

Рубрика: неинвазивная аритмология

© Л.А. БОКЕРИЯ, О.Л. БОКЕРИЯ, М.Ю. МИРОНЕНКО, Е.Р. ДЖОБАВА, И.Я. КЛИМЧУК, 2016
© АННАЛЫ АРИТМОЛОГИИ, 2016

УДК 616.126.42+616.126.45:616.12-008.313.2

DOI: 10.15275/annaritmol.2016.3.4

СТРУКТУРНОЕ И ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ МИТРАЛЬНОГО И ТРИКУСПИДАЛЬНОГО КЛАПАНОВ У БОЛЬНЫХ С РАЗЛИЧНЫМИ ФОРМАМИ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

Тип статьи: оригинальная статья

Л.А. Бокерия, О.Л. Бокерия, М.Ю. Мироненко, Е.Р. Джобова, И.Я. Климчук

ФГБУ «Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева» (директор – академик РАН и РАМН Л.А. Бокерия) Минздрава России, Рублевское шоссе, 135, Москва, 121552, Российская Федерация

Бокерия Лео Антонович, доктор мед. наук, профессор, академик РАН и РАМН, директор
Бокерия Ольга Леонидовна, доктор мед. наук, профессор, гл. науч. сотр., зам. заведующего отделением
Мироненко Марина Юрьевна, канд. мед. наук, врач ультразвуковой диагностики
Джобова Есма Роландовна, аспирант, кардиолог, e-mail: eka2002@mail.ru
Климчук Игорь Ярославович, сердечно-сосудистый хирург

Цель. Провести сравнительную оценку структурного и функционального состояния митрального (МК) и трикуспидального (ТК) клапанов у больных с различными формами фибрилляции предсердий (ФП), определить основные механизмы, лежащие в основе формирования митральной (МР) и трикуспидальной (ТР) регургитации у пациентов с ФП.

Материал и методы. Обследованы 79 пациентов с ФП. Средний возраст больных составил $60,20 \pm 8,85$ года. Пациенты разделены на три группы: 1-я группа – 32 пациента с пароксизмальной формой; 2-я группа – 31 больной с персистирующей формой; 3-я группа – 16 пациентов с постоянной формой ФП. Всем больным выполнялась эхокардиография, при которой оценивались: степень регургитации, показатели геометрии аппарата МК и ТК, сократительная функция фиброзных колец МК и ТК, левого (ЛП) и правого (ПП) предсердий с помощью тканевой доплерографии.

Результаты. В когорте пациентов с ФП, вошедших в исследование, у 38% определялась легкая степень МР, у 53% – умеренная и у 9% – тяжелая степень. ТР легкой степени выявлена у 18% больных, умеренной – у 46% и тяжелой – у 36% пациентов. По результатам анализа геометрических параметров аппарата МК, значения продольного размера ЛП в 1-й, 2-й и 3-й группах составили $5,55 \pm 0,88$, $5,05 \pm 0,75$ и $5,86 \pm 0,96$ см соответственно ($p=0,056$); поперечного размера ЛП – $4,59 \pm 0,66$, $4,20 \pm 0,51$ и $4,50 \pm 0,54$ соответственно; объема ЛП – $68,64 \pm 17,86$, $54,65 \pm 11,34$ и $71,06 \pm 18,56$ мл соответственно ($p=0,045$). Анализ показателей геометрии аппарата ТК выявил: значения продольного размера ПП в 1-й, 2-й и 3-й группах – $5,05 \pm 0,77$, $5,71 \pm 1,16$ и $5,87 \pm 0,82$ см соответственно; поперечного размера ПП – $4,18 \pm 0,55$, $4,55 \pm 0,75$ и $4,38 \pm 0,45$ см соответственно; объема ПП – $51,77 \pm 24,11$, $62,77 \pm 24,90$ и $69,83 \pm 21,72$ мл соответственно. Выявлена тенденция к снижению миокардиальных скоростей ЛП в фазу систолы предсердия в группах больных с персистирующей и постоянной формами ФП: в области передней стенки ЛП – $9,60 \pm 2,66$, $7,97 \pm 2,44$ и $7,96 \pm 2,92$ см/с в 1-й, 2-й и 3-й группах соответственно; в области задней стенки ЛП – $9,64 \pm 2,93$, $7,70 \pm 2,25$ и $6,84 \pm 2,39$ см/с соответственно. Аналогичная тенденция установлена и в ПП: в области передней стенки ПП – $10,75 \pm 4,79$, $9,59 \pm 3,86$ и $8,20 \pm 2,62$ см/с в 1-й, 2-й и 3-й группах соответственно; в области септальной стенки ПП – $13,09 \pm 3,77$, $10,00 \pm 2,65$ и $10,45 \pm 3,84$ см/с соответственно.

Выводы. При сравнительной оценке структурного и функционального состояния МК и ТК выявлено увеличение размеров фиброзных колец МК и ТК с максимумом при постоянной форме ФП. Основными механизмами, лежащими в основе формирования МР и ТР при ФП, являются: ремоделирование, увеличение объемов, нарушение сократительной функции и гемодинамики предсердий и связанное с этим развитие дилатации и снижение сократительной функции фиброзных колец МК и ТК.

Ключевые слова: фибрилляция предсердий; митральная регургитация; трикуспидальная регургитация; ремоделирование предсердий при фибрилляции предсердий; дилатация и снижение контрактильности фиброзного кольца.

STRUCTURAL AND FUNCTIONAL CONDITION OF MITRAL AND TRICUSPID VALVES IN PATIENTS WITH VARIOUS FORMS OF ATRIAL FIBRILLATION

L.A. Bockeria, O.L. Bockeria, M.Yu. Mironenko, E.R. Dzhobava, I.Ya. Klimchuk

A.N. Bakoulev Scientific Center for Cardiovascular Surgery, Rublevskoe shosse, 135, Moscow, 121552, Russian Federation

Bockeria Leo Antonovich, MD, PhD, DSc, Professor, Academician of RAS and RAMS, Director
Bockeria Ol'ga Leonidovna, MD, PhD, DSc, Professor, Chief Research Associate, Deputy Chief of Department
Mironenko Marina Yur'evna, MD, PhD, Ultrasonic Diagnostics Physician
Dzhobava Esmat Rolandovna, MD, Postgraduate, Cardiologist, e-mail: eka2002@mail.ru
Klimchuk Igor' Yaroslavovich, MD, Cardiovascular Surgeon

Objective. To perform a comparative evaluation of the structural and functional characteristics of the mitral (MV) and tricuspid (TV) valves in patients with different forms of atrial fibrillation (AF), and to identify the main underlying mechanisms of mitral (MR) and tricuspid (TR) regurgitation in patients with AF.

Material and methods. A total of 79 patients with AF were examined. The mean age was 60.2 ± 8.85 years. The patients were assigned to 3 treatment groups: group 1 – 32 patients with paroxysmal AF; group 2 – 31 patients with persistent AF; group 3 – 16 patients with permanent AF. All patients were examined by ultrasonic cardiography with the assessments of: regurgitation grade, geometry characteristics of the MV and TV apparatus, contractile function of MV and TV fibrous rings, and of the left (LA) and right (RA) atria using tissue Doppler echocardiography.

Results. In a cohort of patients with AF included in the study 38% had mild MR, 53% – moderate MR and 9% – severe MR. Mild TR was detected in 18% of patients, moderate one – in 46% and severe one – in 36%. The analysis of the geometry characteristics of the MV apparatus revealed: LA long axes in groups 1, 2 and 3 were 5.55 ± 0.88 , 5.05 ± 0.75 and 5.86 ± 0.96 cm, respectively ($p=0.056$); transverse LA dimensions – 4.59 ± 0.66 , 4.20 ± 0.51 and 4.50 ± 0.54 cm, respectively; LA volumes – 68.64 ± 17.86 , 54.65 ± 11.34 and 71.06 ± 18.56 ml, respectively ($p=0.045$). The analysis of geometry characteristics of the TV apparatus revealed: RA long axes in groups 1, 2 and 3 were 5.05 ± 0.77 , 5.71 ± 1.16 and 5.87 ± 0.82 cm, respectively; transverse RA dimensions – 4.18 ± 0.55 , 4.55 ± 0.75 and 4.38 ± 0.45 cm, respectively; RA volumes – 51.77 ± 24.11 , 62.77 ± 24.90 and 69.83 ± 21.72 ml in groups 1, 2 and 3, respectively. A reducing trend in LA myocardial rates in the atrial systole phase in groups of patients with persistent and permanent AF was detected: at the level of LA anterior wall – 9.60 ± 2.66 , 7.97 ± 2.44 and 7.96 ± 2.92 cm/sec in groups 1, 2 and 3, respectively; at the level of LA posterior wall – 9.64 ± 2.93 , 7.70 ± 2.25 and 6.84 ± 2.39 cm/sec, respectively. Similar trend was also detected in RA: at the level of RA anterior wall – 10.75 ± 4.79 , 9.59 ± 3.86 and 8.20 ± 2.62 cm/sec in groups 1, 2 and 3, respectively; at the level of RA septum – 13.09 ± 3.77 , 10.00 ± 2.65 and 10.45 ± 3.84 cm/sec, respectively.

Conclusion. The comparative evaluation of the structural and functional characteristics of MV and TV showed an enlargement of MV and TV fibrous rings, which was the highest in patients with permanent AF. The main underlying mechanisms of MR and TR in patients with AF are: atrial remodeling, atrial volume increasing, and contractile function or hemodynamics impairment, associated with dilation and reduction of the contractility of MV and TV fibrous rings.

Keywords: atrial fibrillation; mitral regurgitation; tricuspid regurgitation; atrial remodeling due to atrial fibrillation; dilation and reduction of the contractility of the valve fibrous rings.

Введение

Фибрилляция предсердий (ФП) остается одним из самых дискуссионных вопросов в аритмологической кардиологии. Эта аритмия является наиболее распространенной и встречается у 2% людей в общей популяции. ФП индуцирует структурное и функциональное ремоделирование миокарда предсердий. При этом в развитии и поддержании ФП играют роль: тахикардия, перегрузка предсердия давлением вследствие повышенного давления наполнения левого желудочка (ЛЖ), диастолическая дисфункция, миокардиальная ишемия и другие факторы. Повышение давления в предсердии и увеличение

напряжения его стенок приводит к прогрессирующей дилатации предсердия и увеличению диаметра фиброзного кольца (ФК) атриовентрикулярных клапанов с развитием митральной и трикуспидальной недостаточности [1, 2].

Механизмы развития недостаточности атриовентрикулярных клапанов при фибрилляции предсердий недостаточно изучены, не уточнены их особенности у пациентов с различными формами ФП (пароксизмальной, персистирующей, постоянной), не установлена частота формирования значимой регургитации при ФП (митральной (МР) и трикуспидальной (ТР)), динамика регургитации после успешного лечения ФП и ее влияние на прогноз лечения.

В связи с этим цель данного исследования состояла в проведении сравнительной оценки структурного и функционального состояния митрального (МК) и трикуспидального (ТК) клапанов у больных с различными формами ФП, а также в определении основных механизмов, лежащих в основе формирования митральной и трикуспидальной регургитации у больных с ФП.

Материал и методы

В исследование были включены 79 пациентов, страдавших фибрилляцией предсердий, которым проводилось обследование и лечение в отделении хирургического лечения интерактивной патологии НЦССХ им. А. Н. Бакулева с 2013 по 2015 г. Всем исследуемым больным планировалось в дальнейшем выполнение хирургического лечения аритмии.

Критериями исключения являлись наличие первичной патологии митрального и/или трикуспидального клапана, а также значимой коронарной болезни сердца, способной привести к развитию регургитации ишемического генеза.

Средний возраст пациентов составил $60,20 \pm 8,85$ года, среди них было 36 (46%) женщин и 43 (54%) мужчины. Симптомы хронической сердечной недостаточности отмечались у 22 (28%) пациентов, сопутствующая артериальная гипертензия — у 56 (71%), сахарный диабет 2-го типа — у 5 (6%), ожирение — у 30 (38%) больных, вошедших в исследование.

Эхокардиография

Эхокардиографическая оценка митрального и трикуспидального клапанов включала:

- 1) оценку степени регургитации с помощью:
 - а) цветового доплеровского картирования — проводилась качественная оценка степени регургитации по степени распространенности регургитирующей струи в полость предсердий,
 - б) вычисления перешейка регургитации (*vena contracta*) — диаметра самой узкой поперечной области струи регургитации на уровне створок клапана (данный показатель определялся в апикальной 4-камерной позиции с использованием цветовой доплерографии),
 - в) вычисления объема проксимальной струи МР (методом PISA);
- 2) оценку геометрии клапана, при которой вычислялись:
 - а) межпапиллярная дистанция — расстояние между основаниями папиллярных мышц (ПМ)

определялось в парастернальной позиции по короткой оси на уровне головок папиллярных мышц атриовентрикулярного клапана,

- б) площадь тентинга — площадь фигуры, основание которой образовано плоскостью ФК атриовентрикулярного клапана, а стороны — предсердной поверхностью створок МК (измерялась в апикальной 4-камерной позиции в конце систолы),

- в) диаметры фиброзного кольца МК: септально-боковой (d_1) измерялся в апикальной 4-камерной позиции в конце диастолы, переднезадний (d_2) — в апикальной 2-камерной позиции в конце диастолы (переднесептальный диаметр фиброзного кольца ТК измерялся в апикальной 4-камерной позиции в конце диастолы),

- г) размеры предсердий (поперечный и продольный) — определялись в апикальной 4-камерной позиции в конце диастолы,

- д) углы: коаптации передней и задней митральных створок (ПМС и ЗМС) (α), между ЗМС и ФК МК (β), между ПМС и ФК МК (γ), между задней ПМ и стенкой ЛЖ, между передней ПМ и стенкой ЛЖ — определялись в апикальной 4-камерной позиции в конце систолы с помощью транспорта;

- 3) оценку функции фиброзных колец митрального и трикуспидального клапанов — с помощью тканевой миокардиальной доплерографии (в импульсно-волновом режиме); миокардиальные скорости оценивались в 4 точках ФК МК (заднебоковой, переднесептальной, передней и задней) и в 2 точках ФК ТК (септальной и передней); для каждой точки вычисляли пиковую систолическую скорость (s), раннюю диастолическую скорость (e) и позднюю диастолическую скорость (a);

- 4) оценку сократительной функции левого (ЛП) и правого (ПП) предсердий — с помощью тканевой миокардиальной доплерографии (в импульсно-волновом режиме): ЛП — в области передней и задней стенок предсердия в апикальной 2-камерной позиции, ПП — в области передней и септальной стенок предсердия в апикальной 4-камерной позиции.

Оценивали скорости трех фаз доплеровской кривой: S-фаза резервуара предсердия, во время которой происходит наполнение ЛП из легочных вен одновременно с систолой желудочка; D-фаза проведения, которая характеризуется пассивным током крови из легочных вен по градиенту давления в ЛЖ, инициируется расслаблением ЛЖ; As-фаза сокращения предсердия.

Анализ геометрических, доплеровских и функциональных параметров двух клапанов проводился в трех группах больных:

- 1-я группа – 32 пациента с пароксизмальной формой ФП;
- 2-я группа – 31 пациент с персистирующей формой ФП;
- 3-я группа – 16 пациентов с постоянной формой ФП.

Статистический анализ

Полученные данные обработаны на компьютере с использованием пакета статистических программ. Анализ проведен методами параметрической статистики.

Результаты

Сравнение тяжести митральной и трикуспидальной регургитации у больных с различными формами ФП

Анализ эхокардиографических параметров, характеризующих тяжесть митральной и трикуспидальной регургитации, показал отсутствие статистически значимых различий по тяжести МР и ТР в трех группах больных с различными формами ФП (табл. 1).

Геометрические параметры митрального и трикуспидального клапанного аппарата у больных с различными формами ФП

Площадь тентинга МК и ТК была умеренно увеличена во всех трех группах, несколько больше в группах больных с персистирующей и постоянной формами ФП, но различия статистически недостоверны ($p > 0,05$). Межпапиллярная дистанция МК была несколько увеличена в группе больных с постоянной формой ФП, но различия также статистически недостоверны ($p > 0,05$). Показатели межпапиллярной дистанции ТК статистически между группами не различались ($p > 0,05$) (табл. 1, 2).

Углы коаптации ПМС и ЗМС (α), между ЗМС и ФК МК (β), между ПМС и ФК МК (γ), между задней ПМ и стенкой ЛЖ, между передней ПМ и стенкой ЛЖ были в пределах нормальных значений во всех трех группах и статистически между группами не различались ($p > 0,05$) (см. табл. 1).

Углы коаптации септальной створки ТК (СС ТК) и передней створки ТК (ПС ТК) (α), а также углы между СС ТК и ФК ТК (β), между ПС ТК и ФК ТК (γ) были в пределах нормальных значений во всех трех группах и также статисти-

Таблица 1

Показатели, характеризующие тяжесть митральной регургитации и геометрические параметры митрального клапана при различных формах фибрилляции предсердий

Показатель	1-я группа (пароксизмальная ФП)	2-я группа (персистирующая ФП)	3-я группа (постоянная ФП)	<i>p</i>		
				1–2-я группы	1–3-я группы	2–3-я группы
<i>Vena contracta</i> , см	0,6 ± 0,2	0,4 ± 0,1	0,6 ± 0,13	1,00	0,55	0,11
S _{МР} и S _{ТР} , см ²	9,8 ± 5,3	7,3 ± 2,4	11,3 ± 6,7	1,00	1,00	0,70
S _{МР} /S _{ЛП} и S _{ТР} /S _{ПП}	0,4 ± 0,2	0,5 ± 0,1	0,5 ± 0,1	1,00	1,00	0,85
PISA, см	0,1 ± 0,03	0,1 ± 0,04	0,1 ± 0,05	1,00	1,00	1,00
ERO, см ²	0,3 ± 0,2	0,2 ± 0,1	0,3 ± 0,2	0,71	1,00	0,77
V _{МР} и V _{ТР} , мл	29,7 ± 14,9	19,2 ± 7,3	31,4 ± 16,3	1,00	1,00	0,67
S тентинга, см ²	1,6 ± 0,6	1,8 ± 0,7	1,7 ± 0,6	0,13	0,36	0,63
Межпапиллярная дистанция, см	2,1 ± 0,4	2,0 ± 0,5	2,5 ± 0,55	1,00	1,00	0,44
Углы, град.:						
коаптации ПМС и ЗМС (α)	119,2 ± 25,9	129,6 ± 14,7	132,5 ± 14,8	1,00	1,00	1,00
между ЗМС и ФК МК (β)	30 ± 7,1	28,8 ± 9,8	26,8 ± 8,9	1,00	1,00	1,00
между ПМС и ФК МК (γ)	22,9 ± 6,2	22,3 ± 9,3	21,3 ± 7,4	1,00	1,00	1,00
между передней ПМ и стенкой ЛЖ	28,6 ± 12,9	32,8 ± 10,1	38,0 ± 12,5	1,00	0,97	0,71
между задней ПМ и стенкой ЛЖ	34,6 ± 11,3	36,9 ± 11,6	36,7 ± 11,3	1,00	0,80	1,00

Примечание. *Vena contracta* – перешеек регургитации; S – площадь; PISA – радиус проксимальной части струи регургитации; ERO – площадь эффективного отверстия регургитации; V – объем.

Таблица 2

Показатели, характеризующие тяжесть трикуспидальной регургитации и геометрические параметры трикуспидального клапана при различных формах фибрилляции предсердий

Показатель	1-я группа (пароксиз- мальная ФП)	2-я группа (персистиру- ющая ФП)	3-я группа (постоянная ФП)	<i>p</i>		
				1–2-я группы	1–3-я группы	2–3-я группы
<i>Vena contacta</i> , см	0,5±0,1	0,5±0,2	0,6±0,1	1,00	1,00	1,00
<i>S</i> _{ТР} , см ²	2,7±1,3	3,8±2,2	3,8±2,2	1,00	1,00	1,00
<i>S</i> _{ТР} / <i>S</i> _{ПП}	0,2±0,1	0,2±0,1	0,2±0,1	1,00	1,00	1,00
<i>S</i> тентинга, см ²	1,3±0,5	1,6±0,4	1,6±0,5	1,00	0,77	1,00
Межпапиллярная дистанция, см	2,7±0,9	2,0±0,4	1,9±0,3	0,07	1,00	0,29
Углы, град.:						
коаптации СС ТК и ПС ТК (α)	126,5±15,2	124,1±10,5	137,0±12,3	0,12	1,00	0,09
между СС ТК и ФК ТК (β)	23,8±8,3	26,8±9,2	23,7±6,4	0,20	1,00	0,196
между ПС ТК и ФК ТК (γ)	27,9±9,4	28,4±7,6	19,7±9,5	1,00	1,00	1,00

чески между группами не различались ($p > 0,05$) (см. табл. 2).

**Размеры и функция
митрального клапанного кольца**

Размеры ФК МК существенно не различались у пациентов трех групп. Средние значения септально-бокового размера ФК были в пределах нормальных (на уровне верхней границы нормы)

во всех группах больных, тогда как средние значения передне-заднего размера ФК МК были умеренно увеличены в 1-й и 3-й группах (рис. 1).

Анализ систолических миокардиальных скоростей ФК МК показал снижение систолической скорости движения ФК по мере утяжеления фибрилляции предсердий (от пароксизмальной к персистирующей и постоянной). Такая тенденция отмечена в заднебоковой,

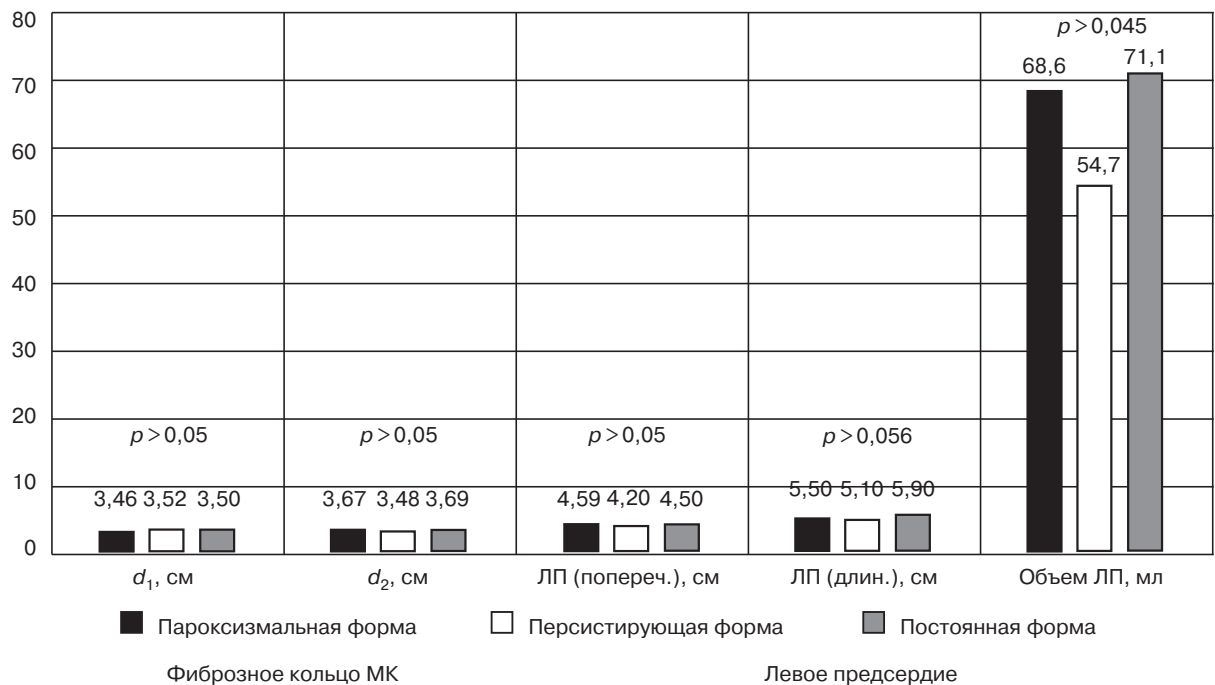


Рис. 1. Показатели геометрии фиброзного кольца митрального клапана и левого предсердия в трех группах больных с различными формами фибрилляции предсердий

Таблица 3

Эхокардиографические показатели геометрии, линейные и объемные показатели сократительной функции фиброзных колец митрального и трикуспидального клапанов, левого и правого предсердий, левого и правого желудочков

Показатель	1-я группа (пароксиз- мальная ФП)	2-я группа (персистиру- ющая ФП)	3-я группа (постоянная ФП)	p			
				1–2-я группы	1–3-я группы	2–3-я группы	
Продольный размер ЛП, см	5,5±0,9	5,0±0,7	5,9±1,0	0,20	1,00	0,06	
Поперечный размер ЛП, см	4,6±0,7	4,2±0,5	4,5±0,6	0,04	0,29	0,11	
Объем ЛП, мл	68,6±17,9	54,6±11,3	71,1±18,6	0,12	1,00	0,05	
Септально-боковой размер ФК МК (d_1)	3,5±0,3	3,5±0,4	3,5±0,2129	1,00	1,00	1,00	
Передне-задний размер ФК МК (d_2)	3,7±0,3	3,5±0,5	3,7±0,2	0,12	1,00	0,08	
Конечный диастолический объем ЛЖ, мл	140±36,9	111,4±25,2	132,9±35,5	1,00	1,00	1,00	
Конечный систолический объем ЛЖ, мл	73,5±27,4	55,1±16,7	71,6±28,8	1,00	1,00	1,00	
Фракция выброса ЛЖ, %	50,2±7,9	48,8±8,1	47,6±10,0	1,00	0,75	0,52	
Индекс сферичности ЛЖ:							
в базальной трети	0,65±0,1	0,63±0,1	0,66±0,1	1,00	1,00	1,00	
в средней трети	0,60±0,1	0,63±0,1	0,62±0,1	1,00	1,00	1,00	
в верхушечной трети	0,46±0,1	0,47±0,1	0,50±0,1	1,00	1,00	1,00	
Конечная диастолическая площадь ПЖ, см ²	18,7±4,8	18,4±4,3	21,1±3,3	1,00	1,00	0,17	
Конечная систолическая площадь ПЖ, см ²	14,0±4,2	13,5±4,6	14,3±2,7	0,77	0,20	1,00	
Индекс фракционного изменения площади ПЖ, %	30,7±10,7	28,5±12,4	30,4±10,5	0,39	1,00	0,39	
ФК МК:							
задне-боковая точка	<i>s</i> , см/с	8,6±2,2	8,1±1,7	7,4±1,9	1,00	1,00	1,00
	<i>a</i> , см/с	7,4±2,4	7,0±3,2	5,7±2,0	0,85	0,99	1,00
передняя точка	<i>s</i> , см/с	7,75±2,0	7,3±1,9	7,7±2,8	1,00	1,00	1,00
	<i>a</i> , см/с	8,0±3,3	6,7±3,8	6,4±3,1	1,00	1,00	1,00
задняя точка	<i>s</i> , см/с	7,7±2,3	7,0±2,8	6,5±2,0	0,60	0,35	1,00
	<i>a</i> , см/с	7,0±2,3	5,6±2,3	5,8±3,0	1,00	1,00	1,00
ЛП:							
передняя точка	<i>As</i> , см/с	9,6±2,7	8,0±2,4	8,0±2,9	1,00	1,00	1,00
задняя точка	<i>As</i> , см/с	9,6±2,9	7,7±2,2	6,8±2,4	1,00	1,00	1,00
Диаметр ФК ТК, см		3,45±0,6	3,48±0,5	3,88±0,4	1,00	1,00	1,00
Продольный размер ПП, см		5,05±0,8	5,7±1,2	5,9±0,8	1,00	1,00	1,00
Поперечный размер ПП, см		4,2±0,6	4,6±0,7	4,4±0,4	1,00	1,00	0,49
Объем ПП, мл		51,8±24,1	62,8±24,9	69,8±21,7	1,00	1,00	1,00
ФК ТК:							
септальная точка	<i>s</i> , см/с	8,64±2,99	11,65±16,7	6,35±2,3	1,00	1,00	1,00
	<i>a</i> , см/с	7,5±3,1	7,3±4,3	6,6±2,7	0,10	0,10	1,00
передняя точка	<i>s</i> , см/с	12,85±3,5	11,52±2,6	12,3±4,5	0,44	0,58	1,00
	<i>a</i> , см/с	9,6±2,8	9,3±5,5	9,1±5,0	1,00	1,00	1,00
ПП:							
передняя точка	<i>As</i> , см/с	10,7±4,8	9,6±3,9	8,2±2,6	1,00	1,00	1,00
септальная точка	<i>As</i> , см/с	13,1±3,8	10,0±2,6	10,4±3,8	1,00	1,00	1,00

Примечание. *s* – систолическая миокардиальная скорость; *a* – поздняя диастолическая скорость; *As* – систола предсердия.

передней и задней точках ФК МК. Однако данные различия между группами не достигали статистической значимости ($p > 0,05$) (табл. 3).

По результатам анализа диастолических скоростей ФК МК, в группах с персистирующей и постоянной формами ФП поздняя диастолическая скорость (a) снижалась. Соотношения ранней диастолической (e) и поздней диастолической (a) скоростей статистически между группами не различались по всем исследуемым точкам фиброзного кольца МК ($p > 0,05$ для всех точек) (см. табл. 3).

Размеры и функция трикуспидального клапанного кольца

Средние размеры ФК ТК увеличивались по мере утяжеления фибрилляции предсердий (от пароксизмальной к персистирующей и постоянной). Наибольшие значения наблюдались в группе больных с постоянной формой ФП, однако данные различия также не достигали статистической значимости (рис. 2).

Систолические миокардиальные скорости (s) ФК ТК были несколько ниже в группе больных с постоянной формой ФП в сравнении с другими группами, однако различия между группами были статистически недостоверны ($p > 0,05$) (см. табл. 3).

Анализ диастолических скоростей ФК ТК выявил снижение поздней диастолической скорости (a) только в области септальной точки ФК

ТК в группах больных с персистирующей и постоянной формами ФП.

Соотношения ранней диастолической (e) и поздней диастолической (a) скоростей статистически между группами не различались по всем исследуемым точкам фиброзного кольца МК ($p > 0,05$ для всех точек).

Линейные, объемные показатели и сократительная функция левого предсердия

Линейные и объемные показатели ЛП были наибольшими в группе больных с постоянной формой ФП. Средние значения поперечного размера ЛП были увеличены во всех группах больных и существенно между группами не различались ($p > 0,05$). Объем ЛП, вычисленный эхокардиографически, также был наибольшим в группе больных с постоянной формой ФП.

Отмечена тенденция к снижению миокардиальных скоростей ЛП в фазу систолы предсердия (As) в группах больных с персистирующей и постоянной формами ФП, но различия не достигали статистической значимости ($p > 0,05$) (см. табл. 3).

Линейные, объемные показатели и сократительная функция правого предсердия

Средние значения линейных и объемных показателей правого предсердия увеличивались по

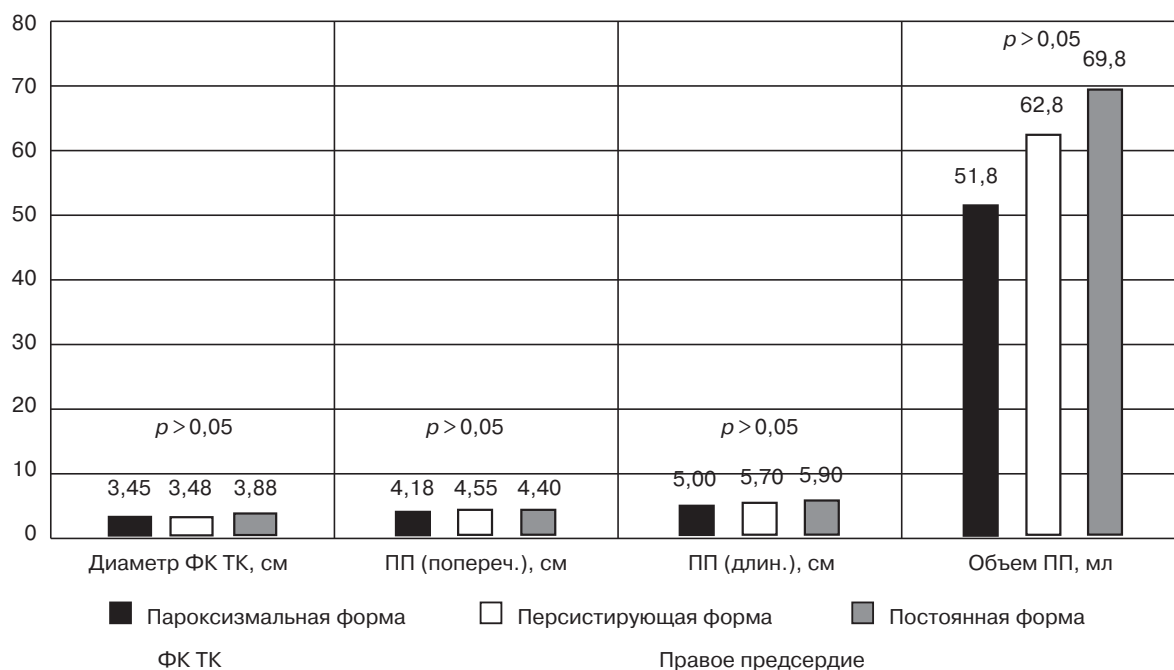


Рис. 2. Показатели геометрии фиброзного кольца трикуспидального клапана и правого предсердия в трех группах больных с различными формами фибрилляции предсердий

мере утяжеления ФП (от пароксизмальной к персистирующей и постоянной), однако различия были статистически недостоверны ($p > 0,05$).

Миокардиальные скорости ПП в фазу систолического предсердия (A_s) снижались по мере утяжеления ФП, но различия между группами не достигали статистической значимости (см. табл. 3).

Показатели геометрии и сократительной функции левого желудочка

Конечный систолический и конечный диастолический объемы ЛЖ существенно не различались между группами, средние значения данных показателей были в пределах нормы во всех группах ($p > 0,05$).

Индексы сферичности на базальном, среднем и верхушечном уровнях ЛЖ были умеренно увеличены во всех трех группах, но статистически между группами не различались ($p > 0,05$ для всех показателей) (см. табл. 3).

Показатели геометрии и сократительной функции правого желудочка

Конечная диастолическая и конечная систолическая площади ПЖ (индексы соответствующих объемных показателей ПЖ) были несколько больше в группе больных с постоянной формой ФП, но различия не достигали статистической значимости (см. табл. 3).

Обсуждение

Митральный и трикуспидальный клапаны являются комплексными анатомическими структурами, нормальная функция которых определяется сложным взаимодействием между створками, сухожильными хордами и папиллярными мышцами, миокардом желудочка, фиброзным кольцом, а также функцией предсердия. Клапанная регургитация развивается, когда функция одного из компонентов этого комплекса нарушена.

Фибрилляция предсердий может приводить к формированию митральной и трикуспидальной недостаточности при структурно нормальных атриовентрикулярных клапанах.

В проведенном нами исследовании в когорте пациентов с фибрилляцией предсердий у 30 (38%) больных определялась легкая степень митральной регургитации, у 42 (53%) пациентов – умеренная ее степень и у 7 (9%) больных – тяжелая степень митральной недостаточности. Недостаточность трехстворчатого клапана легкой степени среди данных пациентов выявлена у 14 (18%) больных, умеренной –

у 36 (46%) пациентов и тяжелой степени – у 29 (36%) больных.

Основными фундаментальными механизмами, лежащими в основе формирования митральной и трикуспидальной регургитации при фибрилляции предсердий являются:

- ремоделирование, увеличение объемов, нарушение сократительной функции и гемодинамики предсердий;

- дилатация и снижение сократительной функции фиброзных колец митрального и трикуспидального клапанов.

Дополнительным механизмом формирования недостаточности МК является ремоделирование ЛЖ (в виде глобального ремоделирования с увеличением индексов сферичности на всех уровнях, но без значительного увеличения объемных показателей ЛЖ), что приводит к изменению геометрии подклапанного аппарата митрального клапана.

Следует отметить, что концепция, согласно которой дилатация левого предсердия приводит к расширению митрального клапанного кольца и функциональной предсердной регургитации, не является новой. Впервые она была высказана в 1996 г. М. Tanimoto и R.G. Pai [3]. Однако идея о том, что данные изменения сами по себе (то есть без участия других механизмов) могут приводить к формированию значимой митральной и трикуспидальной регургитации, является относительно новой и начинает широко изучаться различными исследователями [4–6].

В более ранних исследованиях, посвященных изучению механизмов развития функциональной МР, было установлено, что дилатация митрального клапанного кольца участвует в формировании митральной регургитации, но скорее как модулирующий фактор. Ведущим же механизмом развития МР служит нарушение геометрии подклапанного аппарата вследствие изменения геометрии ЛЖ, результатом чего является натяжение створок клапана, нарушение их коаптации и появление регургитации [7, 8]. Такие изменения геометрии и функции клапана наблюдаются при ишемической митральной регургитации и при регургитации, развивающейся вследствие дилатационной кардиомиопатии. При фибрилляции предсердий же именно ремоделирование предсердия является главной причиной структурных и функциональных нарушений клапана, ведущих к развитию митральной регургитации.

Предыдущие исследования установили, что дилатация левого предсердия может вызывать

расширение ФК МК. Но что касается того, могут ли данные изменения приводить к развитию значимой митральной регургитации, то по этому вопросу исследования представляют противоречивые результаты [2–4, 9].

Так, M. Tanimoto и R.G. Pai впервые в 1996 г. установили, что дилатация ЛП и связанное с ней расширение ФК митрального клапана коррелируют с развитием митральной регургитации [3]. Напротив, Y. Otsuji et al. в 2002 г. показали, что у пациентов с ФП, имеющих размеры ФК МК, эквивалентные таковым у пациентов без ФП, но с дилатацией ЛП, отмечалась более выраженная МР. На основании этого авторы заключили, что изолированная дилатация ФК не приводит к формированию значимой регургитации. Требуется участие других механизмов, так как при умеренной аннулодилатации створки МК могут перекрывать митральное отверстие, обеспечивая эффективную коаптацию [2].

В исследованиях последних лет была доказательно установлена роль ФП и связанных с ней ремоделирований левого предсердия, дилатации клапанного кольца в развитии значимой предсердной митральной регургитации [6, 10, 11, 12]. Так, L. Ring et al. в 2013 г. на основании данных 3D-эхокардиографии с помощью линейного регрессионного анализа установили сильную независимую ассоциацию объема левого предсердия с площадью митрального отверстия у больных с ФП и тем самым показали, что дилатация митрального клапанного кольца тесно связана с дилатацией полости левого предсердия и является одним из механизмов развития функциональной МР при ФП [12].

Вызывают интерес данные исследования Z.M. Gertz et al., в 2011 г. сравнивших пациентов с ФП с наличием функциональной предсердной МР и без нее. В группе больных с МР определялись более выраженная дилатация ЛП (индекс объема ЛП – 32 против 26 см³/м², $p=0,008$) и больший размер ФК МК (3,49 против 3,23 см, $p=0,001$), но размеры ЛЖ были сходными. Многофакторный регрессионный анализ показал, что размер ФК МК, возраст пациентов и наличие персистирующей формы ФП сочетались с развитием функциональной предсердной МР [10].

Таким образом, результаты нашего исследования подтверждают концепцию о том, что ремоделирование и дилатация левого предсердия приводят к расширению митрального клапанного кольца и являются ведущим механизмом

формирования функциональной предсердной регургитации при фибрилляции предсердий.

Оценка сократительной функции фиброзных колец МК и ТК у больных с ФП выявила тенденцию снижения систолической скорости движения ФК по мере утяжеления фибрилляции предсердий (от пароксизмальной к персистирующей и постоянной). Однако данные различия между группами не достигали статистической значимости.

По данным нашего исследования, развитие значимой митральной регургитации при ФП сочеталось со снижением систолических миокардиальных скоростей движения ФК митрального клапана. Однако данная тенденция также не достигала статистической значимости.

Тканевая доплерография с оценкой систолических и диастолических скоростей ФК МК дает комплексную информацию о функции ЛП и фиброзного кольца клапана. Систолическая скорость (s) отражает сократительную функцию фиброзного кольца. В течение сердечного цикла ФК меняет свою форму. В основе этого явления лежит сократимость миокарда ЛЖ и деформация кольца. Систолическое сокращение миокарда ЛЖ вызывает сужение отверстия и усиление «седловидности» ФК. В систолу комиссуры двигаются в направлении верхушки, в то время как основания створок смещаются в противоположном направлении, в сторону левого предсердия. Величина смещения кольца прямо коррелирует с наполнением и опорожнением ЛП и может достигать 12–16 мм. Размер отверстия при систолическом сокращении уменьшается на 20–40% [13]. Степень сужения отверстия зависит от сократимости, наличия дилатации ЛЖ, величины пред- и постнагрузки, наличия синусового ритма. В частности, фибрилляция предсердий нарушает сокращение ФК, вплоть до его отсутствия. Так, M. Sitges et al. (2007 г.) выявили снижение систолических миокардиальных скоростей (s) фиброзного кольца МК у пациентов с ФП в сравнении со здоровыми добровольцами [14]. Аналогичная тенденция отмечена и в нашем исследовании.

Поздняя диастолическая скорость движения фиброзного кольца (a), соответствующая систоле предсердий, является индексом, характеризующим функцию предсердия. В многочисленных исследованиях была показана сильная корреляционная взаимосвязь между поздней диастолической скоростью (a) ФК МК и функцией левого предсердия (см. табл. 3). Данная скорость хорошо коррелировала с фракцией опорожнения ЛП, кинетической энергией ЛП у пациентов

с различной тяжестью диастолической дисфункции ЛЖ [15].

Было установлено, что поздние диастолические скорости (a) существенно не различаются в области заднебоковой, септальной и задней точек ФК МК. В исследовании M. Wang et al. (2003 г.), выполненном с участием 165 здоровых субъектов, было определено, что в норме пиковая поздняя диастолическая скорость (a) ФК МК составляет 7,3 (7,1–7,6) см/с [16]. Снижение пиковой поздней диастолической скорости (a) до показателя менее 4,0 см/с у пациентов с различными заболеваниями сердца является предиктором общей летальности [17]. При хронической сердечной недостаточности пиковая скорость (a) ФК МК коррелирует с максимальной переносимостью нагрузок ($r=0,35$, $p=0,009$) [18]. В нашем исследовании было выявлено снижение поздних диастолических скоростей фиброзных колец МК и ТК, что отражает нарушение контрактильности миокарда предсердий у больных с персистирующей и постоянной формами ФП.

Одним из механизмов развития функциональной митральной регургитации является изменение региональной и глобальной геометрии ЛЖ, приводящее к нарушению геометрии подклапанного аппарата МК. Увеличение объема ЛЖ, его сферичности и развитие сократительной дисфункции миокарда могут приводить к смещению папиллярных мышц, натяжению хорд и створок, следствием чего является увеличение глубины коаптации и нарушение коаптации створок, а также формирование регургитации. В связи с этим мы оценивали объемные показатели, параметры геометрии и сократительной функции обоих желудочков. Оценке подвергались также показатели геометрии подклапанного аппарата МК и ТК: межпапиллярная дистанция, площадь тентинга, углы коаптации створок и углы ПМС, ЗМС с плоскостью ФК (отражающие симметричное и асимметричное натяжение створок).

По результатам проведенного нами исследования, во всех группах больных с ФП отмечено наличие ремоделирования ЛЖ, которое характеризовалось ростом индексов сферичности ЛЖ на всех уровнях (то есть глобальное ремоделирование), но без увеличения объемных показателей ЛЖ. Данные изменения геометрии ЛЖ сочетались с изменением геометрических параметров МК и ТК – увеличением межпапиллярной дистанции и площади тентинга (то есть симметричным натяжением створок и увеличе-

нием глубины их коаптации) во всех группах больных с ФП.

В экспериментальных и клинических исследованиях было показано, что по мере того, как увеличивается сферичность полости ЛЖ, папиллярные мышцы смещаются апикально, развивается центральное (симметричное) натяжение створок, точка коаптации смещается также апикально, приводя к неэффективному закрытию створок [2, 9, 19]. Данные изменения геометрии приводят к увеличению площади тентинга [20]. Однако в нашем исследовании они носили лишь умеренный характер, показывая свое второстепенное значение. Ключевым фактором развития МР при ФП является ремоделирование ЛП, приводящее к дилатации ФК клапана.

Таким образом, результаты нашего исследования показывают, что при ФП (преимущественно при персистирующей и постоянной ее формах) митральная регургитация может являться следствием сочетания как дилатации ФК клапана, так и дисфункции и ремоделирования левого желудочка. При этом одним из звеньев патогенеза становится изменение глобальной геометрии ЛЖ, приводящее к росту межпапиллярной дистанции и нарушению геометрии клапанного аппарата МК. Увеличение сферичности ЛЖ и развитие сократительной дисфункции миокарда оказываются дополнительными факторами формирования МР при длительно существующей ФП. Но данные изменения носят лишь умеренный характер и имеют второстепенное значение. Ключевым фактором развития МР при ФП является ремоделирование ЛП, приводящее к дилатации ФК клапана.

Выводы

Сравнение анатомических и функциональных характеристик МК и ТК при различных формах фибрилляции предсердий позволяет сделать следующие выводы:

1. Тяжесть митральной и трикуспидальной регургитации (оцененная по следующим показателям: перешеек регургитации, площадь струи регургитации, отношение площади струи регургитации к площади ЛП, PISA, ERO, объем митральной регургитации) статистически значимо не различалась в трех группах больных с различными формами ФП.

2. Размеры фиброзного кольца МК были увеличены во всех группах пациентов и значимо между группами не различались. Средние размеры фиброзного кольца ТК увеличивались по мере

утяжеления фибрилляции предсердий (от пароксизмальной к персистирующей и постоянной), наибольшие значения наблюдались в группе больных с постоянной формой ФП, однако данные различия не достигали статистической значимости.

3. Оценка сократительной функции фиброзных колец МК и ТК выявила тенденцию снижения систолической скорости движения ФК по мере утяжеления фибрилляции предсердий (от пароксизмальной к персистирующей и постоянной). Однако данные различия между группами не достигали статистической значимости. Анализ диастолических скоростей ФК МК показал снижение поздней диастолической скорости (a) в группах больных с персистирующей и постоянной формами ФП.

4. Линейные и объемные показатели левого предсердия были наибольшими в группе пациентов с постоянной формой ФП. Линейные и объемные показатели правого предсердия увеличивались по мере утяжеления фибрилляции предсердий (от пароксизмальной к персистирующей и постоянной), однако различия не достигали статистической значимости.

5. Скорости движения миокарда левого и правого предсердий в фазу сокращения предсердия (A_s) снижались по мере утяжеления ФП, но различия между группами не достигали статистической значимости.

6. Во всех группах больных с ФП отмечено наличие ремоделирования ЛЖ, которое характеризуется увеличением индексов сферичности ЛЖ на всех уровнях (то есть глобальное ремоделирование), что приводит к изменению геометрических параметров МК и ТК – увеличению межпапиллярной дистанции и площади тентинга во всех группах больных с ФП.

Конфликт интересов

Конфликт интересов не заявляется.

Библиографический список / References

- Sanfilippo A.J., Abascal V.M., Sheehan M., Oertel L.B., Harrigan P., Hughes R.A., Weyman A.E. Atrial enlargement as a consequence of atrial fibrillation. A prospective echocardiographic study. *Circulation*. 1990; 82 (3): 792–7.
- Otsuji Y., Kumano-hoso T., Yoshifuku S., Matsukida K., Koriyama C., Kisanuki A. et al. Isolated annular dilation does not usually cause important functional mitral regurgitation: comparison between patients with lone atrial fibrillation and those with idiopathic or ischemic cardiomyopathy. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2002; 39 (10): 1651–6.
- Tanimoto M., Pai R.G. Effect of isolated left atrial enlargement on mitral annular size and valve competence. *Am. J. Cardiol.* 1996; 77 (9): 769–74.
- Kihare T., Gillinov A.M., Takasaki K., Fukuda S., Song J.M., Shiota M., Shiota T. et al. Mitral regurgitation associated with mitral annular dilation in patients with lone atrial fibrillation: an echocardiographic study. *Echocardiography*. 2009; 26 (8): 885–9.
- Silbiger J.J. Mitral regurgitation in lone atrial fibrillation: more than a matter of annular size. *Echocardiography*. 2010; 27 (2): 218, author reply 219.
- Vohra H.A., Whistance R.N., Magan A., Sadeque S.A., Livesey S.A. Mitral valve repair for severe mitral regurgitation secondary to lone atrial fibrillation. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 2012; 42 (4): 634–7.
- He S., Fontaine A.A., Schwammenthal E., Yoganathan A.P., Levine R.A. Integrated mechanism for functional mitral regurgitation. Leaflet restriction versus coapting force: in vitro studies. *Circulation*. 1997; 96: 1826–34.
- Yiu S.F., Enriquez-Sarano M., Tribouilloy C., Seward J.B., Tajik A.J. Determinants of the degree of functional mitral regurgitation in patients with systolic left ventricular dysfunction: a quantitative clinical study. *Circulation*. 2000; 102 (12): 1400–6.
- Zhou X., Otsuji Y., Yoshifuku S., Yuasa T., Zhang H., Takasaki K. et al. Impact of atrial fibrillation on tricuspid and mitral annular dilatation and valvular regurgitation. *Circ. J.* 2002; 66 (10): 913–6.
- Gertz Z.M., Raina A., Saghy L., Zado E.S., Callans D.J., Marchlinski F.E. et al. Evidence of atrial functional mitral regurgitation due to atrial fibrillation: reversal with arrhythmia control. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2011; 58 (14): 1474–81.
- Blume G.G., McLeod C.J., Barnes M.E., Seward J.B., Pellikka P.A., Bastiansen P.M., Tsang T.S. Left atrial function: physiology, assessment, and clinical implications. *Eur. J. Echocardiogr.* 2011; 12 (6): 421–30.
- Ring L., Rana B.S., Wells F.C., Kydd A.C., Dutka D.P. Atrial function as a guide to timing of intervention in mitral valve prolapsed with mitral regurgitation. *JACC Cardiovasc. Imaging*. 2014; 7 (3): 225–32.
- Flachskampf F.A., Chandra S., Gaddipati A., Levine R.A., Weyman A.E., Ameling W. et al. Analysis of the shape and motion of the mitral annulus in subjects with and without cardiomyopathy by echocardiographic 3-dimensional reconstruction. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2000; 13 (4): 277–87.
- Sitges M., Teijeira V.A., Scalise A., Vidal B., Tamborero D., Collincent B. Is there an anatomical substrate for idiopathic paroxysmal atrial fibrillation? A case-control echocardiographic study. *Europace*. 2007; 9 (5): 294–8.
- Khankirawatana B., Khankirawatana S., Peterson B., Mahrous H., Porter T.R. Peak atrial systolic mitral annular velocity by Doppler tissue reliably predicts left atrial systolic function. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2004; 17 (4): 353–60.
- Wang M., Yip G.W.K., Wang A.Y.M., Zhang Y., Ho P.Y., Tse M.K. et al. Peak early diastolic mitral annulus velocity by tissue Doppler imaging adds independent and incremental prognostic value. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2003; 41 (5): 820–6.
- Lindstrom L., Wranne B. Pulsed tissue Doppler evaluation of mitral annulus motion: a new window to assessing of diastolic function. *Clin. Physiol.* 1999; 19 (1): 1–10.
- Terzi S., Sayar N., Bilsel T., Enc Y., Yildirim A., Ciloğlu F., Yesilcimen K. Tissue Doppler imaging adds incremental value in predicting exercise capacity in patients with congestive heart failure. *Heart Vessels*. 2007; 22 (4): 237–44.
- Kilic A., Schwartzman D.S., Subramaniam K., Zenati M.A. Severe functional mitral regurgitation arising from isolated annular dilatation. *Ann. Thorac. Surg.* 2010; 90 (4): 1343–5.
- Watanabe N., Ogasawara Y., Yamaura Y., Kawamoto T., Toyota E., Akasaka T., Yoshida K. Quantitation of mitral valve tenting in ischemic mitral regurgitation by transthoracic real-time three-dimensional echocardiography. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2005; 45 (5): 763–9.

Поступила 12.08.2016

Принята к печати 22.08.2016