение, перебои в работе сердца не беспокоили. Послеоперационная рана заживает первичным натяжением. Пульс ритмичный, удовлетворительных качеств. Артериальное давление 110/70 мм рт. ст. Тоны сердца умеренно приглушены, шумы не выслушиваются. Дыхание жесткое, проводится над всей поверхностью легких, хрипов нет.

По данным клинического анализа крови выявлена анемия средней степени тяжести, лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево с последующей нормализацией показателей белой крови. По результатам биохимического анализа крови отмечается транзиторное повышение уровня креатинина. На ЭКГ регистрируется эффективная работа постоянного ЭКС (ПЭКС) в режиме DDD с ЧСС 80 в минуту, спонтанных сокращений не зарегистрировано.

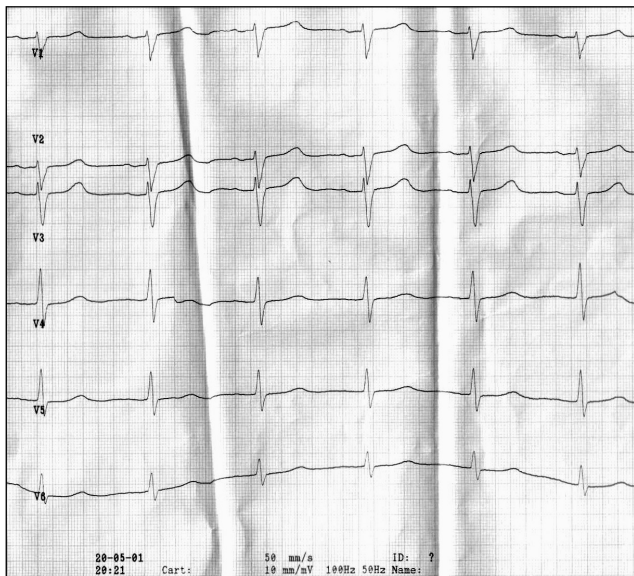
При программировании ЭКС на 2-е сутки пороги стимуляции и импеданс на электродах были минимальны. При отключении ЭКС регистрируется синусовый ритм с ЧСС 45 в 1 мин. АВ блокада I степени. Эффективная работа ЭКС в режиме DDD с базовой ЧСС 80 в 1 минуту.

По данным ЭхоКГ, выполненной 30.10.08 г., отмечена нормализация размеров ПП (42 мм), уменьшение размеров ЛП (до 45 мм), снижение давления в ЛА до 47 мм рт. ст. Функция протеза митрального клапана не нарушена, MR 0–I степени; TR I степени. Функция Ао и ПК не нарушена.

Рисунок 1. Распечатка данных монитора кардиостимулятора

<b>BIOTRONIK</b>		SWM 1000	
Rel A-K00 6 A	09.02.2009 08:42		
PHILOS DR	S/N 75940064		
AT/AES CLASSIFICATION			
AT Range	140	ppn	
Af1 Range	250	ppn	
AF Range	340	ppn	
Atr. Prematurity	20	%	
Start	16.12.2008	12:52	
Duration		55	Days
		AT-count	
AF	0		
Af1 to AF	0		
AT to AF	0		
Af1	0		
AT to Af1	0		
AT	76		
SR to AT	76		
		AES Counter	
Single AES	81182		
Couplets	0		
Triplets	0		
AES per hour	61		
Shortest AES-AES interval	266	ms	

Рисунок 2. Электрокардиограмма в грудных отведениях



При исследовании операционного материала выявлены признаки соединительно тканной дисплазии МК.

Пациентка в удовлетворительном состоянии направлена на реабилитацию в санаторий кардиологического профиля.

При программировании кардиостимулятора через 3,5 мес. регистрируется эффективная работа ЭКС в режиме DDD, пороги стимуляции до 1 мА. Выявлено до 31 и 7 % стимуляции предсердий и желудочков. При анализе монитора кардиостимулятора ТП и ФП не зарегистрированы (рис. 1), выявлены предсердные экстрасистолы, всего 81182 (в среднем 61 в час, с предэктопическим интервалом 266 мс) за 55 дней. На ЭКГ от 12.02.09 г. зарегистрирован синусовый ритм с ЧСС 80 в 1 мин. (рис. 2). По результатам суточного мониторирования ЭКГ 12.02.09 г. в 50% зарегистрирован собственный синусовый ритм с ЧСС от 65 до 105 в 1 мин., а в 50 % — работа ЭКС в режиме DDD. Выявлено 528 наджелудочковых экстрасистол с эпизодами бигеминии в утренние часы. ФП и ТП не зарегистрированы.

## Клинический случай №2

Большая С., 49 лет, поступила в кардиохирургическое отделение 12.10.08 г. для проведения коронарографии и решения вопроса об оперативном лечении врожденного порока сердца (дефект межпредсердной перегородки (МПП)). При поступлении больная жаловалась на перебои в работе сердца, сердцебиение, пастозность стоп, выраженную общую слабость, одышку инспираторного характера при минимальной физической нагрузке, эпизоды сухого кашля.

Из анамнеза известно, что в возрасте 5 лет выявлен врожденный порок сердца (ВПС), пациентка находилась под наблюдением кардиолога, консультировалась 1 раз в год. Наличие в прошлом ангин, хронической носоглоточной инфекции отрицала. Впервые ухудшение самочувствия с марта 2008 г., когда появилась одышка инспираторного характера при физической нагрузке, общая слабость, ощущение сердцебиения, перебои в работе сердца, в связи с чем поступила в отделение кардиологии. При обследовании в стационаре на ЭКГ зарегистрировано ТП, тахисистолия с ЧСС до 150 уд./мин., по данным ЭхоКГ выявлено увеличение обоих предсердий (ЛП 54 мм, ПП 61×76 мм), MR II ст., TR II–III ст., в средней трети МПП определяется большой тканевой дефект и сброс слева направо, диаметр сброса 10 мм. Систолическое давление в ПЖ повышено до 40 мм рт. ст. ФВ ЛЖ 55 %. В полости перикарда умеренное количество жидкости с расхождением листков по задней стенке и под ПП до 11 мм. Кардиоверсия, чреспищеводная ЭКС не проводились; на фоне терапии, включавшей β-блокаторы (метопролол 50 мг 2 раза в сутки), препараты калия, диуретики (фуросемид), ИАПФ (эналаприл 5 мг в сутки), ТП регистрировалось с ЧСС от 100 до 150 в 1 мин. (с АВ проведением 2:1, 3:1), одышка уменьшилась, пациентка была выписана с рекомендациями о повторной госпитализации для решения вопроса об оперативном лечении. Наличие в анамнезе жизни какой-либо соматической патологии, оперативных вмешательств больная отрицала, наследственность не отягощена.

При первичном осмотре отмечались периферические отеки стоп, пастозность нижней трети голени. Периферические лимфоузлы не увеличены. Пульс ритмичный с частотой 140 в мин. Перкуторно определялось смещение верхней границы относительной сердечной тупости до 2 межреберья. Аускультативно тоны сердца несколько приглушены, ослабление I тона на верхушке, акцент II тона на легочной артерии, над всей поверхностью сердца выслушивался интенсивный систолодиастолический шум. Артериальное давление 130/70 мм рт. ст. Грудная клетка правильной формы. Перкуторно над всей поверхностью легких определялся ясный легочный звук. Дыхание жесткое, проводилось над всей поверхностью легких, в нижних отделах ослаблено. Частота дыхательных движений 22 в минуту. Со стороны органов пищеварения отмечена отрыжка воздухом. Со стороны органов мочевого выделения патологии не выявлено.

При лабораторно-инструментальном исследовании клинический анализ крови, общий анализ мочи без патологических изменений. По результатам биохими-

ческого анализа крови выявлено умеренное повышение трансаминаз (АЛТ 51 Ед/л, АСТ 35 Ед/л), изолированная гиперхолестеринемия (общий холестерин — 5,21 ммоль/л), электролитных нарушений не выявлено.

На ЭКГ регистрировалось типичное ТП, тахисистолия, с ЧЖС 150 в минуту (частота предсердных сокращений (ЧПС) 300 в 1 мин.), проведением на желудочки 2:1. Отклонение электрической оси сердца вправо, признаки увеличения ЛП, полная блокада правой ножки пучка Гиса (ПБПНПГ). При суточном мониторинге ЭКГ зарегистрировано ТП с ЧЖС от 100 до 160 в 1 мин., проведением 2:1, 3:1 за время наблюдения.

По данным ЭхоКГ: ЛЖ (д) — 49 мм, ЛЖ (с) — 35 мм, КДО — 107 см<sup>3</sup>, КСО — 61 см<sup>3</sup>, МЖП — 10 мм, ЗС — 10 мм, Ао — 28 мм, ЛП — 54 мм, ПЖ — 36 мм, ПП — 61×76 мм, ЛА — 27 мм, ФВ (м) — 52 %; МК: регургитация II ст., V max — 1,1 м/сек.; АоК: регургитация 0 ст., V max — 1,0 м/сек.; ТК: регургитация II–III ст., V max — 0,7 м/сек.; ПК: регургитация I–II ст. В средней трети МПП определяется большой тканевой дефект и сброс слева направо, диаметр сброса 10 мм. Систолическое давление в ПЖ повышено до 40 мм рт. ст. В полости перикарда выявлено умеренное количество жидкости с расхождением листков по задней стенке и под ПП до 11 мм. Заключение: дефект МПП (ДМПП), гемодинамически значимый, диаметр сброса 10 мм. Дилатация обоих предсердий, миокард не утолщен, сегментарных зон нарушения сократимости ЛЖ не выявлено. Показатели общей сократительной способности ЛЖ в норме. TR II–III степени. MR II степени.

При дуплексном сканировании брахиоцефальных сосудов патологии не выявлено.

По данным ФГДС выявлена недостаточность кардии, поверхностный гастродуоденит, дуоденогастральный рефлюкс. *Helicobacter pylori* не обнаружен. При УЗИ органов брюшной полости выявлена гепатоспленомегалия, диффузное изменение ткани печени.

При рентгенографическом исследовании органов грудной клетки очаговых и инфильтративных изменений в легких не выявлено, сердце увеличено в размерах, аорта развернута, тень интенсивна.

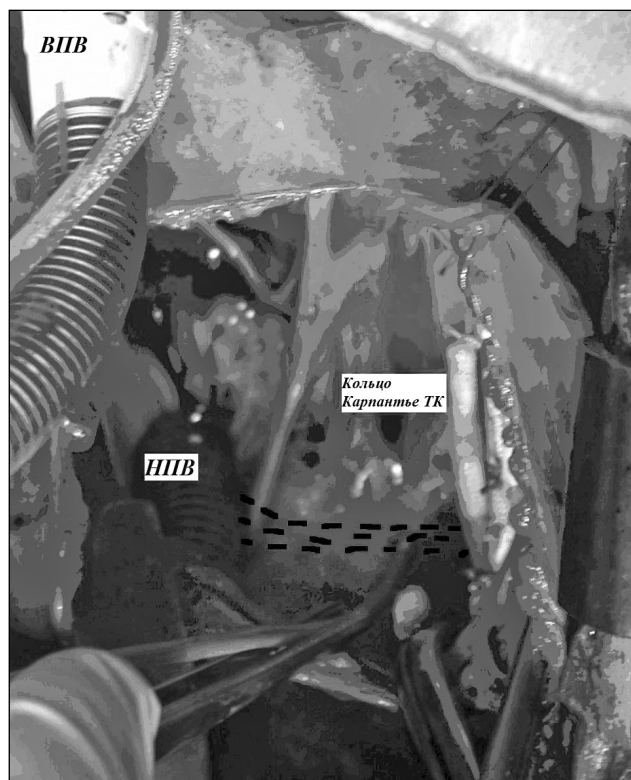
По данным селективной коронарной ангиографии: тип кровоснабжения сбалансированный, LAD, LCx, RCA без значимого стенозирования. Давление в ЛА 54/23 мм рт. ст., в ПЖ — 55/8 мм рт. ст.

На фоне проводимой терапии ( $\beta_1$ -адреноблокаторы, сердечные гликозиды, тиазидные диуретики, антиагреганты, ингибиторы протонной помпы перорально; препараты калия и магния, петлевые диуретики внутривенно) состояние пациентки улучшилось: уменьшилась одышка при физической нагрузке, исчезла одышка в положении лежа, сердцебиение, отеки; ТП приобрело характер нормо-тахисистолии.

22.10.08 г. больной выполнена операция — пластика МК, ТК на опорных кольцах и ДМПП аутоперикардом, РЧА зоны ТП в условиях ИК. Пережатие аорты составило 109 минут.

Операция катетерная абляция зоны ТП в условиях ИК: после выполнения основного этапа операции в

**Рисунок 3. Радиочастотная абляция кавотрикуспидального перешейка (пунктиром указана зона воздействия)**



Примечания: ВПВ — верхняя полая вена; НПВ — нижняя полая вена.

условиях ИК орошаемый катетер установлен в зоне «нижняя полая вена — кольцо трехстворчатого клапана». В эту зону РЧ током мощностью 30–40 Вт, длительностью 40–60 секунд, числом 14, выполнено 3 дорожки (рис. 3). Суммарное время РЧА составило 7 мин., с потоком орошения 10 мл/мин. С помощью дефибрилляции восстановлен синусовый ритм с ЧСС 62 в 1 мин.

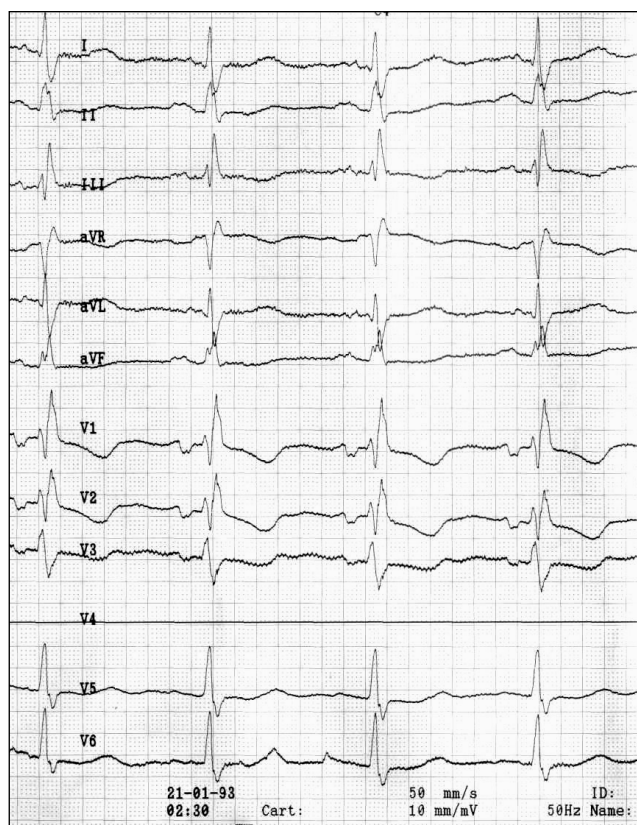
Ранний послеоперационный период протекал гладко, пребывание в условиях отделения кардиореанимации составило одни сутки, отмечена ранняя активация пациентки, на ЭКГ регистрировался синусовый ритм с ЧСС 68 в 1 минуту, ПБПНПГ.

После выполненного оперативного вмешательства одышка при ходьбе в пределах отделения значительно уменьшилась; кашель, сердцебиение, перебои в работе сердца не беспокоили. Послеоперационная рана зажила первичным натяжением. Пульс ритмичный. Артериальное давление 120/70 мм рт. ст. Тоны сердца умеренно приглушены, шумы не выслушиваются. Дыхание жесткое, проводится над всей поверхностью легких, хрипов нет.

По данным клинического анализа крови отмечался лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево с последующей нормализацией показателей белой крови. На ЭКГ регистрировался синусовый ритм с ЧСС 65 в 1 минуту, электрическая ось сердца отклонена вправо, ПБПНПГ.

По данным ЭхоКГ, выполненного через 7 дней, отмечено уменьшение размеров ПП (51 мм), ЛП (до 49 мм),

**Рисунок 4. Электрокардиограмма больной С., спустя 3,5 месяца после радиочастотной абляции**



отсутствие дефекта МПП. Функция МК не нарушена, MR 0–I степени; TR 1 степени. Функция Ао и ПК не нарушена.

Пациентка в удовлетворительном состоянии направлена на реабилитацию в санаторий кардиологического профиля через 15 дней. Через 1 и 3 месяца по данным суточного монитора ЭКГ ТП не зарегистрировано, больная жалоб на перебои в работе сердца и сердцебиения не отмечала. На ЭКГ от 16.02.09 г. регистрировался синусовый ритм с ЧСС 80 в 1 мин., отклонение электрической оси сердца вправо, ПБПНПГ (рис. 4).

### Обсуждение

Пациентам, у которых выявлены показания к проведению операции по поводу клапанного порока сердца и сопутствующей ФП и ТП, предпочтительно проведение интраоперационной РЧА в ЛП и/или РЧА области ватрикуспидального перешейка.

Е. Jessurun (2002) показал, что при хронической ФП только коррекция порока МК приводит к возврату ФП у 75 % пациентов в первые месяцы после операции, в сочетании с операцией «лабиринт» позволяет восстановить и сохранить синусовый ритм у 92 % больных в сроки до 12 месяцев после операции. Отмечено, что качество жизни больных существенно улучшается на фоне синусового ритма [12].

При проведении холодовой биполярной РЧА в условиях открытой методики трансмуральное повреждение миокарда достигается более чем в 90 % случаев, причем время РЧ «лабиринта» составляет от 10 до 20 мин., что в несколько раз меньше времени пережатия аорты при

выполнении оригинальной операции J. Cox [8, 13]. На основании анализа литературных данных было показано, что хирургический лабиринт позволяет восстановить синусовый ритм у 82 % больных, модифицированный — у 78 %. Необходимость имплантации ЭКС выше (7,8 %) при использовании хирургического, чем модифицированного «лабиринта» (4,1 %).

Опыт нескольких десятков центров, использующих интраоперационную РЧА, показывает, что синусовый ритм к 12 мес. после сочетанной операции удается сохранить в среднем у 78 % больных, а транспортную функцию — у 90 % больных [14, 15].

### Заключение

Хирургическое лечение рефрактерной к антиаритмической терапии ФП и ТП является сегодня единственным методом радикального лечения данной аритмии, у больных с клапанными пороками сердца и ишемической болезнью сердца. Операция «лабиринт-3» и на сегодняшний день остается золотым стандартом в лечении хронической ФП, хотя ее используют все меньше, у больных с митральными пороками сердца. Модифицированные методики Cox-Maze с использованием альтернативных источников абляции (РЧ, криогенная, лазерная, микроволновая, ультразвуковая) находят все более широкое применение при коррекции пороков МК и хронической ФП [16]. Так как РЧА, в том числе холодовая, не позволяет получить трансмурального повреждения стенок предсердия во всех областях ее аппликации, то сегодня необходимо рекомендовать использовать биполярную холодовую РЧА как более эффективный метод формирования линейного трансмурального повреждения миокарда с использованием биполярного электрода [16]. Необходимо отметить, что использование модифицированной РЧА ФП и ТП у пациентов после протезирования МК или ТК зачастую может быть «последним шансом» в радикальном устранении аритмии, что обуславливает необходимость ее более широкого применения.

### Литература

1. Cameron A., Schwartz M.J., Kronmal R.A., Kosinski A.S. Prevalence and significance of atrial fibrillation in coronary artery disease (CASS Registry) // *Am. J. Cardiol.* — 1988. — Vol. 61. — P. 714–717.
2. Hirose K., Sekiguchi M., Kawanishi H. et al. Natural history of atrial fibrillation // *Heart Vessels.* — 1987. — Suppl. 2. — P. 14–23.
3. Бокерия Л.А., Ревинский А.Ш., Муратов Р.М. и др. Наш опыт хирургического лечения фибрилляции предсердий в сочетании с коррекцией порока митрального клапана // *Грудная и сердечно-сосудистая хирургия.* — 2003. — Т. 6. — С. 12–18.
4. Бокерия Л.А., Ревинский А.Ш., Ольшанский М.С. Хирургическое лечение фибрилляции предсердий: опыт и перспективы развития // *Грудная и сердечно-сосудистая хирургия.* — 1998. — Т. 1. — С. 7–14.
5. Gallagher J.J., Svenson R.H., Kasell J.H. et al. Catheter technique for closed-chest ablation of the atrioventricular conduction system // *New Engl. J. Med.* — 1982. — Vol. 306, № 4. — P. 194–200.

6. Williams J.M., Ungerleider R.M., Lofland G.K., Cox J.L. Left atrial isolation: new technique for the treatment of supraventricular arrhythmias // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* — 1980. — Vol. 80, № 3. — P. 373–380.
7. Guiraudon G.M., Campbell C.S., Jones D.L. Combined sinoatrial node and atrioventricular node isolation. A surgical alternative to His bundle ablation in patients with atrial fibrillation [abstract] // *Circulation.* — 1985. — Vol. 72 (suppl III). — P. 20.
8. 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, № 4. — P. 814–823; Discussion 823–824.
9. Ferguson T.B., Cox J.L. Surgery for atrial fibrillation / In: Zipes D.P., Jalife J., editors // *Cardiac electrophysiology: from coll to bedside.* 2nd edition, 1995. — P. 1563–1576.
10. Sie H.T., Beukema W.P., Ramdat Misier A.R. et al. The radiofrequency modified Maze procedure. A less invasive surgical approach to atrial fibrillation during open-heart surgery // *Eur. J. Cardiothor. Surg.* — 2001. — Vol. 19. — P. 443–447.
11. 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. — Vol. 72, № 3. — P. S1090–1095.
12. Jessurun E.R., van Hemel N.M., Defauw J.A. et al. Results of Maze surgery for lone paroxysmal atrial fibrillation // *Circulation.* — 2000. — Vol. 101, № 13. — P. 1559–1567.
13. Kosakai Y., Kawaguchi A.T., Isobe F. et al. Cox Maze procedure for chronic atrial fibrillation associated with mitral valve disease // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* — 1994. — Vol. 108. — P. 1049–1055.
14. Handa N., Schaff H.V., Morris J.J. et al. Outcome of valve repair and the Cox Maze procedure for mitral regurgitation and associated atrial fibrillation // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* — 1999. — Vol. 118, № 4. — P. 626–635.
15. Kawaguchi A.T., Kosakai Y., Sasako Y. et al. Risks and benefits of combined Maze procedure for atrial fibrillation associated with organic heart disease // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 1996. — Vol. 28. — P. 985–990.
16. Бокерия Л.А., Ревшвили А.Ш. Современные подходы к нефармакологическому лечению фибрилляции предсердий // *Вестн. аритмологии.* — 2006. — Т. 45. — С. 5–16.