

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ**

УТВЕРЖДАЮ

Первый заместитель министра

_____ Р.А. Часнойть

17 сентября 2009 г.

Регистрационный № 168-1208

**АЛГОРИТМ ДИФФЕРЕНЦИРОВАННОГО
ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ПОСТОЯННОЙ
И ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ ФОРМАМИ ФИБРИЛЛЯЦИИ
И ТРЕПЕТАНИЯ ПРЕДСЕРДИЙ**

инструкция по применению

УЧРЕЖДЕНИЕ-РАЗРАБОТЧИК: ГУ «Республиканский научно-практический центр “Кардиология”»

АВТОРЫ: канд. мед. наук И.В. Корнелюк, канд. мед. наук О.А. Суджаева, Л.А. Иванова, В.И. Худoley, В.Ф. Голеница, О.Н. Коваленко, Ю.А. Персидских Ю

Минск 2009

ВВЕДЕНИЕ

Фибрилляция/трепетание предсердий является наджелудочковой формой тахикардии, которая характеризуется наличием некоординированности возбуждения предсердий, что вызывает нарушение их механической функции. Распространенность фибрилляции предсердий в общей популяции составляет около 0,5%. У мужчин мерцательная аритмия встречается в 1,5 раза чаще, чем у женщин. Предикторами ФП по данным эхоКГ являются увеличенные размеры левого предсердия, утолщенные стенки левого желудочка и сниженная сократимость миокарда. Частота возникновения аритмии нарастает с 3,7 до 17% в год параллельно увеличению степени выраженности перечисленных предикторов.

При обследовании больных с ФП в среднем у 20% не выявляются структурные изменения сердца, т.е. с помощью имеющихся в клинике в настоящее время методов исследования сердечно-сосудистой системы не удается диагностировать какого-либо заболевания. В таких случаях говорят об идиопатической форме ФП.

Этиология фибрилляции и трепетания предсердий:

1. Послеоперационные ФП и ТП (после операций на сердце) — до 30% от всех пациентов суправентрикулярные тахикардии, из них 30% — трепетание предсердий.

2. Корригированные врожденные пороки сердца в тех случаях, когда предполагается хирургическое воздействие в области предсердий.

3. Ишемическая болезнь сердца (ИБС): например, при остром инфаркте миокарда, по разным данным, трепетание предсердий имеет место в 0,8–5,3% случаев.

4. Ревматизм (особенно у лиц с митральным стенозом).

5. Артериальная гипертензия.

6. Идиопатические кардиомиопатии.

7. Хроническое или острое легочное сердце.

8. ХНЗЛ и ХОБЛ.

9. Гипертиреоз.

10. Перикардиты.

11. ДМПП у взрослых.

12. Синдром предвозбуждения желудочков (WPW).

13. СССУ, синдром тахи-брадикардии.

14. Идиопатические варианты.

Патогенетическое значение трепетания и фибрилляции предсердий

Основные факторы — высокая частота сердечных сокращений и связанная с этим симптоматика у данной категории больных. На фоне тахисистолии развивается диастолическая сократительная дисфункция миокарда левого желудочка, в дальнейшем — систолическая сократительная дисфункция и затем возможный исход в дилатационную кардиомиопатию и сердечную недостаточность с высоким риском тромбоэмболических осложнений.

Роль вегетативной нервной системы при фибрилляции предсердий

На протяжении последнего десятилетия радиочастотная абляция стала одним из основных методов лечения при резистентной фибрилляции предсердий (ФП). Большое внимание уделяется взаимосвязи между ФП и вегетативной нервной системой (ВНС). Еще в 50-х гг. прошлого века была описана корреляция между возникновением ФП и тонусом ВНС. В последующих исследованиях было эмпирически доказано нарушение электрофизиологических свойств кардиомиоцитов под влиянием ВНС. По данной теме уже были выполнены как экспериментальные, так и клинические исследования, но все же многое остается неизученным. Хорошо известно, что вагусные и симпатические влияния модулируют электрофизиологические характеристики предсердных клеток (длительность потенциала действия, рефрактерность и скорость проводимости). Парасимпатические стимулы способствуют возникновению механизма *entrpy*, а симпатические — триггерной активности. Во многих исследованиях было показано, что возникновение пароксизмов ФП зависит от изменений вегетативного тонуса. Имеются доказательства усиления симпатической предсердной иннервации у пациентов с персистентной формой ФП, подтверждая тот факт, что автономное ремоделирование является частью предсердного субстрата, участвующего в поддержании ФП. По-видимому, имеется первичное повышение симпатического тонуса, но перед началом пароксизма ФП отмечается преимущественное влияние вагусного тонуса. Этот механизм присущ и пароксизмальной ФП, зарождающейся в легочных венах, и послеоперационной ФП. В одном исследовании пациентов с ранними рецидивами аритмии авторы показали повышение вагусного тонуса, возникающее сразу же после кардиоверсии. В другом популяционном исследовании было отмечено влияние тонуса ВНС на начало ФП, что проявлялось нарушением вегетативной регуляции, отображающееся нарушением вариабельности ритма сердца (ВРС). Однако после согласования потенциально спутывающих переменных доказательство связи между ВНС и ФП не имело статистической значимости, и указанная связь могла быть опосредствована влиянием традиционных факторов риска для ФП.

Хотя оба отдела ВНС играют роль при ФП, холинергическая стимуляция является более важной в спонтанном индуцировании ФП. Адренергические (симпатические) стимулы, по-видимому, являются модуляторами индуцирования и удержания ФП, вызванной холинергическими стимулами. В одном из экспериментальных исследований при ингибировании холинергических влияний с помощью атропина мощная β -адренергическая стимуляция не смогла индуцировать ФП. Этот факт приводит к выводу о том, что базовый холинергический тонус влияет на аритмогенный эффект катехоламинов. Так, при введении атропина частота возникновения предсердных экстрасистол снижается более чем вдвое. Известными электрофизиологическими влияниями ацетилхолина на предсердный миокард являются гиперполяризация и укорочение потенциала действия — это может служить объяснением некоторых аспектов аритмогенного эффекта парасимпатической стимуляции. Атенолол, являясь

селективным блокатором β_1 -рецепторов, предотвращает триггерную аритмию, но при этом не влияет на гиперполяризацию и не предотвращает укорочения потенциала действия. Было показано усиление кальциевого тока в нервных окончаниях под влиянием норадреналина. Ингибирование триггерной аритмии также наблюдается при супрессии кальциевого тока руаноудином (влияет на выделение кальция сердечным саркоплазматическим ретикулумом), а также при супрессии $\text{Na}^+/\text{Ca}^{++}$ обмена при повышении уровня Ca^{++} .

Вагусная иннервация предсердий является сложной. Жировые прослойки в различных местах предсердия содержат GP (вегетативные сплетения). Эти сплетения связаны с внутрисердечной ВНС. Жировые прослойки могут быть идентифицированы при операции на открытом сердце как у человека, так и у экспериментальных животных. При эндокардиальном картировании можно идентифицировать локализацию GPs, используя для этого высокочастотную стимуляцию (20–50 Гц, 5–15 В, продолжительность пульса 10 мс). Зоны, при стимуляции которых электрокардиографический интервал RR удлинялся более чем на 50%, идентифицировались как активные GPs. Для определения локализации сплетений использовались как хирургические, так и катетерные методы. В одном хирургическом исследовании были найдены пучки GPs, расположенные вокруг внутрипредсердной борозды и связки *Marshall*. Большее количество GPs было найдено в правом предсердии. При чрескожной технике GPs в основном обнаруживаются в антральной зоне устьев легочных вен. GPs были идентифицированы и в других зонах, включающих правое предсердие (впадение верхней полой вены), *crista terminalis*, средней части коронарного синуса и перегородке. Для полного определения распределения GPs было произведено картирование правого и левого предсердий.

Прогноз для жизни

По данным Фремингемского исследования у больных с ревматическими заболеваниями сердца и ФП по сравнению с теми, кто ее не имел, общая летальность была в 2 раза выше. Средняя продолжительность жизни больных с аритмией после ее возникновения составляет 6 лет. При ревматических пороках сердца и фибрилляции предсердия риск возникновения инсульта был в 17,6 раза выше, чем при ревматических заболеваниях. У больных ИБС с ФП риск летального исхода также выше (в 2,7 раза) по сравнению с группой больных без аритмии. Наличие ФП увеличивает не только общую летальность, но еще более значимо — летальность от сердечно-сосудистых заболеваний (в 6–7 раз) и цереброваскулярных осложнений (в 4–12 раз). Риск летального исхода наиболее высок при постоянной форме фибрилляции предсердий, хотя при пароксизмальной форме летальность увеличивается в 1,5–2 раза.

Медикаментозное лечение ФП как постоянной, так и пароксизмальной форм не всегда позволяет добиться желаемого результата, несмотря на назначение адекватных доз антиаритмических препаратов и применение комбинированной антиаритмической терапии. Отрицательный эффект

выражается в коротком периоде сохранения синусового ритма и частых рецидивах пароксизмов, а также затяжном течении пароксизмов и трудном восстановлении синусового ритма. У ряда больных с постоянной ФП невозможно достичь полного контроля частоты сердечных сокращений. Это выражается в сохранении высокой частоты сокращения желудочков, особенно при физической нагрузке, иногда в чередовании тахи- и бради-эпизодов. В результате появляются и нарастают признаки недостаточности кровообращения. В некоторых случаях невозможно назначение эффективных доз антиаритмических препаратов из-за непереносимости медикаментов, развития побочных эффектов: гипотонии, брадикардии, нарушений атриовентрикулярного (АВ) проведения, упорства течения и наличия затяжных пароксизмов.

Существует несколько вариантов хирургического (рентгенэндоваскулярного) лечения мерцательной аритмии: РЧА АВУ+ЭКС, РЧА истмуса, остиальная абляция легочных вен, абляция устьев полых вен, изоляция предсердий (радиочастотный и открытый методы), операция Maze и ее модификации (радиочастотный и микроволновой на открытом сердце, эндоваскулярный радиочастотный).

РЧА АВУ с последующей имплантацией ЭКС стабилизирует частоту сердечных сокращений (ЧСС) за счет прекращения проведения хаотических импульсов на желудочки из фибриллирующих предсердий, но не ведет к прекращению трепетания/фибрилляции в предсердиях. Желудочки сокращаются под воздействием электрокардиостимулятора (ЭКС). Эта операция применяется до сих пор, хотя она и устраняет только один негативный момент — нерегулярность и чрезмерную частоту сокращений сердца. Развитие сердечной недостаточности и опасность тромбоэмболии сохраняются по-прежнему. При имплантации однокамерных желудочковых стимуляторов без частотной адаптации усугубление СН идет не только за счет потери вклада предсердий в систолу, но и невозможности компенсации работы сердца на фоне изменения ЧСС при физических нагрузках. Для коррекции сердечной недостаточности желательно использовать у больных с пароксизмальной МА двухкамерные (предсердно-желудочковые) стимуляторы, а у лиц с постоянной МА — однокамерные ЭКС с частотной адаптацией. Возможны рецидивы МА после РЧА АВУ с имплантацией электрокардиостимулятора (ЭКС), связанные с возобновлением АВ-проведения.

Вышеуказанная методика ставит своей целью изоляцию и ограничение мерцательной аритмии в определенном отделе предсердий для минимизации воздействий на желудочки. Очевидно, что наилучшим способом явилась бы абляция самого источника мерцательной аритмии. Однако в настоящее время считается доказанным, что круги micro-re-entry являются непостоянными и часто меняются в пространстве по отношению к анатомическим структурам сердца. За счет этого невозможно определить источник фибрилляции предсердий даже при проведении картирования сердца. Поэтому были предложены методики, ставящие своей целью прервать любые круги re-entry,

способные возникнуть в предсердиях, и тем самым предупреждающие развитие мерцательной аритмии. При данных видах операций разрезы наносят на предсердия таким образом, чтобы сохранялось проведение возбуждения от синусового узла по предсердиям и желудочкам, но при этом блокировалось развитие кругов re-entry. Это позволяет в послеоперационном периоде сокращаться всему миокарду и избавляет больного от всех составляющих мерцательной аритмии.

Хирургическая процедура, преследующая эти цели, названа операцией Maze. Однако в местах воздействия формируются рубцовые ткани, которые могут приводить к образованию новых кругов re-entry. В настоящее время выполняется третья модификация операции. Разработана эндоваскулярная модификация операции Maze. Однако при дилатации камер сердца вероятность формирования кругов re-entry возрастает по причине удаленности разрезов друг от друга и возможности циркуляции возбуждения между операционными разрезами. Это заставляет искать новые модификации предложенной методики.

Абляция легочных вен направлена на восстановление синусового ритма и профилактику рецидива мерцательной аритмии, так как доказано, что у ряда больных источником фибрилляции предсердий являются устья одной или нескольких легочных вен. Однако эффективность такой операции в настоящее время достаточно высока лишь у больных без структурной патологии сердца. При таком виде вмешательства высок риск развития стеноза аблированных вен, причем частота послеоперационного стеноза устьев легочных вен недостаточно изучена, не определены прогностические критерии возможности развития этого осложнения, а также не до конца разработаны меры, позволяющие избежать его при операции абляции легочных вен. Для снижения частоты стенозов предлагают использовать новые системы охлаждаемых электродов. В некоторых случаях пытаются проводить изоляцию одной наиболее аритмогенной вены или только абляцию аритмогенного очага в одной из вен, однако это значительно снижает эффективность вмешательства. Поэтому предлагается использовать частичную изоляцию легочных вен только в случае фибрилляции предсердий с одним аритмогенным фокусом. В некоторых случаях для повышения эффективности процедуры частичную изоляцию легочных вен дополняют ограниченной компартиментализацией правого предсердия.

Таким образом, в области интервенционного лечения мерцательной аритмии остается много нерешенных проблем. Большое количество методик лечения требует дифференцированного подхода к их использованию и разработке критериев, позволяющих выбрать оптимальный подход в каждом конкретном случае.

Создание критериев выбора оперативного вмешательства в зависимости от предоперационных параметров (внутрисердечная гемодинамика, клинические особенности течения заболевания) позволит повысить эффективность вышеуказанных хирургических и интервенционных вмешательств, разработать тактику ведения оперированных больных,

снизить риск развития послеоперационных осложнений у данной группы больных.

ПЕРЕЧЕНЬ НЕОБХОДИМОГО ОБОРУДОВАНИЯ, РЕАКТИВОВ, ПРЕПАРАТОВ, ИЗДЕЛИЙ МЕДИЦИНСКОЙ ТЕХНИКИ

1. Электрокардиографическое исследование — для этого необходимы электрокардиограф, медицинский гель, бумага для ЭКГ.

2. Холтеровское мониторирование (ХМ) — для проведения исследования в течение 24-часового интервала времени может быть использован любой аппарат холтеровского мониторирования. Для его реализации нужны одноразовые электроды, контактная паста, дезинфицирующее средство «Септоцид», вата, пластырь, элементы питания, бумага формата А4 в соответствии с нормативами.

3. Аппарат эхоКГ

4. Программация ЭКС. Может быть использован программатор соответствующей фирмы производителя ЭКС. Для реализации исследования необходимы одноразовые электроды, бумага к программатору, кушетка.

ПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ

1. Выбор оптимального подхода к оперативному лечению у пациентов с ФП/ТП.

2. Методика ведения больных с ФП/ТП после выполнения абляции.

3. Оценка эффективности выполненной операции у больных с ФП/ТП.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ ДЛЯ ПРИМЕНЕНИЯ

Отсутствуют.

ОПИСАНИЕ ТЕХНОЛОГИИ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ СПОСОБА

Принципы проведения холтеровского мониторирования

При холтеровском мониторировании запись производится в течение 24 ч на носимый регистратор с последующим переносом информации и ее анализом соответствующим программным обеспечением. Анализ ВЖС проводится во временном диапазоне. Анализ проводится автоматически в процессе обработки информации за 24 ч записи.

При лечении пациентов с постоянной ФП контроль параметров ВЖС имеет важное значение. Повышение показателей ВЖС свидетельствует об увеличении степени иррегулярности сердечного ритма, что может усугублять неблагоприятный гемодинамический эффект ФП.

Учитывались как данные среднесуточной ЧСС, так и вариабельность при синусовом ритме, а также параметры вариабельности желудочковых сокращений при ФП:

- ЧСС средняя за сутки, средняя дневная, средняя ночная, ЧСС минимальная и максимальная в течение суток.

- Mean — средняя продолжительность интервала между соседними

зубцами NN(RR);

- SDNN (RR — при ЭКС и ФП) — стандартное отклонение NN(RR) интервалов;

- SDNN(RR)*i* — среднее значение стандартных отклонений NN(RR) интервалов, вычисленных по 5-минутным промежуткам в течение всей записи;

- SDANN(RR) — стандартное отклонение средних значений NN(RR) интервалов, вычисленных по 5-минутным промежуткам в течение всей записи;

- RMSSD — квадратный корень из средней суммы квадратов разностей между соседними NN(RR) интервалами;

- NN(RR)>50 — количество пар соседних NN(RR) интервалов, различающихся более чем на 50 мс в течение всей записи.

Показатели ВРС оценивались в суточном (24 ч), 6-часовом (в протоколе 12-00–18-00 и 00-00–06-00) и 5-минутном (в протоколе 16-00–16-05, 04-00–04-05) временном интервале.

Учитывались также различные виды аритмий, их количество и продолжительность — предсердная и желудочковая ЭС, пароксизмы ФП, ЖТ. Кроме того, данная система мониторинга позволяет обчислять частоту включения ЭКС, а также графически и математически отображать вариабельность их работы в случае наличия частотно-адаптивной функции, что также учитывалось в исследовании: оценка ВЖС проводилась у пациентов с имплантированными ЭКС в режимах VVIR и DDDR при отсутствии пароксизмов во время исследования.

Показатели ВЖС при наличии частотно-адаптивных устройств сравнивались со стандартными показателями ВРС при синусовом ритме, приведенными ниже.

Среднесуточные показатели временного анализа вариабельности ритма сердца у здоровых лиц 20–69 лет

Возраст (года)	ЧСС уд/мин	-SDNN (мс)	SDANN <i>i</i> (мс)	SDNN <i>i</i> (мс)	RMSSD (мс)	NN50 (%)
20–29	79±10	153±44	137±43	72±22	43±19	18±13
30–39	78±7	143±32	130±33	64±15	35±11	13±9
40–49	78±7	132±30	116±41	60±13	31±11	10±9
50–59	76±9	121±27	106±27	52±15	25±9	6±6
60–69	77±9	121±32	111±31	42±13	22±6	4±5

Ранее в лаборатории нарушений сердечного ритма были разработаны показатели ВЖС, при которых сдвиги внутрисердечной гемодинамики за счет нерегулярности сердечных сокращений минимальны, при имплантации ЭКС на фоне постоянной ФП следует стремиться к достижению нижеприведенных показателей.

Для пациентов с постоянной МА допустимыми следует считать

следующие показатели ВЖС:

Показатель	SDRR	SDRRi	SDARR	RMS
	166±46	88±22	142±34	42±18

У пациентов с частотно-адаптивными ЭКС после РЧА АВУ с адекватно подобранной программой сенсора регистрируются следующие показатели:

Показатель	SDRR	SDRRi	SDARR	RMS
	88±6,4	26±7,8	28,5±5,7	9,5±8

Принципы проведения эхоКГ-исследования

Ультразвуковое исследование выполнялось в М-, В-, доплеровском режимах с применением датчика 3,5 МГц при синхронной регистрации ЭКГ.

Определялись следующие показатели: параметры, позволяющие оценивать динамику прогрессирования сердечной недостаточности (ДЛА, ФВ), размеры предсердий, желудочков, конечный диастолический и систолический размеры желудочков, конечный диастолический и систолические объемы ЛЖ в М- и В-режиме, степень недостаточности клапанов, толщина задней стенки и МЖП в систолу и диастолу, амплитуда их движения (ФВ, ЛП, КДД ЛЖ, КДО ЛЖ, ДЛА). Также оценивались зоны гипокинеза. Это позволяет предположить место фиксации электрода. Например, при гипокинезе или аневризме МЖП имплантация электрода должна проводиться в верхушку правого желудочка. Кроме того, учитываются показатели трансмитрального диастолического потока — значения пиков Е, А, отношение Е/А — для оценки адекватности АВ-задержки, а также параметры механической диссинхронии миокарда — внутри- и межжелудочковая задержка.

Измерения производятся в М-режиме в поперечном сечении ЛЖ на уровне папиллярных мышц под контролем двухмерного изображения.

Оцениваются следующие параметры:

ЛП, мм — диаметр левого предсердия в конечно-систолическую фазу;

ПЖ, мм — диастолический размер правого желудочка;

КДР, мм — конечно-диастолический размер ЛЖ;

КСР, мм — конечно-систолический размер ЛЖ;

КДО, мл — конечно-диастолический объем ЛЖ;

КСО, мл — конечно-систолический объем ЛЖ;

Расчет КДО и КСО производится по формуле L. Teichholz:

$$V = (7 : 2,4 + D) \times D^3,$$

где V — рассчитываемый объем (мл); D — соответствующий размер (КДР или КСР, см).

УО (мл) — ударный объем ЛЖ, рассчитываемый по следующей формуле:

$$\text{УО} = \text{КДО} - \text{КСО}.$$

ФВ (%) — фракция выброса ЛЖ, рассчитываемая по следующей формуле:

$$\text{ФВ} = (\text{УО} : \text{КДО}) \times 100\%.$$

При оценке потока в легочной артерии (ЛА) сканирование производится из парастернального доступа по короткой оси. Контрольный объем устанавливается на уровне створок клапана ЛА. Анализируются следующие параметры:

$V_{\text{ла}}$, м/с — скорость потока в легочной артерии на уровне клапана;

$V_{\text{Ула}}$, мс — время ускорения потока в ЛА;

$V_{\text{Зла}}$, мс — время замедления потока в ЛА;

$V_{\text{Вла}}$, мс — время выброса потока в ЛА.

Давление в легочной артерии рассчитывается следующим способом: расчет среднего давления в ЛА по времени ускорения потока — АТ (формула Kitabatake, 1983):

$$P_{\text{ср ЛА}} = 0,0068 \times \text{АТ} + 2,1 \text{ мм рт. ст.}$$

С помощью одновременной эхокардиографии и ЭКГ-мониторирования определяются показатели внутри- и межжелудочкового проведения:

- внутрижелудочковое проведение — определяется как интервал между началом комплекса QRS и началом тока крови из аорты (в норме <140 мс);

- межжелудочковое проведение — определяется как временная разница между двумя показателями: а) началом QRS и началом тока крови на аорте и б) началом QRS и началом тока крови на легочной артерии, определяемой при помощи эхоКДГ (в норме <40 мс).

Ход проводимых операций фиксируется в разработанных протоколах (приложение 1–3).

Полученные результаты и их интерпретация

1. У пациентов с неизменными размерами камер сердца предпочтение следует отдавать РЧА ганглионарных сплетений, так как операция технически более простая, требует меньшего времени рентгеноскопии и не сопряжена с риском возникновения постабляционных стенозов легочных вен.

2. Абляция ганглионарных сплетений более эффективна по сравнению с абляцией устьев легочных вен у пациентов с неизменными камерами сердца.

АЛГОРИТМ ДИФФЕРЕНЦИРОВАННОГО ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ПОСТОЯННОЙ И ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ ФОРМАМИ ФИБРИЛЛЯЦИИ/ТРЕПЕТАНИЯ ПРЕДСЕРДИЙ

Пароксизмальная фибрилляция/трепетание предсердий

Пароксизмальная форма трепетания предсердий — пациенты с размерами левого предсердия не более 50 мм, с отсутствием значительной дилатации полостей сердца и нормальной фракцией выброса (50% и более) показано хирургическое (рентгенэндоваскулярное) лечение. При этом у пациентов с истмусзависимым трепетанием с длительностью цикла трепетания более 200 мс, косовосходящей или косонисходящей (не синусоидной) морфологией волн трепетания операцией выбора является абляция кавотрикуспидального истмуса правого предсердия.

При наличии частых симптомных пароксизмов рекомендуется хирургическое (рентгенэндоваскулярное) лечение — РЧА ЛВ или РЧА GP. При этом несмотря на снижение эффективности при исходном увеличении размеров левого предсердия, повышении давления в легочной артерии, сокращении фракции выброса и длительном анамнезе даже в этой группе удается достичь уменьшения числа пароксизмов и усиления эффекта лекарственной терапии.

У пациентов с сохраненными размерами камер сердца предпочтение следует отдавать РЧА Gr, так как операция технически более простая, требует меньших затрат времени на рентгеноскопию и не сопряжена с риском возникновения постабляционных стенозов легочных вен.

В связи с травматичностью процедуры РЧА АВУ использовать ее нужно лишь при частых высокосимптомных пароксизмах, невозможности перевода больного на постоянную ФП или при наличии показаний к ЭКС за счет тахи-брадиформы СССУ. Оптимальным представляется двухэтапный подход: при наличии показаний к ЭКС в связи с тахи-брадиформой СССУ (синусовая брадикардия в сочетании с пароксизмальной МА) — первым этапом выполняют имплантацию ЭКС (VVIR, DDDR режимы) с активацией лекарственной терапии, вторым этапом при отсутствии эффекта — РЧА АВУ.

Персистирующая фибрилляция/трепетание предсердий

При исходной ФП на начало операции:

Попытка восстановления ритма сердца ЭИТ (не более 3 раз).

При восстановлении ритма на ЭИТ: определение триггерной активности в области легочных вен с его абляцией; при отсутствии триггерной активности выполняется абляция GP зон с абляцией общего коллектора легочных вен.

При сохранении ФП после попытки восстановления ритма ЭИТ (2 способа):

Построение электроанатомической карты левого предсердия с выполнением аналога эндокардиального Maze III (изоляция устьев ЛВ, объединение попарной абляции устьев легочных вен линейным воздействием в области крыши левого предсердия и задней стенки).

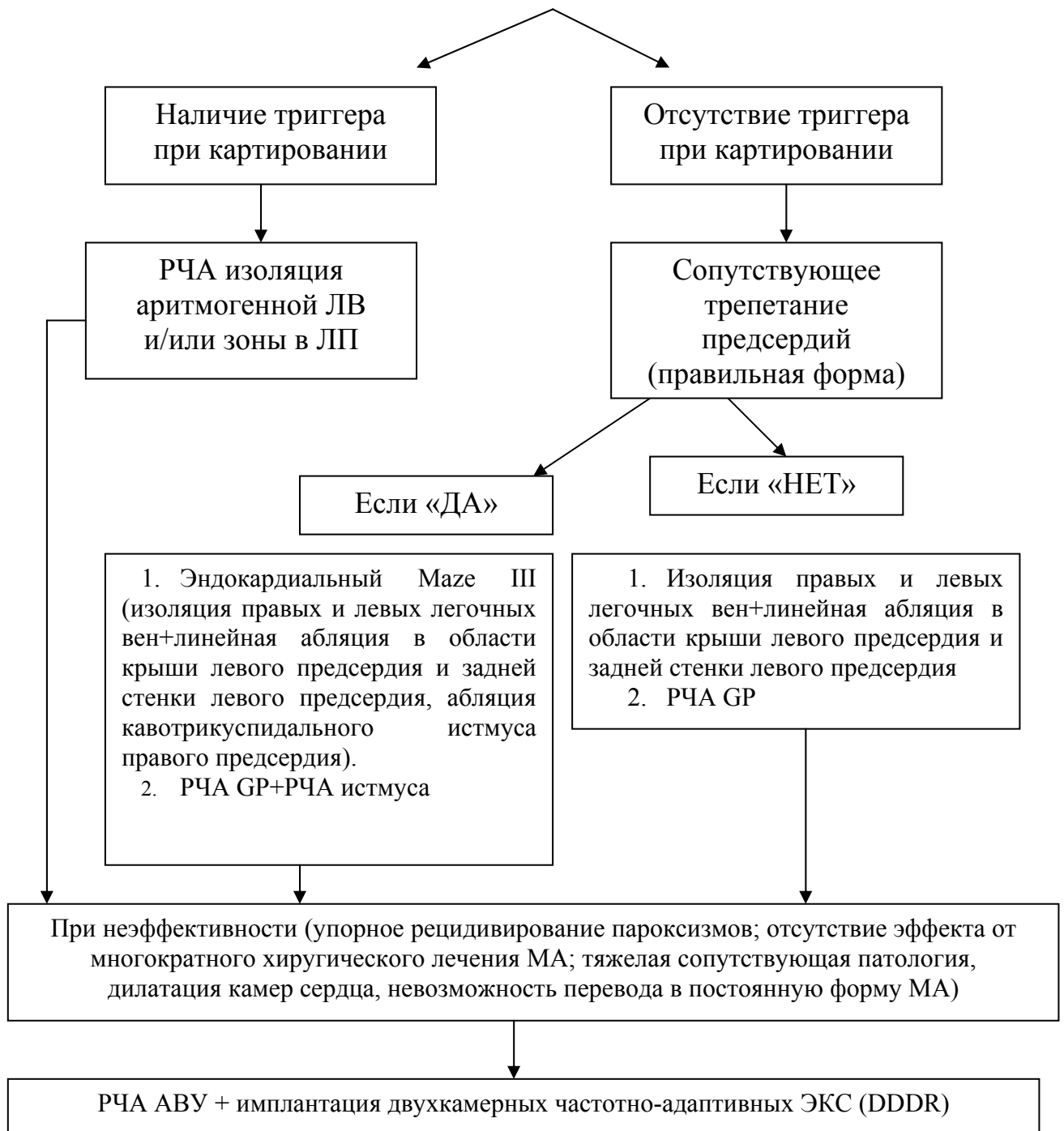
Абляция GP зон с абляцией общего коллектора легочных вен.

Постоянная форма фибрилляции/трепетания предсердий

Неэффективность медикаментозного контроля частоты; отсутствие эффекта от многократного хирургического лечения ФП/ТП; тяжелая сопутствующая патология, дилатация камер сердца — РЧА АВУ + имплантация однокамерных частотно-адаптивных ЭКС (VVIR).

При наличии тахи-брадиформы СССУ показано выполнение двухэтапного подхода к операции: первый этап — имплантация физиологического ЭКС DDDR с активацией лекарственной терапии; второй, при рецидивах ФП — РЧА АВУ.

Пароксизмальная форма фибрилляции/трепетания предсердий





ПЕРЕЧЕНЬ ВОЗМОЖНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ИЛИ ОШИБОК ПРИ ВЫПОЛНЕНИИ И ПУТИ ИХ УСТРАНЕНИЯ.

При холтеровском мониторинге возможно появление наводки или помех, приводящих к артефактам на ЭКГ. В этом случае необходимо проверить правильность наложения электродов, избегать пребывания больного во время исследования рядом с оборудованием, работа которого может вызвать помехи в регистраторе ЭКГ.

При доплеровском эхоКГ возможны ошибки в сканировании транстрикуспидального потока; при этом определяется заниженное давление в легочной артерии. В этом случае необходимо неоднократное измерение градиента трикуспидальной регургитации.

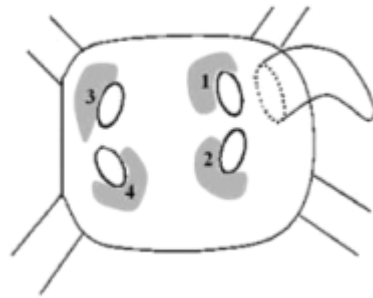
**Протокол ЭФИ больных с фибрилляцией предсердий
(РЧА легочных вен, РЧА GP)**

ФИО _____ возраст ____ № истории _____
 Дата и время исследования _____ Длительность операции _____ мин
 Диагноз до операции _____

 Диагноз после операции _____

№	Катетер	Тип электрода	Фирма-производитель	Диаметр дистального участка электрода	Межэлектродное расстояние	Доступ

Навигационная система Localisa ; EnSite NavX
 Используемые отведения: I, II, III, V1, CS _____, RVA, HIS, _____
 Длительность цикла тахикардии _____ мс; пределы цикла тахикардии (неправильная форма трепетания) _____ мс
 Направление тахикардии: clockwise AFt ; counterclockwise AFt
 Внутриведенные нарушения проводимости:
 St – A/ His _____ мс
 St – A/ LRA _____ мс
 St – A/ CSmid _____ мс
 St – A/ CSdist _____ мс
 Тип ТП по Wells: ТП I типа (240–340/мин), ТП II типа (340–433/мин)
 Вхождение в цикл тахикардии, длительность St-St _____ мс
 Возможность купирования тахикардии эндокардиальной стимуляцией , St-St, мс _____, место стимуляции _____
 Точка Венкебаха _____ мс, _____ bpm
 Рефрактерный период АВ-узла: St-St _____ мс; St-St1 _____ мс
АБЛЯЦИЯ:
 Зона абляции _____
 Количество процедур абляции _____, время абляции общее _____
 среднее _____
 W(мощность) _____ Вт, T(температура) _____ °C, Ω(импеданс) _____ Ом



зона 1 - left superior
зона 2 - left inferior
зона 3 - right superior
зона 4 - right inferior

Схема GP-абляции

Электрофизиолог _____

Хирург _____

**Протокол ЭФИ больных с трепетанием предсердий
(РЧА истмуса)**

ФИО _____ возраст _____ № истории _____
 Дата и время исследования _____ Длительность операции _____ мин
 Диагноз до операции _____

 Диагноз после операции _____

№	Катетер	Тип электрода	Фирма-производитель	Диаметр дистального участка электрода	Межэлектродное расстояние	Доступ

Навигационная система Localisa ; EnSite NavX
 Используемые отведения: I, II, III, V1, CS _____, RVA, HIS, _____
 Длительность цикла тахикардии _____ мс; пределы цикла тахикардии (неправильная форма трепетания) _____ мс
 Направление тахикардии: clockwise AFt ; counterclockwise AFt
 Внутриведенные нарушения проводимости:
 St – A/ His _____ мс
 St – A/ LRA _____ мс
 St – A/ CSmid _____ мс
 St – A/ CSdist _____ мс
 Тип ТП по Wells: ТП I типа (240–340/мин), ТП II типа (340–433/мин)
 Вхождение в цикл тахикардии, длительность St-St _____ мс
 Возможность купирования тахикардии эндокардиальной стимуляцией , St-St, мс _____, место стимуляции _____
 Точка Венкебаха _____ мс, _____ bpm
 Рефрактерный период АВ-узла: St-St _____ мс; St-St1 _____ мс
АБЛЯЦИЯ:
 Зона абляции _____
 Количество процедур абляции _____, время абляции общее _____ среднее _____
 W(мощность) _____ Вт, T(температура) _____ °С, Ω(импеданс) _____ Ом
 Электрофизиолог _____
 Хирург _____

Протокол ЭФИ больных с фибрилляцией/трепетанием предсердий

ФИО _____ возраст _____ № истории _____

Дата и время исследования _____ Длительность операции _____ мин

Диагноз до операции _____

Диагноз после операции _____

№	Катетер	Тип электрода	Фирма-производитель	Диаметр дистального участка электрода	Межэлектродное расстояние	Доступ

Навигационная система LocaLisa ; EnSite NavX ; Carto XP

Используемые отведения: I, II, III, V1, CS _____, RVA, HIS, _____

Длительность цикла тахикардии _____ мс; пределы цикла тахикардии _____ мс

Возможность купирования тахикардии эндокардиальной стимуляцией ,

St-St, мс _____, место стимуляции _____

Точка Венкебаха _____ мс, _____ bpm

Рефрактерный период АВ-узла: St-St _____ мс; St-St1 _____ мс

АБЛАЦИЯ:

Зона абляции _____

Количество процедур абляции _____, время абляции общее _____ среднее _____

W(мощность) _____ Вт, T(температура) _____ °С, Ω(импеданс) _____ Ом

Имплантация ЭКС Модель _____

SN _____

Электроды _____

Режим ЭКС: VVI VVI(R) DDD (R)

Электрофизиолог _____

Хирург _____