

На правах рукописи

Джобава

Есма Роландовна

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЙ И АНАТОМИЧЕСКИЙ СТАТУС
МИТРАЛЬНОГО И ТРИКУСПИДАЛЬНОГО КЛАПАНОВ ПРИ
РАЗЛИЧНЫХ ФОРМАХ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ.

(14.01.05.- Кардиология)

АВТОРЕФЕРАТ

диссертации на соискание ученой степени

кандидата медицинских наук

Москва – 2016

Диссертационная работа выполнена в ФГБУ «Научный центр сердечно-сосудистой хирургии имени А. Н. Бакулева» Минздрава России.

Научный руководитель:

Бокерия Лео Антонович – доктор медицинских наук, академик РАН, директор ФГБУ «Научный центр сердечно-сосудистой хирургии имени А. Н. Бакулева» Минздрава России.

Официальные оппоненты:

Алехин Михаил Николаевич – д.м.н., профессор ФГБУ «Центральная клиническая больница с поликлиникой» Управления Делами Президента Российской Федерации; заведующий отделением функциональной диагностики ФГБУ ЦГМА УД Президента РФ.

Кулагина Татьяна Юрьевна – д.м.н, ФГБНУ «Российский научный центр хирургии имени академика Б. В. Петровского»; заведующая лабораторией электрофизиологии и нагрузочных тестов.

Ведущая организация: ФГБУ «Российский кардиологический научно-производственный комплекс» МЗ РФ.

Защита диссертации состоится «__» 2016 г. в «__» часов на заседании диссертационного совета Д 001.015.01 при ФГБУ «Научный центр сердечно-сосудистой хирургии имени А. Н. Бакулева» Минздрава России (117931, Москва, Рублевское шоссе, 135).

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке ФГБУ «НЦССХ им. А. Н. Бакулева» Минздрава России, на сайте www.bakulev.ru.

Автореферат разослан «__» 2016 г.

Ученый секретарь диссертационного совета,
доктор медицинских наук

Газизова Д.Ш.

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

Актуальность работы. Фибрилляция предсердий (ФП)- наиболее часто встречающаяся аритмия и ее частота в популяции неуклонно возрастает. ФП индуцирует структурное и функциональное ремоделирование миокарда предсердий, являющееся следствием нарушений, сочетающихся с развитием ФП. Наиболее значимые из них: тахикардия, перегрузка предсердия давлением, вследствие повышенного давления наполнения левого желудочка, диастолическая дисфункция, миокардиальная ишемия и др. Это приводит к повышению давления в предсердии и увеличению напряжения стенки предсердия. Развивающиеся как следствие прогрессирующая дилатация предсердия и фиброзного кольца (ФК) атриовентрикулярного клапана, являются компенсаторным механизмом, способствующим поддержанию нормального давления в предсердии и желудочке (Sanfilippo, Abascal, Sheehan et al., 1990; Otsuji, Kumanohoso, Yoshifuku et al., 2002). Таким образом, фибрилляция предсердий может приводить к формированию митральной и трикуспидальной недостаточности при структурно нормальных атриовентрикулярных клапанах (I тип по классификации А. Carpentier) (Zhou, Otsuji, Yoshifuku et al., 2002, Kihare, Gillinov, Takasaki, 2009).

Степень разработанности проблемы. 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 митральной и трикуспидальной регургитации (МР и ТР) при

ФП, динамика регургитации после успешного лечения ФП и ее влияние на прогноз лечения.

Настоящее диссертационное исследование посвящено:

– изучению функционально-анатомических изменений аппарата митрального и трикуспидального клапанов у больных с фибрилляцией предсердий;

– определению основных механизмов, лежащих в основе формирования митральной и трикуспидальной регургитации у больных с ФП.

Цель диссертационной работы - изучить особенности геометрии и функции митрального и трикуспидального клапанного аппарата у больных с различными формами фибрилляции предсердий.

Задачи исследования:

1. Изучить геометрические параметры митрального и трикуспидального клапанов (МК и ТК) с оценкой геометрии створок, подклапанного аппарата, характера коаптации, фиброзных колец, левого и правого предсердий (ЛП и ПП) при различных формах фибрилляции предсердий.

2. Оценить вклад сократительной функции фиброзного кольца митрального клапана и миокарда ЛП по данным тканевой миокардиальной доплерографии в развитие «предсердной» функциональной МР у больных с различными формами ФП.

3. Определить патофизиологию и основные механизмы развития МР и ТР при фибрилляции предсердий, на основании чего предложить наиболее оптимальные методы их коррекции.

Научная новизна диссертационной работы. Впервые проведено многоплановое исследование функционально-анатомических изменений аппарата митрального и трикуспидального клапанов,

развивающихся при фибрилляции предсердий.

Впервые была установлена частота развития значимой МР и ТР у больных с различными формами ФП, направляемых на хирургическое лечение аритмии.

Теоретическое значение диссертационной работы заключается в установлении фундаментальных механизмов, лежащих в основе формирования митральной и трикуспидальной регургитации при различных формах ФП.

Практическая значимость диссертации.

– Разработан комплексный диагностический подход к оценке анатомии и функции митрального и трикуспидального клапанов у больных с ФП, планируемых на хирургическое лечение аритмии. Данный подход позволяет оценивать как тяжесть регургитации, так и механизмы ее формирования.

– На основании установленной патофизиологии формирования и прогрессирования митральной и трикуспидальной регургитации при ФП предложен оптимальный хирургический подход к хирургической коррекции недостаточности атриовентрикулярных клапанов – аннулопластика клапана на опорном кольце с использованием жестких опорных колец.

– Предложены меры профилактики прогрессирования митральной и трикуспидальной регургитации у больных с ФП.

Положения, выносимые на защиту:

– Среди пациентов с ФП, направляемых на хирургическое лечение аритмии, у 38% определяется легкая степень митральной регургитации, у 53% - умеренная степень и у 9% - тяжелая степень митральной недостаточности.

– Среди пациентов с ФП, планируемых на хирургическое лечение

аритмии, недостаточность трехстворчатого клапана легкой степени определяется у 18%, умеренной- у 46%, тяжелой степени- у 36% больных. Умеренная и тяжелая степень ТР чаще определяется у пациентов с более тяжелыми формами ФП - персистирующей и постоянной.

– Основными фундаментальными механизмами, лежащими в основе формирования МР и ТР при ФП являются: ремоделирование, увеличение объемов, нарушение сократительной функции и гемодинамики предсердий; дилатация и снижение сократительной функции фиброзных колец МК и ТК; ремоделирование ЛЖ, что приводит к изменению геометрии подклапанного аппарата МК. Модулирующими факторами, оказывающими влияние на формирование относительной ТР при ФП являются: наличие значимой МР, постоянная форма ФП. Клиническими факторами, способствующими развитию МР при ФП являются: наличие артериальной гипертензии, женский пол.

– Структурное и функциональное ремоделирование предсердий является ведущим механизмом формирования и прогрессирования недостаточности МК и ТК при ФП.

– Ведущую роль в формировании и прогрессировании МР и ТР при ФП играет также изменение геометрии и сократительной функции фиброзных колец атриовентрикулярных клапанов.

Апробация работы: Основные положения диссертационной работы были доложены и обсуждены 19 и 20-й Сессиях НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН с Всероссийской конференцией молодых ученых (Москва 2015 и 2016 гг. соответственно).

Публикации. По теме диссертации опубликовано 6 печатные работы в центральной печати, из них 4 статьи в рецензируемых журналах,

периодических изданиях и сборниках научных трудов.

Объем и структура работы. Диссертация изложена на 143 страницах, состоит из оглавления, введения, 4 глав, заключения, выводов, практических рекомендаций, иллюстрирована 23 таблицами и 55 рисунками. Библиографический список содержит 101 источник, в том числе 5 отечественных и 96 зарубежных авторов.

ОСНОВНОЕ СОДЕРЖАНИЕ РАБОТЫ

Клиническая характеристика больных

В исследование включено 79 пациентов, страдавших фибрилляцией предсердий, которым проводилось обследование и лечение в отделении хирургического лечения интерактивной патологии ФГБУ НЦ ССХ им А.Н.Бакулева МЗ РФ (с 2013г по 2015г.). Всем пациентам, включенным в исследование, планировалось в дальнейшем выполнение хирургического лечения аритмии.

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

Когорта пациентов, вошедших в исследование, включала 32 пациентов (41%) с пароксизмальной формой ФП, 31 пациента (39%) с персистирующей формой ФП и 16 больных (20%) с постоянной формой ФП. Средняя длительность аритмии составляла $46,72 \pm 38,47$ месяцев (4 года). Средний возраст пациентов составил $60,2 \pm 8,85$ лет. Из них женщин- 36 (37%), мужчин- 61 (63%).

Проводимая медикаментозная терапия включала: прием кордарона у 16 (20%) больных, соталола- у 15(19%), аллапенина- у 15(19%), бетадреноблокаторов- у 43(54%), дигоксина- у 2(3%),

препаратов калия и магния- у 3 (4%), диуретиков- у 10 (13%) больных, варфарин принимали все пациенты.

Симптомы хронической сердечной недостаточности отмечались у 22 (23%), из них симптомы умеренной ХСН I-II ФК (NYHA) отмечались у 14 (18%) пациентов, тяжелой ХСН III-IV ФК (NYHA)- у 8 (10%).

Артериальная гипертензия сопутствовала у 56 (58%), сахарный диабет 2 типа- у 5 (5%), ожирение- у 30 (31%) пациентов, вошедших в исследование.

Методы исследования

Всем пациентам выполнялись электрокардиография, эхокардиография, при которой оценивались:

– **геометрические параметры ЛЖ:** конечно-систолический (КСО), конечно- диастолический (КДО) объемы и фракция выброса (ФВ) ЛЖ (рассчитывались по формуле площадь- длина в модификации Simpson из апикальной 4-камерной позиции), индексы сферичности ЛЖ (на базальном, среднем, верхушечном уровнях)- отношение септально-бокового размера ЛЖ, определяемого в апикальной 4-камерной позиции на базальном, срединном и верхушечном уровнях к длинной оси ЛЖ, размеры определялись в систолу;

– **геометрические параметры правого желудочка (ПЖ):** площадь ПЖ, вычисленная в апикальной 4-камерной позиции в диастолу $S(d)$ и систолу $S(s)$, фракционное изменение площади ПЖ в апикальной 4-камерной позиции (ФИП ПЖ в 4-камерн.пр.), вычисляемое по формуле: $((S(d) \text{ ПЖ} - S(s) \text{ ПЖ}) / S(d) \text{ ПЖ}) \times 100\%$.

Эхокардиографическая оценка митрального и трикуспидального клапанов включала:

– **оценку тяжести регургитации:** с помощью цветного доплеровского картирования, вычисления диаметра перешейка регургитации (vena contracta), площади струи регургитации, PISA, эффективного отверстия регургитации (ERO), фракции регургитации (FR));

– **оценку показателей геометрии клапана:** определение межпапиллярной дистанции (расстояние между основаниями папиллярных мышц, определялось в парастернальной позиции по короткой оси на уровне головок папиллярных мышц МК) диаметров фиброзных колец клапанов, площади тентинга (площадь фигуры, основание которой образовано плоскостью ФК, а стороны - предсердной поверхностью створок, измерялась в апикальной 4-камерной позиции в конце систолы), вычисление углов коаптации передней митральной створки (ПМС) и задней митральной створки (ЗМС) (α), между ЗМС и ФК МК (β), между ПМС и ФК МК (γ), определялись в апикальной 4-камерной позиции в конце систолы, вычисление линейных размеров (поперечный и продольный) и объемов обоих предсердий.

Тканевая миокардиальная доплерография (ТМДГ) применялась для оценки функции фиброзных колец митрального и трикуспидального клапанов, а также функции миокарда левого и правого предсердий, использовался импульсно-волновой режим. Использовались стандартные апикальные позиции 4- и 2- камерного сердца. Миокардиальные скорости оценивались в 4 точках фиброзного кольца митрального клапана: задне-боковой, передне-септальной, передней и задней и в 2 точках фиброзного кольца трикуспидального клапана: септальной и передней. Для каждого сегмента определялись следующие параметры: S- пиковая систолическая скорость; e- ранне-диастолическая скорость; а-

поздне-диастолическая скорость; е/а- отношение ранне- и поздне-диастолических скоростей .

Сократительная функция предсердий оценивалась с помощью ТМДГ в области передней и задней стенок левого предсердия в апикальной 2-камерной позиции. Сократительная функция правого предсердия оценивалась в области передней и септальной стенок предсердия в апикальной 4-камерной позиции. Оценивали скорости 3 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.

Результаты исследования

Структурное и функциональное состояние митрального и трикуспидального клапанов у больных с различными формами фибрилляции предсердий.

Длительность и тяжесть фибрилляции предсердий оказывает влияние на изменение анатомии и функции митрального и трикуспидального клапанного аппарата. В связи с этим, был проанализирован комплекс геометрических, доплеровских и функциональных параметров двух клапанов в 3 группах больных с различными формами ФП: **1 группа** (32 пациента)- с пароксизмальной формой ФП; **2 группа** (31 пациент)- с персистирующей формой ФП; **3 группа** (16 пациентов)- с постоянной формой ФП.

Проведенный анализ параметров геометрии и функции митрального и трикуспидального клапанного аппарата в трех группах больных с различными формами ФП дал следующие результаты:

Показатели, характеризующие 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 между тремя группами больных с различными формами ФП. В 1-, 2- и 3-й группах соответственно ($p > 0,5$) составили: диаметр перешейка регургитации (vena contracta) – $(0,56 \pm 0,20)$ см, $(0,42 \pm 0,13)$ и $(0,60 \pm 0,13)$ см; площадь струи МР (S_{MP}) – $(9,75 \pm 5,26)$ см², $(7,30 \pm 2,44)$ и $(11,25 \pm 6,60)$ см²; отношение площади струи МР к площади ЛП ($S_{MP} / S_{ЛП}$) – $(0,44 \pm 0,15)$, $(0,45 \pm 0,11)$ и $(0,48 \pm 0,13)$; PISA – $(0,11 \pm 0,03)$ см², $(0,12 \pm 0,04)$ и $(0,13 \pm 0,04)$ см²; площадь эффективного отверстия регургитации (ERO) – $(0,30 \pm 0,18)$ см², $(0,20 \pm 0,13)$ и $(0,33 \pm 0,17)$ см²; объем МР (V_{MP}) – $(29,67 \pm 14,91)$ мл, $(19,17 \pm 7,31)$ и $(31,38 \pm 16,26)$ мл.

Размеры фиброзных колец митрального и трикуспидального клапанов. Размеры фиброзного кольца МК были увеличены во всех группах больных и значимо между группами не различались.

Средние размеры фиброзного кольца ТК увеличивались по мере утяжеления фибрилляции предсердий (от пароксизмальной к персистирующей и к постоянной), наибольшие значения наблюдались в группе больных с постоянной формой ФП, однако, данные различия не достигали статистической значимости. Средние размеры ФК ТК составили: $3,45 \pm 0,56$, $3,48 \pm 0,49$ и $3,88 \pm 0,38$ см, в 1, 2 и 3 группах, соответственно ($p > 0,5$).

Оценка сократительной функции фиброзных колец МК и ТК выявила тенденцию снижения систолической скорости (s)

движения ФК по мере утяжеления фибрилляции предсердий (от пароксизмальной к персистирующей и к постоянной). Однако, данные различия между группами не достигали статистической значимости. Анализ диастолических скоростей ФК МК показал снижение поздне-диастолической скорости (а) в группах больных с персистирующей и постоянной формами ФП.

Линейные и объемные показатели предсердий. Линейные и объемные показатели левого предсердия были наибольшими в группе больных с постоянной формой ФП.

Линейные и объемные показатели ПП увеличивались по мере утяжеления ФП (от пароксизмальной к персистирующей и к постоянной), однако, различия не достигали статистической значимости.

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

Показатели геометрии ЛЖ и ПЖ, подклапанного аппарата МК и ТК. Во всех группах больных с ФП отмечено наличие ремоделирования ЛЖ, которое характеризуется увеличением индексов сферичности ЛЖ на всех уровнях (т.е. глобальное ремоделирование). Что приводит к изменению геометрических параметров МК и ТК- увеличению межпапиллярной дистанции и площади тентинга во всех группах больных с ФП.

Структурно-геометрические изменения аппарата митрального клапана, приводящие к формированию митральной регургитации при фибрилляции предсердий.

Для выявления наиболее значимых детерминант в изменении структурно-анатомических и функциональных параметров митрального клапана, приводящих к развитию значимой МР при фибрилляции предсердий, был проведен анализ в 3 группах больных: 1 группа (30 больных)- больных с МР легкой степени; 2 группа (42 больных)- больные с МР средней степени; 3 группа (7 больных)- больные с МР тяжелой степени.

Анализ структуры больных по формам ФП выявил более высокую частоту встречаемости постоянной формы ФП в группах больных с умеренной и тяжелой степенью МР (см. рисунок 1). Длительность ФП между группами не различалась, и составила в среднем 4 года.

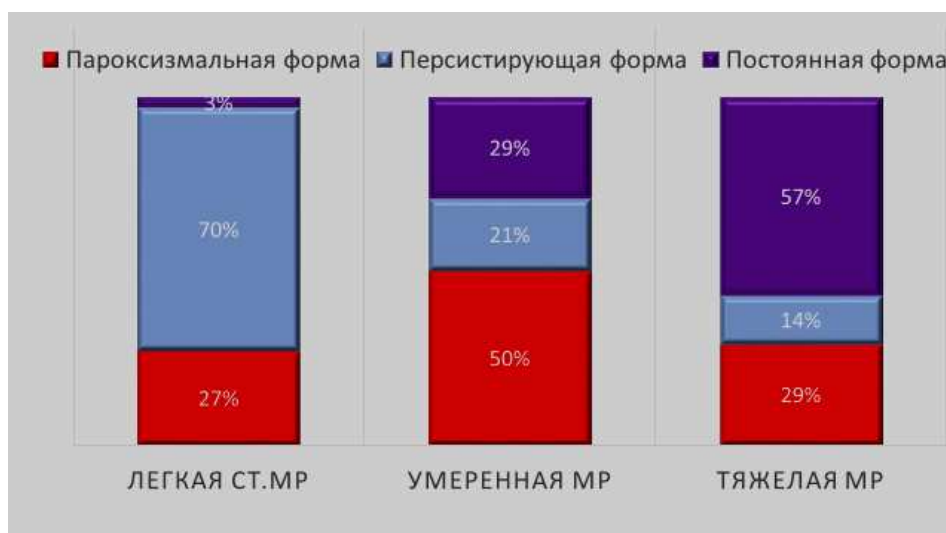


Рисунок № 1.

Структура больных по формам фибрилляции предсердий в трех группах с различной степенью митральной регургитации.

По эхокардиографическим показателям, характеризующим тяжесть МР: площадь МР, PISA, ERO, объем МР, фракция регургитации- группы статистически значимо между собой различались (см. рисунок 2).

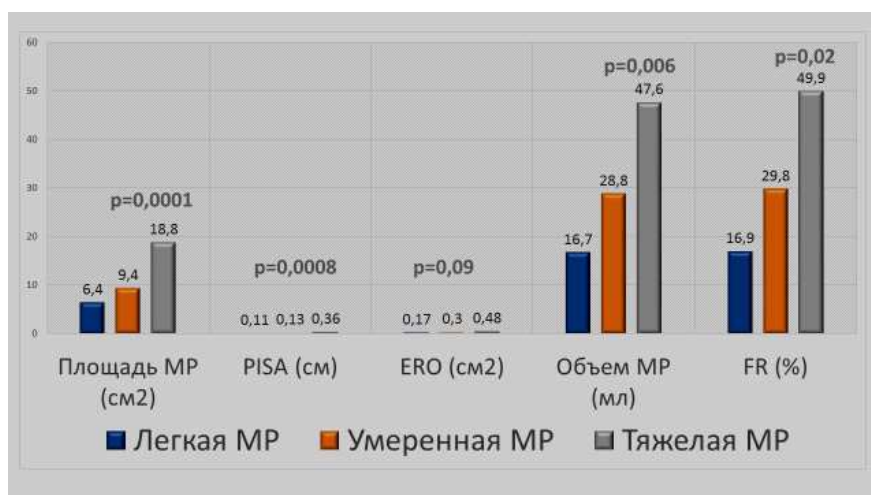


Рисунок № 2.

Эхокардиографические показатели, характеризующие тяжесть митральной регургитации в трех группах больных с различной степенью МР.

Проведенный анализ показал, что развитие значимой митральной регургитации у больных с фибрилляцией предсердий связано со следующими факторами и патофизиологическими механизмами:

Структура больных с различными формами ФП. Среди больных с тяжелой степенью митральной регургитации отмечается более высокая частота постоянной формы фибрилляции предсердий -57%.

Размеры ФК МК. У пациентов со значимой митральной регургитацией наблюдается увеличение размеров фиброзного клапанного кольца как септально-бокового (d1), так и передне-заднего (комиссурально-комиссурального) (d2). (см. рисунок 3).

Сократительная функция ФК МК. Развитие значимой митральной регургитации при ФП сочетается со снижением систолических миокардиальных скоростей движения ФК митрального клапана, что наблюдалось в области передней и задней точек ФК, однако различия не достигали статистической значимости.

Линейные и объемные показатели ЛП. У больных с фибрилляцией предсердий по мере увеличения степени митральной регургитации наблюдается прогрессирующее увеличение линейных и объемных показателей ЛП (см. рисунок 3).

Сократительная функция миокарда ЛП. Анализ доплеровских скоростей движения миокарда предсердий у больных с ФП показывает тенденцию к снижению скоростей движения миокарда предсердий в фазу «резервуара» (s) и увеличению скоростей в фазу «проведения» (D) у больных с тяжелой степенью митральной регургитации. Однако, данная тенденция не достигает статистической значимости.

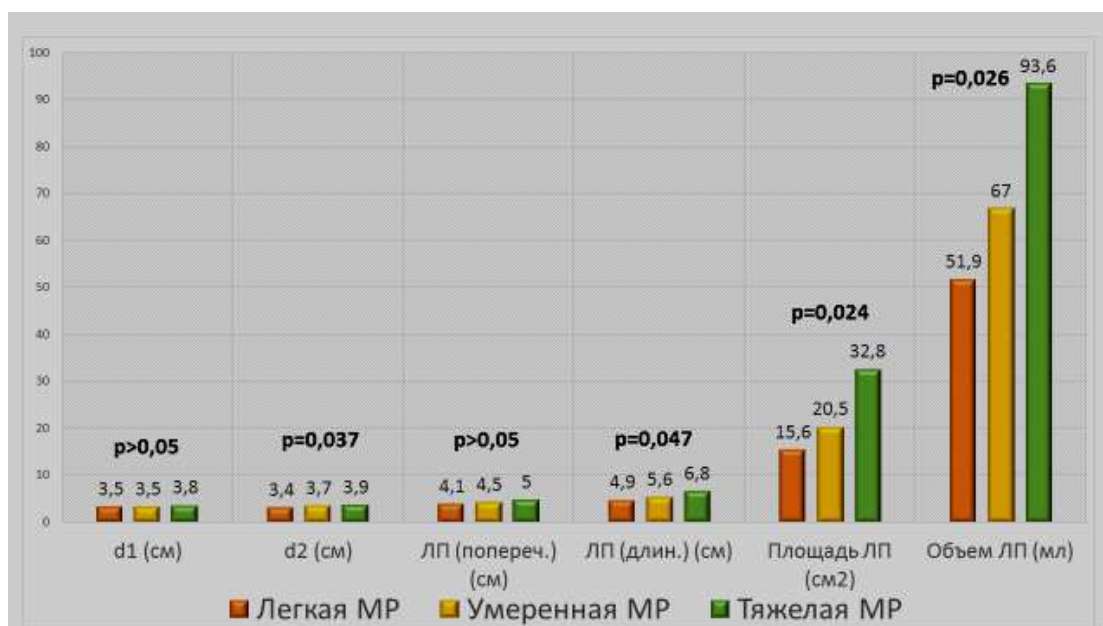
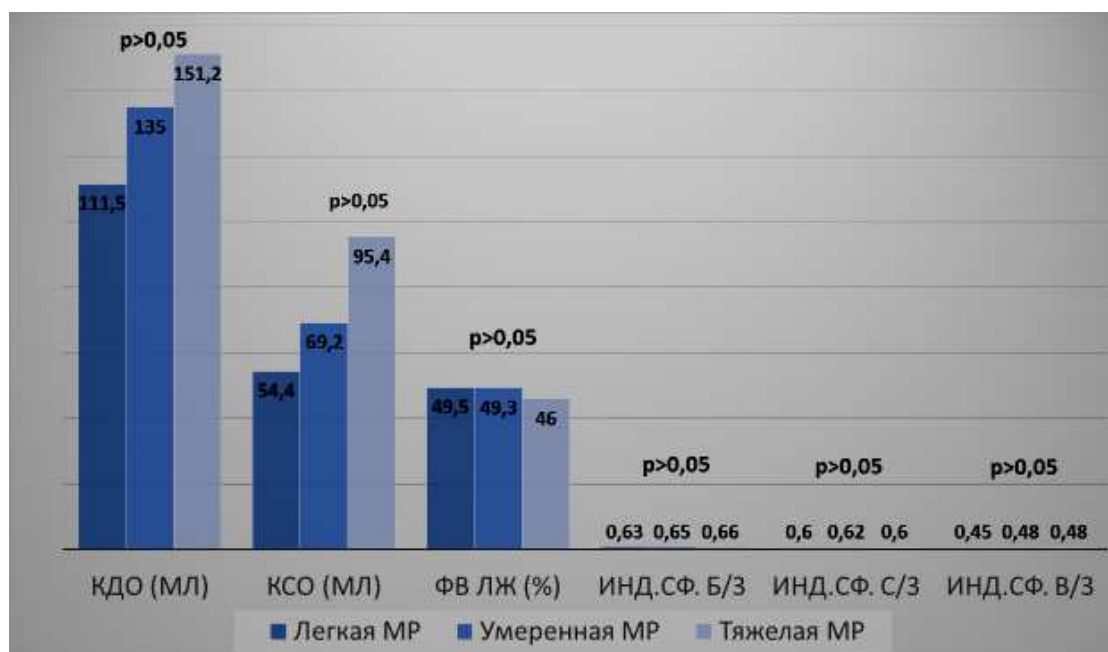


Рисунок №3 .

Показатели геометрии фиброзного кольца митрального клапана и левого предсердия в трех группах больных с различной степенью митральной регургитации.

Показатели геометрии ЛЖ и подклапанного аппарата МК. У больных с тяжелой степенью митральной регургитации на фоне ФП наблюдается ремоделирование ЛЖ с нарушением его геометрии. Что

проявляется увеличением конечно-диастолического объема, индексов сферичности ЛЖ на базальном, среднем и верхушечном уровнях (глобальное ремоделирование), снижением ФВ ЛЖ (см. рисунок 4).



Ри

сунок № 4.

Показатели геометрии и сократительной функции ЛЖ в трех группах больных с различной степенью митральной регургитации.

Данные нарушения геометрии и функции ЛЖ приводят к изменению геометрических характеристик митрального клапанного аппарата – увеличению межпапиллярной дистанции и площади тентинга (т.е. увеличению глубины коаптации створок), что вносит вклад в нарушение эффективной коаптации створок и формирование недостаточности клапана. Средние значения межпапиллярной дистанции были в пределах нормальных значений в группах больных с легкой и умеренной степенью МР, и были увеличены в группе с тяжелой степенью МР, но различия не достигали статистической значимости: $2,1 \pm 0,55$, $2,2 \pm 0,51$ и $2,72 \pm 0,48$ см, в 1, 2 и 3 группах, соответственно ($p > 0,4$). Площадь тентинга была увеличена во всех трех группах,

наибольшие значения отмечались в группе больных с тяжелой степенью МР: $1,65 \pm 0,67$, $1,67 \pm 0,57$ и $2,2 \pm 0,43 \text{ см}^2$, в 1, 2 и 3 группах, соответственно ($p > 0,2$).

Детерминанты развития митральной и трикуспидальной регургитации при фибрилляции предсердий по данным многофакторного регрессионного анализа.

С помощью современных методов статистического анализа были установлены клинические факторы и патофизиологические механизмы, наиболее тесно связанные с формированием значимой митральной и трикуспидальной регургитации при ФП. Выявление детерминант проводилось методами регрессионного анализа (обобщенная логистическая модель). Все клинические данные, а также эхокардиографические показатели были внесены в матрицу для анализа.

Клинические факторы и детерминанты развития митральной регургитации у больных с фибрилляцией предсердий. По результатам проведенного анализа выявлено, что наиболее значимой детерминантой формирования недостаточности МК при ФП является развитие дилатации и ремоделирования полости ЛП. Так выявлена взаимосвязь тяжелой степени МР с площадью ЛП ($t=4,07$, $p=0,0001$); с длинным размером ЛП ($t=2,1$, $p=0,04$); с объемом ЛП ($t=3,17$, $p=0,003$). Также выявлена слабая обратная взаимосвязь (не достигающая статистической значимости) тяжелой степени МР с ФВ ЛЖ ($t=-1,76$, $p=0,084$).

Установлено влияние клинических факторов, таких как наличие артериальной гипертензии и женский пол на формирование МР при ФП. Так, выявлена взаимосвязь степени МР, оцененной по диаметру перешейка регургитации, с наличием артериальной

гипертензии ($t=2,34$, $p=0,023$). Кроме того, выявлено влияние женского пола на развитие более выраженного ремоделирования ЛП при ФП- взаимосвязь длинного размера ЛП с женским полом ($t=2,55$, $p=0,014$).

Клинические факторы и детерминанты развития трикуспидальной регургитации у больных с фибрилляцией предсердий. По результатам многофакторного регрессионного анализа показали, что на формирование ТР при ФП ведущее влияние оказывают следующие факторы: постоянная форма ФП , наличие тяжелой степени МР, наличие сахарного диабета и в меньшей степени- возраст пациентов. Так, выявлена взаимосвязь степени ТР (оцененной по диаметру перешейка регургитации) с постоянной формой ФП ($t=2,16$, $p=0,04$); с наличием сахарного диабета ($t=2,16$, $p=0,04$). Выявлена взаимосвязь степени ТР (оцененной по площади струи регургитации) с постоянной формой ФП ($t=2,59$, $p=0,015$).

Определено влияние тяжелой степени МР на ремоделирование полости ПП. Установлена взаимосвязь 3 степени МР с площадью ПП (вычисленной эхокардиографически) ($t=2,34$, $p=0,026$); с объемом ПП (вычисленным эхокардиографически) ($t=2,7$, $p=0,011$).

Определена слабая взаимосвязь, не достигающая статистической значимости длинного размера ПП с постоянной формой ФП ($t=1,72$, $p=0,09$) и возрастом пациентов ($t=1,81$, $p=0,078$).

ВЫВОДЫ.

1. Среди пациентов с фибрилляцией предсердий, направляемых на хирургическое лечение аритмии, у 38% определяется легкая степень митральной регургитации, у 53%- умеренная степень и у 9%- тяжелая степень митральной недостаточности.

2. Среди пациентов с фибрилляцией предсердий, планируемых на хирургическое лечение аритмии, недостаточность трехстворчатого клапана легкой степени определяется у 18%, умеренной- у 46%, тяжелой степени- у 36% больных. Умеренная и тяжелая степень ТР чаще определяется у пациентов с более тяжелыми формами ФП- персистирующей и постоянной.

3. 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.- 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. - модулирующими факторами, оказывающими влияние на формирование относительной трикуспидальной регургитации при ФП являются: наличие значимой митральной регургитации, постоянная форма ФП. - клиническими факторами, способствующими развитию митральной регургитации при ФП являются: наличие артериальной гипертензии, женский пол.

4. Структурное ремоделирование предсердий является ведущим механизмом формирования и прогрессирования недостаточности митрального и трикуспидального клапанов при ФП: -линейные и объемные показатели предсердий увеличиваются по мере утяжеления ФП от пароксизмальной к персистирующей и постоянной; - увеличение тяжести митральной и трикуспидальной регургитации

сочетается с прогрессивным увеличением линейных и объемных показателей предсердий.

5. Функциональное ремоделирование предсердий при ФП характеризуется: - снижением доплеровских скоростей движения миокарда левого и правого предсердий в фазу сокращения предсердий (A_s) по мере утяжеления ФП (от пароксизмальной к персистирующей и постоянной); - отмечается снижение доплеровских поздне-диастолических скоростей (a) движения фиброзных колец митрального и трикуспидального клапанов при персистирующей и постоянной форме ФП.

6. Ведущую роль в формировании и прогрессировании митральной и трикуспидальной регургитации при ФП играет изменение геометрии и сократительной функции фиброзных колец атриовентрикулярных клапанов: -при всех формах ФП наблюдается увеличение размеров фиброзных колец митрального и трикуспидального клапанов, наибольшие размеры при постоянной форме ФП; -наблюдается снижение доплеровских систолических скоростей (s) движения фиброзных колец митрального и трикуспидального клапанов по мере утяжеления ФП (от пароксизмальной к персистирующей и постоянной).

7. Дополнительным механизмом в развитии МР и ТР при ФП (при тяжелых формах- персистирующей и постоянной) является развитие дисфункции и ремоделирования левого и правого желудочков, приводящие к нарушению геометрии подклапанного аппарата МК и ТК, смещению папиллярных мышц, натяжению створок и апикальному смещению точки их коаптации.

8. Наиболее значимыми детерминантами формирования МР при ФП являются: площадь ЛП; объем ЛП; ФВ ЛЖ, а для формирования

трикуспидальной регургитации: постоянная форма фибрилляции предсердий, наличие тяжелой степени МР, сахарного диабета и в меньшей степени- возраст пациентов. Клиническими факторами риска, оказывающими влияние на формирование МР при ФП являются наличие артериальной гипертензии и женский пол.

Практические рекомендации

1. При всех формах ФП у больных, направляемых на хирургическое лечение аритмии, необходимо проводить исследование структурных и функциональных характеристик МК и ТК, так как наличие значимой регургитации может ухудшать результаты лечения.

2. Обследование структурных и функциональных характеристик МК и ТК у больных с ФП должно включать оценку следующих параметров: - степени регургитации; -размеров фиброзных колец клапанов; -линейных и объемных показателей предсердий; - геометрии подклапанного аппарата МК и ТК; -геометрии, объемов и сократительной функции левого и правого желудочков.

3. При наличии значимой недостаточности МК и/или ТК на фоне ФП, в сочетании с выраженным ремоделированием предсердия и дилатацией фиброзного кольца, учитывая необратимый характер данных нарушений, целесообразно рекомендовать выполнение одновременной хирургической коррекции аритмии (операция «Лабиринт») и недостаточности атриовентрикулярных клапанов.

4. Учитывая патофизиологию формирования МР и ТР у больных с ФП, предпочтительным методом коррекции значимой регургитации является аннулопластика клапана на опорном кольце с использованием жестких опорных колец.

5. Для профилактики прогрессирования МР и ТР у больных с ФП рекомендуется использовать следующие тактические подходы:- эффективное лечение ФП, приводящее к уменьшению объемов левого и правого предсердий; -применение ингибиторов АПФ для использования резерва обратного ремоделирования предсердий, является фактором улучшения геометрии аппарата МК и ТК. Позитивный эффект данной группы препаратов определяется также профилактикой развития фиброза в миокарде предсердий при ФП.

Список работ, опубликованных по теме диссертации:

1. Бокерия Л. А., Бокерия О. Л., Джобава Е. Р. Функциональная митральная регургитация при фибрилляции предсердий. *Анналы аритмологии*. 2015; 12 (3): 132–140.

2. Бокерия Л. А., Мироненко М. Ю., Мироненко В. А., Климчук И. Я, Джобава Е. Р. Ассоциированная с фибрилляцией предсердий тяжелая митральная и трикуспидальная недостаточность на фоне аннулодилатации. *Анналы аритмологии*. 2016; 13 (1): 23–28.

3. Бокерия Л. А., Бокерия О. Л., Мироненко М. Ю., Климчук И. Я, Джобава Е. Р. Структурное и функциональное состояние митрального и трикуспидального клапанов у больных с различными формами фибрилляции предсердий. *Анналы аритмологии*. 10.15275/annaritmol.2016.3.4.

4. Бокерия Л. А., Бокерия О. Л., Климчук И. Я, Мироненко М. Ю., Джобава Е. Р., Шварц В. А. Оценка морфометрических параметров митрального клапана при хирургическом лечении фибрилляции предсердий. *Анналы аритмологии*. 10.15275/annaritmol.2016.3.3.

5. Бокерия Л. А., Бокерия О. Л., Джобава Е. Р. Сравнение геометрических и функциональных параметров митрального клапанного аппарата у больных с различными формами фибрилляций.

Бюллетень НЦССХ им. А. Н. Бакулева «Сердечно-сосудистые заболевания»: Материалы XIX Ежегодной сессии Научного центра сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева с Всероссийской конференцией молодых ученых. 2015. 16 (3): 54.

6. Бокерия Л. А., Бокерия О. Л., Джобава Е. Р. Сравнение структурно-геометрических параметров митрального клапанного аппарата у больных с различной степенью митральной регургитации на фоне фибрилляции предсердий. Бюллетень НЦССХ им. А. Н. Бакулева «Сердечно-сосудистые заболевания»: Материалы XX Ежегодной сессии Научного центра сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева Минздрава России с Всероссийской конференцией молодых ученых. 2016. 17 (3): 48.

Соискатель

Джобава Е. Р.