

Бокерия Л. А., Куликов А. А.

ФГБУ «НЦССХ им. А. Н. Бакулева» МЗ РФ, 117931, Москва, Ленинский пр-кт., д. 8

ЧАСТОТА ВЫЯВЛЕНИЯ ДИСФУНКЦИИ СИНУСОВОГО УЗЛА У ПАЦИЕНТОВ С ДЛИТЕЛЬНО ПЕРСИСТИРУЮЩЕЙ ФОРМОЙ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ, НУЖДАЮЩИХСЯ В ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ ПОРОКА МИТРАЛЬНОГО И ТРИКУСПИДАЛЬНОГО КЛАПАНОВ ОДНОМОМЕНТНО С ОПЕРАЦИЕЙ «ЛАБИРИНТ IIIB»

Ключевые слова: дисфункция синусового узла, персистирующая форма фибрилляции предсердий, митральный клапан, трикуспидальный клапан, операция «Лабиринт IIIB»

Ссылка для цитирования: Бокерия Л. А., Куликов А. А. Частота выявления дисфункции синусового узла у пациентов с длительно персистирующей формой фибрилляции предсердий, нуждающихся в хирургической коррекции порока митрального и трикуспидального клапанов одномоментно с операцией «Лабиринт IIIB». Кардиология 2017;57(53):40–48

РЕЗЮМЕ

Актуальность. Фибрилляция предсердий (ФП) – наиболее часто встречающееся нарушение ритма сердца, приводящее к увеличению риска инсульта и внезапной сердечной смерти. ФП страдают около 0,4% общей популяции и 60% пациентов, нуждающихся в хирургическом лечении порока МК. Помимо высокой частоты встречаемости, ФП также отличает прогрессирующее течение, которое обычно плохо удается контролировать с помощью медикаментозной антиаритмической терапии. Существует очень мало работ, в которых бы проводилось изучение функции синоатриального узла (САУ) до и после операции «Лабиринт III», что предопределило актуальность настоящего исследования. **Материалы и методы.** В исследование включены 100 пациентов (48 мужчин) с персистирующей и длительно персистирующей формами ФП и клапанными патологиями. Средний возраст больных составил 59 (21–77) лет. Средняя продолжительность ФП – 4 года. Превалировала тахисистолическая форма ФП (62%), нормосистолическая форма встречалась в 31% случаев, брадисистолическая форма наблюдалась у 7% больных. Всем пациентам была выполнена электрическая кардиоверсия по стандартной методике в условиях рентгеноперационной, где сразу же после успешного восстановления синусового ритма проводилось эндокардиальное электрофизиологическое исследование сердца (ЭФИ). Затем на 1–2-е сутки после ЭФИ проводились коррекция клапанных патологий и операция «Лабиринт III». Статистическая обработка данных осуществлялась непараметрическими методами. При сравнении непрерывных показателей применялся тест Манна–Уитни, а дихотомических показателей – двухсторонний тест Фишера. Во всех случаях сравнительного анализа различия считались достоверными при $p < 0,05$. **Результаты.** С помощью электроимпульсной терапии синусовый ритм удалось восстановить у всех пациентов. При выполнении ЭФИ у 11% пациентов выявлено патологическое удлинение скорректированного времени восстановления функции САУ (КВВФСАУ) и времени синоатриального проведения (ВСАП). У 2% больных патологическое удлинение ВСАП было изолированным нарушением проводимости. Суммарно выявлено 13% пациентов с дисфункцией синоатриального узла (ДСАУ). Этим пациентам после проведения оперативного вмешательства (коррекции клапанных патологий и «Лабиринт III») были имплантированы электрокардиостимуляторы. У 34% пациентов синусовый ритм восстановился сразу после операции. На 7-е сутки стойкий синусовый ритм регистрировался у 46% пациентов. У 62% больных в постперфузионном периоде и в 1-е сутки после оперативного вмешательства наблюдался замещающий атрио-вентрикулярный узловой ритм. К моменту выписки узловой ритм наблюдался у 25% пациентов. Со 2-х суток у 13% пациентов отмечено появление замещающего предсердного ритма, и на момент выписки 24% пациентов имели стабильный предсердный ритм. **Выводы.** Эффективность хирургического лечения персистирующей и длительно персистирующей форм фибрилляции предсердий (модификации операции «Лабиринт IIIB» с одномоментной коррекцией патологии МК и ТК) в раннем послеоперационном периоде составляет 95%. По данным предоперационного эндокардиального ЭФИ, ДСАУ выявляется у 13% пациентов. После хирургической коррекции патологии МК и ТК, а также проведения криомодификации операции «Лабиринт IIIB» признаки дисфункции САУ, требующие имплантации ЭКС, в общей сложности выявляются у 24% больных.

Bockeria L. A., Kulikov A. A.

A. N. Bakulev Science Center of Cardiovascular Surgery, Leninsky Prospekt 8, Moscow 117931

INCIDENCE OF SINUS NODE DYSFUNCTION IN PATIENTS WITH LONG-STANDING, PERSISTENT ATRIAL FIBRILLATION WHO REQUIRE SIMULTANEOUS SURGICAL CORRECTION OF MITRAL AND TRICUSPID VALVE DEFECTS AND THE “MAZE IIIB” PROCEDURE

Keywords: sinus node dysfunction, persistent atrial fibrillation, mitral valve, tricuspid valve, Maze IIIB procedure

For citation: Bockeria L. A., Kulikov A. A. Incidence of sinus node dysfunction in patients with long-standing, persistent atrial fibrillation who require simultaneous surgical correction of mitral and tricuspid valve defects and the "Maze IIIB" procedure. Kardiologiia. 2017;57(S3):40–48

SUMMARY

Background. Atrial fibrillation (AF) is the most common disorder of heart rhythm. A series of "Maze" surgery was developed, among which the "Maze III" modification is presently a gold standard for surgical treatment of AF. **Aim.** To study the sinoatrial node (SAN) function before and after the "Maze III" surgery. **Materials and methods.** The study included 100 patients (48 males) with persistent and long-standing persistent AF and valve abnormality. Mean age of patients was 59 years and mean AF duration – 4 years. Tachysystolic AF prevailed (62%); normosystolic AF was observed in 31% of patients; and bradysystolic – in 7% of patients. Electric cardioversion was performed for all patients according to the standard method. After successful recovery of the sinus rhythm, the endocardial electrophysiological study (EPS) of the heart was performed. Correction of valve pathology and the "Maze IIIB" surgery were performed on days 1–2 following EPS. The SAN function was evaluated by the time of function recovery (SAN TFR). **Results.** Using electric cardioversion, the sinus rhythm was restored in all patients. EPS showed abnormal prolongation of the corrected time for the SAN function recovery (CTSANFR) and sinoatrial conduction time (SACT) in 11% of patients. In 2% of patients, the abnormal prolongation of SACT was an isolated conduction disorder. In total, 13% of patients had SAN dysfunction (SAND). These patients received implantable electric cardioverters after a surgical intervention (correction of valve abnormality and "Maze III"). The sinus rhythm recovered immediately after the surgery. On day 7, steady sinus rhythm was observed in 46% of patients. During the postperfusion period and on the first day postsurgery, 62% of patients had replacement atrioventricular nodal rhythm. By the time of discharge from the hospital, the nodal rhythm was observed in 25% of patients. Starting from day 2, the replacement atrial rhythm developed in 13% of patients, and by the time of discharge from the hospital, 24% of patients had a stable atrial rhythm. **Conclusion.** Effectiveness of the surgical treatment for persistent and long-standing persistent AF (modified "Maze IIIB" surgery with simultaneous correction of the mitral valve (MV) and the tricuspid valve (TV)) in the early postsurgery period was 95%. According to data of preoperative endocardial EPS, SAND was observed in 13% of patients. Following the surgical correction of MV and TV defects and the criomodification of the "Maze IIIB" surgery, signs of SAND requiring implantation of an electric cardioverter were observed in a total of 24% of patients.

Фибрилляция предсердий (ФП) – самое распространенное нарушение ритма сердца с высокими уровнями заболеваемости и смертности. Часто ФП осложняет течение ИБС, ХСН, гипертонической болезни и клапанных патологий. Из приобретенных пороков сердца чаще всего с ФП сочетаются пороки митрального клапана (МК): до 90% пациентов имеют в анамнезе ФП и до 80% продолжают страдать этим нарушением ритма после проведения оперативного лечения клапанных патологий [1, 2]. Это приводит к задержке сроков нормального восстановления больных, повышает риск тромбоэмболических осложнений и инсульта, а также снижает качество жизни.

Антиаритмическая терапия показывает себя недостаточно эффективной в поддержании синусового ритма после операции, и ее применение может сопровождаться побочными проаритмогенными и токсическими эффектами [3]. Таким образом, медикаментозное лечение в основном заключается в контроле частоты ритма сердца и проведении антикоагулянтной терапии.

Начиная с 1980 г., используются хирургические методики лечения ФП. J. Сох с соавт. после исследования на собаках первыми предложили технику изоляции левого предсердия [4]. В 1985 G. Guiraudon с соавт. предложили операцию на предсердиях, получившую название «Коридор» [5]. В 1987 J. Сох с соавт. разработали серию операций «Лабиринт» (в англоязычных источниках операция носит название «Maze»), из которых моди-

фикация «Лабиринт III» («Maze III») в настоящее время является «золотым стандартом» хирургического лечения ФП, – ее эффективность в восстановлении и поддержании синусового ритма доходит до 90% [1]. Многие кардиохирурги стали применять «Лабиринт» как сочетанную операцию при лечении клапанных патологий. Эффективность подобных операций подтверждается многими источниками [1, 2, 6]. Для упрощения и уменьшения продолжительности операции предложены различные ее модификации: использование радиочастотной аблации вместо классических разрезов, криоаблации или сочетания этих методик [1]. Одной из самых современных версий этой операции является процедура «Лабиринт III», разработанная J. Сох в 1992 году. «Лабиринт III» предполагает изоляцию всех легочных вен, резекцию ушек обоих предсердий, изоляцию МК и трикуспидального клапана (ТК). Эта модификация предоставляет дополнительную защиту левого предсердия и области синоатриального узла (САУ). Тем не менее достигающее до 14–40% выявление после этих операций дисфункции синоатриального узла (ДСАУ) остается одним из важных ограничений, что может быть как следствием ятрогении, так и изначальной ДСАУ, скрытой персистирующим течением ФП [7–9].

В отечественной литературе мы не встретили работ, в которых бы проводилось изучение функции САУ до и после операции «Лабиринт III», что предопределяло актуальность настоящего исследования.

Материалы и методы

В исследование включены 100 взрослых пациентов (48 мужчин) с персистирующей и длительно персистирующей формами ФП и клапанными патологиями. Средний возраст больных составил 59 лет с разбросом от 21 года до 77 лет. Продолжительность ФП от 1 года до 17 лет, в среднем 4 года. Превалировала тахисистолическая форма ФП (62%), нормосистолическая форма встречалась в 31% случаев, брадисистолическая форма наблюдалась у 7% больных.

Всем пациентам подбирались антиаритмическая терапия в условиях кардиологических стационаров, однако она оказалась неэффективной (согласно анамнестическим данным). В среднем у каждого пациента последовательно оценивались по 3 антиаритмических препарата. Использовались кордарон, соталол, новокаиномид, сердечные гликозиды и β -АБ. У 7% были выявлены выраженные побочные эффекты проводимой антиаритмической терапии. У 15% пациентов предпринимались попытки восстановления синусового ритма посредством электрической кардиоверсии, однако контролировать синусовый ритм длительное время не удавалось.

У всех пациентов выявлена органическая патология МК со средней продолжительностью существования порока 22 ± 13 лет. Стеноз МК выявлен у 22%, недостаточность – у 18%, сочетанный порок – у 60% пациентов. У 85% больных порок был ревматического генеза, у 10% – врожденный порок сердца, у 5% – это явилось следствием перенесенного инфекционного эндокардита. Также у 80% пациентов была выявлена относительная недостаточность ТК 3–4-й степени.

Средний ФК ХСН по NYHA равнялся $2,7 \pm 0,75$. Размер левого предсердия составил $5,1 \pm 1,5$ см, средняя ФВ ЛЖ – $61 \pm 8,6\%$, а кардиоторакальный индекс – $58,6 \pm 4,7\%$. У 12% пациентов в анамнезе были тромбоэмболические осложнения. 9% пациентов ранее перенесли аорто-коронарное шунтирование, 16% пациентов страдали АГ и 5% – СД.

Всем пациентам была выполнена электрическая кардиоверсия по стандартной методике¹ в условиях рентгенооперационной, где сразу же после успешного восстановления синусового ритма проводилось эндокардиальное электрофизиологическое исследование сердца (ЭФИ). Затем на 1–2-е сутки после ЭФИ проводились коррекция клапанных патологий и операция «Лабиринт III».

Перед проведением ЭФИ все антиаритмические препараты отменялись за 5 периодов их полувыведения, за исключением кордарона, прием которого прекращался, как минимум, за 2 недели до операции.

Эндокардиальное ЭФИ выполнялось по стандартной методике с использованием 4 электродов-катетеров [10].

Функция САУ оценивалась по времени ее восстановления (ВВФСАУ) – измеряли длительность постстимуляционной паузы от электрограммы последнего стимулированного комплекса до появления предсердного комплекса, вызванного спонтанным импульсом из синусового узла. За ВВФСАУ принималось максимальное значение постстимуляционной паузы. Вычислялось также скорректированное время восстановления функции САУ (КВВФСАУ) по разнице между ВВФСАУ и спонтанным сердечным циклом. Функция САУ считалась нормальной, если максимальное ВВФСАУ не превышало 1500 мс, а КВВФСАУ – 525 мс.

Время синоатриального проведения (ВСАП) определялось по методике, предложенной Narula. ВСАП вычислялось, как разница величины компенсаторной паузы, возникающей вследствие разряда САУ преждевременным предсердным импульсом, и значения спонтанного предсердного цикла.

У всех пациентов была произведена коррекция митрального порока. У 44% больных было проведено протезирование МК различными типами механических протезов, и у 56% выполнялась пластика митрального клапана с аннулопластикой. У 80% больных была выполнена пластика ТК.

В качестве хирургического вмешательства, проводимого с целью коррекции ФП, у всех больных была выполнена модификация операции «Лабиринт III» по методике, которую внедрил Л. А. Бокерия [11].

Статистическая обработка данных осуществлялась непараметрическими методами. При сравнении непрерывных показателей применялся тест Манна–Уитни, а дихотомических показателей – двухсторонний тест Фишера. Во всех случаях сравнительного анализа различия считались достоверными при $p < 0,05$.

Результаты

С помощью электроимпульсной терапии синусовый ритм удалось восстановить у всех пациентов.

При выполнении ЭФИ у 11% пациентов выявлено патологическое удлинение КВВФСАУ и ВСАП. У 2% больных патологическое удлинение ВСАП было изолированным нарушением проводимости (рис. 1 и 2).

Суммарно выявлено 13% пациентов с ДСАУ. Этим пациентам после проведения оперативного вмешательства (коррекции клапанных патологий и «Лабиринт III») были имплантированы электрокардиостимуляторы.

У 95% пациентов в ранние сроки после коррекции клапанных патологий с одномоментным выполнением операции «Лабиринт III» ФП не наблюдалась (табл. 1).

У 34% пациентов синусовый ритм восстановился сразу после операции. На 7-е сутки и к моменту выписки число больных, у которых регистрировался стойкий синусовый ритм, увеличилось до 46%.

¹ – Synchronized Electrical Cardioversion. Sean C. B., Jeffrey N. R., Francisco T. et al. Medscape (www.medscape.com Updated: Sep 22, 2016)



Для тех, кто любит жизнь всем сердцем!

*Эспиро снижает смертность у пациентов
с сердечной недостаточностью
и перенесших инфаркт миокарда*



Снижает внезапную смертность на 1/3¹
Снижает количество госпитализаций²
Улучшает функцию миокарда³



1 - Pitt B et al. Eur. J Heart Fail/ 2006; 8: 295-301.

2 - Zannad et al., N Engl J Med. (10.1056/NEJM oa 1009492) November 14, 2010

3 - Udelson JF. Et al., Circ. Heart Fail. 2010;3: 347-353

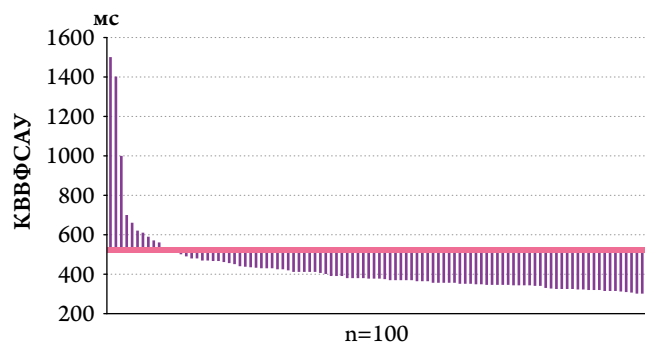


Рис. 1. Распределение значений КВВФСАУ у исследованных пациентов (n=100)

Норма предполагается менее 525 мс

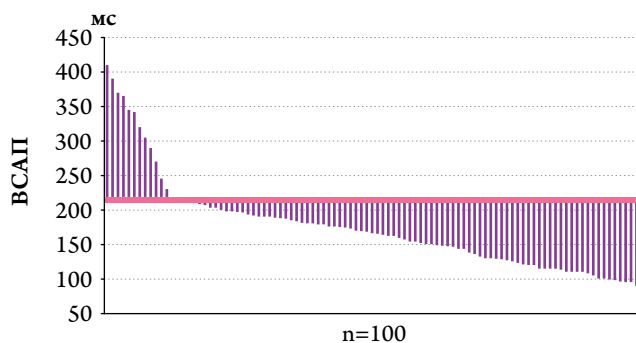


Рис. 2. Распределение значений ВСАП у исследованных пациентов (n=100)

Норма предполагается менее 215 мс

Таблица 1. Преобладающий ритм сердца в раннем послеоперационном периоде после коррекций пороков митрального клапана в сочетании с операцией «Лабиринт III»

Ритм	Срок после операции				
	1-е сутки	2-е сутки	5-е сутки	7-е сутки	Выписка
Синусовый, %	34	36	41	46	46
Предсердный, %	–	13	25	24	24
АВ узловой, %	62	46	29	25	25
ФП, %	4	5	5	5	5

У 62% больных в постперфузионном периоде и в 1-е сутки после оперативного вмешательства наблюдался замещающий атрио-вентрикулярный узловой ритм. На 2-е и 5-е сутки доля больных, у которых продолжал определяться атрио-вентрикулярный узловой ритм, снизилась до 46 и 29% соответственно, а к моменту выписки узловой ритм наблюдался у 25% пациентов.

Со 2-х суток у 13% пациентов отмечено появление замещающего предсердного ритма, и на момент выписки 24% пациентов имели стабильный предсердный ритм.

Таким образом, в течение 1-й недели после операции наблюдалось смещение водителя сердечного ритма в сторону верхнего отдела правого предсердия (рис. 3А и 3Б). В процессе восстановления нормальной функции водителя ритма сердца большинству пациентов требовалась временная наружная электрокардиостимуляция.

Большинство пациентов, имевших атрио-вентрикулярный узловой и предсердный ритмы, по результатам ЭКГ мониторингирования к моменту выписки демонстрировали адекватные хронотропные характеристики,

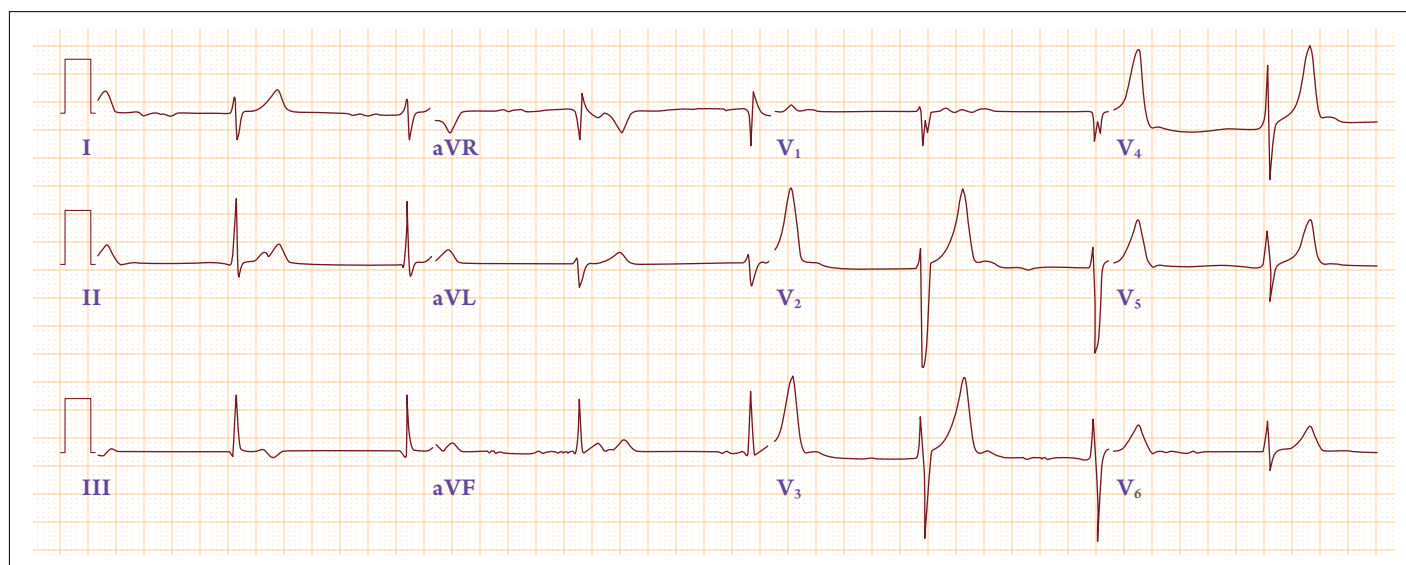


Рис. 3А. Замещающий атрио-вентрикулярный узловой ритм. Пациентка Е., 63 года, 1-е сутки после операции «Лабиринт ППВ»

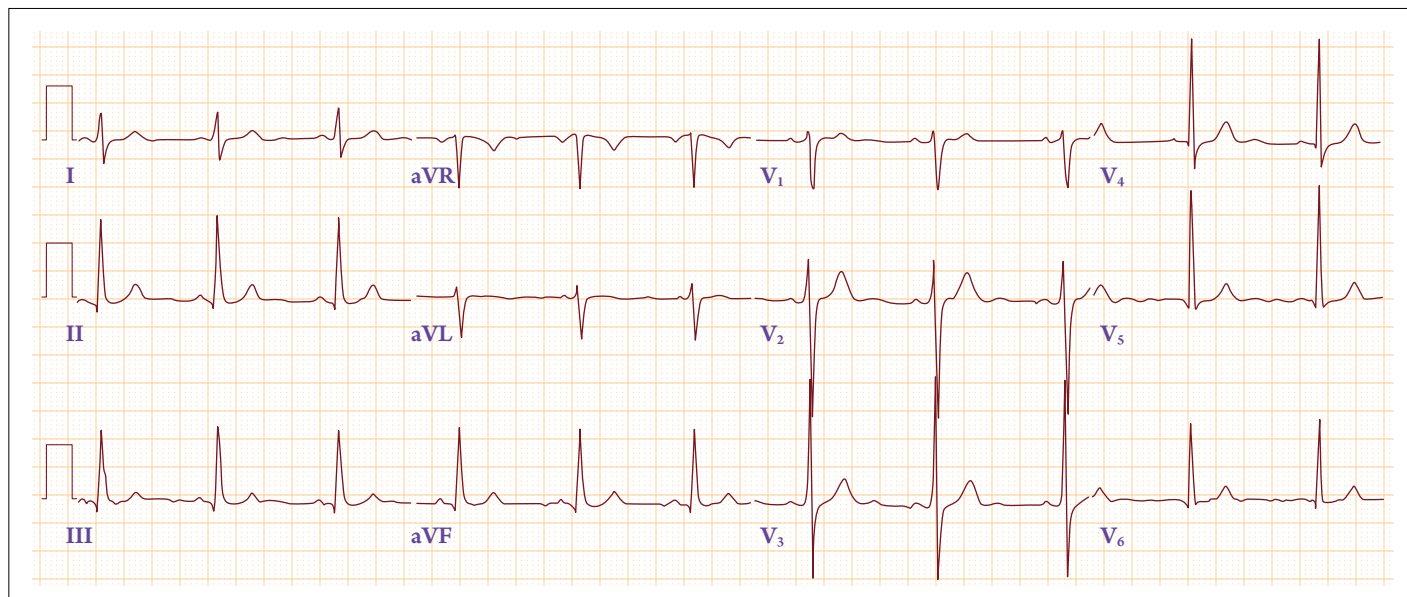


Рис. 3Б. Синусовый ритм. Пациентка Е., 63 года, 5-е сутки после операции «Лабиринт III»

что позволило отказаться от имплантации постоянного искусственного водителя ритма сердца.

Электрокардиостимуляторы (ЭКС) были имплантированы 11% больных с замещающими ритмами из атрио-вентрикулярного узла и предсердий в связи с наличием клинически значимой брадикардии.

У 1% больных при сохранной функции САУ показанием для постановки искусственного водителя ритма сердца послужила полная поперечная блокада.

Суммарно в имплантации постоянного ЭКС нуждались 25% пациентов, из них 24% в связи с ДСАУ.

Обсуждение

Фибрилляция предсердий – наиболее часто встречающееся нарушение ритма сердца, приводящее к увеличению риска инсульта и внезапной сердечной смерти. ФП страдают около 0,4% общей популяции и 60% пациентов, нуждающихся в хирургическом лечении порока МК [1, 2]. Более того, сообщается, что 60–80% пациентов продолжают страдать ФП после коррекции клапанных патологий [1, 2, 5]. Помимо высокой частоты встречаемости, ФП также отличает прогрессирующее течение, которое обычно плохо удается контролировать с помощью медикаментозной антиаритмической терапии [3].

Операция «Лабиринт III» – процедура на открытом сердце, разработанная Cox J.L., доказала свою эффективность в восстановлении синусового ритма при сохранении предсердного вклада в насосную функцию сердца у пациентов с персистирующей и длительно персистирующей ФП [1–6]. По данным различных исследований, у пациентов с сопутствующей патологией МК с помощью операции «Лабиринт» удается добиться восстановления синусового ритма в 50–90% случаев.

За минувшее десятилетие операция «Лабиринт III» стала «золотым стандартом» лечения рефрактерной к медикаментозной терапии ФП [1–9].

В нашем исследовании после операции «Лабиринт III» и до момента выписки у 95% больных рецидивов ФП выявлено не было.

Эти результаты представляются многообещающими, принимая во внимание то, что в исследование была включена тяжелая группа пациентов (ФК ХСН по NYHA III) и исходно предполагалось органическое и электрофизиологическое ремоделирование предсердий, вызванное длительным существованием порока МК (средняя продолжительность существования порока МК – 22 года), недостаточностью ТК и многолетним персистированием ФП (средняя продолжительность ФП – 4 года).

Kobayashi с соавт. [12] показали, что большой размер левого предсердия, маленький вольтаж фибрилляторных волн f и высокий кардиоторакальный индекс являются предикторами сниженного шанса восстановления синусового ритма. В нашем исследовании эти критерии не являлись исключающими, и у подавляющего большинства пациентов наблюдались увеличенное левое предсердие (в среднем до 5 см).

Наши результаты сравнимы с результатами других исследований [13–17], в которых хирургическая коррекция патологии МК или МК и ТК выполнялась одномоментно с операцией «Лабиринт III». Bogachev-Prokorphiev с соавт. [18] сообщали об исследовании, в котором 47 пациентам были выполнены соответствующие вмешательства. По результатам исследования, у 30 (65%) пациентов не было выявлено ФП, у 3 (7%) было типичное трепетание предсердий и у 13 (28%) сохранялась ФП. А в исследовании

Ghavidel с соавт. [19] у 36 (60%) из 60 таких пациентов не было выявлено ФП.

По результатам исследования Niv Ad с соавт. [20], в котором 236 пациентам выполнялась коррекция патологии МК и ТК, а также операция «Лабиринт III», при выписке у 18 (7,6%) из них сохранялась ФП и у 1 (0,4%) – типичное трепетание предсердий.

Модификация операции «Лабиринт» – «Лабиринт ШВ» – призвана сохранить хронотропную функцию синусового узла, но, несмотря на это, важной проблемой остается выявляемая после операции ДСАУ, что требует в ряде случаев имплантации постоянного ЭКС [1, 7, 8].

Инвазивное ЭФИ рутинно используется для оценки функции САУ. Однако об использовании этого метода у значительного контингента пациентов с пороками МК и ТК и длительно персистирующей ФП перед проведением операции «Лабиринт III» до недавнего времени не сообщалось.

В нашем исследовании перед проведением оперативного лечения всем пациентам было выполнено ЭФИ. Перед исследованием пациентам была проведена электрическая кардиоверсия, оказавшаяся успешной в 100% случаев (результаты других исследований демонстрируют 40–70% успеха [18–20]).

Проведенное ЭФИ позволило оценить функцию САУ. ДСАУ была выявлена у 13% пациентов.

В ряде работ наносимые в ходе операции многочисленные разрезы сравнивались с частичной аутоотрансплантацией и денервацией сердца [18–20], и, соответственно, их результаты продемонстрировали манифестацию послеоперационной ДСАУ после проведения нагрузочных тестов, суточных мониторингов ЭКГ по Холтеру и различных исследований вариабельности ритма. Основным механизмом нарушения работы синусового узла после оперативного вмешательства так и не был выявлен, хотя дисфункция автономной регуляции называлась ведущим фактором [21].

Большинство исследователей придерживаются теории тахизависимого ремоделирования САУ, приводящего у части пациентов к его дисфункции. Также возможной причиной развития ДСАУ считают ревматические заболевания (в нашем исследовании у 85 (85%) пациентов этиологией митрального порока был ревматизм).

В нашем исследовании после операции «Лабиринт ШВ» с одномоментной коррекцией клапанной патологии в имплантации ЭКС нуждались 25% пациентов, 24% из них в связи с ДСАУ. При этом, как сказано выше, ДСАУ до операции была выявлена у 13% пациентов, а у 11% ДСАУ являлась осложнением оперативного лечения.

В нашем исследовании после операции «Лабиринт ШВ» с одномоментной коррекцией клапанной патологии 46% пациентов были выписаны из стационара с сохраняю-

щимся стабильным синусовым ритмом и еще 49% имели предсердный и атрио-вентрикулярный узловый ритм с адекватными хронотропными характеристиками. Однако, учитывая, что согласно результатам последних исследований [22] САУ продолжается от верхней полой вены до нижней полой вены, можно предположить, что и в этой группе источник ритма мог находиться в пределах САУ.

Исследование на собаках, в котором сходные с «Лабиринтом» разрезы наносились в правом предсердии, продемонстрировало острую послеоперационную ДСАУ [23]. С другой стороны, результаты инвазивного ЭФИ у 6 пациентов после операции «Лабиринт III» показали полную сохранность функции САУ и предсердно-желудочкового проведения [24].

Механизмы, вовлеченные в развитие ДСАУ после операции «Лабиринт», являются либо прямым следствием самой процедуры «Лабиринт», либо общими послеоперационными осложнениями на открытом сердце. В любом случае САУ может быть как поврежден напрямую, так и его функция может быть нарушена из-за внешних причин, без прямого повреждения ткани САУ. Хирургические факторы, напрямую изменяющие анатомию и функциональную способность САУ или прилежащего миокарда (или все вместе), включают механическую травму, повреждение артерий, питающих синусовый узел, повреждения при ушивании, канюляции, геморагию, ишемию или некроз.

Влияние применяемых в настоящее время в ходе операции «Лабиринт» хирургических разрезов на предсердную иннервацию, гуморальный гомеостаз и последующий ритмогенный эффект еще до конца не изучено. Основное беспокойство вызывают изменения интегративной способности области синусового узла, а также состояние автономной нервной регуляции и кровоснабжения. Артериальное питание синусового узла может быть более вариабельным, чем предполагалось раньше, что делает уязвимой всю область верхней полой вены [25]. Артерия, питающая синусовый узел, отходит от проксимальной части правой коронарной артерии у 55% людей и у 45% – от левой огибающей со множеством коллатеральных сосудов, плотность которых максимальна в центре синусового узла и снижается к периферии. Большая защита синусового узла, как и питающих его сосудов, в ходе операции может снизить частоту возникновения дисфункции синусового узла, требующей имплантации постоянного ЭКС, и привести к более раннему восстановлению синусового ритма.

Как бы то ни было, нарушение кровотока по артерии, питающей синусовый узел, может вносить свой вклад в его дисфункцию, но, скорее всего, не принимает существенного участия в патогенезе, особенно в случае проведения

Трайкор

145 мг Фенофибрат

Для лечения дислипидемии*
при сахарном диабете II типа

Поможет остановить разрушения*

Осложнения
сахарного диабета
II типа

* В соответствии с клиническими рекомендациями «Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным с сахарным диабетом» гиплипидемическая терапия (статины, фибраты) должна назначаться для профилактики макрососудистых осложнений у больных с сахарным диабетом и с целью коррекции дислипидемии.

ООО «Эбботт Лэбораториз», 125171, Москва,
Ленинградское шоссе, д. 16а, стр. 1, бизнес-центр «Метрополис»,
Тел.: (495) 258-4280, факс: (495) 258-42-81, www.abbott-russia.ru



Трайкор, 145 мг

МНН: Фенофибрат. **Регистрационный номер:** ЛСР-002450/06. **Лекарственная форма:** таблетки покрытые пленочной оболочкой, 145 мг. **Показания к применению:** Гиперхолестеринемия и гипертриглицеридемия изолированная или смешанная (дислипидемия тип IIa, IIb, III, IV, V по классификации Фредриксона) у пациентов, для которых диета или другие немедикаментозные лечебные мероприятия (например, снижение массы тела или увеличение физической активности) оказались неэффективными, особенно при наличии связанных с дислипидемией факторов риска, таких как артериальная гипертензия и курение. Для лечения вторичной гиперлипидотемии препарат применяется в тех случаях, когда гиперлипидотемия сохраняется, несмотря на эффективное лечение основного заболевания (например, дислипидемия при сахарном диабете). **Противопоказания:** Повышенная чувствительность к фенофибрату или другим компонентам лекарственного средства; тяжелые нарушения функции печени – класс C по шкале Чайлд-Пью (включая билирубинный цирроз и персистирующее нарушение функции печени неясной этиологии); тяжелое и умеренное нарушение функции почек (клиренс креатинина ниже 60 мл/мин для данной дозировки препарата); возраст до 18 лет (эффективность и безопасность не установлены); наличие в анамнезе фотосенсибилизации или фототоксичности при лечении фибратами или кетопробеном; заболевания желчного пузыря в анамнезе; период грудного вскармливания, врожденная галактоземия, недостаточность лактазы, нарушение всасывания глюкозы и галактозы (препарат содержит лактозу); врожденная фруктоземия, недостаточность сахарозы-изомалазы (препарат содержит сахарозу); пациенты с аллергией к арахису, арахисовому маслу, соевому лецитину или родственным продуктам в анамнезе (в связи с риском развития реакции повышенной чувствительности); хронический или острый панкреатит, за исключением случаев острого панкреатита, обусловленного выраженной гипертриглицеридемией. **С осторожностью:** У пациентов с факторами, предрасполагающими к развитию миопатии и/или рабдомиолиза, включая возраст старше 70 лет, отягощенный анамнез по наследственным мышечным заболеваниям, гипотиреоз и злоупотребление алкоголем (см. раздел «Особые указания»); применение при беременности; при одновременном приеме пероральных антикоагулянтов, ингибиторов ГМГ-КоА-редуктазы. **Применение при беременности и в период грудного вскармливания, Фertility.** Клинические данные по влиянию препарата на фертильность у мужчин или женщин отсутствуют, однако исследования на животных продемонстрировали обратное действие на фертильность препарата Трайкор. **Беременность.** Отсутствуют достаточные данные о применении фенофибрата беременными. В экспериментах на животных тератогенный эффект фенофибрата не наблюдался. Эмбриотоксичность отмечалась при назначении в ходе доклинических испытаний доз, токсичных для материнского организма. Потенциальный риск для человека неизвестен. Поэтому применять препарат во время беременности можно только после тщательной оценки соотношения ожидаемой пользы к возможному риску. **Период грудного вскармливания.** Недостаточно информации об экскреции фенофибрата и/или его метаболитов в грудное молоко. Нельзя исключить риск для грудных детей. Не следует применять препарат во время грудного вскармливания. При необходимости применения препарата в период лактации, грудное вскармливание необходимо прекратить. **Способ применения и дозы.** Необходимо продолжать соблюдать гиполипидемическую диету, которой пациент придерживался до начала лечения препаратом Трайкор 145 мг. Таблетки Трайкор 145 мг следует проглатывать целиком, не разжевывая, запивая водой. Трайкор 145 мг можно принимать в любое время дня, независимо от времени приема пищи. **Взрослые.** По одной таблетке препарата Трайкор 145 мг один раз в сутки. Пациенты, принимающие по одной капсуле фенофибрата микронизированного 200 мг или по одной таблетке фенофибрата микронизированного 160 мг (возможно применение препарата Трайкор в дозе 160 мг) в сутки, могут перейти на прием 1 таблетки препарата Трайкор 145 мг без дополнительной коррекции дозы. **Пожилые пациенты без почечной недостаточности.** Рекомендуется принимать стандартную дозу для взрослых (1 таблетка в сутки). Эффективность терапии следует оценивать по концентрации липидов (общего холестерина, ЛПНП, триглицеридов) в сыворотке крови. При отсутствии терапевтического эффекта после нескольких месяцев терапии (как правило, после 3-х месяцев) следует рассмотреть целесообразность назначения сопутствующей или альтернативной терапии. **Пациенты с нарушениями функции печени.** В связи с недостаточным количеством накопленных данных по применению препарата Трайкор у пациентов с нарушениями функции печени, не представляется возможным дать рекомендации по применению препарата у данной категории больных. **Пациенты с нарушениями функции почек.** Пациентам с легкой хронической почечной недостаточностью (клиренс креатинина выше 60 мл/мин) коррекция дозы не требуется. **Побочное действие*.** Признаки и симптомы расстройства желудочно-кишечного тракта (боль в животе, тошнота, рвота, диарея, метеоризм), повышение активности сывороточных трансаминаз. **Перечень всех побочных эффектов представлен в инструкции по медицинскому применению. Передозировка.** В большинстве случаев о симптомах передозировки не сообщалось. Специфический антидот неизвестен. При подозрении на передозировку следует назначить симптоматическое лечение. Гемодиализ неэффективен. **Взаимодействие с другими лекарственными средствами.** Фенофибрат усиливает эффект пероральных антикоагулянтов и может повысить риск кровотечений, что связано с вытеснением антикоагулянта из мест связывания с белками плазмы крови. Описано несколько тяжелых случаев обратного снижения почечной функции во время одновременного лечения фенофибратом и циклоsporином. При приеме фенофибрата одновременно с ингибиторами ГМГ-КоА-редуктазы или другими фибратами повышается риск серьезного токсического воздействия на мышечные волокна. Таковую комбинацию терапию следует проводить с осторожностью и тщательно контролировать состояние пациентов на предмет наличия признаков токсического влияния на мышечную ткань. При одновременном применении фенофибрата и глицеролов сообщалось о нескольких случаях обратного парадоксального снижения холестерина ЛПНП. Поэтому при проведении одновременной терапии рекомендуется контроль концентрации холестерина ЛПНП, препараты отменить. Пациенты, применяющие фенофибрат совместно с лекарственными препаратами, метаболизируемыми изоферментами CYP2C19, CYP2A6 и особенно CYP2C9 с узким терапевтическим индексом, должны находиться под тщательным наблюдением и, при необходимости, рекомендуется корректировать дозы этих препаратов. **Особые указания.** **Функции печени:** рекомендуется контролировать активность трансаминаз (аланинаминотрансфераза (АЛТ), аспартатаминотрансфераза (АСТ)) каждые 3 месяца в течение первых 12 месяцев и периодически в течение дальнейшего лечения. Пациенты, у которых на фоне лечения повысилась активность трансаминаз, требуют внимания, и в случае повышения активности АЛТ и АСТ более чем в 3 раза по сравнению с верхней границей нормы прием препарата прекращают. При появлении симптомов гепатита (желтуха, кожный зуд) следует провести лабораторные исследования и, в случае подтверждения диагноза гепатит, отменить препарат Трайкор. **Пациенты:** были описаны случаи развития панкреатита в период лечения препаратом Трайкор. **Мышцы:** при приеме препарата Трайкор и других лекарственных средств, снижающих концентрацию липидов, описаны случаи токсического влияния на мышечную ткань, с или без почечной недостаточности, включая очень редкие случаи рабдомиолиза. Частота такого нарушения повышается в случае гиповитаминоза и почечной недостаточности в анамнезе. Токсическое влияние на мышечную ткань может быть заподозрено на основании жалоб пациента на слабость, диффузную миалгию, миозит. Мышечные спазмы и судороги и/или выраженного повышения активности креатининфосфокиназы (КФК) (более чем в 5 раз по сравнению с верхней границей нормы). В этих случаях лечение препаратом Трайкор 145 мг необходимо прекратить. **Повышенная концентрация креатинина более чем на 50 % выше верхней границы нормы** лечение следует приостановить. Рекомендуется определять концентрацию креатинина в первые 3 месяца и периодически в течение дальнейшего лечения. **Влияние на способность к управлению транспортными средствами и другими механизмами.** Трайкор 145 мг не влияет или влияет в минимальной степени на способность к вождению транспортного средства и управлению механизмами (риск развития головокружения). **Условия отпуска из аптек.** По рецепту.

* Полная информация представлена в инструкции по медицинскому применению. СИП от 30.03.2017 на основании ИМП от 10.03.2017.
Информация предназначена для медицинских и фармацевтических работников.

RU181620212 от 26.05.2017

модификации операции «Лабиринт ППВ», которая позволяет защитить анатомический регион синусового узла.

Таким образом, эффективность хирургического лечения персистирующей и длительно персистирующей форм фибрилляции предсердий (модификации операции «Лабиринт ППВ» с одномоментной коррекцией патологии МК и ТК) в раннем послеоперационном периоде

составляет 95%. По данным предоперационного эндокардиального ЭФИ, ДСАУ выявляется у 13% пациентов. После хирургической коррекции патологии МК и ТК, а также проведения криомодификации операции «Лабиринт ППВ» признаки дисфункции САУ, требующие имплантации ЭКС, в общей сложности выявляются у 24% больных.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бокерия Л. А., Ревшвили А. Ш., Шмуть А. В., Джорджияки Т. Р., Кваша Б. И., Мационашвили Г. Р. и др. Результаты хирургического лечения фибрилляции предсердий у пациентов с пороками сердца. *Анналы аритмологии*. 2012;9 (4):14–22 [Bokeriya L. A., Revishvili A. Sh., Shmul' A. V., Dzhordzhikiya T. R., Kvasha B. I., Maczonashvili G. R. i dr. Rezul'taty' xirurgicheskogo lecheniya fibrillyaczii predserdij u paczientov s porokami serdca. *Annaly' aritmologii*. 2012;9 (4):14–22].
2. Бокерия Л. А., Ревшвили А. Ш., Олшанский М. С. Хирургическое лечение фибрилляции предсердий: опыт и перспективы развития. *Грудная и сердечно-сосудистая хирургия*. 1998; (1):7–14 [Bokeriya L. A., Revishvili A. Sh., Ol'shanskij M. S. Xirurgicheskoe lechenie fibrillyaczii predserdij: opy't i perspektivy' razvitiya. *Grudnaya i serdechno-sosudistaya xirurgiya*. 1998; (1):7–14].
3. Бокерия Л. А., Ревшвили А. Ш. Современные подходы к нефармакологическому лечению фибрилляции предсердий. *Анналы аритмологии*. 2005;2 (2):49–67 [Bokeriya L. A., Revishvili A. Sh. Sovremenny'e podxody' k nefarmakologicheskomu lecheniyu fibrillyaczii predserdij. *Annaly' aritmologii*. 2005;2 (2):49–67].
4. Williams JM, Ungerleider RM, Lofland GK, Cox JL. Left atrial isolation: new technique for the treatment of supraventricular arrhythmias. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1980;80 (3):373–80.
5. Guiraudon GM, Klein GJ, Yee R, Leitch JW, Kaushik RR, McLellan DG. Surgery for atrial tachycardia. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1990;13 (12 Pt 2):1996–9.
6. Бокерия Л. А., Ревшвили А. Ш., Муратов Р. М., Рычин С. В., Умаров В. М., Сергуладзе С. Ю. Результаты хирургического лечения хронической фибрилляции предсердий у больных с пороками митрального клапана. *Анналы аритмологии*. 2004;1 (1):64–70 [Bokeriya L. A., Revishvili A. Sh., Muratov R. M., Ry' chin S. V., Umarov V. M., Serguladze S. Yu. Rezul'taty' xirurgicheskogo lecheniya xronicheskoy fibrillyaczii predserdij u bol'ny'x s porokami mitral'nogo klapana. *Annaly' aritmologii*. 2004;1 (1):64–70].
7. Cox JL, Boineau JP, Schuessler RB, Kater KM, Lappas DG. Five-year experience with the maze procedure for atrial fibrillation. *Ann Thorac Surg*. 1993;56 (4):814–823; discussion 823–824.
8. Kosakai Y, Kawaguchi AT, Isobe F, Sasako Y, Nakano K, Eishi K et al. Cox maze procedure for chronic atrial fibrillation associated with mitral valve disease. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1994;108 (6):1049–1054; discussion 1054–1055.
9. Izumoto H, Kawazoe K, Kitahara H, Nasu M, Sasaki T, Kamata J et al. Can the maze procedure be combined safely with mitral valve repair? *J Heart Valve Dis*. 1997;6 (2):166–70.
10. Josephson ME. *Josephson's Clinical Cardiac Electrophysiology* [Internet]. 5th edition. Lippincott Williams & Wilkins; 2015 [cited 2017]. 890 p. Available from: https://nls.lids.org.uk/welcome.htm?ark:/81055/vdc_100031454446.0x000001
11. Бокерия Л. А., Бокерия О. Л., Шварц В. А., Санакоев М. К., Испирян А. Ю., Фатулаев З. Ф. и др. Непосредственные результаты одномоментной хирургической коррекции фибрилляции предсердий и сложной патологии сердца. *Новости хирургии*. 2016;24 (3):227–33 [Bokeriya L. A., Bokeriya O. L., Shvarcz V. A., Sanakoev M. K., Ispiryani A. Yu., Fatulaev Z. F. i dr. Neposredstvenny'e rezul'taty' odnomomentnoj xirurgicheskoy korrekczii fibrillyaczii predserdij i slozhnoj patologii serdca. *Novosti xirurgii*. 2016;24 (3):227–33].
12. Kobayashi J, Yamamoto F, Nakano K, Sasako Y, Kitamura S, Kosakai Y. Maze procedure for atrial fibrillation associated with atrial septal defect. *Circulation*. 1998;98 (19 Suppl): II399–402.
13. Kalman JM, Olgin JE, Karch MR, Hamdan M, Lee RJ, Lesh MD. 'Cristal tachycardias': origin of right atrial tachycardias from the crista terminalis identified by intracardiac echocardiography. *J Am Coll Cardiol*. 1998;31 (2):451–9.
14. Man KC, Knight B, Tse HF, Pelosi F, Michaud GF, Flemming M et al. Radiofrequency catheter ablation of inappropriate sinus tachycardia guided by activation mapping. *J Am Coll Cardiol*. 2000;35 (2):451–7.
15. Haqqani HM, Kalman JM. Aging and sinoatrial node dysfunction: musings on the not-so-funny side. *Circulation*. 2007;115 (10):1178–9. DOI:10.1161/CIRCULATIONAHA.106.685248.
16. Lee RJ, Kalman JM, Fitzpatrick AP, Epstein LM, Fisher WG, Olgin JE et al. Radiofrequency catheter modification of the sinus node for 'inappropriate' sinus tachycardia. *Circulation*. 1995;92 (10):2919–28.
17. Kalman JM, Lee RJ, Fisher WG, Chin MC, Ursell P, Stillson CA et al. Radiofrequency catheter modification of sinus pacemaker function guided by intracardiac echocardiography. *Circulation*. 1995;92 (10):3070–81.
18. Pokushalov E, Romanov A, Elesin D, Bogachev-Prokophiev A, Losik D, Bairamova S et al. Catheter versus surgical ablation of atrial fibrillation after a failed initial pulmonary vein isolation procedure: a randomized controlled trial. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2013;24 (12):1338–43. DOI:10.1111/jce.12245.
19. Ghavidel AA, Javadpour H, Shafiee M, Tabatabaie M-B, Raiesi K, Hosseini S. Cryoablation for surgical treatment of chronic atrial fibrillation combined with mitral valve surgery: a clinical observation. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2008;33 (6):1043–8. DOI:10.1016/j.ejcts.2008.03.019.
20. Ad N, Henry LL, Holmes SD, Hunt SL. The impact of surgical ablation for atrial fibrillation in high-risk patients. *Ann Thorac Surg*. 2012;93 (6):1897–1903; discussion 1903–1904. DOI:10.1016/j.athoracsur.2012.02.094.
21. Singh S, Johnson PJ, Lee RE, Orfei E, Lonchyna VA, Sullivan HJ et al. Topography of cardiac ganglia in the adult human heart. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1996;112 (4):943–53. DOI:10.1016/S0022-5223 (96) 70094-6.
22. Sánchez-Quintana D, Cabrera JA, Farré J, Climent V, Anderson RH, Ho SY. Sinus node revisited in the era of electroanatomical mapping and catheter ablation. *Heart*. 2005;91 (2):189–94. DOI:10.1136/hrt.2003.031542.
23. Ordway GA, Charles JB, Randall DC, Billman GE, Wekstein DR. Heart rate adaptation to exercise training in cardiac-denervated dogs. *J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol*. 1982;52 (6):1586–90.
24. Albage A, Lindblom D, Insulander P, Kenneback G. Electrophysiological evaluation of the sinus node and the cardiac conduction system following the maze procedure for atrial fibrillation. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2004;27 (2):194–203.
25. Cox JL, Jaquiss RD, Schuessler RB, Boineau JP. Modification of the maze procedure for atrial flutter and atrial fibrillation. II. Surgical technique of the maze III procedure. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1995;110 (2):485–95. DOI:10.1016/S0022-5223 (95) 70245-8.

Материал поступил в редакцию 21/06/2017