

**НАЦІОНАЛЬНА АКАДЕМІЯ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ
ДЕРЖАВНА УСТАНОВА «НАЦІОНАЛЬНИЙ ІНСТИТУТ СЕРЦЕВО-
СУДИННОЇ ХІРУРГІЇ ІМЕНІ М. М. АМОСОВА»**

**НАЦІОНАЛЬНА АКАДЕМІЯ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ
ДЕРЖАВНА УСТАНОВА «НАЦІОНАЛЬНИЙ ІНСТИТУТ СЕРЦЕВО-
СУДИННОЇ ХІРУРГІЇ ІМЕНІ М. М. АМОСОВА»**

Кваліфікаційна наукова
праця на правах рукопису

ЛОЗОВИЙ ОЛЕКСІЙ АНАТОЛІЙОВИЧ

УДК 616.12-008.313:616.125-007.2]-089

**ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ ФІБРИЛЯЦІЇ ТА ТРІПОТІННЯ
ПЕРЕДСЕРДЬ У ПАЦІЄНТІВ З ДЕФЕКТАМИ МІЖПЕРЕДСЕРДНОЇ
ПЕРЕГОРОДКИ**

14.01.04 – Серцево-судинна хірургія

Подається на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук

Дисертація містить результати власних досліджень. Використання ідей,
результатів і текстів інших авторів мають посилання на відповідне джерело



Олексій ЛОЗОВИЙ

Науковий керівник Руденко Костянтин Володимирович, доктор медичних наук,
член-кореспондент НАМН України

Київ – 2024

АНОТАЦІЯ

Лозовий О.А. Хірургічне лікування фібриляції та тріпотіння передсердь у пацієнтів з дефектами міжпередсердної перегородки. – Кваліфікаційна наукова праця на правах рукопису.

Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.01.04 – серцево-судинна хірургія. – ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М. М. Амосова НАМН України».

Дисертація містить теоретичне обґрунтування та практичне вирішення актуальної наукової задачі в галузі медицини – підвищення ефективності лікування при усуненні фібриляції передсердь і тріпотіння передсердь у пацієнтів з дефектами міжпередсердної перегородки на етапі хірургічної корекції вродженої вади серця з метою запобігання життєвонебезпечним ускладненням, поліпшення якості життя та подовження його тривалості.

Робота ґрунтується на аналізі результатів хірургічного лікування 124 пацієнтів, яким в ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М. М. Амосова НАМН України» виконано пластику дефекту міжпередсердної перегородки в умовах штучного кровообігу за період з січня 2000 по жовтень 2020 року.

Залежно від наявності аритмії та використаної хірургічної тактики усунення дефекту міжпередсердної перегородки хворі були розподілені на 3 групи. До I групи (основної) увійшло 73 (58,9%) пацієнти, яким було проведено закриття дефекту міжпередсердної перегородки в умовах штучного кровообігу та радіочастотна фрагментація правого та лівого передсердь для усунення фібриляції та/або тріпотіння передсердь. II групу (порівняння) склали 27 (21,8%) пацієнтів з супутньою фібриляцією й тріпотінням передсердь, яким проведено виключно закриття дефекту міжпередсердної перегородки в умовах штучного кровообігу. До III групи (порівняння) увійшло 24 (19,3%) пацієнти, у яких перед оперативним втручанням не зафіксовано епізодів фібриляції чи/або

тріпотіння передсердь. В даній групі також проведена корекція дефекту міжпередсердної перегородки в умовах штучного кровообігу.

До дослідження було залучено учасників обох статей: 70 (56,5%) жінок та 54 (43,5%) чоловіки. Середній вік учасників дослідження становив $38,3 \pm 4,4$ року, причому за віком і статтю групи дослідження були зіставними та статистично не різнилися. Середній розмір дефекту міжпередсердної перегородки становив $39,2 \pm 5,7$ мм, фракція викиду лівого шлуночка знаходилася в межах 45-65%, що вказує на збереження скоротливої здатності міокарда лівого шлуночка.

Встановлено, що найбільш поширеним варіантом дефекту міжпередсердної перегородки був вторинний дефект, виявлений у 78,2% (n=97) хворих. Вторинний дефект міжпередсердної перегородки у поєднанні з частковим аномальним дренажем легневих вен спостерігався у 16,1%, а первинний дефект міжпередсердної перегородки був представлений у 5,6% пацієнтів.

Усі пацієнти основної групи мали різні форми фібриляції та тріпотіння передсердь: персистуюча форма фібриляції передсердь діагностована у 35 (47,9%) осіб, пароксизмальна форма фібриляції передсердь – у 26 (35,6%) пацієнтів, пароксизмальне тріпотіння передсердь – у 12 (16,4%) хворих, тоді як у II групі персистуючу форму фібриляції передсердь було діагностовано у 15 (55,6%) пацієнтів, а пароксизмальна форма фібриляції передсердь була у 13 (44,4%) хворих.

Основними облігатними скаргами, що спостерігалися у учасників дослідження, були: відчуття серцебиття – 81,4% (n = 101) та відчуття нестачі повітря з нападами задухи – 54,4% (n = 67). При аналізі наявності супутньої патології встановлено, що найчастіше була поширена артеріальна гіпертензія I-II ступеня, яка зареєстрована у 7 (5,6%) пацієнтів, причому вік дебюту артеріальної гіпертензії у учасників дослідження перевищував 40 років. Також реєструвалися поодинокі випадки наявності ниркової та печінкової

недостатності, цукрового діабету II типу як коморбідної патології, але вони не мали клінічної та статистичної значущості.

В процесі дослідження у пацієнтів з фібриляцією/тріпотінням передсердь виявлені великі розміри дефекту міжпередсердної перегородки та вираженіша дилатація порожнин серця, ніж у пацієнтів II та III груп спостереження. Під час аналізу клініко-інструментального дослідження у учасників встановлено, що при проведенні електрокардіографії у 12 стандартних відведеннях у 100% пацієнтів визначалася неповна блокада правої ніжки пучка Гіса у поєднанні з гіпертрофією правого шлуночка різного ступеня вираженості. Серед загальних ознак порушення легеневого кровообігу були представлені: збільшення порожнин правих відділів серця та задишка, які були типовими для всіх учасників, але мали більш виражені прояви при появі та тривалому часі тріпотіння чи/або фібриляції передсердь. Наявність серцевої недостатності з урахуванням ступеня її вираженості корелювала з розвитком фібриляції/тріпотіння передсердь.

В групі пацієнтів з порушеннями ритму серця частіше відзначались факультативні скарги, такі як: швидка втома, яка, скоріше за все, обумовлена зниженням толерантності до фізичних навантажень, що мало віддзеркалення у погіршенні функціонального класу за класифікацією NYHA. При зіставленні даних методів медичної візуалізації – ехокардіографії та оглядової рентгенографії грудної клітки, встановлено, що наявність фібриляції/тріпотіння передсердь достовірно частіше ($p = 0,05$; $\chi^2 = 3,58$) пов'язана безпосередньо з розмірами дефекту міжпередсердної перегородки та обумовленими даною вадою гемодинамічними, а згодом і анатомічними змінами. З'ясовано, що при відносно подібній тривалості існування дефекту міжпередсердної перегородки виникнення аритмії залежить від величини ліво-правого скидання і, як наслідок, хронічної гіперволемії малого кола кровообігу, а також обумовленою цим патологічним явищем компенсаторною дилатацією правого та лівого передсердь.

В процесі дослідження визначено основний критерій відбору хворих для аналізу причин розвитку аритмії в I та II групах дослідження, а саме відсутність (на момент обстеження) рецидиву фібриляції/тріпотіння передсердь і збереження синусового ритму. Також проаналізовано всі клінічні випадки серед пацієнтів III групи щодо встановлення причин розвитку аритмій чи їх відсутності. Оскільки аналізувалася патологічна електрична активність, а саме передсердна екстрасистоля, в дослідження не увійшли пацієнти з екстрасистолією, зафіксованою на записах електрокардіографії (33 особи з фібриляцією чи тріпотінням передсердь та 13 – з III групи).

Таким чином, визначено, що поставленим критеріям відповідало 68 (54,8%) пацієнтів дослідження – 59 (86,0%) хворих з основної групи та 9 (14,0%) осіб з II групи. Слід зазначити, що у всіх 68 пацієнтів реєструвалися передсердні екстрасистоли.

Отримані в процесі даного дослідження результати підтверджують вже наявні теорії, що у пацієнтів з дефектом міжпередсердної перегородки розвитку фібриляції передсердь сприяють два основних фактори: електричне ремоделювання міоцитів та структурне ремоделювання міокарда передсердь. Ще однією структурно-анатомічною особливістю, яка може обумовлювати появу фібриляції передсердь, є структура гирл порожнистих та легеневих вен. Це пов'язано з тим, що в даних анатомічних зонах м'язовий шар стінки судин безпосередньо переходить у міокард передсердь. Зазначене вище сприяє передачі електричного імпульсу міокарду передсердь. Відсутність в цих зонах строми фібробластів має високий електричний опір, який зумовлює можливість хаотичного поширення збудження електричного імпульсу у будь-якому невизначеному напрямку.

Під час виконання дослідження напрацьована методика усунення фібриляції чи тріпотіння передсердь у пацієнтів з дефектом міжпередсердної перегородки при корекції вроджених вад серця в умовах штучного кровообігу (патент на корисну модель № UA73625U). Основна суть даної методики

полягає у нанесенні радіочастотного пошкодження міокарда в умовах «сухого» серця з використанням ендovasкулярних катетерів. В результаті чого доведено, що вираженість серцевої недостатності та розміри передсердь обумовлюють успішність та стабільність результатів лікування фібриляції та тріпотіння передсердь у даної категорії пацієнтів.

З'ясовано, що основними факторами, які прямо корелювали в нашому дослідженні з факторами ризику виникнення фібриляції/тріпотіння передсердь та результатами хірургічного лікування, були: діаметр дефекту міжпередсердної перегородки ($p = 0,0001$; $\chi^2 = 11,57$), розмір лівого передсердя ($p = 0,001$; $\chi^2 = 11,03$), тривалість штучного кровообігу ($p = 0,0001$; $\chi^2 = 63,41$), функціональний клас за NYHA ($p = 0,01$; $\chi^2 = 7,12$), вік оперованого пацієнта ($p = 0,014$; $\chi^2 = 7,14$), розрахунковий тиск в правому шлуночку ($p = 0,013$; $\chi^2 = 7,52$), наявність фібриляції чи тріпотіння передсердь в анамнезі ($p = 0,001$; $\chi^2 = 7,26$), серцева недостатність ($p = 0,0001$; $\chi^2 = 25,54$), кардіоторакальний індекс ($p = 0,015$; $\chi^2 = 6,55$), діаметр легневих артерій ($p = 0,029$; $\chi^2 = 5,12$), піковий градієнт на правому шлуночку ($p = 0,0037$; $\chi^2 = 9,13$) та фракція викиду лівого шлуночка ($p = 0,04$; $\chi^2 = 3,91$).

За результатами проведеного аналізу виявлено наступні незалежні предиктори розвитку фібриляції та тріпотіння передсердь у віддаленому післяопераційному періоді: фіброзне кільце трикуспідального клапана > 36 мм до операції ($p = 0,003$; $\chi^2 = 9,15$), розрахунковий тиск в правому шлуночку > 40 мм рт.ст. до операції ($p = 0,001$; $\chi^2 = 18,01$), періопераційна фібриляція чи тріпотіння передсердь ($p = 0,002$; $\chi^2 = 5,12$), діаметр дефекту міжпередсердної перегородки > 30 мм ($p = 0,019$; $\chi^2 = 5,87$), діаметр лівого передсердя > 45 мм до операції ($p = 0,021$; $\chi^2 = 5,02$), вік пацієнта до моменту операції > 40 років ($p = 0,032$; $\chi^2 = 4,01$). Кожен з вищенаведених предикторів за результатами даного дослідження має високу чутливість, специфічність та володіє діагностичною надійністю, що підтверджується статистичною вірогідністю.

Всім пацієнтам ($n = 124$) проведено пластику дефекту міжпередсердної перегородки в умовах штучного кровообігу. Середній час штучної вентиляції легень становив 3,0 години в III групі, а в основній групі – 5,8 години ($p > 0,05$). Показники середньої тривалості перебування у відділенні інтенсивної терапії та реанімації також не характеризувалися достовірною різницею в групах дослідження ($p > 0,05$). Більш тривалий час штучної вентиляції легень та термін перебування у відділенні реанімації та інтенсивної терапії в основній групі був обумовлений розвитком ускладнень. Так, у одного пацієнта з основної групи розвинулася передсердно-езофагальна фістула внаслідок надмірного радіочастотного ушкодження, у зв'язку з чим на 4 добу була проведена повторна операція, яка була безуспішною. Тривалість штучної вентиляції легень в даному випадку становила 5 діб, а перебування у відділенні реанімації та інтенсивної терапії – 7 діб. Також серед учасників основної групи, у яких пластика дефекту міжпередсердної перегородки була доповнена радіочастотною фрагментацією правого та лівого передсердь ($n = 73$), у 2 (2,7%) осіб виникла повна атріовентрикулярна блокада, яка потребувала імплантації штучного водія ритму.

Серед ускладнень, зареєстрованих у післяопераційному періоді у пацієнтів основної групи, встановлено 2 (2,4%) випадки кровотечі, які не були обумовлені проведеною фрагментацією передсердь. Летальність в основній групі дослідження склала 2,7% ($n = 2$). Причинами, що призвели до летальних наслідків, визначено: виникнення передсердно-езофагальної фістули в результаті некрозу та перфорації задньої стінки лівого передсердя, розшарування міокарда лівого шлуночка та лівого передсердя в області передсердно-шлуночкової борозни з інкурабельною інтраопераційною кровотечею.

Летальні результати дослідження спонукали нас до вдосконалення методики проведення фрагментації передсердь. У зв'язку з цим проведено аналіз чинників, які стали причиною рецидиву порушень ритму серця в

середньострокові терміни (6 міс.) у пацієнтів основної групи після пластики дефекту міжпередсердної перегородки та усунення фібриляції і тріпотіння передсердь, а також встановлено достовірні відмінності тривалості існуючої аритмії ($p = 0,001$; $\chi^2 = 18,02$) та розміру лівого передсердя ($p = 0,005$; $\chi^2 = 4,86$).

Під час виконання дослідження ми звернули увагу на те, що рецидив фібриляції та тріпотіння передсердь призводить до погіршення клінічних показників, незважаючи на корекцію вродженої вади серця, що репрезентовано на прикладі групи пацієнтів з дефектом міжпередсердної перегородки, яким не була виконана фрагментація передсердь. В ранньому післяопераційному періоді у 92,0% осіб основної групи виявлені порушення ритму серця, у зв'язку з чим хворі отримували протиаритмічну терапію, спрямовану на підтримку синусового ритму.

За результатами нашого дослідження у пацієнтів віком до 30 років спостерігався відносно сприятливий клінічний перебіг вродженої вади серця. Усі пацієнти вікової категорії до 30 років перед оперативним втручанням мали ознаки I-II функціонального класу недостатності кровообігу за класифікацією NYHA. 79,2% ($n = 19$) пацієнтів вікової групи 30–39 років та 75,7% ($n = 28$) вікової групи ≥ 40 років до моменту операції мали II-III ФК за NYHA.

Отже, встановлено, що тривалість існування вродженої вади серця статистично значуще впливає на прояви серцевої недостатності ($p = 0,0003$; $\chi^2 = 25,51$). Зазначимо, що різниця показників між віковими групами до 30 років та 30-39 років також характеризувалася статистичною достовірністю ($p = 0,0001$; $\chi^2 = 17,92$). При порівнянні між віковими групами 30–39 років та ≥ 40 років статистично значущих різниць не встановлено ($p \geq 0,05$). З'ясовано, що у віддаленому післяопераційному періоді вік пацієнтів впливав на прогноз рецидиву порушень ритму серця. Встановлено достовірну різницю між віковими групами пацієнтів до 30 років та 30–39 років ($p = 0,0003$; $\chi^2 = 25,51$) та між віковими групами 30-39 років порівняно з групою понад 40 років ($p = 0,012$; $\chi^2 = 4,91$). Водночас визначено, що найгірший прогноз щодо

виникнення порушень ритму серця відзначався у віковій групі хворих, прооперованих у віці старше за 40 років. Встановлено, що визначальним фактором у наявності аритмії є вік пацієнта до моменту проведення оперативного втручання.

Встановлено зв'язок між тривалою наявністю дефекту міжпередсердної перегородки (понад 40 років), що обумовлює розвиток дилатації правого передсердя (понад 55 мм) і лівого передсердя (понад 45 мм), які при поєднанні чинять причинно-наслідковий комплекс виникнення фібриляції/тріпотіння передсердь. Тривале об'ємне перевантаження малого кола кровообігу призводить з часом до легеневої гіпертензії та дилатації правого передсердя, що є притаманним для клінічної картини дефекту міжпередсердної перегородки, яка, своєю чергою провокує виникнення фібриляції/тріпотіння передсердь. Тому запропонована в нашому дослідженні методика корекції дефекту міжпередсердної перегородки в умовах штучного кровообігу дозволяє значно знизити собівартість цієї процедури, обумовлюючи значущість соціально-економічної ефективності даної наукової роботи.

Таким чином, у дослідженні визначено, що загальна тривалість операції з усунення дефекту міжпередсердної перегородки була достовірно тривалішою у пацієнтів основної групи ($271,0 \pm 43,1$ хв) порівняно з відповідним показником тривалості у хворих II групи ($211,0 \pm 29,4$ хв) та III групи ($191,3 \pm 28,0$ хв) ($p = 0,0001$; $\chi^2 = 36,72$; $p = 0,0001$; $\chi^2 = 58,38$ відповідно). Встановлено, що тривалість штучного кровообігу була достовірно тривалішою в основній групі дослідження ($80,2 \pm 13,0$ хв) порівняно з відповідним показником у II групі ($45,0 \pm 8,4$ хв) ($p = 0,0001$; $\chi^2 = 24,98$) та III групі дослідження ($47,4 \pm 7,3$ хв) ($p = 0,0001$; $\chi^2 = 21,89$), що, на нашу думку, обумовлено додатковим етапом радіочастотної фрагментації передсердь.

Слід зазначити, що за результатами, отриманими в даному дослідженні, встановлено, що при неврахуванні необхідного для фрагментації передсердь часу визначені достовірні відмінності вищезгаданих показників нівелюються.

Ключові слова: вроджені вади серця, дефект міжпередсердної перегородки, фібриляція передсердь, тріпотіння передсердь, дорослі.

ANNOTATION

Lozoviy O.A. Surgical treatment of atrial fibrillation in patients with atrial septal defects. – Qualifying scientific work on manuscript rights.

Dissertation for obtaining the scientific degree of candidate of medical sciences in the specialty 14.01.04 - cardiovascular surgery. - State University" Amosov National Institute of Cardiovascular Surgery the National Academy of the Sciences of Ukraine".

The dissertation contains a theoretical justification and a practical solution to an actual scientific problem in the field of medicine - increasing the effectiveness of treatment in the elimination of atrial fibrillation and atrial flutter in patients with atrial septal defects at the stage of surgical correction of congenital heart disease to prevent life-threatening complications and improve the duration and quality of life.

The work is based on the analysis of the results of surgical treatment of 124 patients who were treated at the «Amosov National Institute of Cardiovascular Surgery of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine» plastic surgery of an atrial septal defect was performed under conditions of artificial blood circulation for the period from January 2000 to October 2020.

Depending on the presence of arrhythmia and the surgical technique used to eliminate the atrial septal defect, the patients were divided into 3 groups. The first (main) group included 73 patients (58.9%) who underwent closure of the atrial septal defect under artificial blood circulation and radiofrequency fragmentation of the right and left atria to eliminate atrial fibrillation and/or flutter. The second group (comparison group II) included 27 patients (21.8%) with concomitant atrial fibrillation and flutter, who underwent only closure of the atrial septal defect under conditions of artificial blood circulation. The third group (comparison group III) included 24 patients (19.3%), in whom no episodes of atrial fibrillation and/or atrial

flutter were recorded prior to surgery; in this group, the atrial septal defect was also corrected under conditions of artificial blood circulation.

The study included participants of both sexes: women (n = 70) - 56.5% and men (n = 54) - 43.5%. The average age of the study participants was 38.3 ± 4.4 years, and the study groups were comparable in age and gender and did not differ statistically. The average size of the atrial septal defect was 39.2 ± 5.7 mm, and the ejection fraction of the left ventricle was within 45-65%, which indicates the preservation of the contractility of the myocardium of the left ventricle. It was established that the most common variant of atrial septal defect was a secondary defect (n = 97, 78.2%). Secondary atrial septal defect combined with partial anomalous drainage of the pulmonary veins occurred in 16.1% of cases, and primary atrial septal defect was present in 5.6% of patients. All patients in the main group had different forms of atrial fibrillation and flutter: the persistent form of atrial fibrillation occurred in 35 people (47.9%), the paroxysmal form of atrial fibrillation in 26 people (35.6%), and paroxysmal atrial flutter in 12 people (16.4%). In the II group (comparison II), the persistent form of atrial fibrillation was diagnosed in 15 patients (55.6%), while the paroxysmal form of atrial fibrillation was present in 13 (44.4%) patients.

The main complaints observed in the study participants among the mandatory group were: a feeling of palpitations - 81.4% (n = 101) and a feeling of lack of air with attacks of suffocation - 54.4% (n = 67). When analyzing the presence of concomitant pathology, it was established that the most common was arterial hypertension of the 1st - 2nd degree, which was registered in 7 patients (5.6%), and the age of the debut of arterial hypertension in the participants of the study exceeded 40 years. There were also isolated cases of presence of kidney and liver failure, type II diabetes mellitus as a comorbid pathology, but they did not have clinical and statistical significance.

During the study, in patients with atrial fibrillation and/or atrial flutter, large sizes of the atrial septal defect and pronounced dilatation of the heart cavities were found compared to the comparison II and comparison III groups. During the analysis

of the clinical-instrumental study of the participants, it was established that during electrocardiography in 12 standard leads, 100% of respondents had incomplete blockade of the right leg of the bundle of His in combination with varying degrees of right ventricular hypertrophy. Among the general signs of impaired pulmonary circulation in the respondents of the study were presented: enlargement of the cavities of the right heart and shortness of breath, which were typical for all participants, but had more pronounced manifestations with the appearance and long duration of atrial flutter and/or atrial fibrillation. The presence of heart failure, taking into account the degree of its severity, was correlated with the development of atrial fibrillation and/or flutter.

In the group of patients with heart rhythm disorders, complaints from the optional group were more often noted, such as: rapid fatigue, which is most likely caused by a decrease in tolerance to physical exertion, which was not reflected in the deterioration of the functional class according to the NYHA classification. When comparing the data of medical imaging methods: echocardiography and X-ray examination of the chest, it was established that the presence of atrial fibrillation and/or flutter is reliably more often ($p = 0.05$, $\chi^2 = 3.84$) directly related to the size of the atrial septal defect and due to hemodynamic and later anatomical changes due to this defect. It was found that with a relatively similar duration of the existence of an atrial septal defect, the occurrence of arrhythmia depends on the magnitude of the left-right shunt and, as a result, chronic hypervolemia of the small blood circulation, as well as compensatory dilation of the right and left atria caused by this pathological phenomenon. In the course of the study, the main criterion for the selection of patients for the analysis of the causes of arrhythmia development in the I and II research groups was determined, which is the absence (at the time of examination) of recurrence of fibrillation and/or atrial flutter and preservation of sinus rhythm. All clinical cases among patients of the III group were also analyzed in order to establish the reasons for the development of arrhythmias or their absence. Since pathological electrical activity, namely atrial extrasystole, was analyzed, patients with extrasystole

recorded on electrocardiography records were not included in the study (n = 33 with atrial fibrillation or flutter and n = 13 from the comparison III group).

Thus, it was determined that 68 study patients (54.8%) met the set criteria, of which 59 (86.0%) were from the main group and 9 (14.0%) were from the comparison II group. It should be noted that all 68 patients had atrial extrasystoles.

The results obtained in this study confirm the already existing theories that two main factors contribute to the development of atrial fibrillation in patients with an atrial septal defect: electrical remodeling of myocytes and structural remodeling of the atrial myocardium. Another structural and anatomical feature that can cause the appearance of atrial fibrillation is the structure of the mouths of the cava and pulmonary veins. This is due to the fact that in these anatomical zones, the muscular layer of the vessel wall directly passes into the atrial myocardium. This contributes to the transmission of an electrical impulse to the atrial myocardium. The absence of fibroblast stroma in these zones has a high electrical resistance, which leads to the possibility of chaotic propagation of the excitation of an electrical impulse in any uncertain direction.

During the research, a technique was developed to eliminate atrial fibrillation or flutter in patients with an atrial septal defect during the correction of congenital heart defects under conditions of artificial blood circulation (utility model patent No. UA73625U). The main essence of this technique is to apply radiofrequency damage to the myocardium in conditions of a "dry" heart using endovascular catheters.

It was found that the main factors that were directly correlated in this study with the risk factors for the occurrence of atrial fibrillation and flutter and the results of surgical treatment were: the diameter of the atrial septal defect ($p = 0.0001$, $\chi^2 = 11.57$), the size of the left atrium ($p = 0.001$, $\chi^2 = 11.03$), duration of artificial blood circulation ($p = 0.0001$, $\chi^2 = 63.41$), NYHA functional class ($p = 0.01$, $\chi^2 = 7.12$), age of the operated patient ($p = 0.014$, $\chi^2 = 7.14$), estimated pressure in the right ventricle ($p = 0.013$, $\chi^2 = 7.52$), presence of atrial fibrillation or flutter in history

($p = 0.001$, $\chi^2 = 7.26$), heart failure ($p = 0.0001$, $\chi^2 = 25.54$), cardiothoracic index ($p = 0.015$, $\chi^2 = 6.55$), diameter of pulmonary arteries ($p = 0.029$, $\chi^2 = 5.12$), peak gradient on the right ventricle ($p = 0, 0037$, $\chi^2 = 9.13$) and left ventricular ejection fraction ($p = 0.04$, $\chi^2 = 3.91$).

According to the results of the analysis, the following independent predictors of the development of atrial fibrillation and flutter in the distant postoperative period were found: fibrous ring of the tricuspid valve > 38 mm before the operation ($p = 0.003$, $\chi^2 = 9.15$), calculated pressure in the right ventricle > 40 mmHg Art. before surgery ($p = 0.001$, $\chi^2 = 18.01$), perioperative atrial fibrillation or flutter ($p = 0.002$, $\chi^2 = 5.12$), diameter of atrial septal defect > 30 mm ($p = 0.019$, $\chi^2 = 5.87$), diameter left atrium > 45 mm before surgery ($p = 0.021$, $\chi^2 = 5.02$), patient age before surgery > 40 years ($p = 0.032$, $\chi^2 = 4.01$). According to the results of this study, each of the above predictors has high sensitivity, specificity and diagnostic reliability, which is confirmed by the statistical probability of each factor.

All patients ($n = 124$) underwent plastic surgery of the atrial septal defect under conditions of artificial blood circulation. The mean time of mechanical ventilation was 3.0 hours in the comparison III group and in the main group, it was 5.8 hours ($p > 0.05$). Indicators of the average length of stay in the intensive care unit and intensive care unit were also not characterized by a significant difference in the study groups ($p > 0.05$). The longer time of artificial lung ventilation and the length of stay in the intensive care and intensive care unit in the main group was due to the development of complications. Thus, one patient from the main group developed an atrioesophageal fistula as a result of excessive radiofrequency damage, in connection with which a repeat operation was performed on the 4th day, which was unsuccessful. The duration of artificial lung ventilation in this case was 5 days, and the stay in the intensive care unit was 7 days. Also, among the participants of the main group, in whom plastic surgery of the atrial septal defect was supplemented with radiofrequency fragmentation of the right and left atria ($n = 73$), 2 people (2.7%) developed complete atrioventricular block, which required the implantation of an

artificial pacemaker.

Among the complications registered in the postoperative period in the patients of the main group, 2 cases (2.4%) of bleeding were identified, which were not due to the performed fragmentation of the atria. Mortality in the main group of the study was 2.7 % (n = 2), the causes that led to fatal consequences were defined as: the occurrence of an atrioesophageal fistula as a result of necrosis and perforation of the posterior wall of the left atrium and delamination of the myocardium of the left esophagus and left atrium in the area of the atrioventricular groove with incurable intraoperative bleeding. The lethal results of the study prompted us to improve the technique of atrial fragmentation. In this regard, an analysis of the factors that caused the recurrence of heart rhythm disorders in the medium term (6 months) in patients of the main group after plastic surgery of the atrial septal defect and elimination of atrial fibrillation and flutter was established, and reliable differences in the duration of the existing arrhythmia were established ($p = 0.001$, $\chi^2 = 18.02$) and left atrial size ($p = 0.005$, $\chi^2 = 4.86$).

During the implementation of this study, we drew attention to the fact that the recurrence of atrial fibrillation and flutter leads to the deterioration of clinical indicators regardless of the correction of congenital heart disease, which is represented by the example of a group of patients with an atrial septal defect who did not undergo atrial fragmentation. In the early postoperative period, 92.0% of people in the I group had heart rhythm disturbances; therefore, patients received antiarrhythmic therapy aimed at maintaining sinus rhythm.

According to the results of our study, a relatively favorable clinical course of congenital heart disease was observed in patients under 30 years of age. All patients under the age of 30 had signs of circulatory insufficiency of NYHA functional class I–II before surgery. Patients aged 30–39 years had II–III functional class according to NYHA in 79.2% (n = 19) of cases, and the age group ≥ 40 years had II–III functional class in 75.7% (n = 28) of cases before the operation.

Thus, it was established that the duration of existence of a congenital heart

defect has a statistically significant effect on the manifestations of heart failure ($p = 0.0003$, $\chi^2 = 25.51$). It should be noted that the difference in indicators between the age groups under 30 years and 30–39 years was also characterized by statistical reliability ($p = 0.0001$, $\chi^2 = 17.92$). When comparing the age groups of 30–39 years and ≥ 40 years, no statistically significant differences were found ($p \geq 0.05$).

It was found that in the remote postoperative period, the age of patients affected the prognosis of recurrence of heart rhythm disorders. A significant difference was established between the age groups of patients under 30 years and 30–39 years ($p = 0.0003$, $\chi^2 = 25.51$) and between the age groups of 30–39 years compared to the group of over 40 years ($p = 0.012$, $\chi^2 = 4.91$). At the same time, it was determined that the worst prognosis for the occurrence of heart rhythm disorders was noted in the age group of operated patients older than 40 years. It was established that the determining factor in the presence of arrhythmia is the age of the patient before the surgical intervention.

A connection has been established between the long-term presence of an atrial septal defect (over 40 years), which causes the development of dilatation of the right atrium (over 55 mm) and the left atrium (over 45 mm), which, when combined, form a cause-and-effect complex of the occurrence of atrial fibrillation / flutter. Long-term volumetric overload of a small circle of blood circulation leads over time to pulmonary hypertension and dilatation of the right atrium, which is inherent in the clinical picture of an atrial septal defect, which in turn provokes the occurrence of atrial fibrillation/flutter. Therefore, the method of correction of the defect of the atrial septum in the conditions of artificial blood circulation proposed in this research made it possible to significantly reduce the cost of the specified procedure, determining the significance of the socio-economic efficiency of this scientific work.

Thus, in this study, it was determined that the total duration of the operation to eliminate the atrial septal defect was significantly longer in patients from the main group (271.0 ± 43.1 min.) compared to the corresponding indicator of duration in patients of the II comparison group (211.0 ± 29.4 min.) and the III comparison group

(191.3 ± 28.0 min.) ($p = 0.0001$, $\chi^2 = 36.72$; $p = 0.0001$, $\chi^2 = 58.38$). It was established that the duration of artificial blood circulation was significantly longer in the main study group (80.2 ± 13.0 min.) compared to the corresponding indicator in the II group (45.0 ± 8.4 min.) ($p = 0, 0001$, $\chi^2 = 24.98$) and the III study group (47.4 ± 7.3 min.) ($p = 0.0001$, $\chi^2 = 21.89$), which, in our opinion, is due to the additional stage of radiofrequency fragmentation atrium, It should be noted that according to the results obtained in this study, it was found that if the time required for the fragmentation of the atria is not taken into account, the determined reliable differences in the differences of the above indicators are not observed.

Key words: congenital heart defects, atrial septal defect, atrial fibrillation, atrial flutter, adults.

СПИСОК ПУБЛІКАЦІЙ ЗДОБУВАЧА ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

Статті у виданнях, включених до переліку наукових фахових видань України:

1. Лозовой АА, Залевский ВП, Параций АЗ. Результаты использования эндоваскулярных абляционных электродов при выполнении радиочастотной абляции в условиях искусственного кровообращения для лечения фибрилляции/трепетания предсердий у пациентов с дефектом межпредсердной перегородки. Вісник серцево-судинної хірургії. 2016;3(26): 92-6. *(Особистий внесок здобувача – підготовка вступу, аналіз та інтерпретація фактичних даних, формування висновків і підготовка публікації до друку).*

2. Стичинський ОС, Альміз ПО, Топчій АВ, Плиска НВ, Поканевич АВ, Лозовий ОА. Лікування передсердних тахікардій у пацієнтів із вродженими вадами серця. Вісник серцево-судинної хірургії. 2019;1(34):52-4. doi: [https://doi.org/10.30702/ujcvvs/19.35/12\(052-054\)](https://doi.org/10.30702/ujcvvs/19.35/12(052-054)). *(Особистий внесок здобувача – планування мети і дизайну дослідження, розподіл учасників на групи дослідження, аналіз та інтерпретація фактичних даних, формування висновків).*

3. Стичинський ОС, Альміз ПО, Ящук НС, Мельник НВ, Топчій АВ, Поканевич АВ, Лозовий ОА. Катетерне лікування фібриляції передсердь після пластики дефекту міжпередсердної перегородки. Український журнал серцево-судинної хірургії. 2019;3(36):63-6. doi: [https://doi.org/10.30702/ujcvvs/19.36/12\(063-066\)](https://doi.org/10.30702/ujcvvs/19.36/12(063-066)). *(Особистий внесок здобувача – проведення клінічних досліджень, аналіз та інтерпретація фактичних даних, формування висновків, підготовка публікації до друку).*

4. Лозовий ОА, Руденко КВ. Хірургічне лікування фібриляції та тріпотіння передсердь у пацієнтів з дефектами міжпередсердної перегородки. Український журнал серцево-судинної хірургії. 2024;2(32):113-9. doi: [https://doi.org/10.30702/ujcvvs/24.32\(02\)/LR024-113119](https://doi.org/10.30702/ujcvvs/24.32(02)/LR024-113119). *(Особистий внесок*

здобувача – проведення клінічних досліджень, аналіз та інтерпретація фактичних даних, підготовка публікації до друку). (Scopus)

5. Якушев АВ., Лозовий ОА. Особливості хірургічного лікування передсердних макро ре-ентрі тахіаритмій у пацієнтів старечої групи з імплантованим штучним водієм ритму серця. Патологія. 2022; 19(2):93-7. doi: <https://doi.org/10.14739/2310-1237.2022.2.257517> (Особистий внесок здобувача – проведення клінічних досліджень, аналіз та інтерпретація фактичних даних, формування висновків, підготовка публікації до друку). (Web of Science)

Опублікована праця, яка додатково відображає наукові результати дисертації (патент):

6. Залевський ВП, Кліменко АВ, Книшов ГВ, Кравчук ББ, Лазоришинець ВВ, Лозовий ОА, Парацій ОЗ. Спосіб проведення радіочастотної абляції у пацієнтів з фібриляцією передсердь під час операцій в умовах штучного кровообігу. Патент на корисну модель № UA 73625 U, МПК 2012.01, А61В 17/00. Опубліковано: 25.09.2012. Бюл. № 18. (Особистий внесок здобувача – проведення клінічних досліджень, аналіз та інтерпретація фактичних даних, підготовка та подання до кваліфікаційної експертизи).

ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, ОДИНИЦЬ, СКОРОЧЕНЬ І ТЕРМІНІВ	22
ВСТУП.....	25
РОЗДІЛ 1	
ПОРУШЕННЯ РИТМУ СЕРЦЯ У ПАЦІЄНТІВ З ДЕФЕКТОМ МІЖПЕРЕДСЕРДНОЇ ПЕРЕГОРОДКИ. СТАН ПРОБЛЕМИ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ).....	33
1.1 Поширеність фібриляції/тріпотіння передсердь та етіологічні фактори їх виникнення.....	33
1.2 Механізм розвитку фібриляції передсердь.....	36
1.3 Хірургічне лікування дефекту міжпередсердної перегородки та фібриляції/тріпотіння передсердь.....	43
Висновок до розділу 1.....	48
РОЗДІЛ 2	
МАТЕРІАЛ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ.....	49
2.1 Загальна характеристика дослідження.....	49
2.2 Матеріал дослідження.....	52
2.3 Методи дослідження.....	53
2.4 Методи оперативних втручань.....	62
2.5 Статистична обробка даних.....	64
Висновок до розділу 2.....	66
РОЗДІЛ 3	
ДІАГНОСТИКА ФІБРИЛЯЦІЇ/ТРІПОТІННЯ ПЕРЕДСЕРДЬ У ПАЦІЄНТІВ З ДЕФЕКТОМ МІЖПЕРЕДСЕРДНОЇ ПЕРЕГОРОДКИ.....	67
3.1 Клінічна характеристика обстежених пацієнтів.....	67
3.2 Аналіз причин розвитку аритмії у обстежених пацієнтів з ДМПП.....	77

3.3 Хірургічне лікування пацієнтів з фібриляцією/тріпотінням передсердь та ДМПП.....	81
3.3.1 Особливості хірургічного лікування передсердних макро ре-ентрі тахіаритмій у пацієнтів старечої групи з імплантованим штучним водієм ритму серця	87
Висновки до розділу 3.....	89
РОЗДІЛ 4	
ЛІКУВАННЯ ФІБРИЛЯЦІЇ/ТРИПОТІННЯ ПЕРЕДСЕРДЬ У ПАЦІЄНТІВ З ДЕФЕКТОМ МІЖПЕРЕДСЕРДНОЇ ПЕРЕГОРОДКИ.....	92
4.1 Перебіг періопераційного періоду.....	92
4.2 Ефективність хірургічного лікування.....	98
4.3 Особливості клінічного перебігу та ефективності лікування фібриляції/тріпотіння передсердь у пацієнтів з дефектом міжпередсердної перегородки в різних вікових групах.....	106
4.4 Фактори ризику виникнення фібриляції/тріпотіння передсердь у віддаленому післяопераційному періоді.....	109
Висновки до розділу 4.....	113
АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ ОТРИМАНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ	116
ВИСНОВКИ.....	134
ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ.....	136
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ	137
ДОДАТОК А	
АКТИ ВПРОВАДЖЕННЯ (сканкопії).....	153
ДОДАТОК Б	
СПИСОК ПУБЛІКАЦІЙ ЗДОБУВАЧА ТА ВІДОМОСТІ ПРО АПРОБАЦІЮ РЕЗУЛЬТАТІВ ДИСЕРТАЦІЇ	156

**ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, ОДИНИЦЬ,
СКОРОЧЕНЬ І ТЕРМІНІВ**

ААТ	–	антиаритмічна терапія
АВВРТ	–	атріовентрикулярна вузлова рі-ентрі тахікардія
АГ	–	артеріальна гіпертензія
АКШ	–	аортокоронарне шунтування
АТ	–	артеріальний тиск
ВВС	–	вроджені вади серця
ВПВ	–	верхня порожниста вена
ВРІТ	–	відділення реанімації та інтенсивної терапії
ГПМК	–	гостре порушення мозкового кровообігу
ДМПП	–	дефект міжпередсердної перегородки
ДПШЗ	–	допоміжні передсердно-шлуночкові з'єднання
ЕКГ	–	електрокардіограма
ЕхоКГ	–	ехокардіографія
ЕКС	–	електрокардіостимулятор
ІХС	–	ішемічна хвороба серця
КА	–	коронарні артерії
КВ	–	кардіоверсія
КВГ	–	коронаровентрикулографія
КДО	–	кінцево-діастолічний об'єм
КДР	–	кінцево-діастолічний розмір
КСО	–	кінцево-систолічний об'єм
КСР	–	кінцево-систолічний розмір
КТІ	–	кардіоторакальний індекс
ЛА	–	легенева артерія
ЛГ	–	легенева гіпертензія
ЛП	–	ліве передсердя
ЛШ	–	лівий шлуночок

НПВ	–	нижня порожниста вена
ОРОГК	–	оглядова рентгенографія органів грудної клітки
ПВЛВ	–	права верхня легенева вена
ПНУП	–	передсердний натрійуретичний пептид
ПНПГ	–	права ніжка пучка Гіса
ПП	–	праве передсердя
ПРС	–	порушення ритму серця
ПСС	–	провідна система серця
ПТ	–	передсердна тахікардія
ПШ	–	правий шлуночок
РЧА	–	радіочастотна абляція
РЧ	–	радіочастотний
САТ	–	системний артеріальний тиск
СВТ	–	суправентрикулярна тахікардія
СН	–	серцева недостатність
СП	–	стандартизований показник
СТ	–	синусова тахікардія
ТП	–	тріпотіння передсердь
УО	–	ударний об'єм
ФВ	–	фракція викиду
ФК	–	функціональний клас
ФП	–	фібриляція передсердь
ЧАДЛВ	–	частковий дренаж легеневих вен
ЧСС	–	частота серцевих скорочень
ХСК	–	хвороби системи кровообігу
ХСН	–	хронічна серцева недостатність
ШВЛ	–	штучна вентиляція легень
ШК	–	штучний кровообіг
GCP	–	good clinical practice

- NYHA – Нью-Йоркська класифікація серцевої недостатності
- SAC – stretch activated channels
- TDE – тканинна доплерівська ЕхоКГ

ВСТУП

Фібриляція передсердь (ФП) є найбільш поширеним хронічним порушенням ритму серця (ПРС), яке спостерігається у 1–2% людей в загальній популяції. На сьогодні від даної аритмії страждають понад 6 мільйонів європейської популяції (Caucasian population) і очікується, що за наступні 50 років захворюваність на ФП стане принаймні удвічі вищою, враховуючи постаріння населення [2, 5].

Стандартизований показник (СП) поширеності ФП в міській популяції України становить 0,9% (серед чоловіків – 0,9%, серед жінок – 1,0%). Результати аналізу двох досліджень, проведених з інтервалом у 25 років, свідчать про шестикратне збільшення поширеності фібриляції/тріпотіння передсердь (ФП/ТП) серед міського населення України (від 0,2 до 1,2%) та трикратне збільшення у сільській популяції (від 0,2 до 0,6%) [2, 4].

Майже у половини кардіохірургічних хворих виникають ПРС на інтра-та/або післяопераційних етапах [6, 30]. Причому зазначається, що середня частота виникнення ФП після ізольованих операцій протезування клапанів серця становить 40%, а після їх поєднання з аортокоронарним шунтуванням (АКШ) в середньому становить 50%, тоді як після ізольованого АКШ ПРС виникають у 30% пацієнтів [28, 85, 86, 87, 88].

За даними літератури, з'ясовано, що у пацієнтів з некорегованим дефектом міжпередсердної перегородки (ДМПП) у 20% випадків спостерігається ФП/ТП. Причому у дорослих хворих з ДМПП фібриляція/тріпотіння до операції спостерігається у 20–25% випадків, а у віддалені терміни після операції, незалежно від виду корекції вродженої вади серця (ВВС), – у 60% [9, 11, 13, 48, 61].

У сучасній кардіології одним з найактуальніших питань, які мають значне теоретичне та практичне значення, залишається вивчення причин виникнення пароксизмальних ПРС, серед яких найактуальнішою є ФП. Нині відомо, що ФП може бути обумовлена структурними змінами внаслідок клінічного перебігу

хвороб системи кровообігу (ХСК), а також через посилення метаболічного дисбалансу та за причинами, що залишаються нез'ясованими [12]. Також не втрачають актуальності дискутабельні питання щодо вивчення причинно-наслідкового зв'язку ФП з органічною патологією серця. В такому випадку ФП розглядається як один з провідних симптомів основного захворювання або як чинник, що обумовлює збільшення клінічних проявів [34, 37]. Застосування в серцево-судинній хірургії «відкритих» методик усунення ПРС дозволило розширити спектр показань для одномоментної корекції ВВС з аритміями. Недавні дослідження довели ефективність і безпеку модифікованих операцій «лабіринт» для одномоментного лікування поєднаної патології, на кшталт «ПРС та ішемічна хвороба серця (ІХС)». У сучасній відкритій серцево-судинній хірургії ВВС та поєднаної патології ХСК застосовується радіочастотна абляція, яка є модифікацією класичної операції «лабіринт» [4, 41]. Нині найчастіше використовується аплікація радіочастотного випромінювання під час кардіохірургічних операцій за допомогою сучасних пристроїв медичної візуалізації [64]. А використання альтернативних джерел енергії, на відміну від застосування класичних хірургічних методик «розріз-шов», забезпечує зниження ризику кровотеч.

В сучасній літературі наводяться суперечливі відомості про вплив тривалості перебігу ДМПП без хірургічної корекції ВВС на результати операції. На цей час наявна переконлива кількість світових досліджень і публікацій [20, 22, 40, 97] присвячених проблемі ФП у пацієнтів з ДМПП, що свідчить про відсутність єдиної загальновизнаної думки щодо підходів лікування даної складної категорії пацієнтів. У багатьох провідних кардіохірургічних центрах світу проводиться одномоментне хірургічне лікування ДМПП, причому кожна клініка дотримується своєї методики, відпрацьованої і впровадженої впродовж багатьох років, і стверджує, що вона найкраща. Але вибір оптимальної тактики ведення пацієнтів з ФП стає ще складнішим при врахуванні усіх можливих варіантів лікування фібриляції/

тріпотіння передсердь хірургічними та ендоваскулярними методами, актуальними на сьогодні. На цей час відсутні переконливі відомості про віддалені результати поєднаних операцій у хворих з ДМПП і ПРС при застосуванні радіочастотної техніки. Ймовірно, це пов'язано насамперед з тим, що досі не запропоновані чіткі алгоритми щодо застосування методик лікування поєднаних ПРС.

Таким чином, незважаючи на наявність достатньої кількості проведених досліджень [10, 17, 20, 22, 40, 97], присвячених вивченню хірургічної корекції ДМПП та пов'язаним з нею виникненням ФП/ТП, до теперішнього часу відсутній консенсус щодо підходів до хірургічного лікування поєднаних ДМПП і ФП/ТП, тобто дана медична проблема залишається актуальною для подальшого вивчення. А підвищення ефективності лікування по усуненню ФП/ТП у пацієнтів з ДМПП на етапі хірургічної корекції ВВС є актуальною та складною проблемою сучасної серцево-судинної хірургії та потребує удосконалення підходу до одномоментного хірургічного лікування, що обумовлює актуальність представленого дослідження.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, науковими темами. Дисертаційна робота проводилась у рамках тематичного плану науково-дослідних робіт Державної установи «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М. М. Амосова НАМН України» і є фрагментом прикладної науково-дослідної роботи: «Розробити та удосконалити лікування суправентрикулярних тахікардій у хворих з вродженими вадами серця» (№ держреєстрації 0117U000491, строк виконання 2017-2019 рр.), де дисертант був виконавцем.

Мета дослідження: підвищити ефективність хірургічного лікування фібриляції та тріпотіння передсердь у пацієнтів з дефектом міжпередсердної перегородки.

Завдання дослідження:

1. Вивчити особливості клінічного перебігу ДМПП.

2. Встановити фактори ризику виникнення ФП/ТП, які безпосередньо впливають на результати хірургічного лікування ФП/ТП у пацієнтів з ДМПП.

3. Визначити показання до проведення одномоментного хірургічного лікування пацієнтів з ДМПП, ускладненими ФП/ТП.

4. Удосконалити методику хірургічного лікування ФП/ТП шляхом підвищення ефективності лікування.

Об'єкт дослідження – фібриляція передсердь / тріпотіння передсердь у пацієнтів з дефектами міжпередсердної перегородки.

Предмет дослідження – методика інтраопераційної радіочастотної фрагментації передсердь під час закриття дефекту міжпередсердної перегородки у хворих з фібриляцією передсердь / тріпотінням передсердь, показання та протипоказання, післяопераційні результати – безпосередні та віддалені.

Методи дослідження. Методологія дослідження базувалася на системному підході, який передбачав наступне:

– для оцінки загальносоматичного та клінічного стану пацієнтів: збір анамнезу життя та анамнезу хвороби, збір клініко-антропометричних даних, клінічний огляд, оцінювання клінічного стану з використанням класифікації серцевої недостатності Нью-Йоркської серцевої асоціації;

– для оцінки функціонального стану серця та системної гемодинаміки: вимірювання частоти серцевих скорочень (ЧСС), фракції викиду (ФВ) лівого шлуночка (ЛШ), насичення крові киснем;

– для встановлення діагнозу ДМПП та уточнень ПРС: інструментальні методи дослідження – електрокардіографія (ЕКГ); холтеровський моніторинг, який проводили протягом 24 годин із застосуванням 3 модифікованих грудних відведень за допомогою апарата Microvit-101 (Shiller, Швейцарія) з використанням програмного забезпечення MT200; оглядова рентгенографія органів грудної клітки (ОРОГК); трансторакальна ехокардіографія; зондування порожнин серця з ангіокардіографією;

- морфологічне дослідження тканин передсердь;
- для узагальнення результатів проведеного дослідження та визначення його достовірності: аналітико-статистичні та математичні методи обробки за допомогою програм Microsoft Exell 2016, MedStat та StatTech v. 1.2.0.

Під час холтерівського моніторингу проводився скринінг на наявність епізодів ФП та ТП. Епізоди пароксизмів ФП тривалістю менше ніж 5 секунд також враховувалися як значущі при прийнятті рішення про хірургічне лікування.

Дослідження було проведено з дотриманням принципів біоетики.

Наукова новизна. Проведено узагальнення результатів одномоментного хірургічного лікування пацієнтів з дефектами міжпередсердної перегородки та фібриляцією/тріпотінням передсердь, а саме:

- науково обґрунтована методика нанесення радіочастотного пошкодження міокарда в умовах «сухого» серця з використанням ендovasкулярних катетерів, яка дозволяє усувати ФП/ТП у пацієнтів з ДМПП при корекції ВВС в умовах штучного кровообігу (ШК);

- доведено, що вираженість серцевої недостатності (СН) та розмірів передсердь обумовлюють успішність та стабільність результатів лікування ФП/ТП у даній категорії пацієнтів;

- з'ясовано, що основними факторами ризику виникнення ФП/ТП у віддаленому періоді після операції з різним ступенем прямої кореляції є: діаметр ДМПП, розмір ЛП, фіброзне кільце трикуспідального клапана, тривалість ШК, функціональний клас за NYHA, вік оперованого пацієнта, розрахунковий тиск в правому шлуночку (ПШ), наявність ФП/ТП в анамнезі, наявність СН, кардіоторакальний індекс (КТІ), діаметр легневих артерій (ЛА), піковий градієнт на ПШ та ФВ ЛШ;

- за результатами дослідження виявлені незалежні предиктори розвитку ФП/ТП у віддаленому післяопераційному періоді: фіброзне кільце трикуспідального клапана > 38 мм до операції, розрахунковий тиск в ПШ > 40

мм рт.ст. до операції, періопераційна ФП/ТП, діаметр ДМПП > 30 мм, діаметр ЛП > 45 мм до операції, вік пацієнта до моменту операції > 40 років. З'ясовано, що всі вищенаведені предиктори мають високу чутливість, специфічність та володіють діагностичною надійністю, що підтверджується статистичною вірогідністю.

Практичне значення отриманих результатів. На основі узагальнення існуючого досвіду в результаті дослідження вдалося розширити показання до одномоментного хірургічного лікування пацієнтів з ДМПП, ускладненими ФП та ТП. Завдяки впровадженню нової методики нанесення радіочастотного пошкодження міокарда в умовах «сухого» серця з використанням ендovasкулярних катетерів, яка дозволяє усувати ФП чи ТП у пацієнтів з ДМПП при корекції ВВС в умовах ШК, вдалось досягти покращення якості життя, зниження ішемічних ускладнень, усунення медикаментозної терапії та зниження собівартості процедури у 11 разів.

Встановлено основні фактори ризику виникнення ФП/ТП у віддаленому періоді після операції: діаметр ДМПП, розмір лівого передсердя (ЛП), фіброзне кільце трикуспідального клапана, тривалість ШК, функціональний клас за NYHA, вік оперованого пацієнта, розрахунковий тиск в ПШ, наявність ФП/ТП в анамнезі, наявність СН, КТІ, діаметр ЛА, піковий градієнт на ПШ та ФВ ЛШ.

За результатами аналізу встановлені незалежні предиктори ФП/ТП у віддаленому післяопераційному періоді: фіброзне кільце трикуспідального клапана > 38 мм до операції, розрахунковий тиск в правому шлуночку > 40 мм рт.ст. до операції, періопераційна ФП/ТП, діаметр ДМПП > 30 мм, діаметр ЛП > 45 мм до операції та вік пацієнта на момент операції понад 40 років.

Апробація результатів дослідження. Основні положення дисертації доповідались та обговорювались на національних конгресах: XXVIII Всеукраїнському з'їзді серцево-судинних хірургів з міжнародною участю, Київ, 2023 р.; XXIV Всеукраїнському з'їзді кардіохірургів, Київ, Україна, 2018 р.;

XXIV Щорічному з'їзді серцево-судинних хірургів України з міжнародною участю, Київ, 2016 р.

Впровадження результатів дослідження в практику проводилося на етапах його виконання. Результати дисертаційної роботи дозволили впровадити методику усунення ФП/ТП у пацієнтів з ДМПП під час корекції вад в умовах ШК у практику в наступних медичних закладах: ДУ «Національний Інститут серцево-судинної хірургії імені М. М. Амосова НАМН України», відділенні електрофізіології та рентгенхірургічних методів лікування порушень ритму серця Центру кардіології та кардіохірургії МОЗ України, кафедри дитячої кардіології та кардіохірургії Національного університету охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика, кафедри хірургії серця та магістральних судин Національного університету охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика.

Матеріали дисертації використовуються у навчальному процесі на кафедрі хірургії серця та магістральних судин Національного університету охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика.

Особистий внесок здобувача. Дисертація є самостійною роботою здобувача. Автор самостійно провів патентний пошук та опрацював літературу за темою наукової роботи. Зібрав та систематизував клінічний матеріал, провів його статистичну обробку та аналіз отриманих результатів. На основі отриманих результатів сформулював висновки. Здобувачем написано всі розділи дисертаційної роботи, проведено текстове та графічне оформлення результатів. Здобувач безпосередньо брав участь у діагностиці пацієнтів, визначенні показань до оперативних втручань, виконанні оперативного лікування та в післяопераційному лікуванні, обстеженні пацієнтів у віддаленому періоді. Особиста участь здобувача в публікаціях наведена в переліку робіт за темою дисертації, написані всі розділи дисертаційної роботи, визначено характер, обсяг і розподіл ілюстрованого матеріалу.

Публікації. За матеріалами дисертації опубліковано 5 наукових робіт, з них 5 – у наукових фахових виданнях України (1 – Scopus; 1 – Web of Science), додатково отримано 1 патент України.

Обсяг та структура дисертації. Дисертація викладена українською мовою на 160 сторінках друкованого тексту (основний текст роботи становить 138 сторінок) і складається зі вступу, огляду літератури, опису матеріалів та методів дослідження, двох розділів власних досліджень, розділу аналізу та обговорення отриманих результатів, висновків, практичних рекомендацій, списку використаних джерел та 2 додатків. Список літератури включає 122 літературних джерела, з яких 112 – латиницею, 10 – кирилицею. Робота ілюстрована 25 таблицями та 12 рисунками.

РОЗДІЛ 1

ПОРУШЕННЯ РИТМУ СЕРЦЯ У ПАЦІЄНТІВ З ДЕФЕКТОМ МІЖПЕРЕДСЕРДНОЇ ПЕРЕГОРОДКИ. СТАН ПРОБЛЕМИ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

Суправентрикулярна тахікардія (СВТ) – узагальнюючий термін, що охоплює тахікардії (з частотою скорочень передсердь та/або шлуночків у спокої понад 100 уд./хв), у механізм розвитку яких залучені тканини пучка Гіса і розташованих вище відділів провідної системи серця (ПСС). До СВТ належать неадекватна синусова тахікардія (СТ), передсердна тахікардія (ПТ) (у тому числі фокальна й мультифокальна) [23, 36, 50]. ПТ за механізмом макрорі-ентрі (в тому числі типове ПТ), атріовентрикулярна вузлова рі-ентрі тахікардія (АВВРТ), різні форми тахікардій, викликані допоміжними передсердно-шлуночковими з'єднаннями (ДПШЗ) [1, 7, 8]. При цьому найбільш поширеним хронічним ПРС є фібриляція передсердь (ФП).

Часто у пацієнтів з некорегованим ДМПП спостерігаються передсердні ПРС. Природний перебіг ДМПП у дорослих супроводжується тривалим об'ємним перевантаженням правого передсердя (ПП) і правого шлуночка (ПШ), правошлуночковою СН, підвищенням резистентності ЛА і системними емболіями, та, як наслідок, зміною електрофізіологічних властивостей ПП і ЛП [60, 75, 98]. Такі зміни призводять до збільшення ризику виникнення вторинних ПРС. За літературними даними приблизно 15-20% пацієнтів до моменту операції мають в анамнезі ФП, і частина з них отримує антиаритмічну та антикоагулянтну терапію [39, 44, 100, 110, 111]. У 5% хворих з ДМПП в анамнезі відзначаються надшлуночкові ПРС, обумовлені наявністю вогнища аритмії [90].

1.1 Поширеність фібриляції/тріпотіння передсердь та етіологічні фактори їх виникнення

ФП є найбільш поширеним хронічним ПРС, яка спостерігається у 1-2% людей в загальній популяції. На цей час від даної аритмії страждають понад 6

мільйонів європейців, і очікується, що за наступні 50 років захворюваність на ФП подвоїться [2, 4, 15, 16, 43, 108, 109]. За приблизними підрахунками, ФП/ТП становлять 0,4% в загальній популяції і з віком збільшуються. Популяційні дослідження виявили, що їх поширеність становить менше ніж 1% у хворих молодше за 60 років та більше 6% у осіб старше за 80 років [16, 34, 55, 58]. Поширеність з поправкою на вік вища у чоловіків. Найчастіше ФП/ТП спостерігається у пацієнтів з хронічною СН або клапанними вадами серця. Зі збільшенням ступеня вираженості симптомів цих захворювань частота виникнення ФП/ТП зростає [49, 51, 66, 114, 115, 116].

Популяційне дослідження, яке провели фахівці Інституту кардіології імені академіка М. Д. Стражеска, показало, що за даними ЕКГ, зареєстрованої під час проведення епідеміологічного обстеження, поширеність ФП/ТП серед міського населення складає 1,2%. Середня поширеність ФП/ П в міській популяції України склала 0,9% (серед чоловіків – 0,9%, серед жінок – 1,0%). З урахуванням даних анкетування й аналізу медичної документації, зокрема наданої пацієнтами ЕКГ, поширеність ФП/ТП складає 2,5% (2,7% серед чоловіків і 2,4% серед жінок). За даними, отриманими при однократній реєстрації ЕКГ, ФП/ТП удвічі частіше реєструється в міській популяції, ніж у сільській (1,2% і 0,6% відповідно, $p < 0,05$). Результати аналізу двох досліджень проведених з інтервалом 25 років, свідчать про шестикратне збільшення поширеності ФП/ТП серед міського населення України (від 0,2% до 1,2%) і трикратне – в сільській популяції (від 0,2% до 0,6%), рис. 1.1 [2].

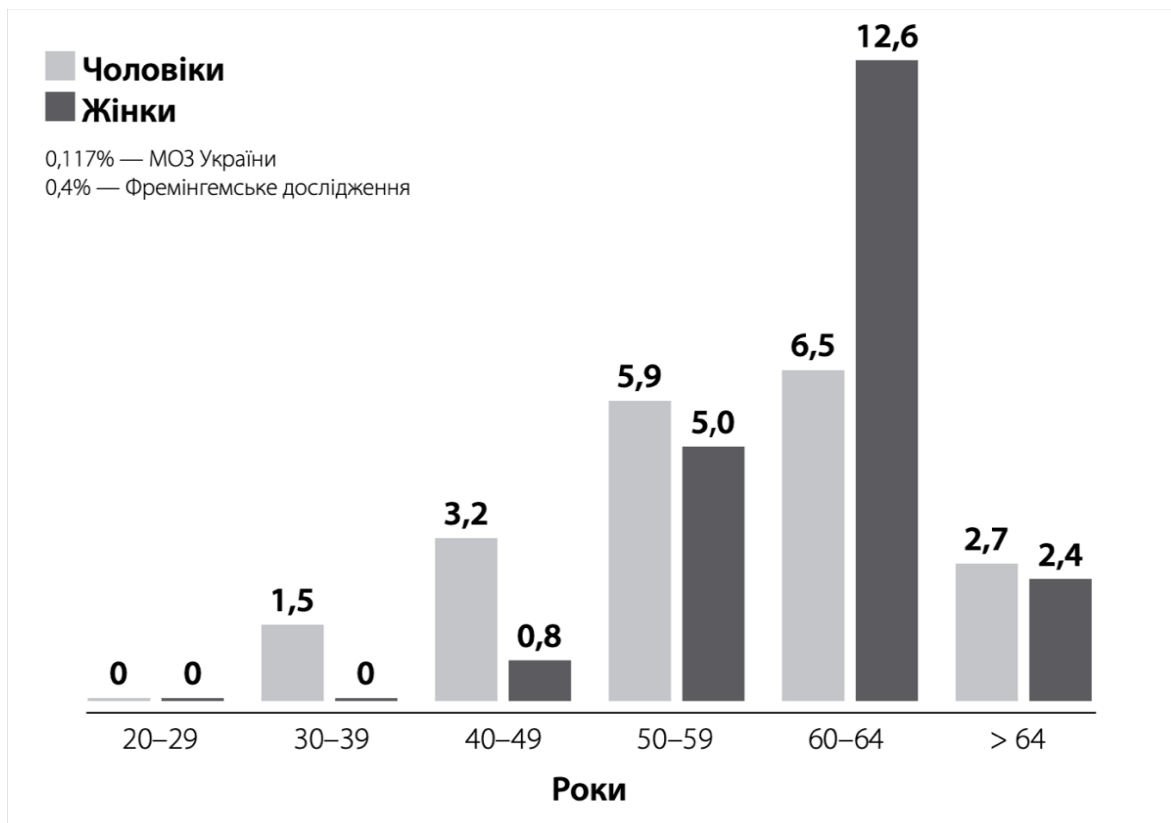


Рис. 1.1 Статеві-вікова поширеність ФП/ТП в міській популяції (%), адаптовано з [2]

Приблизно 15–20% всіх випадків ФП (10% від постійної ФП і до 50% пароксизмальних форм) становить так звана ідіопатична ФП, коли ПРС розвиваються у хворих за відсутності будь-якої серцевої патології [57, 62].

Певну роль у розвитку ФП відіграє генетична схильність, що підтверджується існуванням так званих сімейних форм [25, 68, 82, 83, 117]. У частини пацієнтів з пароксизмальною ФП виявляються антимиозинові антитіла. Проте залишається неясним, чи є аутоімунний процес причиною розвитку ФП або ж результатом поразки міоцитів внаслідок тривалого її перебігу [33, 42, 44, 53, 101, 119, 122]. Крім того, ФП може виникнути при розвитку неопластичних процесів (міксому), саркоїдозу, амілоїдозу, метастазування злоякісних новоутворень в серці та перикарді [38, 69, 87, 102, 121].

Майже у половини кардіохірургічних хворих виникали ПРС в інтра-та/або післяопераційному періодах [5, 19, 30, 46, 104]. Середня частота

виникнення ФП після ізольованих операцій протезування клапанів серця становить 40%, після їх поєднання з АКШ в середньому 50%, а після ізольованого АКШ – 30% [85, 89, 105, 122].

За даними літератури, у пацієнтів з некорегованим ДМПП у 20% випадків спостерігається ФП/ТП. У дорослих хворих з ДМПП ФП/ТП до операції спостерігається в 20–25% випадків, а у віддалені терміни після операції незалежно від виду корекції ВВС – у 60% [48, 61].

ФП порівняно з синусовим ритмом обумовлює шестикратне збільшення ризику тромбоемболічних ускладнень, у тому числі інсульту, та двократне збільшення смертності у пацієнтів. Фрамінгемське дослідження показало підвищення ризику тромбоемболій у пацієнтів з ФП на 5% на рік і загального числа емболій до 28%, порівняно з 7% у пацієнтів з синусовим ритмом [1, 16, 63, 71, 78, 84, 113].

За даними деяких авторів значним фактором ризику для виникнення післяопераційної ФП/ТП при одномоментній радіочастотній абляції при поєднаній патології є діаметр ЛП. Серед пацієнтів з діаметром ЛП до 6,0 см, свобода від аритмії у віддаленому періоді складає 76,2%, а при вихідному діаметрі ЛП > 6,0 см без ПРС спостерігаються 40% хворих [21].

1.2 Механізм розвитку фібриляції передсердь

У сучасній кардіології одним з актуальних питань, що мають надзвичайно велике теоретичне й практичне значення, є вивчення причин виникнення пароксизмальних ПРС, серед яких найбільш значущою вважається проблема ФП.

На сьогодні відомо, що ФП може бути обумовлена структурним серцево-судинним захворюванням, посиленням метаболічного дисбалансу та іншими причинами [12, 112, 119].

З клінічної точки зору доцільно розрізняти п'ять типів ФП залежно від характеру перебігу та тривалості аритмії:

- вперше діагностована ФП;
- пароксизмальна ФП;
- персистуюча ФП;
- тривалоперсистуюча ФП;
- постійна ФП (рис. 1.2).

Аритмія має тенденцію до прогресування від пароксизмальної (епізоди аритмії закінчуються самостійно, тривають зазвичай ≤ 48 год) до постійної (епізоди аритмії не закінчуються самостійно або потребують кардіоверсії (КВ)), далі до тривалоперсистуючої (триває більше 1 року) і, нарешті, до постійної (визнаної) ФП [77].

Вперше виявлена ФП може бути спочатку у вигляді повторних нападів аритмії або одразу ж встановитися як постійна [2].

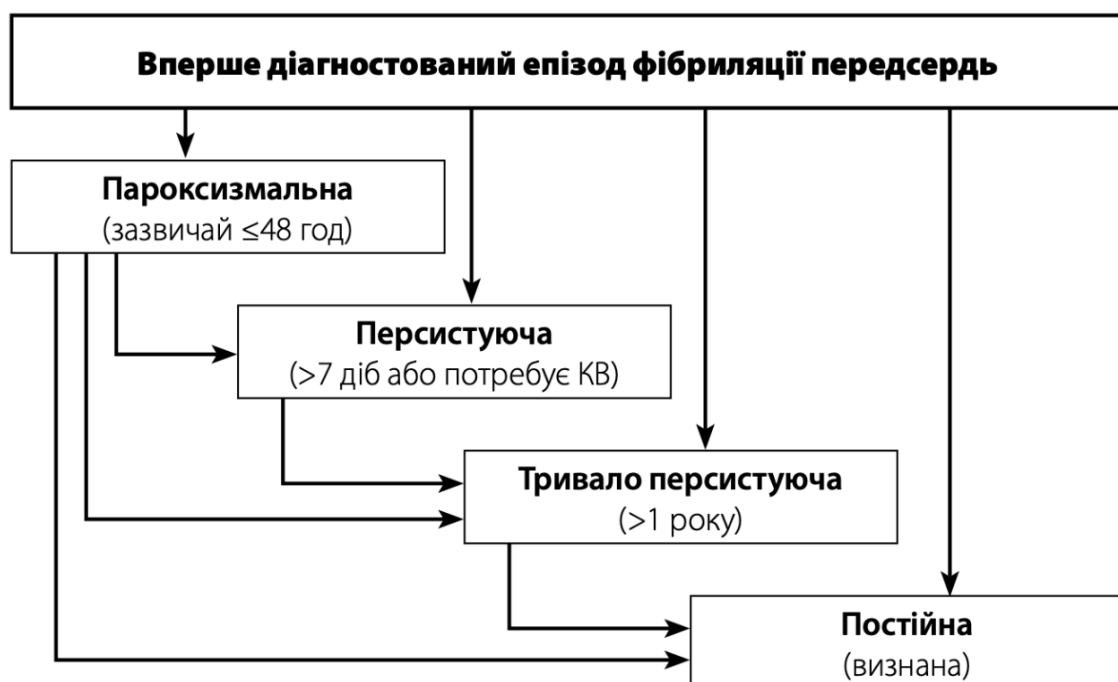


Рис. 2.1 Різні типи ФП [2]

Вивчення зворотного механоелектричного зв'язку велися з початку минулого століття. Так, ще в 1915 р. англійський кардіофізіолог Ф.А. Бейнбрідж встановив, що розтягнення ПП викликає почастищення ритму серця у щурів [112]. О. Франк і Е.Х. Старлінг, розтягуючи серцевий м'яз до

певної довжини, домоглися встановлення збільшення сили його скорочення [112]. Останні дослідження електричних властивостей м'язової тканини і, зокрема, кардіоміоцитів показали, що механічна дія відіграє одну з найважливіших ролей в процесі імпульсотворення. Доведено, що підвищення лівопередсердного тиску до 10 мм рт.ст. призводить до виникнення в гирлах легеневих вен вогнищ патологічної активності. Натрієві і, дещо меншою мірою, калієві канали мають чутливість до механічного розтягування, у відповідь на яке вони приходять у відкритий стан і тим самим викликають деполяризацію клітини. При цьому доведено, що різке та хронічне розтягнення рівною мірою запускають механізми патологічного скорочення [73, 78].

З часом уявлення про структуру етіологічних факторів виникнення ФП зазнало суттєвих змін. Так, серед нозологічних форм даної тахіаритмії значно зменшилася частка ревматичних вад серця й збільшилася відсоткова участь ІХС та артеріальної гіпертензії (АГ) [70, 92, 96, 103].

Актуальним залишається вивчення причинно-наслідкового зв'язку ФП з органічною патологією серця. Зазвичай ФП розглядається як один з провідних симптомів основного захворювання або як чинник, що призводить до збільшення його клінічних проявів [37].

ФП вважають провідною причиною гемодинамічних порушень основного захворювання. Протилежна ж точка зору, тобто твердження про індукцію ФП порушеннями гемодинаміки й скоротливості серця, не знайшла достатнього відображення в літературі, хоча в багатьох дослідженнях підкреслюється зв'язок ФП з морфологічними і функціональними змінами в міокарді [31, 47].

Отже, проблема взаємозв'язку ФП і морфофункціонального стану міокарда зберігає свою актуальність і на цей час. Вогнища фіброзу по сусідству з нормальними і зміненими передсердними волокнами можуть стати субстратом для дисперсії рефрактерності передсердь, що також створює оптимальні умови для формування ФП. Фіброз або жирова інфільтрація можуть

знаходитися в синусовому вузлі та бути реакцією на запальні або дегенеративні процеси, які важко розпізнати [37].

Порушення внутрішньосерцевої гемодинаміки, що виникають під час пароксизму ФП, також можуть бути як причиною, так і наслідком ФП. Тому так важливі результати ехокардіографічного (ЕхоКГ) дослідження, виконаного у пацієнта на тлі синусового ритму. Виявлення явних ознак порушення наповнення ЛШ у діастолу може слугувати підставою для визначення в якості причини ФП системної гіпертензії [54].

Під час пароксизму ФП порушується й ендокринна функція передсердь, зокрема, збільшується вивільнення передсердного натрійуретичного пептиду (ПНУП). Показано, що у хворих з ФП до КВ плазмові рівні ПНУП майже вдвічі вище, ніж у здорових людей. Протягом 24 годин після КВ рівень даного гормону нормалізується. Підвищене вивільнення ПНУП пояснюють підвищенням тиску в передсердях під час пароксизму ФП [67, 78]. Крім того, ПНУП, що синтезується і депонується в передсердях, секретується у відповідь на локальне розтягнення їх стінок. При хронічній ФП (давністю понад 1 рік) вивільнення ПНУП зменшується, а у деяких хворих його рівень зовсім не визначається – так зване «ендокринологічне мовчання». «Ендокринологічне мовчання» при хронічній ФП, як припускають науковці, обумовлено незворотними структурними змінами в передсердях і, зокрема, апоптозом кардіоміоцитів передсердь [67]. Так, під час пароксизму ФП змінюються не тільки електрофізіологічні властивості передсердь, але й їх механічна та ендокринна функції.

Дилатація передсердя може бути як наслідком, так і причиною ФП. Структурні зміни ЛШ, які супроводжуються його систолічною та діастолічною дисфункцією, і, як наслідок, підвищенням тиску в ЛП з подальшою його дилатацією, також, імовірно, є факторами, що призводять до розвитку ФП [31].

З іншого боку, безсумнівно, що ФП сама по собі викликає дилатацію передсердь. Водночас підвищення внутрішньопорожнинного тиску призводить

до порушень електричних процесів в міокарді окремих камер, які відчувають найбільш високе навантаження тиском і об'ємом, що може бути першопричиною порушення електрофізіології міокарда цієї камери і ініціювати процес виникнення ПРС [105].

Доведено, що в основі гіпертрофії міокарда лежать патоморфологічні зміни на рівні субклітинних структур, а саме, активізація генетичного апарата міокардіальних клітин, яка обумовлена збільшенням інтенсивності їх функціонування внаслідок прояву гіперфункції м'язової тканини серця [110]. Безперервна гіперфункція та компенсаторна гіпертрофія міокарда, не ускладнена якими-небудь іншими пошкоджуючими факторами, неминуче тягне за собою зниження потужності кальцієвого насоса. При гіпертрофії серця, а, можливо, і при інших патологічних станах порівняно рано знижується потужність кальцієвого насоса, відповідального за повноцінну діастолу [107]. Окрім добре відомого механізму електромеханічного сполучення, в серці існує і зворотний зв'язок, в результаті якого механічні зміни в міокарді призводять до зміни в ньому і електричних процесів. Це, так званий, механоелектричний зворотний зв'язок (*contraction-excitation feedback* або *mechanoelectric feedback*). До механічних факторів, які модулюють електричну активність серця, належать розтягнення міокарда та зміна скорочувальної активності міокарда [103].

Механізм механоелектричного зворотного зв'язку має кілька рівнів [47]. У фізіологічних умовах, на клітинному рівні механічні події (зміна довжини і сили скорочення м'язів) можуть модифікувати електричні процеси на мембрані кардіоміоцитів шляхом безпосереднього впливу на неї через *stretch-activated channels (SAC)*, тобто SAC активуються при розтягуванні, і це означає, що можливість їх переходу у відкритий стан зростає у міру збільшення розтягування клітинної мембрани [47].

Як вважають, SAC є передавальним механізмом між навантаженням і протеїновим синтезом при гіпертрофії міокарда. Відповідно до цієї гіпотези, ремоделювання призводить до збільшення натрієвого входу, який, своєю

чергою, підсилює протейновий синтез [53]. Розтягування міокарда викликає постдеполяризацію – осциляцію потенціалу спокою, які у ряді випадків виникають за монофазним потенціалом [71]. Постдеполяризація виникає в результаті деполяризації мембран групи тісно пов'язаних між собою кардіоміоцитів, і ця деполяризація може поширюватися по тканині серця. Її механізм визначається локальними змінами в іонних токах, які йдуть через мембрану клітини. Обидва ці процеси були ідентифіковані і при механічному впливі на міокард [24, 71].

Кардіоміоцити, екстраговані з передсердь і шлуночків тварин і людей, демонструють реакцію, аналогічну реакції кардіоміоцитів цілісної структури серця, і відповідають на розтягнення деполяризацією мембрани, подовженням потенціалу дії та появою постдеполяризацій, що викликають екстрасистолю [32].

Зміна внутрішньоклітинного складу кардіоміоцитів, яка відбувається в результаті проведення іонів через SAC, може запускати вторинні події за допомогою іонів Ca^{++} , Na^+ і K^+ . Це важливий внутрішньоклітинний месенджер, який може активувати або інактивувати Ca^{++} -залежні канали мембрани. Модельні дослідження припускають, що вхід Ca^{++} через SAC достатній, щоб активувати Ca^{++} – активуються K^+ канали. Результати, отримані на тваринних моделях, продемонстрували, що саме робота SAC визначає механічно викликані електричні зміни в серці і, таким чином, знайшла підтвердження точка зору про електролітні механізми ефекту розтягування клітин [53].

Крім того, дослідження на експериментальних моделях підтвердили гіпотезу про те, що пасивне механічне розтягнення міокарда може бути аритмогенним. Показано, що блокування провідності іонів через SAC запобігає механоіндукованій аритмії у здорових та гіпертрофованих кардіоміоцитах, що переводить проблему механоелектричного зворотного зв'язку в серці з фундаментальних проблем до клінічних [107, 118].

Реакція серця у відповідь на фізичні вправи являє собою складне явище, що включає в себе взаємодію змін ЧСС, кінцево-діастолічного об'єму (КДО)

шлуночків і коригуючого впливу нейрогуморальної регуляції серця [89]. Досі триває вивчення відносної ролі кожної з цих змінних. Результати проведених досліджень показали, що нормальна реакція серця на вправи є інтегральним показником, що включає в себе вплив на міокард безпосередньо самої тахікардії, симпатичної стимуляції, а також реалізації механізму Франка-Старлінга.

Крім того, автори показали, що при фізичних вправах, що виконуються з субмаксимальним навантаженням, хвилинний об'єм серця може зростати, навіть якщо одна або дві з цих ланок будуть заблоковані. Однак при фізичних вправах максимального рівня для підтримки адекватної активності, достатньої для забезпечення зростаючих потреб працюючих скелетних м'язів в кисні, міокарду шлуночків необхідно функціонування всіх трьох зазначених чинників [99].

Дотепер не визначені межі розтягування камер серця, при якій дисфункція міокарда даної структури стає незворотною й може призвести до порушення та електрофізіології міокарда. Тривале навантаження на серцевий м'яз запускає механізми підтримки скорочувальної функції, але вона ж є і фактором, що призводить до вичерпання можливостей цих механізмів. Треба зауважити, що гіпертрофія, яка свідчить про використання адаптаційних резервів, не є незворотним станом і може регресувати при усуненні навантаження на серце фармакологічними або хірургічними методами [93, 94].

Питання, що стосуються вивчення кількісних характеристик електролітних порушень на клітинному і субклітинному рівнях в кардіоміоцитах, які могли б бути взяті за основу оцінки ступеня вираженості клінічних проявів складних ПРС і, зокрема, ФП, досі недостатньо вивчені.

Залишається дискусійним і питання про первинність ПРС або порушень скорочувальної здатності міокарда й центральної гемодинаміки. Це, в першу чергу, обумовлено технологічними процесами в діагностиці та лікуванні тахіаритмій, коли в клінічній практиці домінують методи дослідження

електричної функції серця, що призводить до відсутності комплексного підходу в оцінці функціональних можливостей серцево-судинної системи при переході її на різні рівні функціонування в умовах серцевої патології.

1.3 Хірургічне лікування дефекту міжпередсердної перегородки та фібриляції/тріпотіння передсердь

Застосування в кардіохірургії «відкритих» методів усунення аритмії дозволило розширити показання для одномоментної корекції ВВС і ПРС [94].

У 2007 році Hörer J. і співавт. [46] представили результати дослідження 281 пацієнта, які були оперовані у віці старше за 30 років в умовах ШК з приводу ДМПП. Середній вік оперованих склав $38,8 \pm 10$ років (віковий діапазон варіював від 25 до 58 років). Серед цих пацієнтів двоє померли в ранні терміни після операції з серцево-судинних причин. Серед хворих старше за 40 років спостерігалася відносно висока легенева гіпертензія. До моменту операції систолічний тиск в ЛА становив > 36 мм рт.ст., а середній тиск в ЛА > 21 мм рт.ст. На думку авторів, вік не є предиктором летальних ускладнень у віддалені терміни після операції, але у більш «вікових» пацієнтів до моменту хірургічного втручання спостерігається відносно висока легенева гіпертензія, що, своєю чергою, збільшує ризик ускладнень, які можуть призвести до смерті.

За даними дослідження J.W. Roos-Hesselink [82, 91, 95] 30-річна виживаність після хірургічної корекції ДМПП склала 99%. Зі 135 хворих, включених у дане дослідження, через 15 років після операції від серцево-судинних проблем не померло жодного пацієнта. Що стосується ранніх і віддалених післяопераційних ускладнень, основною проблемою у віддаленому періоді з'явилися ПРС, такі як ФП і ТП. Імплантація електрокардіостимулятора (ЕКС) знадобилася в 5% випадків. До 30 років після операції без ускладнень (таких як ПРС, СН, судинні катастрофи) спостерігався 91% пацієнтів.

Сучасні хірургічні методи дозволяють успішно лікувати ФП. На сьогодні найефективнішим методом хірургічного лікування ФП є операція «лабіринт».

Л. Сох і співавт. [32] розробили цю операцію на основі клінічних та експериментальних моделей, що стосуються електрофізіологічних особливостей ФП. З метою покращення результатів і спрощення операції процедура двічі була модифікована, і розроблена операція «Сох`s Maze III», так звана «лабіринт III» [30]. Остання модифікація операції «лабіринт» включає збереження вушка ПП для адекватної продукції ПНУП [31]. Нещодавні дослідження показали ефективність і безпеку модифікованих операцій «лабіринт» для одномоментного лікування поєднаної патології. На цей час у відкритій хірургії з приводу ВВС і поєднаної патології використовується радіочастотна (РЧ) модифікація класичної операції «лабіринт» [41, 52, 64, 72, 74, 79]. Внаслідок використання альтернативних джерел енергії на заміну класичного хірургічного методу «розріз-шов» знижується ризик кровотечі.

У 2017 році А. Giamberti і співавт. [41] опублікували результати поєднаних операцій хірургічної корекції ДМПП та інтраопераційної радіочастотної абляції (РЧА) з приводу ФП. Даний вид втручання було виконано у 15 хворих у віці старше за 40 років. У всіх пацієнтів спостерігалися надшлуночкові ПРС: у 8 хворих постійна форма ФП, у 7 досліджуваних відзначалися пароксизмальне ТП або передсердна рі-ентрі тахікардія. Біатріальна РЧА за типом «Сох-Maze III» («лабіринт III») була виконана у 7 пацієнтів, у 8 осіб виконали процедуру «лабіринт» (РЧ модифікація) на ЛП. Летальних випадків операції в даній групі не спостерігалось ані у ранньому, ані у віддаленому терміні (через 24 місяці) після операції. Синусовий ритм безпосередньо після операції відзначався у 14 пацієнтів, в одному випадку знадобилася імплантація ЕКС. У віддаленому періоді після операції синусовий ритм зберігався у 13 хворих, у одного пацієнта був рецидив ФП через 3 місяці після операції. Ускладнень при виконанні інтраопераційної радіочастотної абляції не було [4, 41].

В літературі представлені суперечливі дані про вплив тривалості природного перебігу ДМПП на результати хірургічної корекції ВВС. У

дослідженні S. Celik [22] для оцінки функції ПП використовували амплітуду руху атріовентрикулярних кілець, яка спостерігається за допомогою тканинної доплерівської ЕхоКГ (TDE). Мета дослідження полягала у вивченні впливу віку пацієнта до моменту операції на бівентрикулярну функцію. Традиційну ЕхоКГ та аналіз TDE мітрального та тристулкового кілець проводили у 20 пацієнтів контрольної групи (група 1), які перенесли операцію раніше, і у 61 пацієнта (група 2), які перенесли хірургічне закриття ДМПП за $2,8 \pm 2,5$ року до дослідження. Стандартизованими показниками (СП) були праві та лівосторонні розміри, розрахунковий тиск у ЛА, ФВ та амплітуда трикуспідального кільцевого руху. Змінними TDE були систолічна, рання та пізня діастолічна пікові швидкості в латеральному та мітральному кільцях тристулкового клапана в латеральному та септальному кутах. Пікова систолічна швидкість TDE та амплітуда трикуспідального анулярного руху мали найнижче значення у групі 2 ($p < 0,01$ та $< 0,02$ відповідно). Пізня діастолічна швидкість TDE була значно нижчою у групі 2 порівняно з групою 1 ($p < 0,05$). Збільшення розмірів ПШ та ПП ($p < 0,001$ для обох) і розрахунковий тиск у ЛА ($p < 0,03$) були традиційними вимірюваннями, які відрізняли групу 2 від групи 1. Профіль TDE мітрального кільця був подібним у групах. Ці результати свідчать про те, що відстрочене закриття ДМПП є відносно менш ефективною процедурою для відновлення вторинної дисфункції ПП, як продемонстровано різними вимірюваннями TDE, що відображають поздовжнє скорочення та розслаблення ПШ [22, 27, 29, 65, 80, 106].

Метою дослідження Suchon E. і співавт. [100] було проведення оцінки результатів хірургічного закриття ДМПП з урахуванням віку та обраних параметрів гемодинаміки. У дослідженні взяли участь 52 пацієнти з ДМПП віком $38,6 \pm 15$ років. Результати аналізували для всієї групи пацієнтів, а потім для наступних підгруп хворих:

- віком < 40 та > 40 років;

- із систолічним артеріальним тиском (АТ) ПШ (САТ ПШ) ≤ 30 та > 30 мм рт.ст.;

- з об'ємним відношенням шунта (Q_p/Q_s) $< 2,5$ і $\geq 2,5$.

Після проведеного лікування ДМПП спостерігалось значне покращення клінічного статусу за класом NYHA. Розрахунковий тиск в ПШ після хірургічної корекції істотно знизився у 92% хворих з $36,7 \pm 10,5$ мм рт.ст. (24–85 мм рт.ст.) до $26,7 \pm 17,0$ мм рт.ст. (17 – 42 мм рт.ст.). Перед операцією регургітація I ступеня на трикуспідальному клапані в даному дослідженні спостерігалася у 25%, II ступеня – у 62,5% пацієнтів, III ступеня – у 12,5%. Після ефективної корекції ДМПП знизилось число досліджуваних з регургітацією II ступеня до 25% і III ступеня – до 4%.

За даними авторів, всі пацієнти з недостатністю на трикуспідальному клапані III ступеня оперувалися у віці старше за 40 років. При цьому виявлено постійну або навіть підвищену частоту аритмій. Закриття ДМПП призвело до значного зменшення діаметрів ПШ в усіх досліджуваних підгрупах. Серед усіх оцінених параметрів лише вік на момент операції був достовірно пов'язаний з діаметром ПШ після операції ($p = 0,598$; $p < 0,001$). Виявлено, що фізична здатність значно зросла після операції незалежно від віку, САТ ПШ і Q_p/Q_s , але вона залишалася значно зниженою у пацієнтів з легеневою АГ порівняно з суб'єктами з нормальним САТ ПШ перед лікуванням ДМПП. Була продемонстрована значуща кореляція між піковим споживанням кисню та RVSP як до ($r = -0,68$; $p < 0,001$), так і після ($r = -0,38$; $p = 0,01$) операції.

За думкою авторів, пацієнти отримують користь від хірургічного закриття ДМПП незалежно від віку та попередніх показників САТ ПШ і Q_p/Q_s . Вік на момент операції та легеневий АТ визначають віддалені результати та покращення показників ЕхоКГ [97, 106].

Gatzoulis M.A. і співавт. [40] провели ретроспективний аналіз 213 дорослих пацієнтів, оперованих з приводу ДМПП, 40 з яких мали тріпотіння або фібриляцію передсердь до операції. Після середнього періоду

спостереження ($3,8 \pm 2,5$ року) у 24 із 40 пацієнтів (60%) продовжувалося тріпотіння або фібриляція передсердь. Середній вік цих пацієнтів був вищим, ніж у 16% пацієнтів, які перейшли на синусовий ритм. Вперше виникле тріпотіння або фібриляція передсердь частіше розвивалися під час спостереження у пацієнтів, яким на момент операції було > 40 років, ніж у тих, кому було ≤ 40 років (5 із 67 проти 0 із 106). Пізні події (які виникли більше ніж через місяць після операції) включали інсульт у 6 пацієнтів (у всіх, крім одного з тріпотінням або фібриляцією передсердь, один з яких помер) і смерть від несерцевих причин у двох пацієнтів. Багатофакторний аналіз показав, що літній вік (> 40 років) на момент операції, наявність передопераційного тріпотіння або фібриляції передсердь, а також наявність післяопераційного тріпотіння або фібриляції передсердь або вузлового ритму вказували на пізні післяопераційне тріпотіння або фібриляцію передсердь.

Shye-Jao Wu та співавт. [115] в огляді 1299 публікацій показали, що меншість пацієнтів не проходила лікування ДМПП, доки у них не з'явилися симптоми у зрілому віці, коли часто виникала ФП. Частота ФП/ТП серед дорослих пацієнтів з ДМПП не є низькою. Серед дорослих пацієнтів із ДМПП ФП виникла у 23,5% пацієнтів віком 35–50 років і у 44% пацієнтів старше за 50 років. У системному та мета-аналізі стверджувалося, що лише закриття ДМПП пов'язане зі зниженням поширеності передсердної тахіаритмії в короткостроковій перспективі. Але у 71,8% (363/505) пацієнтів з передопераційною ФП аритмія залишилася.

Chubb Н. та співавт. [29] вважають, що вік > 40 років є незалежним предиктором віддаленої післяопераційної ФП. Причини такої залежності багатофакторні. Тривале об'ємне перевантаження правих камер серця, легенева гіпертензія різного ступеня та дисфункція шлуночків роблять свій внесок в аритмогенез у дорослих хворих з ДМПП. Розтягування передсердь у відповідь на об'ємне перевантаження сприяє гетерогенності передсердної тканини й збільшує рефрактерність [18, 26, 35, 45, 76].

Висновок до розділу 1

На цей час є велика кількість досліджень і публікацій, присвячених проблемі ФП у пацієнтів з ДМПП, що свідчить про відсутність єдиного загальновизнаного підходу до лікування цієї складної категорії пацієнтів. У багатьох світових медичних установах здійснюється одномоментне хірургічне лікування обговорюваних захворювань, і кожен центр дотримується своєї методики, відпрацьованої протягом багатьох років.

Вибір оптимальної тактики ведення пацієнтів з ФП стає ще більш складним, якщо враховувати всі можливі варіанти лікування хірургічними та ендovasкулярними методами. ДМПП у поєднанні з СВТ є складним каскадним патологічним процесом. На сьогодні відсутні дані про віддалені результати поєднаних операцій у хворих з ДМПП і ПРС із застосуванням РЧ техніки. Ймовірно, в зв'язку з цим не запропоновані чіткі алгоритми щодо застосування даних методик лікування поєднаних ПРС.

Таким чином, незважаючи на наявність закордонних публікацій, присвячених даній проблемі, попри те, що багато хірургів віддають перевагу тій чи іншій методиці, досі немає єдиної думки про підходи до хірургічного лікування поєднаних ДМПП і СВТ.

РОЗДІЛ 2

МАТЕРІАЛ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1 Загальна характеристика дослідження

Робота ґрунтується на аналізі результатів хірургічного лікування 124 пацієнтів, яким в Державній установі «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М.М. Амосова НАМН України» була виконана пластика ДМПП в умовах ШК за період з січня 2000 по жовтень 2020 року.

Залежно від наявності ПРС та використаної хірургічної тактики учасники дослідження були розподілені на 3 групи (рис. 2.1).

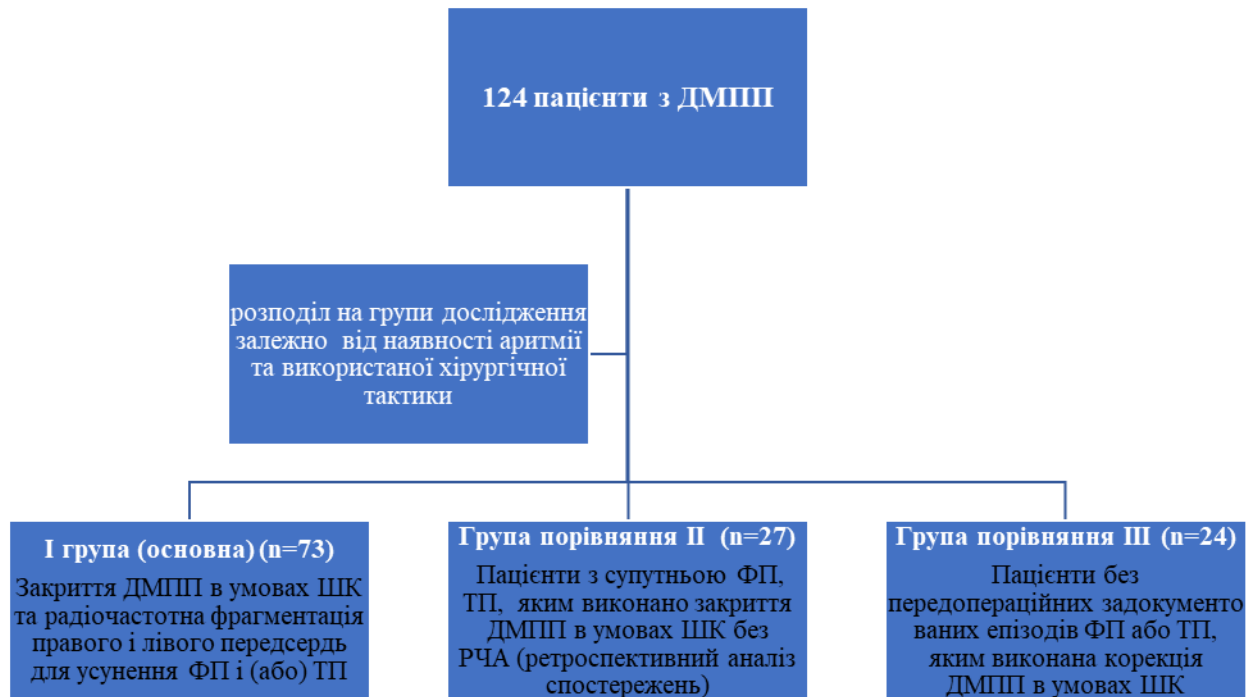


Рис. 2.1 Розподіл пацієнтів на групи дослідження

До **I групи** (основної) увійшло 73 (58,9%) пацієнти, яким було проведено закриття ДМПП в умовах ШК та РЧ фрагментація ПП і ЛП для усунення ФП/ТП (рис. 2.2).

II групу (порівняння) склали 27 (21,8%) хворих з супутньою аритмією, яким було виконано виключно закриття ДМПП в умовах ШК. Результати

проведеного оперативного втручання другої групи пацієнтів були вивчені ретроспективно, що зумовлено початком виконання РЧ фрагментації передсердь в ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М.М. Амосова НАМН України» з травня 2002 року.

III група (порівняння) була представлена 24 (19,3%) особами, у яких до операції не було задокументованих епізодів ФП/ТП і яким виконано корекцію ДМПП в умовах ШК.

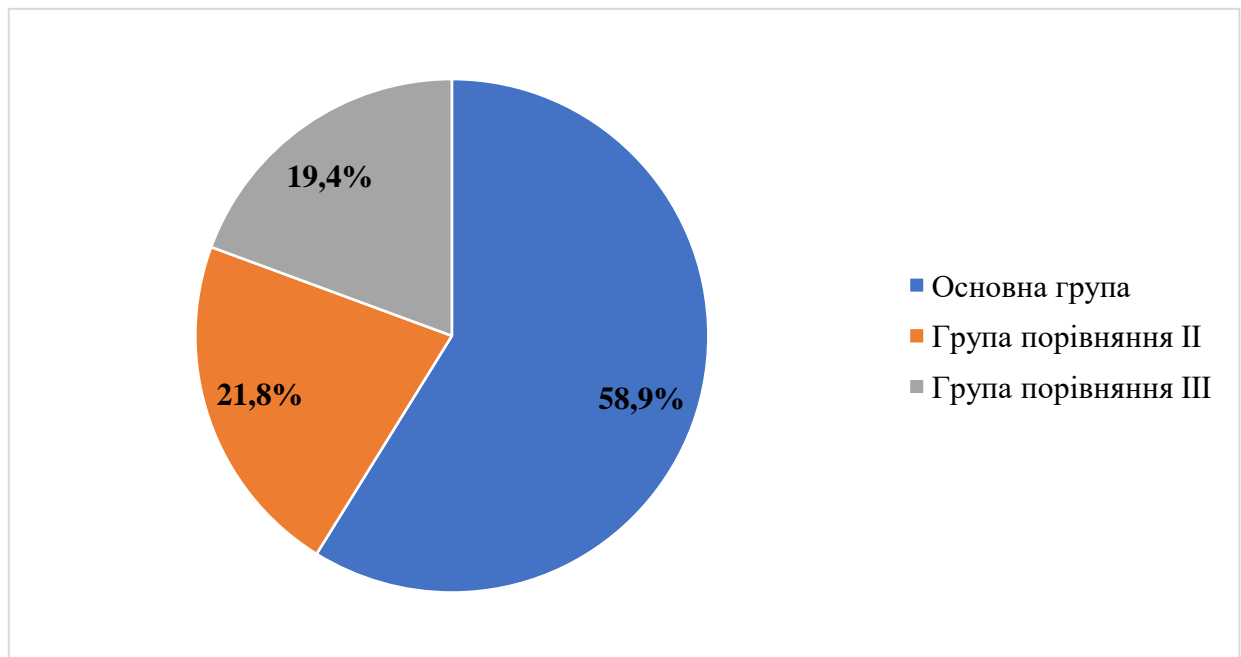


Рис. 2.2 Відсотковий розподіл обстежених пацієнтів на групи дослідження

В процесі роботи було визначено дизайн дослідження, що передбачав наступні етапи та обсяг обстеження пацієнтів:

1. *Початковий стан*: збір даних анамнезу, загальноклінічне обстеження, ОРОГК, ЕКГ, Холтер-ЕКГ і ЕхоКГ, коронарорентрикулографія (КВГ) з інвазивним визначенням тиску в порожнинах серця (у пацієнтів старше за 40 років), визначення функціонального класу СН за класифікацією NYHA.

2. *Інтра- та ранній післяопераційний етап*: гемодинаміка, ПРС та дози протиаритмічних препаратів, ускладнення раннього післяопераційного періоду,

рівень кардіотропних ферментів, тривалість штучної вентиляції легень (ШВЛ) та перебування у відділенні реанімації та інтенсивної терапії (ВРІТ).

3. *Безпосередні результати* (на момент виписування пацієнта зі стаціонару): ЕКГ, Холтер-ЕКГ (при клінічних проявах ПРС), ЕхоКГ, визначення функціонального класу СН за NYHA.

4. *Віддалені результати* (через 3, 6, 12 міс. після операції): опитування, анкетування, ЕКГ, ЕхоКГ, Холтер-ЕКГ (при клінічних проявах ПРС), визначення функціонального класу СН за NYHA.

При імплантації ЕКС, в зв'язку з виниклою атріовентрикулярною блокадою, а також при відмові пацієнта або неможливості проведення подальшого обстеження, результати, отримані на попередніх етапах, при аналізі враховувалися.

При оцінці безпосередніх, середньострокових та віддалених наслідків операцій ми впровадили та дотримувалися наступної градації результатів:

- «Хороші результати» – повна відсутність скарг та симптомів з боку серця після проведення хірургічного втручання, позитивна динаміка основних клінічних показників, які свідчать про компенсацію кровообігу;

- «Задовільні результати» – операція привела до стійкого суб'єктивного покращення самопочуття, однак періодичні суб'єктивні відчуття та клінічні дані вказували на наявність помірного залишкового порушення кровотоку;

- «Незадовільні результати» – після хірургічного втручання показники стану здоров'я залишалися без змін, знижувалися або відбувалися незворотні явища чи смерть.

Проведення дослідження ґрунтувалося на етичних принципах наукових досліджень з включенням людей (Гельсінська декларація) і положень рекомендацій належної клінічної практики (GCP – good clinical practice).

Реалізація дослідження була заснована на етичних принципах проведення наукових досліджень з людьми, зокрема згідно з Гельсінською декларацією, а також відповідно до положень рекомендацій належної клінічної практики (GCP

- good clinical practice). Дизайн дослідження було затверджено комісією з питань етики ДУ «НІССХ ім. М.М. Амосова НАМН України».

2.2 Матеріал дослідження

До дослідження увійшли учасники обох статей: 70 (56,5%) жіночої та 54 (43,5%) – чоловічої. Середній вік учасників дослідження становив $38,3 \pm 4,4$ року, причому за віком та статтю групи дослідження були зіставними, статистично не різнилися. Середній розмір ДМПП становив $39,2 \pm 5,7$ мм, ФВ ЛШ перебувала у межах 45–65%, що вказує на збереження скоротливої здатності міокарда ЛШ.

Встановлено, що найбільш поширеним варіантом ДМПП був вторинний дефект ($n = 97$; 78,2%). Вторинний ДМПП у поєднанні з частковим аномальним дренажем легеневих вен спостерігався у 16,1% випадків, а первинний ДМПП був представлений у 5,6% пацієнтів.

Всі пацієнти основної групи мали різні форми ФП і ТП: персистуюча форма ФП спостерігалась у 35 (47,9%) осіб, пароксизмальна форма ФП – у 26 (35,6%), пароксизмальне ТП – у 12 (16,4%) хворих, тоді як у II групі персистуючу форму ФП було діагностовано у 15 (55,6%) пацієнтів, в той час як пароксизмальна форма ФП була у 13 (44,4%) хворих.

Основними облігатними скаргами, що спостерігались у учасників дослідження, були: відчуття серцебиття – 81,4% ($n = 101$) та відчуття нестачі повітря з нападами задухи – 54,4% ($n = 67$). При аналізі наявності супутньої патології встановлено, що найчастіше була поширена АГ I-II ступеня, яка зареєстрована у 7 (5,6%) пацієнтів, причому вік дебюту АГ у учасників дослідження перевищував 40 років. Також реєструвалися поодинокі випадки наявності ниркової та печінкової недостатності, цукрового діабету II типу як коморбідної патології, але вони не мали клінічної та статистичної значущості.

В процесі дослідження у пацієнтів з ФП/ТП виявлені великі розміри ДМПП та виражена дилатація порожнин серця порівняно з II та III групами. Під

час аналізу клініко-інструментального дослідження у учасників встановлено, що при проведенні ЕКГ у 12 стандартних відведеннях у 100% респондентів відзначалася неповна блокада правої ніжки пучка Гіса (ПНПГ) у поєднанні з різного ступеня вираженості гіпертрофією ПШ. Серед загальних ознак порушення легеневого кровообігу у респондентів дослідження були представлені: збільшення порожнин правих відділів серця та задишка, які були типовими для всіх учасників, але мали більш виражені прояви при появі та тривалому часі ФП/ТП. Наявність СН з урахуванням ступеня її вираженості корелювала з розвитком ФП/ТП.

2.3 Методи дослідження

До визначеного протоколу дослідження входило вивчення скарг і даних анамнезу. Також стандартне обстеження пацієнта включало в себе: огляд, пальпацію, перкусію, аускультацию, вимірювання АТ. При огляді хворого оцінювався загальний стан та прояви СН (зниження толерантності до фізичного навантаження, набряковий синдром тощо).

Функціональний стан хворих перед операцією та у віддаленому періоді оцінювали відповідно до класифікації Нью-Йоркської асоціації кардіологів (НУНА) з визначенням функціональних класів (ФК):

- ФК I: звичайна фізична активність не викликає надмірної задишки, втоми або серцебиття;
- ФК II: обмеження активності незначне внаслідок СН, у спокої і при невеликих навантаженнях пацієнт відчувається комфортно;
- ФК III: значне обмеження будь-якої активності внаслідок СН, пацієнт відчувається комфортно лише у спокої;
- ФК IV: будь-яка активність призводить до симптомів СН, симптоми СН є у спокої і посилюються при будь-якому навантаженні.

Стадію СН по великому колу кровообігу класифікували за класифікацією М.Д. Стражеска - В.Х. Василенка, де:

- СН I: у стані спокою порушення гемодинаміки відсутні та виявляються лише при фізичному навантаженні;
- СН IIа: порушення гемодинаміки у вигляді застою в одному колі кровообігу (малому або великому), що зберігаються в спокої;
- СН IIб: порушення гемодинаміки у вигляді застою в обох колах кровообігу (малому та великому), що зберігаються в спокої. Відзначаються виражені гемодинамічні порушення;
- СН III: виражені порушення гемодинаміки з венозним застоєм в колах кровообігу, перфузійними та метаболічними розладами організму (асцит, гідроторакс, анасарка).

Для оцінки толерантності до фізичного навантаження виконувалась проба з 6-хвилинною ходьбою. Тестування проводилось за протоколом American Thoracic Society. Для виконання проби застосовували відрізок коридору довжиною 30 метрів. Всі хворі виконували пробу в ранкові години, не раніше ніж через 3 години після прийому легкої їжі. Перед початком проби хворі відпочивали сидячи не менше 10 хвилин. В цей час перевіряли відсутність протипоказань до тесту та проводили інструктаж. По закінченню 10 хвилин відпочинку проводилось неінвазійне визначення АТ ручним механічним тонометром Little Doctor LD 91 (Сінгапур) за стандартною методикою.

Визначення ЧСС та пульсоксиметрія проводилися за допомогою пульсоксиметру напальчикового MD300 C1 (Китай). Час тесту контролювався секундоміром. По завершенню 6 хвилин хворим пропонували зайняти сидяче положення та проводили неінвазійне вимірювання АТ, ЧСС та пульсоксиметрію. Пройдену за 6 хвилин відстань вимірювали шляхом множення 30 метрів на кількість пройдених 30-метрових відрізків та додавали відстань, пройдену від кінця відрізка до команди «стоп».

При аускультатії враховували характер шумів серця, їх локалізацію та іррадіацію. Ці дані порівнювали у віддаленому періоді з перед- і

післяопераційними. При аускультатії у пацієнтів вислуховували систолічний шум, пов'язаний з I тоном, у II міжребір'ї зліва.

Реєстрацію електрокардіограм проводили на 6-канальних апаратах «БНЕК-4» (Німеччина) і «Bioset-6000» (Швейцарія) в 12 стандартних відведеннях. Величину всіх показників інтерпретували відповідно до вікових показників і норм. Вивчали характер ритму та ЧСС, тривалість, розміри й деформацію комплексів передсердь і шлуночків, величину інтервалу між ними, за необхідності проводили фазовий аналіз. Отримані на ЕКГ відомості дозволяли визначити переважну гіпертрофію й дилатацію передсердь, виявити ознаки хронічної недостатності коронарного кровообігу, диференціювати ПРС, а в ранньому післяопераційному періоді – знайти ознаки погіршення коронарного кровообігу та гострого інфаркту міокарда. Величину всіх показників інтерпретували відповідно до вікових показників і норми [5, 6]. Збільшення й загострення зубця $P_{2-3-aVF}$ (P-pulmonale), збільшення часу внутрішнього відхилення в $V_1 > 0,02$ с, наявність комплексу qRV_1 , позитивного зубця TV_4 і високого $RaVR$ інтерпретували як гіпертрофію правих відділів серця.

Вивчення джерел аномальної електричної активності проводили з урахуванням високої чутливості та специфічності морфології зубця P згідно з F. Marchlinski (табл. 2.1).

Таблиця 2.1

Особливості морфології зубця P за різної локалізації аритмогенного субстрату

Анатомічна локалізація	Морфологія зубця P	Чутливість	Специфічність
1	2	3	4
Crista terminalis	+/- або + V_1 , -aVR	93	95
Кільце тристулкового клапана	- V_1 , + або 0 aVR	83	97
Легеневі вени справа	+ V_1 , +I	87	94

Анатомічна локалізація	Морфологія зубця Р	Чутливість	Специфічність
Легеневі вени зліва	+V ₁ (двогорбий), - або 0 I	82	99

Продовження таблиці 2.1

1	2	3	4
Кільце мітрального клапана	-/+V ₁ , 0 або - aVL	88	98
Гирло коронарного синуса Каватрикуспідальний перешийок	-/+ або +V ₁ , -II, -III, -aVF	86	99
Вушко ПП	-V ₁ , -V ₂ , +V ₃ , -V ₆	100	98

Проводили аналіз морфології зубця Р у всіх 12 відведеннях ЕКГ. Аналізували тільки ті зубці, початок і кінець яких не спотворюється накладенням Т-хвилі або комплексу QRS. Залежно від особливостей морфології зубці Р були розділені нами на наступні типи:

1. Позитивні, коли зубець починається і закінчується над ізолінією (+).
2. Негативні, коли зубець Р починається і закінчується під ізолінією (-).
3. Біфазні, коли в зубці були два компоненти – один знаходиться над, а інший – під ізолінією. При цьому враховувалася послідовність комбінації компонентів. Таким чином, біфазні зубці позначалися нами як (+/-) тоді, коли позитивний компонент був з початку зубця, і (- / +), якщо початок зубця був під ізолінією.
4. Ізоелектричні, коли відхилення зубців від ізолінії не було, або було настільки незначне, що судити про їх спрямованість було складно, позначався (0).

Для диференційної діагностики між ПП і ЛП, як найбільш інформативним, використовували морфологію зубця Р у відведенні V₁. Так, морфологічні варіанти (+/-) або (-) вказували про локалізацію джерела в ПП (чутливість – 69%, специфічність – 100%). Наявність (+) або (-/+) морфології

свідчила про наявність вогнища електричної активності в ЛП (чутливість – 100%, специфічність – 81%).

Реєстрацію Холтер-ЕКГ проводили за допомогою апарата «Microvit-101» (Shiller, Швейцарія) з використанням програмного забезпечення MT200. Реєстрацію Холтер-ЕКГ проводили впродовж 24 годин із застосуванням трьох модифікованих грудних відведень. Під час процедури хворі вели щоденник активності з записом симптоматики, що виникала в процесі дослідження. Першим етапом дешифрування результатів Холтер-ЕКГ був автоматичний аналіз за алгоритмом дешифратора. Після фільтрації електричного сигналу проводили ідентифікацію ПРС.

Під час холтерівського моніторингу оцінювали ектопічну активність:

- визначали абсолютну та відносну кількість екстрасистол;
- їх морфологію (для оцінки джерела походження);
- парність;
- умови виникнення та співвідношення з сусідніми комплексами QRS.

Проводили калькуляцію і оцінку варіабельності інтервалів RR, ширини комплексів QRS, сегментів ST та інтервалів QT.

Оцінку варіабельності серцевого ритму проводили в режимі часового аналізу (time domain). Для оцінки математичних даних варіабельності серцевого ритму використовували інтегральний підхід. Для опису ШЕС використовували класифікацію В. Lown і М. Wolff (1971) в модифікації М. Ryan (1975) і W. McKenna (1981), де:

- 0 – відсутність ШЕС за 24 години моніторингу;
- I – не більше ніж 30 ШЕС за будь-яку годину моніторингу;
- II – більше ніж 30 ШЕС за будь-яку годину моніторингу;
- III – поліморфні ШЕС;
- IV А – мономорфні парні ШЕС;
- IV Б – поліморфні парні ШЕС;

V – шлуночкова тахікардія (більше трьох підряд екстрасистол); пробіжки шлуночкової тахікардії.

Під час холтерівського моніторингу виявляли ЕКГ-ознаки ішемії міокарда та встановлювали їх зв'язок зі скаргами хворого, фізичним навантаженням та іншими подіями на момент обстеження. При аналізі холтерівського запису використовували стандартний критерій ішемічної події (правило 1-1-1):

- характерна депресія сегмента ST на 1 мм і більше;
- тривалість не менше однієї хвилини;
- відокремлюючий інтервал від сусіднього епізоду не менше однієї хвилини.

Також під час холтерівського моніторингу проводився скринінг на наявність епізодів ФП та ТП.

Рентгенологічне обстеження органів грудної клітки виконували на апараті «SIREGRAPH» фірми «Siemens» (Німеччина). Воно включало ОРОГК в 3 стандартних проєкціях і рентгенокардіометрію. При оцінці рентгенограм визначали характер змін легеневого малюнка й легеневого кровотоку, конфігурацію серцевої тіні, ознаки збільшення порожнин і гіпертрофії міокарда шлуночків і передсердь. Рентгенологічне дослідження дозволяло оцінити розміри серця (за кардіоторакальним індексом), судинного пучка, стан легень і легеневого кровотоку, виявити ознаки застою та легеневої гіпертензії, порівняти динаміку розмірів серця в різні терміни до і після операції, знайти такі ускладнення післяопераційного періоду, як пневмоторакс, ателектаз або кровотеча, запідозрити ексудативний перикардит і тампонаду перикарда. Рентгенокардіометрично розраховували КТІ – відношення поперечного діаметра серця до ширини грудної клітки. КТІ відображає збільшення ЛШ, ПШ і ЛП. КТІ у дорослих в нормі не перевищує 50%. Для розрахунку КТІ спочатку визначали поперечний діаметр серця, проводячи на рентгенограмі вертикальну лінію уздовж хребта і опустивши від неї перпендикуляри до найвіддаленіших

точок лівого та правого контурів серцевої тіні. Сума перпендикулярів і становить поперечний діаметр серця. Ширину грудної клітки визначали вимірюванням в найширшому місці (рис. 2.3). КТІ вираховували за формулою:

$$КТІ = \frac{Mr + Ml}{D} \quad (2.1),$$

де: M_r – відстань від середньої лінії тіла, проведеної через остисті відростки хребців на прямій рентгенограмі, до найбільш віддаленої точки по правому контуру серцевої тіні;

M_l – відстань від середньої лінії тіла до найвіддаленішої точки по лівому контуру серцевої тіні;

D – діаметр грудної клітки по дотичній лінії до правого купола діафрагми (рис. 2.3).

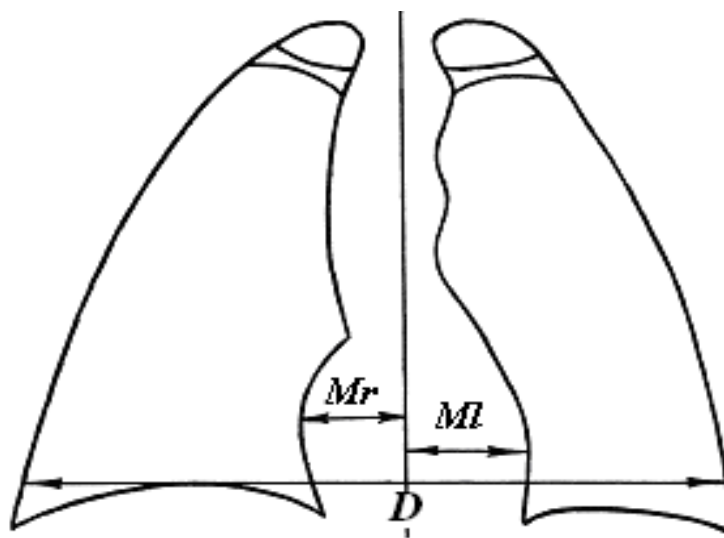


Рис. 2.3 Схема лінійного визначення КТІ

За необхідності, особливо в ранньому післяопераційному періоді, проводили рентгеноскопію в дорсо-вентральній проекції. При цьому оцінювали конфігурацію серця, розміри його відділів, стан магістральних судин. Звертали увагу на пульсацію серця та коренів легень, вивчали характер розподілу ексудату в плевральних порожнинах, рухливість куполів діафрагми. В поліклінічних умовах користувалися флюорографом «Serix-8» (Німеччина) з шириною плівки 70 мм. Стаціонарні рентгенологічні дослідження виконували

на апараті «Нео-Діагномакс» (Угорщина), а у відділенні інтенсивної терапії великоформатні відбитки робили за допомогою рухового апарату «9Л5-УХЛ2» (ВО «Актюбрентген»).

ЕхоКГ виконувалася на апаратах «Toshiba SSA-380A», «Toshiba-90», «Toshiba-220» і «Аloka-5500» (Японія) секторальними датчиками зі змінною частотою випромінювання від 2,0 МГц до 5,0 МГц. ЕхоКГ виконували за стандартною методикою в положенні хворого лежачи на лівому боці з індивідуальним підбором позицій датчика для найбільш якісної локації внутрішньосерцевих структур.

ЕхоКГ дослідження включало оцінку структур серця за допомогою двовимірної ЕхоКГ, вивчення гемодинаміки методами безперервної та імпульсної доплерографії, картування порожнин серця за допомогою кольорової доплерографії.

В процесі ЕхоКГ дослідження також визначали форму та розміри камер серця, внутрішньосерцевих структур, аорти та ЛА. Розраховували об'єм і спрямування шунта крові через ДМПП. Об'єми шлуночків вираховували за допомогою планіметрії їх площ в кінці систолічного й діастолічного в проєкціях чотирьох камер і довгої осі з верхівкового та субкостального доступу.

При цьому обчислювали кінцево-діастолічний і кінцево-систолічний об'єми, ФВ лівого та правого шлуночків. Для визначення ФВ ЛШ виконували вимірювання кінцево-діастолічного (КДР) та кінцево-систолічного розмірів (КСР) порожнини ЛШ, які визначали як відстань в діастолу і в систолу між лівим контуром міжшлуночкової перегородки та поверхнею ендокарда задньої стінки ЛШ. Розміри ЛШ в систолу і діастолу дозволяли визначити КДО і кінцево-систолічний (КСО) об'єми ЛШ, які обчислювалися за формулою L. Teicholz і співавт. (1972):

$$V = \frac{7,0}{2,4 + D} \cdot D^3 \quad (2.2),$$

де: V – об'єм порожнини в мілілітрах, D – передньозадній розмір порожнини ЛШ в період систоли або діастоли в сантиметрах.

Фактичні значення КДО і КСО ЛШ співвідносили з нормальними величинами для даної площі поверхні тіла, розрахованими за відповідними рівняннями регресії на підставі ЕхоКГ вимірювань у здорових осіб.

$$КДО\ ЛШ\ норм = 59,8 \times S + 8,8; КСО\ ЛШ\ норм = 16,5 \times S + 3,4 \quad (2.3),$$

де: S – площа поверхні тіла, m^2 .

Отримані співвідношення висловлювали у відсотках по відношенню до нормальних величин.

Ударний об'єм (УО) визначався як різниця КДО і КСО ЛШ (УО = КДО – КСО). Відношення УО до КДО відповідало значенням ФВ:

$$ФВ = (УО / КДО) \times 100\% \quad (2.4).$$

Ступінь гіпертрофії міокарда оцінювали за товщиною вільних стінок ПШ і ЛШ, а також міжшлуночкової перегородки в систолу й діастолу.

Рентгенодоваскулярне дослідження серця проводилось в плановому порядку хворим старше за 40 років ($n = 26$), а також пацієнтам з високою гіпертензією в системі ЛА ($n = 18$). Катетеризацію порожнин серця та ангіокардіографію проводили на апараті «Coroskop-Top» фірми «Siemens», а також за допомогою комплексу електронно-оптичної апаратури німецького виробництва фірми «Siemens»: «Тридорос-5с», «Пандорос-Оптіматік», «Пандорос-1200» і «Ангіоскопія». Запис кривих тиску в камерах серця здійснювали тензометричними електроманометрами.

Контрастування артерій та порожнин серця проводилося за допомогою рентгенконтрастної речовини Омніпак у кількості 75-150 мл. Процес обстеження фіксували за допомогою ангіографа TOSHIBA INFINIX VF-i / SP (Японія). Результат записували на цифровий носій та зберігали в архіві.

Пацієнтів транспортували в рентгенхірургічну операційну. Для проведення дослідження використовували стеговий або променеви́й доступ. Після місцевого знеболення 2% розчином лідокаїну інтродюсер 5F або 6F встановлювали в загальну стегову артерію. Для катетеризації гирл коронарних артерій (КА) використовували стандартні коронарографічні катетери Judkinsleft – для стовбуру лівої КА та Judkinsright – для правої КА. Для вентрикулографії використовували катетер Pigtail. Визначали локальну скоротливість ЛШ, його об'єм, зміну форми і конфігурацію, гіпертрофію міокарда. Вивчення функції ЛШ включало в себе вимірювання ФВ, КДО, КСО, кінцево-діастолічний тиск, а також дослідження сегментарної скоротливості. Також вимірювали тиск у порожнині ЛШ. Під час КВГ встановлювали ступінь і обсяг ураження КА, що й визначало подальшу тактику лікування.

Всім хворим перед операцією, під час операції та в ранньому післяопераційному періоді виконували клінічні аналізи крові й сечі, а також повне біохімічне дослідження за стандартними методиками.

2.4 Методи оперативних втручань

Всім хворим з ДМПП операцію проводили в умовах ШК. Канюлю артеріальної магістралі АШК вводили у висхідну частину аорти, канюлю в верхню порожнисту вену вводили через вушко, а в нижню – через отвір у стінці ПП, створеного як можна ближче до гирла вени. Після початку ШК поздовжнім розрізом по боковій стінці розкривали передсердя.

Операція «лабіринт» включала в себе створення в міокарді передсердь за допомогою хірургічних розрізів і радіочастотного ушкодження міокарда передсердь, які переривають множинні кола рі-ентрі, що зумовлюють ФП. Пошкодження в правому та лівому передсерді переривали множинні кола рі-ентрі, внаслідок чого імпульс, що виходить із синоатріального вузла, рухається по вже визначеному шляху. Так досягали координованого електричного активування правого та лівого передсердь. Під час операції також виконували

кругову ізоляцію колектора ЛП і резекцію вушка ЛП за методикою, розробленою Yoshio Kosakai et al., 1995 (рис. 2.4) [56].

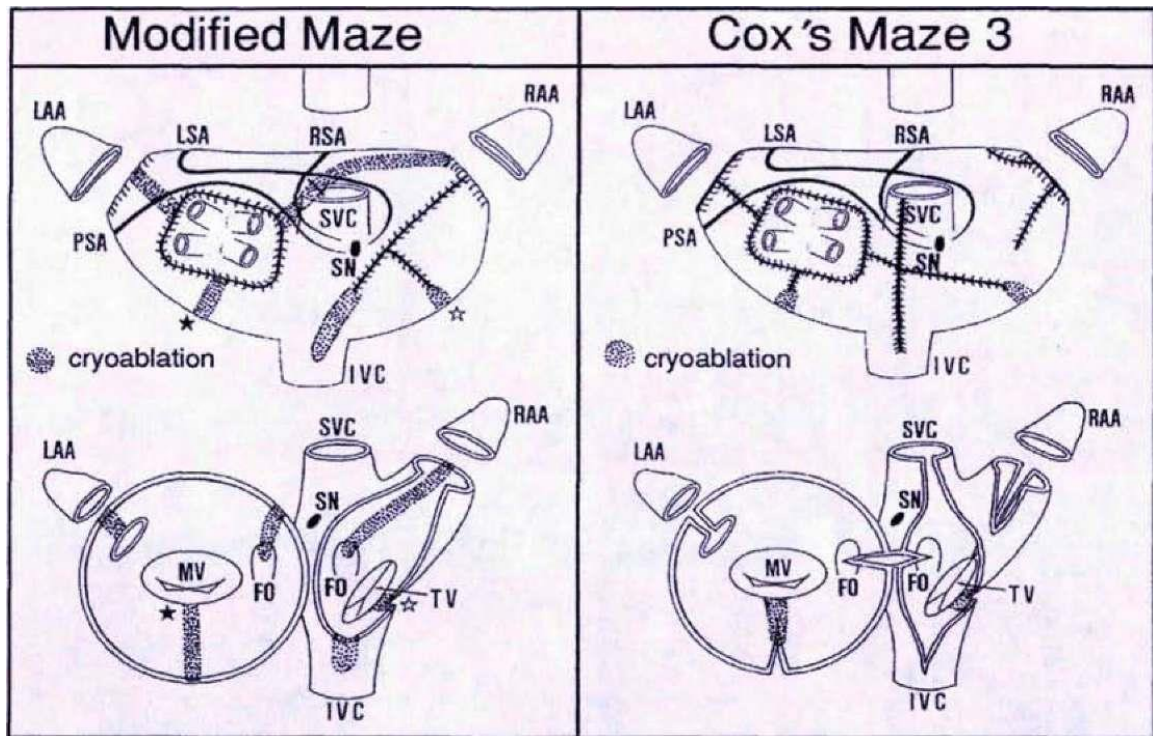


Рис. 2.4 Модифікації операції «лабіринт» [56]

Техніка закриття ДМПШ мала деякі особливості. ДМПШ діаметром менше ніж 3 см вшивали, при великому дефекті пластику перегородки здійснювали латкою з аутоперикарда або синтетичної тканини шляхом підшивання її до країв безперервним швом. Залежно від розташування ДМПШ обирали методику його пластики. Передні дефекти вшивали так само, як і розташовані в центрі перегородки, з тією лише відмінністю, що по передньому краю шви через відсутність краю доводилося накладати безпосередньо за стінку передсердя й прилеглу до неї висхідну частину аорти. Проведення цих швів вимагало найбільшої обережності, тому що навіть прокол аорти міг призвести до виникнення аорто-передсердної нориці. Задній дефект закривали підшиванням його переднього краю безпосередньо до стінки передсердя з таким розрахунком, щоб лінія швів проходила б наперед на 5-10 мм від гирла правих легневих вен.

Методика закриття ДМПП, розташованого біля гирла нижньої порожнистої вени без краю в цьому сегменті, мала певні особливості. Складність операції полягала в тому, щоб правильно оцінити стан країв дефекту і помилково не прийняти за нижній край заслінку нижньої порожнистої вени. Для того, щоб запобігти цьому ускладненню, використовували методику операції, яку розробив F. Lewis (1953). Відповідно до неї дефект починали закривати з самого нижнього краю. Затягування шва забезпечує надійне закриття нижнього полюса дефекту і водночас переміщує гирло порожнистої вени в праве передсердя.

Розріз стінки правого передсердя вшивають дворядним безперервним швом. ШК припиняють. Деканюляцію судин проводять за звичайною методикою.

У пацієнтів I групи обов'язково підшивали епікардіальні електроди для можливості проведення двокамерної стимуляції в ранньому післяопераційному періоді. Рану грудної стінки зашивають наглухо із залишенням дренажів у порожнині перикарда та передньому середостінні.

2.5 Статистична обробка даних

Для збору інформації нами була розроблена тематична карта, в яку заносяться дані обстежень хворих, оперованих з приводу вроджених вад серця, які супроводжуються дилатацією передсердь і ускладнені аритміями на всіх етапах лікування (передопераційного, періопераційного та післяопераційного). В процесі роботи була сформована дослідницька база даних усіх пацієнтів з використанням програми «Excel» (корпорація Microsoft).

Статистичну обробку даних виконували за допомогою комп'ютерної програми «Biostat» на персональному комп'ютері з операційною системою Microsoft Windows XP та пакетів програмного забезпечення. Текстове і графічне оформлення результатів, отриманих під час дослідження, здійснювалося за допомогою пакета програм Microsoft Office 2016.

При її аналізі статистична обробка проводилася з використанням методів варіаційної та описової статистики, статистичного аналізу. Здійснювали розрахунок середнього арифметичного значення вибірки, розрахунок стандартного відхилення у вибірці. Для перевірки гіпотези рівності середніх величин для двох вибірок з різних генеральних сукупностей використовували двовибірковий t-тест Ст'юдента. Для порівняння двох сукупностей за якісними ознаками використовували критерій Пірсона. Дослідження динаміки змін параметрів (різниці між двома вибірками) проводили з використанням непараметричного статистичного U-критерію Манна-Уїтні.

У роботі був використаний кореляційний аналіз кількісних і якісних ознак. Застосовували як параметричні, так і непараметричні методи статистичного аналізу. Для встановлення зв'язку досліджуваних явищ використовувалися методи кореляційного і регресивного аналізу.

Розбіжності отриманих результатів вважали статистично достовірними при $p < 0,05$, що свідчило про 95% імовірності розбіжностей.

Таким чином, матеріалом дослідження стали дані 124 пацієнтів у віці від 18 до 68 років, яким за період з 2000 по 2022 рр. була виконана пластика ДМПП в умовах ШК. Така кількість спостережень є достатньою для створення бази даних з подальшим проведенням статистичного аналізу та отримання достовірних результатів.

Пацієнтів було розподілено на окремі групи залежно від наявності аритмії та використаної хірургічної тактики відповідно до задач дослідження, що надало можливість систематизації особливостей патології, яка досліджується, та удосконалення підходів щодо її перкутанного лікування. Серед обстежених превалювали пацієнти жіночої статі (56,5%).

Середній розмір ДМПП становив $39,2 \pm 5,7$ мм, ФВ ЛШ перебувала в межах 45–65%, тобто була збережена скоротлива здатність міокарда ЛШ. Групи дослідження статистично не різнилися за основними показниками: стать, вік, розміри ДМПП, ФВ ЛШ.

Висновок до розділу 2

Спектр методів дослідження та лікування, які представлені у цьому розділі, включає сучасний набір клінічних та інструментальних досліджень, які застосовуються в клінічній практиці кардіохірургічних стаціонарів, а також сучасний статистичний підхід для обробки отриманих даних.

РОЗДІЛ 3

ДІАГНОСТИКА ФІБРИЛЯЦІЇ/ТРИПОТІННЯ ПЕРЕДСЕРДЬ У ПАЦІЄНТІВ З ДЕФЕКТОМ МІЖПЕРЕДСЕРДНОЇ ПЕРЕГОРОДКИ

3.1 Клінічна характеристика обстежених пацієнтів

В дослідження увійшли учасники обох статей: жінки ($n = 70$) – 56,5% та чоловіки ($n = 54$) – 43,5%. Середній вік учасників дослідження становив $38,3 \pm 4,4$ року, причому за віком і статтю групи дослідження були зіставними, статистично не різнилися. Середній розмір ДМПП становив $39,2 \pm 5,7$ мм, ФВ ЛШ перебувала в межах 45–65%, що вказує на збереження скоротливої здатності міокарда (табл. 3.1).

Таблиця 3.1

Загальна характеристика груп спостереження

Показник	Група I (основна) ($n = 73$)	Група порівняння (II) ($n = 27$)	Група порівняння (III) ($n = 24$)
	n (%)		
Середній вік, роки	$37,2 \pm 5,6$	$39,4 \pm 9,4$	$38,2 \pm 9,9$
Чоловіки	31 (42,5)	13 (48,1)	10 (41,7)
Жінки	42 (57,5)	14 (51,8)	14 (58,3)
Розмір ДМПП, мм	$42,0 \pm 5,8$	$44,2 \pm 9,5$	$39,1 \pm 9,9$
ФВ ЛШ 55 - 65 %,	52 (71,2)	18 (66,7)	15 (62,5)
ФВ ЛШ 45 - 54 %	21 (28,8)	9 (33,3)	9 (37,5)

Суб'єктивна оцінка пацієнтами свого стану в групі з ФП/ТП, в цілому, відрізнялася більшою варіабельністю та тяжкістю стану і пов'язувалася головним чином з існуючою аритмією. Встановлено, що найбільш поширеним варіантом ДМПП був вторинний дефект ($n = 97$, 78,2%). Вторинний ДМПП у поєднанні з частковим аномальним дренажем легеневих

вен спостерігався у 16,1% випадків, а первинний ДМПП був представлений у 5,6% пацієнтів.

Всі пацієнти основної групи мали різні форми ФП/ТП:

- персистуючу форму ФП мали 35 (47,9%) осіб;
- пароксизмальну форму ФП – 26 (35,6%) осіб;
- пароксизмальне ТП – 12 (16,4%) осіб, тоді як у II групі персистуючу форму ФП було діагностовано у 15 (55,6%) пацієнтів, в той час, як пароксизмальна форма ФП була у 13 (44,4 %) хворих (табл. 3.2).

Таблиця 3.2

Клінічна характеристика груп спостереження

Показник	Абс. (%)		
	I група (основна) (n = 73)	Група порівняння (II) (n = 27)	Група порівняння (III) (n = 24)
ДМПП II	59 (79,9)	20 (74,1)	18 (75,0)
ДМПП II + ЧАДЛВ	11 (15,1)	3 (11,1)	6 (25,0)
ДМПП I	3 (4,1)	4 (14,8)	0
Персистуюча форма ФП	35 (47,9)	15 (55,6)	0
Пароксизмальна форма ФП	26 (35,6)	12 (44,4)	0
ТП	12 (16,4)	0	0

Як видно з даних таблиці 3.2, найчастішим варіантом ДМПП був вторинний ДМПП (n = 97, 78,2%). ДМПП II у поєднанні з ЧАДЛВ був присутній у 20 зі 124 (16,1%) випадків, а первинний ДМПП – у 7 зі 124 (5,6%) спостережень. Варто зазначити, що при ізольованому ДМПП ця вада серця часто була виявлена випадково під час планової диспансеризації, а у решти обстежених хворих головними скаргами в клінічній картині, які

зумовили звернення до лікаря та наступну госпіталізацію, були прояви аритмії.

Основні скарги в цій групі були на прискорене серцебиття, періодичне відчуття «перебоїв» в роботі серця та погану переносимість фізичного навантаження. Результати порівняльного аналізу частоти скарг, даних клінічного обстеження залежно від наявності порушення ритму серця у обстежених пацієнтів представлені в табл. 3.3, 3.4.

Таблиця 3.3

Порівняльна характеристика облігатних та факультативних скарг у учасників дослідження

Скарги	Абс. (%)		
	I група (основна) (n = 73)	Група порівняння (II) (n = 27)	Група порівняння (III) (n = 24)
Відчуття серцебиття	73 (100)	26 (96,3)	2 (8,3)
У т.ч. відчуття прискореного серцебиття	37 (50,7)	19 (70,4)	2 (8,3)
Задишка при фізичному навантаженні	14 (19,2)	5 (18,5)	3 (12,5)
Задишка в спокої	1 (1,4)	2 (7,4)	1 (4,2)
Болі в ділянці серця	7 (9,6)	6 (22,2)	2 (8,3)
Збільшення печінки	23 (31,2)	8 (29,6)	7 (29,2)
Набряки	18 (24,7)	12 (44,4)	2 (8,3)
Запаморочення	12 (16,4)	9 (33,3)	4 (16,7)
Напади задухи	48 (65,8)	16 (59,3)	3 (12,5)

Основними облігатними скаргами, що спостерігалися у учасників дослідження, були: відчуття серцебиття – 81,4% (n = 101) та відчуття нестачі повітря з нападами задухи – 54,4% (n = 67). При аналізі наявності супутньої патології, встановлено, що найчастіше була поширена АГ I-II ступеня, яка

zareєстрована у 7 (5,6%) пацієнтів, причому вік дебюту АГ у учасників дослідження перевищував 40 років. Також реєструвалися поодинокі випадки наявності ниркової та печінкової недостатності, цукрового діабету II типу як коморбідної патології, але вони не мали клінічної та статистичної значущості.

Таблиця 3.4

Клінічна характеристика пацієнтів з ФП/ТП (основна група та II група) і без передопераційної аритмії (III група)

Показники	Абс. (%)		p, χ^2
	Основна група та група порівняння (II) (n = 100)	Група порівняння (III) (n = 24)	
Відчуття серцебиття	99 (99,0)	2 (8,3)	p = 0,0001, $\chi^2 = 99,4$
В т.ч. відчуття прискореного серцебиття	56 (56,0)	2 (8,3)	p = 0,0001, $\chi^2 = 15,8$
Набряки	40 (40,0)	2 (8,3)	p = 0,007, $\chi^2 = 7,31$
Задишка при мінімальному фізичному навантаженні	47 (47,0)	1 (4,2)	p = 0,0001, $\chi^2 = 13,22$
Задишка в спокої	3 (3,0)	0	p > 0,05
Болі в ділянці серця	13 (13,0)	2 (8,3)	p > 0,05
Запаморочення	21 (21,0)	4 (16,7)	p > 0,05
Напади задухи	64 (64,0)	3 (12,5)	p = 0,0001, $\chi^2 = 18,65$
Збільшення печінки	31 (31,0)	7 (29,2)	p > 0,05

Згідно з даними, які містить таблиця 3.4, головною скаргою у пацієнтів з ПРС було відчуття серцебиття (n = 99, 99,0%), у тому числі прискореного (n = 56, 56,0%), що є характерними симптомами для обговорюваної нозології.

З анамнезу стало відомо, що давність виникнення скарг на серцебиття у пацієнтів I та II груп у переважній більшості пацієнтів ($n = 63, 63,0\%$) становила понад 6 місяців.

У III групі випадки аритмологічного серцебиття реєстрували вірогідно рідше ($n = 2, 8,3\%$), і вони були обумовлені екстрасистолією ($p = 0,0001; \chi^2 = 99,4$). В тому числі й відчуття прискореного серцебиття ($p = 0,0001; \chi^2 = 15,8$).

Набряки кінцівок було документовано статистично значуще частіше у пацієнтів з ФП/ТП порівняно з III групою ($40,0\%$ і $8,3\%$ відповідно) ($p = 0,007; \chi^2 = 7,31$).

Задишка при мінімальному фізичному навантаженні спостерігалась при ізольованому ДМПП у 1 особи ($4,2\%$), а при супутній ФП/ТП – у 47 пацієнтів ($47,0\%$) ($p = 0,0001; \chi^2 = 13,22$), в той час як задишку в спокої мали тільки пацієнти з порушенням ритму серця ($n = 3, 3,0\%$) ($p > 0,05$).

Скарги на болі в ділянці серця були у 13 ($13,0\%$) пацієнтів з ФП/ТП та у 2 ($8,3\%$) хворих III групи ($p > 0,05$).

Запаморочення відмічали $21,0\%$ обстежених I та II груп ($n = 21$) та $16,7\%$ ($n = 4$) без ПРС ($p > 0,05$).

Серед пацієнтів з ФП/ТП у $64,0\%$ ($n = 64$) були документовані напади задухи, що достовірно частіше спостерігалось, ніж в III групі ($12,5\%$) ($p = 0,0001; \chi^2 = 18,65$).

В групі пацієнтів з ПРС частіше відзначались факультативні скарги, такі як швидка втома, яка, скоріше за все, обумовлена зниженням толерантності до фізичних навантажень, що мало віддзеркалення у погіршенні функціонального класу за класифікацією NYHA.

Найбільш імовірною причиною незначних проявів СН в III групі були найменші порушення внутрішньосерцевої гемодинаміки за відсутності ФП/ТП. У пацієнтів з ФП/ТП виявлено великі розміри ДМПП і більш виражена дилатація порожнин серця (табл. 3.5).

Таблиця 3.5

Показники ЕхоКГ у пацієнтів груп спостереження перед операцією

Показник		Абс. (%)		
		I група (основна) (n = 73)	Група порівняння (II) (n = 27)	Група порівняння (III) (n = 24)
Розміри ЛП, мм	до 40	64 (87,6)	21 (77,8)	17 (70,8)
	від 41 до 60	9 (12,3)	6 (22,2)	7 (29,2)
Розміри ПП, мм	від 40 до 60	50 (68,4)	19 (70,4)	18 (75,0)
	від 61 до 80	23 (31,5)	8 (29,6)	6 (2,05)
Тиск в ЛА, мм рт.ст.	до 30	11 (15,1)	4 (14,0)	1 (4,2)
	від 31 до 50	54 (74,0)	20 (74,0)	21 (87,5)
	від 51 до 75	8 (10,9)	3 (11,0)	2 (8,3)
КТІ	↓ 0,5	4 (5,4)	2 (7,7)	1 (4,2)
	0,51-0,65	58 (79,5)	21 (77,0)	20 (83,3)
	↑ 0,65	11 (15,1)	4 (16,0)	3 (12,5)

Примітка: частота розмірів ЛП, ПП, тиску в ЛА та КТІ між групами не характеризувалися статистичною достовірністю, ($p \geq 0,05$).

У пацієнтів досліджуваних груп превалювали фізіологічні розміри ЛП (до 40,0 мм): основна група – 64 (87,6%) особи, II група – 21 (77,8%) пацієнт, III група – 17 (70,8%) хворих. Збільшення передсердь вважали патологічним при розмірах від 41,0 мм до 60,0 мм, яке було діагностовано у 12,3% ($n = 9$) випадків серед пацієнтів основної групи, у 22,2% ($n = 6$) – у II групі, у 29,2% ($n = 7$) в групі III.

У всіх пацієнтів був зібраний неврологічний анамнез. У 2 (2,7%) пацієнтів основної групи встановлені епізоди транзиторних ішемічних порушень мозкового кровообігу. У II та III групах ознак гострого порушення мозкового кровообігу (ГПМК) не відзначалося. При ЕКГ в 12 стандартних відведеннях у 100% досліджуваних були визначені неповна блокада правої ніжки пучка Гіса (ПНПГ) і різного ступеня вираженості ознаки гіпертрофії ПШ.

При об'єктивному обстеженні встановлено, що для пацієнтів з супутньою ФП/ТП було характерно зниження толерантності до фізичного навантаження (табл. 3.6).

Таблиця 3.6

Розподіл пацієнтів залежно від толерантності до фізичного навантаження в групах спостереження

ФК НУНА	Абс. (%)		р, χ^2
	Основна група та група порівняння (II) (n = 100)	Група порівняння (III) (n = 24)	
I	6 (6,0)	6 (25,0)	p = 0,01, $\chi^2 = 5,97$
II	70 (70,0)	17 (70,8)	p \geq 0,05
III	24 (24,0)	1 (4,2)	p = 0,05, $\chi^2 = 3,58$
IV	0	0	-

Як видно з представленої таблиці 3.6, зниження толерантності до фізичного навантаження було більш типовим для пацієнтів з наявною ФП/ТП. Встановлена залежність є статистично значущою (p = 0,05, $\chi^2 = 3,58$).

Незважаючи на тривале існування ПРС в I та II групах та прогресування проявів СН, незворотні зміни, обумовлені хронічним порушенням кровообігу в інших органах, не відбулись (табл. 3.7).

Таблиця 3.7

Розподіл пацієнтів залежно від стадії СН за класифікацією М.Д. Стражеска-В.Х. Василенка в групах спостереження

Стадія СН	Абс. (%)		р, χ^2
	Основна група та група порівняння (II) (n = 100)	Група порівняння (III) (n = 24)	
I	13 (13,0)	19 (79,1)	p = 0,0001, $\chi^2 = 40,87$
II а	65 (65,0)	4 (16,7)	p = 0,0001, $\chi^2 = 16,41$
II б	22 (22,0)	1 (4,2)	p < 0,05
III	0	0	-

Встановлено, що СН Іа ступеня була достовірно вищою у учасників досліджуваної групи з ФП/ТП – 65 (65,0%), порівняно з відповідною частотою в ІІІ групі – 4 (16,7%) ($p = 0,0001$; $\chi^2 = 16,41$).

При ОРОГК у всіх обстежених пацієнтів спостерігався легеневий малюнок підвищеної прозорості, що є ознакою підвищеного легеневого кровотоку. Відзначалося підвищення прозорості легневих полів на периферії внаслідок збіднення легеневого малюнка, вибухання стовбура легеневої артерії. Збільшення серцевої тіні, переважно за рахунок правих відділів, було характерним для всіх хворих і було більш значущим у пацієнтів з ФП/ТП. У І та ІІ групах спостереження КТІ становив $0,57 \pm 0,07$ проти $0,51 \pm 0,05$ в ІІІ групі ($p = 0,001$). Отримані при рентгенологічному обстеженні дані були підтвержені та уточнені результатами ЕхоКГ (табл. 3.8).

Таблиця 3.8

Результати ЕхоКГ обстеження початкового стану в групах спостереження

Показник	М ± m		p, χ^2
	Основна група та група порівняння (ІІ) (n = 100)	Група порівняння (ІІІ) (n = 24)	
Розмір ДМПП, мм	42,1 ± 4,9	32,2 ± 9,5	p ≥ 0,05
Розмір ЛП, мм	44,3 ± 4,9	38,0 ± 9,9	p ≥ 0,05
Розмір ПП, мм	64,0 ± 4,8	58,3 ± 10,1	p ≥ 0,05
ФВ ЛШ, %	60,4 ± 4,9	65,0 ± 9,7	p ≥ 0,05
КДІ ЛШ, мл/м ²	22,0 ± 4,1	20,1 ± 8,2	p ≥ 0,05
Тиск в ЛА, мм рт.ст.	47,6 ± 5,0	40,3 ± 10,0	p ≥ 0,05

Було виявлено, що розміри ДМПП в групі пацієнтів з ФП/ТП були достовірно ($p = 0,05$) більшими, ніж у ІІІ групі, і склали $42,1 \pm 4,9$ мм і $32,2 \pm 9,5$ мм відповідно. Дослідження розмірів передсердь показало, що в групі з

ФП/ТП дилатація виражена більше, і середній показник розмірів ЛП був більшим порівняно з таким у ІІІ групі – $44,3 \pm 4,9$ мм та $38,0 \pm 9,9$ мм відповідно ($p \geq 0,05$). Середній показник тиску в ЛА у пацієнтів з ФП/ТП складав $47,6 \pm 5,0$ мм рт.ст., що було більше за дані в ІІІ групі – $40,3 \pm 10,0$, але статистично не достовірно ($p \geq 0,05$).

Отже, при зіставленні даних методів медичної візуалізації – ЕхоКГ та ОРОГК, встановлено, що наявність ФП/ТП достовірно частіше ($p = 0,05$; $\chi^2 = 3,84$) пов'язана безпосередньо з розмірами ДМПП та обумовленими даною вадою гемодинамічними, а згодом і анатомічними змінами. З'ясовано, що при відносно подібній тривалості існування ДМПП виникнення аритмії залежить від величини ліво-правого скидання і, як наслідок, хронічної гіперволеї малого кола кровообігу, а також обумовленої цим патологічним явищем компенсаторною дилатацією правого й лівого передсердь.

В процесі дослідження тристулкового клапана встановлено, що випадки помірного та гемодинамічно значущого зворотного витоку в групах з поєднаним ДМПП та ФП/ТП траплялися достовірно частіше (63,0%) у порівнянні з ізольованим ДМПП (20,8%) ($\chi^2 = 0,0002$).

Кардіоангіографічне дослідження, результати якого представлені у табл. 3.9, було проведено 21 хворому з ФП/ТП та 5 пацієнтам ІІІ групи.

Таблиця 3.9

Результати оцінки внутрішньосерцевої гемодинаміки в групах спостереження

Показник	М ± m		p, χ^2
	Пацієнти з ФП/ТП (n = 21)	Група порівняння (ІІІ) (n = 5)	
Тиск ЛА (мм рт.ст.)	$62,7 \pm 8,3$	$54,2 \pm 7,0$	$p \geq 0,05$
Тиск ЛП (мм рт.ст.)	$15,0 \pm 2,2$	$9,2 \pm 2,1$	$p \geq 0,05$
Qp/Qs	1,8/1	1,3/1	$p \geq 0,05$
Ураження КА	-	-	-

Згідно з даними, представленими у табл. 3.9, у хворих на ФП/ТП реєстрували вищий тиск у ЛА ($62,7 \pm 8,3$ мм рт.ст.) та у ЛП ($15,0 \pm 2,2$ мм рт.ст.), порівняно з тиском у пацієнтів III групи ($54,2 \pm 7,0$ мм рт.ст. та $9,2 \pm 2,1$ мм рт.ст. відповідно), але статистичної достовірності не виявлено ($p \geq 0,05$). Встановлено, що ураження КА були відсутніми у всіх групах спостереження.

ЕКГ було проведено всім 124 пацієнтам, що дозволяло оцінити електричну активність серця та виявити патологічні зміни. При аналізі патологічних змін на ЕКГ їх поділяли на дві групи:

- зміни, пов'язані зі структурними змінами міокарда;
- зміни, що характеризують безпосередньо електричну активність міокарда.

До першої групи були віднесені показники, що свідчили про збільшення порожнин серця і проявлялися відхиленням електричної осі вправо, ознаками гіпертрофії передсердь та правого шлуночка, подовженням передсердношлуночкового проведення імпульсу і внутрішньошлуночкового проведення за типом неповної блокади пучка Гіса. Дані зміни були зафіксовані у всіх пацієнтів, але ознаки гіпертрофії ПП і ПШ були більше виражені у 23 пацієнтів (23,0%) I та II груп хворих, які на момент обстеження мали синусовий ритм. Амплітуда зубця Р у обстежених з ФП/ТП складала $3,2 \pm 0,5$ мм, що достовірно відрізнялося від показників III групи ($p = 2,7 \pm 0,4$ мм, $p = 0,03$). Аналогічну тенденцію було документовано стосовно показника $Rv_1 + Sv_5$ ($18,0 \pm 4,2$ мм і $13,4 \pm 5,1$ мм відповідно) ($p = 0,01$). Виразність уповільнення внутрішньошлуночкового проведення статистично не різнилася в обох групах і відповідала ширині комплексу QRS ($108,1 \pm 15,0$ мс та $103,0 \pm 15,1$ мс відповідно) ($p = 0,12$).

До другої групи змін ЕКГ були віднесені ті, які свідчили про електричну активність міокарда та характеризували параметри виникнення електричного збудження в міоцитах. На ЕКГ у обстежених хворих були

зареєстровані екстрасистоли, тобто збудження, що виходили поза центри автоматизму.

У пацієнтів III групи на ЕКГ реєструвався синусовий ритм, у 4 (16,7%) пацієнтів відзначалися поодинокі правошлуночкові екстрасистоли.

Серед супутньої патології у пацієнтів з ФП/ТП були зареєстровані АГ – у 5 (5,0%) пацієнтів (всі 5 хворих – з I (основної) групи спостереження). Виникнення АГ не мало причинно-наслідкового зв'язку з ДМПП та/або ФП/ТП і реєструвалося з частотою, характерною для населення аналогічної вікової категорії.

Пацієнти, які в анамнезі відзначали поодинокі випадки тимчасових транзиторних психоневрологічних розладів (запаморочення тощо), не мали органічних уражень головного мозку та/або церебральних судин. Найбільш імовірними причинами цих проявів слід вважати порушення центральної гемодинаміки внаслідок тривалого існування ВВС. Жодних клінічно значущих випадків ниркової недостатності, недостатності печінки, а також діабету в групі спостереження зареєстровано не було.

3.2 Аналіз причин розвитку аритмії у обстежених пацієнтів з ДМПП

Поглиблений аналіз факторів, що сприяли або обумовлювали виникнення аномальної електричної активності в передсердях, і визначення локалізації аритмогенного субстрату був проведений на підставі аналізу запису 12-канальної ЕКГ і добового холтерівського моніторингу ЕКГ.

Критерієм відбору хворих для подальшого аналізу причин розвитку аритмії серед пацієнтів I та II груп була відсутність (на момент обстеження) рецидиву ФП/ТП і збереження синусового ритму, але наявність цього патологічного стану в анамнезі. Також було проаналізовано всі клінічні випадки в III групі. Оскільки аналізу підлягала патологічна електрична активність, а саме передсердна екстрасистолія, то в дослідження не увійшли

пацієнти, у яких екстрасистолія була зафіксована на записах ЕКГ (n = 33 з ФП/ТП та n = 13 з ІІІ групи).

Отже, поставленим вимогам відповідало 68 пацієнтів, з них 59 (86,0%) з І (основної) досліджуваної групи і 9 (14,0 %) – з ІІ групи.

У всіх 68 (100,0%) пацієнтів були зареєстровані передсердні екстрасистоли.

Додатково 27 (39,7%) пацієнтам було проведено цілодобове холтерівське моніторування. У 18 (26,5%) пацієнтів були зареєстровані пароксизми ФП, а у 2 (2,9%) – ТП. Проаналізовано події, що передували виникненню пароксизмів, та діагностовано часту одиничну і парну «ранню» передсердну екстрасистолю, як з аберантним проведенням на шлуночки, так і блоковану, яка слугувала пусковим механізмом нападу ПРС.

Був проведений аналіз історій хвороб 3 пацієнтів з ДМПП і пароксизмальною формою ФП, яким була виконана катетерна ізоляція гирл ЛВ і подальше (через 6 міс.) закриття ДМПП оклюдером. Момент виникнення ФП та епізод типового ТП, індукованого екстрасистолією, представлений на рис. 3.2.

Клінічний випадок № 1

Пацієнт В. був госпіталізований до нашої установи з попереднім діагнозом «ТП». З метою визначення типу аритмії було виконано картування на тлі поодиноких екстрасистол. Визначити зону, активація якої на тлі передсердної екстрасистоли передувала зубцю Р, не вдалося. З огляду на це була припущена локалізація вогнища в ЛП. Катетер Marinr (Medtronic, США) введено в ЛП. Визначено область найбільш ранньої (-50 мс) активації передсердя – права верхня легенева вена (ПВЛВ). При введенні катетера в гирлі ПВЛВ відзначено виникнення тахікардії з проведенням 2: 1, 1: 1. Катетер встановлений у нижній частині гирла вени. Виконано 4 аплікації РЧ струму потужністю 30 Вт при температурі 48-50°C тривалістю 60 секунд. Відзначено виникнення дисоціації порушення легеневої вени (тахікардія) і

ЛП (синусовий ритм) внаслідок блокади проведення на рівні гирла легеневої вени (рис. 3.1).



Рис. 3.1 ЕКГ пацієнта В.: **а** - момент індукції ФП (стрілками вказані ранні передсердні ЕС); **б** - епізод ТП

Таким чином була досягнута ізоляція ПВЛВ.

Клінічний випадок № 2

Пацієнт Л. був госпіталізований до нашої клініки з попереднім діагнозом «ДМПП, ТП та ФП». З метою локалізації та усунення субстрату аритмії було проведено реєстрацію внутрішньосерцевої ЕКГ з правого передсердя (HRA) і з абляційного катетера, дистальний контакт (ABLd) якого розташований у ПВЛВ, а проксимальний (ABLp) в ЛП. На тлі тахікардії рання активність відзначається на дистальному контакті, після абляції відзначається блокада проведення з легеневої вени в ЛП. На тлі синусового ритму з абляційного катетера реєструється активність з ПВЛВ і ЛП (рис. 3.2.).

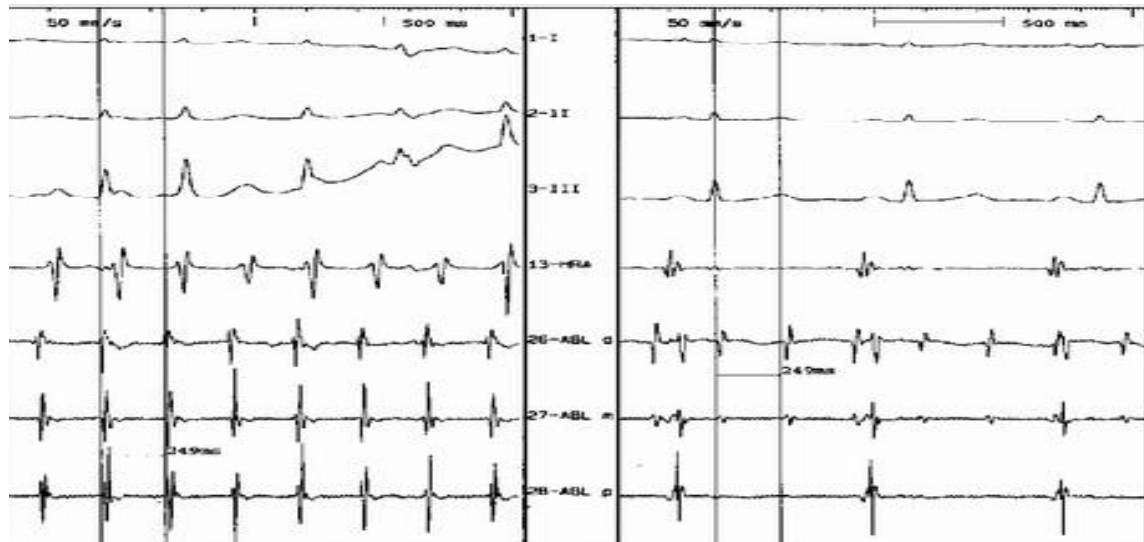


Рис. 3.2 ЕКГ пацієнта Л.

В результаті процедури, проведеної у вищенаведеному клінічному випадку, досягнуто відновлення синусового ритму. ЕКГ з правого передсердя (HRA) і з абляційного катетера, дистальний контакт (ABLd) якого розташований у ПВЛВ, а проксимальний (ABLp) – у ЛП.

Окремо треба відзначити зони тригерної активності. Як показали численні дослідження, вони знаходяться в гирлах порожнистих та легневих вен. Це пояснюється анатомічними особливостями цих зон і передсердь. Легеневі та порожнисті вени мають м'язовий шар, який орієнтовано циркулярно; в місцях впадання у ПП і ЛП цей шар дифузно проникає в стінку передсердя і частково переплітається з міоцитами, що дозволяє відбуватися передачі імпульсу між цими типами м'язової тканини. Передсердна тканина, крім кардіоміоцитів, містить фібробласти, які виступають у вигляді строми; найбільша їх кількість зосереджена навколо синусового вузла. Володіючи високим опором, вони виступають в ролі ізоляторів, обумовлюючи односпрямований хід електричного збудження й не даючи йому поширюватися хаотично. Водночас в гирлах порожнистих і легневих вен даний тип клітин відсутній.

Клінічний випадок № 3

Пацієнт К. був госпіталізований до нашої установи з попереднім діагнозом «ДМПП, ФП». Під час операції з метою визначення змін міокарда було проведено біопсію в зоні вушка ПП. На гістологічному препараті (рис. 3.3) представлені вогнища фіброзу по сусідству з нормальними й зміненими передсердними волокнами.

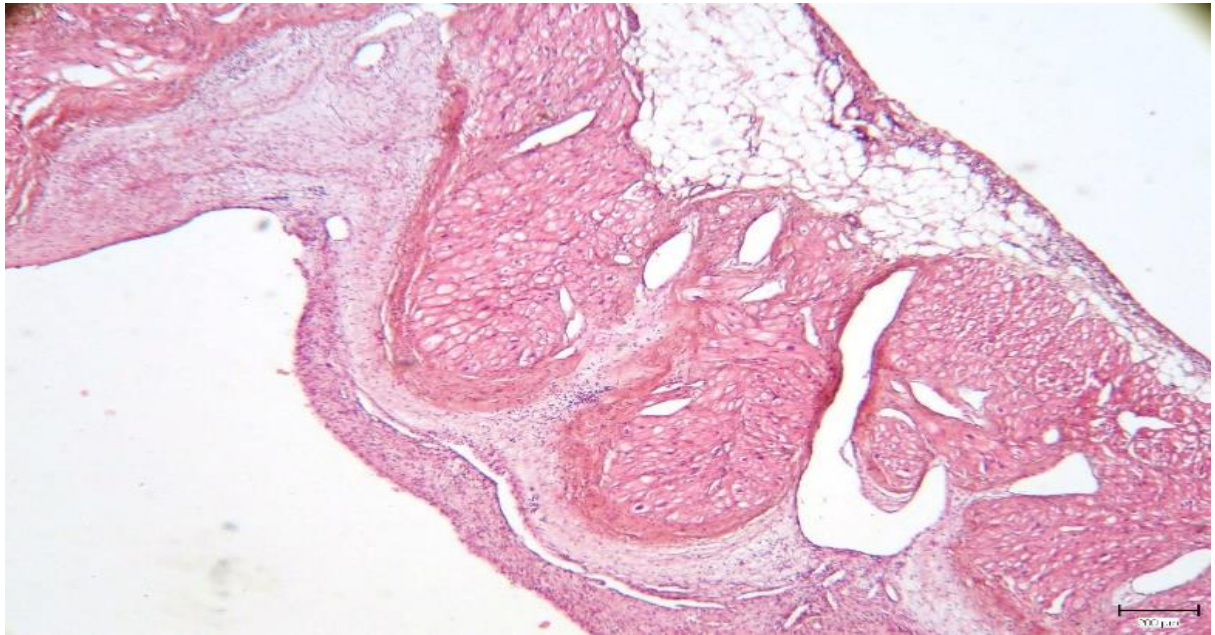


Рис. 3.3 Міокард вушка ПП пацієнта *К.* Фіброз і жирова дистрофія в препараті ПП у пацієнта з персистуючою ФП. Забарвлення гематоксилін-еозином, збільшення x200

Виявлені гістологічні особливості могли слугувати субстратом для дисперсії рефрактерності передсердь, що також створювало оптимальні умови для формування ФП. Фіброз або жирова інфільтрація можуть також бути реакцією на запальні або дегенеративні процеси, які важко розпізнавати.

3.3 Хірургічне лікування пацієнтів з фібриляцією/тріпотінням передсердь та ДМПП

Всі операції проведені в умовах ШК з фармако-холодовою кардіopleгією. Після зупинки серця і правої атріотомії проводили ревізію межпередсердної перегородки та, за необхідності, розширяли ДМПП.

Першим етапом в I групі спостереження виконувалася радіочастотна абляція (РЧА), потім корекція вади. В II та III групах обсяг оперативного втручання обмежувався виключно пластикою ДМПП. В I групі додатково підшивали епікардіальні електроди для тимчасової ЕКС в післяопераційному періоді.

На початковому етапі впровадження комбінованого лікування ДМПП та субстрату аритмії для виконання уніполярної абляції використовувався радіочастотний генератор «Ab Control» (Biotronik). Параметри абляції – 60°C, 50 Вт. Чотириміліметровий кінчик абляційного електрода безперервно охолоджувався подачею ізотонічного розчину з $t = 10^{\circ}\text{C}$ зі швидкістю 15 мл/хв. Через клапанний інтродюсер 9F лінії утворювали точковими аплікаціями з експозицією 15 секунд. Трансмуральність оцінювалася візуально за зміною кольору альтерованих ділянок і шляхом дотримання розрахункової експозиції. Лінії абляції створювалися згідно з класичною схемою «лабіринт III». У ЛП створювали:

- 1) кільцеву ізоляцію правих легеневих вен;
- 2) кільцеву ізоляцію лівих легеневих вен;
- 3) лінію з'єднання вищевказаних кілець;
- 4) лінію між кільцем ізоляції легеневих вен і фіброзним кільцем мітрального клапана;
- 5) лінію між кільцем ізоляції лівих легеневих вен і входом в ампутоване ліве вушко;
- 6) лінію між кільцем ізоляції правих легеневих вен і заднім контуром ДМПП.

У ПП створювали:

- 1) лінію між кільцем тристулкового клапана і нижньою порожнистою веною;
- 2) лінію між верхньою порожнистою веною і атріотомічним розрізом;
- 3) лінію від гирла коронарного синуса до фіброзного кільця тристулкового клапана.

Наносилася аплікація всім пацієнтам в зоні зв'язки Маршала. Треба зазначити, що у міру набуття досвіду тривалість процедури зменшувалась: якщо у 2008 р. цей показник склав $51,8 \pm 1,1$ хв, то у 2018 р. – $30,2 \pm 0,8$ хв (рис. 3.4).



Рис. 3.4 Тривалість процедури з часом набуття досвіду

Фатальним інтраопераційним ускладненням, який призвів до двох летальних наслідків (10%) в групі пацієнтів з 20 осіб, оперованих за описаною методикою, в нашому дослідженні стало пошкодження задньої стінки ЛП; в одному випадку так само була пошкоджена передня стінка стравоходу.

Провівши аналіз даних випадків, було вжито наступних заходів щодо профілактики ускладнень:

- лінія пошкодження зміщена вище до даху лівого передсердя;
- знижені енергетичні параметри: наноситься РЧ пошкодження в ЛП з 50 Вт до 35 Вт.

Безпосередньо для проведення РЧА використовувався ендокардіальний абляційний електрод "Celsius" (Biosense Webster) або "Stinger" (Bard) з

розміром дистального контакту, на який подавалась радіочастотна енергія 4 мм. Параметри абляції: 25 Вт для нанесення аплікацій в ЛП та 40 Вт для аплікацій в ПП. Температурний контроль на генераторі відключався. Налаштування контролю опору системи (Ом) та швидкості коливання опору встановлювались на максимальні значення. Абляційний електрод проводився через клапанний інтродюсер розміром 8F так, щоб активний кінчик (4 мм) абляційного електрода виглядав з просвіту інтродюсера. Розмір інтродюсера (8F) навмисно вибирався на один розмір більше абляційного електрода (7F) для створення простору для подачі охолоджуючої рідини. До крану клапанного інтродюсера під'єднувалась система для інфузії (крапельниця), по якій з ємкості об'ємом 400 мл безперервно подавався ізотонічний розчин хлориду натрію кімнатної температури зі швидкістю 15 мл/хв. Для безперервності та ламінарності подачі охолоджуючої рідини в ємкості створювався та підтримувався тиск в межах 200-300 мм рт.ст. Лінії утворювались точковими аплікаціями з експозицією 15-20 секунд. Трансмуральність оцінювалась візуально за зміною кольору альтерованих ділянок міокарда та шляхом дотримання часу експозиції. Під час подачі РЧ енергії активним кінчиком електрода здійснювались коливальні рухи з амплітудою 2-5 мм. Лінії абляції створювались відповідно до класичної схеми «лабіринт III» (рис. 3.5).

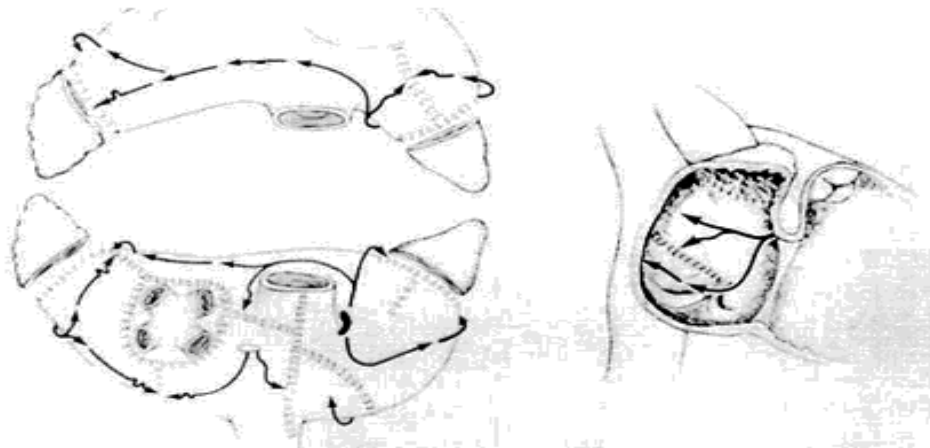


Рис. 3.5 Схема розташування ліній РЧА

Одним із завдань розробки було визначення оптимальних енергетичних параметрів РЧ впливу при виконанні фрагментації передсердь (наноситься РЧ пошкодження в ЛП з 50 Вт до 35 Вт, час точкової аплікації 3-5 секунд). Зважаючи на специфічні при цій процедурі ускладнення, були виділені анатомічні структури, що вимагають пильної уваги.

Для запобігання АВ-блокаді абляційна лінія в қава-трикуспідальному істмусі була зміщена від кільця тристулкового клапана до гирла нижньої порожнистої вени (НПВ) нижче на 5 мм. Для профілактики пошкодження синусового вузла і, як наслідок, слабкості синусового вузла ми відмовилися від продовження атріотомічного розрізу в сторону верхньої порожнистої вени (ВПВ) за допомогою нанесення РЧ пошкодження; він виконувався за допомогою хірургічного інструментарію. Після внесення даних змін за останні 4 роки виконання фрагментації передсердь не виникло жодної АВ-блокади або синдрому слабкості синусового вузла.

Для профілактики можливої перфорації задньої стінки ЛП, а також можливого пошкодження стравоходу, потужність РЧ струму при виконанні фрагментації задньої стінки ЛП була знижена з 50 до 25 Вт; при малих розмірах ЛП, а отже, меншій гіпертрофії тканин ЛП, потужність знижувалася до 20 Вт.

Водночас, враховуючи виражену гіпертрофію ПП у нашого контингенту пацієнтів, при маніпуляції в ПП рекомендована потужність в 20 Вт була недостатньою. Поетапне збільшення енергетичних параметрів РЧ струму дало змогу досягти трансмуральних пошкоджень тканин ПП на рівні 25-30 Вт. Для цієї мети також було необхідно збільшити час РЧ впливу при абляції қава-трикуспідального перешийка.

Особлива увага приділялася правопередсердному доступу. Для скорочення перфузійного часу блок проведення в області *crista terminalis* досягали хірургічним розрізом. Для цього атріотомічний розріз проводили в зоні даної анатомічної структури та продовжували максимально до

порожнистих вен. Задля профілактики тромбоемболічних ускладнень було проведено ушивання вушка ЛП. Після внесення даних змін в методику фрагментації передсердь ми не отримали жодного ускладнення.

Безперервність трансмуральних і абляційних ліній досягається суворим виконанням параметрів абляції-експозиції в одній точці 20 секунд при адекватних енергетичних показниках впливу. З накопиченням досвіду виконання фрагментуючої операції кількість ранніх рецидивів знизилася більш ніж удвічі.

Тривалість РЧА за оригінальною запропонованою методикою, що була виконана у решти 53 пацієнтів I групи, складала $34,0 \pm 11,2$ хв, що достовірно відрізнялося від показника першої серії операцій пацієнтів цієї групи ($42,2 \pm 11,1$ хв; $p = 0,007$). Другим етапом проводили корекцію ДМПП. Всім пацієнтам за стандартною методикою була виконана пластика ДМПП з використанням аутоперикардіальної латки. У 7 пацієнтів було потрібне відведення правих легеневих вен в ЛП. У зв'язку з вираженою дилатацією фіброзного кільця трикуспідального клапана, виникла недостатність клапана і 11 пацієнтам була виконана пластика трикуспідального клапана за Де Вега.

Активність ектопічних водіїв ритму у пацієнтів I групи спостереження пригнічували нав'язування конкуруючого ритму з більшою частотою, використовуючи міокардіальні електроди, що підшивали для тимчасової двокамерної (ПП і ПШ) стимуляції. У ранньому післяопераційному періоді ЕКС встановлювався в режим ААІ з частотою на 20% вище за базову.

Таким чином, в процесі виконання дослідження опрацьована і запропонована нова методика усунення ФП/ТП у пацієнтів з ДМПП під час корекції вад в умовах ШК (патент на корисну модель № UA73625U). Суть її полягає в нанесенні РЧ пошкодження міокарда в умовах «сухого» серця, використовуючи ендovasкулярні катетери.

Для цього нам довелося вирішити два завдання, які ускладнювали подібне застосування:

1. Домогтися керованості катетера в умовах його застосування на «відкритому» серці.

2. Створити в місці дистального полюса електрода необхідні для його адекватної роботи фізичні параметри, такі як температура та однорідність проведення РЧ струму.

Застосування клапанного інтродюсера, через який проводиться електрод, дозволило досягти керованості нанесення пошкодження. А подача через клапан ізотонічного розчину дозволила досягти однорідності проведення радіочастотних струмів і вирішити проблему подачі охолоджуючої рідини для профілактики надмірного нагріву і структурного ушкодження ендокарда.

Єдиним недоліком нашого методу є необхідність більшої витрати часу на виконання маніпуляції порівняно зі стандартними апаратами для РЧА в умовах ШК.

3.3.1 Особливості хірургічного лікування передсердних макро ре-ентрі тахіаритмій у пацієнтів з імплантованим штучним водієм ритму серця

Проведено додатково ретроспективний аналіз результатів лікування передсердних макро ре-ентрі тахіаритмій у пацієнтів з імплантованим штучним водієм ритму серця. Критеріями залучення у дану групу стали пацієнти з передсердними макро ре-ентрі тахікардіями, яким попередньо було встановлено ШВРС і яким згодом було проведено інвазивне ЕФД та РЧА субстрату аритмії. У всіх пацієнтів під час інвазивного ЕФД проводили захоплення кола (entrainment) тахіаритмії в тому числі з місця імплантації передсердного електрода ШВРС.

В даній групі пацієнтів у 100% було виявлено істмус-залежне ТП та виконано РЧА каво-трикуспідального перешийку (КТП).. Рецидивів в короткостроковому (до 1 місяця) та віддаленому післяопераційному періоді

зареєстровано не було. За період спостереження у 35% пацієнтів було виявлено ФП, яка проявилася через в середньому 1 рік після РЧА.

Також у 33% пацієнтів було діагностовано ре-ентрі тахікардію навколо правих ЛВ, у 67% пацієнтів ре-ентрі тахікардію навколо МК. У всіх пацієнтів вдалося досягти припинення тахікардії при нанесенні РЧА. У пацієнтів з ре-ентрі тахікардією навколо правих ЛВ проводили антральну ізоляцію правих ЛВ та додаткові аплікації по передній стінці ЛП до МК. У пацієнтів з ре-ентрі навколо МК проводили ізоляцію лівої верхньої ЛВ та додаткові аплікації по передній стінці ЛП до МК (мітральний перешийок).

В ранньому післяопераційному періоді було зареєстровано рецидив проведення: у 2 пацієнтів після проведення РЧА було виявлено дисфункцію синусового вузла (синусову брадикардію з хронотропною інкомпетенцією), що зумовила 100% передсердну стимуляцію імплантованого ШВРС.

За період спостереження, що склав від 6 місяців до 8 років у пацієнтів було зареєстровано епізоди швидкого передсердного ритму (AHRE, atrial high rate episodes). Передсердні ритми оцінювали за допомогою неінвазивного ЕФД ШВРС: було виявлено дезорганізовану передсердну активність, що відповідала ФП. У 2 пацієнтів було виявлено передсердні макро ре-ентрі тахіаритмії з PPI-CL, що відрізнявся від того до РЧА більше ніж на 20 мс і свідчив про виникнення іншої макро ре-ентрі тахіаритмії de novo. У 1 пацієнта було виявлено передсердні макро ре-ентрі тахіаритмії з PPI-CL таким самим як і до РЧА, що було розцінено як відстрочений рецидив.

Також в групі пацієнтів старшого віку було виявлено макро ре-ентрі навколо МК, ре-ентрі навколо лівих ЛВ. Всім пацієнтам цієї групи провели антральну ізоляцію лівих ЛВ з додатковою лінією аплікацій від правої верхньої ЛВ до кільця МК. Пароксизм тахіаритмії було зупинено у пацієнтів під час РЧА, у 2 пацієнтів досягнути ефекту не вдалося, ритм було відновлено за допомогою електричної кардіоверсії.

У пацієнтів з імплантованим ШВРС результати захоплення кола тахікардії (entrainment) за допомогою ШВРС та інвазивного ЕФД співпадали. Електрофізіологічний механізм встановлений під час неінвазивного ЕФД співпадав з даними інвазивного ЕФД. Оскільки позиція передсердного електрода ШВРС незмінна, entrainment дає можливість оцінити близькість розташування кола тахікардії відносно електрода. Близьке розташування (PPI-CL менше 20 мс) кола тахікардії до вушка ПП (місце імплантації передсердного електрода) свідчить про правопередсердну ре-ентрі тахікардію, що з найбільшою ступінню вірогідністю виявиться ТП. Можливі і інші макро ре-ентрі тахіаритмії в ПП, що можуть мати PPI-CL менше 20 мс, проте вони значно менш розповсюджені.

Таким чином, неінвазивне ЕФД за допомогою ШВРС може бути ефективним альтернативним способом дослідження передсердних макро-реентрі тахіаритмій. Електрофізіологічний критерій PPI-CL менше 20 мс може використовуватися як додатковий критерій діагностики ісмус-залежного ТП при імплантованому передсердному електроді у вушко ПП. У пацієнтів абляція каво-трикуспідального перешийку є безпечною процедурою з високою ефективністю успіху. Абляція макро ре-ентрі в лівому передсерді пов'язана з підвищеними ризиками процедури та меншою ефективністю.

Висновки до розділу 3

Отже, резюмуючи вищезазначене, можна зробити наступні висновки:

1. В результаті виконання дослідження встановлено, що основними облігатними скаргами, які висували учасники дослідження, були: відчуття

серцебиття – 81,4% (n = 101) та відчуття нестачі повітря з нападами задухи – 54,4% (n = 67).

2. Проаналізовано супутню патологію у учасників даного дослідження. З'ясовано, що найчастішою супутньою патологією була АГ I - II ступеня, яка зареєстрована у 7 (5,6%) пацієнтів. Причому вік дебюту АГ перевищував 40 років.

3. Встановлено, що в клінічній картині у хворих усіх груп спостереження провідним симптомом була СН. У пацієнтів при поєднанні ДМПП з ФП/ТП, на відміну від ізольованого ДМПП, в клінічній картині домінують прояви ПРС. Загальні ознаки порушення легеневого кровообігу, збільшення порожнин правих відділів серця, задишка були типові для всіх пацієнтів, але більш виражені при появі та тривалому існуванні ФП/ТП. Відповідно, і прояви СН були значущими у хворих при розвитку ФП/ТП. В групі пацієнтів з порушеннями ритму частіше відзначались скарги на зниження толерантності до фізичних навантажень, що мало віддзеркалення у збільшенні функціонального класу за класифікацією NYHA.

4. При порівнянні даних ЕхоКГ і даних ОРОГК встановлено, що наявність ФП/ТП достовірно частіше ($p=0,05$; $\chi^2=3,84$) пов'язані безпосередньо з розмірами ДМПП та обумовленими даною вадою гемодинамічними, а згодом – анатомічними змінами.

5. З'ясовано, що при відносно подібній тривалості існування ДМПП виникнення аритмії залежить від величини ліво-правого скидання і, як наслідок, хронічної гіперволемії малого кола кровообігу, а також обумовленої цим патологічним явищем компенсаторною дилатацією ПП і ЛП.

6. У пацієнтів з ДМПП на розвиток ФП сприяють два фактори – це електричне ремоделювання міозитів та структурне ремоделювання міокарда передсердь. Ще однією анатомічною особливістю, що може зумовлювати появу ФП, є структура гирл порожнистих та легневих вен. У цих зонах

м'язовий шар судин стикається з міокардом передсердь, що обумовлює виникнення і циркуляцію імпульсу. Відсутність в цих зонах строми з фібробластів, яка має високий електричний опір, зумовлює можливість хаотичного розповсюдження збудження у будь-якому напрямку.

7. В процесі дослідження визначено основний критерій відбору хворих для аналізу причин розвитку аритмії в I та II групах – відсутність (на момент обстеження) рецидиву ФП/ТП і збереження синусового ритму.

8. Напрацьована методика усунення ФП/ТП у пацієнтів з ДМПП при корекції ВВС в умовах ШК, за допомогою якої суттєво зменшується час проведення РЧА та знижується ризик ускладнень. Основна суть методики полягає у нанесенні РЧ пошкодження міокарда в умовах «сухого» серця, використовуючи ендovasкулярні катетери.

Результати дослідження знайшли відображення в наступних наукових публікаціях:

1. Лозовой АА, Залевский ВП, Парацій АЗ. Результаты использования эндоваскулярных абляционных электродов при выполнении радиочастотной абляции в условиях искусственного кровообращения для лечения фибрилляции/трепетания предсердий у пациентов с дефектом межпредсердной перегородки. Вісник серцево-судинної хірургії. 2016;3(26):92-6.

2. Якушев АВ., Лозовий ОА. Особенности хирургического лечения передсердных макро ре-ентри тахіаритмій у пацієнтів старечої групи з імплантованим штучним водієм ритму серця. Патологія. 2022; 19(2):93-7.

3. Залевський ВП, Кліменко АВ, Книшов ГВ, Кравчук ББ, Лазоришинець ВВ, Лозовий ОА, Парацій ОЗ. Спосіб проведення радіочастотної абляції у пацієнтів з фібриляцією передсердь під час операцій в умовах штучного кровообігу. Патент на корисну модель № UA 73625 U, МПК 2012.01, А61В 17/00. Опубліковано: 25.09.2012. Бюл. № 18.

РОЗДІЛ 4

ЛІКУВАННЯ ФІБРИЛЯЦІЇ/ТРИПОТІННЯ ПЕРЕДСЕРДЬ У ПАЦІЄНТІВ З ДЕФЕКТОМ МІЖПЕРЕДСЕРДНОЇ ПЕРЕГОРОДКИ

4.1 Перебіг періопераційного періоду

Передопераційна підготовка, анестезіологічне забезпечення та інтенсивна терапія раннього післяопераційного періоду хворих, що увійшли у проведене дослідження, мала певні особливості та була спрямована на нормалізацію ритму серця та зменшення й купування явищ серцевої недостатності.

Передопераційна підготовка та оперативне втручання проводили за стандартними методиками. Якщо до госпіталізації проводилась антиаритмічна терапія препаратами I-III класу, то вона продовжувалась до операції. Усіх хворих оперували під ендотрахеальним наркозом. ШВЛ після інтубації проводили наркозними апаратами «Druger» (Німеччина). Використовували фармако-холодовий захист міокарда у вигляді однократного антеградного введення охолодженого розчину Бретшнайдера («Кустодіол»). При цьому зупинку серця досягали штучною електричною фібриляцією.

Середні показники тривалості операції, ШК та фрагментації передсердь в групах спостереження узагальнені в табл. 4.1.

Таблиця 4.1

Тривалість операції, ШК та РЧ фрагментації передсердь

Показник	Група I (основна) (n = 73)	Група порівняння (II) (n = 27)	Група порівняння (III) (n = 24)
Тривалість операції, хв	271,0 ± 43,1	211,0 ± 29,4	191,3 ± 28,0
Тривалість ШК, хв	80,2 ± 13,0	45,0 ± 8,4	47,4 ± 7,3
Тривалість фрагментації передсердь, хв	37,0 ± 11,1	0	0

Як представлено у табл. 4.1, загальна тривалість операції була достовірно ($p = 0,0001$; $\chi^2 = 36,72$) довшою у пацієнтів основної групи ($271,0 \pm 43,1$ хв) порівняно з показниками II групи ($211,0 \pm 29,4$ хв) та III групи ($191,3 \pm 28,0$ хв).

Час ШК також був достовірно тривалішим в I групі ($80,2 \pm 13,0$ хв) порівняно з відповідним показником у II групі ($45,0 \pm 8,4$ хв) ($p = 0,0001$; $\chi^2 = 24,98$) та достовірно тривалішим при порівнянні часу в I групі та в III групі ($47,4 \pm 7,3$ хв) ($p = 0,0001$; $\chi^2 = 21,89$), що обумовлено виконанням РЧ фрагментації передсердь. Слід зазначити, що при виключенні часу, необхідного для фрагментації передсердь, ці відмінності нівелюються.

Після операції хворі перебували у ВРІТ у стані постнаркозного сну на ШВЛ. У ранньому післяопераційному періоді проводили пролонговану ШВЛ у стандартному режимі CMV при появі у хворого самостійного дихання за допомогою апарата «Maquet» (Німеччина) з наступним переходом на режим SIMV та спонтанну вентиляцію.

Нормалізацію параметрів гемодинаміки здійснювали за допомогою кардіотонічних препаратів, периферичних вазодилататорів, серцевих глікозидів, антиаритмічних засобів. Протиаритмічна терапія у пацієнтів основної групи включала призначення аміодарону в дозі 1200 мг в/в у першу та другу добу, потім призначали таблетовану форму (600 мг).

Всім пацієнтам ($n = 124$) виконали пластику ДМПП в умовах ШК. Характеристика показників післяопераційного періоду в групах спостереження представлена в табл. 4.2.

Таблиця 4.2

Характеристика післяопераційного періоду

Показник	Група I (основна) (n = 73)	Група порівняння (II) (n = 27)	Група порівняння (III) (n = 24)	p, χ^2
	n, %			
Тривалість ШВЛ, год	5,8 ± 3,5	4,0 ± 0,7	3,0 ± 0,4	p ≥ 0,05
Тривалість перебування у ВРІТ, доба	2,2 ± 0,7	2,1 ± 0,7	2,0 ± 0,3	p ≥ 0,05
Середня ЧСС	*62,1 ± 8,3	*80 ± 8,1	78 ± 8,9	*p = 0,008, $\chi^2 = 6,94$
Синусовий ритм на момент виписування	65 (89,0)*	26 (94,3)*, **	24 (100,0)**	*p = 0,0001, $\chi^2 = 39,56$ **p = 0,0001, $\chi^2 = 28,60$
Кардіоверсія	3 (4,1)	1 (3,7)	0	p ≥ 0,05
Слабкість синусового вузла	3 (4,1)	1 (3,7)	0	p ≥ 0,05
Повна AV-блокада (імплантація постійного ЕКС)	2 (2,7)	0	0	p ≥ 0,05
Кровотеча	2 (2,7)	0	0	p ≥ 0,05
Інші ускладнення	0	0	0	-
Летальність	2 (2,7)	0	0	p ≥ 0,05

Примітка: * -, ** -, ***- маркування показників, що порівнюються між собою

Згідно з даними табл. 4.2, середній час ШВЛ становив від 3,0 годин у пацієнтів III групи до 5,8 годин в основній групі (p ≥ 0,05). Показники середньої тривалості перебування у ВРІТ достовірно не різнилися у групах спостереження (p ≥ 0,05). Більш тривалий час ШВЛ та термін перебування у ВРІТ в основній групі обумовлений розвитком фатальних ускладнень. У 1 пацієнта з передсердно-езофагальною фістулою внаслідок надмірного РЧ ушкодження на 4 добу була проведена повторна операція, що не мала успіху. Тривалість ШВЛ в цьому випадку становила 5 діб, а перебування у відділенні інтенсивної терапії –7 діб.

Під час аналізу ЧСС в групах дослідження встановлено достовірно нижчу ЧСС у пацієнтів основної групи (62,1) відносно пацієнтів II групи (80,0) ($p = 0,008$; $\chi^2 = 6,94$).

Результати аналізу характеру серцевого ритму на момент виписування зі стаціонару продемонстрували наступне: у I групі синусовий ритм відзначався у 67 пацієнтів (89,0%), при цьому 3 (4,1%) хворим знадобилося проведення кардіоверсії. У II групі 49 (94,3%) осіб на момент переведення з відділення інтенсивної терапії та під час виписування мали синусовий ритм. Причому синусовий ритм під час виписування був достовірно вищим серед пацієнтів II групи відносно пацієнтів основної групи ($p = 0,0001$; $\chi^2 = 39,56$). А також встановлено достовірну різницю при порівнянні частоти синусового ритму серед пацієнтів основної групи та III групи, в якій синусовий ритм був у 100,0% пацієнтів ($p = 0,0001$; $\chi^2 = 28,60$).

Серед пацієнтів основної групи, у яких пластика ДМПП була доповнена РЧ фрагментацією ПП і ЛП ($n = 73$) у 2 (2,7%) хворих виникла повна AV-блокада, що потребувала імплантації штучного водія ритму. Серед ускладнень, що були зареєстровані в післяопераційному періоді, в основній групі було 2 (2,4%) випадки кровотечі, що не було пов'язано з виконанням РЧ фрагментації передсердь. Летальність при цьому в основній групі дослідження склала 2,7% ($n = 2$). Це було пов'язано з РЧ ушкодженням (застосованим на початку проведення дослідження), яке в 1 (1,4%) випадку обумовило виникнення передсердно-езофагальної фістули на 4 добу після операції в результаті некрозу та перфорації задньої стінки ЛП, а в іншому (1,4%) – розшарування міокарда в області передсердно-шлуночкової борозни з інкурабельною інтраопераційною кровотечею. Летальні результати спонукали вдосконалити методику проведення фрагментації передсердь.

4.2 Ефективність хірургічного лікування

За весь час спостереження жодного випадку прогресування стадії СН за класифікацією М.Д. Стражеска-В.Х. Василенка зареєстровано не було. На момент виписування був проаналізований 71 випадок (2 пацієнти померли, як було зазначено вище). Динаміка проявів СН у пацієнтів основної групи представлена в табл. 4.3.

Таблиця 4.3

Зміна функціонального класу за NYHA у пацієнтів основної групи у різні терміни дослідження

Показник	Абс. (%)				p, χ^2
	На момент виписування (n = 71)	3 міс. (n = 67)	6 міс. (n = 67)	12 міс. (n = 67)	
ФК I	1 (1,9)*,**	3 (4,5)	62 (92,5)*	61 (91,0)**	*p = 0,0001, $\chi^2 = 111,73$ **p = 0,0001, $\chi^2 = 119,55$
ФК II	48 (67,6)*,**,***	60 (89,6)*	4 (6,0)**	5 (7,5)***	*p = 0,0001, $\chi^2 = 153,21$
ФК III	22 (30,5)*,**	4 (5,9)*	1 (1,5)**	1 (1,5)**	*p = 0,0001, $\chi^2 = 54,25$; **p = 0,0001, $\chi^2 = 74,82$
ФК IV	-	-	-	-	-

Примітка: *-, **-, *** - маркування показників, що порівнюються між собою

Катамнестичне дослідження через 3, 6 та 12 міс. було проведено у 67 (94,4%) пацієнтів основної досліджуваної групи. Суттєві відмінності реєструвались через 6 та 12 міс. спостереження: середній ФК знизився до 1,1 (p = 0,0001) у порівнянні з початковим станом.

Таким чином, в I групі спостереження у 67 (95,0%) пацієнтів відзначалося поліпшення ФК, у 2 (3,2%) цей показник залишився без змін. Зазначимо, що достовірну позитивну динаміку показників було документовано у I групі після 6 місяців.

Аналізуючи дані, що представлені в табл. 4.3, стає очевидним, що перебіг післяопераційного періоду у пацієнтів основної групи протягом від 3 до 6 місяців характеризувався покращенням ФК (середній ФК зменшився з 2,26 до 2,05; $p = 0,01$) порівняно з початковим станом. Вже з шостого місяця була констатована тенденція до покращення ФК у порівнянні з початковим станом: на шостому місяці спостереження ФК становив 1,9 ($p = 0,18$), а на 12 місяці – 1,5 ($p = 0,13$).

Динаміка проявів СН у пацієнтів II групи ($n = 27$) представлена у табл. 4.4.

Таблиця 4.4

Зміна функціонального класу за NYHA у пацієнтів II групи у різні терміни дослідження

Показник	Абс. (%)				p, χ^2
	На момент виписування (n = 27)	3 міс. (n = 27)	6 міс. (n = 27)	12 міс. (n = 27)	
ФК I	4 (14,8)*,**	1 (3,7)	10 (37,0)*	10 (37,0)*	*p = 0,018, $\chi^2 = 5,63$ **p = 0,018, $\chi^2 = 5,63$
ФК II	20 (74,1)*,**,***	24 (88,9)*	15 (55,6)**	16 (59,3)***	*p = 0,004, $\chi^2 = 8,10$; **p = 0,006, $\chi^2 = 7,58$; ***p = 0,03, $\chi^2 = 4,50$
ФК III	3 (11,1)	2 (7,4)	2 (7,4)	1 (3,7)	$p \geq 0,05$
ФК IV	-	-	-	-	-

Примітка: * -, ** -, *** - маркування показників, що порівнюються між собою

Згідно з даними, представленими у табл. 4.4, у пацієнтів II групи, яким було проведено пластику ДМПП без усунення аритмії, на третьому

місяці післяопераційного спостереження реєстрували тенденцію до погіршення ФК порівняно з початковим станом (середній ФК збільшився з 2,07 до 2,5), хоча ці зміни не характеризувалися достовірністю ($p = 0,13$). Динаміка проявів СН у пацієнтів III групи ($n = 24$) представлена у табл. 4.5.

Таблиця 4.5

Зміна функціонального класу за NYHA у пацієнтів III групи у різні терміни дослідження

Показник	Абс. (%)				p, χ^2
	На момент виписування (n = 24)	3 міс. (n = 24)	6 міс. (n = 24)	12 міс. (n = 24)	
ФК I	6 (25,0)*	10 (41,7)	12 (50,0)*	8 (33,3)	*p = 0,01, $\chi^2 = 6,67$
ФК II	17 (70,8)*,**	13 (54,1)*	10 (41,7)**	15 (62,5)	*p = 0,04, $\chi^2 = 4,00$; **p = 0,0001, $\chi^2 = 13,71$;
ФК III	1 (4,2)	1 (4,2)	2 (8,3)	1 (4,2)	p \geq 0,05
ФК IV	-	-	-	-	-

Примітка: * -, ** -, *** - маркування показників, що порівнюються між собою

У III групі (без початкової аритмії) після пластики ДМПП на третьому та шостому місяцях спостереження середній ФК знизився з 1,8 до 1,6 ($p = 0,4$ та $p = 0,09$ відповідно), а на 12 місяці відзначалася тенденція до погіршення середнього ФК до 1,7 ($p = 0,75$).

На підставі даних, отриманих при проведенні ЕхоКГ, у всіх пацієнтів дослідження були вивчені розміри ПП і ЛП, а також ФВ ЛШ (табл. 4.6).

Таблиця 4.6

Динаміка змін показників внутрішньосерцевої гемодинаміки за даними ЕхоКГ у пацієнтів усіх груп спостереження перед пластикою ДМПП (0 міс.), у короткострокові (3 міс.), середньострокові (6 міс.) та віддалені (12 міс.) терміни

Показник	Група I (основна) (n = 71)				Група порівняння (II) (n = 27)				Група порівняння (III) (n = 24)			
	0 міс. n=71	3 міс. n=67	6 міс. n=67	12 міс. n=67	0 міс. n=27	3 міс. n=27	6 міс. n=27	12 міс. n=27	0 міс. n=24	3 міс. n=24	6 міс. n=24	12 міс. n=24
ПП (мм)	63±20	51±18	50±14	47±12	67±22	56±17	58±16	60±20	59±13	49±17	52±12	55±14
ЛП (мм)	44±11	44±6	40±6	42±12	43±11	45±12	47±13	49±10	38±8	39±6	42±7	44±8
ФВ (%)	59±7	60±10	65±9	68±11	60±7	62±7	59±6	57±10	65±10	60±5	61±1	58±10
ЛГ (мм рт.ст)	45±11	35±10	35±12	30±8	50±17	40±15	40±16	40±16	41±7	30±5	30±6	35±8

Примітка: ПП: I гр. $p = 0,0001$, $\chi^2 = 83,33$; II гр. $p = 0,0001$, $\chi^2 = 16,44$; III гр. $p = 0,06$, $\chi^2 = 3,49$; ЛП: I гр. $p \geq 0,05$; II гр. $p = 0,005$, $\chi^2 = 7,72$; III гр. $p = 0,008$, $\chi^2 = 7,06$; ФВ: I гр. $p = 0,0001$, $\chi^2 = 29,22$; II гр. $p \geq 0,05$; III гр. $p = 0,0001$, $\chi^2 = 15,58$; ЛГ: I гр. $p = 0,0001$, $\chi^2 = 52,27$; II гр. $p = 0,0001$, $\chi^2 = 24,55$; III гр. $p = 0,01$, $\chi^2 = 6,72$.

Як представлено у таблиці 4.6, для пацієнтів з поєднанням ДМПП та аритмії (групи I та II) характерне збільшення ПП та ЛП більшого ступеня, ніж при ізольованому ДМПП (група III). Встановлені розбіжності в розмірах ПП на дванадцятому місяці спостереження є статистично значущими для групи I, порівняно з даними II групи ($p = 0,0001$) та III групи ($p = 0,06$). Розміри ЛП в групах I та II (при наявній аритмії) до операції та на третьому-шостому місяцях спостереження були більш статистично значущими ($p = 0,0001$), ніж у III групі.

У II групі впродовж всього терміну спостереження визначали тенденцію до збільшення середнього розміру ЛП (табл. 4.6), і на дванадцятому місяці була виявлена статистично значуща різниця ($p = 0,005$) між показниками груп I та II ($42,0 \pm 12,1$ мм та $49,3 \pm 10,3$ мм відповідно), а також між групами II та III ($p = 0,008$).

За показником ФВ в початковому стані було документовано достовірну різницю між значеннями у III групі та I і II групами ($p = 0,0001$).

На третьому місяці спостереження ці розбіжності були нівельовані, а на шостому – зареєстровано статистично значуще збільшення ФВ у пацієнтів основної групи порівняно з II групою ($p = 0,0001$).

На дванадцятому місяці спостереження у обстежених I групи показник ФВ був достовірно ($p = 0,0001$) на 11,0% більше значення II групи та на 10% – III групи ($p = 0,0001$).

Таким чином, в процесі дослідження встановлено, що через 6-12 місяців після пластики ДМПП у пацієнтів основної групи (проведена пластика ДМПП та фрагментація передсердь) відбулося найбільше, у порівнянні з групами II та III, зменшення порожнини ПП (в середньому на 12,0%) і порожнини ЛП (в середньому на 10,0%) та найбільш виражене покращення ЕКГ показників. ФВ ЛШ у пацієнтів, яким була виконана фрагментація передсердь і в період дослідження спостерігався синусовий ритм, зросла відносно передопераційного показника на 9,0%.

Як представлено у табл. 4.6, початкові дані в основній групі та II групі були приблизно однакові та достовірно гіршими порівняно з показниками III групи. Динаміка змін на третьому місяці спостереження після операції серед груп та між групами не мала статистично значущої різниці ($p \geq 0,05$).

Позитивна динаміка легеневої гіпертензії (ЛГ) у порівнянні з початковим станом свідчила про відсутність незворотних змін в судинному руслі легень у більшості пацієнтів. З шостого місяця спостереження в основній групі було документовано позитивну динаміку ремоделювання камер серця.

У II групі, незважаючи на корекцію ДМПП, але при збереженні ФП/ТП, ЕхоКГ показники мали негативну динаміку. У III групі при оцінці середніх даних відзначено позитивну динаміку зменшення розмірів ПП та ЛП, але зменшення ФВ ЛШ та збільшення ЛГ на дванадцятому місяці

спостереження після операції. Зазначені тенденції можуть бути обумовлені морфологічними змінами у міокарді передсердь, що відбулися впродовж існування некорегованої ВВС, а також аритмогенним впливом атріотомії. На підставі аналізу результатів усунення аритмій з різними початковими ПРС в основній групі спостереження, представленого у табл. 4.7 встановлено, що при початковій ФП в 79-87,5% спостережень зберігається синусовий ритм впродовж 6-12 місяців спостереження.

Низькі показники ефективності лікування ТП можна пояснити тим фактом, що у перших 5 пацієнтів, яким виконувалася РЧА каватрикуспідального перешийка, не було досягнуто достатньої трансмуральності пошкодження. Після зміни параметрів РЧ енергії до 35-40 Вт виник тільки один рецидив. Початковий варіант аритмії не мав статистично значущого впливу на достовірність рецидиву в період між шостим та дванадцятим місяцями (персистуюча ФП ($p = 0,76$); пароксизмальна ФП ($p = 0,68$); ТП ($p = 1,0$)), (табл. 4.7).

Таблиця 4.7

Динаміка змін серцевого ритму у пацієнтів І групи (n, %) в середньострокові (6 міс.) та віддалені (12 міс.) терміни (n = 69)

Початкова форма ФП/ТП	Персистуюча ФП, (n = 32)		Пароксизмальна ФП, (n = 23)		ТП (n = 14)	
	6 міс.	12 міс.	6 міс.	12 міс.	6 міс.	12 міс.
Термін спостереження						
Синусовий ритм	26 (81,3%)	25 (78,1%)	19 (82,6%)	19 (82,6%)	10 (71,4%)	10 (71,4%)
Рецидив аритмії	6 (18,7%)	7 (21,9%)	4 (17,4%)	4 (17,4%)	4 (28,6%)	4 (28,6%)
ААТ	3	3	1	1	3	0

Примітка: частота рецидивів аритмії між групами в середньострокові та віддалені терміни не характеризувалася статистичною достовірністю, $p \geq 0,05$

Згідно з даними табл. 4.7, необхідність антиаритмічної терапії (ААТ) виникла в I групі у 7 (10,1%) та 4 (5,8%) пацієнтів на шостому та дванадцятому місяцях відповідно.

Протягом від трьох до шести місяців проводилася ААТ з метою профілактики рецидиву ФП/ТП за наступною схемою:

- аміодарон 200-400 мг/добу – для профілактики ФП/ТП впродовж двох місяців;
- β -блокатори чи соталол 80-160 мг – для лікування СВТ;
- глікозиди (дігосин 0,125-0,25 мг) – для контролю ЧСС.

У основній групі спостереження не встановлено зв'язок варіанту початкового ПРС та необхідності проведення ААТ через 6 ($p \geq 0,05$) та через 12 ($p \geq 0,05$) місяців після операції. Це може свідчити про особливість перебігу ФП/ТП у пацієнтів з ДМПП, коли гемодинамічне навантаження впливає в першу чергу на праві відділи серця, а зміни ЛП є вторинними, що має позитивний вплив на своєчасне лікування ПРС. Аналіз чинників, які стали причиною рецидиву ПРС в середньострокові терміни (6 міс.) у пацієнтів основної групи та інших груп спостереження після пластики ДМПП та усунення ФП/ТП, встановив достовірні відмінності щодо тривалості наявної аритмії і розміру ЛП (табл. 4.8, 4.9, 4.10).

Таблиця 4.8

Вплив факторів на виникнення рецидиву ПРС у пацієнтів

I групи (n = 69) в середньострокові терміни (6 міс.)

Показник	Пацієнти з синусовим ритмом (n = 56)	Пацієнти з ФП/ТП (n = 14)	p, χ^2
Тривалість аритмії (міс.)	6,3 \pm 3,1	11,0 - Ме 8,0	$p \geq 0,05$
ПП (мм)	46,1 \pm 6,7	47,2 \pm 6,1	$p \geq 0,05$
ЛП (мм)	41,0 \pm 6,6	48,0 \pm 7,4	$p = 0,001$, $\chi^2 = 10,81$

Примітка: Ме - величина ознаки, що розташована посередині ранжованого ряду вибірки.

В II групі при дослідженні характеру серцевого ритму в середньострокові (6 міс.) та віддалені терміни спостереження (12 міс.), порівняно з початковим станом (табл. 4.9), встановлено, що закриття ДМПП за наявності супутньої аритмії не призводить до її усунення у 92,6% (n = 25) випадків.

Таблиця 4.9

Динаміка змін серцевого ритму у пацієнтів II групи (n=27)

Показник	Перед операцією	При виписув.	Термін спостереження		p, χ^2
			6 міс.	12 міс.	
	n, %				
Синусовий ритм	-	21 (77,8)*,**	1 (3,7)*	2 (7,4)**	*p = 0,0001, $\chi^2 = 101,53$; **p = 0,0001, $\chi^2 = 94,06$;
Персистуюча ФП	15 (55,6)*	4 (14,8)*	15 (55,6)	14 (51,9)	*p = 0,0001, $\chi^2 = 25,71$
Пароксизмальна ФП	12 (44,6)*	2 (7,4)*	11 (40,7)	11 (40,7)	*p = 0,0001, $\chi^2 = 18,23$;
ТП	-	-	-	-	-
ААТ	12 (44,6)*,**	20 (74,1)*	23 (85,2)**	23 (85,2)	*p = 0,0001, $\chi^2 = 20,05$; **p = 0,0001, $\chi^2 = 47,37$

Примітка: * -, ** -, *** - маркування показників, що порівнюються між собою

Звертає увагу, що рецидив ФП/ТП призводить до погіршення клінічних показників, незважаючи на корекцію вади серця, що репрезентовано на прикладі групи пацієнтів з ДМПП, яким не була виконана фрагментація передсердь (табл. 4.9). Після операції 92,0% обстежених, які мали ПРС, отримували ААТ направлену на підтримку синусового ритму, а 21 особі проводилось терапевтичне лікування направлене на утримання нормоформи ФП/ТП.

На підставі аналізу результатів лікування пацієнтів III групи (табл. 4.10) було вивчено природний перебіг аритмій. Отримані результати свідчать, що несвоєчасне закриття ДМПП достовірно не впливає на природний перебіг аритмії.

Таблиця 4.10

Динаміка змін серцевого ритму у пацієнтів III групи (n = 24)

Показник	Перед операцією	При виписув.	Термін спостереження		p, χ^2
			6 міс.	12 міс.	
n, %					
Синусовий ритм	24 (100)*	22 (91,7)*,**,***	13 (54,1)**	7 (29,2)***	*p = 0,04, $\chi^2 = 4,00$; **p = 0,0001, $\chi^2 = 39,38$; ***p=0,0001, $\chi^2 = 82,53$
Персистуюча ФП	0	2 (8,3)	4 (16,7)	6 (25,0)	p \geq 0,05
Пароксизмальна ФП	0	0*,**	6 (25,0)*	9 (37,5)**	*p = 0,02, $\chi^2 = 4,76$; **p = 0,0001, $\chi^2 = 13,13$
ТП	0	0	1 (4,2)	2 (8,3)	p \geq 0,05
ААТ	0	4 (16,7)*	12 (50,0)*	6 (25,0)	*p = 0,0001, $\chi^2 = 12,25$;

Примітка: * -, ** -, *** - маркування показників, що порівнюються між собою

Як представлено у табл. 4.10, вже на етапі виписування зі стаціонару у 2 (8,3%) пацієнтів виникла персистуюча ФП. Виявлено, що через 12 місяців після операції у 17 (70,8%) пацієнтів виникли ті чи інші ПРС (табл. 4.10).

Узагальнюючи отримані результати у групах спостереження (табл. 4.8, 4.9, 4.10), встановлено, що достовірні результати отримані в групі I: синусовий ритм зберігався через 6 та 12 місяців після операції у 88,4% та 79,7 % обстежених відповідно.

У хворих II групи, яким була проведена тільки пластика ДМПП без лікування наявної аритмії, синусовий ритм реєструвався через 6 місяців лише у 1 (3,7%) пацієнта з 27 (табл. 4.11).

В III групі (табл. 4.11) через 6 місяців синусовий ритм зберігся у 13 (54,2%) пацієнтів з 24, а через 12 місяців – лише у 7 (29,2%).

Таким чином, незважаючи на відсутність ПРС до операції в III групі спостереження, тривале існування ВВС створило передумови для виникнення ФП/ТП (табл. 4.11).

Таблиця 4.11

Динаміка змін характеру серцевого ритму у пацієнтів груп спостереження (n, %) перед операцією (0 міс.) в короткостроковій (3 міс.), середньостроковій (6 міс.) та віддалені (12 міс.) терміни

Показник	Група I (основна) (n = 73)				Група порівняння (II) (n = 27)				Група порівняння (III) (n = 24)			
	0 міс n=73	3 міс n=69	6 міс n=69	12 міс n=69	0 міс n=27	3 міс n=27	6 міс n=27	12 міс n=27	0 міс n=24	3 міс n=24	6 міс n=24	12 міс n=24
Термін спостереження	n, %											
Синусовий ритм	0	61 (88,4)	55 (79,7)	54 (78,3)	0	8 (29,6)	1 (3,7)	2 (7,4)	22 ** (91,7)	21 (87,5)	13 (54,2)	7 (29,2)
ФП/ТП	73	8 (11,6)	14 (20,3)	15 (21,7)	27 (100)	19 (70,4)	26 (96,3)	25 (92,6)	2** (8,3)	3 (12,5)	11 (45,8)	17 (70,8)
ААТ	15 (20,5)	52 (75,4)	7 (10,1)	4 (5,8)	12 (44,4)	20 (74,1)	23 (85,2)	23 (85,2)	0	4 (16,7)	12 (50,0)	6 (25,0)

Примітка: * - достовірність ($p < 0,05$) відмінностей з початковим станом, ** - достовірність ($p < 0,05$) відмінностей з показником при виписуванні.

Як представлено у табл. 4.11, через 12 місяців спостереження з 27 пацієнтів II групи, яким була виконана пластика ДМПП, але не була виконана фрагментація передсердь, у 25 (92,6%) осіб було діагностовано ФП або ТП, та 23 хворих отримували ААТ. У пацієнтів III групи, які перед хірургічним втручанням не мали аритмії в анамнезі, також виявився значний відсоток (70,8%, n = 17) виникнення ФП/ТП через 12 місяців післяопераційного спостереження.

4.3 Особливості клінічного перебігу та ефективності лікування фібриляції/тріпотіння передсердь у пацієнтів з ДМПП в різних вікових групах

З метою виявлення вікових особливостей окремо розглянули отримані результати у хворих з хірургічною корекцією ДМПП і ПРС (основна група спостереження). За результатами нашого дослідження у пацієнтів віком до 30 років спостерігався відносно сприятливий клінічний перебіг ВВС (табл. 4.12).

Таблиця 4.12

Залежність ФК NYHA від віку у пацієнтів I групи

ФК	Перед операцією			Після операції (12 міс.)		
	Вік пацієнтів (рр.)			Вік пацієнтів (рр.)		
	до 30 (n = 8)	30 - 40 (n= 24)	> 40 (n = 37)	до 30 (n = 8)	30 - 40 (n= 24)	> 40 (n = 37)
	n, (%)					
I ФК NYHA	5 (62,5)	3 (12,5)	1 (2,7)	8 (100)	17 (70,8)	24 (64,9)
II ФК NYHA	3 (37,5)	16 (66,7)	27 (73,0)	0	7 (29,2)	13 (35,1)
III ФК NYHA	0	5 (20,8)	9 (24,3)	0	0	0

Всі пацієнти віком до 30 років (I вікова група) до операції мали ознаки недостатності кровообігу I-II ФК за NYHA. А пацієнти віком 30-40 років (II вікова група) та старше за 40 років (III вікова група) у 79,2% (n = 19) і 75,7% (n = 28) відповідно до моменту операції перебували у II-III ФК за NYHA. Так, тривалість існування ВВС статистично значуще впливає на прояви СН (p = 0,0003). Слід зазначити, що відмінність показників між I та II віковими групами є достовірною (p = 0,0001). Між II та III віковими групами статистично значущих відмінностей не спостерігається (p ≥ 0,05).

Через 12 місяців після операції було зареєстровано достовірне покращення загального клінічного стану серед обстежених усіх вікових груп відносно початкового стану (p = 0,0001). Також зберігалися відмінності на

дванадцятому місяці спостереження між I та II віковими групами ($p = 0,02$) та виникли відмінності між II та III віковими групами ($p = 0,04$).

Отже, оперативне втручання доцільно проводити як можна раніше, зважаючи на віддалені результати операцій.

За ступенем ЛГ перед оперативним втручанням статистично достовірною різниця зареєстрована між різними віковими групами ($p = 0,0003$) (табл. 4.13). Треба зазначити, що різниця між I та II віковими групами була достовірною ($p = 0,001$), а між II та III різниця не характеризувалася статистичною достовірністю ($p = 0,17$).

Таким чином, вік до 30 років є безумовно більш сприятливим для оперативного лікування з огляду на розвиток та прогресування ЛГ.

Через 12 місяців спостереження встановлена статистично значуща різниця щодо ступеня ЛГ між віковими групами нівелювалась ($p = 0,084$). Одночасно при порівнянні початкового стану та віддалених результатів у всіх випадках покращення було достовірне ($p = 0,0001$), незважаючи на частину пацієнтів, у яких ступінь ЛГ зберігся на передопераційному рівні.

Таким чином, незалежно від віку хворого оперативне втручання може бути ефективним у всіх вікових категоріях.

Таблиця 4.13

Залежність ЛГ від віку пацієнтів

ЛГ	Перед операцією			Після операції (12 міс)		
	Вік пацієнтів (років)			Вік пацієнтів (років)		
	до 30 (n = 8)	30 - 40 (n = 24)	>40 (n = 37)	до 30 (n = 8)	30 - 40 (n = 24)	>40 (n = 37)
	n, (%)					
ЛГ відсутня	0	0	0	5 (62,5)	8 (33,3)	9 (24,3)
ЛГ I ст	2 (25,0)	10 (41,7)	6 (16,2)	3 (37,5)	16 (66,7)	23 (62,2)
ЛГ II ст	6 (75,0)	14 (58,3)	31 (83,8)	0	0	5 (13,5)

Потрібно відзначити більш виражену тенденцію зворотності гемодинамічних змін у пацієнтів молодше ніж 30 років у порівнянні з хворими старшого віку.

За даними рентгенологічних досліджень КТІ (табл. 4.14) встановлено, що в групі хворих старше за 40 років він достовірно ($p = 0,03$) перевищував показники групи до 30 років. Після оперативного втручання достовірна різниця величини КТІ у цих групах зберігалася ($p = 0,02$).

Аналіз гемодинамічних параметрів, які свідчили про перевантаження правих камер серця в різних вікових групах, шляхом оцінки тиску у правому шлуночку серця продемонстрував аналогічні залежності (табл. 4.14).

Показники I та III вікових груп мали достовірну різницю ($p = 0,05$). Встановлено, що зменшення КТІ і тиску в правому шлуночку після хірургічної корекції ДМПП у пацієнтів I вікової групи було достовірним ($p = 0,05$). У вікових групах II та III зареєстровано тенденцію до зниження КТІ та тиску в правому шлуночку, але без досягнення достовірних відмінностей.

Таблиця 4.14

Залежність КТІ від віку пацієнтів

Показник	Перед операцією			Після операції (12 міс.)		
	Вік пацієнтів (років)			Вік пацієнтів (років)		
	до 30 (n = 8)	30 - 40 (n = 24)	> 40 (n = 37)	до 30 (n = 8)	30 - 40 (n = 24)	> 40 (n = 37)
	M±m					
КТІ (%)	48,5±3,9	59,1±3,9	61,5±3,2	45,4±2,3*	55,1±3,1	58,3±3,0
Тиск в ПШ	40,0±5,6	45±6,3	47±6,6	32,1±6,1*	40±5,6	42±5,9

Примітка: * - достовірність ($p < 0,05$).

У віддаленому післяопераційному періоді ФП/ТП діагностовано у 13 (18,8%) хворих (табл. 4.15).

У віддаленому післяопераційному періоді вік хворих впливав на прогноз рецидиву ПРС: достовірна різниця між I та II віковими групами становила ($p = 0,0003$), а між II та III ($p = 0,012$). Найгірший прогноз стосовно виникнення аритмії відзначається в групі хворих, оперованих у віці старше за 40 років. Основним визначальним фактором наявності аритмії у цих пацієнтів є вік до моменту операції.

Таблиця 4.15

Виникнення аритмії та проведення антиаритмічної терапії у пацієнтів різних вікових груп

Показник	Перед операцією			Після операції (12 міс.)		
	Вік пацієнтів (років)			Вік пацієнтів (років)		
	до 30 (n = 8)	30-40 (n = 24)	> 40 (n = 37)	до 30 (n = 8)	30 - 40 (n = 24)	> 40 (n = 37)
	n, (%)					
Синус. ритм	0	0	0	7 (87,5)	19 (79,2)	30 (81,1)
ФП/ТП	8 (100)	24 (100)	37 (100)	1 (12,5)	5 (20,8)	7 (18,9)
ААТ	2 (25,0)	3 (12,5)	8 (21,6)	0	1 (4,2)	3 (8,1)

4.4 Фактори ризику виникнення ФП/ТП у віддаленому післяопераційному періоді

Фактори ризику виникнення ФП/ТП у віддаленому післяопераційному періоді визначались за допомогою кореляційного та монофакторного регресійного аналізу. Проаналізовано різні параметри, отримані за даними клініко-інструментальних методів дослідження.

За отриманими результатами факторами ризику ФП/ТП у віддаленому післяопераційному періоді з різним ступенем прямої кореляції визначено наступні:

- вік оперованого пацієнта ($p = 0,014$; $\chi^2 = 7,14$);

- наявність ФП/ТП в анамнезі ($p = 0,001$; $\chi^2 = 7,26$);
- діаметр ДМПШ ($p = 0,0001$; $\chi^2 = 11,57$);
- розмір ЛП ($p = 0,001$; $\chi^2 = 11,03$);
- знижена ФВ ЛШ ($p = 0,04$; $\chi^2 = 3,91$);
- розрахунковий тиск в ПШ ($p = 0,013$; $\chi^2 = 7,52$);
- СН ($p = 0,0001$; $\chi^2 = 25,54$);
- ФК за класифікацією NYHA ($p = 0,01$; $\chi^2 = 7,12$);
- тривалість ШК ($p = 0,0001$; $\chi^2 = 63,41$);
- діаметр ЛА ($p = 0,029$; $\chi^2 = 5,12$);
- піковий градієнт на ПШ ($p = 0,0037$; $\chi^2 = 9,13$);
- КТІ ($p = 0,015$; $\chi^2 = 6,55$).

Ступінь кореляції з частотою виникнення ФП/ТП у віддаленому післяопераційному періоді для різних факторів відрізняється. Відносно слабка кореляція спостерігається з піковим градієнтом на ПШ, діаметром ЛА, КТІ і ФВ ЛШ.

Для оцінки стану правих камер серця аналізували кілька гемодинамічних параметрів. Передопераційні значення розрахункового тиску в ПШ у всіх трьох групах вказували на об'ємне перевантаження ПШ і передсердя. Розрахунковий тиск в ПШ у пацієнтів з вторинними ПРС до операції становив $43,7 \pm 6,4$ мм рт.ст. і знизився після корекції ВВС до $27,4 \pm 10,3$ мм рт.ст.

Також потрібно відзначити, що виявлена помірна позитивна кореляція між віком пацієнта на момент операції і розрахунковим значенням тиску в ПШ як до, так і після операції. Така ж кореляція з віком спостерігалася для таких гемодинамічних параметрів, як:

- діаметр фіброзного кільця трикуспідального клапана в перед- і післяопераційному періоді;
- діаметр ЛА як до операції, так і у віддалені терміни.

Достовірної відмінності між двома групами не встановлено в перед- і післяопераційному періодах. У групі з ФП/ТП цей показник в середньому з $27,8 \pm 3,5$ мм знижувався до $25,0 \pm 2,6$ мм у віддаленому післяопераційному періоді.

Вихідні значення фіброзного кільця трикуспідального клапана у пацієнтів з ФП були достовірно вище $-38,1 \pm 4,42$ мм, ніж у групі хворих без ПРС $-35,8 \pm 3,77$ мм ($p = 0,003$; $\chi^2 = 9,15$). Ці дані можуть свідчити про вираженість об'ємного перевантаження правих камер серця у хворих з вторинними ПРС порівняно з такими у пацієнтів без ПРС. У віддалені терміни після операції з усунення ДМПП у всіх групах пацієнтів практично однаково спостерігалось ефективне зменшення діаметра фіброзного кільця трикуспідального клапана: у хворих з вторинними ПРС до $34,0 \pm 3,03$ мм, а без аритмії – до $33,0 \pm 2,88$ мм.

Слід зазначити, що така кореляція даних параметрів з віком оперованого пацієнта вказує на значну роль тривалості природного перебігу ВВС щодо об'ємного перевантаження правих камер серця. Статистично значуща різниця пікового градієнта на ПШ отримана як до моменту операції, так і у віддаленому періоді серед хворих з ПРС. У хворих з ФП/ТП початково піковий градієнт ПШ становив в середньому $17,3 \pm 2,4$ мм рт.ст. і знизився після операції до $8,5 \pm 2,6$ мм рт.ст. У пацієнтів без ПРС до операції піковий градієнт на ПШ становив $15,2 \pm 1,6$ мм рт.ст., що достовірно нижче, ніж у хворих з ПРС ($p = 0,0001$), і також спостерігалось достовірне зменшення даного показника після корекції ВВС $-7,4 \pm 1,4$ мм рт.ст. ($p = 0,001$; $\chi^2 = 18,01$).

Для виявлення незалежних прогностичних факторів розвитку ФП/ТП після хірургічної корекції ДМПП ми використовували регресійний аналіз. Зазначимо, що всі фактори, аналізовані нами, різною мірою впливали на віддалений післяопераційний перебіг аритмії у обстежених пацієнтів.

З'ясовано, що основними факторами ризику виникнення ФП/ТП у віддаленому періоді після операції з різним ступенем прямої кореляції є:

- діаметр ДМПП ($p = 0,0001$; $\chi^2 = 11,57$);
- розмір ЛП ($p = 0,001$; $\chi^2 = 11,03$);
- фіброзне кільце трикуспідального клапана ($p = 0,003$; $\chi^2 = 9,15$);
- тривалість ШК ($p = 0,0001$; $\chi^2 = 63,41$);
- функціональний клас за NYHA ($p = 0,01$; $\chi^2 = 7,12$);
- вік оперованого пацієнта ($p = 0,014$; $\chi^2 = 7,14$);
- розрахунковий тиск в ПШ ($p = 0,013$; $\chi^2 = 7,52$);
- наявність ФП/ТП в анамнезі ($p = 0,001$; $\chi^2 = 7,26$);
- СН ($p = 0,0001$; $\chi^2 = 25,54$);
- КТІ ($p = 0,015$; $\chi^2 = 6,55$);
- діаметр ЛА ($p = 0,029$; $\chi^2 = 5,12$);
- піковий градієнт на ПШ ($p = 0,0037$; $\chi^2 = 9,13$);
- ФВ ЛШ ($p = 0,04$; $\chi^2 = 3,91$).

За результатами проведеного аналізу виявлені наступні незалежні предиктори розвитку ФП/ТП у віддаленому післяопераційному періоді:

- фіброзне кільце трикуспідального клапана > 36 мм до операції ($p = 0,003$; $\chi^2 = 9,15$);
- розрахунковий тиск в ПШ > 40 мм рт.ст. до операції ($p = 0,001$; $\chi^2 = 18,01$);
- періопераційна ФП/ТП ($p = 0,002$; $\chi^2 = 5,12$);
- діаметр ДМПП > 30 мм ($p = 0,019$; $\chi^2 = 5,87$);
- діаметр ЛП > 45 мм до операції ($p = 0,021$; $\chi^2 = 5,02$);
- вік пацієнта до моменту операції > 40 років ($p = 0,032$; $\chi^2 = 4,01$).

Кожен з наведених вище предикторів за результатами даного дослідження має високу чутливість, специфічність та володіє діагностичною надійністю, що підтверджується статистичною достовірністю кожного чинника.

Висновки до розділу 4

Особливість періопераційного періоду у досліджуваного контингенту була зумовлена тривалістю та травматичністю втручання. Дані обставини зумовили проведення специфічних заходів щодо профілактики та лікування типових ускладнень, а саме дихальної недостатності та СН і можливого рецидиву ФП/ТП. Необхідність проведення під час оперативного втручання РЧА обумовлювала збільшення очікуваного часу ШК та, відповідно, подовження часу ШВЛ.

1. Встановлено, що корекція ВВС дозволяє покращити загальний стан пацієнтів (зниження середнього ФК за NYHA) та не допустити прогресування стадії СН за класифікацією М.Д. Стражеска-В.Х. Василенка у всіх групах спостереження. Найкраща динаміка показників внутрішньосерцевої гемодинаміки була зареєстрована у пацієнтів в групі без попереднього аритмологічного анамнезу (III група) та в групі при виконанні РЧ фрагментації передсердь (основна група). У випадках пластики ДМПП без усунення ФП/ТП (II група) покращення показників внутрішньосерцевої гемодинаміки мали тимчасовий характер. Тривала існуюча ВВС створювала передумови для органічних змін в міокарді, що могло сприяти виникненню аритмії в післяопераційному періоді та, відповідно, достовірно впливати на загальний клінічний стан пацієнтів. Показниками, які дозволяють визначати достовірність рецидиву аритмії, є тривалість аритмії до моменту хірургічного втручання та розмір ЛП.

2. Доведено, що через 6-12 місяців після операції у основній групі спостереження відбулася найбільша, у порівнянні з II та III групами, редукція порожнини ПП (в середньому на 12,0%) і порожнини ЛП (в середньому на 10,0%); найбільш виражене покращення ЕКГ показників. ФВ ЛШ у пацієнтів, яким була виконана РЧ фрагментація передсердь і в період дослідження спостерігався синусовий ритм, зросла відносно передопераційного показника на 9,0%.

3. Тривалість наявної аритмії ($p = 0,0001$) і виражене збільшення ЛП ($p = 0,0002$) внаслідок значущих змін внутрішньосерцевої гемодинаміки слід вважати маркером, що визначає ймовірність рецидиву ПРС в післяопераційному періоді.
4. Встановлено, що тривалість існування ВВС достовірно впливає на прояви СН ($p = 0,0003$).
5. Визначено зв'язок тривалого існування ДМПП (> 40 років), дилатації ПП більше ніж 55 мм і ЛП більше ніж 45 мм з виникненням ФП/ТП.
6. З'ясовано, що основними факторами ризику виникнення ФП/ТП у віддаленому періоді після операції з різним ступенем прямої кореляції є: діаметр ДМПП ($p = 0,0001$; $\chi^2 = 11,57$), розмір ЛП ($p = 0,001$; $\chi^2 = 11,03$), фіброзне кільце трикуспідального клапана ($p = 0,003$; $\chi^2 = 9,15$), тривалість ШК ($p = 0,0001$; $\chi^2 = 63,41$), функціональний клас за NYHA ($p = 0,01$; $\chi^2 = 7,12$), вік оперованого пацієнта ($p = 0,014$; $\chi^2 = 7,14$), розрахунковий тиск в ПШ ($p = 0,013$; $\chi^2 = 7,52$), наявність ФП/ТП в анамнезі ($p = 0,001$; $\chi^2 = 7,26$), СН ($p = 0,0001$; $\chi^2 = 25,54$), КТІ ($p = 0,015$; $\chi^2 = 6,55$), діаметр ЛА ($p = 0,029$; $\chi^2 = 5,12$), піковий градієнт на ПШ ($p = 0,0037$; $\chi^2 = 9,13$) та ФВ ЛШ ($p = 0,04$; $\chi^2 = 3,91$).
7. За результатами проведеного аналізу, виявлені наступні незалежні предиктори розвитку ФП/ТП у віддаленому післяопераційному періоді: фіброзне кільце трикуспідального клапана > 36 мм до моменту операції ($p = 0,003$; $\chi^2 = 9,15$), розрахунковий тиск в ПШ > 40 мм рт.ст. до операції ($p = 0,001$; $\chi^2 = 18,01$), періопераційна ФП/ТП ($p = 0,002$; $\chi^2 = 5,12$), діаметр ДМПП > 30 мм ($p = 0,019$; $\chi^2 = 5,87$), діаметр ЛП > 45 мм до операції ($p = 0,021$; $\chi^2 = 5,02$), вік пацієнта до моменту операції > 40 років ($p = 0,032$; $\chi^2 = 4,01$).

Результати дослідження знайшли відображення в наступних наукових публікаціях:

1. Лозовий ОА, Руденко КВ. Хірургічне лікування фібриляції та тріпотіння передсердь у пацієнтів з дефектами міжпередсердної перегородки. Український журнал серцево-судинної хірургії. 2024;32(2):113-9. doi: [https://doi.org/10.30702/ujcvs/24.32\(02\)/LR024-113119](https://doi.org/10.30702/ujcvs/24.32(02)/LR024-113119).

2. Стичинський ОС, Альміз ПО, Топчій АВ, Плиска НВ, Поканєвич АВ, Лозовий ОА. Лікування передсердних тахікардій у пацієнтів із вродженими вадами серця. Вісник серцево-судинної хірургії. 2019;1(34):52-4. [https://doi.org/10.30702/ujcvs/19.35/12\(052-054\)](https://doi.org/10.30702/ujcvs/19.35/12(052-054)).

3. Стичинський ОС, Альміз ПО, Ящук НС, Мельник НВ, Топчій АВ, Поканєвич АВ, Лозовий ОА. Катетерне лікування фібриляції передсердь після пластики дефекту міжпередсердної перегородки. Український журнал серцево-судинної хірургії. 2019;3:63-6. [https://doi.org/10.30702/ujcvs/19.36/12\(063-066\)](https://doi.org/10.30702/ujcvs/19.36/12(063-066)).

АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ ОТРИМАНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ

ФП є найбільш поширеним хронічним ПРС, яка існує у 1–2% людей загальної популяції. На сьогодні від ФП страждають понад 6 мільйонів європейської популяції, і очікується, що в найближчі 50 років захворюваність подвоїться у зв'язку з постарінням населення [1, 16].

Стандартизований показник поширеності ФП в міській популяції України становить 0,9% (серед чоловіків – 0,9%, серед жінок – 1,0%) [1]. Результати аналізу двох досліджень, проведених з інтервалом у 25 років, свідчать про шестикратне збільшення поширеності ФП/ТП серед міського населення України (від 0,2 до 1,2%) і трикратне збільшення у сільській популяції (від 0,2 до 0,6%) [2].

Майже у половини кардіохірургічних хворих виникають ПРС на інтра-та/або післяопераційних етапах [34]. Причому зазначається, що середня частота виникнення ФП після ізольованих операцій протезування клапанів серця становить 40%, а після їх поєднання з АКШ в середньому становить 50%, на відміну від ізольованого АКШ, при якому ПРС виникають у 30% пацієнтів [28, 85]. З'ясовано, що у пацієнтів з некорегованим ДМПП у 20% випадків спостерігається ФП/ТП, переважно починаючи з третьої декади життя. У дорослих хворих з ДМПП ФП/ТП до операції спостерігається у 20–25% випадків, а у віддаленому післяопераційному періоді, незалежно від виду корекції ВВС, – у 60% [48, 61].

У сучасній кардіології одним з найактуальніших питань, яке має значне теоретичне і практичне значення, залишається вивчення причин виникнення ПРС, серед яких найбільш актуальною є ФП. Відомо, що ФП може бути обумовлена структурними змінами внаслідок клінічного перебігу ХСК, а також виникати через посилення метаболічного дисбалансу або з нез'ясованих причин [12]. Також залишаються дискутабельними питання щодо вивчення причинно-наслідкового зв'язку ФП з органічною патологією серця. В таких випадках ФП розглядається як один з провідних симптомів

основного захворювання або як чинник, що обумовив збільшення клінічних проявів [37]. Застосування в серцево-судинній хірургії «відкритих» методик по усуненню ПРС дозволило розширити спектр показань для одномоментної корекції ВВС та ПРС [94]. У сучасній відкритій серцево-судинній хірургії ВВС та поєднаної патології ХСК все частіше застосовуються модифікації класичної операції «лабіринт» [5, 41]. Нині найчастіше використовується аплікація радіочастотного струму [64]. В літературі наводяться суперечливі відомості про вплив тривалості перебігу ДМПП без хірургічної корекції ВВС на результати втручань. На цей час наявна велика кількість досліджень, присвячених вивченню ФП у пацієнтів з ДМПП, що свідчить про відсутність єдиної загально визнаної думки щодо підходів лікування даної складної категорії пацієнтів. У багатьох провідних кардіохірургічних центрах світу проводиться одномоментне хірургічне лікування ДМПП, причому кожна клініка дотримується своєї методики, відпрацьованої і впровадженої протягом багатьох років, і стверджує, що вона найкраща. Але вибір оптимальної тактики ведення пацієнтів з ФП стає ще складнішим при врахуванні всіх можливих варіантів лікування ФП/ТП хірургічними методами. На сьогодні відсутні переконливі відомості про віддалені результати поєднаних операцій у хворих з ДМПП і ПРС при застосуванні радіочастотного струму. Імовірно, це пов'язано, насамперед, з тим, що досі не запропоновані чіткі алгоритми щодо застосування методик лікування поєднаних ПРС.

Таким чином, незважаючи на наявність великої кількості проведених досліджень, присвячених вивченню одномоментної хірургічної корекції ДМПП та ФП/ТП, до цього часу відсутній консенсус щодо підходів з приводу їх хірургічного лікування. Підвищення ефективності лікування по усуненню ФП і ТП у пацієнтів з ДМПП на етапі хірургічної корекції ВВС є актуальною та складною проблемою сучасної серцево-судинної хірургії.

Зазначене вище обумовило мету нашого дослідження – підвищити ефективність хірургічного лікування ФП/ТП у пацієнтів з ДМПП.

Для забезпечення мети дослідження було вирішено низку задач:

1. Вивчено особливості клінічного перебігу ДМПП.
2. Встановлено фактори ризику виникнення ФП/ТП, які безпосередньо впливають на результати хірургічного лікування ФП/ТП у пацієнтів з ДМПП.
3. Визначено показання до проведення одномоментного хірургічного лікування пацієнтів з ДМПП ускладненими ФП/ТП.
4. Удосконалено методику хірургічного лікування ФП/ТП шляхом підвищення ефективності лікування.

Робота ґрунтується на аналізі результатів хірургічного лікування 124 пацієнтів, яким в ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М.М. Амосова НАМН України» була виконана пластика ДМПП в умовах ШК за період з січня 2000 по жовтень 2020 року.

Залежно від наявності аритмії та використаної хірургічної тактики усунення ДМПП учасників дослідження було розподілено на 3 групи. До I (основної) групи увійшло 73 (58,9%) пацієнти, яким було проведено закриття ДМПП в умовах ШК та РЧ фрагментація ПП і ЛП для усунення ФП/ТП.

До II групи (порівняння) увійшло 27 (21,8%) хворих із супутньою ФП/ТП, яким проведено виключно закриття ДМПП в умовах ШК. Результати проведеного оперативного втручання у другої групи пацієнтів були вивчені ретроспективно, що зумовлено початком виконання РЧ фрагментації передсердь в Державній установі «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М.М. Амосова НАМН України» з травня 2002 року.

До III групи (порівняння) увійшло 24 (19,3%) пацієнти, у яких перед оперативним втручанням не зафіксовано епізодів ФП/ТП. В даній групі також проведена корекція ДМПП в умовах ШК.

В дослідження увійшли учасники обох статей –70 (56,5%) жінок та 54 (43,5%) чоловіки. Середній вік учасників дослідження становив $38,3 \pm 4,4$ року, причому за віком і статтю групи дослідження були зіставними, статистично не різнилися.

Середній розмір ДМПП становив $41,8 \pm 5,4$ мм, ФВ ЛШ перебувала в межах 45–65%, що вказує на збереження скоротливої здатності міокарда ЛШ.

За даними літератури, у пацієнтів з некорегованим ДМПП у 20% випадків спостерігається ФП/ТП. У дорослих хворих з ДМПП ФП/ТП до операції спостерігається у 20–25% випадків, у віддалені терміни після операції, незалежно від виду корекції ВВС – у 60% [48, 61].

Встановлено, що найбільш поширеним варіантом ДМПП був вторинний дефект ($n = 97$; 78,2%). Вторинний ДМПП у поєднанні з ЧАДЛВ спостерігався у 16,1% випадків, а первинний ДМПП був представлений у 5,6% пацієнтів.

З клінічної точки зору доцільно розрізнити п'ять типів ФП залежно від характеру перебігу та тривалості аритмії:

- вперше діагностована;
- пароксизмальна;
- персистуюча;
- тривало персистуюча;
- постійна.

Аритмія має тенденцію до прогресування від пароксизмальної (епізоди аритмії закінчуються самостійно, тривають зазвичай < 48 год) до постійної (епізоди аритмії не закінчуються самостійно або потребують КВ), далі до тривало персистуючої (триває понад 1 рік) і, нарешті, до постійної (визнаної) ФП. Вперше виявлена ФП може бути спочатку у вигляді повторних нападів аритмії або одразу ж встановитися як постійна [2].

Серед обстежених пацієнтів основної групи персистуюча форма ФП була документована у 35 (47,9%), пароксизмальна форма ФП у 26 (35,6%),

ТП у 12 (16,4%), тоді як у II групі персистуюча форма ФП була діагностована у 15 (55,6%), а пароксизмальна форма ФП – у 13 (44,4%) осіб.

Основними облігатними скаргами, що спостерігались у учасників дослідження, були:

- відчуття серцебиття – 81,4% (n = 101);
- відчуття нестачі повітря з нападами задухи – 54,4% (n = 67).

При аналізі наявності супутньої патології встановлено, що найчастіше була поширена АГ I-II ступеня, яка зареєстрована у 7 (5,6%) пацієнтів, причому вік дебюту АГ у учасників дослідження перевищував 40 років. Також реєструвалися поодинокі випадки наявності ниркової та печінкової недостатності, цукрового діабету II типу як коморбідної патології, але вони не мали клінічної та статистичної значущості. Результати аналізу скарг у обстежених свідчать, що пацієнтів III групи менше турбували порушення кардіогенного походження.

В процесі дослідження у пацієнтів з ФП/ТП виявлені великі розміри ДМПП та виражена дилатація порожнин серця порівняно з II та III групами. Дилатація передсердь може бути як наслідком, так і причиною ФП. Структурні зміни ЛШ, які супроводжуються його систолічною та діастолічною дисфункцією, і, як наслідок, підвищенням тиску в ЛП з подальшою його дилатацією, також, імовірно, є факторами, що призводять до розвитку ФП [31]. З іншого боку, безсумнівно, що ФП сама по собі викликає дилатацію передсердь. Водночас, підвищення внутрішньопорожнинного тиску, як показано раніше, призводить до порушень електричних процесів в міокарді окремих камер, які відчувають найбільш високе навантаження тиском та об'ємом, що може бути першопричиною порушення електрофізіології міокарда цієї камери і ініціювати процес виникнення ПРС [105].

Під час аналізу клініко-інструментального дослідження у учасників встановлено, що при проведенні ЕКГ у 12 стандартних відведеннях у 100 %

респондентів відзначалася неповна блокада ПНПГ у поєднанні з різного ступеня вираженості гіпертрофією ПШ.

Серед загальних ознак порушення легеневого кровообігу у респондентів дослідження були представлені:

- збільшення порожнин правих відділів серця та задишка, які були типовими для всіх учасників, але мали більш виражені прояви при появі та тривалому перебігу ФП/ТП;

- наявність СН з урахуванням ступеня її вираженості корелювала з розвитком ФП/ТП.

ФП порівняно з синусовим ритмом обумовлює шестикратне збільшення ризику тромбоемболічних ускладнень, у тому числі інсульту, та двократне збільшення смертності. Фрамінгемське дослідження показало підвищення ризику тромбоемболій у пацієнтів з ФП на 5% на рік і загального числа емболій до 28%, порівняно з 7% у пацієнтів з синусовим ритмом [16]. Тому у всіх учасників дослідження був зібраний неврологічний анамнез. У I групі у 2 пацієнтів (2,7%) були епізоди транзиторних ішемічних порушень мозкового кровообігу. У II і III групах ознак ГПМК не відзначалося. Пацієнти, які в анамнезі відзначали поодинокі випадки тимчасових транзиторних психоневрологічних розладів (запаморочення тощо) не мали органічних уражень головного мозку та/або церебральних судин. Найбільш імовірними причинами цих проявів треба вважати порушення центральної гемодинаміки внаслідок тривалого існування ВВС.

Встановлено, що в клінічній картині у обстежених пацієнтів усіх груп провідним симптомом була СН. У пацієнтів при поєднанні ДМПП з ФП/ТП, на відміну від ізольованого ДМПП, в клінічній картині домінують прояви ПРС.

Загальні ознаки порушення легеневого кровообігу, збільшення порожнин правих відділів серця, задишка були типові для всіх пацієнтів, але більш виражені при появі та тривалому існуванні ФП/ТП. Відповідно й

прояви СН були більш значущими у хворих при розвитку ФП/ТП. В групі пацієнтів з ПРС частіше відзначались скарги на зниження толерантності до фізичних навантажень, що мало віддзеркалення у погіршенні функціонального класу.

При зіставленні методів медичної візуалізації – ЕхоКГ та ОРОГК, встановлено, що наявність ФП/ТП достовірно частіше ($p = 0,05$; $\chi^2 = 3,84$) пов'язане безпосередньо з розмірами ДМПП та обумовленими даною вадою гемодинамічними, а згодом і анатомічними змінами.

З'ясовано, що при відносно подібній тривалості існування ДМПП виникнення аритмії залежить від величини ліво-правого скидання і, як наслідок, хронічної гіперволемії малого кола кровообігу, а також обумовленої цим патологічним явищем компенсаторною дилатацією ПП і ЛП.

Поглиблений аналіз факторів, що сприяли або обумовлювали виникнення аномальної електричної активності в передсердях і визначення локалізації аритмогенного субстрату, був проведений на підставі аналізу запису 12-канальної ЕКГ і добового холтерівського моніторування ЕКГ.

Критерієм відбору хворих для аналізу причин розвитку аритмії серед пацієнтів I та II груп була відсутність (на момент обстеження) рецидиву ФП/ТП і збереження синусового ритму та наявність цього патологічного стану в анамнезі. Також було проаналізовано всі клінічні випадки III групи. Оскільки аналізувалася патологічна електрична активність, а саме передсердна екстрасистоля, то в дослідження не увійшли пацієнти, у яких екстрасистоля була зафіксована на записах ЕКГ ($n = 33$ з ФП/ТП та $n = 13$ – з III групи).

Таким чином, поставленим вимогам відповідало 68 пацієнтів, з них 59 (86,0%) з основної групи і 9 (14,0%) – з II групи.

У досліджуваній нами групі з 68 пацієнтів у всіх (100%) були зареєстровані передсердні екстрасистоли. У 29 (42,6%) пацієнтів були

виявлені множинні осередки аритмогенезу: у 12 (17,6%) пацієнтів – 3, а у 17 (25,0%) – 2. У 24 (82,8%) осіб другий або третій осередок розташовувалися в тому ж передсерді, що і перший.

Згідно з отриманими даними, у пацієнтів з ДМПП на розвиток ФП сприяють два фактори: електричне ремоделювання міоцитів та структурне ремоделювання міокарда передсердь. Ще однією анатомічною особливістю, що може зумовлювати появу ФП, є структура гирл порожнистих та легневих вен. У цих зонах м'язовий шар судин стикається з міокардом передсердь, що дозволяє передачу імпульсу. Відсутність в цих зонах строми з фібробластів, яка має високий електричний опір, зумовлює можливість хаотичного розповсюдження збудження у будь-якому напрямку.

Доведено, що в основі гіпертрофії міокарда лежать патоморфологічні зміни на рівні субклітинних структур, а саме активізація генетичного апарата міокардіальних клітин, яка обумовлена збільшенням інтенсивності їх функціонування внаслідок прояву гіперфункції м'язової тканини серця [110]. Безперервна гіперфункція та компенсаторна гіпертрофія міокарда, не ускладнена якими-небудь іншими пошкоджуючими факторами, неминуче тягне за собою зниження потужності кальцієвого насоса. При гіпертрофії серця, а, можливо, і при інших патологічних станах, порівняно рано знижується потужність кальцієвого насоса, відповідального за повноцінну діастолу [107].

Окрім добре відомого механізму електромеханічного сполучення, в серці існує і зворотний зв'язок, в результаті якого механічні зміни в міокарді призводять до зміни в ньому й електричних процесів. Це, так званий механоелектричний зворотний зв'язок (contraction-excitation feedback або mechanoelectric feedback). До механічних факторів, які модулюють електричну активність серця, належить розтягнення міокарда та/або зміна його скорочувальної активності [103]. Механізм механоелектричного зворотного зв'язку включає в себе кілька рівнів [47]. У фізіологічних умовах,

на клітинному рівні механічні події (зміна довжини і сили скорочення м'язів) можуть модифікувати електричні процеси на мембрані кардіоміоцитів шляхом безпосереднього впливу на неї через SAC, тобто іонні канали, що активуються розтягуванням, або, інакше, механосенситивні іонні канали, або опосередковано, через зміну концентрації вільного внутрішньоклітинного кальцію. SAC активуються при розтягуванні, і це означає, що можливість їх переходу у відкритий стан зростає у міру збільшення розтягування клітинної мембрани [47].

Застосування в кардіохірургії «відкритих» методів усунення аритмії дозволило розширити показання для одномоментної корекції ВВС і ПРС [94]. У 2007 році Höger J. і співавт. [46] представили результати дослідження 281 пацієнта, які були оперовані у віці старше за 30 років в умовах ШК з приводу ДМПП. На думку авторів, вік не є предиктором летальних ускладнень у віддалені післяопераційні терміни, але у більш «вікових» пацієнтів до моменту хірургічного втручання спостерігається відносно висока ЛГ, що, своєю чергою, збільшує ризик фатальних ускладнень.

За даними дослідження Roos-Hesselink J.W. [82] 30-річна виживаність після хірургічної корекції ДМПП склала 99%. До 30 років після операції без ускладнень (таких як ПРС, СН, судинні катастрофи) спостерігалися 91% пацієнтів.

Сучасні хірургічні методи дозволяють успішно лікувати ФП. На цей час самим ефективним методом хірургічного лікування ФП є операція «лабіринт». J. Cox і співавт. [32] розробили дану операцію на основі клінічних та експериментальних моделей, що стосуються електрофізіологічних особливостей ФП. З метою покращення результатів і спрощення операції процедура двічі була модифікована, і розроблена операція «Cox`s Maze III», так звана «лабіринт III» [30]. Остання модифікація операції «лабіринт» включає в себе збереження вушка ПП для адекватної продукції натрійуретичного пептиду [31]. Нещодавні дослідження показали

ефективність і безпеку модифікованих операцій «лабіринт» для одномоментного лікування поєднаної патології. На сьогодні у відкритій хірургії з приводу ВВС і поєднаної патології використовується РЧ модифікація класичної операції «лабіринт» [41].

Нами була запропонована нова методика усунення ФП/ТП у пацієнтів з ДМПП під час корекції вад в умовах ШК (патент на корисну модель № UA73625U). Суть її полягає в нанесенні РЧ пошкодження міокарда в умовах «сухого» серця, використовуючи ендovasкулярні катетери. Для досягнення мети нам довелося вирішити два завдання, які ускладнювали подібне застосування: домогтися керованості катетера в умовах його застосування на «відкритому» серці та створити в місці додатка електрода необхідні для його адекватної роботи фізичні параметри, такі як температура й однорідність проведення РЧ струму. Застосування клапанного інтродюсера, через який проводиться електрод, дозволило досягти керованості нанесення пошкодження. А подача через клапан ізотонічного розчину дозволила досягти однорідності нанесення РЧ енергії і вирішити проблему подачі охолоджуючої рідини для профілактики надмірного нагріву та структурного ушкодження ендокарда. Зазначена методика дозволила значно знизити собівартість процедури.

Очевидним недоліком нашого методу є необхідність більшої витрати часу на виконання маніпуляції порівняно зі стандартними апаратами для РЧА в умовах ШК. Наша методика вимагала в середньому 42 ± 11 хв на повну фрагментацію ПП і ЛП, що на 8 (19,0%) хв більше, ніж при використанні апарата Medtronic RA з біполярним електродом. Загальна тривалість операції була достовірно ($p = 0,0001$; $\chi^2 = 36,72$) довшою у пацієнтів основної групи ($271,0 \pm 43,1$ хв) у порівнянні з показниками II групи ($211,0 \pm 24,9$ хв) та III групи ($191,3 \pm 28,0$ хв) ($p = 0,0001$; $\chi^2 = 58,38$).

Тривалість ШК також була достовірно ($p = 0,0001$; $\chi^2 = 24,98$) довшою в I групі ($80,2 \pm 13,0$ хв) у порівнянні з показниками II групи ($45,0 \pm 8,4$ хв) та

при порівнянні II групи з III групою ($47,4 \pm 7,3$ хв) ($p = 0,0001$; $\chi^2 = 21,89$), що обумовлено додатковим етапом РЧ фрагментації передсердь. Треба зауважити, що при виключенні часу, необхідного для фрагментації передсердь, ці відмінності нівелюються.

Всім пацієнтам ($n = 124$) виконано пластику ДМПП в умовах ШК. Середній час ШВЛ становив 3,0 години в III групі, а в основній групі – 5,8 години ($p > 0,05$). Показники середньої тривалості перебування у ВРІТ також не характеризувалися достовірною різницею в групах дослідження ($p > 0,05$). Більш тривалий час ШВЛ та термін перебування у ВРІТ в основній групі був обумовлений розвитком ускладнень.

Так, у одного пацієнта з основної групи розвинулася передсердно-езофагальна фістула внаслідок надмірного РЧ ушкодження, у зв'язку з чим на 4 добу була проведена повторна операція, яка була безуспішною. Тривалість ШВЛ в даному випадку становила 5 діб, а перебування у ВРІТ – 7 діб. Також серед учасників основної групи, у яких пластика ДМПП була доповнена РЧ фрагментацією ПП і ЛП ($n = 73$), у 2 (2,7%) осіб виникла повна атріовентрикулярна блокада, яка потребувала імплантації штучного водія ритму.

Серед ускладнень, зареєстрованих у післяопераційному періоді у пацієнтів основної групи, встановлено 2 (2,4%) випадки кровотечі, які не були обумовлені проведеною РЧ фрагментацією передсердь. Летальність в основній групі дослідження склала 2,7% ($n = 2$). Причинами, які призвели до летальних наслідків, були виникнення передсердно-езофагальної фістули в результаті некрозу та перфорації задньої стінки ЛП, а також розшарування міокарда ЛШ та ЛП в області передсердно-шлуночкової борозни з інкурабельною інтраопераційною кровотечею.

За результатами нашого дослідження у пацієнтів віком до 30 років спостерігався відносно сприятливий клінічний перебіг ВВС. Всі пацієнти вікової категорії до 30 років перед оперативним втручанням мали ознаки

недостатності кровообігу I-II ФК за NYHA. А пацієнти вікової групи 30-39 років у 79,2% (n = 19) випадків та вікової групи ≥ 40 років у 75,7% (n = 28) випадків до моменту операції мали II-III ФК за NYHA. Так, тривалість існування ВВС статистично значуще впливає на прояви СН ($p = 0,0003$; $\chi^2 = 25,51$).

Під час виконання даного дослідження ми звернули увагу на те, що рецидив ФП/ТП призводить до погіршення клінічних показників, незважаючи на корекцію ВВС, що репрезентовано на прикладі групи пацієнтів з ДМПП, яким не була виконана РЧ фрагментація передсердь.

В ранньому післяопераційному періоді у 92,0% осіб I групи виявлені ПРС, у зв'язку з чим хворі отримували ААТ, направлену на підтримку синусового ритму, а 21 особі проводився контроль ФП/ТП ЧСС.

Відмінність показників між віковими групами до 30 років та 30-39 років також характеризувалася статистичною достовірністю ($p = 0,0001$; $\chi^2 = 17,92$). При порівнянні між віковими групами 30-39 років та ≥ 40 років статистично значущих різниць не встановлено ($p \geq 0,05$). З'ясовано, що у віддаленому післяопераційному періоді вік пацієнтів впливав на прогноз рецидиву ПРС. Встановлено достовірну різницю між віковими групами пацієнтів до 30 років та 30–39 років ($p = 0,0003$; $\chi^2 = 25,51$) та між віковими групами 30–39 років порівняно з групою понад 40 років ($p = 0,014$; $\chi^2 = 7,14$). Водночас визначено, що найгірший прогноз щодо виникнення ПРС відзначався у віковій групі хворих, прооперованих у віці старше за 40 років. Встановлено, що визначальним фактором у наявності аритмії є вік пацієнта до моменту проведення оперативного втручання.

Встановлено зв'язок між тривалою наявністю ДМПП (понад 40 років), що обумовлює розвиток дилатації ПП (понад 55 мм) і ЛП (понад 45 мм), які при поєднанні чинять причинно-наслідковий комплекс виникнення ФП/ТП. Тривале об'ємне перевантаження малого кола кровообігу призводить з часом до ЛГ і дилатації ПП, що є притаманним для клінічної картини ДМПП, яка,

своєю чергою, провокує виникнення ФП/ТП. Тому запропонована в даному дослідженні методика корекції ДМПП в умовах ШК дозволила істотно знизити собівартість зазначеної процедури, обумовивши значущість соціально-економічної ефективності даної наукової роботи.

Отже, вираженість СН і зміна розмірів передсердь обумовлюють успішність і стабільність результатів лікування ФП/ТП у даній категорії пацієнтів. За даними деяких авторів, значним фактором ризику для виникнення післяопераційної ФП/ТП при одномоментній РЧА при поєднаній патології є діаметр ЛП. Серед пацієнтів з діаметром ЛП < 6,0 см свобода від аритмії у віддаленому періоді спостерігається у 76,2%, а при вихідному діаметрі ЛП > 6,0 см без ПРС – у 40% [21].

У 2017 році А. Giamberti і співавт. [41] опублікували результати поєднаних операцій хірургічної корекції ДМПП та інтраопераційної РЧА з приводу ФП. Даний вид втручання було виконано у 15 хворих у віці старше за 40 років. У всіх пацієнтів спостерігалися надшлуночкові ПРС: у 8 хворих постійна форма ФП, у 7 досліджуваних відзначали пароксизмальне ТП або передсердну рі-ентрі тахікардію. Біатріальна РЧА за типом «лабіринт III» була виконана у 7 пацієнтів, у решти 8 осіб виконали лівопередсердну процедуру «лабіринт» (РЧ модифікація). Летальних випадків операції в даній групі не спостерігалось, також не спостерігали летальних випадків у віддаленому терміні (через 24 місяці після операції). Синусовий ритм безпосередньо після операції відзначався у 14 пацієнтів, в одному випадку знадобилася імплантація ЕКС. У віддаленому періоді після операції синусовий ритм зберігався у 13 хворих, у одного пацієнта був рецидив ФП через 3 місяці після операції. Ускладнень при виконанні інтраопераційної РЧА не спостерігалось [41].

В літературі існують суперечливі дані про вплив тривалості природного перебігу ДМПП на результати хірургічної корекції ВВС. У дослідженні Celik S. [22] для оцінки функції ПШ використовували амплітуду

руху атріовентрикулярних кілець, яка спостерігається за допомогою тканинної доплерівської ЕхоКГ (TDE). Мета дослідження полягала у вивченні впливу віку пацієнта до моменту операції на бівентрикулярну функцію. Традиційну ЕхоКГ та аналіз TDE мітрального та тристулкового кілець проводили у 20 пацієнтів контрольної групи (група 1), які перенесли операцію раніше, і 61 пацієнта (група 2), які перенесли хірургічне закриття ДМПП за $2,8 \pm 2,5$ року до дослідження. СП були праві та лівосторонні розміри, розрахунковий тиск у ЛА, ФВ та амплітуда трикуспідального кільцевого руху. Змінними TDE були систолічна, рання та пізня діастолічна пікові швидкості в латеральному та мітральному кільцях тристулкового клапана в латеральному та септальному кутах. Пікова систолічна швидкість TDE та амплітуда трикуспідального анулярного руху мали найнижче значення у групі 2 ($p < 0,01$ та $< 0,02$ відповідно). Пізня діастолічна швидкість TDE була значно нижчою у групі 2 порівняно з групою 1 ($p < 0,05$). Збільшення розмірів ПШ та ПП ($p < 0,001$ для обох) і розрахунковий тиск у ЛА ($p < 0,03$) були традиційними вимірюваннями, які відрізняли групу 2 від групи 1. Профіль TDE мітрального кільця був подібним у групах. Ці результати свідчать про те, що відстрочене закриття ДМПП є відносно менш ефективною процедурою для відновлення вторинної дисфункції ПШ, як продемонстровано різними вимірюваннями TDE, що відображають поздовжнє скорочення та розслаблення ПШ [22].

Метою дослідження Suchon E. і співавт. [100] було проведення оцінки результатів хірургічного закриття ДМПП з урахуванням віку та обраних параметрів гемодинаміки. У дослідженні взяли участь 52 пацієнти з ДМПП віком $38,6 \pm 15$ років. Результати аналізували для всієї групи пацієнтів, а потім для наступних підгруп хворих: віком < 40 та > 40 років; із систолічним АТ ПШ ≤ 30 та ≥ 30 мм рт.ст.; і з об'ємним відношенням шунта (Q_p/Q_s) $\leq 2,5$ та $\geq 2,5$. Після проведеного лікування ДМПП спостерігалось значне покращення клінічного статусу за класом NYHA, розрахунковий тиск в ПШ

після хірургічної корекції істотно знизився у 92% хворих з $36,7 \pm 10,5$ мм рт.ст. (24-85 мм рт.ст.) до $26,7 \pm 17,0$ мм рт.ст. (17-42 мм рт.ст.). До операції регургітація на трикуспідальному клапані 1 ступеня в даному дослідженні спостерігалася у 25%, 2 ступеня – у 62,5% пацієнтів, 3 ступеня – у 12,5%. Після ефективною корекції ДМПП, знизилося число пацієнтів з регургітацією 2 ступеня до 25% і 3 ступеня – до 4%. За даними авторів, всі пацієнти з недостатністю на ТК 3 ступеня оперувалися у віці старше за 40 років. При цьому виявлено постійну або навіть підвищену частоту аритмій. Усунення ДМПП сприяло значному зменшенню діаметра ПШ в усіх досліджуваних підгрупах. Серед усіх оцінених параметрів лише вік на момент операції був достовірно пов'язаний з діаметром ПШ після операції ($p = 0,598$; $p < 0,001$). Було виявлено, що фізична здатність значно зросла після операції, незалежно від віку, систолічного АТ ПШ і Qp/Qs, але вона залишалася значно зниженою у пацієнтів з легеневою АГ порівняно з суб'єктами з нормальним систолічним АТ ПШ перед лікуванням ДМПП.

Отже, була продемонстрована значуща кореляція між піковим споживанням кисню та RVSP як до ($r = -0,68$; $p < 0,001$), так і після ($r = -0,38$; $p = 0,01$) операції. За думкою авторів, пацієнти отримують користь від хірургічного закриття ДМПП незалежно від віку та попередніх показників систолічного АТ ПШ і Qp/Qs. Вік на момент операції та легеневий АТ визначають віддалені результати та покращення показників ЕхоКГ [100].

Gatzoulis MA і співавт. [40] провели ретроспективний аналіз дорослих хворих, оперованих з приводу ДМПП, які до моменту операції у 11% випадків мали ФП і у 2,8 % випадків ТП. Більшість з пацієнтів з ПРС були у віці понад 40 років. У віддаленому періоді після корекції ВВС рецидиви ФП спостерігалися у 60%, а нові ФП/ТП виникли в 2,3% випадків.

Shye-Jao Wu та співавт. [115] в огляді 1299 публікацій показали, що меншість пацієнтів не проходили лікування ДМПП, доки у них не з'явилися симптоми у зрілому віці, коли часто виникала ФП. Частота ФП/ТП серед

дорослих пацієнтів з ДМПП не є низькою. Серед дорослих пацієнтів із ДМПП ФП виникла у 23,5% пацієнтів віком 35–50 років і у 44% пацієнтів старше за 50 років. У системному та мета-аналізі стверджувалося, що лише закриття ДМПП пов'язане зі зниженням поширеності передсердної тахіаритмії в короткостроковій перспективі. Але у 71,8% (363/505) пацієнтів з передопераційною ФП аритмія залишилася.

Chubb Н. та співавт. [29] вважають вік понад 40 років незалежним предиктором віддаленої післяопераційної ФП. Причини такої залежності багатofакторні. Тривале об'ємне перевантаження правих камер серця, ЛГ різного ступеня і дисфункція шлуночків роблять свій внесок в аритмогенез у дорослих хворих з ДМПП. Розтягування передсердь у відповідь на об'ємне перевантаження сприяє гетерогенності передсердної тканини і збільшує рефрактерність.

Таким чином, встановлено, що отримані нами дані щодо результатів лікування обговорюваної патології відповідають відомим світовим дослідженням.

У нашому дослідженні фактори ризику виникнення ФП/ТП у віддаленому післяопераційному періоді визначали за допомогою кореляційного та монофакторного регресійного аналізу. В результаті чого доведено, що вираженість СН та розміри передсердь обумовлюють успішність та стабільність результатів лікування ФП/ТП у даній категорії пацієнтів. З'ясовано, що основними факторами ризику виникнення ФП/ТП у віддаленому періоді після операції з різним ступенем прямої кореляції є:

- вік оперованого пацієнта ($p = 0,014$; $\chi^2 = 7,14$);
- наявність ФП/ТП в анамнезі ($p = 0,001$; $\chi^2 = 7,26$);
- діаметр ДМПП ($p = 0,0001$; $\chi^2 = 11,57$);
- розмір ЛП ($p = 0,001$; $\chi^2 = 11,03$);
- знижена ФВ ЛШ ($p = 0,04$; $\chi^2 = 3,91$);
- розрахунковий тиск в ПШ ($p = 0,013$; $\chi^2 = 7,52$);

- СН ($p = 0,0001$; $\chi^2 = 25,54$);
- ФК за класифікацією NYHA ($p = 0,01$; $\chi^2 = 7,12$);
- тривалість ШК ($p = 0,0001$; $\chi^2 = 63,41$);
- діаметр ЛА ($p = 0,029$; $\chi^2 = 5,12$);
- піковий градієнт на ПШ ($p = 0,0037$; $\chi^2 = 9,13$);
- КТІ ($p = 0,015$; $\chi^2 = 6,55$).

За результатами проведеного аналізу виявлені наступні незалежні предиктори розвитку ФП/ТП у віддаленому післяопераційному періоді:

- фіброзне кільце трикуспідального клапана > 36 мм до операції ($p = 0,003$; $\chi^2 = 9,15$);
- розрахунковий тиск в ПШ > 40 мм рт.ст. до операції ($p = 0,001$; $\chi^2 = 18,01$);
- періопераційна ФП/ТП ($p = 0,002$; $\chi^2 = 5,12$);
- діаметр ДМПП > 30 мм ($p = 0,019$; $\chi^2 = 5,87$);
- діаметр ЛП > 45 мм до операції ($p = 0,021$; $\chi^2 = 5,02$);
- вік пацієнта на момент операції > 40 років ($p = 0,032$; $\chi^2 = 4,01$).

Кожен з вищенаведених предикторів за результатами даного дослідження має високу чутливість, специфічність та володіє діагностичною надійністю, що підтверджується статистичною вірогідністю кожного чинника.

Таким чином, встановлено, що тяжкість лікування ДМПП зумовлена тривалістю і травматичністю операції та необхідністю проведення РЧ фрагментації передсердь. З'ясовано, що виконання РЧ фрагментації передсердь зумовлює збільшення часу застосування ШК та відповідно достовірно подовжує час перебування пацієнта на ШВЛ. Водночас РЧ фрагментація передсердь забезпечує високу клінічну ефективність в усуненні ФП/ТП.

Отже, представлена методика хірургічного втручання дозволила підвищити ефективність лікування при усуненні ФП/ТП у пацієнтів з ДМПП

та запобігти виникненню життєвонебезпечних ускладнень і сприяла поліпшенню якості життя, а представлені результати комплексних клініко-електрофізіологічних та клініко-хірургічних досліджень дають змогу сформулювати основні висновки даної дисертаційної роботи.

ВИСНОВКИ

У роботі здійснено теоретичне узагальнення та запропоновано рішення наукового завдання в галузі серцево-судинної хірургії, яке полягало у підвищенні ефективності хірургічного лікування фібриляції та/або тріпотіння передсердь на етапі корекції дефекту міжпередсердної перегородки з метою запобігання виникненню життєвонебезпечних ускладнень, збільшення тривалості життя та поліпшення його якості.

1. Виявлені достовірні відмінності у доопераційних скаргах пацієнтів I та II груп (ДМПП у поєднанні з ФП/ТП) від III групи (ДМПП без ФП/ТП), а саме: хворі I та II груп дослідження достовірно частіше скаржилися на відчуття серцебиття ($p = 0,0001$; $\chi^2 = 99,4$), відчуття «прискореного» серцебиття ($p = 0,0001$; $\chi^2 = 15,8$), периферичні набряки ($p = 0,007$; $\chi^2 = 7,31$), суттєве зниження толерантності до фізичного навантаження ($p = 0,0001$; $\chi^2 = 13,22$) та напади задухи у спокої ($p = 0,0001$, $\chi^2 = 18,65$) порівняно з пацієнтами III групи, що свідчить про значне обтяження основного захворювання супутньою аритмією;

2. З'ясовано, що серед пацієнтів I та II груп дослідження частота III функціонального класу за класифікацією NYHA становила 24,0% і була достовірно вищою за відповідну частоту в III групі – 4,2% ($p = 0,05$; $\chi^2 = 3,58$). Щодо частоти поширеності I функціонального класу за класифікацією NYHA, то вона, навпаки, була достовірно вищою у пацієнтів III групи – 25,0% проти 6,0% у пацієнтів I та II груп дослідження ($p = 0,01$; $\chi^2 = 5,97$).

3. В результаті дослідження визначені достовірні предиктори, виникнення ФП/ТП у пацієнтів з ДМПП в доопераційному періоді, які також обумовлюють негативні довготривалі результати хірургічного лікування ФП/ТП, а саме: вік пацієнтів ($p = 0,014$; $\chi^2 = 7,14$); розмір ДМПП ($p = 0,0001$; $\chi^2 = 11,57$); розмір ЛП, ($p = 0,001$; $\chi^2 = 11,03$); розрахунковий тиск в ПШ ($p = 0,013$;

$\chi^2 = 7,52$); СН ($p = 0,00013$; $\chi^2 = 25,54$); ФК за класифікацією NYHA ($p = 0,01$; $\chi^2 = 7,12$); діаметр ЛА ($p = 0,029$; $\chi^2 = 5,12$); піковий градієнт на ПШ ($p = 0,0037$; $\chi^2 = 9,13$) та КТІ ($p = 0,015$; $\chi^2 = 6,55$). Також, негативний вплив на безпосередні та відділені результати хірургічного лікування має зниження ФВ ЛШ ($p = 0,04$; $\chi^2 = 3,91$), тривалість ФП/ТП більше 1 року в анамнезі ($p = 0,001$; $\chi^2 = 7,26$) та тривалість ШК ($p = 0,001$; $\chi^2 = 63,41$).

4. За допомогою статистичного опрацювання великої кількості факторів, які чинять вплив на ефективність хірургічного лікування ФП/ТП у пацієнтів з ДМПП встановлені незалежні предиктори, які обґрунтовують показання до проведення одномоментного хірургічного лікування пацієнтів з ДМПП ускладненого ФП/ТП: розмір фіброзного кільця трикуспідального клапана понад 36 мм до операції ($p = 0,003$; $\chi^2 = 9,15$); розрахунковий тиск в ПШ понад 40 мм рт.ст. до операції ($p = 0,001$; $\chi^2 = 18,01$); виникнення ФП/ТП у доопераційному періоді ($p = 0,002$; $\chi^2 = 5,12$); розмір ДМПП понад 30 мм ($p = 0,019$; $\chi^2 = 5,87$); діаметр ЛП більше ніж 45 мм до операції ($p = 0,021$; $\chi^2 = 5,02$) та вік пацієнта на момент операції понад 40 років ($p = 0,032$; $\chi^2 = 4,01$);

5. Удосконалено спосіб одночасного проведення корекції ДМПП з радіочастотною ізоляцією джерел ФП/ТП в умовах штучного кровообігу, за допомогою електродів для ендокардіальної абляції з налагодженням системи зовнішнього охолодження. Запропонований спосіб дозволив усунути аритмії в 89% встругань, зменшити частоту рецидивів ФП/ТП з 95% до 20%, ризики тромбоемболічних ускладнень та загальну кількість повторних звернень з приводу аритмій, покращити суб'єктивне оцінювання пацієнтами якості життя.

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

1. У пацієнтів з ПРС та встановленим високим ризиком виникнення ФП/ТП під час корекції ДМПП необхідно застосовувати методику інтракардіальної ізоляції гирл легеневих вен, задньої стінки ЛП, лівого істмуса, з'єднання блоку правих ЛВ та краю ДМПП, каватрикуспідального з'єднання та атріотомічного розрізу.

2. Додатково рекомендовано виконувати РЧА зв'язки Маршала. Параметри РЧА мають бути: потужність РЧ впливу на стінку ЛП повинна становити 25 кВт, на стінку ПП – 40 кВт, на зв'язку Маршала 50-60 кВт. Вушко ЛП повинно бути ушито, чи резеційовано.

3. Пацієнтам з ФП/ТП та факторами їх виникнення, в тому числі без аритмологічного анамнезу, рекомендовано виконувати інтраопераційну фрагментацію обох передсердь.

4. При РЧА застосування клапанного інтродюсера, через який проводиться електрод, дозволяє досягти керованості нанесеного пошкодження. А подача через клапан ізотонічного розчину дозволяє досягти однорідності проведення радіочастотних струмів і вирішити проблему подачі охолоджуючої рідини для профілактики надмірного нагріву і структурного ушкодження ендокарда.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Антоненко КВ, Фломін ЮВ, Антоненко АВ, Вакуленко ЛО, Соколова ЛІ. Фібриляція передсердь як чинник ризику когнітивних розладів. Огляд літератури. Український неврологічний журнал. 2022;1(2):1-5. doi: <https://doi.org/10.30978/UNJ2022-1-5>.
2. Асоціація кардіологів України, Асоціація аритмологів України. Рекомендації робочої групи по порушенням серцевого ритму Асоціації кардіологів України. Діагностика та лікування фібриляції передсердь. Київ. 2011. 159 с.
3. Залевський ВП, Кліменко АВ, Книшов ГВ, Кравчук ББ, Лазоришинець ВВ, Лозовий ОА, Парацій ОЗ. Спосіб проведення радіочастотної абляції у пацієнтів з фібриляцією передсердь під час операцій в умовах штучного кровообігу. Патент на корисну модель № UA 73625 U, МПК 2012.01, А61В 17/00. Опубліковано: 25.09.2012. Бюл. № 18.
4. Лозовий ОА, Залевський ВП, Парацій ОЗ. Застосування ендоваскулярних абляційних електродів при виконанні процедури «лабіринт» пацієнтів з дефектом міжпередсердної перегородки, ускладненим фібриляцією/тріпотінням передсердь. Серце і судини. 2015;3:63-70.
5. Лозовий ОА, Руденко КВ. Хірургічне лікування фібриляції та тріпотіння передсердь у пацієнтів з дефектами міжпередсердної перегородки. Український журнал серцево-судинної хірургії. 2024;32(2):113-9. doi: [https://doi.org/10.30702/ujcvs/24.32\(02\)/LR024-113119](https://doi.org/10.30702/ujcvs/24.32(02)/LR024-113119).
6. Лозовой АА, Залевский ВП, Параций АЗ. Результаты использования эндоваскулярных абляционных электродов при выполнении радиочастотной абляции в условиях искусственного кровообращения для лечения фибрилляции/трепетания предсердий у пациентов с дефектом

межпредсердної перегородки. Вісник серцево-судинної хірургії. 2016;3(26):92-6.

7. Сичов ОС, Бородай АО, Солов'ян ГМ, Міхалева ТВ. Суправентрикулярні тахікардії: сучасні методи діагностики та лікування (у фокусі оновлених рекомендацій Європейської асоціації кардіологів щодо ведення пацієнтів із суправентрикулярними тахікардіями 2019 року). Ліки України. 2020;8(244):11-9. doi: 10.37987/1997-9894.2020.8(244).215471.
8. Сличинський ОС, Альміз ПО, Топчій АВ, Плиска НВ, Поканевич АВ, Лозовий ОА. Лікування передсердних тахікардій у пацієнтів із вродженими вадами серця. Вісник серцево-судинної хірургії. 2019;1(34):52-4. [https://doi.org/10.30702/ujcvvs/19.35/12\(052-054\)](https://doi.org/10.30702/ujcvvs/19.35/12(052-054)).
9. Сличинський ОС, Альміз ПО, Ящук НС, Мельник НВ, Топчій АВ, Поканевич АВ, Лозовий ОА. Катетерне лікування фібриляції передсердь після пластики дефекту міжпередсердної перегородки. Український журнал серцево-судинної хірургії. 2019;3(36):63-6. [https://doi.org/10.30702/ujcvvs/19.36/12\(063-066\)](https://doi.org/10.30702/ujcvvs/19.36/12(063-066)).
10. Якушев АВ, Лозовий АО. Особливості хірургічного лікування передсердних макро ре-ентрі тахіаритмій у пацієнтів старечої групи з імплантованим штучним водієм ритму серця. Патологія. 2022;Том 9;2(55):93-7. doi: 10.14739/2310-1237.2022.2.257517.
11. Abbott RD, Savage DD, McNamara PM. Coronary heart disease and atrial fibrillation: the Framingham Study. *Am Heart J.* 1983;106:389-96.
12. Alzahrani T, Pena I, Temesgen N, Glantz SA. Association Between Electronic Cigarette Use and Myocardial Infarction. *Am J Prev Med.* 2018;55:455-61. doi: 10.1016/j.amepre.2018.05.004.
13. Baptiste F, Cautela J, Ancedy Y, Resseguier N, Aurran T, Farnault L, et al. High incidence of atrial fibrillation in patients treated with ibrutinib. *Open Heart.* 2019;6(1):e001049. doi: 10.1136/openhrt-2019-001049.

14. Benjamin EJ, Muntner P, Alonso A, Bittencourt MS, Callaway CW, Carson AP, et al. Heart Disease and Stroke Statistics-2019 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation*. 2019;139:e56-e528. doi: 10.1161/CIR.0000000000000659.
15. Bisbal F, Baranchuk A, Braunwald E, Bayes de Luna A, Bayes-Genis A. Atrial Failure as a Clinical Entity: JACC Review Topic of the Week. *J Am Coll Cardiol*. 2020;75:222-32. doi: 10.1016/j.jacc.2019.11.013.
16. Bizhanov KA, Abzaliyev KB, Baimbetov AK, Sarsenbayeva AB, Lyan E. Atrial fibrillation: Epidemiology, pathophysiology, and clinical complications (literature review). *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2023 Jan;34(1):153-65. doi: 10.1111/jce.15759.
17. Bodar V, Chen J, Gaziano JM, Albert C, Djousse L. Coffee Consumption and Risk of Atrial Fibrillation in the Physicians' Health Study. *J Am Heart Assoc*. 2019;8:e011346. doi: 10.1161/JAHA.118.011346.
18. Bonora BM, Raschi E, Avogaro A, Fadini GP. SGLT-2 inhibitors and atrial fibrillation in the Food and Drug Administration adverse event reporting system. *Cardiovasc Diabetol*. 2021;20:39. doi: 10.1186/s12933-021-01243-4.
19. Brundel BJM, Ai X, Hills MT, Kuipers MF, Lip GYH, de Groot NMS. Atrial fibrillation. *Nat Rev Dis Primers*. 2022;8(1):21. doi: 10.1038/s41572-022-00347-9.
20. Bunch TJ, Cutler MJ. Is pulmonary vein isolation still the cornerstone in atrial fibrillation ablation? *J Thorac Dis*. 2015;7(2):132-41. doi: 10.3978/j.issn.2072-1439.2014.12.46.
21. Calkins H, Hindricks G, Cappato R, Kim YH, Saad EB, Aguinaga L et al. 2017 HRS/EHRA/ECAS/APHRS/SOLAECE expert consensus statement on catheter and surgical ablation of atrial fibrillation: Executive summary. *Europace*. 2018 Jan 1;20(1):157-208. doi: 10.1093/europace/eux275.
22. Celik S, Ozay B, Dagdeviren B, Gorgulu S, Yildirim A, Uslu N, et al. Effect of patient age at surgical intervention on long-term right ventricular

- performance in atrial septal defect. *Jpn Heart J.* 2004 Mar;45(2):265-73. doi: 10.1536/jhj.45.265.
23. Centurión OA, Shimizu A, Isomoto S, Konoe A. Mechanisms for the genesis of paroxysmal atrial fibrillation in the Wolff Parkinson-White syndrome: intrinsic atrial muscle vulnerability vs. electrophysiological properties of the accessory pathway. *Europace.* 2008 Mar;10(3):294-302. doi: 10.1093/europace/eun031.
24. Chatterjee NA, Chae CU, Kim E, Moorthy MV, Conen D, Sandhu RK, et al. Modifiable Risk Factors for Incident Heart Failure in Atrial Fibrillation. *JACC Heart Fail.* 2017;5:552-60. doi: 10.1016/j.jchf.2017.04.004.
25. Chatterjee NA, Giulianini F, Geelhoed B, Lunetta KL, Misialek JR, Niemeijer MN, et al. Genetic Obesity and the Risk of Atrial Fibrillation: Causal Estimates from Mendelian Randomization. *Circulation.* 2017;135:741-54. doi: 10.1093/eurheartj/ehz003.
26. Choi SH, Weng LC, Roselli C, Lin H, Haggerty CM, Shoemaker MB, et al. Association Between Titin Loss-of-Function Variants and Early-Onset Atrial Fibrillation. *JAMA.* 2018;320:2354-64. doi: 10.1001/jama.2018.18179.
27. Christensen MA, Dixit S, Dewland TA, Whitman IR, Nah G, Vittinghoff E, et al. Sleep characteristics that predict atrial fibrillation. *Heart Rhythm.* 2018;15:1289-95. doi: 10.1016/j.ijcha.2020.100506.
28. Chua W, Purmah Y, Cardoso VR, Gkoutos GV, Tull SP, Neculau G, et al. Data-driven discovery and validation of circulating blood-based biomarkers associated with prevalent atrial fibrillation. *Eur Heart J.* 2019;40:1268-76. doi: 10.1093/eurheartj/ehy815.
29. Chubb H, Whitaker J, Williams SE, Head CE, Chung NA, Wright MJ, et al. Pathophysiology and Management of Arrhythmias Associated with Atrial Septal Defect and Patent Foramen Ovale. *Arrhythm Electrophysiol Rev.* 2014 Nov;3(3):168-72. doi: 10.15420/aer.2014.3.3.168.

30. Cox JL, Schuessler RB, Boineau JP. The development of the Maze procedure for the treatment of atrial fibrillation. *Semin Thorac Cardiovasc Surg.* 2000;12(1):2-14. doi: 10.1016/s1043-0679(00)70010-4.
31. Cox JL. Cardiac Surgery for Arrhythmias. *Journal of Cardiovascular Electrophysiology.* 2004;15(2):250-62. doi: 10.1111/j.1540-8159.2004.00426.x.
32. Cox JL. The surgical treatment of atrial fibrillation. IV. Surgical technique. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1991 Apr;101(4):584-92. PMID: 2008096.
33. DeFilippis EM, Singh A, Divakaran S, Gupta A, Collins BL, Biery D, et al. Cocaine and Marijuana Use Among Young Adults With Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol.* 2018;71:2540-51. doi: 10.1016/j.jacc.2018.02.047.
34. Dilaveris PE, Kennedy HL. Silent atrial fibrillation: epidemiology, diagnosis, and clinical impact. *Clin Cardiol.* 2017;40:413-8. doi: 10.1002/clc.22667.
35. Dobrev D, Potpara TS. Smart device-based detection of atrial fibrillation: Opportunities and challenges in the emerging world of digital health. *Int J Cardiol.* 2020;302:108-9. doi: 10.1016/j.ijcard.2019.12.023.
36. Ebana Y, Furukawa T. Networking analysis on superior vena cava arrhythmogenicity in atrial fibrillation. *Int J Cardiol Heart Vasc.* 2019;22:150-3. doi: 10.1016/j.ijcha.2019.01.007.
37. Efimov IR, Schuessler R. Architecture of the Atrial Pacemaker Complex Coming Into Focus. *JACC Clin Electrophysiol.* 2021 Jun;7(6):703-4. doi: 10.1016/j.jacep.2021.01.013.
38. Fanola CL, Ruff CT, Murphy SA, Jin J, Duggal A, Babilonia NA, et al. Efficacy and Safety of Edoxaban in Patients With Active Malignancy and Atrial Fibrillation: Analysis of the ENGAGE AF - TIMI 48 Trial. *J Am Heart Assoc.* 2018;7:e008987. doi: 10.1161/JAHA.118.008987.
39. Garg L, Pothineni NVK, Arroyo A, Rodriguez D, Garcia FC, Hyman MC, et al. Interatrial septal tachycardias following atrial fibrillation ablation or

- cardiac surgery: Electrophysiological features and ablation outcomes. *Heart Rhythm*. 2021;18(9):1491-9. doi: 10.1016/j.hrthm.2021.04.036.
40. Gatzoulis MA, Freeman MA, Siu SC, Webb GD, Harris L. Atrial arrhythmia after surgical closure of atrial septal defects in adults. *N Engl J Med*. 1999 Mar 18;340(11):839-46. doi: 10.1056/NEJM199903183401103.
 41. Giamberti A, Pluchinotta FR, Chessa M, Varrica A, Vitale R, Frigiola A, et al. Surgery for supraventricular tachycardia and congenital heart defects: long-term efficacy of the combined approach in adult patients. *Europace*. 2017;19(9):1542-8. doi: 10.1093/europace/euw278.
 42. Gibb AA, Lazaropoulos MP, Elrod JW. Myofibroblasts and Fibrosis. *Circ Res*. 2020;127:427-47. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.120.316958.
 43. Himelfarb JD, Shulman H, Olesovsky CJ, Rumman RK, Oliva L, Friedland J, et al. Atrial fibrillation following transcatheter atrial septal defect closure: a systematic review and meta-analysis. *Heart*. 2022;108(15):1216-24. doi: 10.1136/heartjnl-2021-319794.
 44. Hinderer S, Schenke-Layland K. Cardiac fibrosis—A short review of causes and therapeutic strategies. *Adv Drug Deliv. Rev*. 2019;146:77-82. doi: 10.1016/j.addr.2019.05.011.
 45. Holmes DR Jr, Korsholm K, Rodés-Cabau J, Saw J, Berti S, Alkhouli MA. Left atrial appendage occlusion. *EuroIntervention*. 2023;18(13):e1038-e1065. doi: 10.4244/EIJ-D-22-00627.
 46. Hörer J, Müller S, Schreiber C, Kostolny M, Cleuziou J, Prodan Z, et al. Surgical closure of atrial septal defect in patients older than 30 years: risk factors for late death from arrhythmia or heart failure. *Thorac Cardiovasc Surg*. 2007 Mar;55(2):79-83. doi: 10.1055/s-2006-924483.
 47. Hussein AA, Saliba WI, Martin DO, Bhargava M, Sherman M, Magnelli-Reyes C, et al. Natural history and long-term outcomes of ablated atrial fibrillation. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2011;4(3):271-8. doi: 10.1161/CIRCEP.111.962100.

48. Jiang Z, Ma N, Yin H, et al. Batrial ablation versus limited right atrial ablation for atrial fibrillation associated with atrial septal defect in adults. *Surg. Today*. 2015;45(7):858-63. doi: 10.1007/s00595-014-1009-y.
49. Kannel WB, Abbott RD, Savage DD, McNamara PM. Coronary heart disease and atrial fibrillation: the Framingham Study. *Am Heart J*. 1983;106:389-96. doi: 10.1016/0002-8703(83)90208-9.
50. Kanny D, Naimi TS, Liu Y, Lu H, Brewer RD. Annual Total Binge Drinks Consumed by U.S. Adults, 2015. *Am J Prev Med*. 2018;54:486-96. doi: 10.1016/j.amepre.2017.12.021.
51. Karam BS, Chavez-Moreno A, Koh W, Akar JG, Akar FG. Oxidative stress and inflammation as central mediators of atrial fibrillation in obesity and diabetes. *Cardiovasc Diabetol*. 2017;16:120. doi: 10.1186/s12933-017-0604-9.
52. Kawada T. Caffeine Consumption and Atrial Fibrillation: A Risk Assessment. *Cardiology*. 2019;142:194. doi: 10.1159/000495003.
53. Kim P, Chu N, Davis J, Kim DH. Mechanoregulation of Myofibroblast Fate and Cardiac Fibrosis. *Adv Biosyst*. 2018;2. doi: 10.1002/adbi.201700172.
54. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, Ahlsson A, Atar D, Casadei B, et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *Eur Heart J*. 2016 Oct 7;37(38):2893-2962. doi: 10.1093/eurheartj/ehw210.
55. Kornej J, Börschel CS, Benjamin EJ, Schnabel RB. Epidemiology of Atrial Fibrillation in the 21st Century: Novel Methods and New Insights. *Circ Res*. 2020;127(1):4-20. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.120.316340.
56. Kosakai Y, Kawaguchi AT, Isobe F, Sasako Y, Nakano K, Eishi K, et al. Modified maze procedure for patients with atrial fibrillation undergoing simultaneous open heart surgery. *Circulation*. 1995 Nov 1;92(9 Suppl):II359-64. doi: 10.1161/01.cir.92.9.359.
57. Krahn AD, Manfreda J, Tate RB, Mathewson FA, Cuddy TE. The natural history of atrial fibrillation: incidence, risk factors, and prognosis in the

- Manitoba Follow-Up Study. *Am J Med.* 1995;98:476-84. doi: 10.1016/S0002-9343(99)80348-9.
58. Larsson SC, Drca N, Michaëlsson K. Serum Magnesium and Calcium Levels and Risk of Atrial Fibrillation. *Circ Genom Precis Med.* 2019 Jan;12(1):e002349. doi: 10.1161/CIRCGEN.118.002349.
59. Lau DH, Linz D, Sanders P. New Findings in Atrial Fibrillation Mechanisms. *Card Electrophysiol Clin.* 2019 Dec;11(4):563-71. doi: 10.1016/j.ccep.2019.08.007.
60. Le Gloan L, Legendre A, Iserin L, Ladouceur M. Pathophysiology and natural history of atrial septal defect. *J Thorac Dis.* 2018 Sep;10(Suppl 24):S2854-S2863. doi: 10.21037/jtd.2018.02.80.
61. Li X, Wissner E, Kamioka M, Makimoto H, Rausch P, Metzner A, et al. Safety and feasibility of transeptal puncture for atrial fibrillation ablation in patients with atrial septal defect closure devices. *Heart Rhythm.* 2014 Feb;11(2):330-5. doi: 10.1016/j.hrthm.2013.11.011.
62. Liang F, Wang Y. Coronary heart disease and atrial fibrillation: a vicious cycle. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2021 Jan 1;320(1):H1-H12. doi: 10.1152/ajpheart.00702.2020.
63. Lutsey PL, Norby FL, Alonso A, Cushman M, Chen LY, Michos ED, et al. Atrial fibrillation and venous thromboembolism: evidence of bidirectionality in the Atherosclerosis Risk in Communities Study. *J Thromb Haemost.* 2018;16:670-9. doi: 10.1111/jth.13974.
64. Mahida S, Sacher F, Derval N, Berte B, Yamashita S, Hooks D, et al. Science Linking Pulmonary Veins and Atrial Fibrillation. *Arrhythm Electrophysiol Rev.* 2015;4(1):40-3. doi: 10.15420/aer.2015.4.1.40.
65. Mase M, Grasso M, Avogaro L, Nicolussi Giacomaz M, D'Amato E, Tessarolo F, et al. Upregulation of miR-133b and miR-328 in Patients With Atrial Dilatation: Implications for Stretch-Induced Atrial Fibrillation. *Front Physiol.* 2019;10:1133. doi: 10.3389/fphys.2019.01133.

66. Massicotte-Azarniouch D, Kuwornu JP, Carrero JJ, Lam NN, Molnar AO, Zimmerman D, et al. Incident Atrial Fibrillation and the Risk of Congestive Heart Failure, Myocardial Infarction, End-Stage Kidney Disease, and Mortality Among Patients With a Decreased Estimated GFR. *Am J Kidney Dis.* 2018;71:191-9. doi: 10.3390/jcm8091378.
67. McCarthy PM, Cox JL, Kislitsina ON, Kruse J, Churyla A, Malaisrie SC, et al. Surgery and Catheter Ablation for Atrial Fibrillation: History, Current Practice, and Future Directions. *J Clin Med.* 2021;11(1):210. doi: 10.3390/jcm11010210.
68. Mechakra A, Footz T, Walter M, Aránega A, Hernández-Torres F, Morel E, et al. A Novel PITX2c Gain-of-Function Mutation, p.Met207Val, in Patients With Familial Atrial Fibrillation. *Am J Cardiol.* 2019 Mar 1;123(5):787-93. doi: 10.1016/j.amjcard.2018.11.047.
69. Melloni C, Shrader P, Carver J, Piccini JP, Thomas L, Fonarow GC, et al. Management and outcomes of patients with atrial fibrillation and a history of cancer: the ORBIT-AF registry. *Eur Heart J Qual Care Clin Outcomes.* 2017;3:192-7. doi: 10.1007/s11897-020-00485-9.
70. Milani RV, Lavie CJ, Bober RM, Milani AR, Ventura HO. Improving Hypertension Control and Patient Engagement Using Digital Tools. *Am J Med.* 2017;130:14-20. doi: 10.1016/j.amjmed.2016.07.029.
71. Motloch LJ, Reda S, Larbig R, Wolff A, Motloch KA, Wernly B, et al. Characteristics of coronary artery disease among patients with atrial fibrillation compared to patients with sinus rhythm. *Hellenic J Cardiol.* 2017;58(3):204-12. doi: 10.1016/j.hjc.2017.03.001.
72. Mouselimis D, Tsarouchas AS, Pagourelas ED, Bakogiannis C, Theofilogiannakos EK, Loutradis C, et al. Left atrial strain, intervender variability, and atrial fibrillation recurrence after catheter ablation: A systematic review and meta-analysis. *Hellenic J Cardiol.* 2020;61:154-64. doi: 10.1016/j.hjc.2020.04.008.

73. Nattel S. Molecular and Cellular Mechanisms of Atrial Fibrillation in Atrial Fibrillation. *JACC Clin Electrophysiol.* 2017;3:425-35. doi: 10.1016/j.jacep.2017.03.002.
74. Nie JG, Dong JZ, Salim M, Li SN, Wu XY, Chen YW, et al. Catheter ablation of atrial fibrillation in patients with atrial septal defect: long-term follow-up results. *J Interv Card Electrophysiol.* 2015 Jan;42(1):43-9. doi: 10.1007/s10840-014-9958-z.
75. Nitta T, Sakamoto SI, Miyagi Y, Fujii M, Ishii Y, Ochi M. Reentrant and focal activations during atrial fibrillation in patients with atrial septal defect. *Ann Thorac Surg.* 2013;96(4):1266-72. doi: 10.1016/j.athoracsur.2013.05.063.
76. Ogunmoroti O, Michos ED, Aronis KN, Salami JA, Blankstein R, Virani SS, et al. Life's Simple 7 and the risk of atrial fibrillation: The Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. *Atherosclerosis.* 2018;275:174-81. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2018.05.050.
77. Ortega MC, Ramos DBB, Novoa JCR, Suarez FJO, Ramírez FD, González MD. Impact of Transcatheter Device Closure of Atrial Septal Defect on Atrial Arrhythmias Propensity in Young Adults. *Pediatr Cardiol.* 2020 Jan;41(1):54-61. doi: 10.1007/s00246-019-02221-0.
78. Osmar Antonio, Centurión OA, Shimizu A, Isomoto S, Konoe A. Mechanisms for the genesis of paroxysmal atrial fibrillation in the Wolff Parkinson-White syndrome: intrinsic atrial muscle vulnerability vs. electrophysiological properties of the accessory pathway. *Europace.* 2008 Mar;10(3):294-302. doi: 10.1093/europace/eun031.
79. Page RL, Joglar JA, Caldwell MA, et al. ACC/AHA/HRS Guidelines for the Management of Adult Patients With Supraventricular Tachycardia. *J Am Coll Cardiol.* 2016;67:e27-115.
80. Pecha S, Schäfer T, Yildirim Y, Ahmadzade T, Willems S, Reichenspurner H, et al. Predictors for permanent pacemaker implantation after concomitant

- surgical ablation for atrial fibrillation. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2014 Mar;147(3):984-8. doi: 10.1016/j.jtcvs.2013.03.012.
81. Perez MV, Mahaffey KW, Hedlin H, Rumsfeld JS, Garcia A, Ferris T, et al. Large-Scale Assessment of a Smartwatch to Identify Atrial Fibrillation. *N Engl J Med.* 2019 Nov 14;381(20):1909-1917. doi: 10.1056/NEJMoa1901183.
 82. Roos-Hesselink JW, Meijboom FJ, Spitaels SE, van Domburg R, van Rijen EH, Utens EM, et al. Excellent survival and low incidence of arrhythmias, stroke and heart failure long-term after surgical ASD closure at young age. A prospective follow-up study of 21-33 years. *Eur Heart J.* 2003 Jan;24(2):190-7. doi: 10.1016/s0195-668x(02)00383-4.
 83. Roselli C, Chaffin MD, Weng LC, Aeschbacher S, Ahlberg G, Albert CM, et al. Multi-ethnic genome-wide association study for atrial fibrillation. *Nat Genet.* 2018;50:1225-33. doi: 10.1038/s41588-018-0133-9.
 84. Roselli C, Rienstra M, Ellinor PT. Genetics of Atrial Fibrillation in 2020: GWAS, Genome Sequencing, Polygenic Risk, and Beyond. *Circ Res.* 2020 Jun 19;127(1):21-33. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.120.316575.
 85. Saglietto A, Matta M, Gaita F, Jacobs V, Bunch TJ, Anselmino M. Stroke-independent contribution of atrial fibrillation to dementia: a meta-analysis. *Open Heart.* 2019;6:e000984. doi: 10.1136/openhrt-2018-000984.
 86. Sagris M, Antonopoulos AS, Theofilis P, Oikonomou E, Siasos G, Tsalamandris S, et al. Risk factors profile of young and older patients with Myocardial Infarction. *Cardiovasc Res.* 2022;118(10):2281-92. doi: 10.1093/cvr/cvab264.
 87. Sagris M, Giannopoulos S, Giannopoulos S, Tzoumas A, Texakalidis P, Charisis N, et al. Transcervical carotid artery revascularization: A systematic review and meta-analysis of outcomes. *J Vasc Surg.* 2021 Aug;74(2):657-65.e12. doi: 10.1016/j.jvs.2021.03.032.
 88. Sagris M, Kokkinidis DG, Lempesis IG, Giannopoulos S, Rallidis L, Mena-Hurtado C, et al. Nutrition, dietary habits, and weight management to prevent

- and treat patients with peripheral artery disease. *Rev Cardiovasc Med.* 2020;21:565-75. doi: 10.31083/j.rcm.2020.04.202.
89. Sagris M, Theofilis P, Antonopoulos AS, Tsioufis C, Oikonomou E, Antoniades C, et al. Inflammatory mechanisms in COVID-19 and Atherosclerosis: Current Pharmaceutical Perspectives. *Int J Mol Sci.* 2021;22:6607. doi: 10.3390/ijms22126607.
90. Saint LL, Bailey MS, Prasad S, Guthrie TJ, Bell J, Moon MR, et al. Cox-Maze IV results for patients with lone atrial fibrillation versus concomitant mitral disease. *Ann Thorac Surg.* 2012;93:789-94. doi: 10.1016/j.athoracsur.2011.12.028.
91. Samman Tahhan A, Sandesara PB, Hayek SS, Alkholder A, Chivukula K, Hammadah M, et al. Association between oxidative stress and atrial fibrillation. *Heart Rhythm.* 2017 Dec;14(12):1849-55. doi: 10.1016/j.hrthm.2017.07.028.
92. Sang CH, Dong JZ, Long DY. Transseptal puncture and catheter ablation of atrial fibrillation in patients with atrial septal occluder: initial experience of a single centre. *Europace.* 2018;20(9):1468-74. doi: 10.1093/europace/eux282.
93. Satou R, Penrose H, Navar LG. Inflammation as a Regulator of the Renin-Angiotensin System and Blood Pressure. *Curr Hypertens Rep.* 2018 Oct 5;20(12):100. doi: 10.1007/s11906-018-0900-0.
94. Schumacher K, Dagues N, Hindricks G, Husser D, Bollmann A, Kornej J. Characteristics of PR interval as predictor for atrial fibrillation: association with biomarkers and outcomes. *Clin Res Cardiol.* 2017;106:767-75. doi: 10.1007/s00392-017-1109-y.
95. Shen MJ, Arora R, Jalife J. Atrial Myopathy. *JACC Basic Transl Sci.* 2019;4:640-54. doi: 10.1016/j.jacbts.2019.05.005.
96. Shim H, Yang JH, Park PW, Jeong DS, Jun TG. Efficacy of the maze procedure for atrial fibrillation associated with atrial septal defect. *Korean J Thorac Cardiovasc Surg.* 2013 Apr;46(2):98-103. doi: 10.5090/kjtcs.2013.46.2.98.

97. Siasos G, Skotsimara G, Oikonomou E, Sagris M, Vasiliki-Chara M, Bletsas E, et al. Antithrombotic Treatment in Diabetes Mellitus: A Review of the Literature about Antiplatelet and Anticoagulation Strategies Used for Diabetic Patients in Primary and Secondary Prevention. *Curr Pharm Des.* 2020;26(23):2780-8. doi: 10.2174/1381612826666200417145605.
98. Spronk HM, De Jong AM, Verheule S, De Boer HC, Maass AH, Lau DH, et al. Hypercoagulability causes atrial fibrosis and promotes atrial fibrillation. *Eur Heart J.* 2017;38:38-50. doi: 10.1002/ehf2.12260.
99. Staerk L, Sherer JA, Ko D, Benjamin EJ, Helm RH. Atrial Fibrillation: Epidemiology, Pathophysiology, and Clinical Outcomes. *Circ Res.* 2017;120:1501-17. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.117.309732.
100. Suchoń E, Tracz W, Podolec P, Sadowski J. Atrial septal defect in adults: the influence of age and haemodynamic parameters on the results of surgical repair. *Kardiol Pol.* 2006 May;64(5):470-6.
101. Theofilis P, Sagris M, Antonopoulos AS, Oikonomou E, Tsioufis C, Tousoulis D. Inflammatory Mediators of Platelet Activation: Focus on Atherosclerosis and COVID-19. *Int J Mol Sci.* 2021 Oct 16;22(20):11170. doi: 10.3390/ijms222011170.
102. Theofilis P, Sagris M, Oikonomou E, Antonopoulos AS, Siasos G, Tsioufis C, et al. Inflammatory Mechanisms Contributing to Endothelial Dysfunction. *Biomedicines.* 2021 Jul 6;9(7):781. doi: 10.3390/biomedicines9070781.
103. Tummala V, Kuruvilla A, Yaligar A, Agha S, Bilfinger T, Laurie Shroyer A. Pre-operative and post-operative atrial fibrillation in patients undergoing SAVR/TAVR. *Vessel Plus.* 2022;6:17. doi: 10.20517/2574-1209.2021.114.
104. Uemura H. Surgical aspects of atrial arrhythmia: Right atrial ablation and anti-arrhythmic surgery in congenital heart disease. *Herzschrittmacherther Elektrophysiol.* 2016; 27(2):137-42. doi: 10.1007/s00399-016-0434-6.
105. Viles-Gonzalez JF, Enriquez AD, Castillo JG, Coffey JO, Pastori L, Reddy VY, et al. Incidence, predictors, and evolution of conduction disorders and

- atrial arrhythmias after contemporary mitral valve repair. *Cardiol J*. 2014;21(5):569-75. doi: 10.5603/CJ.a2014.0016.
106. Vitarelli A, Mangieri E, Gaudio C, Tanzilli G, Miraldi F, Capotosto L. Right atrial function by speckle tracking echocardiography in atrial septal defect: Prediction of atrial fibrillation. *Clin Cardiol*. 2018 Oct;41(10):1341-1347. doi: 10.1002/clc.23051.
107. Vizzardi E, Curnis A, Latini MG, Salghetti F, Rocco E, Lupi L, et al. Risk factors for atrial fibrillation recurrence: a literature review. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)*. 2014;15(3):235-53. doi: 10.2459/JCM.0b013e328358554b.
108. Vyas V, Kaura A, Sawhney V, Lowe M, Ezzat V. Atrial tachyarrhythmias following percutaneous device closure of secundum atrial septal defects. *Int J Cardiol Heart Vasc*. 2020 Mar 7;27:100490. doi: 10.1016/j.ijcha.2020.100490.
109. Wang H, Wang C, Chen J, Zhao L, Pan X. Long-term outcome of catheter ablation for atrial tachyarrhythmias in patients with atrial septal defect. *J Interv Card Electrophysiol*. 2019 Apr;54(3):217-24. doi: 10.1007/s10840-018-0505-1.
110. Weng LC, Preis SR, Hulme OL, Larson MG, Choi SH, Wang B, et al. Genetic Predisposition, Clinical Risk Factor Burden, and Lifetime Risk of Atrial Fibrillation. *Circulation*. 2018;137:1027-38. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.117.031431.
111. Wi J, Choi JY, Shim JM, Uhm JS, Hwang HJ, Kim JY, et al. Fate of preoperative atrial fibrillation after correction of atrial septal defect. *Circ J*. 2013;77(1):109-15. doi: 10.1253/circj.cj-12-0550.
112. Wijesurendra RS, Casadei B. Mechanisms of atrial fibrillation. *Heart*. 2019;105(24):1860-7. doi: 10.1136/heartjnl-2018-314267.
113. Wolf PA, Abbott RD, Kannel WB. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: the Framingham Study. *Stroke*. 1991;22:983-7. doi: 10.1161/01.str.22.8.983.

114. Worm MS, Bager CL, Blair JPM, Secher NH, Riis BJ, Christiansen C, et al. Atrial fibrillation is associated with lean body mass in postmenopausal women. *Sci Rep.* 2020;10:573. doi: 10.1038/s41598-019-57167-3.
115. Wu SJ, Fan YF, Chien CY. Surgical or interventional treatment for adult patients with atrial septal defect and atrial fibrillation: A systemic review and meta-analysis. *Asian J Surg.* 2022;45(1):62-7. doi: 10.1016/j.asjsur.2021.06.021.
116. Yamauchi FI, Castro A. Obesity, adiposopathy, and quantitative imaging biomarkers. *Radiol. Bras.* 2017;50:VII–VIII. doi: 10.1590/0100-3984.2017.50.3e2.
117. Yan ZT, Huang JM, Luo WL, Liu JW, Zhou K. Combined metabolic, phenomic and genomic data to prioritize atrial fibrillation-related metabolites. *Exp Ther Med.* 2019;17:3929-34. doi: 10.3892/etm.2019.7443.
118. Yoo S, Aistrup G, Shiferaw Y, Ng J, Mohler PJ, Hund TJ, et al. Oxidative stress creates a unique, CaMKII-mediated substrate for atrial fibrillation in heart failure. *JCI Insight.* 2018;3(21):e120728. doi: 10.1172/jci.insight.120728.
119. Yu L, Meng G, Huang B, Zhou X, Stavarakis S, Wang M, et al. A potential relationship between gut microbes and atrial fibrillation: Trimethylamine N-oxide, a gut microbe-derived metabolite, facilitates the progression of atrial fibrillation. *Int J Cardiol.* 2018;255:92-8. doi: 10.1007/s00380-020-01669-y.
120. Zaidi Y, Aguilar EG, Troncoso M, Ilatovskaya DV, DeLeon-Pennell KY. Immune regulation of cardiac fibrosis post myocardial infarction. *Cell Signal.* 2021;77:109837. doi: 10.1016/j.cellsig.2020.109837.
121. Zaorsky NG, Churilla TM, Egleston BL, Fisher SG, Ridge JA, Horwitz EM, et al. Causes of death among cancer patients. *Ann Oncol.* 2017;28:400-7. doi: 10.1093/annonc/mdw604.

122. Zhang P, Shao L, Ma J. Toll-Like Receptors 2 and 4 Predict New-Onset Atrial Fibrillation in Acute Myocardial Infarction Patients. *Int Heart J.* 2018;59(1):64-70. doi: 10.1536/ihj.17-084.

ДОДАТОК А

Акти впровадження (сканкопії)

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Заступник Генерального
Директора з наукової роботи кардіологічного профілю
Центру кардіології та кардіохірургії МОЗ України,
д-р мед. наук, професор, член-кореспондент НАМН України

Надія РУДЕНКО

« 16 » січня 2024 р.



АКТ ПРО ВПРОВАДЖЕННЯ

Назва запропонованого для впровадження: Спосіб проведення радіочастотної абляції у пацієнтів з фібриляцією передсердь під час операцій в умовах штучного кровообігу.

1. Установа-розробник: Державна установа «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М.М. Амосова НАМН України»;

2. Джерело інформації: Залевський В. П., Кліменко А. В., Книшов Г. В., Кравчук Б. Б., Лазорининець В. В., Лозовий О. А., Парацій О. З. Спосіб проведення радіочастотної абляції у пацієнтів з фібриляцією передсердь під час операцій в умовах штучного кровообігу. Патент на корисну модель №: UA 73625 U, МПК 2012.01, А61В 17/00.

3. Де і коли впроваджено: на базі відділення кардіохірургії новонароджених та раннього дитинства. Терміни впровадження: починаючи з січня 2024 року

4. При проведенні яких робіт впроваджена пропозиція: при лікуванні пацієнтів з дефектом міжпередсердної перегородки та фібриляцією /тріпотінням передсердь.

5. Ефективність впровадження: спосіб дозволяє здійснювати нанесення радіочастотного пошкодження міокарду в умовах «сухого» серця використовуючи ендоваскулярні катетери. В результаті чого доведено, що вираженість серцевої недостатності та розмірів передсердь обумовлюють успішність та стабільність результатів лікування фібриляції та тріпотіння передсердь у даній категорії пацієнтів.

6. Зауваження, пропозиції: зауваження та пропозиції відсутні.

Відповідальний за впровадження:
завідувач відділення електрофізіології та
рентгенхірургічних методів лікування
порушень ритму серця
Марина МЕШКОВА

« 15 » січня 2024 р.



«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Перший проректор НУОЗ
України імені П.Л. Шупика
чл.-кор. НАМН України,
професор

Юрій ВДОВИЧЕНКО

« 09 » серпня 2024 р.

АКТ ПРО ВПРОВАДЖЕННЯ

Назва запропонованого для впровадження: Спосіб проведення радіочастотної абляції у пацієнтів з фібриляцією передсердь під час операцій в умовах штучного кровообігу.

1. Установа-розробник: Державна установа «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М.М. Амосова НАМН України»;

2. Джерело інформації: Залевський В. П., Кліменко А. В., Книшов Г. В., Кравчук Б. Б., Лазоришинець В. В., Лозовий О. А., Парацій О. З. Спосіб проведення радіочастотної абляції у пацієнтів з фібриляцією передсердь під час операцій в умовах штучного кровообігу. Патент на корисну модель №: UA 73625 U, МПК 2012.01, А61В 17/00.

3. Де і коли впроваджено: на кафедрі дитячої кардіології та кардіохірургії НУОЗ України імені П. Л. Шупика МОЗ України. Терміни впровадження: починаючи з січня 2024 року

4. При проведенні яких робіт впроваджена пропозиція: при навчанні інтернів, курсантів кафедри дитячої кардіології та кардіохірургії, під час навчального процесу та відпрацювання практичних навичок тема: «Дефект міжпередсердної перегородки та порушення ритму серця».

5. Ефективність впровадження: спосіб дозволяє здійснювати нанесення радіочастотного пошкодження міокарду в умовах «сухого» серця використовуючи ендovasкулярні катетери. В результаті чого доведено, що вираженість серцевої недостатності та розмірів передсердь обумовлюють успішність та стабільність результатів лікування фібриляції та тріпотіння передсердь у даній категорії пацієнтів.

6. Зауваження, пропозиції: зауваження та пропозиції відсутні.

Відповідальний за впровадження:
Завідувачка кафедри дитячої кардіології та кардіохірургії
НУОЗ України імені П.Л. Шупика,
д-р мед. наук, професор,
член-кореспондент НАМН України
Надія РУДЕНКО

« 08 » серпня 2024 р.



«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Перший проректор НУОЗ
України імені П.Л. Шупика
чл.-кор. НАМН України,
професор

Юрій ВДОВИЧЕНКО

«09» січня 2024 р.

АКТ ПРО ВПРОВАДЖЕННЯ

Назва запропонованого для впровадження: Спосіб проведення радіочастотної абляції у пацієнтів з фібриляцією передсердь під час операцій в умовах штучного кровообігу.

1. Установа-розробник: Державна установа ««Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М.М. Амосова НАМН України»;

2. Джерело інформації: Залевський В. П., Кліменко А. В., Книшов Г. В., Кравчук Б. Б., Лазоришинець В. В., Лозовий О. А., Парацій О. З. Спосіб проведення радіочастотної абляції у пацієнтів з фібриляцією передсердь під час операцій в умовах штучного кровообігу. Патент на корисну модель №: UA 73625 U, МПК 2012.01, А61В 17/00. Опубліковано: 25.09.2012 Бюл. № 18.

3. Де і коли впроваджено: на клінічній базі кафедри хірургії серця та магістральних судин НУОЗ України імені П. Л. Шупика МОЗ України. Терміни впровадження: починаючи з січня 2024 року

4. При проведенні яких робіт впроваджена пропозиція: при навчанні інтернів, курсантів кафедри хірургії серця та магістральних судин, під час навчального процесу та відпрацювання практичних навичок тема: «Дефект міжпередсердної перегородки та порушення ритму серця».

5. Ефективність впровадження: спосіб дозволяє здійснювати нанесення радіочастотного пошкодження міокарду в умовах «сухого» серця використовуючи ендovasкулярні катетери. В результаті чого доведено, що вираженість серцевої недостатності та розмірів передсердь обумовлюють успішність та стабільність результатів лікування фібриляції та тріпотіння передсердь у даній категорії пацієнтів.

6. Зауваження, пропозиції: зауваження та пропозиції відсутні.

Відповідальний за впровадження:

Доцент кафедри, канд. мед. наук,

Олександр ПІЩУРІН

« 9 » січня 2024 р.

ДОДАТОК Б

СПИСОК ПУБЛІКАЦІЙ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ ТА
ВІДОМОСТІ ПРО АПРОБАЦІЮ РЕЗУЛЬТАТІВ ДИСЕРТАЦІЇ

Статті у виданнях, включених до переліку наукових фахових видань України:

1. Лозовой АА, Залевский ВП, Парацый АЗ. Результаты использования эндоваскулярных абляционных электродов при выполнении радиочастотной абляции в условиях искусственного кровообращения для лечения фибрилляции/трепетания предсердий у пациентов с дефектом межпредсердной перегородки. Вісник серцево-судинної хірургії. 2016;3(26): 92-6. *(Особистий внесок здобувача – підготовка вступу, аналіз та інтерпретація фактичних даних, формування висновків і підготовка публікації до друку).*

2. Стичинський ОС, Альміз ПО, Топчій АВ, Плиска НВ, Поканевич АВ, Лозовий ОА. Лікування передсердних тахікардій у пацієнтів із вродженими вадами серця. Вісник серцево-судинної хірургії. 2019;1(34):52-4. doi: [https://doi.org/10.30702/ujcvvs/19.35/12\(052-054\)](https://doi.org/10.30702/ujcvvs/19.35/12(052-054)). *(Особистий внесок здобувача – планування мети і дизайну дослідження, розподіл учасників на групи дослідження, аналіз та інтерпретація фактичних даних, формування висновків).*

3. Стичинський ОС, Альміз ПО, Ящук НС, Мельник НВ, Топчій АВ, Поканевич АВ, Лозовий ОА. Катетерне лікування фібриляції передсердь після пластики дефекту міжпередсердної перегородки. Український журнал серцево-судинної хірургії. 2019;3(36):63-6. doi: [https://doi.org/10.30702/ujcvvs/19.36/12\(063-066\)](https://doi.org/10.30702/ujcvvs/19.36/12(063-066)). *(Особистий внесок здобувача – проведення клінічних досліджень, аналіз та інтерпретація фактичних даних, формування висновків, підготовка публікації до друку).*

4. Лозовий ОА, Руденко КВ. Хірургічне лікування фібриляції та тріпотіння передсердь у пацієнтів з дефектами міжпередсердної перегородки. Український журнал серцево-судинної хірургії. 2024; 2(32):113-9. doi: [https://doi.org/10.30702/ujcvs/24.32\(02\)/LR024-113119](https://doi.org/10.30702/ujcvs/24.32(02)/LR024-113119). (Особистий внесок здобувача – проведення клінічних досліджень, аналіз та інтерпретація фактичних даних, підготовка публікації до друку). (Scopus)

5. Якушев АВ., Лозовий ОА. Особливості хірургічного лікування передсердних макро ре-ентрі тахіаритмій у пацієнтів старечої групи з імплантованим штучним водієм ритму серця. Патологія. 2022; 19(2):93-7. doi: <https://doi.org/10.14739/2310-1237.2022.2.257517> (Особистий внесок здобувача – проведення клінічних досліджень, аналіз та інтерпретація фактичних даних, формування висновків, підготовка публікації до друку). (Web of Science)

Опублікована праця, яка додатково відображає наукові результати дисертації (патент):

6. Залевський ВП, Кліменко АВ, Книшов ГВ, Кравчук ББ, Лазоришинець ВВ, Лозовий ОА, Парацій ОЗ. Спосіб проведення радіочастотної абляції у пацієнтів з фібриляцією передсердь під час операцій в умовах штучного кровообігу. Патент на корисну модель № UA 73625 U, МПК 2012.01, А61В 17/00. Опубліковано: 25.09.2012. Бюл. № 18. (Особистий внесок здобувача – проведення клінічних досліджень, аналіз та інтерпретація фактичних даних, підготовка та подання до кваліфікаційної експертизи).

Доповіді, які засвідчують апробацію матеріалів дисертації:

Основні положення дисертації доповідались та обговорювались на національних конгресах:

- XXIV Щорічному з'їзді серцево-судинних хірургів України з міжнародною участю, Київ, 2016 р. - усна доповідь;
- XXIV Всеукраїнському з'їзді кардіохірургів, Київ, Україна, 2018 р. - усна доповідь;

- XXVIII Всеукраїнському з'їзді серцево-судинних хірургів з міжнародною участю, Київ, 19–20 жовтня 2023 р. - усна доповідь.