

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

УДК 616.126.4-008.64-089

DOI: 10.15275/annaritm.2016.1.3

## АССОЦИИРОВАННАЯ С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ ТЯЖЕЛАЯ МИТРАЛЬНАЯ И ТРИКУСПИДАЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ НА ФОНЕ АННУЛОДИЛАТАЦИИ

*Тип статьи: клинический случай*

*Л.А. Бокерия, М.Ю. Мироненко, В.А. Мироненко, И.Я. Климчук, Е.Р. Джобав*

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;  
Мироненко Марина Юрьевна, канд. мед. наук, врач ультразвуковой диагностики;  
Мироненко Владимир Александрович, доктор мед. наук, заведующий отделением;  
Климчук Игорь Ярославович, мл. науч. сотр., сердечно-сосудистый хирург,  
email: klimchuk.igor.y@gmail.com;  
Джобав Есма Роландовна, аспирант

*Фибрилляция предсердий и недостаточность митрального клапана часто сопутствуют друг другу. Митральная регургитация является признанной причиной фибрилляции предсердий. Она связана с объемной перегрузкой левого предсердия вследствие ремоделирования при ишемической болезни сердца, дилатационной или аритмогенной кардиомиопатии. С прогрессированием заболевания митральная регургитация в большинстве случаев усиливается. У таких пациентов умеренная митральная недостаточность в течение долгого времени может быть бессимптомной и не вызывать значительных гемодинамических изменений. При данной патологии нарастание митральной регургитации зависит от степени поражения фиброзного кольца или увеличения его размера. Дилатация левого предсердия, особенно вызванная фибрилляцией предсердий, связана с расширением митрального кольца и приводит к его недостаточности. У пациентов с постоянной формой фибрилляции предсердий отмечено значительное увеличение размеров фиброзных колец атриовентрикулярных клапанов. У больных с выраженной недостаточностью трехстворчатого клапана могут быть значительно увеличены как кольцо митрального клапана, так и левое предсердие, в отличие от пациентов без регургитации на трехстворчатом клапане.*

*Мы описываем случай патофизиологии митрального и трехстворчатого клапанов со значительной недостаточностью, вызванной изолированным расширением фиброзного кольца, на фоне длительно существующей фибрилляции предсердий. Наличие дилатации кольца, дисфункция левого желудочка при предпринятых ранее методах лечения аритмии в данном случае являются факторами, которые приводят к тяжелой регургитации митрального и трикуспидального клапанов, требующей хирургической коррекции с целью уменьшения размера кольца. Такая коррекция, как показывает наше наблюдение, эффективна в среднеотдаленном периоде и предполагает хорошие результаты в отдаленном периоде.*

*Ключевые слова: митральная недостаточность; трикуспидальная недостаточность; фибрилляция предсердий; аритмогенная кардиомиопатия; аннулодилатация.*

## SEVERE MITRAL AND TRICUSPIDAL REGURGITATION ARISING FROM ISOLATED ANNULAR DILATATION ASSOCIATED WITH ATRIAL FIBRILLATION

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

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;  
Mironenko Marina Yur'evna, MD, PhD, Ultrasonic Diagnostics Physician;  
Mironenko Vladimir Aleksandrovich, MD, PhD, DSc, Chief of Department;  
Klimchuk Igor' Yaroslavovich, MD, Junior Research Associate, Cardiovascular Surgeon,  
e-mail: klimchuk.igor.y@gmail.com;  
Dzhobava Esmat Rolandovna, MD, Postgraduate

*Atrial fibrillation and mitral valve insufficiency often occur together. Mitral regurgitation is a known cause of atrial fibrillation related to the volume overload of the left atrium due to ventricular remodeling in ischemic heart disease, dilated or arrhythmogenic cardiomyopathy. Functional failure develops on valves with no organic pathology. It is mainly caused by an increase in the size of heart chambers. Secondary or functional regurgitation develops on the background of the fibrous ring dilation, due to dilatation of the heart chambers. Mitral regurgitation may gradually deteriorate in the long-term period. Patients with moderate mitral regurgitation may be asymptomatic for a long time and have insignificant hemodynamic changes over the years; however, regurgitation progresses due to the volume overload. Progression of the mitral regurgitation is a variable process. It depends on the progression of fibrous annuli sizes. Dilatation of the left atrium (especially caused by atrial fibrillation) is caused by dilatation of the mitral ring and leads to the mitral valve insufficiency. In patients with permanent atrial fibrillation fibrous rings of atrioventricular valves are dilated to a greater extent. Patients with severe tricuspid valve insufficiency may have more increased sizes of the fibrous rings of atrioventricular valves compared to patients without tricuspid regurgitation.*

*We give a case-based pathophysiological explanation of severe mitral and tricuspid valve insufficiency caused by an isolated dilatation of the fibrous ring on the background of long-standing persisting of atrial fibrillation. Annulodilatation, the left ventricle dysfunction following virtually all methods of treatment of arrhythmia in this case are the factors leading to severe mitral and tricuspid regurgitation, requiring surgical correction aimed at reducing the size of the ring. This correction, as shown by our monitoring, can be effective in the mid-term period and suggests good long-term results.*

*Keywords: mitral valve insufficiency; tricuspid valve insufficiency; atrial fibrillation; arrhythmogenic cardiomyopathy; annulodilatation.*

## Введение

Выбор метода лечения недостаточности митрального (МК) и трикуспидального (ТК) клапанов зависит от тяжести их поражения. Необходимо учитывать временные промежутки развития недостаточности клапана, различая острую и хроническую стадии, податливость медикаментозной терапии, анатомический субстрат.

Функциональная атриовентрикулярная регургитация развивается на клапанах, не имеющих органической патологии, и в основном связана с увеличением размеров камер сердца. Фибрилляция предсердий (ФП) и недостаточность МК часто сопутствуют друг другу. Митральная регургитация является признанной причиной ФП, связанной с объемной перегрузкой левого предсердия вследствие ремоделирования при ишемической болезни сердца, дилатационной или аритмогенной кардиомиопатии [1–3].

При этом ФП может приводить к изолированному расширению фиброзного кольца (ФК) МК и являться причиной «предсердной», функциональной митральной регургитации, выраженность которой уменьшается при восстановлении синусового ритма (СР). Как показали исследования, при наблюдении в отдаленном периоде у 82% пациентов с рецидивом ФП сохранялась значительная митральная регургитация, тогда как у больных с СР она оставалась только в 24% случаев [4].

Мы описываем случай тяжелой недостаточности атриовентрикулярных клапанов, которая связана с изолированной аннулодилатацией,

вторичной по отношению к ФП и вызванной ремоделированием камер сердца. Пациенту выполнена успешная пластика МК и ТК спустя год после процедуры «Лабиринт».

## Клинический случай

Мужчина 38 лет поступил в хирургическое отделение с длительно персистирующей формой ФП, тахисистолическим вариантом (рис. 1, а). В анамнезе — аритмия в течение 8 лет, дискомфорт в грудной клетке и снижение толерантности к физической нагрузке на протяжении 4 лет. При поступлении в стационар одышка при минимальной физической нагрузке, ортопноэ. Ранее проводившееся медикаментозное и интервенционное лечение, в том числе радиочастотная абляция трепетания предсердий и электрическая кардиоверсия, оказалось не в состоянии обеспечить устойчивую свободу от аритмии. За 1 год до реконструктивной операции на атриовентрикулярных клапанах пациент перенес изолированную процедуру «Лабиринт» с хорошим, однако непродолжительным эффектом. Операция «Лабиринт» выполнялась в модификации, при помощи эпикардиальной биполярной радиочастотной абляции.

На момент первой операции имела место умеренная аннулодилатация митрального и трехстворчатого клапанов (37 и 39 мм соответственно). Отмечались также умеренная митральная регургитация и несколько более выраженная регургитация на трикуспидальном клапане. На фоне терапии антиаритмическими препаратами удалось удержать СР в течение 7 мес после эпикардиальной модификации операции «Лабиринт».

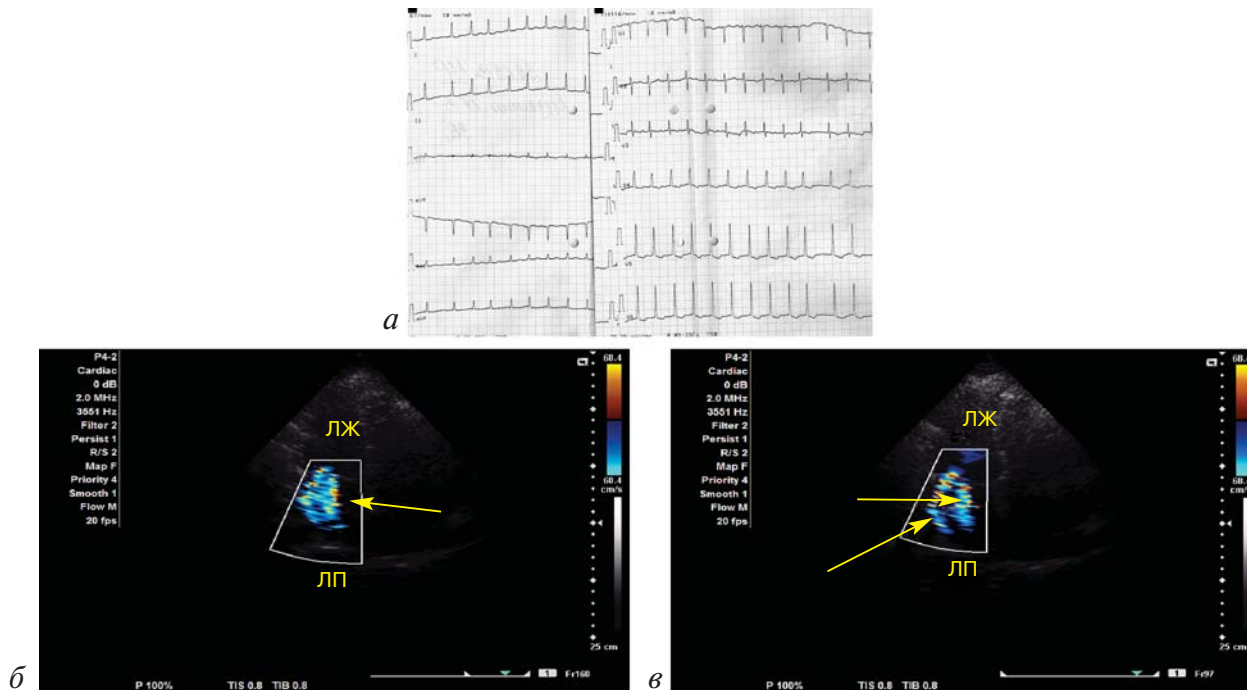


Рис. 1. Результаты дооперационных методов обследования:

*a* – электрокардиограмма; *б, в* – эхокардиограммы с цветовой доплерографией (стрелками указаны потоки регургитации в полость левого предсердия).

ЛЖ – левый желудочек; ЛП – левое предсердие

Предоперационное обследование включало стандартные исследования, в том числе чреспищеводную эхокардиографию, коронарографию с катетеризацией правых отделов сердца. Коронарография не выявила поражения коронарных артерий, а давление в правых отделах сердца составило 45 мм рт. ст. по данным прямого измерения. По данным эхокардиографии было выявлено снижение сократительной функции левого желудочка (ЛЖ), фракция выброса составила 46%, конечный диастолический объем – 150 мл, имелись увеличение правого и левого предсердий, дилатация ФК МК и значимая недостаточность, несмотря на анатомически не измененные створки и подклапанные структуры. На МК наблюдалась регургитация двумя потоками, что соответствовало III степени (рис. 1, *б, в*), на ТК регургитация образована центральной струей, что также соответствовало III степени.

Доступ к сердцу осуществляли путем срединной рестернотомии, выполняли тщательный кардиолиз. Использовали аппарат Cell Saver. Канюлировали аорту и полые вены, применяли гипотермию до 28 °С. Кардиopleгию проводили раствором «Кустодиол» ретроградно в коронарный синус.

Недостаточность МК и ТК была подтверждена интраоперационно. Выполнены измерения

диаметров МК и ТК: передне-задний диаметр МК составил 41 мм, межкомиссуральный – 45 мм, диаметр ТК – 48 мм. Гидродинамическая проба выявила регургитацию на атриовентрикулярных клапанах, коаптация створок была нарушена за счет расширения ФК.

Пациенту провели аннулопластику МК с помощью опорного кольца Sorin Memo 3D № 30 и ТК – с помощью опорного кольца Edwards Lifescience № 30. Путем расширенного двухпредсердного доступа была достигнута наиболее выгодная визуализация структур атриовентрикулярных клапанов. Во время гидродинамической пробы МК, которая проводилась при помощи кардиopleгического раствора, отсутствовал резидуальный сброс. Гидродинамическая проба ТК с использованием холодного физиологического раствора также показала состоятельность пластики. Отсутствие остаточной регургитации и хорошая замыкательная функция клапанов подтверждены интраоперационной чреспищеводной эхокардиографией, выполненной при артериальном давлении 120/80 мм рт. ст. Восстановление сердечной деятельности самостоятельное в узловом ритм, а к моменту достижения температуры тела 35,5 °С пациент имел предсердный ритм с частотой сердечных сокращений 80 уд/мин.





вмешательства пациенту провели чреспищеводную эхокардиографию с трехмерной реконструкцией МК (рис. 2, а, б). Это исследование было выполнено для оценки не только замыкательной функции клапана, но и его подвижности, так как пластика выполнялась с помощью гибкого опорного кольца (рис. 2, в, г, д).

### Обсуждение

Функциональная недостаточность МК наиболее часто возникает при дисфункции ЛЖ на фоне ишемии или кардиомиопатии вследствие нарушения ритма сердца. Гемодинамические нарушения при ФП характеризуются снижением предсердного вклада в наполнение желудочков, что приводит к уменьшению сердечного выброса на 15–20%. Такая гемодинамика способствует развитию или ухудшению уже существующей недостаточности кровообращения. По данным современной литературы, мы сталкиваемся с понятием «аритмогенная кардиомиопатия», которая развивается у пациентов с тахиформой ФП [1, 5]. Частота сокращений желудочков при ФП широко варьируется и напрямую зависит от рефрактерного периода атриовентрикулярного узла. У пациентов, которые не получают терапию, в покое этот период составляет около 500 мс при частоте сердечных сокращений, приблизительно равной 120 уд/мин. При такой кардиомиопатии выявляются ультраструктурные изменения в миокарде желудочков, что приводит к их выраженной дисфункции, но при восстановлении СР возможно обратное развитие [5].

Кроме того, при ишемической и аритмогенной кардиомиопатиях наблюдаются изменения папиллярных мышц, что тоже приводит к нарушению коаптации МК [6]. Это, вдобавок к дилатации ФК, может способствовать развитию тяжелой недостаточности МК. Аналогично недостаточность ТК, как правило, является следствием дилатации правого желудочка и связанных с ним изменений ФК трехстворчатого клапана. До сих пор вызывает множество споров вопрос, может ли изолированная дилатация ФК (то есть при отсутствии патологии клапанов сердца, ишемии, изменений в геометрии желудочков) самостоятельно привести к значительной митральной или трикуспидальной недостаточности, требующей хирургической коррекции [7].

В настоящее время широко описано состояние, при котором дилатация фиброзных колец атриовентрикулярных клапанов происходит на фоне ФП и связана с увеличением предсердий

и нарушением их сократимости [2, 8]. M. Open et al. выявили, что у пациентов с постоянной ФП значительная митральная и трикуспидальная регургитация встречается в 21 и 19% случаев соответственно. У больных с постоянной изолированной ФП недостаточность ТК и МК оказалась в 6,5 раза выше ( $p = 0,0031$  для недостаточности ТК и  $p = 0,053$  для недостаточности МК), чем митральная и трикуспидальная недостаточность у больных из группы с пароксизмальной ФП. У пациентов с постоянной формой ФП отмечено значительное увеличение размеров ФК МК и ТК, а также объема левого предсердия по сравнению с соответствующими значениями у больных с пароксизмальной формой ФП. Размер ФК МК и объем ЛП у пациентов с недостаточностью ТК были больше, чем у больных без регургитации на трехстворчатом клапане [8].

Методы, которые используются при реконструкции МК, могут спровоцировать изменение функции ЛЖ. Применение полу- и полностью ригидных колец значительно снижает контрактильность ФК, что приводит к потере функции задней створки клапана [9]. В нашем случае при повторной операции значительным риском представлялось использование безимплантационной пластики, учитывая тяжелую недостаточность МК и ТК, поэтому мы использовали гибкое кольцо для аннулопластики Sorin Мето 3D. Через 12 мес после операции при проведении чреспищеводной эхокардиографии сохранялась умеренная подвижность ФК МК, подтвержденная трехмерной реконструкцией в систолу и диастолу.

### Заключение

Описанный клинический случай демонстрирует патофизиологию МК и ТК со значительной недостаточностью, вызванной изолированным расширением ФК, на фоне длительно существующей ФП. Наличие дилатации кольца, дисфункция ЛЖ при предпринятых ранее методах лечения аритмии в данном случае являются факторами, приводящими к тяжелой регургитации МК и ТК, требующей хирургической коррекции для уменьшения размера кольца. Такая коррекция, как показывает наше наблюдение, эффективна в среднеотдаленном периоде и предполагает хорошие результаты в отдаленном периоде.

После аннулопластики важным фактором является сохранение динамики ФК МК в прогнозе долгосрочной нормальной функции кла-

пана и предотвращения обструкции выводного отдела ЛЖ. В данном случае мы стали свидетелями того, что динамика ФК после имплантации гибкого опорного кольца сохраняется, хотя и значительно снижается. В нашем центре мы придерживаемся техники безимплантационной шовной аннулопластики при хирургической коррекции ФП и недостаточности МК и ТК. В представленном нами случае применение такой техники не было показано ввиду повторного вмешательства.

#### Конфликт интересов

Конфликт интересов не заявляется.

#### Библиографический список

- 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.
- Van Rosendaal P.J., Katsanos S., Kamperidis V., Roos C.J., Scholte A.J., Schalij M.J. et al. New insights on Carpentier I mitral regurgitation from multidetector row computed tomography. *Am. J. Cardiol*. 2014; 114 (5): 763–8.
- 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 contro. *JACC*. 2011; 58 (14): 1474–81.
- Бокерия Л.А., Базаев В.А., Филатов А.Г., Меликулов А.Х., Висков Р.В., Грищай А.Н. Изолированная форма фибрилляции предсердия. *Анналы аритмологии*. 2006; 2: 39–47.
- Бокерия Л.А., Машина Т.В., Джанкетова В.С., Голухова Е.З. Ультразвуковая анатомия и чреспищеводная трехмерная эхокардиография в хирургии митрального клапана (обзор литературы). *Креативная кардиология*. 2014; 4: 65–75.
- Otsuji Y., Kumanohoso 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. *JACC*. 2002; 39 (10): 1651–6.
- Oren M., Oren O., Feldman A., Bloch L., Turgeman Y. Permanent lone atrial fibrillation and atrioventricular valve regurgitation: may the former lead to the latter? *J. Heart Valve Dis*. 2014; 23 (6): 759–64.
- Ryomoto M., Mitsuno M., Yamamura M., Tanaka H., Fukui S., Tsujiya N. et al. Is physiologic annular dynamics preserved after mitral valve repair with rigid or semirigid ring? *Ann. Thorac. Surg*. 2014; 97 (2): 492–7.

#### 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.
- Van Rosendaal P.J., Katsanos S., Kamperidis V., Roos C.J., Scholte A.J., Schalij M.J. et al. New insights on Carpentier I mitral regurgitation from multidetector row computed tomography. *Am. J. Cardiol*. 2014; 114 (5): 763–8.
- 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 contro. *JACC*. 2011; 58 (14): 1474–81.
- Bockeria L.A., Bazaev V.A., Filatov A.G., Melikoulov A.H., Viskov R.V., Gritsai A.N. Lone atrial fibrillation. *Annaly arit-mologii*. 2006; 2: 39–47 (in Russ.).
- Bockeria L.A., Mashina T.V., Dzhanketova V.S., Golukhova E.Z. Ultrasound anatomy and three-dimensional transesophageal echocardiography in mitral valve surgery (review). *Kreativnaya kardiologiya*. 2014; 4: 65–75 (in Russ.).
- Otsuji Y., Kumanohoso 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. *JACC*. 2002; 39 (10): 1651–6.
- Oren M., Oren O., Feldman A., Bloch L., Turgeman Y. Permanent lone atrial fibrillation and atrioventricular valve regurgitation: may the former lead to the latter? *J. Heart Valve Dis*. 2014; 23 (6): 759–64.
- Ryomoto M., Mitsuno M., Yamamura M., Tanaka H., Fukui S., Tsujiya N. et al. Is physiologic annular dynamics preserved after mitral valve repair with rigid or semirigid ring? *Ann. Thorac. Surg*. 2014; 97 (2): 492–7.

Поступила 07.03.2016

Принята к печати 18.03.2016