

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
«НАЦИОНАЛЬНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ЦЕНТР
СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ХИРУРГИИ ИМЕНИ А.Н. БАКУЛЕВА»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

На правах рукописи

КАПЛЕНКО ЛИДИЯ ИГОРЕВНА

**ВЛИЯНИЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ЛЕВОГО ПРЕДСЕРДИЯ
ПО ДАННЫМ АНАЛИЗА ПАРАМЕТРОВ ДЕФОРМАЦИИ МИОКАРДА
НА РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЕРАЦИЙ КРОНАРНОГО ШУНТИРОВАНИЯ**

3.1.20. Кардиология

ДИССЕРТАЦИЯ
на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Научный руководитель:
доктор медицинских наук
Кокшенева И.В.

Москва 2025

ОГЛАВЛЕНИЕ

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ.....	6
ВВЕДЕНИЕ.....	8
ГЛАВА ПЕРВАЯ: ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ.....	11
• Анатомия левого предсердия.....	11
• Физиология левого предсердия в норме и при патологических состояниях.....	17
• Физиология левого предсердия в норме.....	17
• Ремоделирование левого предсердия. Понятие предсердной миопатии.....	21
• Диагностические стратегии в оценке геометрии и функции левого предсердия.....	29
• Прогностическое значение дисфункции левого предсердия.....	35
• Значение механической функции ЛП при митральной регургитации.....	42
• Влияние функции левого предсердия на риск развития осложнений в послеоперационном периоде у кардиохирургических больных.....	47
ГЛАВА ВТОРАЯ: МЕТОДЫ И МАТЕРИАЛЫ.....	57
2.1. Клиническая характеристика больных.....	57
2.2. Методы исследования.....	62
2.2.1. Общеклинические.....	62
2.2.2. Электрокардиография.....	62
2.2.3. Суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру.....	63
2.2.4. Эхокардиография	63
2.2.5. Тканевое доплеровское исследование с анализом параметров деформации и скорости деформации миокарда	69
2.2.6. Коронарография.....	71
2.3. Статистический анализ.....	72
ГЛАВА ТРЕТЬЯ: СОБСТВЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ.....	73
3.1. Структурно-функциональное ремоделирование левого предсердия у больных ИБС: причины, влияние на течение раннего послеоперационного периода после аортокоронарного шунтирования.....	73

3.1.1. Сравнительная клиническая характеристика больных ИБС в зависимости от функционального состояния левого предсердия.....	76
3.1.2. Поражение коронарного русла в зависимости от функции левого предсердия.....	78
3.1.3. Параметры деформации левого предсердия до операции в двух группах в зависимости от функции левого предсердия.....	79
3.1.4. Параметры деформации левого желудочка до операции в двух группах в зависимости от функции левого предсердия.....	81
3.1.5. Структурно- функциональные параметры левого предсердия до операции в двух группах в зависимости от функции левого предсердия.....	82
3.1.6. Показатели диастолической функции ЛЖ до операции в двух группах в зависимости от функции левого предсердия.....	86
3.1.7. Характеристика оперативного лечения и течение послеоперационного периода в двух группах в зависимости от функции левого предсердия.....	88
3.1.8. Функциональный статус левого предсердия и левого желудочка в раннем послеоперационном периоде в двух группах.....	91
3.2. Влияние диастолической функции ЛЖ на структурно-функциональный статус левого предсердия у больных ИБС.....	101
3.2.1. Сравнительная клиническая характеристика больных ИБС в зависимости от тяжести нарушений диастолической функции ЛЖ.....	103
3.2.2. Показатели диастолической функции ЛЖ в трех группах.....	104
3.2.3. Параметры деформации левого предсердия в зависимости от степени выраженности диастолической дисфункции ЛЖ.....	106
3.2.4. Параметры деформации левого желудочка в зависимости от степени выраженности диастолической дисфункции ЛЖ.....	109
3.2.5. Индексы предсердно-желудочкового взаимодействия в зависимости от степени выраженности диастолической дисфункции ЛЖ.....	114
3.2.6. Взаимосвязь параметров деформации левого предсердия и диастолической функции ЛЖ.....	116
3.3. Структурно-функциональное состояние левого предсердия у больных ИБС с ишемической митральной регургитацией, влияние на течение раннего послеоперационного периода после АКШ.....	120

3.3.1. Клинический статус больных ИБС с ишемической митральной регургитацией.....	120
3.3.2. Характеристика митрального клапанного аппарата и струи регургитации у больных с ишемической МР.....	122
3.3.3. Сравнение параметров деформации левого предсердия и левого желудочка у больных ИБС с ишемической митральной регургитацией и без регургитации.....	123
3.3.4. Сравнение структурно-функциональных параметров левого предсердия у больных ИБС с ишемической митральной регургитацией и без регургитации.....	125
3.3.5. Характеристика выполненных операций и течения послеоперационного периода у больных с ишемической митральной регургитацией.....	128
3.3.6. Сравнение параметров деформации левого предсердия и левого желудочка в раннем послеоперационном периоде у больных с ишемической митральной регургитацией и без регургитации.....	131
3.3.7. Структурно-функциональные параметры левого предсердия в раннем послеоперационном периоде у больных с ишемической митральной регургитацией и без регургитации.....	133
3.3.8. Корреляционно-регрессионный анализ взаимосвязи показателей тяжести ишемической МР и механической функции ЛП.....	137
3.4. Влияние функционального состояния левого предсердия на риск развития фибрилляции предсердий в раннем послеоперационном периоде после коронарного шунтирования.....	140
3.4.1. Сравнительная клиническая характеристика больных ИБС с послеоперационной ФП и без нее.....	141
3.4.2. Сравнение параметров деформации левого предсердия до операции у больных с послеоперационной ФП и без нее.....	143
3.4.3. Сравнение параметров деформации левого желудочка до операции у больных с послеоперационной ФП и без нее.....	145
3.4.4. Сравнение линейных и объемных показателей левого желудочка и левого предсердия до операции у больных с послеоперационной ФП и без нее.....	146
3.4.5. Сравнение параметров деформации левого предсердия в раннем послеоперационном периоде у больных с послеоперационной ФП и без нее..	147

3.4.6. Сравнение параметров деформации левого желудочка в раннем послеоперационном периоде у больных с послеоперационной ФП и без нее..	150
3.4.7. Сравнение структурно- функциональных показателей левого желудочка и левого предсердия в раннем послеоперационном периоде у больных с послеоперационной ФП и без нее.....	152
3.5. Показатели функции левого предсердия- предикторы осложнений раннего послеоперационного периода после АКШ.....	155
3.6. Функциональное состояние левого предсердия в среднесрочном периоде после АКШ.....	160
3.7. Описание клинических случаев.....	164
ГЛАВА ЧЕТВЕРТАЯ: ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ....	189
ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	215
ВЫВОДЫ.....	217
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	219
ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ.....	221
ПРИЛОЖЕНИЕ.....	224
ЛИТЕРАТУРА.....	226

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

ИБС	Ишемическая болезнь сердца
ФК	Функциональный класс
ХСН	Хроническая сердечная недостаточность
АКШ	Аортокоронарное шунтирование
ИМ	Инфаркт миокарда
ЛЖ	Левый желудочек
ФВ ЛЖ	Фракция выброса левого желудочка
КДО	Конечно- диастолический объем
КСО	Конечно- систолический объем
КДР	Конечно-диастолический размер
КСР	Конечно-систолический размер
МК	Митральный клапан
МР	Митральная регургитация
ФК	Фиброзное кольцо митрального клапана
ЛП	Левое предсердие
Vena contracta	Перешеек митральной регургитации
PISA	Площадь проксимальной струи МР
ERO	Эффективная площадь просвета МР
МПД	Межпапиллярная дистанция
ПТ	Площадь тентинга
КР	Коаптационное расстояние
ОЛП _{max}	Максимальный объем левого предсердия
ОЛП _{min}	Минимальный объем левого предсердия
рОЛП	Р-объем левого предсердия
ОПОЛП	Объем пассивного опустошения левого предсердия
ФПОЛП	Фракция пассивного опустошения левого предсердия
ОЗЛП	Объем заполнения левого предсердия
ИРЛП	Индекс расширения левого предсердия
ОАОЛП	Объем активного опустошения левого предсердия
ФАОЛП	Фракция активного опустошения левого предсердия
ОФО	Общая фракция опорожнения
Е	Пиковая скорость раннего наполнения
А	Пиковая скорость позднего наполнения
Е/А	Отношение пиковых скоростей раннего и позднего наполнения
DTE	Время замедления раннего диастолического кровотока
IVRT	Время изоволюмического расслабления

e'	Скорость движения латеральной части фиброзного кольца митрального клапана в раннюю диастолу, вычисленная с помощью тканевого доплеровского исследования в импульсно-волновом режиме
E/e'	Отношение пиковой скорости кровотока в раннюю диастолу на митральном клапане к скорости движения латеральной части фиброзного кольца МК в раннюю диастолу
СистДЛА	Систолическое давление в легочной артерии
ДЗЛК	Давление заклинивания легочных капилляров
Strain, S	Деформация миокарда
Strain Rate, SR	Скорость деформации миокарда
LASr	Деформация левого предсердия в фазу резервуара
LAScd	Деформация левого предсердия в фазу проведения
LASct	Деформация левого предсердия в фазу сокращения
LASRr	Скорость деформации левого предсердия в фазу резервуара
LASRcd	Скорость деформации левого предсердия в фазу проведения
LASRct	Скорость деформации левого предсердия в фазу сокращения
S (Strain)	Скорость деформации левого предсердия в фазу проведения
SRs	Скорость деформации левого предсердия в фазу сокращения
SRe	Продольная глобальная систолическая деформация миокарда ЛЖ
SRa	Систолическая скорость деформации миокарда ЛЖ
LASr/S	Ранне-диастолическая скорость деформации миокарда ЛЖ
LASRr /SR(s)	Поздне-диастолическая скорость деформации миокарда ЛЖ
	Отношение Strain ЛП в фазу резервуара к Strain ЛЖ
	отношение Strain Rate ЛП в фазу резервуара к систолическому Strain Rate ЛЖ
ЛК	Левая коронарная артерия
ПМЖВ	Передняя межжелудочковая ветвь
ДВ	Диагональная ветвь
ОВ	Огибающая ветвь
ВТК	Ветвь тупого края
ПКА	Правая коронарная артерия
ЗМЖВ	Задняя межжелудочковая ветвь
ТДИ	Тканевое доплеровское исследование

ВВЕДЕНИЕ

Левое предсердие является важным элементом в патофизиологии многих сердечно-сосудистых заболеваний и расстройств гемодинамики. Более того, признаки дисфункции левого предсердия могут прогнозировать клиническое течение и исход заболевания (Fontes-Carvalho R. et al., 2018г. [100], Gozdzik A. et al., 2019г. [109], Duus L.S. et al., 2021г. [95]). Изучение морфологии и механической функции ЛП уже отходит от только исследовательского интереса к клиническому применению, вследствие его большого патофизиологического, клинического и прогностического значения.

Этому также способствует технический прогресс в методах визуализации сердца. Оценка механической функции ЛП по данным анализа параметров деформации при тканевом доплеровском исследовании представляет собой новый эхокардиографический метод, который позволяет исследовать отдельно резервуарную, кондуитную и сократительную функции левого предсердия. Этот метод особенно полезен при изменениях в левом предсердии, когда они малозаметны и их нелегко определить по традиционным параметрам. При этом считается, что оценка деформации ЛП в фазу резервуара является наиболее информативной, так как зависит в основном от релаксации левого предсердия, от давления наполнения ЛЖ и от степени фиброза миокарда ЛП (Singh A. et al., 2017г. [201]).

В настоящее время наблюдается растущий объем опубликованных данных, указывающих на тот факт, что показатели Stain и Strain Rate ЛП дают значительно более обширную информацию, выходящую за рамки обычных параметров геометрического ремоделирования ЛП (Brainin P. et al., 2021г. [72]).

Несмотря на большое количество опубликованных работ, посвященных изучению разных аспектов ремоделирования сердца у больных ИБС, данные об особенностях изменений геометрии и функции левого предсердия у пациентов с

ИБС немногочисленны. Известно, что наиболее частыми причинами, приводящими к развитию дисфункции миокарда левого предсердия при ИБС, являются: систолическая дисфункция левого желудочка (ЛЖ) и повышение КДД в ЛЖ, диастолическая дисфункция ЛЖ и повышение давления наполнения ЛП, кардиосклероз миокарда ЛП (распространения зон инфаркта миокарда на миокард ЛП), ишемическая митральная регургитация (Said K.M. et al., 2018г. [190]), Бузиашвили Ю.И. с соавт., 2019г. [20], Kim J. et al. 2020г. [133]).

Ремоделирование ЛП у больных ИБС ассоциировано с множеством клинических сценариев, в наибольшей степени с появлением фибрилляции предсердий, декомпенсацией сердечной недостаточности и цереброваскулярными эмболическими событиями (Buber J. et al., 2011г. [75]), Todaro M.C. et al., 2014г. [216]).

Чрезвычайно актуальным становится изучение функции левого предсердия у пациентов, направляемых на кардиохирургические операции. Ремоделирование и дисфункция ЛП до операции в сочетании с интраоперационными и послеоперационными воздействиями, способствуют развитию послеоперационных осложнений и негативных исходов после АКШ, таких как послеоперационная фибрилляция предсердий, сердечная недостаточность и сердечно-сосудистая смерть (Gabrielli L. et al., 2011г. [102]), Lisa S. Duus et al., 2021г. [95]. Этот каскад событий опосредуется фиброзом, окислительным стрессом, воспалением, апоптозом миокарда предсердий. Эти патофизиологические изменения создают основу для изменений в функции предсердия (Bening C. et al., 2020г. [62]), Liu Y. et al, 2022г. [147], Ata Y. et al., 2021г. [5]).

В Научном Центре сердечно-сосудистой хирургии им.А.Н.Бакулева накоплен уже значительный опыт изучения различных аспектов ремоделирования левого предсердия у больных с сердечно-сосудистой патологией. Преимущественно эти работы были посвящены морфологическим аспектам формирования фибрилляции предсердий и эффективности интервенционных процедур при лечении ФП

(Бокерия Л.А. с соавт., 2014г. [11]), Голухова с соавт, 2021г. [22], Дедух Е.В., 2022г. [92]), роли ремоделирования ЛП в формировании предсердной митральной регургитации у больных с ФП (Джобава Е.Р., 2016г. [25]), диагностическим аспектам применения технологии Strain и Strain Rate в оценке функции левого предсердия (Голухова Е.З. с соавт., 2009г. [23]), том числе при ишемической митральной регургитации (Турахонов Т.К., 2020г. [45]).

В этом контексте глубокое понимание механики левого предсердия и физиологии его нарушений в сочетании с прогностической значимостью этих нарушений, необходимо для клинического использования и совершенствования клинической практики. Настоящее диссертационное исследование посвящено изучению причин и механизмов формирования структурного и функционального ремоделирования ЛП у больных ИБС, влиянию нарушений механической функции ЛП по данным анализа Strain и Strain Rate ЛП на течение раннего послеоперационного периода у больных ИБС после коронарного шунтирования.

ГЛАВА ПЕРВАЯ ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

Исследованиям функции левого предсердия (ЛП) до последнего десятилетия XXго века уделялось мало внимания, они ограничивались в основном экспериментами на животных моделях или в области катетеризации полостей сердца. По этой причине данных о функции ЛП при различных сердечно-сосудистых заболеваниях значительно меньше, чем относительно левого желудочка (ЛЖ). В тоже время много данных свидетельствует о том, что миопатия левого предсердия и его дисфункция могут существовать как изолированная патология или развиваться попутно с дисфункцией ЛЖ. Внедрение эхокардиографии и доплерэхокардиографии в клиническую практику внесло значительный вклад в представления о функции ЛП и его взаимодействии с ЛЖ, аортой, малым кругом кровообращения, легочными венами (Кокшенева И.В. et al., 2022 г.[32]).

Сегодня хорошо известно, что структурно- функциональные нарушения миокарда ЛП, которые присутствуют при многих сердечно-сосудистых заболеваниях, представляют собой мощный прогностический показатель. Ожидается, что в ближайшем будущем оценка структуры и функции левого предсердия будет применяться в повседневной клинической практике как сегодня используется оценка функции ЛЖ.

- **Анатомия левого предсердия.**

Анатомически ЛП состоит из четырех компонентов:

- 1) **венозная часть (venouse component)**, являющаяся местом дренирования легочных вен;
- 2) **преддверие (vestibule)** ведущее к митральному клапану (включает атриовентрикулярный узел);
- 3) **ушко ЛП (left atrial appendage)**;
- 4) **межпредсердная перегородка**, которая разделяет его с правым предсердием (см. Рис. № 1).

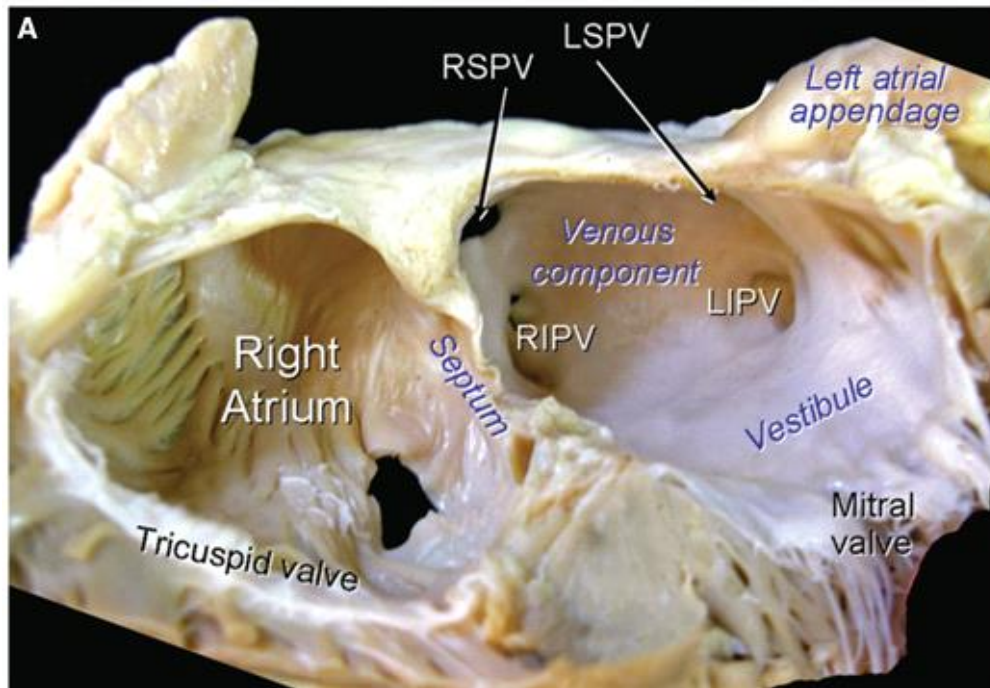


Рисунок № 1.

Строение левого предсердия.

(*Venouse component*- венозная часть ЛП; *vestibule*- преддверие ЛП; *left atrial appendage*- ушко ЛП; *septum*- межпредсердная перегородка; *RSPV*- устье правой верхней легочной вены; *LSPV*- устье левой верхней легочной вены; *RIPV*- устье правой нижней легочной вены; *LIPV*- устье левой нижней легочной вены; *mitral valve*- митральный клапан; *tricuspid valve*- трикуспидальный клапан; *right atrium*- правое предсердие).

(Извлечено из: *F. Triposkiadis et al. Global left atrial failure in heart failure. // European Journal of Heart Failure. European Society of Cardiology. 2016; 18:1307–1320 [218]*).

В левом предсердии выделяют следующие стенки:

- переднюю (anterior),
- верхнюю (superior),
- левую латеральную (left lateral),
- септальную (или медиальную) (septal/medial),
- заднюю (posterior).

Они различаются по толщине и обычно бывают толще, чем в правом предсердии. Передняя стенка располагается позади поперечного перикардального синуса и восходящего отдела аорты. Верхняя стенка (или крыша левого предсердия) лежит близко к бифуркации легочного ствола и правой легочной артерии. Легочные вены впадают в ЛП в области задней стенки, расположение правых легочных вен ниже, чем левых. Задняя стенка ЛП прилегает к бифуркации трахеи, пищеводу и нисходящей грудной аорте. От передней стенки левого предсердия отходит левое ушко (*auricula sinistra*). Оно изгибается впереди, охватывая начало легочного ствола. Внизу в левом предсердии находится левое предсердно-желудочковое отверстие (*ostium atrioventriculare sinistrum*), ограниченное фиброзным кольцом, к которому фиксирован левый предсердно-желудочковый (митральный) клапан (Кокшенева И.В. et al. , 2022 г. [32]).

Внутренняя поверхность левого предсердия гладкая, за исключением септальной стенки и ушка. Септальная стенка левого предсердия, представляющая, межпредсердную перегородку, имеет плоское углубление-овальное окно (*fosa ovalis*), оно окаймлено складкой-заслонкой овального отверстия (серп перегородки), представляющей остаток существовавшей в эмбриональном периоде заслонки овального отверстия. Внутренняя поверхность левого ушка имеет меньше гребенчатых мышц, в отличие от правого, переплетающихся между собой в различных направлениях (Ciuk S. et al., 2018г. [88]).

Объем полости левого предсердия колеблется в среднем от 110 до 130 см³. Размеры левого предсердия, как и правого, зависят от возраста человека и формы сердца. У взрослых размеры левого предсердия составляют: переднезадний 1,3-3,7 см, ширина 1,2-3,1 см спереди и 1,4-3,3 сзади, высота 1,5-3,9 см. Толщина стенок левого предсердия у взрослых достигает 1,5-2 мм в центральной части, увеличиваясь в местах впадения легочных вен и у фиброзных колец до 4-6 мм. Межпредсердная перегородка составляет в толщину 0,7-1,2 см. Масса левого предсердия у взрослых определяется в 15-25 г, или 5,6-9,2% от общей массы сердца (Чаплыгина Е.В. с соавт., 2015г.[47]).

Анатомический субстрат сокращения предсердий. Строение миокарда левого предсердия имеет сложную архитектуру, которая лежит в основе активации и сокращения предсердия. Стенки предсердия состоят из переплетающихся циркулярных и продольных мышечных пучков. Циркулярные мышечные волокна окружают основание предсердий, зеркально отображая расположение циркулярных мышечных волокон основания желудочков. Основные продольные мышечные пучки-это внутренние или глубокие волокна, которые проходят над крышей каждого предсердия к соответствующему атриовентрикулярному кольцу. Стенка левого предсердия состоит из нескольких мышечных пучков, главные из которых- пучок Бахмана (мышечный пучок, обеспечивающий проведение возбуждения от правого предсердия к левому) и септоатриальный пучок (Кокшенева И.В. et al., 2022 г.[32]).

Овальная ямка является еще одной важной мышечной структурой межпредсердной перегородки. К ней прикрепляются основные мышцы предсердий, что обеспечивает общую механическую поддержку для движения стенок предсердий.

Важное значение имеет функция гребенчатой мышцы. Терминальный гребень является фиксирующей точкой из которой берут начало гребенчатые мышцы, оканчивающиеся в мускулатуре атриовентрикулярного кольца. Когда гребенчатые мышцы сокращаются, они тянутся к этой точке, способствуя опорожнению левого предсердия и наполнению желудочка во время систолы предсердий. Было показано, что для осуществления этой функции гребенчатые мышцы должны укорачиваться почти наполовину диастолической длины во время систолы предсердий (Wang Ke et al., 1995г. [225]). Атриовентрикулярные кольца сдвигаются в сторону предсердий во время систолы предсердий, при этом кольцо трехстворчатого клапана смещается дальше, чем митральное кольцо.

Циркулярная мышца, пучок Бахмана на передней стенке левого предсердия, проходит очень близко к задней стенке аорты, является самой мощной. Следовательно, движение циркулярной мышцы может быть причиной обратного движения задней стенки аорты и редукции переднезаднего размера предсердия во

время систолы левого предсердия. Напротив, продольная мышца, вероятно, производит восходящее движение митрального кольца, которое также происходит во время систолы левого предсердия (Кокшенева И.В. et al., 2022 г. [32]).

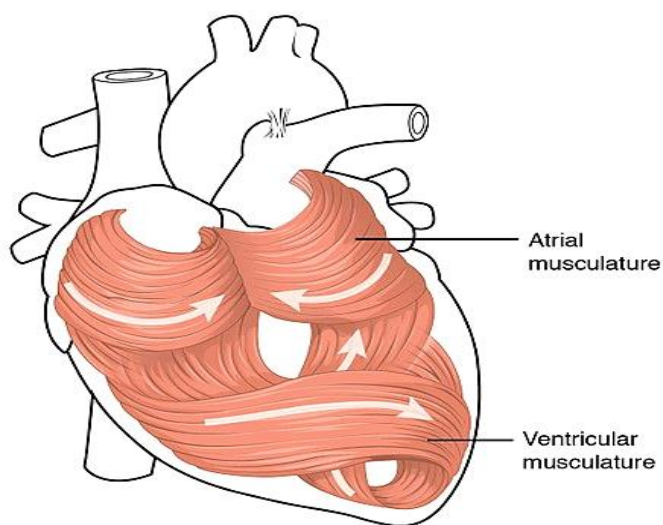


Рисунок № 2.

Архитектура мышечных волокон предсердий и желудочков.

Фиброзный скелет сердца также играет важную роль в механике сокращения предсердий, он включает: основание передней митральной створки, граничит с левым и правым фиброзными треугольниками и прилегает к фиброзному кольцу аортального клапана между левой коронарной и некоронарной створками. Вместе с фиброзными кольцами атриовентрикулярных клапанов и мембранозной частью МЖП эти структуры образуют фиброзный скелет сердца. Левый фиброзный треугольник дает прикрепление мышечных волокон левого предсердия. Прикрепление мышечных волокон к этим фиброзным структурам объясняет, почему движение межпредсердной перегородки и левого предсердия идентичны во время систолы предсердий (см. Рис. № 2).

Мышцы ЛП лучше развиты вокруг устьев легочных вен в виде циркулярных пучков, которые препятствуют обратному току крови в вены. Места впадения легочных вен в заднюю стенку ЛП интересны тем, что мышечные волокна, переходя на вены, обволакивают их у места соединения двух структур. Протяженность муфт на стенках вен может быть значительной, и, как было показано некоторыми авторами, именно эти зоны становятся при определенных

условиях источником аритмий, поэтому представляют особый интерес для кардиохирургов и аритмологов (Чаплыгина Е.В. с соавт., 2015г. [47]).

Коронарное кровоснабжение. Ранее в экспериментальных исследованиях на животных было показано, что окклюзия предсердной ветви, отходящей от огибающей ветви (ОВ) левой коронарной артерии (ЛКА), приводила к развитию инфаркта миокарда ЛП (Yamazaki M. et al., 2020г. [235]), Aguero J, et al., 2017г. [50], Зенкевич В.В., 1970г. [26], Адамян К.Г., 2010г [2].

Álvarez-García J. et al. 2016 [54] продемонстрировали развитие случайной окклюзии предсердной ветви и инфаркта ЛП при плановом стентировании у 16-21% пациентов, перенесших стентирование проксимальной трети ПКА или ОВ. У этих пациентов отмечались более высокие уровни высокочувствительного тропонина Т, нарушения межпредсердной проводимости, эпизоды предсердной тахикардии и фибрилляции предсердий, в сравнении с пациентами, у которых не отмечалось окклюзии предсердной ветви (см. Рис. № 3).

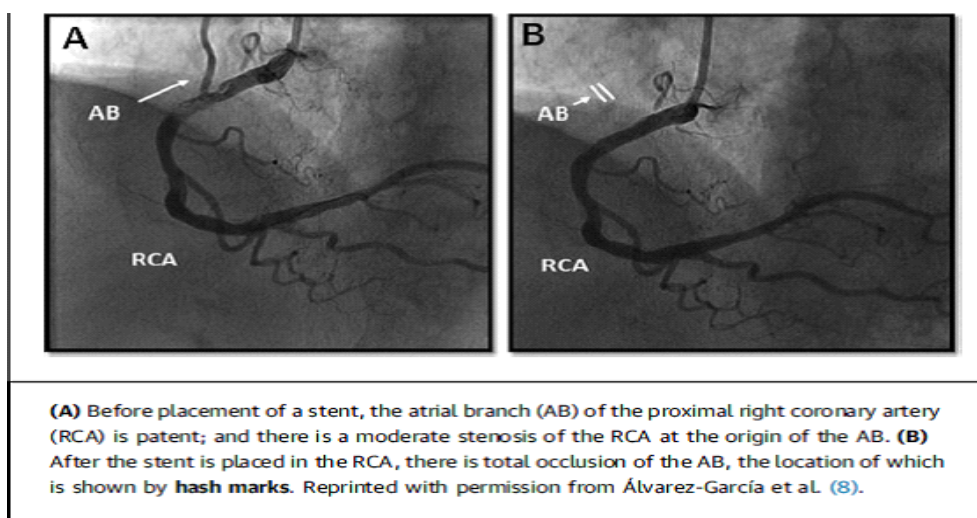


Рисунок № 3.

Развитие окклюзии предсердной ветви и инфаркта левого предсердия при проведении стентирования п/3 ПКА.

(А- до ЧКВ; В- окклюзия предсердной ветви после имплантации стента в ПКА).

(Извлечено из: Álvarez-García J., Vives-Borrás M., Gomis P. et al. Electrophysiological effects of selective atrial coronary artery occlusion in humans. // Circulation. 2016;133:2235–2242 [53]).

К сожалению, частота инфарктов ЛП в клинической практике не известна. Инфаркт предсердий остается неизученной клинической проблемой, в основном из-за отсутствия надежных диагностических критериев.

- **Физиология левого предсердия в норме и при патологических состояниях.**

О сокращении предсердий известно со времен классической работы William Harvey (1578–1657) о движении сердца (Harvey W: On the Motion of the Heart and Blood in Animals; in Eliot CW: The Harvard Classics (1909–1914) 38. Part III. Collier, New York.), где он писал: «Кровь поступает в желудочки не за счет притяжения или расширения сердца, но будучи забрасываемой в них пульсацией предсердий» («The blood enters the ventricles not by any attraction or dilatation of the heart, but by being thrown into them by the pulses of the auricles») [21].

С тех пор и до конца прошлого века исследования функции предсердий ограничивались экспериментальными исследованиями на животных и в лабораториях катетеризации сердца. Одновременная запись давлений в левом желудочке и левом предсердии с измерением сердечного выброса предоставила важную информацию и облегчила понимание физиологии и патофизиологии левого предсердия, его взаимосвязи с гемодинамикой ЛЖ. Внедрение эхокардиографии и доплерэхокардиографии в клиническую практику внесло значительный вклад в представления о функционировании ЛП и его взаимосвязи с ЛЖ, аортой, малым кругом кровообращения, легочными венами (Кокшенева И.В. et al. , 2022 г. [32].

- **Физиология левого предсердия в норме.**

Механическая функция. Механическая функция левого предсердия состоит из 3 фаз:

- резервуара;
- проведения;
- активного сокращения.

Резервуарная фаза. Во время систолы левого желудочка, когда митральное кольцо смещается к верхушке сердца, полость ЛП увеличивается, давление в левом предсердии падает, кровь поступает в левое предсердие из легочных вен.

Фаза проведения или кондукта (пассивного опорожнения). В начале диастолы ЛЖ кровь, накопившаяся в левом предсердии во время систолы ЛЖ (резервуарной фазы), поступает в ЛЖ. Атриовентрикулярный градиент давления, частично из-за релаксации ЛЖ, является основным фактором, определяющим кровоток в течение этой фазы. Прямой отток из легочных вен через ЛП в ЛЖ происходит одновременно (конduitный объем).

Фаза активного сокращения (активного опорожнения, насосная функция). По мере того, как ЛП сокращается, повышается давление в левом предсердии и увеличивается атриовентрикулярный градиент давления, что облегчает кровоток из ЛП в ЛЖ (см. Рис. № 4).

Систолическая функция ЛП регулируется теми же факторами, что определяют систолическую функцию ЛЖ, а именно: диастолической длиной миокардиальных волокон (механизм Франка- Старлинга), постнагрузкой и сократимостью миокарда. Вегетативная нервная система оказывает положительный инотропный эффект за счет высвобождения катехоламинов: активирует β_1 - и β_2 -адренорецепторы и оказывает отрицательный инотропный эффект через мускариновые рецепторы. Ренин-ангиотензиновая система также играет важную роль, поскольку ангиотензин-I и ангиотензин-II оказывают положительный инотропный эффект, опосредованный через рецептор ангиотензина-I (Boudoulas K.D. et al., 2014г. [69], (Кокшенева И.В. et al., 2022 г. [32]).

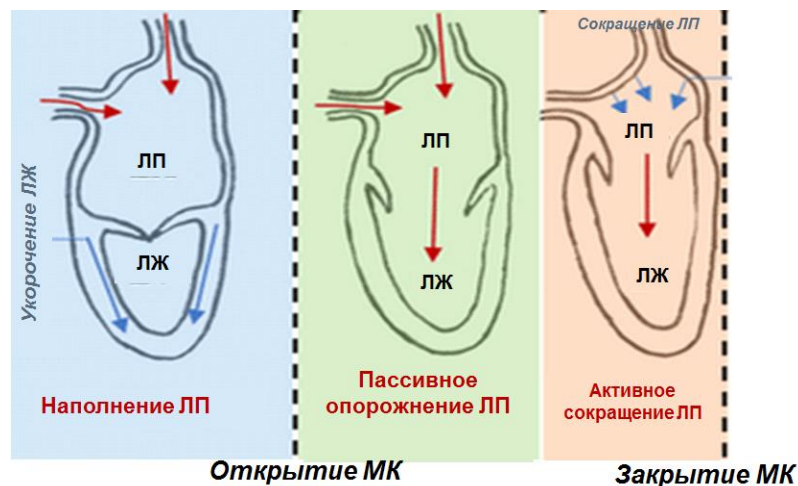


Рисунок № 4.

Физиология фаз механической функции левого предсердия.
(ЛП- левое предсердие; ЛЖ- левый желудочек)

Механическая функция ЛП и сердечный цикл. Механические события ЛП, происходящие в фазу резервуара от закрытия митрального клапана до его открытия происходят во время периодов изоволюмического сокращения (IVC), изгнания и изоволюмического расслабления (IVR) ЛЖ. Фаза резервуара ЛП необходима для наполнения ЛЖ, потому что энергия, запасаемая ЛП во время систолы желудочков, освобождается после открытия митрального клапана и вносит большой вклад в ударный объем ЛЖ (Sirbu C. et al., 2006г. [203]).

Фаза проведения ЛП охватывает периоды раннего наполнения ЛЖ и диастазиса.

Эффективность фазы сокращения ЛП зависит от преднагрузки, постнагрузки, внутренней сократительной способности ЛП и электромеханической синхронии ЛП и ЛЖ. Соответствует периоду позднего наполнения ЛЖ (Todaro M.Ch. et al., 2012г. [217]).

Вклад ЛП в наполнение ЛЖ. Вклад функции ЛП в наполнение ЛЖ зависит от диастолических функциональных свойств ЛЖ и функциональных возможностей левого предсердия. Как правило, вклад резервуарной фазы, фазы проведения (пассивное опорожнение) и активного сокращения в наполнение ЛЖ составляют приблизительно 40%, 35% и 25%, соответственно. На ранних стадиях диастолической дисфункции вклад активного сокращения ЛП увеличивается, в то

время как вклад пассивного опорожнения уменьшается (Prioli A. et al., 1998г. [175]), Boudoulas K.D. et al., 2014г. [69]).

Электромеханическая функция. Насосная функция ЛП определяется электрической активацией и электромеханической синхронностью. Последняя определяется как время между началом электрической и механической активации. Первая попытка провести неинвазивную оценку меж-и внутриведсердной электромеханической задержки (ЭМЗ) проводилась с помощью одномерной эхокардиографии. Тканевая доплерэхокардиография оказалась более эффективной для оценки последовательности сокращений предсердий. Используя этот метод, предсердная ЭМЗ определяется как интервал между зубцом Р на ЭКГ и началом поздне-диастолической волны (А') (выражение механической активации) (Кокшенева И.В. et al., 2022 г. [32]).

Электромеханические свойства ЛП оцениваются посредством определения несколько интервалов:

- интервал $p-A_{start}$ (от начала зубца Р до начала из А');
- интервал $p-A_{peak}$ (от начала зубца Р до пика А');
- общее электромеханическое время (от начала Р-зубца до конец А') (Рис. № 5).

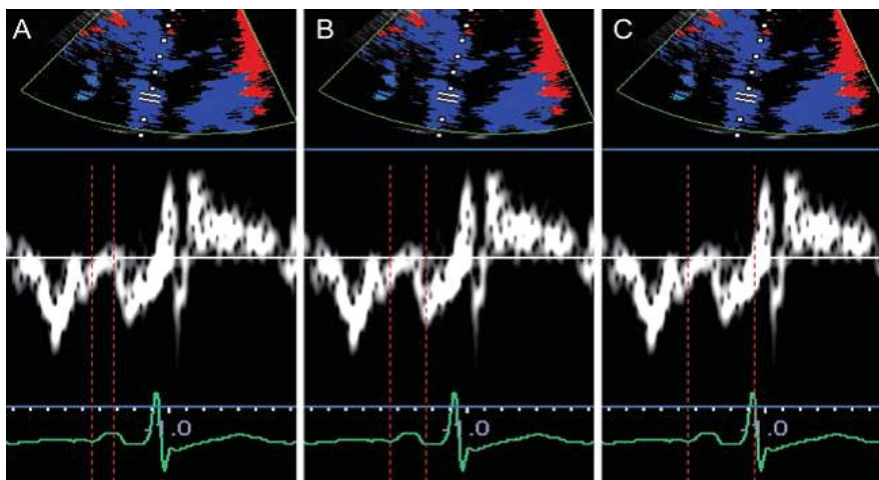


Рисунок № 5.

Электромеханические интервалы левого предсердия, измеренные с помощью тканевой доплерографии.

А- интервал $p-A_{start}$, измеренный от начала Р-зубца к началу А';

В- интервал $p-A_{peak}$, измеренный от начала зубца Р до пика А';

С- общее электромеханическое время, измеряется от начала зубца Р до конца волны А'.

Эндокринная функция. Предсердия синтезируют предсердный натрийуретический пептид (ПНП, ANP), который хранится в специфических внутримиоцитарных гранулах в виде прогормона. При поступлении в кровоток окончательная обработка образует биологически активные С-концевой и N-концевой фрагменты ANP. Меньшее количество ПНП также секретируются непосредственно в желудочке. Мозговой натрийуретический пептид (МПН, BNP) запасается в небольших количествах с ANP в предсердных гранулах. Оба ANP и BNP обладают широким спектром защитных эффектов сердечно-сосудистой системы от перегрузки объемом и давлением и противодействуют эффектам симпатической нервной системы и ренин- ангиотензин- альдостероновой системы. Самым важным фактором, регулирующим секрецию ANP, является механический растяжение предсердий. Кроме того, два эндотелиальных производных паракринных факторов- эндотелин и оксид азота играют важную роль в модулировании секреции ANP. Эндотелин стимулирует эту секрецию, а оксид азота ингибирует ее (Boudoulas K.D. et al., 2014г. [69]).

Регуляторная функция. Кардиопульмональные барорецепторы, расположенные в предсердиях и легочных венах, участвуют в регуляции сердечного выброса, они регулируют венозный возврат, легочное артериальное и венозное давление, кровоток в легочных капиллярах. Предсердные барорецепторы также участвуют в контроле синтеза вазопрессина- сосудосуживающего гормона. Аfferентные нервные импульсы от барорецепторов в левом предсердии, дуге аорты и каротидных синусах проходят через блуждающий нерв и также способствуют регуляции системной осмолярности.

- **Ремоделирование левого предсердия. Понятие предсердной миопатии.**

Ремоделирование левого предсердия отражает спектр структурных и электрических изменений в тканях предсердия, приводящих к дилатации и нарушению его нормальной функции. Ремоделирование развивается в ответ на

специфические стрессоры, чаще всего на перегрузку объемом/давлением. Хроническая перегрузка предсердия, растяжение и нейрогуморальная активация инициируют различные сигнальные пути, ведущие к гистологическим изменениям. Эти изменения включают: гипертрофию миоцитов, пролиферацию фибробластов и сложные изменения внеклеточного матрикса, включая фиброз. Все эти гистологические изменения, которые могут влиять на функцию ЛП (электрическую, сократительную) определяются как «ремоделирование предсердий» (Кокшенева И.В. et al., 2022 г. [32]).

Патогенетические механизмы, приводящие к развитию ремоделирования ЛП, включают комплекс молекулярных, ультраструктурных и метаболических нарушений как собственно кардиомиоцитов, так и внеклеточного матрикса предсердия. Ремоделирование ЛП можно разделить на несколько компонентов:

- структурный (морфологический),
- геометрический (анатомический), функциональный (контрактивный и механический)
- электрофизиологический (включающий укорочение и гетерогенность предсердного эффективного рефрактерного периода).

На структурно-гистологическом уровне ремоделирование ЛП сочетается с развитием гипертрофии кардиомиоцитов, хронических воспалительных изменений, нарушением эластических свойств, с повышением давления в полости ЛП.

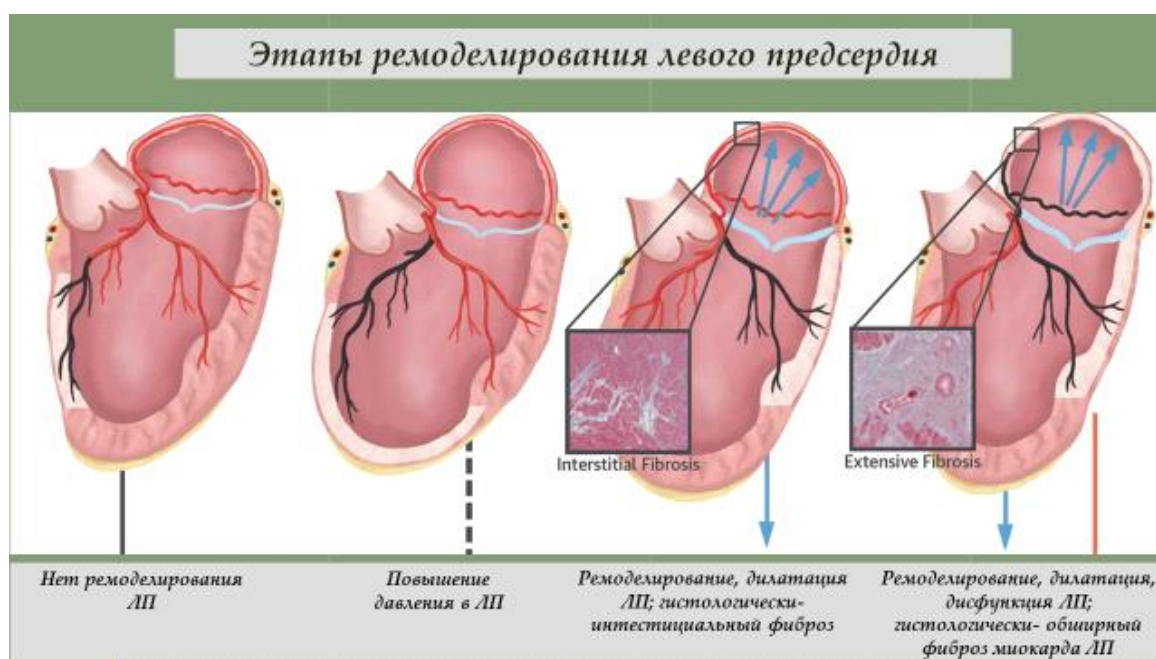


Рисунок № 6. Этапы ремоделирования левого предсердия.

Эти изменения могут также нарушать электрические связи между мышечными пучками, что может привести к укорочению предсердной рефрактерности, локальной неоднородности проведения. В этих условиях электрическая эктопическая активность, исходящая из легочных вен или других участков в предсердиях, может провоцировать эпизоды фибрилляции предсердий. Данные свидетельствуют о том, что могут существовать различия между ремоделированием ЛЖ и ЛП. Показано, что более интенсивные воспалительная инфильтрация, клеточный апоптоз и фиброз развиваются в предсердиях, чем в желудочках. Апоптоз клеток, митоген-активируемая протеинкиназа и активация TGF- β также выше в предсердиях, чем в желудочках (Кокшенева И.В. et al. , 2022 г. [32]).

Сложное взаимодействие этих механизмов создает порочный круг постоянно ухудшающегося состояния- *миопатии ЛП*, что создает условия для формирования фибрилляции предсердий и протромботического состояния, риска инсультов (Shan M.J. et al., 2019г. [196]) (см. Рис. № 6).

Zipes D.P. в 1997г. [240] впервые использовал термин «миопатия предсердий» для описания ремоделирования предсердий, к которому может приводить

фибрилляция предсердий (ФП). За последние 2 десятилетия наблюдалось развитие концепции предсердной миопатии. Предсердная миопатия может существовать без фибрилляции предсердий и может способствовать развитию ФП. Анатомические и структурные изменения миокарда предсердия, особенно фиброз, играют большую роль в патогенезе. Гистологически фиброз предсердия характеризуется кардиомиоцитами с утратой саркомеров, накоплением запасных гранул гликогена, адаптивными изменениями клеточного метаболизма (Corradi D. et al., 2014г. [90]).

Потенциальные посредники структурного ремоделирования предсердий: фактор роста тромбоцитов, предсердный натрийуретический пептид и галектин-3 (Takemoto Y. et al., 2016г. [213]). Кроме того, ренин-ангиотензиновая система играет важную роль, было показано, что ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента или блокаторы ангиотензиновых рецепторов могут прямо влиять на формирование предсердного фиброза (Takemoto Y. et al., 2017г. [214]) и снижать частоту ФП при сердечной недостаточности как у животных (Shi Y. et al., 2002г. [198]), так и у пациентов в клинических исследованиях (Boldt A. et al., 2005г. [61]). Трансформирующий фактор роста- β (TGF- β) также играет важную роль. Модели мышей со сверхэкспрессией TGF- β 1 имеют выраженный фиброз предсердий и ФП (с нормальными желудочками). На экспериментальной модели собаки с сердечной недостаточностью с обширным фиброзом предсердий было показано, что назначение препарата пирфенидон значительно уменьшало фиброз предсердий, ремоделирование и было связано со значительным снижением экспрессии TGF β 1 (Lee K.W. et al., 2006г. [139]).

Одна из основных причин взаимосвязи между предсердной миопатией, фибрилляцией предсердий и инсультом — это воспаление. Несколько эпидемиологических исследования подтвердили, что воспаление связано с повышенным риском ФП. Например, в крупном исследовании, в котором приняли участие 25883 участницы Health Study, воспалительные биомаркеры, в том числе С-реактивный белок (СРБ), растворимая молекула межклеточной адгезии-1 (ICAM-1), фибриноген были независимо связаны с повышенной частотой ФП у

изначально здоровых людей среднего возраста (женщины при медиане наблюдения 14,4 года), (Conen D. et al., 2010г. [89]). В еще одном крупном когортном исследовании с участием 47000 человек, повышенные уровни СРБ в плазме были тесно связаны с повышенной частотой ФП (Marott S.C. et al., 2010 г. [152]).

В отсутствие фибрилляции предсердий, возможно, что провоспалительное состояние может способствовать развитию предсердной миопатии, что, в свою очередь, приводит к формированию эндотелиальной дисфункции и другим структурным изменениям. И тем самым воспаление может способствовать формированию протромботического статуса и риску тромботических осложнений.

Воспалительные клетки, такие как моноциты, макрофаги, лимфоциты продуцируют цитокины и хемокины и могут участвовать в тромбообразовании. Так, IL-6 индуцирует экспрессию тканевого фактора, фибриногена, фактора VIII и фактора фон Виллебранда, опосредуя протромботическое состояние. Это может также вызывать эндотелиальную активацию и повреждение эндотелиальных клеток, что приводит к повышению агрегации тромбоцитов (Guo Y. et al., 2012г. [110]). Измененная функция эндотелия также способствует воспалению и тромбозу (Raviele A. et al., 2011г. [180]). При активации эндотелия такие вещества, как фактор фон Виллебранда и растворимый Р-селектин быстро высвобождаются на поверхности эндотелия, способствуя прикреплению подвижных лейкоцитов к эндотелию и впоследствии способствует развитию провоспалительного и протромботического состояния (Кокшенева И.В. et al., 2022 г. [32]).

Другой механизм, задействованный в развитии предсердной миопатии, который тесно связан с воспалением — это окислительный стресс, при котором реактивные частицы кислорода модифицируют функцию ключевых ионных каналов, а также активируют профибротические сигнальные пути (Lijnen P.J. et al., 2012г. [143]).

В ответ на окислительный стресс значительно увеличивается экспрессия фактора дифференцировки роста- 15 (GDF-15). GDF-15 появился как новый биомаркер для получения прогностической информации о сердечно-сосудистых

событиях, помимо традиционных факторов риска и других биомаркеров у пациентов с инфарктом миокарда или сердечной недостаточностью. Кроме того, было показано, что GDF-15 является независимым фактором риска инсульта у пациентов с ФП (Wallentin L. et al., 2014г. [224]). GDF-15 связан с риском тромбоза ушка ЛП у пациентов с неклапанной ФП (Hu X.F. et al, 2018г. [116]).

Производительность ЛП в фазы резервуара и проведения определяется растяжимостью предсердия, расслаблением левого желудочка и трансмитральным градиентом давления. Состояния, нарушающие какую-либо из функций предсердия, особенно механические изменения, приводящие к аномальному соотношению давление-объем, могут влиять на общий сердечной выброс, что приводит к появлению симптомов сердечной недостаточности и ухудшению исходов. Изменения гемодинамики, связанные с дисфункцией ЛП и субоптимальным наполнением ЛЖ, могут привести к появлению фибрилляции предсердий, формированию легочной артериальной гипертензии и повышенной тромбогенности (см. Рис. № 6).

Тромбоэмболические сердечно-сосудистые события традиционно связывались с источником в ушке ЛП в контексте ФП. Недавние исследования оспорили это предположение, предоставив новое понимание существующей связи между патологией ЛП и риском инсульта, независимо от ФП. Современные данные представляют предсердный субстрат как главную причину повышенной тромбогенности, ставя под сомнение опосредованную аритмией концепцию тромбообразования и тромбоэмболического инсульта (Calenda B.W. et al., 2016г. [78]). Данные Nabibi M. et al., 2019г. [111] показали сильную связь между резервуарной функцией ЛП и частотой эмболических событий при наличии документально подтвержденной ФП.

Ремоделирование предсердия приводит к геометрическим изменениям-сферической деформации и расширению камеры, уменьшая нормальную кривизну и асимметрию ЛП. Эти процессы оказывают влияние на динамику физиологического потока крови (изменение образования вихрей), увеличивая застой крови и риск тромбообразования (Bisbal F. et al., 2016г. [63]).

Под воздействием острого или длительно текущего, уже хронического повреждающего агента или фактора неизбежно возникает напряжение и растяжение стенок ЛП (Mateescu AD, Călin A, 2019) [153]. В дальнейшем из-за увеличения полости ЛП развиваются изменения структуры миокарда его стенок и, соответственно, функции. Степень деформации полости ЛП зависит от жесткости и растяжимости ЛЖ в фазу наполнения, сократимости в систолу.

В научном сообществе считается, что на величину давления в полости ЛП оказывает непосредственное влияние величина давления в полости ЛЖ, в связи с чем даже без наличия какого-либо патологического изменения МК расширение полости ЛП может являться маркером возросшего давления наполнения соответствующего желудочка. Этим может быть объяснена взаимосвязь между дилатацией ЛП и неблагоприятными клиническими исходами, как показывают результаты в некоторых научных работ (Malagoli A, Tondi S, 2023) [150].

Исследователями признан факт того, что сохранная функция ЛП важна для предотвращения развития СН, особенно при ухудшении функции ЛЖ. При дисфункции ЛЖ дилатация ЛП во время систолы желудочков, являющаяся одним из компонентов «резервуарной функции» ЛЖ, ограничена за счет уменьшения продольного систолического укорочения ЛЖ. В своей работе Suga H сообщил, что резервуарная функция ЛП является важным фактором, определяющим сердечный выброс (Suga H., 1974) [208]. Таким образом, сердечная недостаточность может развиваться, если не работает компенсаторный механизм. В таких обстоятельствах ЛП немедленно реагирует, задействуя свою внутреннюю «насосную функцию» для расширения, пораженного ЛЖ и поддержания нормального сердечного выброса посредством механизма Франка-Старлинга (Kaihara K, Kai H, 2023 [128]). Усиление насосной функции ЛП также связано с усилением релаксации ЛП, что позволяет эффективно перекачивать кровь из легочных вен в ЛП.

Дилатация ЛП является маркером диастолической дисфункции ЛЖ. Индекс объема ЛП (LAVi) >34 мл/м² является важным параметром при оценке давления наполнения ЛЖ (Badano L.P., Kolias T.J., 2018) [57].

По мере прогрессирования ремоделирования ЛП жесткость ЛП увеличивается. Редди И. и др. сообщили, что жесткость левого предсердия прогрессивно увеличивается по мере увеличения диастолической дисфункции ЛЖ и нагрузки на ЛП, что приводит к плохим исходам у пациентов с сердечной недостаточностью с сохраненной фракцией выброса (ФВ) ЛЖ (Reddy Y.N.V., Obokata M., 2020) [181].

Таким образом, согласно современным представлениям, левое предсердие в физиологии системной гемодинамики постепенно перемещено из пассивной камеры в центральный и активный элемент общей гемодинамики. Анатомическая, механическая, гемодинамическая, электрофизиологическая и реологическая роль ЛП доказаны, особенно при развившейся сердечной недостаточности.

Причины ремоделирования левого предсердия при ИБС. Ишемическое воздействие на миокард приводит к развитию структурных изменений миокарда как ЛЖ, так и ЛП вплоть до появления грубых морфологических и функциональных нарушений (Aguero J, Galan-Arriola C, 2017 [50]; Cameli M, Lisi M. 2022) [145]. В одном из ранних исследований пациентов с ИБС Yan и соавт. показали, что степень нарушения деформации ЛП влияла на прогноз пациентов (Yan P, Sun B, 2012) [231]. В другом исследовании с участием пациентов со стабильной ИБС, было обнаружено, что размеры и объем ЛП напрямую коррелируют с тяжестью ИБС. Кроме того, было отмечено, что деформация и скорость деформации ЛП снижаются при ИБС и отрицательно коррелируют с увеличением тяжести стенотического поражения коронарных артерий (Said KM, Nassar AI, 2018 [190], Маколкин В.И., 1973 [36]. Существующие в литературе данные указывают на более низкую скорость ранней диастолической деформации ЛП и более высокую скорость поздней диастолической деформации у пациентов с ИБС и сахарным диабетом (Fontes-Carvalho R, Sampaio F, 2018) [100].

Ряд исследований показал, что объем ЛП предсказывает выживаемость и неблагоприятные исходы после острого инфаркта миокарда (Economidou D, Xanthopoulos A, 2020) [99]. Ремоделирование ЛП также дает важную общую прогностическую информацию и коррелирует с уровнем NT-proBNP после

первичных чрескожных коронарных вмешательств (Кокшенева И.В. et al., 2022 г. [32]).

Снижение механической функции ЛП при ОКС на фоне дисфункции ЛЖ может способствовать развитию острой сердечной недостаточности и может быть связано с высокой частотой впервые возникшей фибрилляции предсердий, вследствие ишемии миокарда предсердий, увеличения растяжения предсердий, активации воспаления, симпатической гиперактивности и активации гормональных систем (Tachjian A, Sanghai SR, 2019) [212].

Следовательно, оценка анатомических и функциональных параметров ЛП в настоящее время представляет большой интерес и будет возрастать еще больше в ближайшем будущем, учитывая их потенциал для понимания патофизиологии дисфункции левого предсердия, что делает оценку ЛП важным индикатором клинического риска у пациентов с ИБС.

- **Диагностические стратегии в оценке геометрии и функции левого предсердия**

Прогресс в технологиях визуализации сердца увеличивает доступность для клиницистов простых в использовании инструментов для оценки анатомии, механики и гемодинамики левого предсердия. Двухмерная эхокардиография (2D-ЭХОКГ), тканевое доплеровское исследование с оценкой параметров деформации (Strain) и скорости деформации (Strain Rate) миокарда, магнитно-резонансная томография становятся необходимыми для повседневной практики. В этом контексте использование современных технологий визуализации может предоставить данные для глубокого понимания геометрии, механики и функции ЛП, что необходимо для совершенствования подходов в клинической практике.

2D-эхокардиография широко используются в клинической практике для оценки всех сердечных камер, включая ЛП. Методику можно использовать в состоянии покоя или при стресс-тесте (Суханов С.Г., 2007г. [43]).

Количественная оценка размеров левого предсердия осуществляется из парастернальной позиции по длинной оси (Lang R.M. et al., 2006г. [137]). В апикальной 4-камерной проекции выполняется также оценка объемов ЛП (Lang R.M. et al., 2015г. [136]) и фракции опорожнения (Morris D.A., et al., 2015г. [159]), Singh A. et al., 2021г. [202]).

Оценка деформации миокарда ЛП. Изучение деформации миокарда ЛП, сначала с применением тканевой доплеровской визуализации, затем с 2D-спекл-трекингом (2DSTE), стала наиболее широко используемым подходом.

Последние рекомендации по миокардиальной визуализации деформации были одобрены Европейской Ассоциацией по кардиоваскулярной визуализации (EACVI)/Американским Обществом эхокардиографии (ASE)/отраслевой рабочей группой (2018г.), они охватывают конкретные показания для стандартизации оценки ЛП (Badano L.P. et al., 2018г. [57]).

В целях стандартизации Целевая группа рекомендует следующее для оценки ЛП: в апикальной 4-камерной позиции необходимо проводить трассировку (обведение) эндокардиальных границ левого предсердия, начиная от границы митрального кольца по контуру ЛП через легочные вены до противоположной стороны митрального кольца. Также возможно выполнение исследования в апикальной 2-камерной позиции. Обе используемые апикальные позиции должны быть оптимизированы с точки зрения ориентации, глубины и усиления, чтобы визуализировать всё ЛП на протяжении всего сердечного цикла. Соответственно, для количественной оценки деформации ЛП необходимо получить специальные четырех- и двухкамерные проекции. Деформацию левого предсердия рекомендуется измерять, используя неукороченную апикальную проекцию левого предсердия. Те же позиции можно использовать для измерения объемов ЛП (Кокшенева И.В. et al., 2022 г.[32]).

Какие параметры деформации использовать. Почти во всех исследованиях с использованием деформации ЛП использовалась глобальная продольная деформация. Подразделение стенки ЛП на сегменты не рекомендуется, поскольку миокард ЛП тонкий, а эхокардиографические изображения обычно не позволяют

получить достаточную детализацию для надежного локального отслеживания. Поэтому Целевая группа рекомендует оценивать глобальную деформацию ЛП, полученную из изменения длины всего контура ЛП. По той же причине оценка радиальной или поперечной деформации не рекомендуется.

Допустимо использование одной апикальной проекции для оценки продольной деформации ЛП. Это подтверждается результатами метаанализа, включавшем 30 исследований (2038 здоровых добровольцев), давших нормативные показатели деформации ЛП во время фаз резервуара, проведения и активного сокращения (Wright S.P. et al., 2021г. [230]). В рекомендациях отмечается, что возможно также использование биплоскостной деформации ЛП, включающей данные, полученные из апикальных 4-х и 2-х камерной позиций.

Конец диастолы и начало сокращения предсердий следует определять в соответствии с профилем притока митрального клапана. Зубцы R и P на ЭКГ можно использовать только в качестве приблизительных оценок.

Кривая деформации во время фаз механической функции ЛП характеризуются: во время резервуарной фазы стенка предсердия удлиняется, поэтому деформации в эту фазу имеет положительное значение; соответственно, укорочение стенки ЛП во время двух других фаз (проведения и сокращения) характеризуется отрицательными значениями.

Этот согласительный документ Целевой группы использует следующую номенклатуру для параметров деформации левого предсердия, определяя **LAS** как продольную деформацию ЛП, чтобы отличить ее от деформации левого желудочка:

LASr- деформация во время фазы резервуара ЛП, измеренная как разность значений деформации при открытии митрального клапана и конечной диастолы желудочка.

LAScd- деформация во время фазы проведения, измеренная как разница значений деформации в начале сокращения предсердий и открытия митрального клапана. У пациентов с фибрилляцией предсердий LAScd имеет то же значение, что и LASr, но с отрицательным знаком.

LASct- деформация во время фазы сокращения, измеряется только у пациентов с синусовый ритм как разность величины деформации в конце диастолы желудочков и начала сокращения предсердий.

По аналогии с приведенными выше определениями вычисляются следующие пики скорости кривой деформации ЛП:

pLASRr- (положительная) пиковая скорость деформации во время фазы резервуара;

pLASRcd- (отрицательная) пиковая скорость деформации в фазе проведения;

pLASRct- (отрицательная) пиковая скорость деформации во время фазы сокращения (см. Рис. № 7).

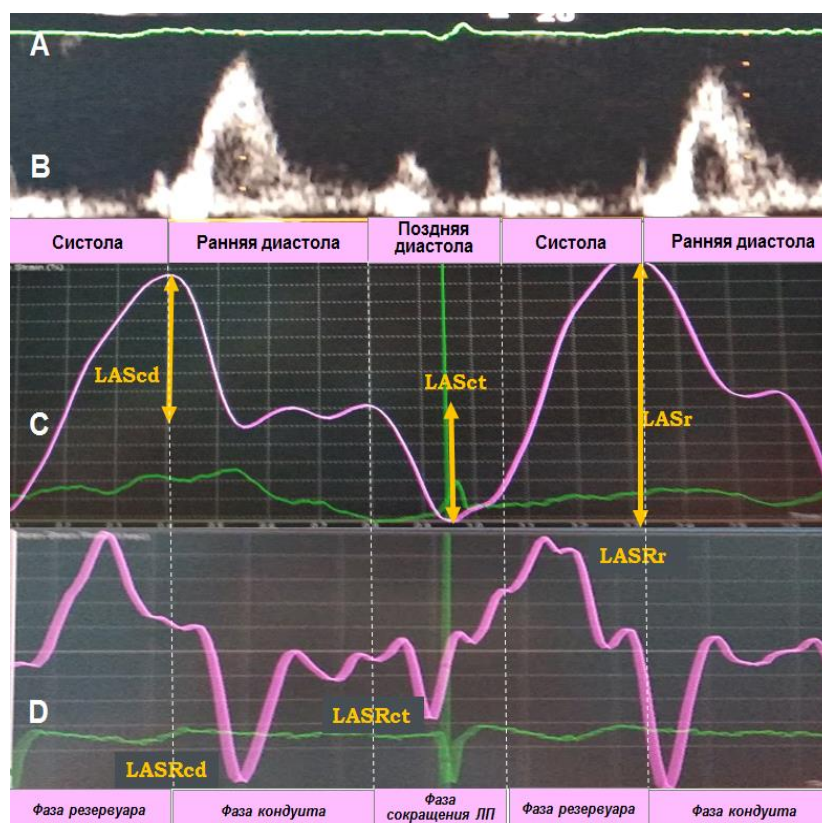


Рисунок № 7.

Кривые деформации (Strain) и скорости деформации (Strain Rate) левого предсердия во время фаз сердечного цикла.

(А- ЭКГ;

В- доплерограмма трансмитрального кровотока;

С- кривая деформации (Strain) ЛП;

Д- кривая скорости деформации (Strain Rate) ЛП.

(**LASr** (*Left Atrial Strain in reservoir phase*))- деформация во время фазы резервуара ЛП; **LAScd** (*Left Atrial Strain in the conduction phase*))- деформация во время фазы проведения; **LASct** (*Left Atrial Strain in the contraction phase*))- деформация во время фазы сокращения; **LASRr** (*Left Atrial Strain Rate in reservoir phase*))- скорость деформации во время фазы резервуара ЛП; **LASRcd** (*Left Atrial Strain Rate in the conduction phase*))- скорость деформации во время фазы проведения ЛП; **LASRct** (*Left Atrial Strain Rate in the contraction phase*))- скорость деформации во время фазы сокращения ЛП).

Текущие европейские и американские рекомендации для пациентов с риском сердечной недостаточности, пациентов со структурными аномалиями сердца или с явной сердечной недостаточностью по-прежнему в основном ориентированы на исследование размеров камеры ЛП (ACC/ AHA task force on practice guidelines. Diagnostics (Basel) (2014г.); ACCF / AHA Practice Guideline 2013 ACCF / AHA Guideline for the Management of Heart Failure A Report of the American College of Cardiology Foundation / American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (2013г.), 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ ACPM/AGS/APhA/ ASH/ASPC/NMA/PCNA guideline for the prevention, detection, evaluation, and management of high blood pressure in adults a report of the ACC/AHA Task Force on Clinical pr. Hypertension. (2018г.); ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease (2021г.), ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure (2021г.); ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) (2020г.); ASNC / AHA / ASE / EANM / HFSA / ISA / SCMR /SNMMI Expert Consensus Recommendations for Multimodality Imaging in Cardiac Amyloidosis (2021г.)) (Nishimura R.A., et al., 2014г. [165]), Yancy C.W. et al., 2022г. [232], Bozkurt B., et al., 2016г. [70], Whelton P.K., et al., 2018г. [228], Vahanian A., et al. 2022г. [221], Ommen S.R. et al., 2020г. [169], McDonagh T.A., et al., 2021г. [154], Mancina G., et al., 2007г. [151], Hindricks G., et al., 2021г. [114], Elliott P.M. et al., 2014г. [97], Dorbala S. et al., 2021г. [92].

Несколько консенсусов указали на клиническую и прогностическую значимость оценки механики ЛП (Goette A., et al., 2018г. [117]), Pieske B. et al.,

2019г. [173], Cardim N. et al., 2015г. [86], Celutkiene J. et al., 2018г. [87], Galderisi M. et al., 2018г. [103], Nagueh S.F. et al., 2016г. [162], Smiseth O.A. et al., 2021г. [205].

В таблице № 1 представлены наиболее информативные эхокардиографические параметры оценки функции ЛП по данным опубликованных исследований.

Таблица № 1.

Наиболее информативные эхокардиографические параметры для оценки функции ЛП по данным опубликованных исследований

Параметр	Методика определения	Нормативные значения	Минимальное значение	Комментарий к методу	Автор
Индекс расширения ЛП (ИРЛП)	Объем ЛП увеличивается во время фазы резервуара. Рассчитывается по формуле: $((\text{MaxОЛП} - \text{MinОЛП}) / \text{MinОЛП}) \times 100\%$	207,1±68,4%	73,0%	Метод основан на анализе объемов фаз ЛП; Легко рассчитывается; Возможность предсказать повышение ДЗЛК.	Morris D.A. et al., 2015г. [159]
Общая фракция опорожнения (ОФО)	$((\text{MaxОЛП} - \text{MinОЛП}) / \text{MaxОЛП}) \times 100\%$	68,5(63,2–73,2)% 57,3(52,4–61,9)%	32,2% для мужчин; 32,1% для женщин	Этот параметр оценивает функцию резервуара ЛП.	Morris D.A. et al., 2015г. [159]; Sugimoto T. et al., 2018г. [209]; Liao J.N. et al., 2017г. [142].
Деформация ЛП во время фазы резервуара (LASr)	Измеряется как разность значений деформации при открытии митрального клапана и конечной диастолы желудочка.	42,5 (36,1–48,0)% 39,4 (33,2–46,6)%	23,1% 22,4% для мужчин; 23,6% для женщин.	Деформация ЛП в фазу резервуара является наиболее часто используемым параметром оценки функции ЛП; LASr имеет прогностическое значение	Morris D.A. et al., 2015г. [159]; Sugimoto T. et al., 2018г. [209]; Liao J.N. et al., 2017г. [142];

				при сердечно-сосудистых заболеваниях.	Nielsen AB et al., 2021г [163]; Sun BJ, et al., 2020г. [210]
Жесткость ЛП	Рассчитывается по формуле: $E/e' / LAsr$				Bandera F. et al., 2022г. [59].

- **Прогностическое значение дисфункции левого предсердия.**

Ремоделирование и дисфункция ЛП являются детерминантами негативного прогноза при сердечно-сосудистых заболеваниях.

Значение линейных и объемных показателей ЛП. Установлено, что размеры левого предсердия являются предиктором развития сердечной недостаточности, а в ситуации развившейся сердечной недостаточности дилатация и дисфункция ЛП являются предикторами негативных клинических исходов. В исследовании SOLVD, в которое вошли 1172 пациента со сниженной ФВ ЛЖ, размеры ЛП были значимым предиктором смертности и госпитализации по поводу сердечной недостаточности (Quinones M.A. et al., 2000г. [178]). Точно так же в исследовании MERGE (Meta-Analysis Research Group in Echocardiography) площадь ЛП была мощным предиктором риска смерти или госпитализации по поводу сердечной недостаточности, независимо от возраста, функционального класса NYHA, фракции выброса ЛЖ и рестриктивного типа диастолического наполнения ЛЖ у 1157 пациентов со сниженной ФВ ЛЖ (Rossi A. et al., 2009г. [187]).

Максимальный объем левого предсердия был установлен независимым предиктором риска смерти и трансплантации сердца (в течение среднего периода наблюдения- 41 месяц) у 337 пациентов с дилатационной кардиомиопатией (Rossi A. et al., 2002г. [186]). Индекс максимального объема ЛП >50 мл/м² был связан с увеличением частоты госпитализаций по поводу сердечной недостаточности и смертностью у 935 амбулаторных больных с ИБС но без предсердных аритмий или значимого порока митрального клапана (Rossi A. et al., 2002г. [187]).

Увеличение левого предсердия также является маркером тяжести заболевания и предсказывает неблагоприятные сердечно-сосудистые события при сохранной ФВЛЖ. В исследовании, включавшем 89 здоровых субъектов (группа I), 38 бессимптомных больных гипертонической болезнью (II группа) и 183 пациента с сердечной недостаточностью с сохранной ФВ ЛЖ (III группа), функциональный класс сердечной недостаточности по NYHA, диастолическое артериальное давление, возраст и размеры ЛП являлись независимыми предикторами смертности (Kaneko H. et al., 2012г. [129]). Более того, в другом исследовании, включавшем 301 пациента с сердечной недостаточностью и сохранной ФВ ЛЖ (класс II по NYHA или выше), многофакторный анализ показал, что большие размеры ЛП являлись независимой детерминантой госпитализации по поводу острой декомпенсации сердечной недостаточности (в течение периода наблюдения- 3,5 года) (Rossi A. et al., 2006г. [188]).

В дополнение к размерам левого предсердия, функция ЛП также предсказывает исходы, в том числе: случаи фибрилляции предсердий, госпитализации по поводу сердечной недостаточности и смертность у пациентов с сердечной недостаточностью (Сергакова Л.М., 1981 г. [39]). В исследовании Pellicori P. et al., 2015г. [171], включавшем 664 пациента с синусовым ритмом, с ФВ ЛЖ < 50% или с уровнем NT-proBNP > 400 пг/мл (или > 125 пг/мл при приеме петлевых диуретиков), в течение среднего периода наблюдения 883 дня, 59% пациентов с сердечной недостаточностью умерли или были госпитализированы и у 15% развилась ФП. По данным многомерной модели Кокса увеличение ЛП и функция опорожнения ЛП (которая рассчитывалась как: $(\text{максимальный объем ЛП} - \text{минимальный объем ЛП}) / \text{максимальный объем ЛП} \times 100\%$), но не фракция выброса ЛЖ, были независимо связаны с выживаемостью ($p \leq 0,001$). В том же исследовании увеличение возраста пациентов и снижение функции опорожнения ЛП прогнозировали развитие пароксизмов ФП.

Ремоделирование и дисфункция ЛП проявляются в более высоком индексе конечно-систолического объема ЛП, который был установлен как независимый маркер сердечной недостаточности (Oliver W. et al., 2017г. [168], Zemrak F. et al.,

2017г. [237]). Более того, о конечно-диастолическом объеме ЛП сообщалось как о лучшем предикторе выживаемости, по сравнению с конечно-систолическим объемом ЛП, учитывая лучшую чувствительность при повышенном давлении наполнения ЛЖ (Prasad S.B. et al., 2019г. [175]). Концепция предсердной миопатии была предложена на основе принципа, что даже при отсутствии патологии ЛЖ фиброзные изменения в миокарде ЛП и дисфункция могут провоцировать развитие сердечной недостаточности и/или фибрилляции предсердий. В исследовании Santos A.B. et al., 2016г. [192] было установлено, что максимальная продольная конечно-систолическая деформация (Strain) ЛП (резервуарная функция) превосходит по своей прогностической значимости конечно-систолический объем ЛП в прогнозировании риска сердечной недостаточности, фибрилляции предсердий и смерти.

Значение механической функции ЛП. Оценка механической функции ЛП дает новые перспективы при обследовании пациентов с сердечной недостаточностью с сохранной ФВ ЛЖ. Многоцентровое исследование и экспертный консенсус EACVI на мультимодальной визуализации при сердечной недостаточности с сохранной ФВ ЛЖ выдвинул на первый план клиническую значимость деформации ЛП в фазу резервуара в выявлении повышенного давления наполнения ЛЖ (Smiseth O.A. et al., 2021г. [205]), Inoue K. et al., 2021г. [120]).

Доказано, что артериальная гипертензия и сахарный диабет связаны с ранним снижением всех компонентов деформации миокарда ЛП у субъектов с нормальными размерами ЛП (Mondillo S. et al., 2011г. [158]). При гипертонической болезни, снижение деформации в фазы резервуара, кондуита и сокращения ЛП было связано глобальной продольной деформацией ЛЖ (GLS) и сократительным резервом, оцененным при стресс-тесте с добутамином, тем самым подтверждено взаимодействие между функцией ЛП и ЛЖ (Fung M.J. et al., 2018г. [101]). Однако, связь между функциями ЛП и ЛЖ сильнее, когда предсердная камера не расширена и становится менее актуальным, когда происходит дилатация левого предсердия (Ramkumar S., 2017г. [179], Gan G.C.H. et al., 2020г. [105]). Прямое повреждение предсердий, например, при диабетической миопатии, может быть

причиной дальнейшего расширения камеры и нарушения функции, независимо от степени диастолической дисфункции (Kadappu K.K. et al., 2012г. [127]).

Несколько исследований показали прогностическую значимость функции ЛП на начальной стадии сердечной недостаточности. Было показано, что функция ЛП в фазу резервуара предсказывает композитную сердечно-сосудистую конечную точку в смешанной популяции субъектов с сердечно-сосудистыми факторами риска и низким процентом пациентов, перенесших ранее инфаркт миокарда и с сердечной недостаточностью (Cameli M. et al., 2021г. [83]). Morris D.A. et al., 2015г [159] исследовали дополнительное значение анализа деформации ЛП по сравнению с увеличением камеры в большой популяции субъектов с факторами риска сердечно-сосудистых заболеваний. Нарушения деформации ЛП были более распространенной находкой, чем дилатация предсердия, лучше коррелировали с диастолической дисфункцией ЛЖ и были и независимо связаны с риском госпитализации по поводу сердечной недостаточности в течение 2 лет наблюдения. Таким образом, прогностическое значение функции резервуара ЛП было подтверждено в общей популяции и у пожилых людей. Подисследование Copenhagen City Heart Study с участием 385 человек без сердечно-сосудистых заболеваний в анамнезе показало, что функция резервуара ЛП прогнозировала сердечно-сосудистую заболеваемость и смертность при однофакторном анализе. (Mandoli G.E. et al., 2019г. [158]). Использование функции резервуара ЛП для классификации диастолической дисфункции в большой когорте пожилых людей показало независимую взаимосвязь с заболеваемостью сердечной недостаточностью (Potter E.L. et al., 2020г. [176]).

Механизмы ремоделирования ЛП при сердечной недостаточности с сохранной ФВ ЛЖ и дисфункцией ЛЖ различаются. При дисфункции ЛЖ дилатация, повышение жесткости ЛП и давления в предсердии напрямую связаны с поражением ЛЖ и развиваются, в первую очередь, за счет гемодинамических эффектов. В то время как при сердечной недостаточности с сохранной ФВ ЛЖ могут воздействовать различные механизмы (воспаление, диастолическая дисфункция и др.), приводя к более сложному ремоделированию ЛП (Putko B.N. et

al., 2021г. [177]). Тем не менее, дисфункция левого предсердия аналогично влияет на легочное кровообращение при обоих фенотипах, что приводит к застою в малом круге кровообращения, легочной гипертензии и дисфункции правого желудочка.

Потеря растяжимости предсердия отражается повышенной жесткостью (оценивается как отношение между E/e' и резервуарной функцией ЛП). Было показано, что эти параметры могут прогнозировать необходимость госпитализации в связи с декомпенсацией сердечной недостаточности и сердечную смерть у больных со сниженной и умеренно сниженной ФВ ЛЖ (Bytyçi I. et al., 2020г. [77]).

Краеугольным камнем является неинвазивная оценка давления в левом предсердии. Интегративный диагностический подход, учитывающий параметры диастолической функции, размеры ЛП и механику ЛП по данным анализа параметров деформации миокарда ЛП, может улучшить оценку гемодинамики и предоставить дополнительную прогностическую информацию.

В контексте больных с дисфункцией ЛЖ, функция резервуара ЛП является независимым предиктором неблагоприятных исходов (комбинированные конечные точки смертности от всех причин и госпитализаций по поводу декомпенсации сердечной недостаточности) у стабильных пациентов с большей прогностической ценностью по сравнению со стандартными параметрами функции ЛЖ (Mandoli G.E. et al., 2019г. [157]) и дилатации ЛП (Rossi A. et al., 2018г. [185]).

Потеря резервуарной функции имеет прогностическое значение также в контексте острой сердечной недостаточности у субъектов с сохраненным синусовым ритмом. Более того, резервуарная функция коррелирует с функциональными нарушениями и дает лучшую способность прогнозировать плохое качество жизни, по сравнению с объемом ЛП и дисфункцией ЛЖ (Cameli M. et al., 2019г. [82]).

Интерес к механической функции ЛП вырос особенно после исследований физиологии больных с сердечной недостаточностью с сохранной ФВ ЛЖ, что важно для ранней диагностики и прогностической стратификации, основанной на

ключевой роли предсердий. Установлено, что потеря резервуарной функции ЛП связана с повышенным риском госпитализации по поводу сердечной недостаточности, даже после поправки на клинические факторы риска, NTproBNP и эхокардиографические параметры у пациентов с ИБС и сохраненной ФВ ЛЖ (Welles C.C. et al., 2012г. [227]). Аналогично, в исследование TOPCAT, было показано, что у пациентов с установленным диагнозом сердечной недостаточности с сохраненной ФВ ЛЖ, резервуарная функция ЛП была достоверным предиктором госпитализации по поводу декомпенсации (Santos A.B.S. et al., 2016г. [192]).

Толерантность к физическое нагрузке при сердечной недостаточности с сохраненной ФВ ЛЖ модулируется резервуарной функцией ЛП, связанной с аномальным легочным сосудистым сопротивлением и нарушением функциональной емкости (peakVO₂) (Freed B.H. et al., 2016г. [99]). Функция опорожнения ЛП и характеристики наполнения ЛЖ коррелируют с уровнями NTproBNP у субъектов с сердечной недостаточностью с сохраненной ФВ ЛЖ, как было показано в исследовании RELAX (Abbasi S.A. et al., 2016г. [48]).

Взаимодействие между функцией ЛП и переносимостью физических нагрузок представляет собой еще одну область интереса. Во время физической нагрузки, ЛП играет важную роль в обеспечении адекватного и быстрого наполнения ЛЖ. Аномальное повышение конечного диастолического давления в ЛЖ во время нагрузки препятствует физиологическому опорожнению ЛП, что приводит к повышению давления в предсердиях во время диастолы. В большом исследовании, включавшем 486 пациентов с симптомами одышки при сохраненной ФВ ЛЖ, установлено, что резервуарная функция ЛП, E/e', возраст, мужской пол и индекс массы тела стали независимыми предикторами толерантности к физической нагрузке. (Kusunose K. et al., 2012г. [135]). Аналогичный результат был получен в исследовании Cameli M. et al., 2009 г. [79], в котором у пациентов с сердечной недостаточностью с сохраненной ФВ ЛЖ, резервуарная функция ЛП < 22% предсказывала нарушение функциональной способности (Cameli M. et al., 2009 г. [79], Кокшенева И.В. et al. , 2022 г. [33]).

Von Roeder M. et al., 2017г. [223] исследовали роль различных компонентов механической функции ЛП и сообщили о сильной связи между нарушением функции ЛП в фазу кондуита и снижением раннего наполнения ЛЖ у пациентов с сердечной недостаточностью с сохранной ФВ ЛЖ. Потеря функции кондуита ЛП ограничивает раннее наполнение ЛЖ и, следовательно, снижает сердечный выброс, что приводит к ограничению пикового значения VO_2 во время нагрузки.

Нарушение резервуарной функции ЛП связано также с прогрессированием фибрилляции предсердий у больных с сердечной недостаточностью с сохранной ФВ ЛЖ. В исследовании Reddy Y.N.V. et al. 2020г. [181] в когорте 285 пациентов с сердечной недостаточностью с сохранной ФВ ЛЖ, снижение резервуарной функции ЛП $<31,5\%$ и комплаенса ЛП $<5,7\%/мм.рт.ст.$ были связаны (относительный риск (ОР)=6,8 и 6,0, соответственно) с прогрессированием к более тяжелой форме фибрилляции предсердий.

Резервуарная функция ЛП непосредственно отражает состояние легочной гемодинамики и ответ на разгружающий эффект диуретической терапии. Deferm S. et al., 2021г. [93] показали выраженное и быстрое улучшение резервуарной функции ЛП вовремя и после купирования отека легких у 31 пациента с острой сердечной недостаточностью. Примечательно, что у этих пациентов сократительная функция ЛП медленно восстанавливалась в течение периода наблюдения, вероятно в следствие сохранения большого объема станингового миокарда, преимущественно влияющего на сокращение предсердий.

Суммируя вышесказанное, можно заключить, что механика ЛП, оцененная по данным параметров деформации миокарда, отражает степень функциональной и морфологической адаптации/дезадаптации камеры ЛП, и поэтому может давать прогностическую информацию в дополнение к стандартным параметрам.

Оценка геометрии и механической функции ЛП может быть очень полезна в клинической практике, это позволит улучшить прогнозирование негативных сердечно-сосудистых исходов. Кроме того, ранние признаки дисфункции левого предсердия могут предвидеть и прогнозировать клиническое течение заболевания

до появления симптомов, в частности, это относится к пациентам с повышенным риском сердечной недостаточности при еще нормальной структуре сердца.

- **Значение механической функции ЛП при митральной регургитации.**

Недостаточность митрального клапана (МК) приводит к перегрузке ЛП объемом и застою в малом круге кровообращения. Хроническая перегрузка ЛП объемом может привести к значительному ремоделированию ЛП, характеризующемуся дилатацией, фиброзом миокарда предсердия, снижением эластичности/повышением жесткости и нарушением механической функции, что оказывает непосредственное влияние на легочную гемодинамику (Lisi M. et al., 2022г. [145]).

Оценка степени фиброза миокарда предсердия. Хотя прямое измерение фиброза ЛП очень сложно, в клинической практике ранние проявления данного процесса могут оцениваться как потеря эластичности и увеличение жесткости ЛП, обнаруживаемые с помощью анализа параметров деформации миокарда еще до развития дилатации предсердия.

Cameli M. et al., 2013г. [81] показали информативность оценки деформации ЛП в фазу резервуара для изучения степени фиброза и нарушения механической функции ЛП у 46 пациентов с тяжелой МР. Они показали тесную отрицательную корреляцию между степенью фиброза миокарда ЛП (по данным гистологического исследования образцов миокарда предсердия, полученных во время операций на сердце) и резервуарной функцией ЛП.

В исследовании Huber A.T. et al., 2018г. [115] также использовался гистологический анализ для выявления корреляции между потерей резервуарной функции ЛП и выраженностью фиброзно-жирового замещения миокарда у 13 пациентов с органической МР. В этом исследовании объемное ремоделирование ЛП не коррелировало со степенью гистологических изменений миокарда предсердия, которые лучше отражаются параметрами резервуарной функции ЛП.

Механическая функция ЛП на разных фазах ремоделирования предсердия.

Процесс ремоделирования предсердия прогрессирует и характеризуется двумя основными фазами: ранняя адаптация, когда камера способна увеличиваться при сохранении нормального ударного объема, тогда как во вторую фазу преобладает дезадаптивное ремоделирование. Исследования на животных показали связь между прогрессированием МР и двухфазным характером ремоделирования предсердия. На более ранней стадии ремоделирования дилатация ЛП благоприятствует сокращению предсердий, необходимому для поддержания адекватного ударного объема. Позже ударный объем начинает снижаться по мере прогрессирования регургитации.

В исследовании Inciardi R.M. et al., 2020г. [117], включавшем 102 пациентов с митральной регургитацией (в том числе у 14 пациентов с первичной МР и 88 пациентов - со вторичной МР), была установлена значимая отрицательная корреляционная взаимосвязь между ERO, функцией ЛП в фазы резервуара и сокращения. Большинство пациентов из обследованной когорты (84%) имели нетяжелую регургитацию с ERO ниже $0,2 \text{ см}^2$, демонстрируя, что даже легкая степень МР может привести к значительному ремоделированию левого предсердия (Inciardi R.M. et al., 2020г. [117]).

Похожий результат был получен в исследовании Ren B. de Groot-de Laat L.E. et al. 2014г. [182] у 80 пациентов с легкой ($n=15$), средней ($n=20$) и тяжелой ($n=45$) МР дегенеративного генеза. В этом исследовании сократимость ЛП увеличивалась в ответ на увеличение объема ЛП перед предсердным сокращением (LAVpreA) до определенного значения, после которого активный сократительный компонент уменьшался.

Этот механизм был в дальнейшем получил подтверждение в анализе глобальной и региональной механики ЛП в исследовании Borg A.N. et al. 2009г. [68] у 27 больных с хронической первичной МР. По сравнению с контролем, сила выброса ЛП ($21,5$ против $12,3$ килодин), деформация ЛП в фазу резервуара ($32,91 \pm 14,26\%$ против $23,14 \pm 7,96\%$), скорость деформации в фазу резервуара ($2,65 \pm 0,87 \text{ с}^{-1}$ против $1,62 \pm 0,53 \text{ с}^{-1}$), скорость деформации в фазу проведения (-

$2,02 \pm 0,58 \text{ с}^{-1}$ против $-1,29 \pm 0,59 \text{ с}^{-1}$), скорость деформации в фазу сокращения предсердия ($-2,55 \pm 1,31 \text{ с}^{-1}$ против $-1,98 \pm 0,65 \text{ с}^{-1}$) и скорость движения стенки ЛП (А') ($-5,39 \pm 1,95 \text{ см/с}$ против $-6,91 \pm 1,80 \text{ см/с}$) все были нарушены, несмотря на сходную глобальную фракцию выброса ЛП (31,34% против 29,23%), что подтверждает важность активного сокращения левого предсердия в обеспечении адекватного наполнения ЛЖ (Borg A.N. et al. 2009г. [68]).

На более поздних стадиях МР все компоненты механики ЛП могут быть нарушены (Иваницкий М.А., 1970г [27], Суханов С.Г. 2015г [42]. В исследовании Moustafa S.E. et al., 2011г. [160] у 43 пациентов с хронической первичной МР, обусловленной миксоматозным поражением митрального клапана, резервуарная и сократительная функции ЛП, ФВ ЛП были нарушены, при этом функция ЛП в фазу проведения сохранена. Интересно, что региональные различия в сократительной способности левого предсердия проявились в области передней стенки, вероятно, из-за эксцентричного характера струи регургитации, направленная кпереди струя МР, ударяясь о переднюю стенку, изменяла локальную механику предсердия.

В исследовании Zito C. et al., 2013г. [241] дисфункция ЛП отмечалась у 50 пациентов с пролапсом МК (14 пациентов с легкой степенью МР, 19- с умеренной и 17 с тяжелой МР); резервуарная функция ЛП постепенно нарушалась по мере прогрессирования тяжести МР, показывая отрицательную корреляцию с ERO, vena contracta (диаметр перешейка регургитации), площадью ЛП и объемом ЛП, а также были получены положительные корреляции с продольным Strain ЛЖ и скоростью раскручивания ЛЖ.

Прогнозирование развития сердечной недостаточности и исходов. Анализ механики ЛП может иметь дополнительную ценность для прогнозирования появления симптомов сердечной недостаточности у больных с МР.

Saraiva et al., 2009г. [193] оценивали корреляцию между функцией левого предсердия и систолическим давлением в легочной артерии у 71 пациента с органической хронической МР. Они выявили взаимосвязь между систолическим давлением в легочной артерии, показателями Strain ЛП в фазы резервуара и сокращения ЛП, Strain Rate в фазу проведения ЛП. Кроме того, резервуарная

функция ЛП коррелировала с ухудшением функциональной способности и симптомами сердечной недостаточности (III ФК (NYHA)) у пациентов с хронической тяжелой первичной МР.

Оценка механики ЛП играет важную роль и в прогностической стратификации пациентов с более тяжелой стадией заболевания. В исследовании Zito C. et al., 2018г. [241] у 67 бессимптомных пациентов с хронической первичной МР снижение Strain ЛП в фазу резервуара ($<31,7\%$) и скорости раскручивания ЛЖ ($<-87,9^\circ/\text{с}$) смогли дифференцировать пациентов, которым потребовались госпитализация по поводу декомпенсации сердечной недостаточности, операция по коррекции митральной недостаточности или произошла смерть за время наблюдения в течение $24,8 \pm 17$ месяцев, что подтверждает, что именно нарушение механики ЛП, а не тяжесть МР связано с неблагоприятными исходами.

Так же Yang L.T. et al., 2015г. [233] изучали прогностическое значение механики ЛП у 104 больных с бессимптомной хронической тяжелой МР. При последующем наблюдении (в течение $13,2 \pm 9,5$ месяцев) низкие показатели Strain ЛП в фазу резервуара (отношение шансов (ОШ)= 3,606; 95%ДИ: 1,294–10,052; $p=0,014$) и Strain Rate ЛП в фазу проведения (ОШ=2,857; 95%ДИ: 1,078–7,572; $p=0,035$) предсказывали частоту сердечно-сосудистой смертности или необходимость операции на митральном клапане, в связи с развитием сердечной недостаточности.

Еще одно большое исследование Cameli M, et al., 2019г. [82], выполненное на основе обследования 395 бессимптомных пациентов с умеренной МР дегенеративного генеза, показало, что нарушение деформации ЛП в фазу резервуара, фракции опорожнения левого предсердия, большой индексированный объем левого предсердия и более низкие показатели деформации ЛЖ явились независимыми предикторами негативных сердечно-сосудистых событий: развития фибрилляции предсердий, инсульта/транзиторной ишемической атаки, острой сердечной недостаточности и сердечно-сосудистой смерти. Снижение Strain ЛП в фазу резервуара ниже 35% было наилучшим предиктором неблагоприятного исхода за время последующего наблюдения в течение $3,5 \pm 1,6$ лет.

Схожие результаты были получены в исследовании Ring L. et al., 2018г. [184], включавшем 117 пациентов с умеренной и тяжелой МР, вследствие пролапса митрального клапана. В этом исследовании фракция опорожнения ЛП (относительный риск (ОР)=2,59), деформация ЛП в фазу резервуара (ОР=3,06) и деформация ЛП в фазу сокращения (ОР=2,01) были независимо связаны с необходимостью операции на сердце или смертностью от всех причин.

Оценка механики ЛП может обеспечить раннюю диагностику прогрессирования ремоделирования ЛП. Yang L.T. et al., 2015г. [234] проводили многократное эхокардиографическое обследование у 55 пациентов с тяжелой хронической МР, вызванной пролапсом митрального клапана, в течение 3 месяцев. Изменение Strain Rate ЛП в фазу резервуара явилось единственным предиктором ускоренного ремоделирования ЛП. Кроме того, сниженные исходные показатели Strain Rate ЛП в фазу проведения были в значительной степени связаны с ускоренным ремоделированием ЛП в течение периода наблюдения.

Определение сроков выполнения хирургической коррекции митральной недостаточности. Еще одним важным моментом клинического применения оценки механики ЛП является использование показателей Strain для определения времени необходимости хирургической коррекции митральной недостаточности.

Так, в большой группе пациентов с пролапсом митрального клапана и различной степенью МР, общая фракция опорожнения ЛП (ОШ=0,78; $p<0,001$), Strain ЛП в фазу резервуара (ОШ=0,91; $p=0,028$) и Strain ЛП в фазу сокращения (ОШ=0,86; $p=0,021$) явились независимыми предикторами показаний к оперативному вмешательству. Фракция опорожнения ЛП $<50\%$ продемонстрировала чувствительность 91% и специфичность 92% для прогнозирования показаний к хирургическому вмешательству (Ring L. et al., 2014г. [184]).

Предоперационная деформация ЛП в фазу резервуара, индекс объема ЛП и возраст также могут предсказывать необходимость пластического вмешательства или протезирования митрального клапана и обратное ремоделирование

предсердий (определяемое как процент снижения индекса объема ЛП) (Candan O. et al., 2014г. [85]).

Прогнозирование выживаемости после хирургической коррекции митральной недостаточности. Оценку деформации ЛП в фазу резервуара можно использовать для прогнозирования исхода после хирургической коррекции у пациентов с МР.

Debonnaire P. et al., 2013г. [94], установили, что Strain ЛП в фазу резервуара ниже 24% определяет худшую выживаемость в течение периода наблюдения 6,4 года.

Аналогичные результаты были получены в когорте, включавшей 71 пациента с тяжелой МР, перенесших хирургическое вмешательство. Strain ЛП в фазу резервуара оказался независимым предиктором клинического и функционального исхода и фиброза ЛП. При рассмотрении комбинированного события (развитие сердечной недостаточности и/или сердечно-сосудистой смерти), 5-летняя выживаемость без неблагоприятных сердечно-сосудистых событий, составила $90\pm 5\%$ для деформации ЛП в фазу резервуара $\geq 21\%$, а при значениях данного показателя $< 21\%$ - $30\pm 9\%$ ($p < 0,0001$). Более того, это было связано с улучшением функционального класса хронической сердечной недостаточности (по NYHA) после операции (Mandoli G.E. et al., 2021г. [158]).

- **Влияние функции левого предсердия на риск развития осложнений в послеоперационном периоде у кардиохирургических больных.**

Риск фибрилляции предсердий. Аритмии развиваются у 15-40% пациентов в послеоперационном периоде после кардиохирургических операций. С возрастом частота развития послеоперационных аритмий прогрессивно увеличивается с 18% у пациентов старше 60 лет до 50% у восьмидесятилетних (Júnior, F.P. et al., 2014г. [126]). Патофизиология развития аритмии в послеоперационном периоде является сложной и включает дооперационные и интраоперационные причины. Фибрилляция предсердий (ФП) является наиболее частой аритмией после

кардиохирургических операций и составляет от 15% до 40% для разных центров (Greenberg J.W. et al., 2017г. [106]). Обычно ФП развивается в первые пять дней после операции. Несмотря на обратимость, аритмии могут провоцировать ишемию миокарда, артериальную гипотензию и ухудшение общего состояния пациента. Частота эмболического инсульта может увеличить риск сердечно-сосудистой смертности и потребовать более длительного госпитального периода.

Основные факторы риска послеоперационной ФП: пожилой возраст, мужской пол, артериальная гипертензия, сахарный диабет, систолическая дисфункция левого желудочка, длительное пережатие аорты и время искусственного кровообращения повышают вероятность развития аритмии (Akintoye E. et al., 2018г. [51]).

Было установлено несколько важных патофизиологических механизмов, играющих роль в патогенезе послеоперационной ФП: окислительный стресс, воспаление, фиброз миокарда предсердий и нарушение механической функции предсердий (Maesen B. et al., 2012г. [148]).

Многие исследователи поддерживают представление о том, что послеоперационная ФП является преходящим явлением, «идеальным штормом» с тяжелыми последствиями. Этот шторм зависит от сочетания нескольких факторов одновременно (воспаление, окислительный стресс, вегетативный дисбаланс и др.), многие из которых уже присутствуют у пациента до операции и могут быть обнаружены неинвазивными методами. Использование методов эхокардиографии, тканевой миокардиальной доплерографии, методов анализа деформации миокарда ЛП- показало способность выявлять пациентов, склонных к развитию ФП, в зависимости от размера предсердий и других эхокардиографических параметров. 2D-эхокардиография с технологией Doppler и Strain может оценивать структуру и функцию работающего сердца и может косвенно диагностировать наличие окислительного стресса и воспаления в миокарде предсердия с признаками ремоделирования тканей. Это делает этот инструмент полезным для предсказания послеоперационной ФП.

Было показано, что отношение E/e' коррелирует с более крупными размерами предсердий и развитием послеоперационной ФП (Melduni, R.M. et al., 2011г. [155]). Показатели тканевого доплера также были связаны с наличием фиброза в образцах миокардиальной ткани ЛП, полученных до операции (Müller P.M. et al., 2017г. [161]).

Нарушения механики ЛП по данным анализа параметров деформации могут прогнозировать развитие ФП после кардиохирургических операций. Было показано, что изменения деформации ЛП в фазу резервуара (LASr) связаны с выраженностью фиброза в миокарде предсердия и могут предсказывать риск развития ФП. В серии исследований (Tayyareci et al., 2010г. [215]), Her et al., 2013г. [113], Verdejo et al., 2016г. [222], Basaran et al., 2016г. [60], Aksu et al., 2019г. [52] установлено, что нарушение продольной глобальной деформации ЛП в фазу резервуара (LASr) предсказывает развитие ФП в раннем послеоперационном периоде после операции АКШ.

При тяжелом аортальном стенозе нарушение функции ЛП в фазы резервуара (LASr) и сокращения (LASct) предсказывало возникновение послеоперационной ФП после протезирования аортального клапана, независимо от увеличения левого предсердия (Cameli et al., 2014г. [80]), Pernigo et al., 2017г. [172]).

У пациентов с тяжелым пороком митрального клапана нарушение функции ЛП в фазы резервуара (LASr) и сокращения (LASct) также были связаны с развитием послеоперационной ФП после протезирования митрального клапана (Sabry et al., 2017г. [189]), Lisi et al., 2018г. [146]). Нарушения деформации ЛП во время фазы сокращения отражают наличие фиброза в миокарде предсердия и электрофизиологические нарушения.

Взаимосвязь между эхокардиографическими параметрами ЛП и риском послеоперационной ФП по данным различных авторов суммирована в Табл. №2.

Таблица № 2.

Эхокардиографические показатели ЛП, предсказывающие риск послеоперационной ФП.

Исследование	Кол-во пациентов	Послеопера-ционная ФП (%)	Результаты
Tayyareci et al., 2010г. [215], АКШ	96	26	LASr < 44% предсказывает послеоперационную ФП (p= 0,0001); LA systolic strain rate < 1,7 с ⁻¹ предсказывает послеоперационную ФП (p= 0,0001); LA conduit strain rate < 1,95 с ⁻¹ предсказывает послеоперационную ФП (p= 0,0001).
Gabrielli et al., 2011г. [102], АКШ.	70	26	LA contractile strain rate предсказывает послеоперационную ФП (p <0,01); LA reservoir strain rate предсказывает послеоперационную ФП (p <0,01).
Her et al., 2013г. [113], АКШ.	53	24	LA reservoir global strain < 27,7% предсказывает послеоперационную ФП (p <0,003)
Imanishi et al., 2014г. [119], протезирование аортального клапана	27	56	LA contractile strain rate > 0,79 с ⁻¹ предсказывает послеоперационную ФП (p <0,0001)
Cameli et al., 2014г. [80], протезирование аортального клапана	79	19,7	LASr<16,8% предсказывает послеоперационную ФП (p<0,0001; ОШ= 6,55)
Verdejo et al., 2016г. [222], АКШ	70	38,5	Нарушение LASr предсказывает послеоперационную ФП (p <0,001)
Basaran et al., 2016г. [60], АКШ	90	25,6	Нарушение LASr предсказывает послеоперационную ФП (p <0,0001)
Pernigo et al., 2017г. [172], протезирование аортального клапана	60	43,3	LASr<23% предсказывает послеоперационную ФП (p=0,0001) LASct < 10% предсказывает послеоперационную ФП (p=0,0001)
Sabry et al., 2017г. [189], протезирование митрального клапана	50	44	LASr<23% предсказывает послеоперационную ФП (p=0,003)
Lisi et al., 2018г. [146], протезирование митрального клапана	36	32	Низкие значения LASr предсказывает послеоперационную ФП (p=0,0001)
Aksu et al., 2019г. [52], АКШ	74	50	LASr <11% предсказывает послеоперационную ФП (p=0,001)

Метаанализ Kawczynski M.J. et al., 2021г. [130] продемонстрировал, что увеличение размеров ЛП и снижение деформации ЛП в фазу резервуара имеет сильную корреляцию с частотой послеоперационной ФП.

Увеличение левого предсердия связано с развитием ФП в послеоперационном периоде (Osranek M. et al., 2006г. [170]). Большие размеры предсердий связаны с более высоким уровнем фиброза, который изменяет структуру и функцию предсердия. Часто можно обнаружить высокую корреляцию между длительностью зубца Р на ЭКГ и размерами ЛП. Тем не менее, некоторые клинические исследования показали, что продолжительность волны Р и размер предсердия не обязательно связаны. Хотя эти изменения предсердной проводимости были связаны с риском ФП в послеоперационном периоде по результатам некоторых исследований, но эти данные немногочисленны и противоречивы (Bayés De Luna A. et al., 2012г. [61]), Hatam, N. et al. 2014г. [112]).

Таким образом, многочисленные исследования показали, что оценка параметров деформации ЛП во время фаз резервуара, проведения и сокращения являются полезными инструментами для стратификации риска и, соответственно, профилактики послеоперационной ФП.

Риск сердечной недостаточности и сердечно-сосудистой смерти.
Несмотря на широкое распространение операций АКШ и многолетний опыт применения, кардиохирурги продолжают сталкиваться с риском развития острой сердечной недостаточности и сердечно-сосудистой смерти после проведения операции. Было показано, что параметры функции левого предсердия являются важной детерминантой исходов у пациентов после АКШ.

По данным исследования Wang W-Н.. et al, 2012г. [226], в которое было включено 197 пациентов без гемодинамически значимых клапанных нарушений, которым была проведена операция изолированного АКШ, индекс расширения левого предсердия был в значительной степени связан с госпитальной смертностью (ОШ=0,98; 95%ДИ: 0,951- 0,996; p=0,042). Многофакторный анализ предоперационных показателей показал, что независимыми предикторами ФП являлись возраст (ОШ=1,064; 95%ДИ: 1,022-1,107; p=0,002), максимальный

индексированный объем левого предсердия (ОШ)=1,026; 95%ДИ: 1,002-1,051; $p=0,037$) и индекс расширения левого предсердия (ОШ=0,981; 95%ДИ: 0,962-0,998; $p=0,029$). Предикторами внутрибольничной летальности явились: возраст, индекс расширения левого предсердия и дыхательная недостаточность, требующая поддержки ИВЛ перед АКШ.

Данное исследование показало, что индекс расширения ЛП был достоверно связан с внутрибольничной смертностью и ФП после АКШ. Основной механизм, лежащий в основе взаимосвязи индекса расширения ЛП и внутригоспитальной смертности- нарушение комплаенса ЛЖ (диастолическая дисфункция) и сердечная недостаточность. Авторы сделали заключение, что индекс расширения ЛП можно использовать как неинвазивный метод оценки предсердной дисфункции у пациентов, перенесших АКШ. Это может помочь идентифицировать пациентов с высоким риском послеоперационной ФП и госпитальной летальности.

Lisa S. Duus et al., 2021г. [95] показали, что деформация ЛП в фазу резервуара предсказывает риск сердечной недостаточности и сердечно-сосудистой смерти у пациентов, перенесших АКШ, даже при нормальных размерах левого предсердия. Из 555 пациентов у 53 (10%) развилась сердечная недостаточность и/или сердечно-сосудистая смерть (у 29-сердечная недостаточность, у 24- смерть и у 6 развились и то, и другое) в течение среднего периода наблюдения 3,7 лет. Средний возраст пациентов составлял 67 лет, средняя ФВ ЛЖ- 51%, а средний показатель EuroSCORE II- 1,31%. У пациентов, у которых развился неблагоприятный исход, была нарушена функция левого предсердия (LASr: 22% против 28%; LASct: 12% против 15%; LAScd: 10% против 12%). Различий в частоте возникновения послеоперационной фибрилляции предсердий между группами обнаружено не было. Показатели деформации ЛП были однозначными предикторами неблагоприятного исхода.

Это исследование показало сильную связь между механикой ЛП и развитием неблагоприятных исходов у пациентов после АКШ. Таким образом, параметры деформации ЛП являются независимыми предикторами развития сердечной

недостаточности и сердечно-сосудистой смерти после АКШ и добавляют прогностическую информацию даже у пациентов с нормальными размерами ЛП.

По данным исследования Borde D. et al., 2021 г. [67], включавшем 60 пациентов, подвергшихся операции АКШ в условиях off-pump, деформация ЛП в фазу резервуара (LASr) являлась единственным параметром, который был значительно связан со степенью диастолической дисфункции ЛЖ. LASr значительно уменьшалась с ухудшением степени диастолической дисфункции. Кроме того, значение LASr <19% достоверно предсказывало высокое давление наполнения ЛЖ, как при сохраненной, так и при сниженной фракции выброса ЛЖ.

Заключение

Прогресс и современные научные достижения в методах визуализации и электрофизиологии сердца в значительной степени расширили представления о сложной анатомии левого предсердия его функции, раскрыли важное значение предсердия в оптимальной работе сердца. Согласно современным представлениям, левое предсердие в физиологии системной гемодинамики постепенно перемещено из пассивной камеры в центральный и активный элемент общей гемодинамики. Анатомическая, механическая, гемодинамическая, электрофизиологическая и реологическая роль ЛП доказаны.

Сегодня происходит переоценка роли левого предсердия в патогенезе симптомов и влиянии на прогноз сердечно-сосудистых заболеваний. Доказаны информативность и прогностическая точность оценки геометрии и механической функции ЛП в прогнозировании негативных сердечно-сосудистых исходов. Кроме того, ранние признаки дисфункции левого предсердия могут предвидеть и прогнозировать клинические исходы до появления симптомов еще при нормальной структуре сердца.

Чрезвычайно актуальным становится изучение функции левого предсердия у пациентов, направляемых на кардиохирургические операции. Ремоделирование и дисфункция ЛП до операции в сочетании с интраоперационными и послеоперационными воздействиями, способствуют развитию послеоперационных осложнений и негативных исходов после АКШ, таких как послеоперационная

фибрилляция предсердий, сердечная недостаточность и сердечно-сосудистая смерть. Этот каскад событий опосредуется фиброзом, окислительным стрессом, воспалением, апоптозом миокарда предсердий. Эти патофизиологические изменения создают основу для изменений в функции предсердия.

Использование 2D-эхокардиографии и технологии оценки деформации миокарда для оценки анатомии и функции ЛП могут быть полезными в выявлении этих изменений неинвазивно. А лучшее понимание критериев и механизмов дисфункции ЛП может способствовать прогнозированию осложнений в послеоперационном периоде.

Необходимы дальнейшие исследования по изучению проблемы левопредсердной дисфункции, которые позволят улучшить диагностику, создадут основу для более глубокого понимания механизмов, лежащих в основе дисфункции ЛП и разработки эффективных методов лечения.

В связи с этим, **целью настоящего исследования** явилось- изучить влияние дисфункции миокарда левого предсердия по данным тканевого доплеровского исследования на развитие осложнений раннего послеоперационного периода у больных ИБС после операции коронарного шунтирования.

Задачи исследования:

- Изучить причины и особенности структурного и функционального ремоделирования левого предсердия у больных ИБС.
- Изучить влияние диастолической дисфункции ЛЖ на функцию левого предсердия и показатели его механической функции по данным анализа параметров деформации и скорости деформации у больных ИБС.
- Оценить влияние дисфункции миокарда ЛП на риск развития осложнений раннего послеоперационного периода после АКШ: острой сердечной недостаточности, фибрилляции предсердий и др.
- Провести сравнительный анализ структурно-функционального состояния ЛП у больных ИБС с ишемической митральной регургитацией и без МР.

- Разработать диагностический протокол оценки функции ЛП у больных ИБС перед операцией АКШ с определением наиболее значимых прогностических показателей.

Научная новизна. Диссертационная работа является первым комплексным исследованием, посвященным изучению причин и механизмов развития структурной и функциональной дисфункции ЛП у больных ИБС, ее клинической значимости при проведении операции коронарного шунтирования. Научная новизна исследования представлена следующим:

Во-первых, впервые проведен анализ причин развития структурно-функционального ремоделирования ЛП у больных ИБС;

Во-вторых, впервые проведен систематический анализ структурно-геометрических параметров и показателей механической функции ЛП по данным Strain и Strain Rate ЛП у больных ИБС;

В-третьих, впервые установлена ключевая роль диастолической дисфункции в развитии нарушений механической функции ЛП- по мере утяжеления диастолической дисфункции наблюдается снижение параметров Strain и Strain Rate ЛП во время фаз резервуара, кондуита и активного сокращения и увеличение жесткости миокарда ЛП;

В-четвертых, впервые изучено влияние дисфункции ЛП на течение раннего послеоперационного периода после АКШ- установлено влияние дисфункции ЛП на частоту нефатальных послеоперационных осложнений после АКШ, в том числе фибрилляции предсердий и более высокую потребность в инфузии кардиотонических препаратов; на фатальные послеоперационные осложнения (острая сердечная недостаточность, острая почечная недостаточность и др., смерть) влияния не выявлено.

В-пятых, впервые изучены изменения механической функции ЛП по данным анализа Strain и Strain Rate при перегрузке регургитирующим объемом у больных с ишемической митральной регургитацией, выявлены корреляционные взаимосвязи тяжести ишемической МР с показателями насосной функции ЛП (с объемом активного опустошения ЛП и фракцией активного опустошения ЛП),

свидетельствующие, что по мере увеличения тяжести митральной регургитации компенсаторно увеличивается насосная функция ЛП для поддержания наполнения ЛЖ и ударного объема;

В-шестых, впервые изучено влияние функционального состояния левого предсердия на риск развития фибрилляции предсердий после АКШ;

В-седьмых, впервые методом бинарной логистической регрессии была построена прогностическая модель риска развития фибрилляции предсердий в раннем послеоперационном периоде после АКШ, учитывающая как дооперационные факторы риска (ожирение, сахарный диабет, наличие ишемической митральной регургитации 3 ст., показатели функции левого предсердия- LAScd и жесткость ЛП, асинергия ЛЖ), так и послеоперационные (уровень лейкоцитов, тромбоцитов, лактата, ВЕ, индекс оксигенации), что свидетельствует о сложном многофакторном патогенезе развития послеоперационной фибрилляции предсердий.

Практическая значимость. На основании проведенного исследования разработан и предложен для клинического использования диагностический протокол оценки анатомии и функции левого предсердия у больных ИБС, направляемых на операцию АКШ. Данный протокол включает: 1) *Оценку* структурно-геометрических параметров ЛП; 2) *Оценку* наличия и степени ишемической митральной регургитации; 3) *Оценку* диастолической функции ЛЖ; 4) *Оценку* функциональных параметров ЛП.

Установленные предикторы позволили предложить критерии, на которые необходимо ориентироваться при прогнозировании риска развития послеоперационной ФП: *Предоперационные критерии:* LASr менее 9%; LAScd менее 7%; E/e' более 7,0; Жесткость ЛП более 0,7; ДЗЛК более 10 мм.рт.ст. *Послеоперационные критерии:* LAScd менее 4%; LASct менее 4%; LASRr менее 0,4 с⁻¹; LASRcd менее 0,4 с⁻¹; Жесткость ЛП более 0,9.

ГЛАВА ВТОРАЯ

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

2.1. Клиническая характеристика больных

В когорту исследования вошло 103 пациента с ишемической болезнью сердца, проходивших обследование и хирургическое лечение в клинико-диагностическом отделении ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н.Бакулева» Минздрава России.

Критериями включения являлись:

- Наличие стабильной ИБС;
- Многососудистое прогностически неблагоприятное поражение коронарного русла, позволяющее технически выполнение операции коронарного шунтирования;
- Сохранная или умеренно сниженная сократительная функция ЛЖ (ФВ ЛЖ $\geq$ 45%);
- В отдельную группу были включены больные ИБС с ишемической митральной регургитацией умеренной или тяжелой степени.

Пациенты с тяжелой дисфункцией миокарда ЛЖ, с постоянной формой фибрилляции предсердий в исследование не включались, также в исследование не включались больные с ОКС.

Клиническая характеристика включенных в исследование больных представлена в Таблице № 3. Когорту исследования составили 82 (80%) мужчины и 21 (20%) женщина, средний возраст которых составлял $62,9 \pm 0,97$ лет.

Диагноз ишемической болезни сердца был установлен на основании жалоб, анамнеза, объективного осмотра и данных клинико-инструментальных методов обследования. По клиническим данным стенокардия I-II ФК отмечалась у 14 (14%) пациентов, тогда как у большинства обследованных больных отмечалась стенокардия III-IV ФК- у 89 (86%) пациентов.

Таблица № 3.

Клиническая характеристика больных.

Показатель	Значение
Количество больных	103
Мужчины/женщины	82/21 (80%/20%)
Возраст, лет	62,9±0,97
Стенокардия	
I-II ФК	14 (14%)
III-IV ФК	89 (86%)
Инфаркт миокарда в анамнезе	50 (49%)
Среднее количество инфарктов миокарда у 1 больного	0,47±0,05
Хроническая сердечная недостаточность (НУНА)	
I-II ФК	23 (22%)
III-IV ФК	1 (1%)
Пробежки фибрилляции предсердий по данным холтеровского мониторирования	13 (13%)
Мультифокальный атеросклероз	
Поражение брахиоцефальных артерий	15 (15%)
Поражение артерий нижних конечностей	8 (8%)
Аневризма брюшной аорты	2 (2%)
Сопутствующие заболевания	
Артериальная гипертензия	94 (91%)
Сахарный диабет	25 (24%)
Ожирение	34 (33%)
ОНМК в анамнезе	8 (8%)
Хр.болезнь почек	21 (20%)
Бронхо-легочные заболевания (ХОБЛ, бронхиальная астма, эмфизема легких)	12 (12%)
Онкологические заболевания (рак пищевода, рак щитовидной железы, лимфогранулематоз)	3 (3%)
Язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки	5 (5%)
Заболевания щитовидной железы (узловой зоб, аутоиммунный тиреоидит)	9 (9%)

По данным анамнеза, инфаркт миокарда, подтвержденный клинико-инструментальными методами, перенесли 50 (49%) пациентов. Среднее количество инфарктов миокарда у 1 больного составляло- $0,47 \pm 0,05$.

Осложнения ИБС были представлены развитием хронической сердечной недостаточности (ХСН) у ряда пациентов. Признаки хронической недостаточности кровообращения умеренной тяжести I-II ФК (NYHA) выявлены у 23 (22%) пациентов, III-IV ФК (NYHA) - у 1 (1%).

Пробежки фибрилляции предсердий по данным холтеровского мониторирования зарегистрированы у 13 (13%) пациентов.

У ряда пациентов было диагностировано мультифокальное атеросклеротическое поражение нескольких сосудистых бассейнов. Наряду с поражением коронарного русла, значимое поражение брахиоцефальных артерий было диагностировано у 15 (15%) пациентов, поражение артерий нижних конечностей- у 8 (8%) пациентов, аневризма брюшной аорты- у 2 (2%) больных.

Из сопутствующих заболеваний, являющихся установленными факторами риска атеросклероза, артериальная гипертензия отмечалась у большинства пациентов- у 94 (91%), сахарный диабет 2 типа- у 25 (24%) больных, ожирение- у 34 (33%) пациентов.

ОНМК в анамнезе перенесли 8 (8%) пациентов. Хронической болезнью почек страдали 21 (20%) больной, бронхо-легочными заболеваниями (ХОБЛ, бронхиальная астма, эмфизема легких)- 12 (12%) пациентов, онкологическими заболеваниями (рак пищевода, рак щитовидной железы, лимфогрануломатоз)- 3 (3%) пациента, язвенной болезнью желудка и 12-перстной кишки- 5 (5%) пациентов, заболеваниями щитовидной железы (узловой зоб, аутоиммунный тиреоидит)- 9 (9%) пациентов (см. Табл. № 3).

Пациенты получали оптимальную медикаментозную терапию, согласно современным клиническим рекомендациям по лечению стабильной ИБС и ХСН.

Таблица № 4.

Медикаментозная терапия.

Показатель	Значение
Аспирин	103 (100%)
Клопидогрел	12 (12%)
Антикоагулянты (клексан, фраксипарин, эликвис, продакса)	26 (25%)
Статины (аторвастатин, розувастатин)	103 (100%)
Бета-адреноблокаторы (бисопролол, метапролол)	103 (100%)
Антагонисты кальция (амлодипин)	70 (68%)
Ингибиторы АПФ (периндоприл, лизиноприл, эналаприл)	41 (40%)
Сартаны (валсартан, телмисартан, лозартан, ирбесартан)	59 (57%)
Юпериио (валсартан/сакубитрил)	3 (3%)
Нитраты (кардикет, нитроглицерин в/в капельно)	15 (15%)
Диуретики (спиронолактон, торасемид, индопамид, фуросемид)	38 (37%)
Антиаритмические препараты (кордарон, соталол)	14 (14%)
Ранекса (ранолазин)	1 (1%)

Аспирин (ацетилсалициловую кислоту) в дозе 75-100мг принимали все 103 (100%) пациента, клопидогрел (75 мг в сутки), который отменялся за 3-5 дней до операции, принимали 12 (12%) пациентов, антикоагулянты (клексан, фраксипарин) получали 26 (25%) пациентов, гиполипидемическую терапию статинами (аторвастатин, розувастатин) получали также все 103 (100%) пациента. Бета-адреноблокаторы (бисопролол, метапролол) принимали 103 (100%) пациента.

При наличии артериальной гипертензии терапию антагонистами кальция (амлодипин) получали 70 (68%) пациентов. Ингибиторы АПФ (периндоприл, лизиноприл, эналаприл) - 41 (40%) пациент, сартаны (валсартан, телмисартан, лозартан, ирбесартан) - 59 (57%) пациентов.

Терапию хронической сердечной недостаточности юпериио (валсартан/сакубитрил) принимали 3 (3%) пациента. Терапию диуретиками (спиронолактон, торасемид, индопамид, фуросемид) - 38 (37%) пациентов.

Нитраты (кардикет, нитроглицерин в/в капельно) применялись у 15 (15%) пациентов, 1 (1%) пациент как антиангинальное средство использовал ранексу (ранолазин).

Больные с нарушениями ритма сердца (пароксизмальной формой фибрилляции предсердий, желудочковой экстрасистолой) принимали антиаритмические препараты (кордарон, соталол), количество таких пациентов составило - 14 (14%) (см. Табл. № 4).

Характер поражения коронарного русла по данным коронарографии у включенных в исследование пациентов представлен в таблице № 5.

Таблица № 5.

Поражение коронарного русла по данным коронарографии.

Показатель	Значение
<i>Тип коронарного кровообращения:</i>	
Правый	86 (83%)
Левый	12 (12%)
Сбалансированный	5 (5%)
Среднее количество пораженных коронарных артерий у 1 больного	2,86±0,09
Поражение ствола ЛКА	39 (38%)
Поражение системы ПМЖВ	97 (94%)
Поражение системы ОВ	88 (85%)
Поражение системы ПКА	73 (71%)

Правый тип коронарного кровообращения был выявлен у 86 (83%) пациентов, левый тип- у 12 (12%), сбалансированный- у 5 (5%) больных.

У всех больных имело место многососудистое прогностически неблагоприятное поражение коронарного русла. Среднее количество пораженных коронарных артерий у 1 больного составило- 2,56±0,09.

Топография поражения коронарного русла: поражение ствола ЛКА выявлено у 39 (38%) пациентов, поражение системы ПМЖВ отмечалось у 97 (94%) пациентов, поражение ОВ- у 88 (85%), поражение ПКА- у 73 (71%) пациентов (см. Табл. № 5).

2.2. Методы исследования

2.2.1. Общеклинические

Клиническое обследование пациентов включало: подробный сбор жалоб и анамнеза, оценку объективного статуса пациента, физикальное обследование.

2.2.2. Электрокардиография

Электрокардиографическое исследование проводилось на аппарате фирма Cardiofax (фирма Nihon Kohden, Япония) с регистрацией 3 стандартных, 3 усиленных и 6 грудных отведений (см. Рис. № 7).

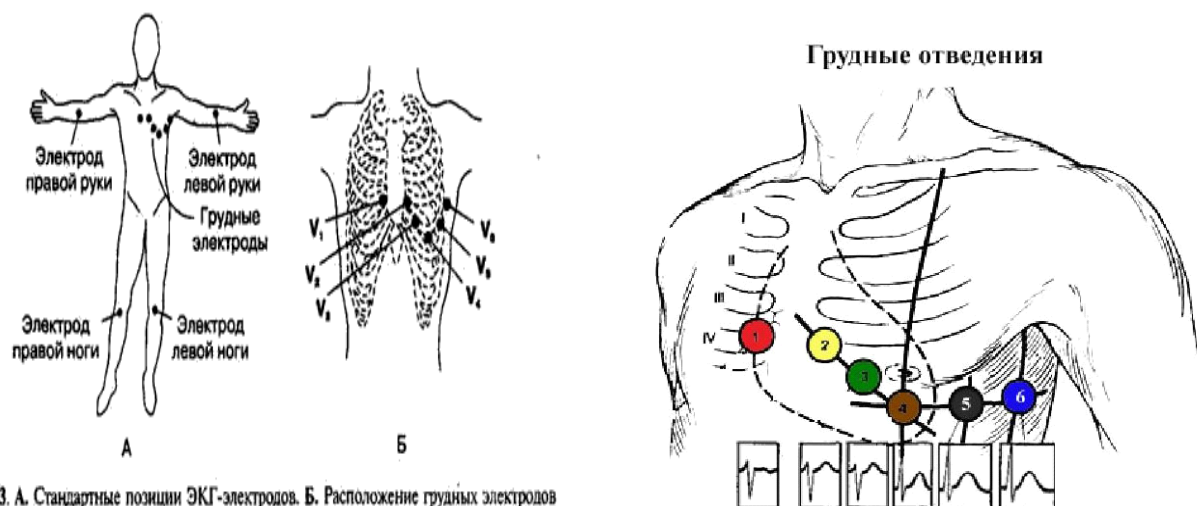


Рис. 4.3. А. Стандартные позиции ЭКГ-электродов. Б. Расположение грудных электродов

Рисунок № 7.

Стандартные позиции наложения электродов (а) и грудные отведения (б) электрокардиограммы.

При анализе электрокардиограммы (ЭКГ) оценивались: ритм сердца, частота сердечных сокращений, положение электрической оси сердца, наличие гипертрофии миокарда ЛЖ, увеличения полостей сердца (левого предсердия, правого предсердия, левого желудочка), наличие зон постинфарктных рубцовых изменений миокарда, наличие зон снижения коронарного кровообращения, анализ наличия нарушений проводимости (атриовентрикулярных блокад, блокад ножек пучка Гиса) и ритма сердца (пробежек фибрилляции предсердий, желудочковой и наджелудочковой экстрасистолии).

ЭКГ выполнялась в предоперационном периоде, неоднократно в раннем послеоперационном периоде и при динамическом обследовании в средне-отдаленные сроки после операции.

2.2.3. Суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру

Суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру выполнялось с помощью аппарата фирмы General Electric MARS (Германия). Мониторинг непрерывной записи электрокардиограммы в течение суток выполнялся всем пациентам при дооперационном обследовании и при динамическом обследовании в средне-отдаленные сроки после операции. Проводился анализ ритма и частоты сердечных сокращений (максимальная, минимальная, средний, суточный ритм), зарегистрированных нарушений ритма сердца (наджелудочковые, желудочковые экстрасистолы, пробежки фибрилляции предсердий, желудочковой тахикардии), нарушений проводимости (атриовентрикулярные блокады, паузы), ишемических изменений на ЭКГ. Проводился анализ показателей вариабельности ритма сердца.

2.2.4. Эхокардиография

Эхокардиографическое исследование проводилось на аппарате Philips ie33 (Нидерланды) в В- и М-режимах секторальным датчиком (2,7-3,5 МГц). Эхокардиографическое исследование включало:

- Оценку структурных и функциональных показателей ЛЖ;
- Оценку структурных и функциональных параметров левого предсердия;
- Оценку диастолической функции ЛЖ;
- Оценку наличия и тяжести ишемической митральной регургитации;
- Расчет показателей системной гемодинамики: давления заклинивания легочных капилляров (ДЗЛК), систолического давления в легочной артерии.

Оценка структурных и функциональных показателей ЛЖ. Вычислялись конечно-диастолический (КДО), конечно-систолический (КСО) объемы ЛЖ и фракция выброса (ФВ) ЛЖ с помощью модифицированного метода Симпсона в апикальной четырехкамерной позиции. Кроме того, определялись зоны нарушенной региональной сократимости (гипокинез, акинез), распространенность рубцового поражения миокарда ЛЖ.

Оценка структурных и функциональных параметров левого предсердия. Линейные размеры ЛП определялись в апикальной 4-камерной позиции: поперечный и продольный (см. Рис. № 8).

Объемы левого предсердия: максимальный (ОЛП_{max}), минимальный (ОЛП_{min}) и в фазу сокращения предсердия (в начале зубца Р на ЭКГ) (рОЛП)- определяли путем ручной обводки эндокардиального контура предсердия во время соответствующих фаз сердечного цикла в 4-камерной апикальной позиции (см. Рис. № 8).

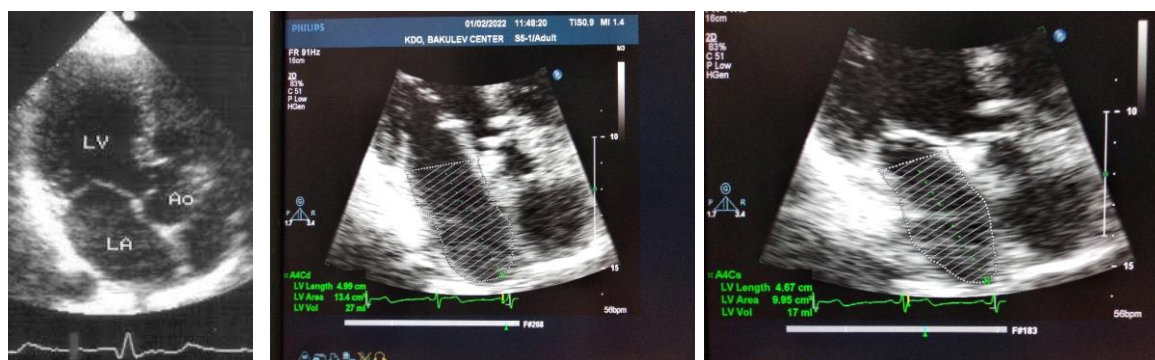


Рисунок № 8.

Вычисление линейных и объемных показателей левого предсердия.

(*а*-вычисление поперечного и продольного размеров ЛП; *б*- вычисление максимального объема ЛП; *в*- вычисление минимального объема ЛП).

Индексированный объем ЛП рассчитывался как отношение максимального объема ЛП к площади поверхности тела.

На основании полученных объемов рассчитывались следующие функциональные показатели ЛП:

Конduitная функция ЛП:

- Объем пассивного опустошения ЛП (ОПОЛП)=ОЛП_{max}-рОЛП;
- Фракция пассивного опустошения (ФПОЛП)=(ОПОЛП/ОЛП_{max})×100%.

Резервуарная функция ЛП:

- Объем заполнения ЛП (ОЗЛП)=ОЛП_{max}-ОЛП_{min};
- Индекс расширения ЛП (ИРЛП)=(ОЗЛП/ОЛП_{min})×100%.

Насосная функция ЛП:

- Объем активного опустошения (ОАОЛП)=рОЛП-ОЛП_{min};
- Фракция активного опустошения (ФАОЛП)=(ОАОЛП/рОЛП)×100%.

Глобальная функция ЛП:

Общая фракция опорожнения (ОФО)=((ОЛП_{max}-ОЛП_{min})/ОЛП_{max})×100%.

Оценка диастолической функции ЛЖ. В апикальной 4-камерной позиции с помощью доплерэхокардиографии в импульсно-волновом режиме трансмитрального кровотока определялись следующие параметры диастолической функции:

- E- пиковая скорость раннего наполнения;
- A- пиковая скорость позднего наполнения;
- E/A- отношение пиковых скоростей раннего и позднего наполнения;
- DTE- время замедления раннего диастолического кровотока;
- IVRT- время изоволюмического расслабления;
- e' - скорость движения латеральной части фиброзного кольца митрального клапана в раннюю диастолу, вычисленная с помощью тканевого доплеровского исследования в импульсно-волновом режиме;
- E/e'- отношение пиковой скорости кровотока в раннюю диастолу на митральном клапане к скорости движения латеральной части фиброзного кольца МК в раннюю диастолу;

Критерии оценки диастолической дисфункции и градации ее по степеням представлены в Табл. № 6.

Таблица № 6.

Эхокардиографические критерии диастолической дисфункции.

Показатель	Нормальная диастолическая функция	I степень ДД (нарушенное расслабление)	II степень ДД (псевдонормальное наполнение)	III степень ДД (рестриктивное наполнение)
E/A	>1	<1	1,0-2,0	>2,0
DTE, мсек	150-200	>200	150-200	<150
IVRT, мсек	60-110	>110	60-110	<60
E/e'	<10	<10	10-14	>14
Индекс объема ЛП, мл/м ²	нормальный	Нормальный или увеличен	>34	>34
Давление наполнения ЛП*	В норме	В норме	Повышено	Повышено
Пиковая скорость ТР, м/сек	<2,8	<2,8	>2,8	>2,8

*Критерии повышенного давления наполнения ЛП: DTE<160 мсек; IVRT<65 мсек; E/e'>11 (соответствует КДД в ЛЖ >15 мм.рт.ст.).

(Кокшенева И.В. et al., 2022 г.).

Оценка ишемической митральной регургитации. При наличии ишемической митральной регургитации ее тяжесть оценивалась по комплексу показателей:

- Глубина распространения струи регургитации по данным цветового доплеровского картирования в апикальной 4-камерной позиции;
- Диаметр перешейка регургитации (*vena contracta*)- диаметр самой узкой поперечной области струи регургитации на уровне створок клапана. определялся в апикальной 4-камерной позиции с использованием цветового доплеровского картирования;
- Площадь эффективного отверстия регургитации (ERO), объем МР вычислялись по методу (метод PISA) в апикальной 4-камерной позиции по следующим формулам:

Объемная скорость регургитации (Q) = $PISA \times V_a$, где

V_a - линейная скорость алаизинговой струи.

$ERO = Q/V_m$, где V_m - скорость потока на уровне створок МК.

Объем $MP = ERO \times VTI_{reg}$ (см. Рис. № 9).

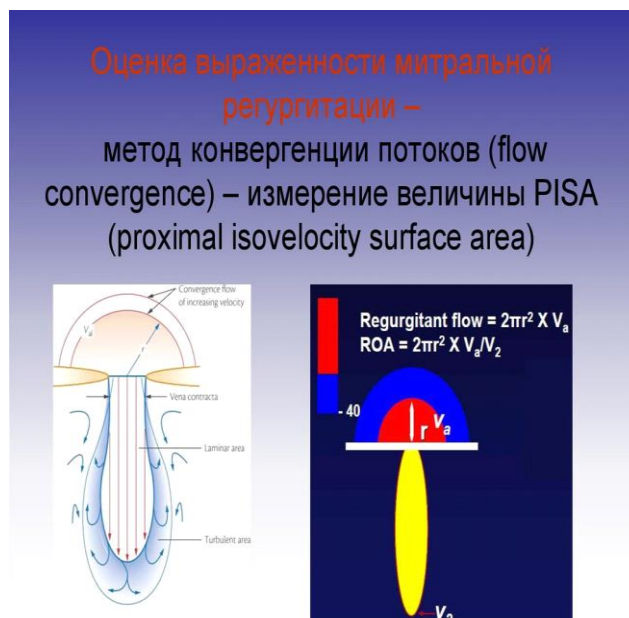


Рисунок № 9.

Вычисление ERO и объема MP с помощью метода конвергенции потока (PISA).

У больных с ишемической МР определялись показатели геометрии митрального клапанного аппарата:

- *Диаметр фиброзного кольца митрального клапана* определялся в 4-камерной апикальной позиции;
- *Межпапиллярная дистанция* вычислялась как расстояние между основаниями папиллярных мышц МК в парастернальной позиции по короткой оси ЛЖ на уровне головок папиллярных мышц МК;
- *Коаптационное расстояние* вычислялось как расстояние от точки коаптации створок митрального клапана до плоскости фиброзного кольца МК в апикальной 4-камерной позиции;
- *Площадь тендинга* вычислялась как площадь треугольника, образованного створками митрального клапана в момент коаптации и плоскостью фиброзного кольца МК в апикальной 4-камерной позиции (см. Рис. № 10).

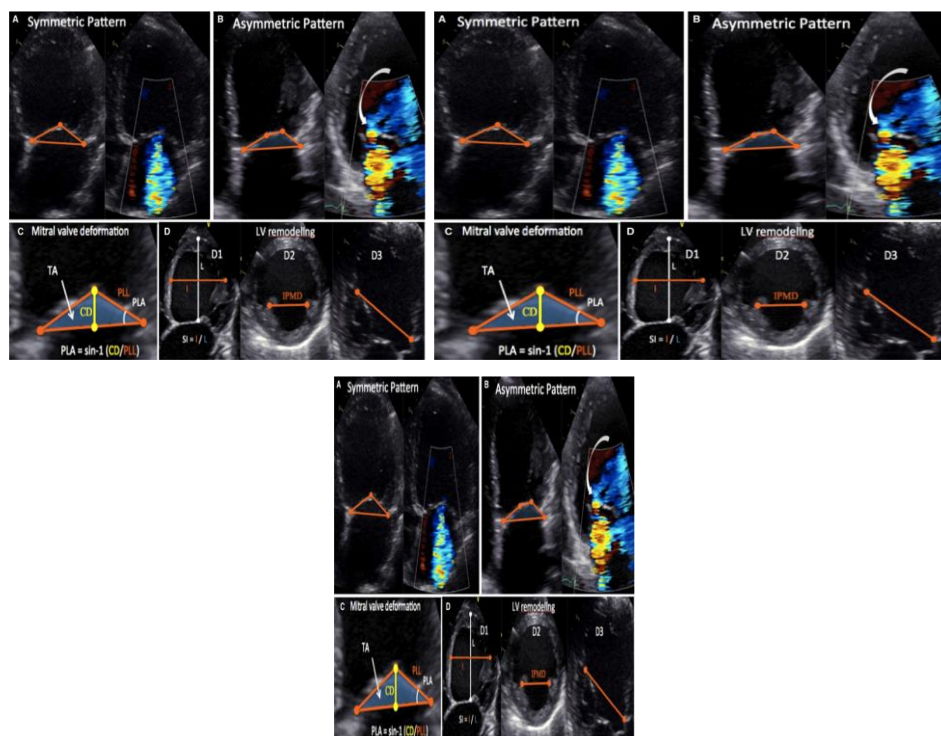


Рисунок № 10.

Вычисление показателей геометрии митрального клапана у больных с ишемической митральной регургитацией.

(*а*- струя МР и вычисление площади тентинга; *б*- вычисление коаптационного расстояния; *в*- вычисление межпапиллярной дистанции)

Расчет показателей системной гемодинамики. Вычислялись следующие показатели центральной гемодинамики:

- *Систолическое давление в легочной артерии (Сист.ДЛА)*- рассчитывалось как сумма систолического градиента на трикуспидальном клапане (вычисленного по максимальной скорости струи трикуспидальной регургитации) и давления в правой предсердии (которое считалось равным 10 мм.рт.ст.).
- *Давление заклинивания легочных капилляров (ДЗЛК)*- рассчитывалось по формуле: $1,24 \times (E/e') + 1,9$.

Эхокардиографическое исследование выполнялось до операции, в раннем послеоперационном периоде (на 7 сутки после операции) и в средне-отдаленные сроки (через 6 месяцев после операции).

2.2.5. Тканевое доплеровское исследование с анализом параметров деформации и скорости деформации миокарда.

Оценка продольной глобальной деформации и скорости деформации миокарда левого предсердия. Используя программное обеспечение (Philips ie33), в апикальных 4-камерной и 2-камерной проекциях обводилась граница эндокарда ЛП. Затем автоматически строилась составная кривая продольной деформации левого предсердия на протяжении всего сердечного цикла. Определялись следующие параметры деформации ЛП:

В фазу резервуара:

- LASr (Left Atrial Strain in reservoir phase, деформация во время фазы резервуара ЛП), измеренная как разность значений деформации при открытии митрального клапана и конечной диастолы желудочка.
- LASRr – (Left Atrial Strain Rate in reservoir phase, скорость деформации во время фазы резервуара ЛП)- первый позитивный Strain Rate в начале систолы ЛЖ.

В фазу проведения (кондуита):

- LAScd (Left Atrial Strain in the conduction phase, деформация во время фазы проведения)- измеряется как разница значений деформации в начале сокращения предсердий и открытия митрального клапана.
- LASRcd (Left Atrial Strain Rate in the conduction phase, скорость деформации во время фазы проведения ЛП)- ранне-диастолический Strain Rate.

В фазу активного сокращения:

- LASct- (Left Atrial Strain in the contraction phase, деформация во время фазы сокращения) измеряется как разность величины деформации в конце диастолы желудочков и начала сокращения предсердий.
 - LASRct (Left Atrial Strain Rate in the contraction phase, скорость деформации во время фазы сокращения ЛП)- поздне-диастолический Strain Rate (см. Рис. № 11).
- Жесткость ЛП, рассчитывалась по формуле: $E/e'/LASr$.

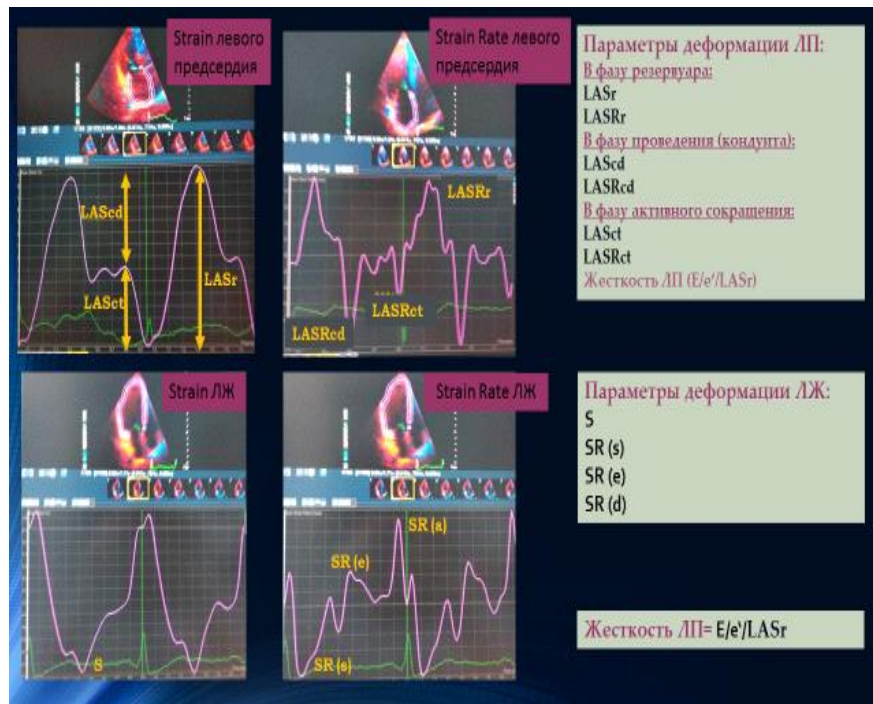


Рисунок № 11.

Вычисление параметров Strain и Strain Rate левого предсердия и левого желудочка.

Оценка продольной глобальной деформации и скорости деформации миокарда левого желудочка. Используя то же программное обеспечение, в апикальных 4-камерной, 2-камерной и 3-камерной проекциях путем трассировки обводилась граница эндокарда ЛЖ для создания составной кривой деформации ЛЖ за 1 сердечный цикл. Определялись следующие параметры деформации и скорости деформации ЛЖ:

- S (Strain)- систолическая деформация миокарда, вычислялась как максимальный отрицательный Strain во время систолы;
- SR(s) (Strain Rate (s))- систолическая скорость деформации миокарда, вычислялась как максимальный отрицательный Strain Rate во время систолы;
- SR(e) (Strain Rate (e))- ранне-диастолическая скорость деформации миокарда, вычислялась как максимальный положительный Strain Rate в раннюю диастолу;
- SR(a) (Strain Rate (a))- поздне-диастолическая скорость деформации миокарда, вычислялась как максимальный положительный Strain Rate в позднюю диастолу (см. Рис. № 11).

Вычислялись индексы предсердно-желудочкового взаимодействия:

- LASr/S- отношение Strain ЛП в фазу резервуара к Strain ЛЖ;
- LASRr /SR(s)- отношение Strain Rate ЛП в фазу резервуара к систолическому Strain Rate ЛЖ;
- OmaxЛП/КДО- отношение максимального объема ЛП к КДО ЛЖ;
- OminЛП/КДО- отношение минимального объема ЛП к КДО ЛЖ.

Тканевое доплеровское исследование выполнялось до операции, в раннем послеоперационном периоде (на 7 сутки после операции) и в средне-отдаленные сроки (через 6 месяцев после операции).

2.2.6. Коронарография

Коронарографическое исследование выполнялось на ангиографических установках “Axiom” фирмы “Siemens” (Германия), Innova 2100 и Innova 3100 фирмы «General Electric» (США). В качестве контрастного вещества применяли Омнипак или Визипак фирмы Nycomed (Норвегия).

Коронаронгиография выполнялась по протоколу, принятому в ННПЦ «ССХ им.А.Н.Бакулева» МЗ РФ (Бокерия Л.А., Алесян Б.Г., 2008г. [165]). Наиболее часто выполнялись следующие проекции:

Для левой коронарной артерии:

- правая косая проекция (RAO 15°),
- правая косая проекция с каудальной ангуляцией (RAO 30-35°, caud 30°),
- правая косая проекция с краниальной ангуляцией (RAO 45°, cran 20-35°),
- передне-задняя проекция с краниальной ангуляцией (AP, cran 30-35°),
- передне-задняя проекция с каудальной ангуляцией (AP, caud 30°),
- левая косая проекция с краниальной ангуляцией (LAO 25-55°, cran 20-30°),
- левая косая проекция с каудальной ангуляцией (LAO 50-60°, caud 30°)
- левая боковая проекция (LAO 90°).

Для правой коронарной артерии:

- правая косая проекция (RAO 35-45°),
- передне-задняя проекция с краниальной ангуляцией (AP, cran 30°),

- передне-задняя проекция с каудальной ангуляцией (AP, caud 30°),
- левая косая проекция (LAO 45-60°),
- левая косая проекция с краниальной ангуляцией (LAO 70°, cran 20°)
- левая боковая проекция (LAO 90°).

При необходимости, в зависимости от локализации пораженных сегментов, исследование дополнялось другими проекциями.

2.3. Статистический анализ

Статистическая обработка полученных результатов проводилась с использованием программ Microsoft Excel и BioStat LE.

Статистический анализ проведен методами параметрической статистики. Вычисляли средние арифметические значения (M), среднюю частоту признаков (p) и ошибки средних величин (m). Для выявления значимых различий между средними значениями различных групп больных применяли критерий Стьюдента, для трех и более групп - с применением поправки Бонферрони при оценке значения p . Данные считались статистически достоверными при значении $p < 0,05$.

Для определения взаимосвязи между количественными признаками использовался линейный регрессионный анализ с вычислением коэффициента корреляции Пирсона (r). Выделялись положительные и отрицательные корреляции, свидетельствующие о наличии прямой или обратной связей, соответственно. Взаимосвязь показателей считалась значимой при $p < 0,05$. При r от 0,3 до 0,5 корреляции определялись как умеренные, при r от 0,5 до 0,69 определялись как средней силы, при $r > 0,7$ - сильные, или тесные, типы связей.

Для выявления предикторов послеоперационной фибрилляции предсердий рассчитывали отношение шансов (ОШ) и 95% доверительный интервал (95%ДИ). При ОШ=1- ассоциации нет; ОШ>1- положительная ассоциация; ОШ<1- отрицательная ассоциация.

Прогностическая модель риска развития фибрилляции предсердий в раннем послеоперационном периоде после АКШ была построена методом бинарной логистической регрессии с помощью статистической программы IBM SPSS Statistics.

ГЛАВА ТРЕТЬЯ

СОБСТВЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

3.1. Структурно-функциональное ремоделирование левого предсердия у больных ИБС: причины, влияние на течение раннего послеоперационного периода после аортокоронарного шунтирования

Не смотря на большой опыт применения операций аортокоронарного шунтирования (АКШ) и непрерывное совершенствование методик проведения операции, кардиохирурги сталкиваются с риском развития острой сердечной недостаточности, нарушений ритма сердца у пациентов в послеоперационном периоде. Известно, что структурно-функциональные параметры ЛЖ, такие как фракция выброса ЛЖ, деформация миокарда (Strain) ЛЖ, глобальный функциональный индекс (Tei- индекс) ЛЖ имеют прогностическую ценность в прогнозировании возникновения негативных сердечно-сосудистых событий (Bajraktari G. et al., 2008г. [58]), Gozdzik A. et al., 2019г. [108], Brainin Ph. et al., 2021г. [71]). В тоже время нарушения гемодинамики и сердечно-сосудистые осложнения возникают не только исключительно из-за нарушения функции ЛЖ. Даже при сохранной систолической функции ЛЖ, дисфункция левого предсердия может нарушать глобальную работу сердца, и разобщение между функциональной производительностью двух камер может способствовать развитию нарушений гемодинамики.

Согласно концепции «предсердной миопатии», дисфункция ЛП, фиброзные изменения в миокарде предсердия могут способствовать развитию сердечной недостаточности и фибрилляции предсердий, даже при сохранной функции ЛЖ (Shen M.J. et al., 2019г. [197]). Ранее было показано, что деформация (Strain) левого предсердия является важной детерминантой исходов, включая фибрилляцию предсердий у пациентов после АКШ (Duus L.S. et al., 2021г. [95]).

В связи с этим, мы провели сравнительный анализ клинико-функциональных параметров и особенностей течения послеоперационного периода после АКШ в двух группах больных- с дисфункцией ЛП и нормальной функцией ЛП. Для

определения критериев деления больных на группы, было обследовано 12 здоровых добровольцев, которым было проведено исследование параметров деформации (Strain) и скорости деформации (Strain Rate) ЛП и ЛЖ с определением нормативных значений для данных показателей. Средние значения, максимальные, минимальные и медиана для показателей Strain, Strain Rate ЛП и ЛЖ в группе нормы представлены в Табл. № 7.

Таблица № 7.

Параметры деформации левого предсердия в группе нормы.

Показатель	Среднее значение	Минимальное значение	Максимальное значение	Медиана
4-камерная позиция				
LASr, %	15,3±1,0	12,21	22,4	14,8
LAScd, %	-12,54±1,8	-7,8	-21,9	-12,6
LASct, %	-5,3±0,55	-3,64	-7,7	-4,3
LASRr, с ⁻¹	0,99±0,09	0,74	1,9	0,82
LASRcd, с ⁻¹	-0,93±0,24	-0,56	-1,78	-0,92
LASRct, с ⁻¹	-0,94±0,05	-0,7	-1,27	-0,92
2-камерная позиция				
LASr, %	15,0±0,6	12,5	18,12	14,4
LASRr, с ⁻¹	0,91±0,07	0,56	1,06	0,98
LASRcd, с ⁻¹	-0,98±0,05	-0,7	-1,12	-1,06
LASRct, с ⁻¹	-0,8±0,09	-0,52	-1,08	-0,55

**LASr- Strain (деформация) ЛП в фазу резервуара; LAScd- Strain (деформация) ЛП в фазу кондуита; LASct- Strain (деформация) ЛП в фазу активного сокращения; LASRr- Strain Rate (скорость деформации) ЛП в фазу резервуара; LASRcd- Strain Rate (скорость деформации) ЛП в фазу кондуита; LASRct- Strain Rate (скорость деформации) ЛП в фазу активного сокращения.*

Таблица № 8.

Параметры деформации левого желудочка в группе нормы.

Показатель	Среднее значение	Минимальное значение	Максимальное значение	Медиана
4-камерная позиция				
S, %	-9,14±0,6	-5,8	-12,22	-9,1
SR(s), с ⁻¹	-0,43±0,08	-0,29	-0,63	-0,52
SR(e), с ⁻¹	0,7±0,04	0,49	0,91	0,66
SR(a), с ⁻¹	0,4±0,04	0,25	0,6	0,36
2-камерная позиция				
S, %	-10,1±0,52	-8,75	-12,4	-9,0
SR(s), с ⁻¹	-0,51±0,01	-0,43	-0,57	-0,5
SR(e), с ⁻¹	0,84±0,06	0,62	1,09	0,85
SR(a), с ⁻¹	0,33±0,05	0,2	0,55	0,22
3-камерная позиция				
S, %	-8,81±0,9	-5,4	-11,3	-11,1
SR(s), с ⁻¹	-0,5±0,02	-0,36	-0,56	-0,5
SR(e), с ⁻¹	0,58±0,08	0,35	0,9	0,68
SR(a), с ⁻¹	0,35±0,05	0,2	0,52	0,3

*S- продольный глобальный Strain (деформация) ЛЖ; SR(s)- продольный глобальный систолический Strain Rate (скорость деформации) ЛЖ; SR(e)- продольный глобальный ранне-диастолический Strain Rate (скорость деформации) ЛЖ; SR(a)- продольный глобальный поздне-диастолический Strain Rate (скорость деформации) ЛЖ.

При определении наличия дисфункции ЛП учитывалось также структурное ремоделирование ЛП, которое оценивалось по показателю индексированного объема ЛП (ИОЛП). Критерии тяжести ремоделирования ЛП по значению ИОЛП представлены в Табл. № 9.

Таблица № 9.

Критерии тяжести ремоделирования левого предсердия по значению индексированного объема ЛП (ИОЛП)*.

Показатель	Значение
Норма	ИОЛП $22 \pm 6,0$ мл/м ²
Незначительное ремоделирование ЛП	ИОЛП 29-33 мл/м ²
Умеренное ремоделирование ЛП	ИОЛП 34-49 мл/м ²
Выраженное ремоделирование ЛП	ИОЛП >40 мл/м ²

**(Извлечено из: Lang R. et al. Рекомендации по количественной оценке структуры и функции камер сердца. Доклад комитета по номенклатуре и стандартам рабочей группы по количественной оценке камер сердца Американского эхокардиографического общества при сотрудничестве с комитетом по эхокардиографии Американской коллегии кардиологов, Американской ассоциацией сердца и Европейской эхокардиографической ассоциацией, частью Европейского кардиологического общества. //Приложение 1 к Российскому кардиологическому журналу. 2012; № 3 (95):1-28)*

Критериями наличия дисфункции ЛП считалось снижение показателей Strain и Strain Rate ЛП ниже нормативных параметров и наличие ремоделирования ЛП (увеличение ИОЛП более нормативных значений). На основании данных критериев было сформировано две группы:

1 группа (45 больных)- больные с дисфункцией ЛП;

2 группа (39 больных)- с сохранной функцией ЛП.

3.1.1. Сравнительная клиническая характеристика больных ИБС в зависимости от функционального состояния левого предсердия

По возрастным характеристикам, тяжести стенокардии существенных отличий между группами не установлено. Средний возраст больных в 1 группе составил $61,8 \pm 1,2$ лет, во 2 группе- $63,2 \pm 1,4$ лет ($p > 0,05$).

Тяжелые симптомы стенокардии III-IV ФК отмечались у 39 (87%) больных 1 группы и у 34 (87%) 2 группы ($p>0,05$); умеренные проявления стенокардии I-II ФК имели место у 6 (13%) пациентов 1 группы и у 5 (13%) 2 группы ($p>0,05$).

Анамнез перенесенного инфаркта миокарда чаще имели пациенты 1 группы, но различия не достигали статистической значимости. В 1 группе инфаркт миокарда в анамнезе перенесли 19 (42%) больных, во 2 группе- 13 (33%) ($p>0,05$).

Симптомы хронической сердечной недостаточности также чаще отмечались у пациентов 1 группы, но различия не достигали статистической значимости. В 1 группе ХСН I-II ФК (NYHA) страдали 4 (9%) больных, во 2 группе- 1 (3%) ($p>0,05$). Больных с ХСН III-IV ФК (NYHA) в когорте исследования не было (см. Табл. № 10).

Таблица № 10.

Сравнительная клиническая характеристика больных в двух группах.

Показатель	Дисфункция ЛП (n=45)	Нормальная функция ЛП (n=39)	p
Возраст, лет	61,8±1,2	63,2±1,4	НД
Стенокардия			
I-II ФК	6 (13%)	5 (13%)	НД
III-IV ФК	39 (87%)	34 (87%)	НД
Инфаркт миокарда в анамнезе	19 (42%)	13 (33%)	НД
ХСН (NYHA)			
I-II ФК	4 (9%)	1 (3%)	НД
III-IV ФК	0	0	

**НД- различия между группами статистически недостоверны ($p>0,05$).*

3.1.2. Поражение коронарного русла в зависимости от функции левого предсердия

Распределение больных по типу коронарного кровоснабжения миокарда было сходным в двух группах. В 1 группе правый тип встречался у 42 (93%) больных, левый- у 2 (4%), сбалансированный- у 1 (3%). Во 2 группе правый тип коронарного кровоснабжения отмечен у 34 (87%) пациентов, левый- у 2 (5%), сбалансированный- у 3 (8%) ($p>0,05$ при сравнении между группами для всех показателей).

Среднее количество пораженных артерий было несколько больше у больных 1 группы, но различия между группами не были статистически достоверны. В 1 группе среднее количество пораженных коронарных артерий составило- $2,91\pm 0,13$, во 2 группе- $2,77\pm 0,13$ ($p>0,05$).

Сравнение топографии поражения коронарного русла также не выявило существенных различий между больными двух групп. Гемодинамически значимое сужение ствола ЛКА установлено у 17 (38%) больных 1 группы и у 9 (23%) 2 группы; значимое поражение системы ПМЖВ- у 41 (91%) пациентов 1 группы и у 35 (90%) 2 группы; поражение системы ОВ- у 36 (80%) пациентов 1 группы и у 29 (74%) 2 группы; поражение системы ПКА- у 30 (67%) больных 1 группы и у 26 (67%) 2 группы ($p>0,05$ при сравнении между группами для всех показателей) (см. Табл. № 11).

Таблица № 11.

Поражение коронарного русла по данным коронарографии в двух группах в зависимости от функции левого предсердия.

Показатель	Дисфункция ЛП (n=45)	Нормальная функция ЛП (n=39)	p
Тип коронарного кровоснабжения:			
Правый	42 (93%)	34 (87%)	НД
Левый	2 (4%)	2 (5%)	НД
Сбалансированный	1 (3%)	3 (8%)	НД
Среднее количество пораженных коронарных артерий	2,91±0,13	2,77±0,13	НД
Поражение ствола ЛКА	17 (38%)	9 (23%)	НД
Поражение системы ПМЖВ	41 (91%)	35 (90%)	НД
Поражение системы ОВ	36 (80%)	29 (74%)	НД
Поражение системы ПКА	30 (67%)	26 (67%)	НД

*НД- различия между группами статистически недостоверны ($p>0,05$).

3.1.3. Параметры деформации левого предсердия до операции в двух группах в зависимости от функции левого предсердия

Параметры деформации и скорости деформации ЛП до операции значительно различались между группами, что связано с критериями деления больных на группы, все показатели были существенно хуже у больных 1 группы.

В 4-камерной апикальной позиции деформация ЛП составила: в фазу резервуара (LASr)- $9,25\pm0,34\%$ и $13,83\pm0,39\%$ ($p=0,0001$); в фазу проведения (LAScd)- $-6,14\pm0,56\%$ и $-10,0\pm0,51\%$ ($p=0,0001$); в фазу сокращения (LASct)- $-5,11\pm0,56\%$ и $-5,81\pm0,2\%$ ($p>0,05$) в 1 и 2 группах, соответственно. Скорость деформации ЛП составила: в фазу резервуара (LASRr)- $0,46\pm0,02\text{ с}^{-1}$ и $0,62\pm0,02\text{ с}^{-1}$ ($p=0,0001$), в фазу проведения (LASRcd)- $-0,47\pm0,02\text{ с}^{-1}$ и $-0,58\pm0,04\text{ с}^{-1}$ ($p=0,01$), в фазу сокращения (LASRct)- $-0,63\pm0,03\text{ с}^{-1}$ и $-0,84\pm0,04\text{ с}^{-1}$ ($p=0,0001$), в 1 и 2 группах, соответственно.

В 2-камерной апикальной позиции параметры деформации ЛП: LASr- $9,56 \pm 0,36\%$ и $12,15 \pm 0,41\%$ ($p=0,0001$), LAScd- $-5,89 \pm 0,44\%$ и $-7,38 \pm 0,7\%$ ($p=0,05$), LASct- $-4,22 \pm 0,23\%$ и $-5,54 \pm 0,18\%$ ($p=0,0001$), в 1 и 2 группах, соответственно. Показатели скорости деформации ЛП: LASRr- $0,44 \pm 0,01 \text{ с}^{-1}$ и $0,6 \pm 0,02 \text{ с}^{-1}$ ($p=0,0001$), LASRcd- $-0,41 \pm 0,01 \text{ с}^{-1}$ и $-0,55 \pm 0,02 \text{ с}^{-1}$ ($p=0,0001$), LASRct- $-0,62 \pm 0,02 \text{ с}^{-1}$ и $-0,84 \pm 0,04 \text{ с}^{-1}$ ($p=0,0001$), в 1 и 2 группах, соответственно.

Расчетный показатель жесткости ЛП был также существенно выше у больных 1 группы. Он составил в 1 группе- $0,9 \pm 0,08$, во 2 группе- $0,47 \pm 0,03$ ($p=0,0001$) (см. Табл. № 12).

Таблица № 12.

Параметры деформации левого предсердия до операции.

Показатель	Дисфункция ЛП (n=45)	Нормальная функция ЛП (n=39)	p
4-камерная позиция			
LASr, %	$9,25 \pm 0,34$	$13,83 \pm 0,39$	0,0001
LAScd, %	$-6,14 \pm 0,56$	$-10,0 \pm 0,51$	0,0001
LASct, %	$-5,11 \pm 0,56$	$-5,81 \pm 0,2$	НД
LASRr, с^{-1}	$0,46 \pm 0,02$	$0,62 \pm 0,02$	0,0001
LASRcd, с^{-1}	$-0,47 \pm 0,02$	$-0,58 \pm 0,04$	0,01
LASRct, с^{-1}	$-0,63 \pm 0,03$	$-0,84 \pm 0,04$	0,0001
2-камерная позиция			
LASr, %	$9,56 \pm 0,36$	$12,15 \pm 0,41$	0,0001
LAScd, %	$-5,89 \pm 0,44$	$-7,38 \pm 0,7$	0,05
LASct, %	$-4,22 \pm 0,23$	$-5,54 \pm 0,18$	0,0001
LASRr, с^{-1}	$0,44 \pm 0,01$	$0,6 \pm 0,02$	0,0001
LASRcd, с^{-1}	$-0,41 \pm 0,01$	$-0,55 \pm 0,02$	0,0001
LASRct, с^{-1}	$-0,62 \pm 0,02$	$-0,84 \pm 0,04$	0,0001
Жесткость ЛП	$0,9 \pm 0,08$	$0,47 \pm 0,03$	0,0001

*LASr- Strain (деформация) ЛП в фазу резервуара; LAScd- Strain (деформация) ЛП в фазу кондуита; LASct- Strain (деформация) ЛП в фазу активного сокращения; LASRr- Strain Rate (скорость деформации) ЛП в фазу резервуара; LASRcd- Strain Rate (скорость деформации) ЛП в фазу кондуита; LASRct- Strain Rate (скорость деформации) ЛП в фазу активного сокращения.

3.1.4. Параметры деформации левого желудочка до операции в двух группах в зависимости от функции левого предсердия

Параметры деформации и скорости деформации ЛЖ также были хуже у больных 1 группы.

В 4-камерной апикальной позиции систолическая деформация ЛЖ (S) составила в 1 группе- $-5,93 \pm 0,27\%$, во 2 группе- $-7,5 \pm 0,48\%$ ($p=0,005$). Систолическая скорость деформации ЛЖ (SR(s)) в 1 группе- $-0,31 \pm 0,01 \text{ с}^{-1}$, во 2 группе- $-0,37 \pm 0,01 \text{ с}^{-1}$ ($p=0,0001$); ранне-диастолическая скорость деформации ЛЖ (SR(e)) в 1 группе- $0,33 \pm 0,02 \text{ с}^{-1}$, во 2 группе- $0,36 \pm 0,01 \text{ с}^{-1}$ ($p>0,05$); поздне-диастолическая скорость деформации ЛЖ (SR(a)) в 1 группе- $0,38 \pm 0,02 \text{ с}^{-1}$, во 2 группе- $0,71 \pm 0,21 \text{ с}^{-1}$ ($p>0,05$).

В 2-камерной апикальной позиции S- $-6,39 \pm 0,21\%$ и $-8,36 \pm 0,5\%$ ($p=0,0005$) в 1 и 2 группах, соответственно. Параметры скорости деформации ЛЖ: SR(s)- $-0,33 \pm 0,01 \text{ с}^{-1}$ и $-0,37 \pm 0,02 \text{ с}^{-1}$ ($p=0,05$); SR(e)- $0,33 \pm 0,01 \text{ с}^{-1}$ и $0,42 \pm 0,01 \text{ с}^{-1}$ ($p=0,0001$); SR(a)- $0,42 \pm 0,01 \text{ с}^{-1}$ и $0,53 \pm 0,02 \text{ с}^{-1}$ ($p=0,0001$), в 1 и 2 группах, соответственно.

В 3-камерной апикальной позиции показатели систолической деформации ЛЖ (S) составили в 1 группе- $-6,1 \pm 0,32\%$, во 2 группе- $-7,76 \pm 0,51\%$ ($p=0,001$). Показатели скорости деформации ЛЖ: SR(s) в 1 группе- $-0,35 \pm 0,02 \text{ с}^{-1}$, во 2 группе- $-0,38 \pm 0,02 \text{ с}^{-1}$ ($p>0,05$); SR(e) в 1 группе- $0,3 \pm 0,01 \text{ с}^{-1}$, во 2 группе- $0,36 \pm 0,02 \text{ с}^{-1}$ ($p=0,005$); SR(a) в 1 группе- $0,35 \pm 0,01 \text{ с}^{-1}$, во 2 группе- $0,43 \pm 0,02 \text{ с}^{-1}$ ($p=0,0005$) (см. Табл. № 13).

Таблица № 13.

Параметры деформации левого желудочка до операции.

Показатель	Дисфункция ЛП (n=45)	Нормальная функция ЛП (n=39)	p
4-камерная позиция			
S, %	-5,93±0,27	-7,5±0,48	0,005
SR(s), с ⁻¹	-0,31±0,01	-0,37±0,01	0,0001
SR(e), с ⁻¹	0,33±0,02	0,36±0,01	НД
SR(a), с ⁻¹	0,38±0,02	0,71±0,21	НД
2-камерная позиция			
S, %	-6,39±0,21	-8,36±0,5	0,0005
SR(s), с ⁻¹	-0,33±0,01	-0,37±0,02	0,05
SR(e), с ⁻¹	0,33±0,01	0,42±0,01	0,0001
SR(a), с ⁻¹	0,42±0,01	0,53±0,02	0,0001
3-камерная позиция			
S, %	-6,1±0,32	-7,76±0,51	0,001
SR(s), с ⁻¹	-0,35±0,02	-0,38±0,02	НД
SR(e), с ⁻¹	0,3±0,01	0,36±0,02	0,005
SR(a), с ⁻¹	0,35±0,01	0,43±0,02	0,0005

*S- продольный глобальный Strain (деформация) ЛЖ; SR(s)- продольный глобальный систолический Strain Rate (скорость деформации) ЛЖ; SR(e)- продольный глобальный ранне-диастолический Strain Rate (скорость деформации) ЛЖ; SR(a)- продольный глобальный поздне-диастолический Strain Rate (скорость деформации) ЛЖ.

3.1.5. Структурно- функциональные параметры левого предсердия до операции в двух группах в зависимости от функции левого предсердия

Объемные показатели левого предсердия были больше у больных 1 группы. Максимальный объем ЛП составил в 1 группе- 57,0±2,9 мл, во 2 группе- 45,4±2,22 мл (p=0,001); минимальный объем ЛП в 1 группе- 30,1±1,78 мл, во 2 группе- 24,5±1,21 мл (p=0,005); р-объем ЛП в 1 группе- 46,9±1,75 мл, во 2 группе- 45,4±1,88 мл (p>0,05).

Объем заполнения ЛП (ОЗЛП) и индекс расширения ЛП (ИРЛП), отражающие резервуарную функцию, были больше у больных 1 группы. ОЗЛП составил $26,9 \pm 1,78$ мл и $20,9 \pm 1,57$ мл ($p=0,01$); ИРЛП- $97,3 \pm 6,75\%$ и $90,0 \pm 6,61\%$ ($p>0,05$), в 1 и 2 группах, соответственно.

По другим объемным параметрам ЛП (в фазы проведения и сокращения) группы значимо не различались ($p>0,05$ при сравнении между всеми параметрами) (см. Табл. № 14).

Таблица № 14.

Функциональные параметры левого предсердия (объемные показатели и их индексы в различные фазы механической функции ЛП) до операции.

Показатель	Дисфункция ЛП (n=45)	Нормальная функция ЛП (n=39)	p
ОЛП _{max} , мл	$57,0 \pm 2,9$	$45,4 \pm 2,22$	0,001
ОЛП _{min} , мл	$30,1 \pm 1,78$	$24,5 \pm 1,21$	0,005
рОЛП, мл	$43,8 \pm 2,44$	$33,7 \pm 1,59$	0,0005
ОФО, %	$46,9 \pm 1,75$	$45,4 \pm 1,88$	НД
Резервуарная функция			
ОЗЛП, мл	$26,9 \pm 1,78$	$20,9 \pm 1,57$	0,01
ИРЛП, %	$97,3 \pm 6,75$	$90,0 \pm 6,61$	НД
Конduitная функция			
ОПОЛП, мл	$14,5 \pm 1,21$	$11,7 \pm 1,58$	НД
ФПОЛП, %	$24,3 \pm 1,92$	$24,7 \pm 2,45$	НД
Насосная функция			
ОАОЛП, мл	$15,6 \pm 1,25$	$12,2 \pm 6,86$	НД
ФАОЛП, %	$34,3 \pm 1,8$	$34,3 \pm 1,55$	НД

* ОЛП_{max}- максимальный объем ЛП; ОЛП_{min}- минимальный объем ЛП; рОЛП- объем ЛП в начале R-зубца на ЭКГ; ОФО- общая фракция опорожнения ЛП; ОЗЛП- объем заполнения ЛП; ИРЛП- индекс расширения ЛП; ОПОЛП- объем пассивного опорожнения ЛП; ФПОЛП- фракция пассивного опорожнения ЛП; ОАОЛП- объем активного опустошения ЛП; ФАОЛП- фракция активного опустошения ЛП.

Индексированный объем и линейные размеры ЛП были значимо больше и превышали нормативные значения у больных 1 группы, что отражает формирование структурного ремоделирования ЛП у данных пациентов. Так, индексированный объем ЛП составил в 1 группе- $29,3 \pm 1,36$ мл/м², во 2 группе- $22,5 \pm 1,02$ мл/м² ($p=0,0002$). Поперечный размер ЛП в 1 группе- $4,2 \pm 0,09$ см, во 2 группе- $3,8 \pm 0,06$ см ($p=0,0005$). Продольный размер ЛП в 1 группе- $5,1 \pm 0,1$ см, во 2 группе- $4,9 \pm 0,08$ см ($p>0,05$) (см. Табл. № 15).

Объемные показатели и ФВ ЛЖ не имели существенных различий между группами. Конечного- диастолический объем (КДО) составил- $126,8 \pm 5,0$ мл и $127,2 \pm 4,12$ мл ($p>0,05$); конечного-систолический объем (КСО)- $56,9 \pm 2,32$ мл и $56,9 \pm 2,32$ мл ($p>0,05$); фракция выброса (ФВ) ЛЖ- $51,4 \pm 0,99\%$ и $52,9 \pm 1,1\%$ ($p>0,05$) в 1 и 2 группах, соответственно (см. Табл. № 15).

Таблица № 15.

Линейные и объемные показатели левого желудочка и левого предсердия до операции.

Показатель	Дисфункция ЛП (n=45)	Нормальная функция ЛП (n=39)	p
КДО, мл	$126,8 \pm 5,0$	$127,2 \pm 4,12$	НД
КСО, мл	$56,9 \pm 2,32$	$56,4 \pm 2,05$	НД
ФВ ЛЖ, %	$51,4 \pm 0,99$	$52,9 \pm 1,1$	НД
Индексированный объем ЛП, мл/м ²	$29,3 \pm 1,36$	$22,5 \pm 1,02$	0,0002
ЛП (поперечный размер), см	$4,2 \pm 0,09$	$3,8 \pm 0,06$	0,0005
ЛП (продольный размер), см	$5,1 \pm 0,1$	$4,9 \pm 0,08$	НД

*НД- различия между группами статистически недостоверны ($p>0,05$).

Индексы предсердно-желудочкового взаимодействия значимо различались между группами. Соотношение параметров деформации ЛП и ЛЖ, а также скорости деформации ЛП и ЛЖ было значимо ниже у больных 1 группы, что свидетельствует о более значительном снижении механической функции ЛП по отношению к систолической функции ЛЖ у больных 1 группы. Отношение $LASr/S$ составило в 1 группе- $1,74 \pm 0,09$, во 2 группе- $3,63 \pm 0,8$ ($p=0,01$). Отношение $LASRr/SR(s)$ в 1 группе- $0,09 \pm 0,006$, во 2 группе- $0,17 \pm 0,005$ ($p=0,0001$).

Таблица № 16.

Индексы предсердно-желудочкового взаимодействия до операции.

Показатель	Дисфункция ЛП (n=45)	Нормальная функция ЛП (n=39)	p
$LASr/S$	$1,74 \pm 0,09$	$3,63 \pm 0,8$	0,01
$LASRr/SR(s)$	$0,09 \pm 0,006$	$0,17 \pm 0,005$	0,0001
ОЛП _{max} /КДО	$0,47 \pm 0,02$	$0,36 \pm 0,01$	0,0001
ОЛП _{min} /КДО	$0,24 \pm 0,01$	$0,19 \pm 0,01$	0,0004

** $LASr/S$ - отношение Strain ЛП в фазу резервуара к Strain ЛЖ; $LASRr/SR(s)$ - отношение Strain Rate ЛП в фазу резервуара к систолическому Strain Rate ЛЖ; ОЛП_{max}/КДО- отношение максимального объема ЛП к КДО ЛЖ; ОЛП_{min}/КДО- отношение минимального объема ЛП к КДО ЛЖ.*

Соотношение объемов ЛП и ЛЖ было значимо выше у больных 1 группы, что свидетельствует о более значительном структурном ремоделировании ЛП по отношению к ремоделированию ЛЖ у данных пациентов. Отношение ОЛП_{max}/КДО в 1 группе- $0,47 \pm 0,02$, во 2 группе- $0,36 \pm 0,01$ ($p=0,0001$). Отношение ОЛП_{min}/КДО в 1 группе- $0,24 \pm 0,01$, во 2 группе- $0,19 \pm 0,01$ ($p=0,0004$) (см. Табл. № 16).

3.1.6. Показатели диастолической функции ЛЖ до операции в двух группах в зависимости от функции левого предсердия

Установлены значимые различия между группами по тяжести диастолической дисфункции (ДД) ЛЖ. Нормальная диастолическая функция определялась у 18 (46%) пациентов 2 группы, в 1 группе не было больных с нормальной диастолической функцией ($p=0,001$). I степень ДД (нарушенное расслабление) определена у 30 (67%) пациентов 1 группы и у 19 (54%) 2 группы ($p>0,05$). II степень ДД (псевдонормализация) выявлена у 15 (33%) больных 1 группы, во 2 группе не было пациентов со II степенью ДД ($p=0,001$).

Средние показатели ДД в двух группах: пиковая скорость раннего диастолического наполнения (E)- $66,7\pm 3,05$ м/сек и $68,2\pm 3,48$ м/сек ($p>0,05$), пиковая скорость позднего диастолического наполнения (A)- $73,04\pm 3,18$ м/сек и $72,4\pm 2,79$ м/сек ($p>0,05$); отношение E/A- $0,95\pm 0,06$ и $0,92\pm 0,04$ ($p>0,05$); время замедления раннего диастолического кровотока (DTE)- $181,3\pm 6,1$ мсек и $177,4\pm 8,33$ мсек ($p>0,05$); время изоволюмического расслабления (IVRT)- $136,0\pm 4,39$ мсек и $137,3\pm 4,66$ мсек ($p>0,05$), в 1 и 2 группах, соответственно.

Значимые различия между группами установлены по таким важным показателям диастолической функции как скорость движения латеральной части фиброзного кольца митрального клапана в раннюю диастолу (e') и отношению пиковой скорости кровотока в раннюю диастолу на митральном клапане к скорости движения латеральной части фиброзного кольца МК в раннюю диастолу (E/e'), а также пиковой скорости регургитации на трикуспидальном клапане, свидетельствующие о более тяжелых нарушениях диастолической функции у больных 1 группы. e' составила в 1 группе- $9,71\pm 0,35$ см/сек, во 2 группе- $13,04\pm 1,89$ см/сек ($p=0,03$). E/e' в 1 группе- $7,22\pm 0,38$, во 2 группе- $6,26\pm 0,38$ ($p=0,05$). Пиковая скорость трикуспидальной регургитации в 1 группе- $2,3\pm 0,03$ м/сек, во 2 группе- $2,2\pm 0,02$ м/сек ($p=0,005$).

По уровню систолического давления в легочной артерии (Сист.ДЛА) не было выявлено значимых различий между группами. В 1 группе Сист.ДЛА составило $31,3 \pm 0,99$ мм.рт.ст., во 2 группе- $31,0 \pm 0,67$ мм.рт.ст. ($p > 0,05$).

Давление заклинивания легочных капилляров (ДЗЛК) было выше у больных 1 группы: $10,9 \pm 0,48$ мм.рт.ст. в 1 группе и $9,7 \pm 0,48$ мм.рт.ст. во 2 группе ($p = 0,01$) (см. Табл. № 17).

Таблица № 17.

Показатели диастолической функции ЛЖ.

Показатель	Дисфункция ЛП (n=45)	Нормальная функция ЛП (n=39)	p
Нормальная ДФ	0	18 (46%)	0,001
I степень ДД (нарушенное расслабление)	30 (67%)	19 (54%)	НД
II степень ДД (псевдонормализация)	15 (33%)	0	0,001
E, м/сек	$66,7 \pm 3,05$	$68,2 \pm 3,48$	НД
A, м/сек	$73,04 \pm 3,18$	$72,4 \pm 2,79$	НД
E/A	$0,95 \pm 0,06$	$0,92 \pm 0,04$	НД
DTE, мсек	$181,3 \pm 6,1$	$177,4 \pm 8,33$	НД
IVRT, мсек	$136,0 \pm 4,39$	$137,3 \pm 4,66$	НД
e' латеральной части ФК, см/сек	$9,71 \pm 0,35$	$13,04 \pm 1,89$	0,03
E/e'	$7,22 \pm 0,38$	$6,26 \pm 0,38$	0,05
Пиковая скорость ТР, м/сек	$2,3 \pm 0,03$	$2,2 \pm 0,02$	0,005
Сист.ДЛА, мм.рт.ст.	$31,3 \pm 0,99$	$31,0 \pm 0,67$	НД
ДЗЛК, мм.рт.ст.	$10,9 \pm 0,48$	$9,7 \pm 0,48$	0,01

*НД- различия между группами статистически недостоверны ($p > 0,05$).

3.1.7. Характеристика оперативного лечения и течение послеоперационного периода в двух группах в зависимости от функции левого предсердия

Всем пациентам была выполнена операция аортокоронарного шунтирования (АКШ). По количеству имплантированных коронарных кондуитов и полноте реваскуляризации миокарда существенных различий между группами не отмечалось. Среднее количество коронарных графтов у 1 больного составило в 1 группе- $2,84 \pm 0,13$, во 2 группе- $2,76 \pm 0,17$ ($p > 0,05$).

Выполнить полную реваскуляризацию миокарда удалось у 44 (98%) больных 1 группы и у 36 (92%) второй группы ($p > 0,05$). В 1 группе не удалось шунтировать систему ОВ у 1 (2%) больного. Во 2 группе не были шунтированы система ПМЖВ у 1 (3%) пациента, система ОВ- у 1 (3%), система ПКА- у 1 (3%) больного ($p > 0,05$ при сравнении по всем показателям), также авторами описаны случаи полной и неполной реваскуляризации (Бокерия Л.А., 2007г [15], Мерзляков В.Ю., 2010г. [37]). (см. Табл. № 18).

Таблица № 18.

Характеристика выполненных операций в двух группах в зависимости от функции левого предсердия.

Показатель	Дисфункция ЛП (n=45)	Нормальная функция ЛП (n=39)	p
АКШ Из них: МИРМ На работающем сердце с параллельным ИК	45 (100%)	39 (100%)	
Среднее количество коронарных кондуитов	$2,84 \pm 0,13$	$2,76 \pm 0,17$	НД
Полная реваскуляризация	44 (98%)	36 (92%)	НД
Неполная реваскуляризация	1 (2%)	3 (8%)	НД
Нешунтировано:			
Система ПМЖВ	0	1 (3%)	НД
Система ОВ	1 (2%)	1 (3%)	НД
Система ПКА	0	1 (3%)	НД

*НД- различия между группами статистически недостоверны ($p > 0,05$).

В раннем послеоперационном периоде в обеих группах не отмечалось тяжелых или фатальных осложнений. Больных с острой сердечной недостаточностью или случаев необходимости применения ВАБК не было. Это связано с тем, что в когорту исследования вошли пациенты с сохранной или умеренно сниженной сократительной функцией ЛЖ, и не было больных с тяжелой дисфункцией миокарда ЛЖ.

Из нефатальных осложнений, лактат-ацидоз (как проявление тканевой гипоперфузии и перехода метаболизма на анаэробный гликолиз) отмечался у 1 (2%) пациента 1 группы, во 2 группе таких наблюдений не было ($p>0,05$). Развитие дыхательной недостаточности, потребовавшей использования высокопоточной инсuffляции кислорода в течение 2 суток, также отмечалось у 1 (2%) пациента 1 группы, во 2 группе таких случаев не было ($p>0,05$).

Отмечена несколько большая частота развития пароксизмов фибрилляции предсердий у больных 1 группы, но различия не достигали статистической значимости. В 1 группе развитие пароксизмов фибрилляции предсердий отмечалось у 22 (49%) больных, из них у 1 (2%) пациента потребовалось применение электроимпульсной терапии, из-за невозможности восстановить ритм медикаментозно; во 2 группе развитие пароксизмов ФП отмечено у 12 (31%) пациентов ($p>0,05$).

Таблица № 19.

Течение послеоперационного периода в двух группах в зависимости от функции левого предсердия.

Показатель	Дисфункция ЛП (n=45)	Нормальная функция ЛП (n=39)	p
<i>Послеоперационные осложнения</i>			
Острая сердечная недостаточность	0	0	НД
Использование ВАБК	0	0	НД
Лактат-ацидоз (1 сутки после операции)	1 (2%)	0	НД
Дыхательная недостаточность	1 (2%)	0	НД
Острая почечная недостаточность	0	0	НД
Отек головного мозга	0	0	НД
Пароксизмы фибрилляции предсердий	22 (49%)	12 (31%)	НД
Применение ЭИТ	1 (2%)	0	
Смерть	0	0	НД
<i>Использование кардиотонических препаратов</i>			
Адреналин	3 (7%)	0	НД
Средняя доза, мкг/кг/мин	0,07±0,002	-	
Норадреналин	38 (84%)	32 (82%)	НД
Средняя доза, мкг/кг/мин	0,15±0,05	0,08±0,009	НД
Допамин	15 (33%)	13 (33%)	НД
Средняя доза, мг/кг/мин	4,33±0,43	4,0±0,21	НД

***НД-** различия между группами статистически недостоверны ($p > 0,05$).

Потребность в применении кардиотонических препаратов в раннем послеоперационном периоде была несколько выше у больных 1 группы, но различия не достигали статистической значимости. Так, инфузия адреналина проводилась 3 (7%) больным 1 группы, средняя доза составила- $0,07 \pm 0,002$ мкг/кг/мин; во 2 группе применения адреналина не потребовалось ни одному пациенту ($p > 0,05$). Инфузия норадреналина применялась 38 (84%) пациентам 1 группы и 32 (82%) 2 группы ($p > 0,05$); средние дозы составили в 1 группе- $0,15 \pm 0,05$ мкг/кг/мин, во 2 группе- $0,08 \pm 0,009$ мкг/кг/мин ($p > 0,05$). Инфузия допамина проводилась 15 (33%) больным 1 группы и 13 (33%) 2 группы ($p > 0,05$); средние дозы составили в 1 группе- $4,33 \pm 0,43$ мг/кг/мин, во 2 группе- $4,0 \pm 0,21$ мг/кг/мин ($p > 0,05$) (см. Табл. № 19).

3.1.8. Функциональный статус левого предсердия и левого желудочка в раннем послеоперационном периоде в двух группах

Анализ функционального состояния миокарда левого предсердия в раннем послеоперационном периоде показал значимое снижение параметров деформации и скорости деформации ЛП в обеих группах, в сравнении с дооперационными данными, но в 1 группе эти показатели оставались хуже, чем во 2 группе.

В 4-камерной апикальной позиции параметры деформация ЛП: в фазу резервуара (LASr) в 1 группе- $7,24 \pm 0,33\%$ ($p = 0,0001$ в сравнении с дооперационными показателями), во 2 группе- $8,31 \pm 0,29\%$ ($p = 0,0001$ в сравнении с дооперационными показателями) ($p = 0,004$ при сравнении между группами); в фазу проведения (LAScd) в 1 группе- $-4,46 \pm 0,39\%$ ($p = 0,01$ в сравнении с дооперационными показателями), во 2 группе- $-5,36 \pm 0,42\%$ ($p = 0,0001$ в сравнении с дооперационными показателями) ($p > 0,05$ при сравнении между группами); в фазу сокращения (LASct) в 1 группе- $-4,7 \pm 0,29\%$ ($p > 0,05$ при сравнении с дооперационными показателями), во 2 группе- $-5,0 \pm 0,42\%$ ($p = 0,05$ в сравнении с дооперационными показателями) ($p > 0,05$ при сравнении между группами). Параметры скорости деформации ЛП: в фазу резервуара (LASRr) в 1 группе-

0,42±0,03 с⁻¹ (p>0,05 при сравнении с дооперационными показателями), во 2 группе- 0,65±0,12 с⁻¹ (p>0,05 при сравнении с дооперационными показателями) (p=0,045 при сравнении между группами); в фазу проведения (LASRcd) в 1 группе- -0,41±0,02 с⁻¹ (p=0,02 при сравнении с дооперационными показателями), во 2 группе- -0,43±0,02 с⁻¹ (p=0,001 при сравнении с дооперационными показателями) (p>0,05 при сравнении между группами); в фазу сокращения (LASRct) в 1 группе- -0,49±0,03 с⁻¹ (p=0,001 при сравнении с дооперационными показателями), во 2 группе- -0,65±0,03 с⁻¹ (p=0,0001 при сравнении с дооперационными показателями) (p=0,0001 при сравнении между группами).

В 2–камерной апикальной позиции параметры Strain ЛП: LASr в 1 группе- 8,08±0,45% (p=0,001 при сравнении с дооперационными показателями), во 2 группе- 8,67±0,28% (p=0,0001 при сравнении с дооперационными показателями) (p>0,05 при сравнении между группами); LAScd в 1 группе- -3,67±0,27% (p=0,0001 при сравнении с дооперационными показателями), во 2 группе- -3,3±0,42% (p=0,0001 при сравнении с дооперационными показателями) (p>0,05 при сравнении между группами); LASct в 1 группе- -4,58±0,27% (p>0,05 при сравнении с дооперационными показателями), во 2 группе- -5,41±0,25% (p>0,05 при сравнении с дооперационными показателями) (p=0,02 при сравнении между группами). Параметры Strain Rate ЛП: LASRr в 1 группе- 0,45±0,01 с⁻¹ (p>0,05 при сравнении с дооперационными показателями), во 2 группе- 0,54±0,02 с⁻¹ (p=0,02 при сравнении с дооперационными показателями) (p=0,0001 при сравнении между группами); LASRcd в 1 группе- -0,42±0,02 с⁻¹ (p>0,05 при сравнении с дооперационными показателями), во 2 группе- -0,44±0,02 с⁻¹ (p=0,0001 при сравнении с дооперационными показателями) (p>0,05 при сравнении между группами); LASRct в 1 группе- -0,53±0,02 с⁻¹ (p=0,001 при сравнении с дооперационными показателями), во 2 группе- -0,66±0,04 с⁻¹ (p=0,001 при сравнении с дооперационными показателями) (p=0,001 при сравнении между группами) (см. Табл. № 20).

Таблица № 20.

Параметры деформации левого предсердия в раннем послеоперационном периоде после АКШ.

Показатель	Дисфункция ЛП (n=45)	p (с дооперационными данными)	Нормальная функция ЛП (n=39)	p (с дооперационными данными)	p (между группами)
4-камерная позиция					
LASr, %	7,24±0,33	0,0001	8,31±0,29	0,0001	0,0004
LAScd, %	-4,46±0,39	0,01	-5,36±0,42	0,0001	НД
LASct, %	-4,7±0,29	НД	-5,0±0,42	0,05	НД
LASRr, c ⁻¹	0,42±0,03	НД	0,65±0,12	НД	0,04
LASRcd, c ⁻¹	-0,41±0,02	0,02	-0,43±0,02	0,001	НД
LASRct, c ⁻¹	-0,49±0,03	0,001	-0,65±0,03	0,0001	0,0001
2-камерная позиция					
LASr, %	8,08±0,45	0,001	8,67±0,28	0,0001	НД
LAScd, %	-3,67±0,27	0,0001	-3,3±0,42	0,0001	НД
LASct, %	-4,58±0,27	НД	-5,41±0,25	НД	0,02
LASRr, c ⁻¹	0,45±0,01	НД	0,54±0,02	0,02	0,0001
LASRcd, c ⁻¹	-0,42±0,02	НД	-0,44±0,02	0,0001	НД
LASRct, c ⁻¹	-0,53±0,02	0,001	-0,66±0,04	0,001	0,001
Жесткость ЛП	1,17±0,09	0,02	0,87±0,05	0,0001	0,005
ДЗЛК, мм.рт.ст.	11,5±0,56	НД	9,5±0,39	НД	0,005
СистДЛА, мм.рт.ст.	30,1±0,72	НД	30,3±0,87	НД	НД

*LASr- Strain (деформация) ЛП в фазу резервуара; LAScd- Strain (деформация) ЛП в фазу кондуита; LASct- Strain (деформация) ЛП в фазу активного сокращения; LASRr- Strain Rate (скорость деформации) ЛП в фазу резервуара; LASRcd- Strain Rate (скорость деформации) ЛП в фазу кондуита; LASRct- Strain Rate (скорость деформации) ЛП в фазу активного сокращения.

Жесткость ЛП в раннем послеоперационном периоде значительно повысилась в обеих группах, в сравнении с дооперационными показателями и была выше у больных 1 группы. В 1 группе жесткость миокарда ЛП составила $1,17 \pm 0,09$ ($p=0,02$ в сравнении с дооперационными показателями), во 2 группе- $0,87 \pm 0,05$ ($p=0,0001$ в сравнении с дооперационными показателями) ($p=0,005$ при сравнении между группами).

ДЗЛК существенно не изменилось после операции в обеих группах и сохранялось более высоким у больных 1 группы. В 1 группе в раннем послеоперационном периоде ДЗЛК составило- $11,5 \pm 0,56$ мм.рт.ст. ($p>0,05$ при сравнении с дооперационными показателями), во 2 группе- $9,5 \pm 0,39$ мм.рт.ст. ($p>0,05$ при сравнении с дооперационными показателями) ($p=0,005$ при сравнении между группами).

Расчетное систолическое давление в легочной артерии также существенно не изменилось в раннем послеоперационном периоде в обеих группах и составило в 1 группе- $30,1 \pm 0,72$ мм.рт.ст. ($p>0,05$ при сравнении с дооперационными показателями), во 2 группе- $30,3 \pm 0,87$ мм.рт.ст. ($p>0,05$ при сравнении с дооперационными показателями) ($p>0,05$ при сравнении между группами) (см. Табл. № 20).

Анализ функционального состояния миокарда ЛЖ показал аналогичную картину- отмечалось значительное снижение параметров деформации и скорости деформации ЛЖ, в сравнении с дооперационными данными, в обеих группах. В 1 группе параметры Strain и Strain Rate были несколько хуже, чем у больных 2 группы (см. Табл. № 20).

В 4-камерной апикальной позиции систолический Strain ЛЖ (S) в 1 группе- $-4,72 \pm 0,29\%$ ($p=0,02$ в сравнении с дооперационными показателями), во 2 группе- $-4,5 \pm 0,23\%$ ($p=0,0001$ в сравнении с дооперационными показателями) ($p>0,05$ при сравнении между группами). Показатели Strain Rate: SR(s) в 1 группе- $-0,29 \pm 0,01$ с⁻¹ ($p>0,05$ при сравнении с дооперационными показателями), во 2 группе- $-0,3 \pm 0,01$ с⁻¹ ($p=0,0001$ при сравнении с дооперационными показателями) ($p>0,05$ при сравнении между группами); SR(e) 1 группе- $0,31 \pm 0,02$ с⁻¹ ($p>0,05$ при

сравнении с дооперационными показателями), во 2 группе- $0,33 \pm 0,01 \text{ с}^{-1}$ ($p=0,02$ при сравнении с дооперационными показателями) ($p>0,05$ при сравнении между группами); SR(a) в 1 группе- $0,28 \pm 0,02 \text{ с}^{-1}$ ($p=0,0001$ при сравнении с дооперационными показателями), во 2 группе- $0,28 \pm 0,01 \text{ с}^{-1}$ ($p=0,02$ при сравнении с дооперационными показателями) ($p>0,05$ при сравнении между группами).

В 2-камерной апикальной позиции S в 1 группе- $-5,74 \pm 0,29\%$ ($p=0,05$ при сравнении с дооперационными показателями), во 2 группе- $-5,8 \pm 0,31\%$ ($p=0,0001$ при сравнении с дооперационными показателями) ($p>0,05$ при сравнении между группами). Параметры скорости деформации ЛЖ: SR(s) в 1 группе- $-0,4 \pm 0,04 \text{ с}^{-1}$ ($p>0,05$ при сравнении с дооперационными показателями), во 2 группе- $-0,37 \pm 0,01 \text{ с}^{-1}$ ($p>0,05$ при сравнении с дооперационными показателями) ($p>0,05$ при сравнении между группами); SR(e) в 1 группе- $0,39 \pm 0,02 \text{ с}^{-1}$ ($p=0,005$ при сравнении с дооперационными показателями), во 2 группе- $0,37 \pm 0,02 \text{ с}^{-1}$ ($p=0,02$ при сравнении с дооперационными показателями) ($p>0,05$ при сравнении между группами); SR(a) в 1 группе- $0,34 \pm 0,01 \text{ с}^{-1}$ ($p=0,0001$ при сравнении с дооперационными показателями), во 2 группе- $0,28 \pm 0,01 \text{ с}^{-1}$ ($p=0,02$ при сравнении с дооперационными показателями) ($p>0,05$ при сравнении между группами).

В 3-камерной апикальной позиции S в 1 группе- $-5,15 \pm 0,25\%$ ($p=0,01$ при сравнении с дооперационными показателями), во 2 группе- $-6,1 \pm 0,27\%$ ($p=0,005$ при сравнении с дооперационными показателями) ($p=0,01$ при сравнении между группами). Показатели скорости деформации ЛЖ: SR(s) в 1 группе- $-0,31 \pm 0,01 \text{ с}^{-1}$ ($p>0,05$ при сравнении с дооперационными показателями), во 2 группе- $-0,36 \pm 0,01 \text{ с}^{-1}$ ($p>0,05$ при сравнении с дооперационными показателями) ($p=0,0004$ при сравнении между группами); SR(e) в 1 группе- $0,31 \pm 0,02 \text{ с}^{-1}$ ($p>0,05$ при сравнении с дооперационными показателями), во 2 группе- $0,36 \pm 0,02 \text{ с}^{-1}$ ($p>0,05$ при сравнении с дооперационными показателями) ($p=0,05$ при сравнении между группами); SR(a) в 1 группе- $0,3 \pm 0,01 \text{ с}^{-1}$ ($p=0,0005$ при сравнении с дооперационными показателями), во 2 группе- $0,37 \pm 0,01 \text{ с}^{-1}$ ($p=0,005$ при сравнении с дооперационными показателями) ($p=0,0001$ при сравнении между группами) (см. Табл. № 20).

Таблица № 20.

Параметры деформации левого желудочка в раннем послеоперационном периоде после АКШ.

Показатель	Дисфункция ЛП (n=45)	p (с дооперационными данными)	Нормальная функция ЛП (n=39)	p (с дооперационными данными)	p (между группами)
4-камерная позиция					
S, %	-4,72±0,29	0,005	-4,5±0,23	0,0001	НД
SR(s), c ⁻¹	-0,29±0,01	НД	-0,3±0,01	0,0001	НД
SR(e), c ⁻¹	0,31±0,02	НД	0,33±0,01	0,02	НД
SR(a), c ⁻¹	0,28±0,02	0,0001	0,28±0,01	0,02	НД
2-камерная позиция					
S, %	-5,74±0,29	0,05	-5,8±0,31	0,0001	НД
SR(s), c ⁻¹	-0,4±0,04	НД	-0,37±0,01	НД	НД
SR(e), c ⁻¹	0,39±0,02	0,005	0,37±0,02	0,02	НД
SR(a), c ⁻¹	0,34±0,01	0,0001	0,37±0,01	0,0001	0,005
3-камерная позиция					
S, %	-5,15±0,25	0,01	-6,1±0,27	0,005	0,01
SR(s), c ⁻¹	-0,31±0,01	НД	-0,36±0,01	НД	0,0004
SR(e), c ⁻¹	0,31±0,02	НД	0,36±0,02	НД	0,05
SR(a), c ⁻¹	0,3±0,01	0,0005	0,37±0,01	0,005	0,0001

*S- продольный глобальный Strain (деформация) ЛЖ; SR(s)- продольный глобальный систолический Strain Rate (скорость деформации) ЛЖ; SR(e)- продольный глобальный ранне-диастолический Strain Rate (скорость деформации) ЛЖ; SR(a)- продольный глобальный поздне-диастолический Strain Rate (скорость деформации) ЛЖ.

Объемные показатели ЛП не претерпели существенных изменений в раннем послеоперационном периоде в обеих группах и значимо между группами не различались. Единственно, отмечено снижение показателей, характеризующих насосную функцию ЛП, у больных 1 группы- объема активного опустошения ЛП (ОАОЛП) и фракции активного опустошения ЛП (ФАОЛП) (см. Табл. № 20).

Максимальный объем ЛП (ОЛП_{max}) составил в 1 группе- $51,4 \pm 2,7$ мл ($p > 0,05$ при сравнении с дооперационными показателями), во 2 группе- $49,0 \pm 2,5$ мл ($p > 0,05$ при сравнении с дооперационными показателями) ($p > 0,05$ при сравнении между группами). Минимальный объем ЛП (ОЛП_{min}) в 1 группе- $28,2 \pm 1,74$ мл ($p > 0,05$ при сравнении с дооперационными показателями), во 2 группе- $26,7 \pm 1,65$ мл ($p > 0,05$ при сравнении с дооперационными показателями) ($p > 0,05$ при сравнении между группами). р-объем ЛП (рОЛП) в 1 группе- $36,7 \pm 2,16$ мл ($p = 0,03$ при сравнении с дооперационными показателями), во 2 группе- $36,8 \pm 2,23$ мл ($p > 0,05$ при сравнении с дооперационными показателями) ($p > 0,05$ при сравнении между группами). Общая фракция опорожнения ЛЖ (ОФО ЛП) составила в 1 группе- $44,7 \pm 1,8\%$ ($p > 0,05$ при сравнении с дооперационными показателями), во 2 группе- $47,0 \pm 2,14\%$ ($p > 0,05$ при сравнении с дооперационными показателями) ($p > 0,05$ при сравнении между группами).

Расчетные показатели, характеризующие резервуарную функцию ЛП, также значимо между группами не различались в послеоперационном периоде. Объем заполнения ЛП (ОЗЛП) в 1 группе- $23,2 \pm 1,69$ мл ($p > 0,05$ при сравнении с дооперационными показателями), во 2 группе- $23,8 \pm 1,61$ мл ($p > 0,05$ при сравнении с дооперационными показателями) ($p > 0,05$ при сравнении между группами). Индекс расширения ЛП (ИРЛП) в 1 группе- $90,8 \pm 6,8\%$ ($p > 0,05$ при сравнении с дооперационными показателями), во 2 группе- $99,0 \pm 7,68\%$ ($p > 0,05$ при сравнении с дооперационными показателями) ($p > 0,05$ при сравнении между группами).

Не было выявлено различий между группами и по показателям, характеризующим кондуктную функцию ЛП, в раннем послеоперационном периоде. Объем пассивного опорожнения ЛП (ОПОЛП) составил $14,7 \pm 1,75$ мл и $14,8 \pm 1,55$ мл, в 1 и 2 группах, соответственно ($p > 0,05$ при сравнении с

дооперационными показателями и между группами). Фракция пассивного опорожнения ЛП (ФПОЛП) составила $27,1 \pm 2,95\%$ и $28,7 \pm 2,6\%$ ($p > 0,05$ при сравнении с дооперационными показателями и между группами).

Показатели, характеризующие насосную функцию ЛП, снизились в раннем послеоперационном периоде у больных 1 группы и существенно не изменились у больных 2 группы. Объем активного опустошения ЛП (ОАОЛП) в 1 группе $14,7 \pm 1,75$ мл ($p = 0,005$ в сравнении с дооперационными показателями), во 2 группе $12,1 \pm 1,04$ мл ($p > 0,05$ при сравнении с дооперационными показателями и между группами). Фракция активного опустошения ЛП (ФАОЛП) в 1 группе $26,65 \pm 2,35\%$ ($p = 0,01$ в сравнении с дооперационными показателями), во 2 группе $31,2 \pm 2,05\%$ ($p > 0,05$ при сравнении с дооперационными показателями и между группами) (см. Табл. № 21).

Таблица № 21.

Функциональные параметры левого предсердия (объемные показатели и их индексы в различные фазы механической функции ЛП) в раннем послеоперационном периоде после АКШ.

Показатель	Дисфункция ЛП (n=45)	p (с дооперационными данными)	Нормальная функция ЛП (n=39)	p (с дооперационными данными)	p (между группами)
ОЛП _{max} , мл	$51,4 \pm 2,7$	НД	$49,0 \pm 2,5$	НД	НД
ОЛП _{min} , мл	$28,2 \pm 1,74$	НД	$26,7 \pm 1,65$	НД	НД
рОЛП, мл	$36,7 \pm 2,16$	0,03	$36,8 \pm 2,23$	НД	НД
ОФО, %	$44,7 \pm 1,8$	НД	$47,0 \pm 2,14$	НД	НД
Резервуарная функция					
ОЗЛП, мл	$23,2 \pm 1,69$	НД	$23,8 \pm 1,61$	НД	НД
ИРЛП, %	$90,8 \pm 6,8$	НД	$99,0 \pm 7,68$	НД	НД
Конduitная функция					
ОПОЛП, мл	$14,7 \pm 1,75$	НД	$14,8 \pm 1,55$	НД	НД
ФПОЛП, %	$27,1 \pm 2,95$	НД	$28,7 \pm 2,6$	НД	НД
Насосная функция					
ОАОЛП, мл	$10,48 \pm 1,13$	0,005	$12,1 \pm 1,04$	НД	НД
ФАОЛП, %	$26,65 \pm 2,35$	0,01	$31,2 \pm 2,05$	НД	НД

* ОЛП_{max}- максимальный объем ЛП; ОЛП_{min}- минимальный объем ЛП; рОЛП- объем ЛП в начале R-зубца на ЭКГ; ОФО- общая фракция опорожнения ЛП; ОЗЛП- объем заполнения ЛП; ИРЛП- индекс расширения ЛП; ОПОЛП- объем пассивного опорожнения ЛП; ФПОЛП- фракция пассивного опорожнения ЛП; ОАОЛП- объем активного опустошения ЛП; ФАОЛП- фракция активного опустошения ЛП.

Структурно-функциональные показатели ЛЖ (КДО, КСО, ФВ ЛЖ) не претерпели существенных изменений в раннем послеоперационном периоде и значимо между группами не различались. КДО составил $128,8 \pm 4,6$ мл и $130,0 \pm 4,8$ мл в 1 и 2 группах, соответственно ($p > 0,05$ при сравнении с дооперационными показателями и между группами). КСО- $61,5 \pm 3,9$ мл и $60,7 \pm 3,6$ мл в 1 и 2 группах, соответственно ($p > 0,05$ при сравнении с дооперационными показателями и между группами). ФВ ЛЖ- $52,4 \pm 0,97\%$ и $52,4 \pm 0,94\%$ в 1 и 2 группах, соответственно ($p > 0,05$ при сравнении с дооперационными показателями и между группами) (см. Табл. № 21).

Таблица № 22.

Линейные и объемные показатели левого желудочка и левого предсердия в раннем послеоперационном периоде после АКШ.

Показатель	Дисфункция ЛП (n=45)	p (с дооперационными данными)	Нормальная функция ЛП (n=39)	p (с дооперационными данными)	p (между группами)
КДО, мл	$128,8 \pm 4,6$	НД	$130,0 \pm 4,8$	НД	НД
КСО, мл	$61,5 \pm 3,9$	НД	$60,7 \pm 3,6$	НД	НД
ФВ ЛЖ, %	$52,4 \pm 0,97$	НД	$52,4 \pm 0,94$	НД	НД
Индексированный объем ЛП, мл/м ²	$23,1 \pm 1,35$	0,001	$22,4 \pm 1,25$	НД	НД
ЛП (поперечный размер), см	$3,98 \pm 0,08$	0,05	$3,73 \pm 0,05$	НД	0,005
ЛП (продольный размер), см	$5,02 \pm 0,14$	НД	$5,0 \pm 0,09$	НД	НД

**НД- различия между группами статистически недостоверны ($p > 0,05$).*

Отмечено уменьшение индексированного объема ЛП в 1 группе, в сравнении с дооперационными данными. Во 2 группе существенных изменений линейных размеров и индексированного объема ЛП не отмечено. Индексированный объем и линейные размеры ЛП оставались все же больше у больных 1 группы в послеоперационном периоде. Индексированный объем ЛП составил в 1 группе- $23,1 \pm 1,35$ мл/м² ($p = 0,001$ в сравнении с дооперационными показателями), во 2

группе- $22,4 \pm 1,25$ мл/м² ($p > 0,05$ при сравнении с дооперационными показателями и между группами). Поперечный размер ЛП в 1 группе- $3,98 \pm 0,08$ мл ($p = 0,05$ в сравнении с дооперационными данными), во 2 группе- $3,73 \pm 0,05$ мл ($p > 0,05$ при сравнении с дооперационными показателями) ($p = 0,005$ при сравнении между группами). Продольный размер ЛП в 1 группе- $5,02 \pm 0,14$ мл, во 2 группе- $5,0 \pm 0,09$ мл ($p > 0,05$ при сравнении с дооперационными показателями и между группами) (см. Табл. № 22).

Таким образом, проведенный анализ показал, что развитие структурно-функционального ремоделирования левого предсердия у больных ИБС характеризуется:

- *значительным снижением параметров деформации и скорости деформации ЛП во время фаз его механической функции: резервуара ($LASr$, $LASRr$), проведения ($LAScd$, $LASRcd$) и сокращения ($LASct$, $LASRct$);*
- *повышением жесткости миокарда ЛП;*
- *увеличением индексированного объема ЛП и других объемных показателей ($ОЛП_{max}$, $ОЛП_{min}$, $pОЛП$, $ОЗЛП$, $ИРЛП$).*

Факторы, предрасполагающие к формированию структурно-функционального ремоделирования ЛП при ИБС:

- *Диастолическая дисфункция ЛЖ и более тяжелые ее степени;*
- *Повышенное ДЗЛК.*

Клиническими особенностями пациентов со структурно-функциональным ремоделированием левого предсердия являются:

- *большая частота перенесенных в анамнезе инфарктов миокарда (42% против 33% у больных ИБС с нормальной функцией ЛП);*
- *несколько большая частота симптомов хронической сердечной недостаточности (в нашем исследовании 9% против 3% у больных ИБС с нормальной функцией ЛП).*

Течение раннего послеоперационного периода после АКШ у больных со структурно-функциональным ремоделированием ЛП характеризуется:

- несколько большей частотой нефатальных послеоперационных осложнений, в том числе большей частотой пароксизмов фибрилляции предсердий (49% против 31% у больных ИБС с нормальной функцией ЛП);
- большей потребностью в инфузии кардиотонических препаратов;
- по фатальным послеоперационным осложнениям (острая сердечная недостаточность, острая почечная недостаточность и др., смерть) отличий не выявлено.

3.2. Влияние диастолической функции ЛЖ на структурно-функциональный статус левого предсердия у больных ИБС

Основной триггер предсердного ремоделирования у больных ИБС— это повышенное давление наполнения левого желудочка. В основе повышения давления наполнения ЛЖ у больных ИБС с сохранной и умеренно сниженной сократительной функцией ЛЖ лежит диастолическая дисфункция ЛЖ (Nishimura R.A. et al., 2019г. [164], Кокшенева И.В. et al 2023 [31]).

Изучение взаимосвязи диастолических нарушений, развивающихся в миокарде ЛЖ при ИБС, со структурно- функциональным ремоделированием левого предсердия, очень важно. В связи с этим, нами был проведен анализ взаимосвязи между тяжестью диастолической дисфункции ЛЖ и функцией левого предсердия по данным анализа параметров деформации (Strain) и скорости деформации (Starin Rate) миокарда при ТДИ у больных ИБС с сохранной или умеренно сниженной (ФВ ЛЖ $\geq$ 45%) сократительной функцией ЛЖ, которые вошли в данное исследование.

Пациенты были разделены на группы для проведения анализа, в зависимости от степени выраженности диастолической дисфункции ЛЖ, согласно рекомендациям ASE/EACVI 2016г. (Американского общества эхокардиографии совместно с Европейской ассоциацией сердечно-сосудистой визуализации по определению диастолической функции ЛЖ) (Nagueh S.F. et al., 2016г. [162]). Критерии определения степени диастолической дисфункции представлены в Табл. № 23.

Таблица № 23.

Эхокардиографические критерии диастолической дисфункции.

Показатель	Нормальная диастолическая функция	I степень ДД (нарушенное расслабление)	II степень ДД (псевдонормальное наполнение)	III степень ДД (рестриктивное наполнение)
E/A	>1	<1	1,0-2,0	>2,0
DTE, мсек	150-200	>200	150-200	<150
IVRT, мсек	60-110	>110	60-110	<60
E/e'	<10	<10	10-14	>14
Индекс объема ЛП, мл/м ²	нормальный	Нормальный или увеличен	>34	>34
Давление наполнения ЛП*	В норме	В норме	Повышено	Повышено
Пиковая скорость ТР, м/сек	<2,8	<2,8	>2,8	>2,8

**Критерии повышенного давления наполнения ЛП: DTE<160 мсек; IVRT<65 мсек; E/e'>11 (соответствует КДД в ЛЖ >15 мм.рт.ст.).*

Сформировано три группы:

1 группа (16 больных)- больные ИБС с нормальной диастолической функцией ЛЖ;

2 группа (53 больных)- больные ИБС с I степенью ДД ЛЖ (нарушенное расслабление);

3 группа (15 больных)- больные ИБС со II степенью ДД ЛЖ (псевдонормальное наполнение).

Пациентов с III степенью ДД ЛЖ (рестриктивное наполнение) в исследовании не было.

3.2.1. Сравнительная клиническая характеристика больных ИБС в зависимости от тяжести нарушений диастолической функции ЛЖ

Средний возраст больных составил: $61,0 \pm 1,2$; $62,12 \pm 1,12$; $63,2 \pm 1,4$ года, в 1, 2 и 3 группах, соответственно ($p > 0,05$ при сравнении между группами).

Во всех группах преобладали пациенты с высоким функциональным классом стенокардии. Стенокардия I-II ФК отмечалась у 1 (6%), 3 (6%), 1 (7%) больных в 1, 2 и 3 группах, соответственно ($p > 0,05$ при сравнении между группами). Стенокардия III-IV ФК- у 15 (94%), 50 (94%), 14 (93%) больных в 1, 2 и 3 группах, соответственно ($p > 0,05$ при сравнении между группами).

Количество больных, перенёсших ранее инфаркт миокарда, было несколько больше во 2 и 3 группах. Анамнез перенесенного ранее инфаркта миокарда имели 2 (13%) больных 1 группы, 21 (40%) 2 группы и 10 (67%) 3 группы.

Симптомы хронической сердечной недостаточности (ХСН) I-II ФК (NYHA) имели место у 2 (4%) больных 2 группы и у 3 (20%) 3 группы. В 1 группе не было пациентов с хронической сердечной недостаточностью. Также в анализируемой когорте не было больных с тяжелыми симптомами ХСН III- IV ФК (NYHA).

Количество атеросклеротически пораженных коронарных артерий (имеющих гемодинамически значимое сужение или окклюзию) по данным коронарографии было существенно меньше у больных ИБС без диастолической дисфункции, тогда как у больных с ДД I и II степени их количество значимо не различалось. Так, среднее количество пораженных коронарных сосудов составило в 1 группе- $1,93 \pm 0,09$, во 2 группе- $2,71 \pm 0,11$, в 3 группе- $2,45 \pm 0,09$ ($p = 0,0001$ при сравнении между 1 и 2 группами; $p = 0,0005$ при сравнении между 1 и 3 группами; $p > 0,05$ при сравнении между 2 и 3 группами).

Структура сопутствующей соматической патологии (артериальная гипертензия, сахарный диабет, ожирение, хроническая болезнь почек, бронхо-легочные заболевания) представлена в Табл. № 24, которая существенно не различалась у больных трех групп ($p > 0,05$ при сравнении между группами).

Таблица № 24.

Сравнительная клиническая характеристика больных.

Показатель	ДФ в норме (n=16)	I степень ДД (n=53)	II степень ДД (n=15)	p (1-2 гр.)	p (1-3 гр.)	p (2-3 гр.)
Возраст, лет	61,0±1,2	62,12±1,12	63,2±1,4	НД	НД	НД
Стенокардия						
I-II ФК	1 (6%)	3 (6%)	1 (7%)	НД	НД	НД
III-IV ФК	15 (94%)	50 (94%)	14 (93%)	НД	НД	НД
Инфаркт миокарда в анамнезе	2 (13%)	21 (40%)	10 (67%)	НД	0,05	НД
ХСН (NYHA)						
I-II ФК	0	2 (4%)	3 (20%)	НД	0,05	НД
III-IV ФК	0	0	0			
Количество пораженных КА по данным коронарографии	1,93±0,09	2,71±0,11	2,45±0,09	0,0001	0,0005	НД
Сопутствующие заболевания						
Артериальная гипертензия	12 (75%)	43 (81%)	13 (87%)	НД	НД	НД
Сахарный диабет	3 (19%)	11 (21%)	3 (20%)	НД	НД	НД
Ожирение	3 (19%)	9	3 (20%)	НД	НД	НД
Хр.болезнь почек	2 (16%)	7 (17%)	2 (13%)	НД	НД	НД
Бронхо-легочные заболевания	0	2 (4%)	0	НД	НД	НД

**НД- различия статистически недостоверны ($p>0,05$).*

3.2.2. Показатели диастолической функции ЛЖ в трех группах

Показатели диастолической функции в трех группах различались, в соответствии с установленными критериями степеней выраженности ДД ЛЖ. Так, отношение пиковых скоростей раннего и позднего наполнения Е/А составило в 1

группе- $1,21 \pm 0,03$, во 2 группе- $0,75 \pm 0,02$, в 3 группе- $1,4 \pm 0,14$ ($p=0,0001$ при сравнении между 1 и 2 группами; $p=0,0001$ при сравнении между 2 и 3 группами).

Время замедления раннего диастолического кровотока DTE в 1 группе- $181,2 \pm 13,5$ мсек, во 2 группе- $189,7 \pm 7,07$ мсек, в 3 группе- $157,1 \pm 9,64$ мсек ($p>0,05$ при сравнении между группами).

Время изоволюмического расслабления IVRT в 1 группе- $123,4 \pm 5,54$ мсек, во 2 группе- $136,6 \pm 3,62$ мсек, в 3 группе- $122,3 \pm 7,87$ мсек ($p=0,04$ при сравнении между 1 и 2 группами).

Значимые различия между группами отмечались по важному показателю диастолической функции- скорости движения латеральной части фиброзного кольца митрального клапана в раннюю диастолу (e'), которая составила в 1 группе- $19,5 \pm 4,77$ см/сек, в 2 группе- $9,35 \pm 0,42$ см/сек, в 3 группе- $9,5 \pm 0,4$ см/сек ($p=0,03$ при сравнении между 1 и 2 группами; $p=0,03$ при сравнении между 1 и 3 группами).

По другому важному параметру диастолической функции- отношению пиковой скорости кровотока в раннюю диастолу на митральном клапане к скорости движения латеральной части фиброзного кольца МК в раннюю диастолу (E/e') также отмечались значительные различия между группами. E/e' составило в 1 группе- $5,07 \pm 0,41$, во 2 группе- $6,87 \pm 0,4$, в 3 группе- $9,0 \pm 0,49$ ($p=0,005$ при сравнении между 1 и 2 группами; $p=0,0001$ при сравнении между 1 и 3 группами; $p=0,001$ при сравнении между 2 и 3 группами).

Не отмечено существенных различий между группами по индексированному объему ЛП, он составил $25,37 \pm 1,77$ мл/м² в 1 группе, $25,56 \pm 1,18$ мл/м² во 2 группе и $27,53 \pm 2,49$ мл/м² в 3 группе ($p>0,05$ при сравнении между группами).

Также не выявлено значимых различий между группами по уровню расчетного систолического давления в легочной артерии, оно составило в 1 группе- $32,0 \pm 1,1$ мм.рт.ст., во 2 группе- $31,4 \pm 1,18$ мм.рт.ст., в 3 группе- $33,4 \pm 1,4$ мм.рт.ст. ($p>0,05$ при сравнении между группами).

Давление заклинивания легочных капилляров (ДЗЛК) было повышенным во 2 и 3 группах (пациенты с диастолической дисфункцией ЛЖ) и было в пределах нормы в 1 группе (у больных с нормальной диастолической функцией ЛЖ). В 1

группе ДЗЛК составило- $8,18 \pm 0,51$ мм.рт.ст., во 2 группе- $10,41 \pm 0,5$ мм.рт.ст., в 3 группе- $12,69 \pm 0,61$ мм.рт.ст. ($p=0,005$ при сравнении между 1 и 2 группами; $p=0,0001$ при сравнении между 1 и 3 группами; $p=0,005$ при сравнении между 2 и 3 группами) (см. Табл. № 25).

Таблица № 25.

Показатели диастолической функции ЛЖ в трех группах.

Показатель	ДФ в норме (n=16)	I степень ДД (n=49)	II степень ДД (n=15)	p (1-2 гр.)	p (1-3 гр.)	p (2-3 гр.)
Е, м/сек	$75,17 \pm 3,29$	$58,52 \pm 1,89$	$82,7 \pm 5,26$	0,0001	НД	0,0001
А, м/сек	$63,18 \pm 3,43$	$78,73 \pm 2,87$	$63,63 \pm 5,41$	0,0005	НД	0,01
Е/А	$1,21 \pm 0,03$	$0,75 \pm 0,02$	$1,4 \pm 0,14$	0,0001	НД	0,0001
DTE, мсек	$181,2 \pm 13,5$	$189,7 \pm 7,07$	$157,1 \pm 9,64$	НД	НД	НД
IVRT, мсек	$123,4 \pm 5,54$	$136,6 \pm 3,62$	$122,3 \pm 7,87$	0,04	НД	НД
е' латеральной части ФК, см/сек	$19,5 \pm 4,77$	$9,35 \pm 0,42$	$9,5 \pm 0,4$	0,03	0,03	НД
Е/е'	$5,07 \pm 0,41$	$6,87 \pm 0,4$	$9,0 \pm 0,49$	0,005	0,0001	0,001
Индекс объема ЛП, мл/м2	$25,37 \pm 1,77$	$25,56 \pm 1,18$	$27,53 \pm 2,49$	НД	НД	НД
Сист.ДЛА, мм.рт.ст.	$32,0 \pm 1,1$	$31,4 \pm 1,18$	$33,4 \pm 1,4$	НД	НД	НД
ДЗЛК, мм.рт.ст.	$8,18 \pm 0,51$	$10,41 \pm 0,5$	$12,69 \pm 0,61$	0,005	0,0001	0,005

*НД- различия статистически недостоверны ($p > 0,05$).

3.2.3. Параметры деформации левого предсердия в зависимости от степени выраженности диастолической дисфункции ЛЖ

Анализ показателей глобальной продольной деформации (Strain) и скорости деформации (Strain Rate) левого предсердия показал, что по мере утяжеления диастолической дисфункции наблюдается и снижение параметров Strain и Strain Rate ЛП во время всех фаз его механической функции- резервуара, кондуита и активного сокращения.

Так, в 4-камерной апикальной позиции глобальная продольная деформация ЛП в фазу резервуара (LASr) составила в 1 группе- $12,73 \pm 0,88\%$, во 2 группе- $11,0 \pm 0,42\%$, в 3 группе- $9,53 \pm 0,82\%$ ($p=0,05$ при сравнении между 1 и 2 группами; $p=0,03$ при сравнении между 1 и 3 группами); в фазу проведения (LAScd) в 1 группе- $-8,62 \pm 1,1\%$, во 2 группе- $-8,5 \pm 0,53\%$, в 3 группе- $-7,43 \pm 0,8\%$ ($p>0,05$ при сравнении между группами); в фазу сокращения (LASct) в 1 группе- $-7,27 \pm 0,22\%$, во 2 группе- $-5,48 \pm 0,23\%$, в 3 группе- $-5,4 \pm 0,7\%$ ($p=0,0001$ при сравнении между 1 и 2 группами; $p=0,01$ при сравнении между 1 и 3 группами).

В 2-камерной апикальной позиции глобальная продольная деформация ЛП в фазу резервуара (LASr) в 1 группе- $15,25 \pm 0,68\%$, во 2 группе- $9,56 \pm 0,6\%$, в 3 группе- $11,6 \pm 0,57\%$ ($p=0,0001$ при сравнении между 1 и 2 группами; $p=0,0005$ при сравнении между 1 и 3 группами; $p=0,03$ при сравнении между 2 и 3 группами); в фазу проведения (LAScd) в 1 группе- $-8,0 \pm 0,68\%$, во 2 группе- $-4,65 \pm 0,48\%$, в 3 группе- $-7,13 \pm 0,7\%$ ($p=0,0001$ при сравнении между 1 и 2 группами; $p=0,005$ при сравнении между 2 и 3 группами); в фазу сокращения (LASct) в 1 группе- $-7,27 \pm 0,19\%$, во 2 группе- $-5,49 \pm 0,23\%$, в 3 группе- $-5,4 \pm 0,25\%$ ($p=0,0001$ при сравнении между 1 и 2 группами; $p=0,0001$ при сравнении между 1 и 3 группами).

Аналогичная закономерность отмечена и при анализе параметров скорости деформации левого предсердия- по мере утяжеления ДД отмечалось и снижение показателей Strain Rate ЛП. Так, в 4-камерной апикальной позиции глобальная продольная скорость деформации ЛП в фазу резервуара (LASRr) составила в 1 группе- $0,58 \pm 0,06 \text{ с}^{-1}$, во 2 группе- $0,54 \pm 0,02 \text{ с}^{-1}$, в 3 группе- $0,44 \pm 0,03 \text{ с}^{-1}$ ($p=0,03$ при сравнении между 1 и 3 группами; $p=0,005$ при сравнении между 2 и 3 группами); в фазу проведения (LASRcd) в 1 группе- $-0,63 \pm 0,05 \text{ с}^{-1}$ во 2 группе- $-0,51 \pm 0,04 \text{ с}^{-1}$, в 3 группе- $-0,56 \pm 0,04 \text{ с}^{-1}$ ($p=0,05$ при сравнении между 1 и 2 группами); в фазу сокращения (LASRct) в 1 группе- $-0,79 \pm 0,08 \text{ с}^{-1}$, во 2 группе- $-0,77 \pm 0,03 \text{ с}^{-1}$, в 3 группе- $-0,62 \pm 0,06 \text{ с}^{-1}$ ($p=0,05$ при сравнении между 1 и 3 группами; $p=0,03$ при сравнении между 2 и 3 группами).

В 2-камерной апикальной позиции глобальная продольная скорость деформации ЛП в фазу резервуара (LASRr) в 1 группе- $0,57 \pm 0,04 \text{ с}^{-1}$, во 2 группе- $0,5 \pm 0,02 \text{ с}^{-1}$, в 3 группе- $0,6 \pm 0,03 \text{ с}^{-1}$ ($p=0,005$ при сравнении между 2 и 3 группами); в фазу проведения (LASRcd) в 1 группе- $-0,69 \pm 0,06 \text{ с}^{-1}$, во 2 группе- $-0,39 \pm 0,02 \text{ с}^{-1}$, в 3 группе- $-0,5 \pm 0,03 \text{ с}^{-1}$ ($p=0,0001$ при сравнении между 1 и 2 группами; $p=0,005$ при сравнении между 1 и 3 группами; $p=0,005$ при сравнении между 2 и 3 группами); в фазу сокращения (LASRct) в 1 группе- $-1,01 \pm 0,07 \text{ с}^{-1}$, во 2 группе- $-0,64 \pm 0,04 \text{ с}^{-1}$, в 3 группе- $-0,54 \pm 0,04 \text{ с}^{-1}$ ($p=0,0001$ при сравнении между 1 и 3 группами; $p=0,0001$ при сравнении между 1 и 3 группами; $p=0,05$ при сравнении между 2 и 3 группами).

Жесткость миокарда левого предсердия также возрастала по мере утяжеления диастолической дисфункции ЛЖ. Так, расчетный показатель жесткости ЛП составил в 1 группе- $0,44 \pm 0,05$, во 2 группе- $0,74 \pm 0,09$, в 3 группе- $0,98 \pm 0,08$ ($p=0,005$ при сравнении между 1 и 2 группами; $p=0,0001$ при сравнении между 1 и 3 группами; $p=0,04$ при сравнении между 2 и 3 группами) (см. Табл. № 26).

Кроме того, отмечено увеличение линейных размеров левого предсердия по мере утяжеления диастолической дисфункции, но различия между группами не достигали статистической значимости. Поперечный размер ЛП составил в 1 группе- $3,9 \pm 0,08 \text{ см}$, во 2 группе- $4,0 \pm 0,09 \text{ см}$, в 3 группе- $4,1 \pm 0,23 \text{ см}$ ($p>0,05$ при сравнении между группами). Продольный размер ЛП в 1 группе- $4,7 \pm 0,17 \text{ см}$, во 2 группе- $5,0 \pm 0,1 \text{ см}$, в 3 группе- $5,1 \pm 0,15 \text{ см}$ ($p>0,05$ при сравнении между группами).

Таблица № 26.

Параметры деформации левого предсердия.

Показатель	ДФ в норме (n=16)	I степень ДД (n=49)	II степень ДД (n=15)	p (1-2 гр.)	p (1-3 гр.)	p (2-3 гр.)
4-камерная позиция						
LASr, %	12,73±0,88	11,0±0,42	9,53±0,82	0,05	0,01	НД
LAScd, %	-8,62±1,1	-8,5±0,53	-7,43±0,8	НД	НД	НД
LASct, %	-7,27±0,22	-5,48±0,23	-5,4±0,7	0,0001	0,01	НД
LASRr, c ⁻¹	0,58±0,06	0,54±0,02	0,44±0,03	НД	0,03	0,005
LASRcd, c ⁻¹	-0,63±0,05	-0,51±0,04	-0,56±0,04	0,05	НД	НД
LASRct, c ⁻¹	-0,79±0,08	-0,77±0,03	-0,62±0,06	НД	0,05	0,03
2-камерная позиция						
LASr, %	15,25±0,68	9,56±0,6	11,6±0,57	0,0001	0,0005	0,03
LAScd, %	-8,0±0,68	-4,65±0,48	-7,13±0,7	0,0001	НД	0,005
LASct, %	-7,27±0,19	-5,49±0,23	-5,4±0,25	0,0001	0,0001	НД
LASRr, c ⁻¹	0,57±0,04	0,5±0,02	0,6±0,03	НД	НД	0,005
LASRcd, c ⁻¹	-0,69±0,06	-0,39±0,02	-0,5±0,03	0,0001	0,005	0,005
LASRct, c ⁻¹	-1,01±0,07	-0,64±0,04	-0,54±0,04	0,0001	0,0001	0,05
Жесткость ЛП	0,44±0,05	0,74±0,09	0,98±0,08	0,005	0,0001	0,04

**LASr- Strain (деформация) ЛП в фазу резервуара; LAScd- Strain (деформация) ЛП в фазу кондуита; LASct- Strain (деформация) ЛП в фазу активного сокращения; LASRr- Strain Rate (скорость деформации) ЛП в фазу резервуара; LASRcd- Strain Rate (скорость деформации) ЛП в фазу кондуита; LASRct- Strain Rate (скорость деформации) ЛП в фазу активного сокращения.*

3.2.4. Параметры деформации левого желудочка в зависимости от степени выраженности диастолической дисфункции ЛЖ

Показатели деформации левого желудочка также значительно различались у пациентов трех групп- по мере утяжеления диастолической дисфункции ЛЖ наблюдалось также снижение параметров Strain и Strain Rate ЛЖ, хотя ФВ ЛЖ и

объемные показатели ЛЖ существенно не отличались между группами (см. Табл. № 27).

В 4-камерной апикальной позиции глобальный продольный Strain ЛЖ (S) составил в 1 группе- $-7,53 \pm 0,2\%$, во 2 группе- $-6,29 \pm 0,32\%$, в 3 группе- $-5,55 \pm 0,8\%$ ($p=0,001$ при сравнении между 1 и 2 группами; $p=0,03$ при сравнении между 1 и 3 группами; $p>0,05$ при сравнении между 2 и 3 группами). В 2-камерной апикальной позиции S в 1 группе- $-11,46 \pm 0,9\%$, во 2 группе- $-7,43 \pm 0,31\%$, в 3 группе- $-5,12 \pm 0,9\%$ ($p=0,001$ при сравнении между 1 и 2 группами; $p=0,01$ при сравнении между 1 и 3 группами; $p=0,0001$ при сравнении между 2 и 3 группами). В 3-камерной апикальной позиции S в 1 группе- $-11,82 \pm 0,87\%$, во 2 группе- $-6,94 \pm 0,36\%$, в 3 группе- $-7,25 \pm 0,9\%$ ($p=0,0001$ при сравнении между 1 и 2 группами; $p=0,0005$ при сравнении между 1 и 3 группами; $p>0,05$ при сравнении между 2 и 3 группами).

Показатели Strain Rate ЛЖ показали такую же закономерность- более тяжелые степени диастолической дисфункции сочетались с более значительным снижением параметров Strain Rate. В 4-камерной апикальной позиции систолическая скорость деформации ЛЖ (SR(s)) составила в 1 группе- $-0,43 \pm 0,02 \text{ с}^{-1}$, во 2 группе- $-0,32 \pm 0,01 \text{ с}^{-1}$, в 3 группе- $-0,3 \pm 0,02 \text{ с}^{-1}$ ($p=0,0001$ при сравнении между 1 и 2 группами; $p=0,0001$ при сравнении между 1 и 3 группами; $p>0,05$ при сравнении между 2 и 3 группами). В 2-камерной апикальной позиции SR(s) в 1 группе- $-0,51 \pm 0,03 \text{ с}^{-1}$, во 2 группе- $-0,39 \pm 0,02 \text{ с}^{-1}$, в 3 группе- $-0,36 \pm 0,02 \text{ с}^{-1}$ ($p=0,001$ при сравнении между 1 и 2 группами; $p=0,0001$ при сравнении между 1 и 3 группами; $p>0,05$ при сравнении между 2 и 3 группами). В 3-камерной апикальной позиции SR(s) в 1 группе- $-0,49 \pm 0,03 \text{ с}^{-1}$, во 2 группе- $-0,38 \pm 0,02 \text{ с}^{-1}$, в 3 группе- $-0,41 \pm 0,02 \text{ с}^{-1}$ ($p=0,005$ при сравнении между 1 и 2 группами; $p=0,03$ при сравнении между 1 и 3 группами; $p>0,05$ при сравнении между 2 и 3 группами).

Скорость деформации ЛЖ в раннюю диастолу (SR(e)) в 4-камерной апикальной позиции составила в 1 группе- $0,43 \pm 0,03 \text{ с}^{-1}$, во 2 группе- $0,29 \pm 0,01 \text{ с}^{-1}$, в 3 группе- $0,32 \pm 0,03 \text{ с}^{-1}$ ($p=0,0001$ при сравнении между 1 и 2 группами; $p=0,01$ при сравнении между 1 и 3 группами; $p>0,05$ при сравнении между 2 и 3 группами).

SR(e) в 2-камерной апикальной позиции в 1 группе- $0,51 \pm 0,03 \text{ с}^{-1}$, во 2 группе- $0,33 \pm 0,01 \text{ с}^{-1}$, в 3 группе- $0,4 \pm 0,03 \text{ с}^{-1}$ ($p=0,0001$ при сравнении между 1 и 2 группами; $p=0,01$ при сравнении между 1 и 3 группами; $p=0,03$ при сравнении между 2 и 3 группами). SR(e) в 3-камерной апикальной позиции в 1 группе- $0,47 \pm 0,03 \text{ с}^{-1}$, во 2 группе- $0,32 \pm 0,01 \text{ с}^{-1}$, в 3 группе- $0,4 \pm 0,04 \text{ с}^{-1}$ ($p=0,0001$ при сравнении между 1 и 2 группами; $p>0,05$ при сравнении между 1 и 3 группами; $p=0,05$ при сравнении между 2 и 3 группами).

Strain Rate ЛЖ в позднюю диастолу (SR(a)) в 4-камерной апикальной позиции составила в 1 группе- $0,56 \pm 0,04 \text{ с}^{-1}$, во 2 группе- $0,63 \pm 0,07 \text{ с}^{-1}$, в 3 группе- $0,38 \pm 0,04 \text{ с}^{-1}$ ($p=0,005$ при сравнении между 1 и 3 группами; $p=0,005$ при сравнении между 2 и 3 группами). SR(a) в 2-камерной апикальной позиции в 1 группе- $0,6 \pm 0,04 \text{ с}^{-1}$, во 2 группе- $0,52 \pm 0,02 \text{ с}^{-1}$, в 3 группе- $0,43 \pm 0,02 \text{ с}^{-1}$ ($p=0,05$ при сравнении между 1 и 2 группами; $p=0,0005$ при сравнении между 1 и 3 группами; $p=0,005$ при сравнении между 2 и 3 группами). SR(a) в 3-камерной апикальной позиции в 1 группе- $0,59 \pm 0,03 \text{ с}^{-1}$, во 2 группе- $0,39 \pm 0,02 \text{ с}^{-1}$, в 3 группе- $0,47 \pm 0,04 \text{ с}^{-1}$ ($p=0,0001$ при сравнении между 1 и 2 группами; $p=0,03$ при сравнении между 1 и 3 группами; $p=0,05$ при сравнении между 2 и 3 группами) (см. Табл. № 27).

В тоже время, конечно-диастолический (КДО), конечно-систолический (КСО) объемы и фракция выброса (ФВ) ЛЖ существенно между группами не различались. КДО составил в 1 группе- $135,3 \pm 4,31 \text{ мл}$, во 2 группе- $126,4 \pm 4,83 \text{ мл}$, в 3 группе- $126,1 \pm 9,37 \text{ мл}$ ($p>0,05$ при сравнении между группами). КСО в 1 группе- $60,2 \pm 2,31 \text{ мл}$, во 2 группе- $58,1 \pm 2,57 \text{ мл}$, в 3 группе- $56,2 \pm 3,2 \text{ мл}$ ($p>0,05$ при сравнении между группами). ФВ ЛЖ в 1 группе- $54,0 \pm 1,12\%$, во 2 группе- $51,4 \pm 1,14\%$, в 3 группе- $53,6 \pm 1,2\%$ ($p>0,05$ при сравнении между группами).

Взаимосвязь параметров диастолической функции и показателей деформации миокарда ЛЖ и ЛП представлена на таб № 28.

Параметры деформации левого желудочка.

Показатель	ДФ в норме (n=16)	I степень ДД (n=49)	II степень ДД (n=15)	p (1-2 гр.)	p (1-3 гр.)	p (2-3 гр.)
4-камерная позиция						
S, %	-7,53±0,2	-6,29±0,32	-5,55±0,8	0,001	0,03	НД
SR(s), c ⁻¹	-0,43±0,02	-0,32±0,01	-0,3±0,02	0,0001	0,0001	НД
SR(e), c ⁻¹	0,43±0,03	0,29±0,01	0,32±0,03	0,0001	0,01	НД
SR(a), c ⁻¹	0,56±0,04	0,63±0,07	0,38±0,04	НД	0,005	0,005
2-камерная позиция						
S, %	-11,46±0,9	-7,43±0,31	-5,12±0,9	0,001	0,01	0,0001
SR(s), c ⁻¹	-0,51±0,03	-0,39±0,02	-0,36±0,02	0,001	0,0001	НД
SR(e), c ⁻¹	0,51±0,03	0,33±0,01	0,4±0,03	0,0001	0,01	0,03
SR(a), c ⁻¹	0,6±0,04	0,52±0,02	0,43±0,02	0,05	0,0005	0,005
3-камерная позиция						
S, %	-11,82±0,87	-6,94±0,36	-7,25±0,9	0,0001	0,0005	НД
SR(s), c ⁻¹	-0,49±0,03	-0,38±0,02	-0,41±0,02	0,005	0,03	НД
SR(e), c ⁻¹	0,47±0,03	0,32±0,01	0,4±0,04	0,0001	НД	0,05
SR(a), c ⁻¹	0,59±0,03	0,39±0,02	0,47±0,04	0,0001	0,03	0,05

*S- продольный глобальный Strain (деформация) ЛЖ; SR(s)- продольный глобальный систолический Strain Rate (скорость деформации) ЛЖ; SR(e)- продольный глобальный ранне-диастолический Strain Rate (скорость деформации) ЛЖ; SR(a)- продольный глобальный поздне-диастолический Strain Rate (скорость деформации) ЛЖ.

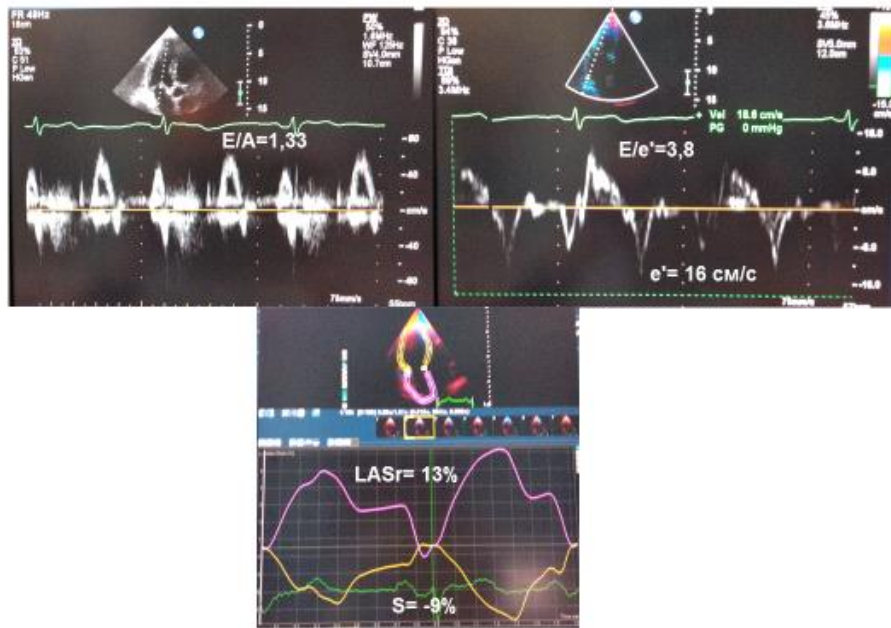


Рисунок № 11.

Параметры диастолической функции и деформации миокарда ЛЖ и ЛП у больного с нормальной диастолической функцией.

(*а*- трансмитральный кровоток; *б*- тканевое доплеровское исследование движения латеральной части фиброзного кольца митрального клапана; *в*- кривые деформации (Strain) ЛЖ (желтая кривая) и ЛП (розовая кривая))

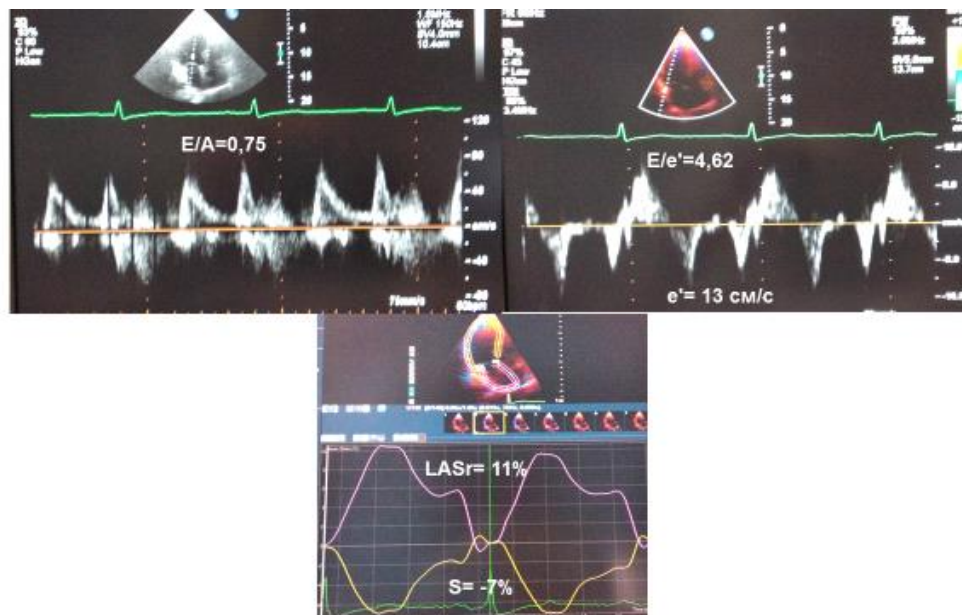


Рисунок № 12.

Параметры диастолической функции и деформации миокарда ЛЖ и ЛП у больного с диастолической дисфункцией I степени (нарушенное расслабление).

(*а*- трансмитральный кровоток; *б*- тканевое доплеровское исследование движения латеральной части фиброзного кольца митрального клапана; *в*- кривые деформации (Strain) ЛЖ (желтая кривая) и ЛП (розовая кривая))

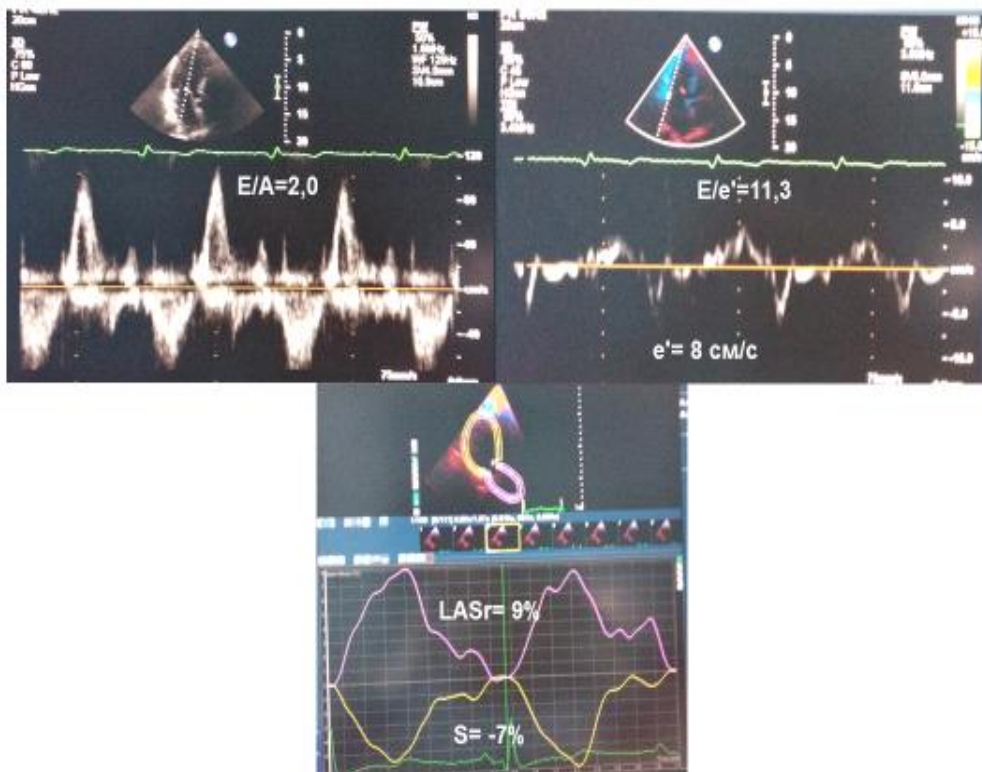


Рисунок № 13.

Параметры диастолической функции и деформации миокарда ЛЖ и ЛП у больного с диастолической дисфункцией II степени (псевдонормализация).

(*а*- трансмитральный кровоток; *б*- тканевое доплеровское исследование движения латеральной части фиброзного кольца митрального клапана; *в*- кривые деформации (Strain) ЛЖ (желтая кривая) и ЛП (розовая кривая))

3.2.5. Индексы предсердно-желудочкового взаимодействия в зависимости от степени выраженности диастолической дисфункции ЛЖ

Анализ индексов предсердно-желудочкового взаимодействия выявил следующую закономерность: по мере прогрессирования диастолических нарушений, параметры, характеризующие функцию левого предсердия, более значительно нарушались по сравнению с показателями функции ЛЖ. Так, отношение глобальной продольной деформации ЛП в фазу резервуара к систолической деформации ЛЖ ($LASr/S$) составило в 1 группе- $3,2 \pm 0,07$, во 2 группе- $1,89 \pm 0,08$, в 3 группе- $1,69 \pm 0,02$ ($p=0,0001$ при сравнении между 1 и 2 группами; $p=0,0001$ при сравнении между 1 и 3 группами; $p=0,01$ при сравнении между 2 и 3 группами).

Отношение глобальной продольной скорости деформации ЛП в фазу резервуара к систолической скорости деформации ЛЖ ($LASR_r / SR(s)$) в 1 группе- $0,18 \pm 0,02$, во 2 группе- $0,13 \pm 0,03$, в 3 группе- $0,09 \pm 0,008$ ($p > 0,05$ при сравнении между 1 и 2 группами; $p = 0,005$ при сравнении между 1 и 3 группами; $p > 0,05$ при сравнении между 2 и 3 группами) (см. Табл. № 29).

Такую же закономерность показало и соотношение объемов предсердия, и желудочка- объемные показатели ЛП увеличивались более значительно по мере прогрессирования диастолической дисфункции, по сравнению с объемами ЛЖ. Так, отношение максимального объема ЛП к КДО ЛЖ ($O_{max}ЛП/КДО$) составило в 1 группе- $0,38 \pm 0,02$, во 2 группе- $0,43 \pm 0,02$, в 3 группе- $0,47 \pm 0,04$ ($p = 0,05$ при сравнении между 1 и 2 группами; $p = 0,03$ при сравнении между 1 и 3 группами; $p > 0,05$ при сравнении между 2 и 3 группами). Отношение минимального объема ЛП к КДО ЛЖ ($O_{min}ЛП/КДО$) составило в 1 группе- $0,2 \pm 0,01$, во 2 группе- $0,23 \pm 0,01$, в 3 группе- $0,28 \pm 0,02$ ($p = 0,03$ при сравнении между 1 и 2 группами; $p = 0,001$ при сравнении между 1 и 3 группами; $p = 0,03$ при сравнении между 2 и 3 группами) (см. Табл. № 29).

Индекс, характеризующий функцию резервуара ЛП (индекс расширения объема ЛП), и общая фракция опорожнения ЛП также показали снижение по мере прогрессирования диастолической дисфункции. ИРЛП составил в 1 группе- $0,97 \pm 0,08\%$, во 2 группе- $0,99 \pm 0,06\%$, в 3 группе- $0,67 \pm 0,07\%$ ($p > 0,05$ при сравнении между 1 и 2 группами; $p = 0,005$ при сравнении между 1 и 3 группами; $p = 0,0005$ при сравнении между 2 и 3 группами). ОФО ЛП составила в 1 группе- $61,3 \pm 4,8\%$, во 2 группе- $69,8 \pm 5,1\%$, в 3 группе- $50,8 \pm 5,21\%$ ($p > 0,05$ при сравнении между группами).

Таблица № 29.

Индексы предсердно-желудочкового взаимодействия.

Показатель	ДФ в норме (n=16)	I степень ДД (n=49)	II степень ДД (n=15)	p (1-2 гр.)	p (1-3 гр.)	p (2-3 гр.)
LASr/S	3,2±0,07	1,89±0,08	1,69±0,02	0,0001	0,0001	0,01
LASRr /SR(s)	0,18±0,02	0,13±0,03	0,09±0,008	НД	0,005	НД
OmaxЛП/КДО	0,38±0,02	0,43±0,02	0,47±0,04	0,05	0,03	НД
OminЛП/КДО	0,2±0,01	0,23±0,01	0,28±0,02	0,03	0,001	0,03
ИРЛП, %	0,97±0,08	0,99±0,06	0,67±0,07	НД	0,005	0,0005
ОФО ЛП, %	61,3±4,8	69,8±5,1	50,8±5,21	НД	НД	НД

**LASr/S- отношение Strain ЛП в фазу резервуара к Strain ЛЖ; LASRr /SR(s)- отношение Strain Rate ЛП в фазу резервуара к систолическому Strain Rate ЛЖ; OmaxЛП/КДО- отношение максимального объема ЛП к КДО ЛЖ; OminЛП/КДО- отношение минимального объема ЛП к КДО ЛЖ; ИРЛП- индекс расширения ЛП; ОФО ЛП- общая фракция опорожнения ЛП.*

3.2.6. Взаимосвязь параметров деформации левого предсердия и диастолической функции ЛЖ

Был проведен корреляционный анализ взаимосвязи параметров деформации миокарда ЛП с основными показателями диастолической функции ЛЖ (e', E/e', ДЗЛК). Выявлены статистически значимые корреляционные взаимосвязи умеренной силы глобальной продольной деформации ЛП в фазу резервуара (LASr) с E/e' (r=-0,28, p=0,02), с ДЗЛК (r=-0,28, p=0,02); в фазу сокращения (LASct) с систолическим давлением в легочной артерии (r=-0,34, p=0,005).

Также выявлены корреляционные взаимосвязи глобального продольного Strain Rate ЛП в фазу резервуара (LASRr) с E/e' (r=-0,26, p=0,02), с ДЗЛК (r=-0,26, p=0,02); в фазу сокращения (LASct) с общей фракцией опорожнения ЛП (r=0,26, p=0,02) (см. Табл. № 30).

Полученные корреляционные взаимосвязи указывают на тесную взаимосвязь развития нарушений механической функции левого предсердия (что имеет

отражение в снижении параметров Strain и Strain Rate) с прогрессированием диастолической дисфункции ЛЖ у больных ИБС.

Таким образом, показатели Strain и Strain Rate ЛП могут являться новыми чувствительными маркерами, позволяющими диагностировать наличие диастолических нарушений ЛЖ, в том числе на ранних стадиях.

Таблица № 30.

Корреляционно-регрессионный анализ взаимосвязи параметров деформации левого предсердия и диастолической функции ЛЖ.

Показатель	Коэффициент корреляции Пирсона(r)		Регрессия		Уравнение парной линейной регрессии
LASr с e'	r=0,21	p=0,05	F=3,88	p=0,23	y= 9,8373+ 0,0822×x
LASr с E/e'	r=-0,28	p=0,02	F=5,52	p=0,021	y=12,8379- 0,3032×x
LASr с ДЗЛК	r=-0,28	p=0,02	F=5,52	p=0,021	y=13,3025- 0,2445×x
LASct с E/e'	r=-0,23	p=0,05	F=0,1	p=0,75	y=5,78- 0,0842×x
LASct с Сист.ДЛА	r=-0,34	p=0,005	F=0,73	p=0,4	y=6,5666- 0,0449×x
LASct с ДЗЛК	r=-0,23	p=0,05	F=1,11	p=0,3	y=7,3397- 0.1443×x
LASRr с E/e'	r=-0,26	p=0,02	F=5,28	p=0,024	y=0,6423- 0.0156×x
LASRr с ДЗЛК	r=-0,26	p=0,02	F=5,28	p=0,024	y=0,6662- 0,0126×x
LASct с ОФО ЛП	r=0,26	p=0,02	F=1,44	p=0,23	y=0,6167+ 0,0031×x

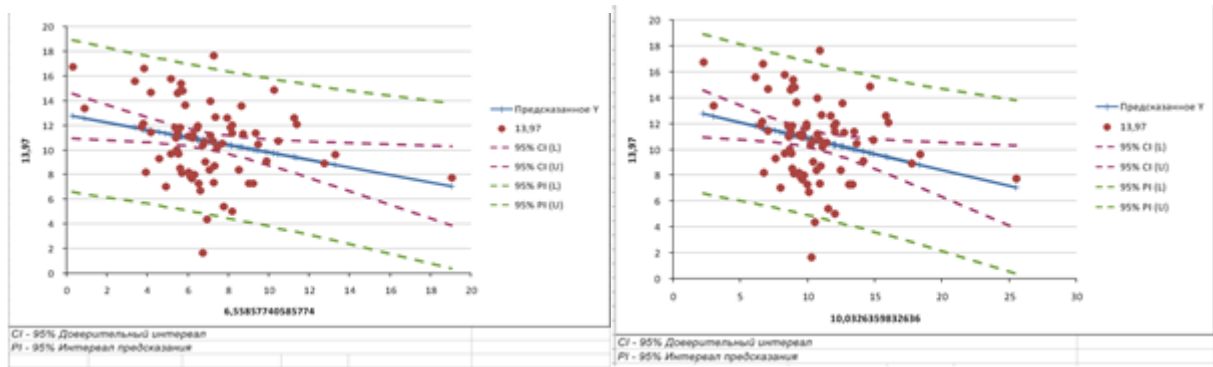


Рисунок № 14.

Взаимосвязь LASr с E/e'.

Взаимосвязь LASr с ДЗЛК.

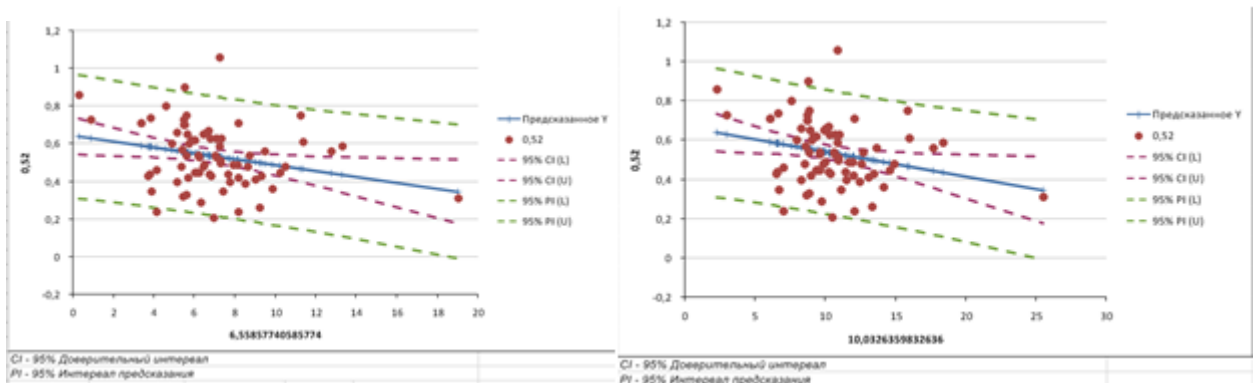


Рисунок № 15.

Взаимосвязь LASRr с E/e'.

Взаимосвязь LASRr с ДЗЛК.

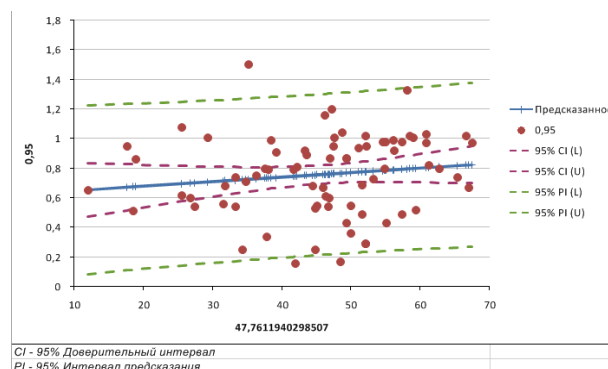


Рисунок № 16.

Взаимосвязь LASRct с ОФО ЛП.

Таким образом, проведенный анализ установил следующие закономерности:

По мере утяжеления диастолической дисфункции наблюдается снижение параметров Strain и Strain Rate ЛП во время всех фаз его механической функции-резервуара, кондуита и активного сокращения. Жесткость миокарда левого предсердия также возрастает по мере утяжеления диастолической дисфункции ЛЖ. При этом параметры структурного ремоделирования ЛП (линейные размеры и индексированный объем ЛП) значимо не различались у больных с различной степенью ДД ЛЖ.

Параметры Strain и Strain Rate ЛЖ также показали снижение по мере утяжеления диастолической дисфункции, хотя ФВ ЛЖ и объемные показатели ЛЖ существенно не отличались между группами.

Анализ индексов предсердно-желудочкового взаимодействия выявил, что по мере прогрессирования диастолических нарушений, параметры, характеризующие функцию левого предсердия, более значимо нарушались по сравнению с показателями функции ЛЖ. Такую же закономерность показало и соотношение объемов предсердия, и желудочка- объемные показатели ЛП увеличивались более значительно по мере прогрессирования диастолической дисфункции, по сравнению с объемами ЛЖ.

Индекс, характеризующий функцию резервуара ЛП- индекс расширения объема ЛП, а также общая фракция опорожнения ЛП, также показали снижение по мере прогрессирования диастолической дисфункции.

Установлены корреляционные взаимосвязи Strain и Strain Rate ЛП в фазу резервуара (LASr) с показателями диастолической функции ЛЖ (e' , E/e') и в фазу сокращения (LASct) с ДЗЛК. Полученные корреляционные взаимосвязи указывают на тесную взаимосвязь развития нарушений механической функции левого предсердия с прогрессированием диастолической дисфункции ЛЖ у больных ИБС.

3.3. Структурно-функциональное состояние левого предсердия у больных ИБС с ишемической митральной регургитацией, влияние на течение раннего послеоперационного периода после АКШ

Целью данного раздела исследования являлось изучение того, как изменяется функция левого предсердия (механическая и структурно-геометрические характеристики) при патологических состояниях, в частности, при ишемической митральной регургитации (МР). Известно, что увеличение объема ЛП является мощным предиктором неблагоприятного прогноза (Oliver W. et al., 2017г. [168]), Zemrak F. et al., 2017г. [237], Prasad S.B. et al., 2019г. [174]). Однако, гораздо меньше информации о том, как меняется механическая функция ЛП, которая зависит от перегрузки регургитирующим объемом. С другой стороны, так как прямое измерение фиброза миокарда очень сложно, данные структурные изменения могут оцениваться как увеличение жесткости ЛП и обнаруживаться с помощью анализа параметров деформации миокарда еще до развития дилатации ЛП (Huber A.T. et al., 2018г. [115], Кокшенева И.В. et al., 2023 г. [30]).

В связи с этим, нами были проанализированы клинические и структурно-функциональные данные 19 пациентов с ИБС и ишемической МР (*1 группа*), проведено сравнение с аналогичными параметрами у 84 больных ИБС без ишемической МР (*2 группа*).

3.3.1. Клинический статус больных ИБС с ишемической митральной регургитацией

Средний возраст 19 больных ИБС с ишемической МР, вошедших в когорту нашего исследования, составил- $64,3 \pm 2,48$ лет. Из них 16 (94%) были мужчины и 3 (6%)- женщины.

Стенокардией I- II ФК страдали 5 (26%) пациентов, III- IV ФК- 14 (74%) больных. Инфаркт миокарда в анамнезе перенесли 10 (53%) пациентов, из них у 8 (42%)- задней стенки ЛЖ, у 2 (11%)- передней стенки ЛЖ.

Симптомы хронической сердечной недостаточности (ХСН) I- II ФК (NYHA) определялись у 4 (21%) больных. Тяжелые симптомы ХСН III-IV ФК (NYHA) имели место у 2 (11%) больных.

Структура сопутствующей патологии: артериальной гипертензией страдали 15 (79%) пациентов, сахарным диабетом- 2 (11%), ожирением- 6 (32%), хронической болезнью почек- 3 (16%), узловой зоб отмечался у 1 (5%) пациента (см. Табл. № 31).

Таблица № 31.

Клинический статус больных ИБС с ишемической митральной регургитацией.

Показатель	Значение
Количество больных	19
Средний возраст, лет	64,3±2,48
Мужчины/женщины	16 (94%)/3 (6%)
<u>Стенокардия:</u>	
I-II ФК	5 (26%)
III-IV ФК	14 (74%)
Инфаркт миокарда в анамнезе	10 (53%)
из них:	
Задний ИМ	8 (42%)
Передний ИМ	2 (11%)
<u>ХСН (NYHA):</u>	
I-II ФК	4 (21%)
III-IV ФК	2 (11%)
<u>Сопутствующие заболевания:</u>	
Артериальная гипертензия	15 (79%)
Сахарный диабет	2 (11%)
Ожирение	6 (32%)
ХБП	3 (16%)
Узловой зоб	1 (5%)

3.3.2. Характеристика митрального клапанного аппарата и струи регургитации у больных с ишемической МР

По данным инструментальной диагностики, включавшей оценку тяжести митральной регургитации по данным цветового доплеровского картирования, измерения диаметра перешейка регургитации и метода вычисления объема проксимальной струи регургитации (PISA), у 11 (58%) пациентов определялась II степень МР, у 8 (42%) - III степень регургитации.

Диаметр перешейка регургитации составил- $0,5 \pm 0,03$ см, площадь эффективного отверстия регургитации (ERO)- $0,22 \pm 0,02$ см², объем МР- $28,3 \pm 2,9$ мл (см. Табл. № 32).

Таблица № 32.

Характеристика тяжести ишемической митральной регургитации.

Показатель	Значение
Степень МР (при цветном доплеровском картировании):	
II степень	11 (58%)
III степень	8 (42%)
Диаметр перешейка регургитации, см	$0,5 \pm 0,03$
Площадь эффективного отверстия регургитации (ERO), см ²	$0,22 \pm 0,02$
Объем регургитации, мл	$28,3 \pm 2,9$

Геометрические параметры митрального клапанного аппарата были нарушены. Отмечалось увеличение линейных размеров ЛП: поперечный составил- $4,33 \pm 0,36$ см, продольный- $5,0 \pm 0,18$ см. Фиброзное кольцо МК дилатировано и составило- $38,0 \pm 0,75$ мм. Были увеличены и другие показатели геометрии митрального клапана: коаптационное расстояние- $1,1 \pm 0,05$ см, площадь тентинга- $2,09 \pm 0,23$ см², межпапиллярная дистанция- $2,37 \pm 0,22$ см (см. Табл. № 33).

Таблица № 33.

Геометрические параметры митрального клапанного аппарата у больных с ишемической МР.

Показатель	Значение
Линейный размеры ЛП:	
Поперечный, см	4,33±0,36
Длинный, см	5,0±0,18
Фиброзное кольцо митрального клапана, мм	38,0±0,75
Межпапиллярная дистанция, см	2,37±0,22
Площадь тентинга, см	2,09±0,23
Коаптационное расстояние, см	1,1±0,05

3.3.3. Сравнение параметров деформации левого предсердия и левого желудочка у больных ИБС с ишемической митральной регургитацией и без регургитации

Показатели деформации ЛП. У пациентов с ишемической МР показатели деформации и скорости деформации ЛП были существенно ниже (во время всех трех фаз- резервуара, кондуита и сокращения) аналогичных показателей больных ИБС без митральной регургитации. И были значительно ниже нормативных значений у здоровых субъектов (Кокшенева И.В. et al., 2022 г.[30,33,34]).

В 4-камерной апикальной позиции показатели деформации ЛП: в фазу резервуара (LASr)- 7,45±0,53% в 1 группе, 11,2±0,3% во 2 группе (p=0,0001); в фазу проведения (LAScd)- -10,2±0,63% в 1 группе, -7,8±0,4% во 2 группе (p=0,001); в фазу сокращения (LASct)- -2,25±0,83% в 1 группе, -5,4±0,2% во 2 группе (p=0,0001). Показатели скорости деформации ЛП: в фазу резервуара (LASRr)- 0,49±0,02 с⁻¹ и 0,55±0,02 с⁻¹ (p=0,02); в фазу проведения (LASRcd)- -0,61±0,09 с⁻¹ и -0,53±0,02 с⁻¹ (p>0,05); в фазу сокращения (LASRct)- -0,43±0,08 с⁻¹ и -0,74±0,02 с⁻¹ (p=0,0001), в 1 и 2 группах, соответственно.

Жесткость миокарда ЛП была несколько выше у больных с ишемической МР, но различия не достигали статистической значимости: $0,71 \pm 0,07$ в 1 группе и $0,64 \pm 0,05$ во 2 группе ($p > 0,05$).

Индексированный объем ЛП был существенно больше у больных с ишемической МР и составил в 1 группе- $29,0 \pm 1,27$ мл/м², во 2 группе- $26,1 \pm 0,89$ мл/м² ($p = 0,04$) (см. Табл. № 34).

Таблица № 34.

Сравнение параметров деформации левого предсердия и левого желудочка у больных ИБС с ишемической митральной регургитацией и без МР.

Показатель	Ишемическая МР (n=19)	Нет МР (n=84)	p
4-камерная позиция, левое предсердие.			
LASr, %	$7,45 \pm 0,53$	$11,2 \pm 0,3$	0,0001
LAScd, %	$-10,2 \pm 0,63$	$-7,8 \pm 0,4$	0,001
LASct, %	$-2,25 \pm 0,83$	$-5,4 \pm 0,2$	0,0001
LASRr, с ⁻¹	$0,49 \pm 0,02$	$0,55 \pm 0,02$	0,02
LASRcd, с ⁻¹	$-0,61 \pm 0,09$	$-0,53 \pm 0,02$	НД
LASRct, с ⁻¹	$-0,43 \pm 0,08$	$-0,74 \pm 0,02$	0,0001
Жесткость ЛП	$0,71 \pm 0,07$	$0,64 \pm 0,05$	НД
Индексированный объем ЛП, мл/м ²	$29,0 \pm 1,27$	$26,1 \pm 0,89$	0,04
4-камерная позиция, левый желудочек			
S, %	$-5,8 \pm 0,65$	$-6,54 \pm 0,26$	НД
SR(s), с ⁻¹	$-0,31 \pm 0,03$	$-0,34 \pm 0,01$	НД
SR(e), с ⁻¹	$0,31 \pm 0,03$	$0,35 \pm 0,01$	НД
SR(a), с ⁻¹	$0,43 \pm 0,03$	$0,53 \pm 0,08$	НД
КДО, мл	$146,3 \pm 7,51$	$128,3 \pm 3,37$	0,02
КСО, мл	$71,9 \pm 3,52$	$58,0 \pm 1,68$	0,0005
ФВ ЛЖ, %	$51,1 \pm 1,51$	$52,4 \pm 0,68$	НД
ДЗЛК, мм.рт.ст.	$16,24 \pm 2,83$	$9,44 \pm 0,35$	0,01

*LASr- Strain (деформация) ЛП в фазу резервуара; LAScd- Strain (деформация) ЛП в фазу кондуита; LASct- Strain (деформация) ЛП в фазу активного сокращения; LASRr- Strain Rate (скорость деформации) ЛП в фазу резервуара; LASRcd- Strain Rate (скорость деформации) ЛП в фазу кондуита; LASRct- Strain Rate (скорость деформации) ЛП в фазу активного сокращения.

Показатели деформации ЛЖ. Параметры деформации ЛЖ существенно не различались у больных анализируемых двух групп, как и ФВ ЛЖ. Однако, у больных с ишемической МР определялись значительно большие объемные показатели ЛЖ (КДО. КСО) и более высокий уровень ДЗЛК, свидетельствующие о наличии левожелудочковой сердечной недостаточности, не смотря на сохранную сократительную функцию ЛЖ.

В 4-камерной апикальной позиции систолический Strain ЛЖ (S) составил в 1 группе- $-5,8 \pm 0,65\%$, во 2 группе- $-6,54 \pm 0,26\%$ ($p > 0,05$). Показатели Strain Rate ЛЖ: SR(s)- $-0,31 \pm 0,03 \text{ с}^{-1}$ и $-0,34 \pm 0,01 \text{ с}^{-1}$ ($p > 0,05$); SR(e)- $0,31 \pm 0,03 \text{ с}^{-1}$ и $0,35 \pm 0,01 \text{ с}^{-1}$ ($p > 0,05$); SR(a)- $0,43 \pm 0,03 \text{ с}^{-1}$ и $0,53 \pm 0,08 \text{ с}^{-1}$ ($p > 0,05$), в 1 и 2 группах, соответственно.

КДО в 1 группе- $146,3 \pm 7,51 \text{ мл}$, во 2 группе- $128,3 \pm 3,37 \text{ мл}$ ($p = 0,02$). КСО в 1 группе- $71,9 \pm 3,52 \text{ мл}$, во 2 группе- $58,0 \pm 1,68 \text{ мл}$ ($p = 0,0005$). ФВ ЛЖ в 1 группе- $51,1 \pm 1,51\%$, во 2 группе- $52,4 \pm 0,68\%$ ($p > 0,05$).

ДЗЛК было существенно выше у больных с ишемической МР и значительно превышало нормативные значения. ДЗЛК в 1 группе составило- $16,24 \pm 2,83 \text{ мм.рт.ст.}$, во 2 группе- $9,44 \pm 0,35 \text{ мм.рт.ст.}$ ($p = 0,01$). (см. Табл. № 34).

3.3.4. Сравнение структурно-функциональных параметров левого предсердия у больных ИБС с ишемической митральной регургитацией и без регургитации

У больных с ишемической МР отмечалось увеличение объемных показателей ЛП (ОЛПmax, ОЛПmin, рОЛП), по другим расчетным объемным показателям сравниваемые группы существенно не различались.

Таблица № 35.

Сравнение функциональных объемных параметров левого предсердия у больных ИБС с ишемической митральной регургитацией и без МР.

Показатель	Ишемическая МР (n=19)	Нет МР (n=84)	p
ОЛП _{max} , мл	58,3±2,8	52,5±1,91	0,04
ОЛП _{min} , мл	32,3±2,4	27,8±1,13	0,04
рОЛП, мл	43,7±2,51	39,6±1,57	НД
ОФО, %	45,6±2,3	46,2±1,3	НД
Резервуарная функция			
ОЗЛП, мл	26,0±1,36	24,6±1,18	НД
ИРЛП, %	91,3±8,25	92,0±4,53	НД
Конduitная функция			
ОПОЛП, мл	14,6±0,82	13,4±0,92	НД
ФПОЛП, %	25,6±1,28	24,8±1,51	НД
Насосная функция			
ОАОЛП, мл	11,38±1,09	13,27±0,82	НД
ФАОЛП, %	27,23±2,5	31,86±1,36	0,05

* ОЛП_{max}- максимальный объем ЛП; ОЛП_{min}- минимальный объем ЛП; рОЛП- объем ЛП в начале R-зубца на ЭКГ; ОФО- общая фракция опорожнения ЛП; ОЗЛП- объем заполнения ЛП; ИРЛП- индекс расширения ЛП; ОПОЛП- объем пассивного опорожнения ЛП; ФПОЛП- фракция пассивного опорожнения ЛП; ОАОЛП- объем активного опустошения ЛП; ФАОЛП- фракция активного опустошения ЛП.

Максимальный объем ЛП (ОЛП_{max}) составил в 1 группе- 58,3±2,8 мл, во 2 группе- 52,5±1,91 мл (p=0,04). Минимальный объем ЛП (ОЛП_{min}) в 1 группе- 32,3±2,4 мл, во 2 группе- 27,8±1,13 мл (p=0,04). р-объем ЛП (рОЛП) в 1 группе- 43,7±2,51 мл, во 2 группе- 39,6±1,57 мл (p>0,05). По другим расчетным объемным показателям, характеризующим резервуарную, конduitную и насосную функции ЛП, значимых различий между группами не установлено (см. Табл. № 35).

Индексы предсердно-желудочкового взаимодействия значительно различались между группами, свидетельствуя о более тяжелой функциональной и структурной дисфункции ЛП у больных с ишемической МР.

Так, отношение деформации ЛП в фазу резервуара к систолической деформации ЛЖ ($LASr/S$) было значительно ниже у больных с ишемической МР: $1,47 \pm 0,07$ в 1 группе и $2,68 \pm 0,47$ ($p=0,01$). Отношение скорости деформации ЛП в фазу резервуара к систолической скорости деформации ЛЖ ($LASRr /SR(s)$) также было значительно ниже у больных с ишемической МР: $1,51 \pm 0,07$ в 1 группе и $2,2 \pm 0,4$ во 2 группе ($p=0,04$). Данные соотношения свидетельствуют о более тяжелых нарушениях функции миокарда ЛП у больных с ишемической МР, вероятно, связанные с кардиосклерозом миокарда ЛП.

Соотношение объемных показателей ЛП и ЛЖ также свидетельствует о более значительном структурном ремоделировании ЛП у больных с ишемической МР. Отношение $ОЛП_{max}/КДО$ было значимо больше у больных с ишемической МР и составило в 1 группе- $0,44 \pm 0,02$, во 2 группе- $0,4 \pm 0,01$ ($p=0,04$). Отношение $ОЛП_{min}/КДО$ также было значительно больше у больных с ишемической МР: $0,24 \pm 0,01$ в 1 группе и $0,2 \pm 0,007$ во 2 группе ($p=0,001$) (см. Табл. № 36).

Таблица № 36.

Индексы предсердно-желудочкового взаимодействия у больных ИБС с ишемической митральной регургитацией и без МР.

Показатель	Ишемическая МР (n=19)	Нет МР (n=84)	p
$LASr/S$	$1,47 \pm 0,07$	$2,68 \pm 0,47$	0,01
$LASRr /SR(s)$	$1,51 \pm 0,07$	$2,2 \pm 0,4$	0,04
$ОЛП_{max}/КДО$	$0,44 \pm 0,02$	$0,4 \pm 0,01$	0,04
$ОЛП_{min}/КДО$	$0,24 \pm 0,01$	$0,2 \pm 0,007$	0,001

** $LASr/S$ - отношение Strain ЛП в фазу резервуара к Strain ЛЖ; $LASRr /SR(s)$ - отношение Strain Rate ЛП в фазу резервуара к систолическому Strain Rate ЛЖ; $ОЛП_{max}/КДО$ - отношение максимального объема ЛП к КДО ЛЖ; $ОЛП_{min}/КДО$ - отношение минимального объема ЛП к КДО ЛЖ.*

3.3.5. Характеристика выполненных операций и течения послеоперационного периода у больных с ишемической митральной регургитацией

Структура выполненного хирургического лечения представлена в Табл. № 37. 4 (12%) пациентам выполнена операция АКШ и протезирование митрального клапана механическим протезом, 3 (16%)- АКШ и аннулопластика митрального клапана на опорном кольце, 12 (63%) выполнена операция изолированного АКШ.

В подгруппе сочетанных операций (АКШ+ коррекция митральной недостаточности) среднее время искусственного кровообращения (ИК) составило- $123,8 \pm 8,5$ мин, время пережатия аорты- $95,0 \pm 7,32$ мин.

В подгруппе изолированного АКШ миниинвазивная ревакуляризация миокарда (на работающем сердце в условиях нормотермии) выполнена- больным, на работающем сердце с параллельным ИК- больным.

Среднее количество имплантированных коронарных анастомозов составило- $2,78 \pm 0,15$. Полная реваскуляризация миокарда выполнена 17 (89%) больным, неполная- 2 (11%).

Не всем пациентам выполнялась коррекция митральной недостаточности. Это было связано либо с умеренной степенью МР (2 степень), либо с обратимым характером ишемической МР, которая значительно уменьшалась при пробе с нитроглицерином.

Таблица № 37.

Характеристика выполненных операций у больных с ишемической митральной регургитацией.

Показатель	Значение
АКШ+ протезирование МК	4 (21%)
АКШ+пластическое вмешательство на МК	3 (16%)
Время ИК, мин.	$123,8 \pm 8,5$
Время пережатия аорты, мин.	$95,0 \pm 7,32$
АКШ	12 (63%)
МИРМ	
С параллельным ИК	
Среднее количество коронарных анастомозов	$2,78 \pm 0,15$
Полная реваскуляризация	17 (89%)
Неполная реваскуляризация	2 (11%)

При сравнении течения послеоперационного периода в группах больных ИБС с ишемической МР и без регургитации, более тяжелое течение наблюдалось у больных с ишемической МР в отношении частоты развития острой сердечной недостаточности, в том числе с необходимостью использования ВАБК, острой почечной недостаточности, лактат-ацидоза, неврологических осложнений, которые развились у больных после сочетанных операций.

Развитие острой сердечной недостаточности наблюдалось у 3 (16%) больных 1 группы, у 1 (5%) из них потребовалось применение ВАБК; во 2 группе не отмечалось случаев развития острой сердечной недостаточности после операции ($p=0,004$). Лактат-ацидоз отмечался у 4 (21%) больных 1 группы и у 1 (1%) 2 группы ($p=0,002$). Дыхательная недостаточность - у 1 (5%) пациента 1 группы и у 1 (1%) 2 группы ($p>0,05$). Острая почечная недостаточность, потребовавшая проведения сеансов гемодиализа, развилась у 2 (11%) больных 1 группы, во 2 группе не было больных с острой почечной недостаточностью ($p=0,038$). Отек головного мозга осложнил течение послеоперационного периода у 1 (5%) больного 1 группы, во 2 группе не отмечалось данного осложнения ($p>0,05$). Летальный исход развился у 1 (5%) больного 1 группы, во 2 группе не отмечалось летальных случаев ($p>0,05$).

Таблица № 38.

Течение послеоперационного периода у больных с ишемической митральной регургитацией и без МР.

Показатель	Ишемическая МР (n=19)	Нет МР (n=84)	p
<i>Послеоперационные осложнения</i>			
Острая сердечная недостаточность	3 (16%)	0	0,004
Использование ВАБК	1 (5%)	0	НД
Лактат-ацидоз (1 сутки после операции)	4 (21%)	1 (1%)	0,002
Дыхательная недостаточность	1 (5%)	1 (1%)	НД
Острая почечная недостаточность	2 (11%)	0	0,038
Отек головного мозга	1 (5%)	0	НД
Пароксизмы фибрилляции предсердий	11 (58%)	33 (39%)	НД
Смерть	1 (5%)	0	НД
<i>Использование кардиотонических препаратов</i>			
Адреналин	10 (53%)	3 (4%)	0,001
Средняя доза, мкг/кг/мин	0,08±0,01	0,07±0,01	НД
Норадреналин	9 (47%)	71 (85%)	0,002
Средняя доза, мкг/кг/мин	0,11±0,02	0,09±0,01	НД
Допамин	12 (63%)	28 (33%)	0,032
Средняя доза, мг/кг/мин	8,33±0,37	4,18±0,38	0,0001

**НД- различия статистически недостоверны ($p>0,05$).*

Частота пароксизмов фибрилляции предсердий была несколько больше у больных с ишемической МР, но различия не достигали статистической значимости. В 1 группе пароксизмы ФП отмечались у 11 (58%) больных, во 2 группе- у 33 (39%) ($p>0,05$).

У больных с ишемической МР имелась потребность в использовании более высоких доз кардиотонических препаратов в послеоперационном периоде. Адреналин применялся у 10 (53%) больных 1 группы и у 3 (4%) 2 группы ($p=0,001$), средние дозы составили- $0,08\pm0,01$ мкг/кг/мин в 1 группе и $0,07\pm0,01$ мкг/кг/мин во 2 группе. Инфузия норадреналина применялась у 9 (47%) больных 1 группы и у 71 (85%) 2 группы ($p=0,002$), средние дозы которого составили- $0,11\pm0,02$ мкг/кг/мин в 1 группе и $0,09\pm0,01$ мкг/кг/мин во 2 группе. Инфузия допамина использовалась у 12 (63%) пациентов 1 группы и у 28 (33%) 2 группы ($p=0,032$), средние дозы составили- $8,33\pm0,37$ мг/кг/мин в 1 группе и $4,18\pm0,38$ мг/кг/мин во 2 группе ($p=0,0001$) (см. Табл. № 38).

3.3.6. Сравнение параметров деформации левого предсердия и левого желудочка в раннем послеоперационном периоде у больных с ишемической митральной регургитацией и без регургитации

Параметры Strain и Strain Rate ЛП. Параметры деформации и скорости деформации ЛП показали снижение в раннем послеоперационном периоде в обеих группах.

В 4-камерной апикальной позиции параметры деформации ЛП: LASr- $7,0\pm0,66\%$ в 1 группе ($p>0,05$ при сравнении с дооперационными данными), $7,8\pm0,23\%$ во 2 группе ($p=0,0001$ при сравнении с дооперационными данными) ($p>0,05$ при сравнении между группами); LAScd в 1 группе- $-6,0\pm0,5\%$ ($p=0,0001$ при сравнении с дооперационными данными), во 2 группе- $-5,0\pm0,3\%$ ($p=0,0001$ при сравнении с дооперационными данными) ($p=0,05$ при сравнении между группами); LASct в 1 группе- $-1,0\pm0,27\%$ ($p>0,05$ при сравнении с дооперационными данными), во 2 группе- $-4,9\pm0,19\%$ ($p=0,05$ при сравнении с

дооперационными данными) ($p=0,0001$ при сравнении между группами). Показатели скорости деформации ЛП: LASRr в 1 группе- $0,58\pm0,1 \text{ с}^{-1}$ ($p>0,05$ при сравнении с дооперационными данными), во 2 группе- $0,53\pm0,06 \text{ с}^{-1}$ ($p>0,05$ при сравнении с дооперационными данными и между группами); LASRcd в 1 группе- $-0,39\pm0,04 \text{ с}^{-1}$ ($p=0,02$ при сравнении с дооперационными данными), во 2 группе- $-0,42\pm0,01 \text{ с}^{-1}$ ($p=0,0001$ при сравнении с дооперационными данными) ($p>0,05$ при сравнении между группами); LASRct в 1 группе- $-0,55\pm0,05 \text{ с}^{-1}$ ($p>0,05$ при сравнении с дооперационными данными), во 2 группе- $-0,57\pm0,02 \text{ с}^{-1}$ ($p=0,0001$ при сравнении с дооперационными данными) ($p>0,05$ при сравнении между группами).

Жесткость ЛП повысилась в обеих группах после операции и значимо между группами не различалась: в 1 группе она составила- $0,9\pm0,08$, во 2 группе- $0,92\pm0,03$ ($p>0,05$ при сравнении между группами) (см. Табл. № 39).

Параметры Strain и Strain Rate ЛЖ. Параметры деформации и скорости деформации ЛЖ показали аналогичную картину- они снизились в обеих группах в раннем послеоперационном периоде и значимо между группами не различались.

Таблица № 39.

Параметры деформации левого предсердия и левого желудочка в раннем послеоперационном периоде.

Показатель	Ишемическая МР (n=19)	p (с дооперационными данными)	Нет МР (n=84)	p (с дооперационными данными)	p (между группами)
4-камерная позиция, левое предсердие					
LASr, %	$7,0\pm0,66$	НД	$7,8\pm0,23$	0,0001	НД
LAScd, %	$-6,0\pm0,5$	0,0001	$-5,0\pm0,3$	0,0001	0,05
LASct, %	$-1,0\pm0,27$	НД	$-4,9\pm0,19$	0,05	0,0001
LASRr, с^{-1}	$0,58\pm0,1$	НД	$0,53\pm0,06$	НД	НД
LASRcd, с^{-1}	$-0,39\pm0,04$	0,02	$-0,42\pm0,01$	0,0001	НД
LASRct, с^{-1}	$-0,55\pm0,05$	НД	$-0,57\pm0,02$	0,0001	НД
Жесткость ЛП	$0,9\pm0,08$	НД	$0,92\pm0,03$	0,0001	НД
4-камерная позиция, левый желудочек					
S, %	$-5,3\pm0,63$	НД	$-5,0\pm0,2$	0,0001	НД
SR(s), с^{-1}	$-0,3\pm0,02$	НД	$-0,3\pm0,009$	0,005	НД
SR(e), с^{-1}	$0,31\pm0,04$	НД	$0,32\pm0,01$	0,02	НД
SR(a), с^{-1}	$0,22\pm0,02$	0,0001	$0,28\pm0,01$	0,005	0,005

*НД- различия статистически недостоверны ($p>0,05$).

В 4-камерной апикальной позиции систолический Strain ЛЖ (S) составил в 1 группе- $-5,3 \pm 0,63\%$ ($p > 0,05$ при сравнении с дооперационными данными), во 2 группе- $-5,0 \pm 0,2\%$ ($p = 0,0001$ при сравнении с дооперационными данными) ($p > 0,05$ при сравнении между группами). Показатели Strain Rate ЛЖ: SR(s) в 1 группе- $0,3 \pm 0,02 \text{ с}^{-1}$ ($p > 0,05$ при сравнении с дооперационными данными), во 2 группе- $0,3 \pm 0,009 \text{ с}^{-1}$ ($p = 0,005$ при сравнении с дооперационными данными) ($p > 0,05$ при сравнении между группами); SR(e) в 1 группе- $0,31 \pm 0,04 \text{ с}^{-1}$ ($p > 0,05$ при сравнении с дооперационными данными), во 2 группе- $0,32 \pm 0,01 \text{ с}^{-1}$ ($p = 0,02$ при сравнении с дооперационными данными) ($p > 0,05$ при сравнении между группами); SR(a) в 1 группе- $0,22 \pm 0,02 \text{ с}^{-1}$ ($p = 0,0001$ при сравнении с дооперационными данными), во 2 группе- $0,28 \pm 0,01 \text{ с}^{-1}$ ($p = 0,005$ при сравнении с дооперационными данными) ($p > 0,05$ при сравнении между группами) (см. Табл. № 39).

3.3.7. Структурно-функциональные параметры левого предсердия в раннем послеоперационном периоде у больных с ишемической митральной регургитацией и без регургитации

Анализ объемных и функциональных параметров ЛП показал, что в раннем послеоперационном периоде отмечается уменьшение максимального объема ЛП в обеих группах, что по-видимому связано с использованием диуретиков в послеоперационном периоде, но максимальный объем ЛП все же оставался больше у больных с ишемической МР. Кроме того, наблюдается снижение показателей, характеризующих резервуарную и конduitную функцию ЛП у больных обеих групп, более выраженное снижение отмечено у больных с ишемической МР.

Так, ОЛП_{max} в раннем послеоперационном периоде составил в 1 группе- $45,9 \pm 3,0 \text{ мл}$ ($p = 0,005$ в сравнении с дооперационными показателями), во 2 группе- $38,9 \pm 1,82 \text{ мл}$ ($p = 0,0001$ в сравнении с дооперационными показателями) ($p = 0,02$ при сравнении между группами). ОЛП_{min} в 1 группе- $27,0 \pm 2,36 \text{ мл}$, во 2 группе- $27,0 \pm 1,25 \text{ мл}$ ($p > 0,05$ при сравнении между всеми показателями). рОЛП в 1 группе-

38,9±2,76 мл, во 2 группе- 36,7±1,62 мл ($p>0,05$ при сравнении между всеми показателями). Общая фракция опорожнения ЛП также существенно не изменилась в раннем послеоперационном периоде и составила в 1 группе- 40,6±2,89%, во 2 группе- 45,5±1,47% ($p>0,05$ при сравнении между всеми показателями).

Показатели, характеризующие резервуарную функцию ЛП, снизились в обеих группах и составили: ОЗЛП в 1 группе- 18,0±1,46 мл ($p=0,0005$ при сравнении с дооперационными данными), во 2 группе- 18,9±2,0 мл ($p=0,005$ при сравнении с дооперационными данными) ($p>0,05$ при сравнении между группами); ИРЛП в 1 группе- 74,9±9,07%, во 2 группе- 82,5±7,2% ($p>0,05$ при сравнении между всеми показателями).

Показатели, характеризующие кондуктную функцию ЛП, также показали снижение в обеих группах: ОПОЛП в 1 группе- 6,2±1,08 мл ($p=0,0001$ при сравнении с дооперационными показателями), во 2 группе- 10,1±1,1 мл ($p=0,01$ при сравнении с дооперационными показателями) ($p=0,05$ при сравнении между группами); ФПОЛП в 1 группе- 13,2±1,81% ($p=0,0001$ при сравнении с дооперационными показателями), во 2 группе- 27,4±2,07% ($p>0,05$ при сравнении с дооперационными показателями) ($p=0,0001$ при сравнении с дооперационными показателями).

Показатели, характеризующие насосную функцию ЛП, существенно не изменились в раннем послеоперационном периоде: ОАОЛП в 1 группе- 11,8±0,94 мл, во 2 группе- 11,2±0,81 мл ($p>0,05$ при сравнении между всеми показателями); ФАОЛП в 1 группе- 31,8±2,76%, во 2 группе- 28,8±1,65% ($p>0,05$ при сравнении между всеми показателями) (см. Табл. №40).

Таблица № 40.

Функциональные параметры левого предсердия (объемные показатели и их индексы в различные фазы механической функции ЛП) в раннем послеоперационном периоде после АКШ.

Показатель	Ишемическая МР (n=19)	p (с дооперацион- ными данными)	Нет МР (n=84)	p (с дооперацион- ными данными)	p (между группами)
ОЛП _{max} , мл	45,9±3,0	0,005	38,9±1,82	0,0001	0,02
ОЛП _{min} , мл	27,0±2,36	НД	27,0±1,25	НД	НД
рОЛП, мл	38,9±2,76	НД	36,7±1,62	НД	НД
ОФО, %	40,6±2,89	НД	45,5±1,47	НД	НД
Резервуарная функция					
ОЗЛП, мл	18,0±1,46	0,0005	18,9±2,0	0,005	НД
ИРЛП, %	74,9±9,07	НД	82,5±7,2	НД	НД
Конduitная функция					
ОПОЛП, мл	6,2±1,08	0,0001	10,1±1,1	0,01	0,05
ФПОЛП, %	13,2±1,81	0,0001	27,4±2,07	НД	0,0001
Насосная функция					
ОАОЛП, мл	11,8±0,94	НД	11,2±0,81	0,05	НД
ФАОЛП, %	31,8±2,76	НД	28,8±1,65	НД	НД

* ОЛП_{max}- максимальный объем ЛП; ОЛП_{min}- минимальный объем ЛП; рОЛП- объем ЛП в начале R-зубца на ЭКГ; ОФО- общая фракция опорожнения ЛП; ОЗЛП- объем заполнения ЛП; ИРЛП- индекс расширения ЛП; ОПОЛП- объем пассивного опорожнения ЛП; ФПОЛП- фракция пассивного опорожнения ЛП; ОАОЛП- объем активного опустошения ЛП; ФАОЛП- фракция активного опустошения ЛП.

Объемные показатели (КДО, КСО) и ФВ ЛЖ не претерпели существенных изменений в раннем послеоперационном периоде в обеих группах. КДО составил в 1 группе- 135,6±4,66 мл, во 2 группе- 129,3±3,48 мл (p>0,05 при сравнении между всеми показателями). КСО в 1 группе- 61,3±4,21 мл, во 2 группе- 61,0±2,6 мл (p>0,05 при сравнении между всеми показателями). ФВ ЛЖ в 1 группе-

50,9±0,89%, во 2 группе- 52,4±0,71% ($p>0,05$ при сравнении между всеми показателями).

Индексированный объем ЛП несколько уменьшился после операции во 2 группе и составил в 1 группе- 27,1±1,68 мл/м² ($p>0,05$ при сравнении с дооперационными показателями), во 2 группе- 22,7±0,96 мл/м² ($p=0,01$ при сравнении с дооперационными показателями) ($p=0,02$ при сравнении между группами). Линейные размеры ЛП после операции оставались больше у больных с ишемической МР: поперечный размер в 1 группе- 3,7±0,08 см, во 2 группе- 3,4±0,05 см ($p=0,001$ при сравнении между группами); продольный размер в 1 группе- 5,5±0,15 см, во 2 группе- 4,8±0,09 см ($p=0,0001$ при сравнении между группами).

Таблица № 41

Линейные и объемные показатели левого желудочка и левого предсердия в раннем послеоперационном периоде после АКШ.

Показатель	Ишемическая МР (n=19)	p (с дооперационными данными)	Нет МР (n=84)	p (с дооперационными данными)	p
КДО, мл	135,6±4,66	НД	129,3±3,48	НД	НД
КСО, мл	61,3±4,21	0,05	61,0±2,6	НД	НД
ФВ ЛЖ, %	50,9±0,89	НД	52,4±0,71	НД	НД
Индексированный объем ЛП, мл/м ²	27,1±1,68	НД	22,7±0,96	0,01	0,02
ЛП (поперечный размер), см	3,7±0,08	-	3,4±0,05	-	0,001
ЛП (продольный размер), см	5,5±0,15	-	4,8±0,09	-	0,0001
ДЗЛК, мм.рт.ст.	11,2±0,59	0,05	10,5±0,38	0,03	НД
СистДЛА, мм.рт.ст.	30,0±0,9	-	28,6±0,59	-	0,01

*НД- различия статистически недостоверны ($p>0,05$).

ДЗЛК снизилось после операции в обеих группах. В 1 группе ДЗЛК составило $11,2 \pm 0,59$ мм.рт.ст. ($p=0,05$ при сравнении с дооперационными показателями), во 2 группе- $10,5 \pm 0,38$ мм.рт.ст. ($p=0,03$ при сравнении с дооперационными показателями) ($p>0,05$ при сравнении между группами).

Расчетное систолическое давление в ЛА после операции оставалось несколько выше у больных с ишемической МР: в 1 группе- $30,0 \pm 0,9$ мм.рт.ст., во 2 группе- $28,6 \pm 0,59$ мм.рт.ст. ($p=0,01$ при сравнении между группами) (см. Табл. № 41).

3.3.8. Корреляционно-регрессионный анализ взаимосвязи показателей тяжести ишемической МР и механической функции ЛП

Нами было проведено изучение взаимосвязи показателей, характеризующих тяжесть ишемической МР, с показателями механической функции ЛП. Были выявлены сильные прямые корреляционные взаимосвязи диаметра перешейка регургитации с показателями, характеризующими насосную функцию ЛП: объемом активного опустошения ЛП (ОАОЛП) ($r=0,88$; $p=0,004$) и фракцией активного опустошения ЛП (ФАОЛП) ($r=0,7$; $p=0,05$) (см. Табл. № 42). Эти корреляции отражают закономерность- по мере увеличения тяжести митральной регургитации компенсаторно увеличивается насосная функция ЛП для поддержания наполнения ЛЖ и ударного объема (что характерно для ранней стадии ремоделирования- адаптации). Уравнения и графики линейной регрессии данных зависимостей представлены в Табл. № 42.

Таблица № 42.

Корреляционно-регрессионный анализ взаимосвязи показателей тяжести ишемической МР и механической функции ЛП.

Показатель	Коэффициент корреляции Пирсона(r)		Регрессия		Уравнение парной линейной регрессии
Vena contracta с ОАОЛП	r=0,88	p=0,004	F=19,86	p=0,004	$y = 0,2758 + 0,0109 \times x$
Vena contracta с ФАОЛП	r=0,7	p=0,05	F=5,65	p=0,05	$y = 6,2920 + 0,0037 \times x$

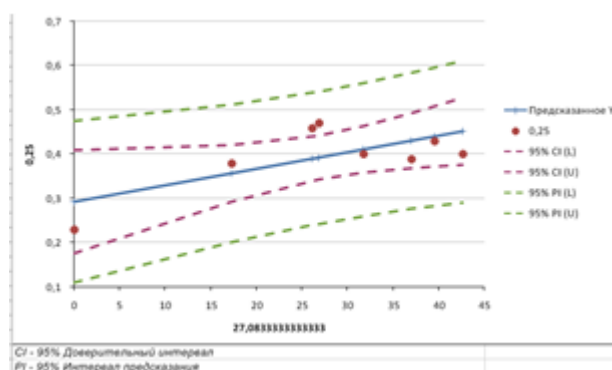
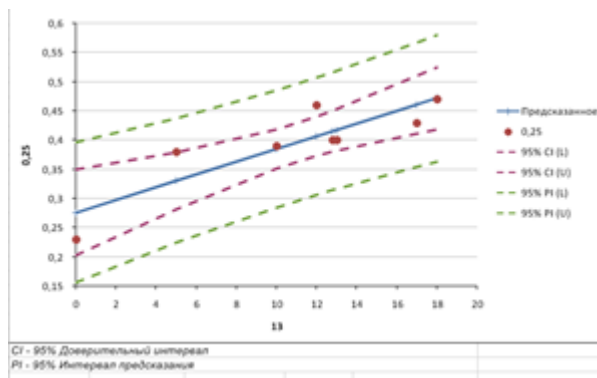


Рисунок № 17.

Взаимосвязь диаметра перешейка регургитации и ОАОЛП.

Взаимосвязь диаметра перешейка регургитации и ФАОЛП.

Таким образом, в анализируемую нами когорту вошли пациенты с умеренной (2 степенью) и тяжелой (3 степенью) ишемической МР. Проведенный анализ показал, что у больных с ишемической МР развивается более тяжелое структурно- функциональное ремоделирование левого предсердия, которое характеризуется:

- более значительной дилатацией (увеличение $ОЛП_{max}$, $ОЛП_{min}$, $pОЛП$, индексированного объема);
- более выраженными нарушениями механической функции ЛП (снижение показателей *Strain* и *Strain Rate* ЛП во время фаз резервуара, кондуита и сокращения);
- повышением жесткости ЛП (что может отражать развитие фиброзных изменений в миокарде ЛП).

Изменения гемодинамики, связанные с регургитирующим объемом и структурно-функциональной дисфункцией ЛП, приводят к изменениям внутрисердечной и системной гемодинамики:

- более значительной дилатации ЛЖ (увеличению КДО, КСО);
- повышению ДЗЛК,

свидетельствующим о наличии левожелудочковой сердечной недостаточности, не смотря на сохранную сократительную функцию ЛЖ.

Выявлены сильные прямые корреляционные взаимосвязи диаметра перешейка регургитации с показателями, характеризующими насосную функцию ЛП: объемом активного опустошения ЛП ($ОАОЛП$) ($r=0,88$; $p=0,004$) и фракцией активного опустошения ЛП ($ФАОЛП$) ($r=0,7$; $p=0,05$). Эти корреляции отражают закономерность- по мере увеличения тяжести митральной регургитации компенсаторно увеличивается насосная функция ЛП для поддержания наполнения ЛЖ и ударного объема (что характерно для ранней стадии ремоделирования- адаптации).

Ранний послеоперационный период у больных с ишемической МР характеризовался:

- более тяжелым течением в отношении частоты развития острой сердечной недостаточности, в том числе с необходимостью использования ВАБК, острой почечной недостаточности, лактат-ацидоза, неврологических осложнений, которые развились у больных после сочетанных операций;*
- большей частотой пароксизмов фибрилляции предсердий (у 58% больных против 39% у больных ИБС без МР);*
- потребностью в использовании более высоких доз кардиотонических препаратов в послеоперационном периоде.*

3.4. Влияние функционального состояния левого предсердия на риск развития фибрилляции предсердий в раннем послеоперационном периоде после коронарного шунтирования

Фибрилляция предсердий (ФП) остается частым осложнением после операций коронарного шунтирования и связана с риском тромбоэмболических осложнений, а также с увеличением длительности пребывания в стационаре. Задачей данного раздела исследования было сравнить структурные и функциональные параметры ЛП в группах больных, у которых развивались пароксизмы ФП после АКШ и у пациентов, у которых послеоперационный период протекал без аритмии. А также сравнить другие эхокардиографические и клинические параметры с точки зрения их возможности прогнозирования риска развития ФП после АКШ (Кокшенева И.В. et al., 2022 г. [29]).

С этой целью анализ был проведен в двух группах:

1 группа (34 пациента) - больные, у которых развивались пароксизмы ФП в раннем послеоперационном периоде после АКШ;

2 группа (50 пациентов) - больные, у которых не отмечалось развития ФП после АКШ.

3.4.1. Сравнительная клиническая характеристика больных ИБС с послеоперационной ФП и без нее

Сравнение дооперационного клинического статуса больных в двух анализируемых группах показало, что по возрасту, тяжести стенокардии, количеству больных с перенесенным в анамнезе инфарктом миокарда пациенты двух групп не различались. Средний возраст больных составил $64,21 \pm 1,45$ года и $62,5 \pm 1,35$ года, в 1 и 2 группах, соответственно ($p > 0,05$).

Стенокардией I-II ФК страдали 2 (6%) и 9 (18%) больных ($p > 0,05$), III- IV ФК- 32 (94%) и 41 (82%) пациентов ($p > 0,05$), в 1 и 2 группах, соответственно.

Инфаркт миокарда перенесли в анамнезе 13 (38%) пациентов 1 группы и 19 (38%) 2 группы ($p > 0,05$). Из них инфаркт миокарда передней локализации перенесли 9 (26%) больных 1 группы и 12 (24%) 2 группы ($p > 0,05$); инфаркт задней локализации перенесли 4 (12%) пациента 1 группы и 7 (14%) 2 группы ($p > 0,05$).

Симптомы хронической сердечной недостаточности I-II ФК (NYHA) несколько чаще отмечались у пациентов 1 группы, но различия не достигали статистической значимости. В 1 группе количество больных с симптомами ХСН составило 4 (12%), во 2 группе- 1 (2%) ($p > 0,05$).

Пробежки или короткие пароксизмы фибрилляции предсердий по данным суточного холтеровского мониторирования до операции чаще регистрировались у больных 1 группы, но различия не достигали статистической значимости. 1 группе пробежки ФП зарегистрированы у 7 (21%) больных, во 2 группе- у 5 (10%) ($p > 0,05$).

Таблица № 43.

Сравнительная клиническая характеристика больных ИБС с послеоперационной ФП и без нее.

Показатель	Пароксизмы ФП после операции (n=34)	Нет пароксизмов ФП после операции (n=50)	p
Возраст, лет	64,21±1,45	62,5±1,35	НД
Стенокардия			
I-II ФК	2 (6%)	9 (18%)	НД
III-IV ФК	32 (94%)	41 (82%)	НД
Инфаркт миокарда в анамнезе	13 (38%)	19 (38%)	НД
В том числе:			
ИМ передней стенки ЛЖ	9 (26%)	12 (24%)	НД
ИМ задней стенки ЛЖ	4 (12%)	7 (14%)	НД
ХСН (NYHA)			
I-II ФК	4 (12%)	1 (2%)	НД
III-IV ФК	0	0	-
Пробежки ФП по данным холтеровского мониторингирования	7 (21%)	5 (10%)	НД
Сопутствующие заболевания:			
Ожирение	15 (44%)	16 (32%)	НД
Сахарный диабет	5 (15%)	10 (20%)	НД
Артериальная гипертензия	33 (97%)	47 (94%)	НД
ОНМК	6 (18%)	2 (4%)	0,037
ХБП	11 (32%)	8 (16%)	НД
ХОБЛ	3 (9%)	0	0,033
Медикаментозная терапия:			
Антиаритмические (кордарон, соталол)	9 (26%)	5 (10%)	0,049
Бата-адреноблокаторы	28 (82%)	41 (82%)	НД
Антикоагулянты (эликвис, продакса)	10 (29%)	5 (10%)	0,023
Аспирин	24 (71%)	45 (90%)	0,023
Антагонисты кальция (амлодипин)	20 (59%)	38 (76%)	НД
Ингибиторы АПФ	10 (29%)	28 (56%)	0,03
Сартаны	9 (26%)	18 (36%)	НД
Статины (аторвастатин, розувастатин)	34 (100%)	50 (100%)	НД

**НД- различия между группами статистически недостоверны ($p>0,05$).*

При анализе структуры сопутствующей патологии отмечена большая частота перенесенных в анамнезе ОНМК и хронической обструктивной болезни легких у больных 1 группы. По другим сопутствующим заболеваниям значимых различий между группами не выявлено (см Табл. №43). Так, ожирением страдали 15 (44%) и 16 (32%) больных ($p>0,05$); сахарным диабетом 2 типа- 5 (15%) и 10 (20%) пациентов ($p>0,05$); артериальной гипертензией- 33 (97%) и 47 (94%) пациентов

($p>0,05$); ОНМК перенесли в анамнезе 6 (18%) и 2 (4%) больных ($p=0,037$); страдали хронической болезнью почек- 11 (32%) и 8 (16%) пациентов ($p>0,05$); ХОБЛ- 3 (9%) и 0 больных ($p=0,033$), в 1 и 2 группах, соответственно.

Структура принимаемого медикаментозного лечения представлена в Табл. № 43. Отмечены некоторые различия в структуре принимаемых препаратов- пациенты 1 группы чаще принимали антиаритмические препараты (кордарон, соталол), пероральные антикоагулянты, реже ингибиторы АПФ. Так, антиаритмические препараты (кордарон или соталол) принимали 9 (26%) и 5 (10%) больных ($p=0,049$); бета-адреноблокаторы (бисопролол, метопролол) 28 (82%) и 41 (82%) пациентов ($p>0,05$); пероральные антикоагулянты (эликвис, продакса) - 10 (29%) и 5 (10%) ($p=0,023$); аспирин- 24 (71%) и 45 (90%) ($p=0,023$); антагонисты кальция (амлодипин)- 20 (59%) и 38 (76%) ($p>0,05$); ингибиторы АПФ (периндоприл, лизиноприл, эналаприл)- 10 (29%) и 28 (56%) ($p=0,03$); сартаны (валсартан, телмисартан, лозартан, ирбесартан)- 9 (26%) и 18 (36%) ($p>0,05$); статины (аторвастатин, розувастатин)- 34 (100%) и 50 (100%) пациентов ($p>0,05$), в 1 и 2 группах, соответственно.

В послеоперационном периоде для купирования пароксизмов фибрилляции предсердий пациентам назначалась инфузия кордарона и препаратов калия, пациенты также получали антикоагулянты. После купирования пароксизма пациенты переводились на пероральный прием кордарона по схеме насыщения и в последующем терапия продолжалась в течение 3 месяцев для профилактики пароксизмов ФП. После чего кордарон отменялся.

3.4.2. Сравнение параметров деформации левого предсердия до операции у больных с послеоперационной ФП и без нее

Показатели деформации и скорости деформации левого предсердия до операции были несколько хуже у больных 1 группы.

Так, в 4-камерной апикальной позиции параметры деформации ЛП: LASr в 1 группе- $10,6\pm 0,5\%$, во 2 группе- $11,6\pm 0,3\%$ ($p=0,04$); LAscd в 1 группе- $-6,49\pm 0,7\%$,

во 2 группе- $-8,6 \pm 0,43\%$ ($p=0,01$); LASct в 1 группе- $-6,05 \pm 0,46\%$, во 2 группе- $-5,0 \pm 0,42\%$ ($p>0,05$). Параметры скорости деформации ЛП: LASRr- $0,52 \pm 0,02 \text{ с}^{-1}$ и $0,57 \pm 0,02 \text{ с}^{-1}$ ($p=0,04$); LASRcd- $-0,53 \pm 0,03 \text{ с}^{-1}$ и $-0,52 \pm 0,03 \text{ с}^{-1}$ ($p>0,05$); LASRct- $-0,71 \pm 0,01 \text{ с}^{-1}$ и $-0,76 \pm 0,02 \text{ с}^{-1}$ ($p=0,02$), в 1 и 2 группах, соответственно.

В 2-камерной апикальной позиции параметры Strain и Strain Rate ЛП существенно между группами не различались. Так, параметры деформации ЛП составили: LASr- $10,3 \pm 0,6\%$ и $10,04 \pm 0,35\%$ ($p>0,05$); LAScd- $-5,83 \pm 0,21\%$ и $-6,33 \pm 0,22\%$ ($p=0,04$); LASct- $-5,06 \pm 0,26\%$ и $-5,0 \pm 0,16\%$ ($p>0,05$), в 1 и 2 группах, соответственно. Показатели скорости деформации ЛП: LASRr- $0,5 \pm 0,02 \text{ с}^{-1}$ и $0,5 \pm 0,01 \text{ с}^{-1}$ ($p>0,05$); LASRcd- $-0,46 \pm 0,01 \text{ с}^{-1}$ и $-0,46 \pm 0,02 \text{ с}^{-1}$ ($p>0,05$); LASRct- $-0,7 \pm 0,02 \text{ с}^{-1}$ и $-0,7 \pm 0,03 \text{ с}^{-1}$ ($p>0,05$), в 1 и 2 группах, соответственно.

Жесткость ЛП была выше у больных 1 группы и составила: $0,68 \pm 0,05$ в 1 группе и $0,57 \pm 0,04$ во 2 группе ($p=0,04$) (см. Табл. № 44).

Таблица № 44.

Параметры деформации левого предсердия до операции.

Показатель	Пароксизмы ФП после операции (n=34)	Нет пароксизмов ФП после операции (n=50)	p
4-камерная позиция			
LASr, %	$10,6 \pm 0,5$	$11,6 \pm 0,3$	0,04
LAScd, %	$-6,49 \pm 0,7$	$-8,6 \pm 0,43$	0,01
LASct, %	$-6,05 \pm 0,46$	$-5,0 \pm 0,42$	НД
LASRr, с^{-1}	$0,52 \pm 0,02$	$0,57 \pm 0,02$	0,04
LASRcd, с^{-1}	$-0,53 \pm 0,03$	$-0,52 \pm 0,03$	НД
LASRct, с^{-1}	$-0,71 \pm 0,01$	$-0,76 \pm 0,02$	0,02
2-камерная позиция			
LASr, %	$10,3 \pm 0,6$	$10,04 \pm 0,35$	НД
LAScd, %	$-5,83 \pm 0,21$	$-6,33 \pm 0,22$	0,04
LASct, %	$-5,06 \pm 0,26$	$-5,0 \pm 0,16$	НД
LASRr, с^{-1}	$0,5 \pm 0,02$	$0,5 \pm 0,01$	НД
LASRcd, с^{-1}	$-0,46 \pm 0,01$	$-0,46 \pm 0,02$	НД
LASRct, с^{-1}	$-0,7 \pm 0,02$	$-0,7 \pm 0,03$	НД
Жесткость ЛП	$0,68 \pm 0,05$	$0,57 \pm 0,04$	0,04

*LASr- Strain (деформация) ЛП в фазу резервуара; LAScd- Strain (деформация) ЛП в фазу кондуита; LASct- Strain (деформация) ЛП в фазу активного сокращения; LASRr- Strain Rate (скорость деформации) ЛП в фазу резервуара; LASRcd- Strain Rate (скорость деформации) ЛП в фазу кондуита; LASRct- Strain Rate (скорость деформации) ЛП в фазу активного сокращения.

3.4.3. Сравнение параметров деформации левого желудочка до операции у больных с послеоперационной ФП и без нее

Параметры Strain и Strain Rate ЛЖ до операции существенно между группами не различались.

Так, в 4-камерной апикальной позиции Strain ЛЖ (S) составил в 1 группе - $6,58 \pm 0,46\%$, во 2 группе - $-6,5 \pm 0,3\%$ ($p > 0,05$). Параметры скорости деформации ЛЖ: SR(s)- $-0,33 \pm 0,01 \text{ с}^{-1}$ и $-0,34 \pm 0,01 \text{ с}^{-1}$ ($p > 0,05$); SR(e)- $0,34 \pm 0,02 \text{ с}^{-1}$ и $0,35 \pm 0,02 \text{ с}^{-1}$ ($p > 0,05$); SR(a)- $0,44 \pm 0,02 \text{ с}^{-1}$ и $0,47 \pm 0,02 \text{ с}^{-1}$ ($p > 0,05$), в 1 и 2 группах, соответственно.

В 2-камерной апикальной позиции S в 1 группе - $-8,2 \pm 0,37\%$, во 2 группе - $-6,7 \pm 0,31\%$ ($p = 0,001$). Показатели скорости деформации ЛЖ: SR(s)- $-0,41 \pm 0,02 \text{ с}^{-1}$ и $-0,32 \pm 0,01 \text{ с}^{-1}$ ($p = 0,0005$); SR(e)- $0,38 \pm 0,02 \text{ с}^{-1}$ и $0,36 \pm 0,01 \text{ с}^{-1}$ ($p > 0,05$); SR(a)- $0,5 \pm 0,02 \text{ с}^{-1}$ и $0,5 \pm 0,01 \text{ с}^{-1}$ ($p > 0,05$), в 1 и 2 группах, соответственно.

Таблица № 45.

Параметры деформации левого желудочка до операции.

Показатель	Пароксизмы ФП после операции (n=34)	Нет пароксизмов ФП после операции (n=50)	p
4-камерная позиция			
S, %	$-6,58 \pm 0,46$	$-6,5 \pm 0,3$	НД
SR(s), с^{-1}	$-0,33 \pm 0,01$	$-0,34 \pm 0,01$	НД
SR(e), с^{-1}	$0,34 \pm 0,02$	$0,35 \pm 0,02$	НД
SR(a), с^{-1}	$0,44 \pm 0,02$	$0,47 \pm 0,02$	НД
2-камерная позиция			
S, %	$-8,2 \pm 0,37$	$-6,7 \pm 0,31$	0,001
SR(s), с^{-1}	$-0,41 \pm 0,02$	$-0,32 \pm 0,01$	0,0005
SR(e), с^{-1}	$0,38 \pm 0,02$	$0,36 \pm 0,01$	НД
SR(a), с^{-1}	$0,5 \pm 0,02$	$0,5 \pm 0,01$	НД
3-камерная позиция			
S, %	$-7,54 \pm 0,45$	$-6,63 \pm 0,3$	0,05
SR(s), с^{-1}	$-0,38 \pm 0,02$	$-0,36 \pm 0,01$	0,03
SR(e), с^{-1}	$0,33 \pm 0,02$	$0,32 \pm 0,01$	НД
SR(a), с^{-1}	$0,42 \pm 0,03$	$0,4 \pm 0,02$	НД

*S- продольный глобальный Strain (деформация) ЛЖ; SR(s)- продольный глобальный систолический Strain Rate (скорость деформации) ЛЖ; SR(e)- продольный глобальный ранне-диастолический Strain Rate (скорость деформации) ЛЖ; SR(a)- продольный глобальный поздне-диастолический Strain Rate (скорость деформации) ЛЖ.

В 3-камерной апикальной позиции S: $-7,54 \pm 0,45\%$ в 1 группе и $-6,63 \pm 0,3\%$ во 2 группе ($p=0,05$). Показатели Strain Rate ЛЖ: SR(s)- $-0,38 \pm 0,02 \text{ с}^{-1}$ и $-0,36 \pm 0,01 \text{ с}^{-1}$ ($p=0,03$); SR(e)- $0,33 \pm 0,02 \text{ с}^{-1}$ и $0,32 \pm 0,01 \text{ с}^{-1}$ ($p>0,05$); SR(a)- $0,42 \pm 0,03 \text{ с}^{-1}$ и $0,4 \pm 0,02 \text{ с}^{-1}$ ($p>0,05$), в 1 и 2 группах, соответственно (см. Табл. № 45).

3.4.4. Сравнение линейных и объемных показателей левого желудочка и левого предсердия до операции у больных с послеоперационной ФП и без нее

Объемные показатели левого желудочка (КДО, КСО) и ФВ ЛЖ до операции также существенно между группами не различались. Что говорит о том, что по функциональному статусу левого желудочка пациенты двух групп были идентичны. КДО составил в 1 группе- $128,4 \pm 5,25$ мл, во 2 группе- $128,2 \pm 4,46$ мл ($p>0,05$). КСО в 1 группе- $60,3 \pm 2,6$ мл, во 2 группе- $56,7 \pm 2,23$ мл ($p>0,05$). ФВ ЛЖ в 1 группе- $51,4 \pm 1,12\%$, во 2 группе- $53,1 \pm 0,86\%$ ($p>0,05$) (см Табл. № 46).

Тогда как индексированный объем и линейные размеры левого предсердия были значимо больше у больных с послеоперационной фибрилляцией предсердий. Так, индексированный объем ЛП составил в 1 группе- $27,8 \pm 1,0 \text{ мл/м}^2$, во 2 группе- $25,0 \pm 1,1 \text{ мл/м}^2$ ($p=0,02$). Поперечный размер ЛП в 1 группе- $4,2 \pm 0,1$ см, во 2 группе- $3,8 \pm 0,1$ см ($p=0,005$). Продольный размер ЛП в 1 группе- $5,3 \pm 0,11$ см, во 2 группе- $5,0 \pm 0,08$ см ($p=0,02$) (см. Табл. № 46).

Таблица № 46.

Линейные и объемные показатели левого желудочка и левого предсердия до операции.

Показатель	Пароксизмы ФП после операции (n=34)	Нет пароксизмов ФП после операции (n=50)	p
КДО, мл	$128,4 \pm 5,25$	$128,2 \pm 4,46$	НД
КСО, мл	$60,3 \pm 2,6$	$56,7 \pm 2,23$	НД
ФВ ЛЖ, %	$51,4 \pm 1,12$	$53,1 \pm 0,86$	НД
Индексированный объем ЛП, мл/м ²	$27,8 \pm 1,0$	$25,0 \pm 1,1$	0,02
ЛП (поперечный размер), см	$4,2 \pm 0,1$	$3,8 \pm 0,1$	0,005
ЛП (продольный размер), см	$5,3 \pm 0,11$	$5,0 \pm 0,08$	0,02
ДЗЛК, мм.рт.ст.	$9,79 \pm 0,64$	$9,21 \pm 0,42$	НД
СистДЛА, мм.рт.ст.	$31,5 \pm 1,48$	$31,2 \pm 0,74$	НД

Уровни ДЗЛК и расчетного систолического давления в легочной артерии не различались между группами. ДЗЛК в 1 группе- $9,79 \pm 0,64$ мм.рт.ст., во 2 группе- $9,21 \pm 0,42$ мм.рт.ст. ($p > 0,05$). Систолическое давление в ЛА в 1 группе- $31,5 \pm 1,48$ мм.рт.ст., во 2 группе- $31,2 \pm 0,74$ мм.рт.ст. ($p > 0,05$) (см. Табл. № 46).

3.4.5. Сравнение параметров деформации левого предсердия в раннем послеоперационном периоде у больных с послеоперационной ФП и без нее

В раннем послеоперационном периоде наблюдалось значительное снижение всех показателей деформации и скорости деформации ЛП в обеих группах, что по-видимому, связано с воздействием ишемии/реперфузии во время операции и операционного стресса. Более низкие показатели Strain и Strain Rate ЛП определялись у больных с послеоперационной фибрилляцией предсердий.

Так, в 4-камерной апикальной позиции показатели деформации ЛП составили: LASr- $7,2 \pm 0,33\%$ ($p = 0,0001$ в сравнении с дооперационными показателями) и $7,92 \pm 0,27\%$ ($p = 0,0001$ в сравнении с дооперационными показателями), в 1 и 2 группах ($p = 0,02$ при сравнении между группами); LAScd- $4,5 \pm 0,22\%$ ($p = 0,005$ при сравнении с дооперационными показателями) и $5,25 \pm 0,34\%$ ($p = 0,0001$ при сравнении с дооперационными показателями, в 1 и 2 группах ($p = 0,04$ при сравнении между группами); LASct- $-4,4 \pm 0,33\%$ ($p = 0,005$ при сравнении с дооперационными показателями) и $-5,1 \pm 0,21\%$ ($p > 0,05$ при сравнении с дооперационными показателями), в 1 и 2 группах ($p = 0,04$ при сравнении между группами). Показатели скорости деформации ЛП: LASRr- $0,45 \pm 0,02 \text{ с}^{-1}$ ($p = 0,01$ при сравнении с дооперационными показателями) и $0,56 \pm 0,03 \text{ с}^{-1}$ ($p > 0,05$ при сравнении с дооперационными показателями), в 1 и 2 группах ($p = 0,001$ при сравнении между группами); LASRcd- $-0,4 \pm 0,03 \text{ с}^{-1}$ ($p = 0,005$ при сравнении с дооперационными показателями) и $-0,43 \pm 0,02 \text{ с}^{-1}$ ($p = 0,01$ при сравнении с дооперационными показателями), в 1 и 2 группах ($p > 0,05$ при сравнении между

группами); LASRct- $-0,52 \pm 0,02 \text{ с}^{-1}$ ($p=0,0001$ при сравнении с дооперационными показателями) и $-0,58 \pm 0,03 \text{ с}^{-1}$ ($p=0,0001$ при сравнении с дооперационными показателями), в 1 и 2 группах ($p=0,05$ при сравнении между группами).

В 2-камерной апикальной позиции параметры деформации ЛП: LASr- $7,7 \pm 0,26\%$ ($p=0,0004$ при сравнении с дооперационными показателями) и $8,71 \pm 0,31\%$ ($p=0,005$ при сравнении с дооперационными показателями), в 1 и 2 группах ($p=0,01$ при сравнении между группами); LAScd- $-3,9 \pm 0,39\%$ ($p=0,005$ при сравнении с дооперационными показателями) и $-4,0 \pm 0,29\%$ ($p=0,0001$ при сравнении с дооперационными показателями), в 1 и 2 группах ($p>0,05$ при сравнении между группами); LASct- $-4,26 \pm 0,28\%$ ($p=0,02$ при сравнении с дооперационными показателями) и $-5,56 \pm 0,19\%$ ($p=0,03$ при сравнении с дооперационными показателями), в 1 и 2 группах ($p=0,0001$ при сравнении между группами). Показатели скорости деформации ЛП: LASRr- $0,4 \pm 0,02 \text{ с}^{-1}$ ($p=0,0004$ при сравнении с дооперационными показателями) и $0,5 \pm 0,02 \text{ с}^{-1}$ ($p>0,05$ при сравнении с дооперационными показателями), в 1 и 2 группах ($p=0,0005$ при сравнении между группами); LASRcd- $-0,39 \pm 0,03 \text{ с}^{-1}$ ($p=0,02$ при сравнении с дооперационными показателями) и $-0,45 \pm 0,01 \text{ с}^{-1}$ ($p>0,05$ при сравнении с дооперационными показателями), в 1 и 2 группах ($p=0,04$ при сравнении между группами); LASRct- $-0,54 \pm 0,03 \text{ с}^{-1}$ ($p=0,0001$ при сравнении с дооперационными показателями) и $-0,61 \pm 0,02 \text{ с}^{-1}$ ($p=0,0001$ при сравнении с дооперационными показателями) ($p=0,03$ при сравнении между группами).

Таблица № 47.

Параметры деформации левого предсердия в раннем послеоперационном периоде после АКШ.

Показатель	Пароксизмы ФП после операции (n=34)	p (с дооперацион- ными данными)	Нет пароксизмов ФП после операции (n=50)	p (с дооперацион- ными данными)	p (между группами)
4-камерная позиция					
LASr, %	7,2±0,33	0,0001	7,92±0,27	0,0001	0,02
LAScd, %	-4,5±0,22	0,005	-5,25±0,34	0,0001	0,04
LASct, %	-4,4±0,33	0,005	-5,1±0,21	НД	0,04
LASRr, с ⁻¹	0,45±0,02	0,01	0,56±0,03	НД	0,001
LASRcd, с ⁻¹	-0,4±0,03	0,005	-0,43±0,02	0,01	НД
LASRct, с ⁻¹	-0,52±0,02	0,0001	-0,58±0,03	0,0001	0,05
2-камерная позиция					
LASr, %	7,7±0,26	0,0004	8,71±0,31	0,005	0,01
LAScd, %	-3,9±0,39	0,005	-4,0±0,29	0,0001	НД
LASct, %	-4,26±0,28	0,02	-5,56±0,19	0,03	0,0001
LASRr, с ⁻¹	0,4±0,02	0,0004	0,5±0,02	НД	0,0005
LASRcd, с ⁻¹	-0,39±0,03	0,02	-0,45±0,01	НД	0,04
LASRct, с ⁻¹	-0,54±0,03	0,0001	-0,61±0,02	0,0001	0,03
Жесткость ЛП	1,02±0,06	0,0001	0,85±0,04	0,0001	0,01
ДЗЛК, мм.рт.ст.	10,5±0,43	НД	10,6±0,51	НД	НД
СистДЛА, мм.рт.ст.	28,4±0,95	0,05	28,7±0,64	НД	НД

**LASr- Strain (деформация) ЛП в фазу резервуара; LAScd- Strain (деформация) ЛП в фазу кондуита; LASct- Strain (деформация) ЛП в фазу активного сокращения; LASRr- Strain Rate (скорость деформации) ЛП в фазу резервуара; LASRcd- Strain Rate (скорость деформации) ЛП в фазу кондуита; LASRct- Strain Rate (скорость деформации) ЛП в фазу активного сокращения.*

Жесткость ЛП повысилась после операции в обеих группах и была значительно выше у больных с послеоперационных фибрилляций предсердий. Жесткость ЛП в 1 группе- $1,02 \pm 0,06$ ($p=0,0001$ при сравнении с дооперационными показателями), во 2 группе- $0,85 \pm 0,04$ ($p=0,0001$ при сравнении с дооперационными показателями) ($p=0,01$ при сравнении между группами) (см. Табл. № 47).

Уровни ДЗЛК и систолического давления в ЛА существенно не изменились после операции в обеих группах и значимо между группами не различались. ДЗЛК после операции в 1 группе- $10,5 \pm 0,43$ мм.рт.ст., во 2 группе- $10,6 \pm 0,51$ мм.рт.ст. ($p>0,05$ при сравнении между всеми показателями). Систолическое давление в ЛА в 1 группе- $28,4 \pm 0,95$ мм.рт.ст., во 2 группе- $28,7 \pm 0,64$ мм.рт.ст. ($p>0,05$ при сравнении между всеми показателями) (см. Табл. № 47).

3.4.6. Сравнение параметров деформации левого желудочка в раннем послеоперационном периоде у больных с послеоперационной ФП и без нее

Показатели деформации и скорости деформации ЛЖ значительно снизились в раннем послеоперационном периоде в обеих группах. Что также было связано с воздействием ишемии/реперфузии во время операции и операционного стресса. Существенных различий по показателям Strain и Strain Rate ЛЖ после операции между группами не отмечалось.

Так, в 4- камерной апикальной позиции S составил в 1 группе- $-4,6 \pm 0,33\%$ ($p=0,0004$ при сравнении с дооперационными показателями), во 2 группе- $-4,6 \pm 0,23\%$ ($p=0,0001$ при сравнении с дооперационными показателями) ($p>0,05$ при сравнении между группами). Показатели Strain Rate ЛЖ: SR(s)- $-0,3 \pm 0,02$ с⁻¹ ($p>0,05$ при сравнении с дооперационными показателями) и $-0,3 \pm 0,01$ с⁻¹ ($p=0,005$ при сравнении с дооперационными показателями), в 1 и 2 группах ($p>0,05$ при сравнении между группами); SR(e)- $0,31 \pm 0,02$ с⁻¹ и $0,32 \pm 0,01$ с⁻¹, в 1 и 2 группах ($p>0,05$ при сравнении между всеми показателями); SR(a)- $0,27 \pm 0,02$ с⁻¹ ($p=0,0001$ при сравнении с дооперационными показателями) и $0,29 \pm 0,01$ с⁻¹ ($p=0,0001$ при сравнении с дооперационными показателями), в 1 и 2 группах ($p>0,05$ при сравнении между группами).

В 2-камерной апикальной позиции Strain ЛЖ в 1 группе- $-6,3 \pm 0,25\%$ ($p=0,0001$ при сравнении с дооперационными показателями), во 2 группе- $-5,4 \pm 0,29\%$ ($p=0,005$ при сравнении с дооперационными показателями) ($p=0,02$ при сравнении между группами). Параметры Strain Rate ЛЖ: SR(s)- $-0,33 \pm 0,008 \text{ с}^{-1}$ ($p=0,0004$ при сравнении с дооперационными показателями) и $-0,41 \pm 0,03 \text{ с}^{-1}$ ($p=0,005$ при сравнении с дооперационными показателями), в 1 и 2 группах ($p=0,01$ при сравнении между группами); SR(e)- $0,37 \pm 0,02 \text{ с}^{-1}$ и $0,38 \pm 0,01 \text{ с}^{-1}$ ($p>0,05$ при сравнении между всеми показателями); SR(a)- $0,38 \pm 0,02 \text{ с}^{-1}$ ($p=0,0004$ при сравнении с дооперационными показателями) и $0,4 \pm 0,01 \text{ с}^{-1}$ ($p=0,0001$ при сравнении с дооперационными показателями), в 1 и 2 группах ($p>0,05$ при сравнении между группами).

Таблица № 48.

Параметры деформации левого желудочка в раннем послеоперационном периоде после АКШ.

Показатель	Пароксизмы ФП после операции (n=34)	p (с дооперацион- ными данными)	Нет пароксизмов ФП после операции (n=50)	p (с дооперацион- ными данными)	p (между группами)
4-камерная позиция					
S, %	$-4,6 \pm 0,33$	0,0004	$-4,6 \pm 0,23$	0,0001	НД
SR(s), с^{-1}	$-0,3 \pm 0,02$	НД	$-0,3 \pm 0,01$	0,005	НД
SR(e), с^{-1}	$0,31 \pm 0,02$	НД	$0,32 \pm 0,01$	НД	НД
SR(a), с^{-1}	$0,27 \pm 0,02$	0,0001	$0,29 \pm 0,01$	0,0001	НД
2-камерная позиция					
S, %	$-6,3 \pm 0,25$	0,0001	$-5,4 \pm 0,29$	0,005	0,02
SR(s), с^{-1}	$-0,33 \pm 0,008$	0,0004	$-0,41 \pm 0,03$	0,005	0,01
SR(e), с^{-1}	$0,37 \pm 0,02$	НД	$0,38 \pm 0,01$	НД	НД
SR(a), с^{-1}	$0,38 \pm 0,02$	0,0004	$0,4 \pm 0,01$	0,0001	НД
3-камерная позиция					
S, %	$-5,4 \pm 0,29$	0,0001	$-5,6 \pm 0,21$	0,005	НД
SR(s), с^{-1}	$-0,31 \pm 0,01$	0,005	$-0,34 \pm 0,01$	НД	0,02
SR(e), с^{-1}	$0,34 \pm 0,02$	НД	$0,33 \pm 0,02$	НД	НД
SR(a), с^{-1}	$0,33 \pm 0,01$	0,005	$0,33 \pm 0,01$	0,005	НД

*S- продольный глобальный Strain (деформация) ЛЖ; SR(s)- продольный глобальный систолический Strain Rate (скорость деформации) ЛЖ; SR(e)- продольный глобальный ранне-диастолический Strain Rate (скорость деформации) ЛЖ; SR(a)- продольный глобальный поздне-диастолический Strain Rate (скорость деформации) ЛЖ.

В 3-камерной апикальной позиции S в 1 группе- $-5,4 \pm 0,29\%$ ($p=0,0001$ при сравнении с дооперационными показателями), во 2 группе- $-5,6 \pm 0,21\%$ ($p=0,005$ при сравнении с дооперационными показателями) ($p>0,05$ при сравнении между группами). Показатели скорости деформации ЛЖ: SR(s)- $-0,31 \pm 0,01 \text{ с}^{-1}$ ($p=0,005$ при сравнении с дооперационными показателями) и $-0,34 \pm 0,01 \text{ с}^{-1}$ ($p>0,05$ при сравнении с дооперационными показателями), в 1 и 2 группах ($p=0,02$ при сравнении между группами); SR(e)- $0,34 \pm 0,02 \text{ с}^{-1}$ и $0,33 \pm 0,02 \text{ с}^{-1}$, в 1 и 2 группах ($p>0,05$ при сравнении между всеми показателями); SR(a)- $0,33 \pm 0,01 \text{ с}^{-1}$ ($p=0,005$ при сравнении с дооперационными показателями) и $0,33 \pm 0,01 \text{ с}^{-1}$ ($p=0,005$ при сравнении с дооперационными показателями), в 1 и 2 группах ($p>0,05$ при сравнении между группами) (см. Табл. № 48).

3.4.7. Сравнение структурно- функциональных показателей левого желудочка и левого предсердия в раннем послеоперационном периоде у больных с послеоперационной ФП и без нее

Объемные показатели (КДО, КСО) и ФВ ЛЖ не претерпели существенных изменений в раннем послеоперационном периоде и существенно между группами не различались. КДО составил в 1 группе- $134,6 \pm 4,9$ мл, во 2 группе- $126,3 \pm 4,3$ мл ($p>0,05$ при сравнении между всеми показателями). КСО в 1 группе- $60,1 \pm 3,02$ мл, во 2 группе- $61,6 \pm 3,87$ мл ($p>0,05$ при сравнении между всеми показателями). ФВ ЛЖ в 1 группе- $52,2 \pm 1,05\%$, во 2 группе- $52,5 \pm 0,88\%$ ($p>0,05$ при сравнении между всеми показателями) (см. Табл. № 49).

Индексированный объем и линейные размеры ЛП несколько уменьшились в раннем послеоперационном периоде, но оставались больше у больных с послеоперационной фибрилляцией предсердий. Индексированный объем ЛП в 1 группе- $25,7 \pm 1,46 \text{ мл/м}^2$ ($p>0,05$ при сравнении с дооперационными показателями), во 2 группе- $21,5 \pm 1,16 \text{ мл/м}^2$ ($p=0,02$ при сравнении с дооперационными показателями) ($p=0,02$ при сравнении между группами). Поперечный размер ЛП составил $3,9 \pm 0,06$ см в 1 группе ($p=0,01$ при сравнении с дооперационными

показателями) и $3,41 \pm 0,06$ см во 2 группе ($p=0,0005$ при сравнении с дооперационными показателями) ($p=0,0001$ при сравнении между группами). Продольный размер ЛП в 1 группе- $5,2 \pm 0,17$ см, во 2 группе- $4,9 \pm 0,09$ см ($p>0,05$ при сравнении между всеми показателями).

Объемные показатели ЛП в раннем послеоперационном периоде оставались больше у больных с послеоперационной ФП: ОЛПmax- $54,8 \pm 3,1$ мл и $48,7 \pm 2,2$ мл ($p=0,05$); ОЛПmin- $30,5 \pm 2,17$ мл и $25,5 \pm 1,37$ мл ($p=0,03$), в 1 и 2 группах, соответственно. Общая фракция опорожнения ЛП (ОФО) была несколько ниже у больных с послеоперационной ФП и составила в 1 группе- $42,9 \pm 2,5\%$, во 2 группе- $47,6 \pm 1,5\%$ ($p=0,05$) (см. Табл. № 49).

Таблица № 49.

Линейные и объемные показатели левого желудочка и левого предсердия в раннем послеоперационном периоде после АКШ.

Показатель	Пароксизмы ФП после операции (n=34)	p (с дооперационными данными)	Нет пароксизмов ФП после операции (n=50)	p (с дооперационными данными)	p (между группами)
КДО, мл	$134,6 \pm 4,9$	НД	$126,3 \pm 4,3$	НД	НД
КСО, мл	$60,1 \pm 3,02$	НД	$61,6 \pm 3,87$	НД	НД
ФВ ЛЖ, %	$52,2 \pm 1,05$	НД	$52,5 \pm 0,88$	НД	НД
Индексированный объем ЛП, мл/м ²	$25,7 \pm 1,46$	НД	$21,5 \pm 1,16$	0,02	0,02
ЛП (поперечный размер), см	$3,9 \pm 0,06$	0,01	$3,41 \pm 0,06$	0,0005	0,0001
ЛП (продольный размер), см	$5,2 \pm 0,17$	НД	$4,9 \pm 0,09$	НД	НД
ОЛПmax, мл	$54,8 \pm 3,1$	-	$48,7 \pm 2,2$	-	0,05
ОЛПmin, мл	$30,5 \pm 2,17$	-	$25,5 \pm 1,37$	-	0,03
ОФО, %	$42,9 \pm 2,5$	-	$47,6 \pm 1,5$	-	0,05

Таким образом, проведенный анализ показал, что развитие послеоперационной фибрилляции предсердий связано как с дооперационными факторами, так и с послеоперационным состоянием миокарда, прежде всего левого предсердия.

Пациенты, у которых развилась фибрилляция предсердия в послеоперационном периоде, имели до операции более выраженное структурно- функциональное ремоделирование ЛП, в сравнении с пациентами, у которых не было аритмии в послеоперационном периоде, которое характеризовалось:

- увеличением индексированного объема и линейных размеров ЛП;
- более худшими показателями деформации и скорости деформации ЛП во время фаз его механической функции: резервуара ($LASr$, $LASRr$), проведения ($LAScd$, $LASRcd$) и сокращения ($LASct$, $LASRct$);
- повышением жесткости миокарда ЛП (что отражает наличие фиброзных изменений в миокарде ЛП);

По функциональному статусу ЛЖ данные группы существенно не различались.

У этих пациентов по клиническим данным также:

- чаще регистрировались пробежки ФП до операции по данным холтеровского мониторирования (у 21% больных против 10% без послеоперационной ФП);
- чаще имелись симптомы хронической сердечной недостаточности (I-II ФК (NYHA)) (у 12% больных против 2% без послеоперационной ФП).

В послеоперационном периоде у больных с послеоперационной ФП отмечалось:

- более значительное нарушение механической функции ЛП во время фаз резервуара, проведения и сокращения по данным анализа параметров $Strain$ и $Strain Rate$ ЛП (которая была более значительно нарушена, в сравнении с дооперационными показателями);
- более высокие значения жесткости ЛП, отражающие как наличие фиброза в миокарде ЛП, так и послеоперационный станинг миокарда;
- Объемные ($ОЛПтах$, $ОЛПтіп$, индексированный объем ЛП) и линейные показатели ЛП оставались увеличенными, а общая фракция опорожнения ЛП снижена, отражая структурное ремоделирование ЛП;

• По функциональному статусу ЛЖ группы существенно не различались. Показатели деформации и скорости деформации ЛЖ значительно снизились в раннем послеоперационном периоде в обеих группах, что было связано с воздействием ишемии/реперфузии во время операции и операционного стресса, при этом существенных различий по показателям Strain и Strain Rate ЛЖ после операции между группами не отмечалось.

3.5. Показатели функции левого предсердия- предикторы осложнений раннего послеоперационного периода после АКШ

Проведен корреляционный анализ факторов- предикторов развития послеоперационной фибрилляции предсердий. Выявлена взаимосвязь с развитием послеоперационной ФП деформации ЛП в фазу кондуита до операции ($r=-0,25$; $p=0,014$) и жесткости ЛП до операции ($r=0,2$; $p=0,048$). Уравнения линейной регрессии и графическая зависимость показателей представлены в Табл. № 50 и на Рис. № 18.

Таблица № 50.

Корреляционно-регрессионный анализ предикторов послеоперационной фибрилляции предсердий.

Показатель	Коэффициент корреляции Пирсона(r)		Регрессия		Уравнение парной линейной регрессии
LAScd до операции	$r=-0,25$	$p=0,014$	$F=6,24$	$p=0,014$	$y=0,6333-0,0308 \times x$
Жесткость ЛП до операции	$r=0,2$	$p=0,048$	$F=3,98$	$p=0,048$	$y=0,2602+0,1995 \times x$

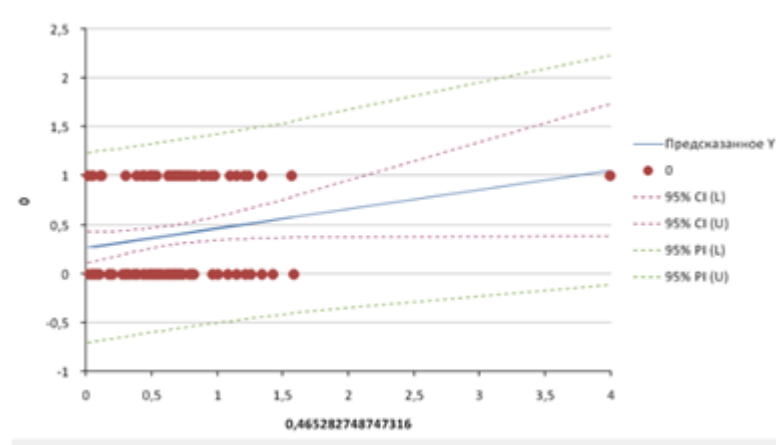


Рисунок № 18 .

Жесткость ЛП до операции и риск ФП после операции.

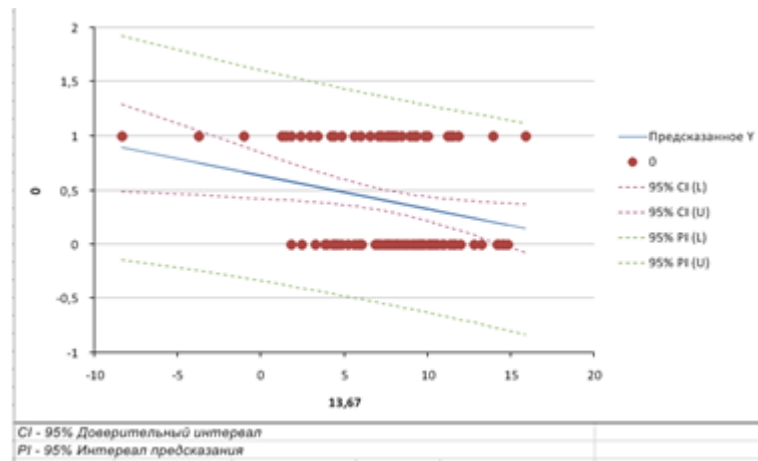


Рисунок № 19.

LAScd до операции и риск послеоперационной ФП.

Установлены следующие дооперационные предикторы развития ФП в послеоперационном периоде:

- LASr менее 9% (ОШ=3,25 95%ДИ: 1,17-9,05; p=0,021);
- LAScd менее 7% (ОШ=3,3 95%ДИ: 1,34-8,3; p=0,009);
- E/e' более 7,0 (ОШ=3,2 95%ДИ: 1,27-8,0; p=0,013);
- Жесткость ЛП более 0,7 (ОШ=3,55 95%ДИ: 1,27-9,15; p=0,008);
- ДЗЛК более 10 мм.рт.ст. (ОШ=4,52 95%ДИ: 1,76-11,6; p=0,002) (см. Табл.

№ 51).

Таблица № 51.

Дооперационные предикторы развития фибрилляции предсердий в послеоперационном периоде (унивариантный анализ).

Показатель	ОШ	95% ДИ	p
LASr менее 9%	3,25	1,17-9,05	0,021
LAStd менее 7%	3,3	1,34-8,3	0,009
E/e' более 7,0	3,2	1,27-8,0	0,013
Жесткость ЛП более 0,7	3,55	1,27-9,15	0,008
ДЗЛК более 10 мм.рт.ст.	4,52	1,76-11,6	0,002

Установлены послеоперационные показатели- маркеры, связанные развитием фибрилляции предсердий в послеоперационном периоде:

- LAScd менее 4% (ОШ=2,64 95%ДИ: 1,08-6,46; p=0,033);
- LASct менее 4% (ОШ=12,0 95%ДИ: 2,93-49,0; p=0,001);
- LASRr менее 0,4 с⁻¹ (ОШ=3,54 95%ДИ: 1,38-9,0; p=0,008);
- LASRcd менее 0,4 с⁻¹ (ОШ=2,9 95%ДИ: 1,11-7,58; p=0,028);
- Жесткость ЛП более 0,9 (ОШ=3,72 95%ДИ: 1,48-9,34; p=0,005) (см. Табл. № 51).

Таблица № 52.

Послеоперационные показатели-маркеры, связанные с развитием фибрилляции предсердий в послеоперационном периоде (унивариантный анализ).

Показатель	ОШ	95% ДИ	p
LAStd менее 4%	2,64	1,08-6,46	0,033
LASct менее 4%	12,0	2,93-49,0	0,001
LASRr менее 0,4 с ⁻¹	3,54	1,38-9,0	0,008
LASRcd менее 0,4 с ⁻¹	2,9	1,11-7,58	0,028
Жесткость ЛП более 0,9	3,72	1,48-9,34	0,005

Построение логистической прогностической модели риска развития ФП в раннем послеоперационном периоде после АКШ. Методом бинарной логистической регрессии нами была построена прогностическая модель риска развития фибрилляции предсердий в раннем послеоперационном периоде после АКШ.

Наблюдаемая зависимость описывается уравнением:

$p = 1 / (1 + e^{-z}) * 100\%$, где

$$z = -11,390 - 0,577 * X_1 - 2,667 * X_2 - 1,287 * X_3 + 0,662 * X_4 - 0,173 * X_5 - 0,144 * X_6 + 0,073 * X_7 - 0,151 * X_9$$

$$-0,088 * X_{10} - 0,009 * X_{11} + 0,121 * X_{12} + 0,023 * X_{13} + 21,594 * X_{14} - 2,286 * X_{15} + 0,023 * X_{16} - 0,236 * X_{17} + 0,538 * X_{18} + 2,303 * X_{19} + 2,937 * X_{20} + 0,683 * X_{21} - 0,238 * X_{22},$$

где p – вероятность развития фибрилляции предсердий в послеоперационном периоде,

e – число Эйлера, математическая константа (2,718),

x_1 - перенесенный передний ОИМ в анамнезе,

x_2 - перенесенный задний ОИМ в анамнезе,

x_3 - сахарный диабет,

x_4 - ожирение,

x_5 - хроническая сердечная недостаточность,

x_6 - уровень лейкоцитов в 1е сутки после операции,

x_7 - рост,

x_8 - лактат в 1е сутки после операции,

x_9 - ВЕ в 1е сутки после операции,

x_{10} - индекс оксигенации в 1е сутки после операции,

x_{11} - количество тромбоцитов в 1е сутки после операции,

x_{12} - уровень лейкоцитов на 7е сутки после операции,

x_{13} - вес,

x_{14} - митральная регургитация 3 ст.,

x_{15} - vena contracta митральной регургитации,

x_{16} - VTI митральной регургитации,

x_{17} - отношение E/e' ,

x_{18} - асинергия передней стенки ЛЖ до операции по данным ЭХОКГ,

x_{19} - асинергия задней стенки ЛЖ до операции по данным ЭХОКГ

x_{20} - асинергия передней и задней стенок ЛЖ до операции по данным ЭХОКГ,

x_{21} - жесткость ЛП до операции,

x_{22} - LAScd до операции.

Полученная регрессионная модель является статистически значимой ($p=0,003$). Исходя из значения коэффициента детерминации Найджелкерка, модель учитывает 51,4 % факторов, определяющих вероятность развития фибрилляции предсердий. Чувствительность модели составила- 87%, специфичность- 71%.

Очевидно, что логистическая прогностическая модель учитывает большое количество факторов риска как дооперационных (ожирение, сахарный диабет, наличие ишемической митральной регургитации 3 ст., показатели функции левого предсердия- LAScd и жесткость ЛП, асинергия ЛЖ), так и послеоперационных (уровень лейкоцитов, тромбоцитов, лактата, ВЕ, индекс оксигенации), что свидетельствует о сложном многофакторном патогенезе развития послеоперационной фибрилляции предсердий (Кокшенева И.В. et al. , 2022 г [33])

Таким образом, установленные предикторы и корреляционные взаимосвязи свидетельствуют, что развитию фибрилляции предсердий в послеоперационном периоде способствуют: наличие механической дисфункции ЛП (по данным анализа *Strain, Strain Rate*) и повышенная жесткость миокарда ЛП до операции, в основе которых лежат фиброзные изменения в миокарде ЛП; кроме того, способствующими факторами являются- диастолическая дисфункция ЛЖ и повышенное ДЗЛК (отражает уровень давления в ЛП). В сочетании с интраоперационными и послеоперационными воздействиями (эффекты ишемии/реперфузии, операционного стресса), которые вызывают развитие послеоперационной дисфункции миокарда- станинга (вследствие, активации воспалительной реакции, окислительного стресса, апоптоза миокарда предсердий) - эти патофизиологические изменения создают основу для изменений

в функции предсердия и способствуют развитию послеоперационных осложнений после АКШ, таких как послеоперационная фибрилляция предсердий.

Логистическая прогностическая модель свидетельствует о сложном многофакторном патогенезе развития послеоперационной фибрилляции предсердий.

3.6. Функциональное состояние левого предсердия в среднесрочном периоде после АКШ

С целью оценить динамику восстановления функции миокарда после операции, нами было обследовано 20 пациентов в средне-отдаленном периоде (в среднем через $11,8 \pm 2,5$ месяцев).

Структурно- функциональные параметры ЛЖ в среднесрочном периоде после АКШ. У обследованных пациентов структурно- функциональные параметры ЛЖ показали положительную динамику через год после коронарного шунтирования: средние значения ФВ ЛЖ составили $55,6 \pm 1,26\%$, КДО- $135,0 \pm 6,4$ мл, КСО- $55,9 \pm 3,8$ мл (см. Табл. №53).

Структурно- функциональные параметры левого предсердия в среднесрочном периоде после АКШ. Поперечный линейный размер и индексированный объем ЛП уменьшились, в сравнении с дооперационными показателями: поперечный размер ЛП составил- $3,64 \pm 0,07$ см, продольный- $5,0 \pm 0,09$ см, индексированный объем- $24,5 \pm 1,01$ мл/м² (см. Табл. № 53).

Таблица № 53.

Структурно-функциональные показатели левого желудочка и левого предсердия по данным 2D- эхокардиографии в среднесрочном периоде после АКШ.

Показатель	Значение
КДО, мл	$135,0 \pm 6,4$
КСО, мл	$55,9 \pm 3,8$
ФВ ЛЖ, %	$55,6 \pm 1,26$
Размер ЛП дл., см	$5,0 \pm 0,09$
Размер ЛП попереч., см	$3,64 \pm 0,07$
Индекс объема ЛП мл/м ²	$24,5 \pm 1,01$

Параметры деформации левого желудочка в среднесрочном периоде после АКШ. Показатели продольной систолической деформации и скорости деформации ЛЖ значительно улучшились, в сравнении с показателями раннего послеоперационного периода и достигли значений, определяемых до операции, а в 2- и 3-камерной позициях были даже несколько лучше, чем до операции. Продольный систолический Strain (S) составил в 4 камерной позиции- $-6,0 \pm 0,51\%$, в 2-камерной позиции- $-7,43 \pm 0,47\%$, в 3- камерной позиции- $-7,38 \pm 0,57\%$. Систолический Strain Rate (SR(s)) в 4- камерной позиции- $-0,31 \pm 0,02 \text{ с}^{-1}$, в 2 – камерной позиции- $-0,39 \pm 0,03 \text{ с}^{-1}$, в 3 –камерной позиции- $-0,37 \pm 0,03 \text{ с}^{-1}$.

Диастолические показатели Strain и Strain Rate ЛЖ существенно не изменились в средне-отдаленном периоде, в сравнении с аналогичными показателями до операции и в раннем послеоперационном периоде (см. Табл. № 54).

Таблица № 54.

Параметры деформации левого желудочка в среднесрочном периоде после АКШ.

Показатель	Значение
4-камерная позиция	
S, %	$-6,0 \pm 0,51$
SR(s), с^{-1}	$-0,31 \pm 0,02$
SR(e), с^{-1}	$0,3 \pm 0,05$
SR(a), с^{-1}	$0,4 \pm 0,07$
2-камерная позиция	
S, %	$-7,43 \pm 0,47$
SR(s), с^{-1}	$-0,39 \pm 0,03$
SR(e), с^{-1}	$0,37 \pm 0,06$
SR(a), с^{-1}	$0,53 \pm 0,02$
2-камерная позиция	
S, %	$-7,38 \pm 0,57$
SR(s), с^{-1}	$-0,37 \pm 0,03$
SR(e), с^{-1}	$0,35 \pm 0,03$
SR(a), с^{-1}	$0,48 \pm 0,04$

Параметры деформации левого предсердия в среднесрочном периоде после АКШ. Показатели деформации и скорости деформации ЛП значительно улучшились через год после АКШ, в сравнении с показателями в раннем послеоперационном периоде и достигли значений, определяемых до операции, показатели Strain и Strain Rate в фазу сокращения ЛП были даже несколько лучше дооперационных.

Показатели деформации ЛП в фазу резервуара (LASr): в 4- камерной позиции- $10,5 \pm 0,9\%$, в 2-камерной позиции- $11,25 \pm 1,1\%$; скорости деформации в фазу резервуара (LASRr): в 4-камерной позиции- $0,51 \pm 0,05 \text{ с}^{-1}$, в 2-камерной позиции- $0,6 \pm 0,06 \text{ с}^{-1}$.

Показатели деформации ЛП в фазу кондуита (LAScd): в 4-камерной позиции- $-6,11 \pm 0,6\%$, в 2-камерной позиции- $-5,3 \pm 0,94\%$; скорости деформации в фазу кондуита (LASRcd): в 4-камерной позиции- $-6,11 \pm 0,6 \text{ с}^{-1}$, в 2-камерной позиции- $-0,6 \pm 0,07 \text{ с}^{-1}$.

Показатели деформации ЛП в фазу сокращения (LASct): в 4- камерной позиции- $-6,11 \pm 0,58\%$, в 2-камерной позиции- $-5,83 \pm 0,88\%$; скорости деформации в фазу сокращения (LASRct): в 4-камерной позиции- $-0,66 \pm 0,04 \text{ с}^{-1}$, в 2-камерной позиции- $-0,79 \pm 0,09 \text{ с}^{-1}$.

Показатель жесткости ЛП был ниже в сравнении с дооперационным показателем и в раннем послеоперационном периоде и составил- $0,62 \pm 0,06$ (см. Табл. № 55).

Таблица № 55.

Параметры деформации левого предсердия в среднесрочном периоде после АКШ.

Показатель	Значение
4-камерная позиция	
LASr, %	$10,5 \pm 0,9$
LAScd, %	$-6,11 \pm 0,6$
LASct, %	$-6,11 \pm 0,58$
LASRr, с^{-1}	$0,51 \pm 0,05$
LASRcd, с^{-1}	$-0,47 \pm 0,09$
LASRct, с^{-1}	$-0,66 \pm 0,04$
2-камерная позиция	
LASr, %	$11,25 \pm 1,1$
LAScd, %	$-5,3 \pm 0,94$
LASct, %	$-5,83 \pm 0,88$
LASRr, с^{-1}	$0,6 \pm 0,06$
LASRcd, с^{-1}	$-0,6 \pm 0,07$
LASRct, с^{-1}	$-0,79 \pm 0,09$
Жесткость ЛП	$0,62 \pm 0,06$

Показатели диастолической функции ЛЖ в среднесрочном периоде после АКШ. Через год после АКШ в обследованной когорте увеличилась процентная доля пациентов с нормальной диастолической функцией, тогда как больных со 2 степенью диастолической дисфункции (псевдонормализация) не было. Что свидетельствует об улучшении диастолической функции у больных через год после АКШ. Среди обследованных пациентов нормальная диастолическая функция определялась у 45%, 1 степень диастолической дисфункции- у 55%.

Усредненные показатели диастолической функции составили: E/A- $1,07 \pm 0,08$, DTE- $173,0 \pm 16,2$ мсек, IVRT- $152,5 \pm 7,5$ мсек, E/e'- $5,94 \pm 0,47$.

Систолическое давление в ЛА существенно не изменилось и было в пределах нормальных значений- $29,6 \pm 1,4$ мм.рт.ст. ДЗЛК также значимо не отличалось от показателей до операции и в раннем послеоперационном периоде и составило- $9,26 \pm 0,58$ мм.рт.ст. (см. Табл. № 56).

Таблица № 56.

Показатели диастолической функции ЛЖ среднесрочном периоде после АКШ.

Показатель	Значение
Нормальная ДФ	9 (45%)
I степень ДД	11 (55%)
II степень ДД	0
E/A	$1,07 \pm 0,08$
DTE, мсек	$173,0 \pm 16,2$
IVRT, мсек	$152,5 \pm 7,5$
E/e'	$5,94 \pm 0,47$
Сист.ДЛА, мм.рт.ст.	$29,6 \pm 1,4$
ДЗЛК, мм.рт.ст.	$9,26 \pm 0,58$

Таким образом, проведенный анализ показал улучшение структурно-функциональных параметров левого желудочка и левого предсердия через год после операции АКШ. Показатели механической функции левого предсердия по данным анализа Strain и Strain Rate были лучше, в сравнении с данными раннего послеоперационного периода и достигли значений, определяемых до операции, показатели Strain и Strain Rate в фазу сокращения ЛП были даже лучше дооперационных.

3.7. Описание клинических случаев

Мы представляем описание нескольких клинических случаев, иллюстрирующих влияние функционального состояния левого предсердия на течение послеоперационного периода после АКШ.

3.7.1. Пациент Ч., 75л. поступил в клинико- диагностическое отделение ФГБУ «НМИЦ ССХ им.А.Н.Бакулева» МЗ РФ 1.04.2022г. с жалобами на давящие боли за грудиной и левой половине грудной клетки, возникающие при умеренной физической нагрузке, периодически возникающие приступы учащенного неритмичного сердцебиения.

Из анамнеза, длительное время страдает артериальной гипертензией с максимальными подъемами артериального давления до 205/120 мм.рт.ст., привычные цифры- 130/80-90 мм.рт.ст. Принимал эдарби-кло 40/12,5 мг/ст.

С 2017г. беспокоят сжимающие боли за грудиной. Последний год появились приступы учащенного неритмичного сердцебиения- пароксизмы фибрилляции предсердий, стал отмечать учащение ангинозных приступов, одышки при физических нагрузках. Принимал антиаритмическую терапию- сотогексал+ аллапенин, ксарелто 20 мг/сут.

С 2010г. страдает сахарным диабетом 2 типа, принимает гипогликемическую терапию метформин 1000мг- 2 р/д+ диабетон 120 мг/сут. Уровень гликемии натощак- 7-8 ммоль/л.

Был направлен для выполнения коронарографии решения вопроса о проведении реваскуляризации миокарда.

По данным инструментальной диагностики:

ЭКГ- Ритм синусовый. ЧСС- 66 уд/мин. ЭОС отклонена влево. Ишемических, очаговых изменений миокарда нет. Регистрируются одиночные наджелудочковые экстрасистолы.

Холтеровское мониторирование: За время суточного мониторирования зарегистрирован синусовый ритм с максимальной ЧСС- 102 уд/мин, минимальной ЧСС- 40 уд/мин, средний суточный ритм составил- 63 уд/мин. Зарегистрировано 3965 наджелудочковых экстрасистол, из них 39 коротких пробежек фибрилляции предсердий. Желудочковая эктопическая активность представлена 414 желудочковыми экстрасистолами, из них 8 парных.

Показатели вариабельности сердечного ритма снижены: SDNN- 89мс, SDANN index- 62 мс, SDNN index- 37 мс.

Эхокардиография: Восходящая аорта- 4,0 см., стенки уплотнены. Аортальный клапан 3-створчатый, краевое уплотнение створок, раскрытие створок- 1,8 см, пиковый градиент- 7 мм.рт.ст., регургитация минимальная.

Митральный клапан: без особенностей, регургитация 1 степени. Диастолическая дисфункция 2 степени.

Трикуспидальный клапан: створки тонкие, подвижные, регургитация 1 степени.

Левый желудочек: КДР- 5.5 см, КСР- 3.5 см., КДО- 148 мл, КСО- 57мл ФВ ЛЖ- 57%. Сократительная функция: гипокинез задней стенки ЛЖ.

Правый желудочек- 3,2 см. Правое предсердие- 3,7 см. Расчетное систолическое давление в ЛА- 30 мм.рт.ст.

Структурно-функциональные показатели левого предсердия: Линейные и объемные показатели ЛП были значительно увеличены, свидетельствуя о значительном структурном ремоделировании ЛП. Линейные размеры ЛП составили: поперечный- 4,3 см, продольный- 6,2 см. Объемные показатели ЛП: ОЛПmax- 78мл, ОЛПmin- 35 мл, рОЛП- 63 мл, индексированный объем ЛП- 34,8 мл/м². Общая фракция опорожнения составила- 55%.

Уровни ДЗЛК и систолического давления в легочной артерии были в норме. ДЗЛК-8,9 мм.рт.ст., СистДЛА- 30 мм.рт.ст. (см. Табл. №57).

Таблица № 57.

Линейные и объемные показатели левого предсердия до операции.

Показатель	Значение
ОЛПmax, мл	78 мл
ОЛПmin, мл	35 мл
рОЛП, мл	63 мл
Индексированный объем ЛП, мл/м ²	34,8 мл/м ²
ОФО, %	55%
ЛП (поперечный размер), см	4,3 см
ЛП (продольный размер), см	6,2 см
ДЗЛК, мм.рт.ст.	8,9 мм.рт.ст.
СистДЛА, мм.рт.ст.	30 мм.рт.ст.

Показатели Strain и Strain Rate левого предсердия были снижены во время всех фаз резервуара, кондуита и сокращения: LASr- 8,56%, LAScd- -6,12%, LASct- -4,4% с⁻¹, LASRr- 0,33 с⁻¹, LASRcd- -0,49 с⁻¹, LASRct- -0,43 с⁻¹. Жесткость ЛП была повышена- 0,72.

Показатель диастолической функции ЛЖ E/e' составил- 6.9 (см. Рис. № 20).



Рисунок № 20.

Кривые деформации (Strain) и скорости деформации (Strain Rate) ЛП и ЛЖ больного Ч. до операции.

(*левый рисунок*- кривые Strain Rate ЛП (розового цвета) и ЛЖ (желтого цвета);
правый рисунок- кривые Strain ЛП (розового цвета) и ЛЖ (желтого цвета))

Параметры деформации и скорости деформации левого желудочка не были существенно нарушены и составили: S- -8,62%, SR(s)- -0,38 с⁻¹, SR(e)- 0,62 с⁻¹, SR(a)- 0,27 с⁻¹(см. Табл. № 58).

Таблица № 58.

Показатели деформации и скорости деформации ЛП и ЛЖ до операции.

Показатель	Значение
4-камерная позиция, левое предсердие	
LASr, %	8,56%
LAScd, %	-6,12%
LASct, %	-4,4%
LASRr, с ⁻¹	0,33 с ⁻¹
LASRcd, с ⁻¹	-0,49 с ⁻¹
LASRct, с ⁻¹	-0,43 с ⁻¹
Жесткость ЛП	0,72
E/e'	6,9
4-камерная позиция, левый желудочек	
S, %	-8,62%
SR(s), с ⁻¹	-0,38 с ⁻¹
SR(e), с ⁻¹	0,62 с ⁻¹
SR(a), с ⁻¹	0,27 с ⁻¹

Коронарография: Ствол ЛКА- неровности контуров. ПМЖВ- стеноз в п/3 75%. ОВ- устьевое сужение 50%. ВТК1- стеноз в п/3 60%. ВТК2- стеноз в п/3 от устья 70%. ПКА- стеноз с/3 85%. Правый тип кровоснабжения миокарда (см. Рис. № 21).

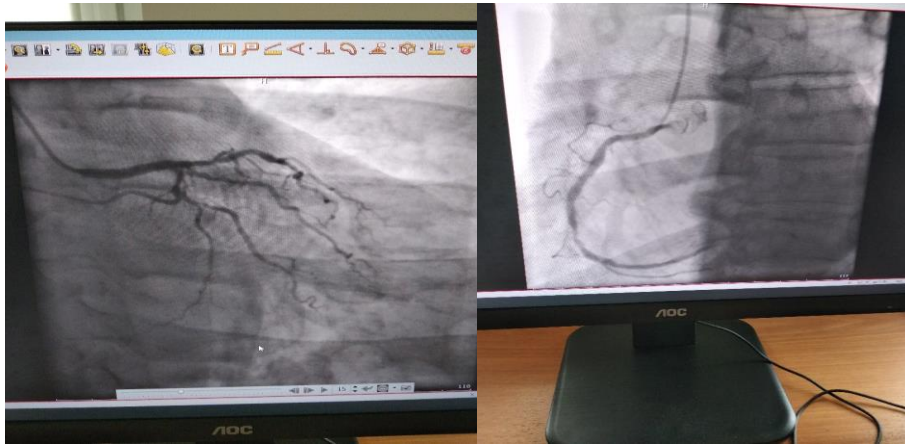


Рисунок № 21.

Коронарография пациента Ч. до операции.

(*а*- коронарография ЛКА; *б*- коронарография ПКА)

Учитывая многососудистое прогностическое неблагоприятное поражение коронарных артерий, пациенту решено выполнить операцию АКШ и одновременную линейную радиочастотную абляцию (РЧА) устьев легочных вен.

Предоперационный диагноз:

Атеросклероз. ИБС. Стенокардия напряжения 3 ФК. Пароксизмальная форма фибрилляции предсердий. CHA2DS2-VASc- 5 баллов; HAS-BLED- 4 балла.

Гипертоническая болезнь 3 ст., 3 ст., риск 4.

Гемодинамически незначимые стенозы брахиоцефальных артерий.

Сопутствующий диагноз: Сахарный диабет 2 типа, инсулиннезависимый, целевой уровень HBA1C <7%. Диабетическая нефропатия. ХБП 3Б ст. (СКФ- 40 мл/мин/1,73м² по СКД-EPI).

Хр. гастрит, бульбит в ст.ремиссии.

Алиментарно-конституциональное ожирение 2 ст.

4.04.2022г. выполнена операция: МКШ- ПМЖВ, АКШ-3: ВТК1, ВТК2, ПКА, линейная РЧА устьев легочных вен на работающем сердце (МИРМ).

Интраоперационная шунтография: Функционируют шунты МКШ к ПМЖВ, ВШ к ВТК1, ВТК2, ПКА.

Течение операции гладкое. Экстубирован через 6 часов после операции. На 2 сутки переведен из ОРИТ в отделение. Гемодинамически стабилен. На 3 сутки после операции развился пароксизм фибрилляции предсердий. Проводилась терапия кордароном в/в капельно, препаратами калия в течение 6 дней- без эффекта. 13.03.2022г. после предварительно проведенной чреспищеводной эхокардиографии и отсутствии признаков тромбоза ушка ЛП, выполнена ЭИТ с восстановлением синусового ритма.

Данные эхокардиографии после операции: Левый желудочек: КДО- 116 мл, КСО- 54 мл. ФВ ЛЖ- 53%. Сократительная функция: Гипокинез задней стенки ЛЖ. По клапанам- без динамики.

Структурно-функциональные показатели левого предсердия: Линейные и объемные показатели ЛП существенно не изменились в раннем послеоперационном периоде: поперечный размер ЛП- 4,2 см, продольный размер ЛП- 5,6 см, ОЛП_{max}-77 мл, ОЛП_{min}- 54 мл, рОЛП- 60 мл, Индексированный объем ЛП- 35,3 мл/м². Отмечено заметное снижение общей фракции опорожнения (ОФО) ЛП на фоне фибрилляции предсердий- 22,1%.

Уровни ДЗЛК и систолического давления в ЛА не изменились после операции: ДЗЛК- 9 мм.рт.ст., СистДЛА- 30 мм.рт.ст. (см. Табл. № 59).

Таблица № 59.

Линейные и объемные показатели левого предсердия в раннем послеоперационном периоде.

Показатель	Значение
ОЛП _{max} , мл	77 мл
ОЛП _{min} , мл	54 мл
рОЛП, мл	60 мл
Индексированный объем ЛП, мл/м ²	35,3 мл/м ²
ОФО, %	22,1%
ЛП (поперечный размер), см	4,2 см.
ЛП (продольный размер), см	5,6 см.
ДЗЛК, мм.рт.ст.	9 мм.рт.ст.
СистДЛА, мм.рт.ст.	30 мм.рт.ст.

Выявлено еще более значительное снижение в послеоперационном периоде всех параметров Strain и Strain Rate левого предсердия во время фаз резервуара, кондуита и проведения: LASr- 5,0%, LAScd- -3,8%, LASct- -2,4%, LASRr- 0,3 с⁻¹, LASRcd- -0,66 с⁻¹, LASRct- -0,14 с⁻¹. Значительно повысилась и жесткость ЛП после операции- 0,94. Отношение E/e' составило- 7,4 (Табл. № 59, рис 22.).

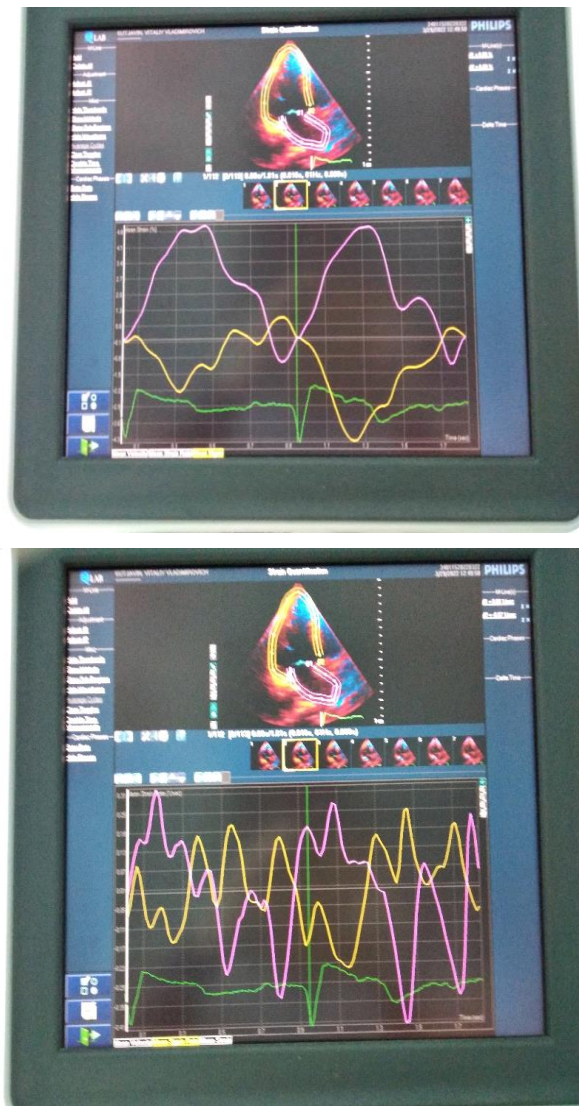


Рисунок № 22.

Кривые деформации (Strain) и скорости деформации (Strain Rate) ЛП и ЛЖ больного Ч. в раннем послеоперационном периоде.

(левый рисунок- кривые Strain ЛП (розового цвета) и ЛЖ (желтого цвета);

правый рисунок- кривые Strain Rate ЛП (розового цвета) и ЛЖ (желтого цвета))

Показатели деформации и скорости деформации ЛЖ также существенно снизились в раннем послеоперационном периоде: S- -4,8%, SR(s)- -0,18 с⁻¹, SR(e)- 0,4 с⁻¹, SR(a)- 0,6 с⁻¹(см. Рис. № 22 и Табл. № 60).

Таблица № 60.

Показатели деформации и скорости деформации ЛП и ЛЖ в раннем послеоперационном периоде.

Показатель	Значение
<i>4-камерная позиция, левое предсердие</i>	
LASr, %	5,0%
LAScd, %	-3,8%
LASct, %	-2,4%
LASRr, с ⁻¹	0,3 с ⁻¹
LASRcd, с ⁻¹	-0,66 с ⁻¹
LASRct, с ⁻¹	-0,14 с ⁻¹
Жесткость ЛП	0,94
E/e'	7,4
<i>4-камерная позиция, левый желудочек</i>	
S, %	-4,8%
SR(s), с ⁻¹	-0,18 с ⁻¹
SR(e), с ⁻¹	0,4 с ⁻¹
SR(a), с ⁻¹	0,6 с ⁻¹

Пациент был выписан с рекомендациями по приему медикаментозной терапии: кордарон 200мг/сут, конкор 5 мг/сут, ксарелто 20 мг/сут, тромбо-асс 100 мг/сут, аторвастатин 40мг/сут, предуктал 80мг/сут, меформин 2000 мг/сут, гликлазид 10 мг/сут, форсига 10 мг/сут. Было рекомендована повторная госпитализация через 6 месяцев для решения вопроса о необходимости проведения ЭФИ и РЧА при сохранении пароксизмов фибрилляции предсердий.

Через 6 месяцев 14.10.2022г. пациент вновь поступил в ФГБУ «НМИЦ ССХ им.А.Н.Бакулева» МЗ РФ с жалобами на приступы учащенного неритмичного сердцебиения (пароксизмы фибрилляции предсердий), возникающие с частотой до нескольких раз в неделю, купирующиеся самостоятельно на фоне постоянного приема антиаритмической терапии (кордарон 200мг/сут, конкор 5 мг/сут). Рекомендованные препараты принимает.

Данные инструментального обследования:

ЭКГ: Ритм синусовый, ЧСС- 62 уд/мин. ЭОС отклонена влево. Ишемических, очаговых изменений миокарда нет.

Эхокардиография: Восходящая аорта- 4.0 см., стенки плотные. Аортальный клапан 3-створчатый, краевое уплотнение створок, раскрытие створок- 18 мм, пиковый градиент давления- 9 мм.рт.ст.

КДР-5,5 см, КСР- .5 см. КДО- 130мл КСО- 67мл, ФВ ЛЖ- 52%.

Сократительная функция: Гипокинез задней стенки ЛЖ.

Митральный клапан: регургитация 1 ст.

Трикуспидальный клапан: регургитация 1 ст.

ПЖ- 32 мм, ПП-37 мм.

Структурно-функциональные показатели левого предсердия:

Объемные показатели ЛП были сохранялись увеличенными и были даже больше чем до операции и в раннем послеоперационном периоде: ОЛП_{max}- 110 мл, ОЛП_{min}- 60мл, рОЛП- 65мл, индексированный объем ЛП- 36,2 мл/м². ОФО ЛП была ниже дооперационных значений- 45%, свидетельствуя о сохранении дисфункции ЛП. Линейные размеры ЛП также оставались увеличенными: поперечный- 4,6 см, продольный- 5,8 см.

Таблица № 61.

Линейные и объемные показатели левого предсердия через 6 месяцев после операции.

Показатель	Значение
ОЛП _{max} , мл	110 мл
ОЛП _{min} , мл	60 мл
рОЛП, мл	65 мл
Индексированный объем ЛП, мл/м ²	36,2 мл/м ²
ОФО, %	45%
ЛП (поперечный размер), см	4,6 см
ЛП (продольный размер), см	5,8 см
СистДЛА, мм.рт.ст.	35 мм.рт.ст.

Расчетное систолическое давление в ЛА составило- 35 мм.рт.ст. (см. Табл. № 61).

Показатели Strain и Strain Rate ЛП и ЛЖ несколько улучшились, в сравнении с аналогичными параметрами в раннем послеоперационном периоде, но оставались ниже, чем показатели до операции: LASr- 6,11%, LAScd- -5,5%, LASct- -3,4%, LASRr- 0,33 с⁻¹, LASRcd- -0,62 с⁻¹, LASRct- -0,35 с⁻¹. Тогда как жесткость ЛП снизилась и составила- 0,65. Интегральный показатель диастолической функции E/e' значительно улучшился и составил- 4,0.

Параметры деформации ЛЖ через 6 месяцев после операции: S- -8,5%, SR(s)- -0,26 с⁻¹, SR(e)- 0,4 с⁻¹, SR(a)- 0,2 с⁻¹ (см. Табл. № 62).

Таблица № 62.

Показатели деформации и скорости деформации ЛП и ЛЖ через 6 месяцев после операции.

Показатель	Значение
4-камерная позиция, левое предсердие	
LASr, %	6,11%
LAScd, %	-5,5%
LASct, %	-3,4%
LASRr, с ⁻¹	0,33 с ⁻¹
LASRcd, с ⁻¹	-0,62 с ⁻¹
LASRct, с ⁻¹	-0,35 с ⁻¹
Жесткость ЛП	0,65
E/e'	4,0
4-камерная позиция, левый желудочек	
S, %	-8,5%
SR(s), с ⁻¹	-0,26 с ⁻¹
SR(e), с ⁻¹	0,4 с ⁻¹
SR(a), с ⁻¹	0,2 с ⁻¹

Коронаро-шунтография: ПМЖВ- кальциноз, стеноз с/з 75%, в д/з артерия заполняется антеградно и по функционирующему шунту МКШ-ПМЖВ. ОВ- стеноз в устье 50%, ВТК1- стеноз в устье 75%, далее окклюзирована, постокклюзионные сегменты заполняются по функционирующему шунту ВШ-ВТК1. ВТК2- стеноз с/з 85%. ВШ к ВТК2 не визуализируется. ПКА- стеноз с/з 95%. ВШ к ПКА не визуализируется.

Заключение: Функционирующие шунты МКШ-ПМЖВ, ВШ-ВТК1. Дисфункция (тромбоз) шунтов к ВТК2 и ПКА.

Пациенту было решено выполнить реваскуляризацию миокарда- ЧКВ с стентированием критического стеноза ПКА. Учитывая небольшой диаметр ВТК2, хорошее функционирование шунта к ВТК1, на данном сосуде (ВТК2) решено не вмешиваться (см. Рис. № 23).

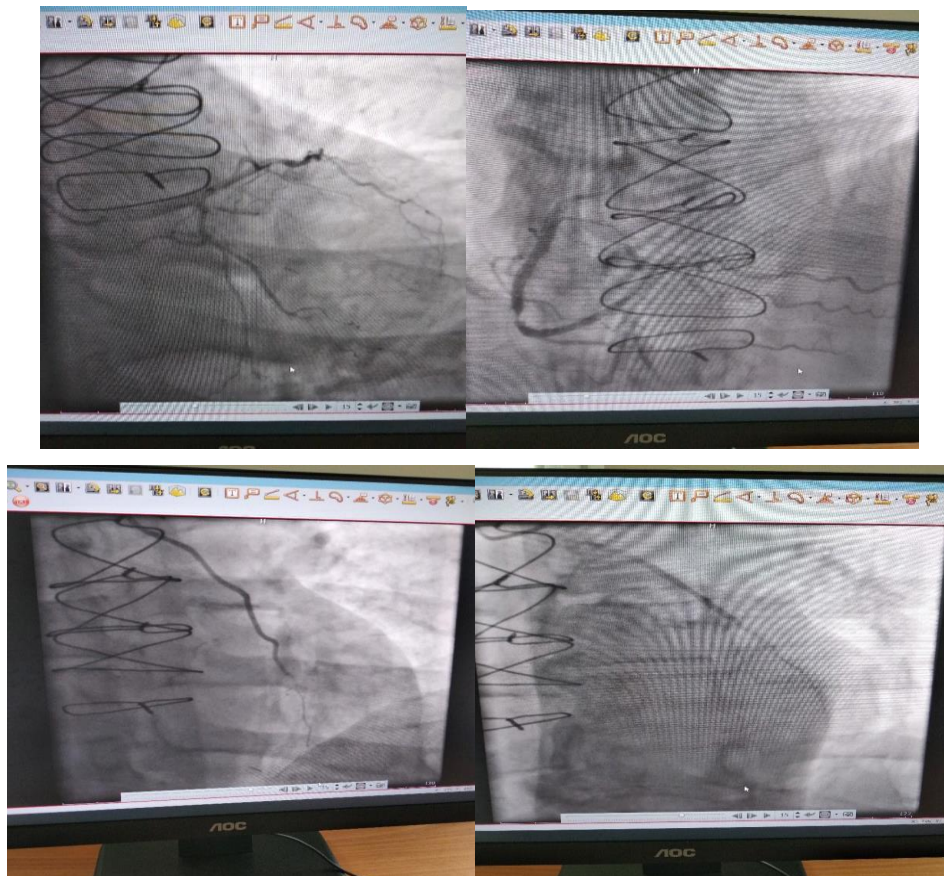


Рисунок № 23.

Коронаро-шунтография пациента Ч. через 6 месяцев после операции.

(а- коронарография ЛКА; б- коронарография ПКА; в- шунт МКШ-ПМЖВ; г- шунт ВШ-ВТК1)

Предоперационный диагноз:

Атеросклероз. ИБС. Состояние после операции МКШ-ПМЖВ, АКШ-3: ВТК1, ВТК2, ПКА, линейной РЧА устьев легочных вен (4.04.2022г.). Тромбоз шунтов к ВТК2 и ПКА.

Пароксизмальная форма фибрилляции предсердий. CHA2DS2-VASc- 5 баллов; HAS-BLED- 4 балла.

Гипертоническая болезнь 3 ст., 3 ст., риск 4.

Гемодинамически незначимые стенозы брахиоцефальных артерий.

Сопутствующий диагноз: Сахарный диабет 2 типа, инсулиннезависимый, целевой уровень HBA1C<7%. Диабетическая нефропатия. ХБП 3Б ст. (СКФ- 40 мл/мин/1,73м² по СКД-EPI).

Хр. гастрит, бульбит в ст.ремиссии.

Алиментарно-конституциональное ожирение 2 ст.

18.10.2022г. выполнено ЧКВ со стентированием ПКА стентом Resolute Integrity 3,75×34 мм.

Получен хороший ангиографический результат (см. Рис. № 24).



Рисунок № 24.

Коронарография пациента Ч. после ЧКВ.

(ПКА после имплантации стента с/3)

Процедура и послеоперационный период- без осложнений.

Контрольное холтеровское мониторирование после ЧКВ: За время суточного мониторирования зарегистрирован синусовый ритм с максимальной ЧСС- 107 уд/мин, минимальной- 50 уд/мин, среднесуточный ритм составил- 61 уд/мин. Желудочковой и наджелудочковой эктопической активности не выявлено. Сегмент ST без ишемических изменений.

Пациент был выписан из клиники с рекомендациями приема следующих препаратов: Соталол 40мг утром+20 мг вечером; Ксарелто 10мг- 1 р/д; Плавикс 75мг-1 р/д, Тромбо-асс 100мг\ 1 р/д, Аторвастатин 40 мг вечером; Гликлазид 120мг/сут; Форсига 10 мг/сут; курсы Предуктала 80мг-1 р/д.

При последующем наблюдении пациент чувствовал себя удовлетворительно, хорошая толерантность к физическим нагрузкам, пароксизмов фибрилляции предсердий больше не отмечал, была отменена антиаритмическая терапия с заменой на конкор.

Таким образом, у больного Ч. имелись дооперационные факторы риска развития послеоперационной фибрилляции предсердий:

- У него отмечалось значительное структурно- функциональное ремоделирование ЛПП:
- увеличение линейных (поперечный размер- 4.3 см.) и объемных (индексированный объем- 34,8 мл/м²) показателей ЛПП;
- снижение показателей Strain и Strain Rate ЛПП во время всех фаз резервуара, кондуита и сокращения;
- повышение жесткости миокарда ЛПП.
- До операции у пациента регистрировались пароксизмы фибрилляции предсердий, также фиксировались короткие пробежки ФП при холтеровском мониторировании, находился на антиаритмической терапии- сотогексал+аллапенин.

Т.е. до операции у пациента имелись 4 предиктора высокого риска развития послеоперационной ФП: LASr- 8, 56%, LAScd- -6,12%, жесткость ЛПП- 0,72.

В связи с чем, пациенту была выполнена сочетанная операция АКШ-4 и линейная РЧА устьев легочных вен.

В послеоперационном периоде у пациента также имелись факторы высокого риска послеоперационной фибрилляции предсердий:

- еще более значительное снижение показателей деформации и скорости деформации ЛП;*
- повышение жесткости ЛП.*

После операции у пациента имелось 4 маркера высокого риска послеоперационной ФП: LASr- 0,3%, LAScd- -3,8%, LASct- -2,4%, жесткость ЛП- 0,94.

Что обусловило развитие стойкого пароксизма ФП на 3 сутки после операции, резистентного к медикаментозной терапии, что потребовало проведения ЭИТ.

Кроме того, поддержанию аритмии в среднесрочном периоде после операции способствовало развитие дисфункции (тромбоза) двух коронарных шунтов- к ВТК2 и ПКА. Выполнение повторной процедуры реваскуляризации миокарда- ЧКВ ПКА дало положительный эффект- отсутствие в последующем пароксизмов ФП и отмена антиаритмической терапии.

3.7.2. Пациент Ф., 63 г. поступил в ФГБУ «НМИЦ ССХ им.А.Н.Бакулева» Минздрава России 05.09.2022г. с жалобами на сжимающие боли за грудиной и ощущение нехватки воздуха при небольшой физической нагрузке, периодическое повышение артериального давления до 210/100 мм.рт.ст., привычные цифры- 120/80 мм.рт.ст.

Из анамнеза, в течение 2 лет страдает артериальной гипертензией. В 2012г. перенес острый неQ-волновой инфаркт миокарда передней стенки ЛЖ, в БУЗ ООКБ выполнено стентирование инфаркт- связанной коронарной артерии- ПМЖВ в проксимальной трети. Рекомендованные препараты принимал нерегулярно. С мая 2022г. отмечает значительное ухудшение самочувствия- появились и стали прогрессировать ангинозные приступы. Была выполнена коронарография, по данным которой выявлено многососудистое поражение коронарных артерий и рекомендовано выполнение операции АКШ.

Данные инструментальных методов обследования:

ЭКГ: Ритм синусовый, ЧСС- 62 уд/мин. ЭОС отклонена влево. Данных за очаговые и ишемические изменения миокарда нет.

Холтеровское мониторирование: За период суточного мониторирования зарегистрирован синусовый ритм с максимальной ЧСС- 87 уд/мин, минимальной- 50 уд/мин, средний суточный ритм составил- 62 уд/мин. Зарегистрировано: 108 одиночных наджелудочковых экстрасистол и 16 одиночных желудочковых экстрасистол.

Показатели вариабельности сердечного ритма в норме: SDNN-128, SDANN- 115.

Эхокардиография: Восходящая аорта- 43 мм, стенки уплотнены. Аортальный клапан 3-створчатый, краевое уплотнение створок, раскрытие створок- 1.8 см., пиковый градиент- 8 мм.рт.ст.

Левый желудочек: КДР- 97 мл, КСР-4,0 см, КДО- 150 мл, КСО- 78 мл, ФВ ЛЖ- 48%. Сократительная функция: гипокинез передней, задней и заднебоковой стенок ЛЖ.

Митральный клапан: фиброзное кольцо- 35 мм, створки тонкие, подвижные, регургитация 1,5- 2 ст. (vena contracta-0,42 см.).

Диастолическая дисфункция 1 степени.

Трикуспидальный клапан: без особенностей, регургитации нет.

Правый желудочек- 2,7 см., правое предсердие- 3,5 см.

Структурно-функциональные показатели левого предсердия: Линейные и объемные показатели ЛП были в пределах нормальных значений: ОЛПmax- 51 мл, ОЛПmin- 23 мл, рОЛП- 36 мл, индексированный объем ЛП- 26,84 мл/м². Общая фракция опорожнения (ОФО) ЛП была также в норме- 54,9%.

ДЗЛК и систолическое давление в ЛА были также в пределах нормальных значений: ДЗЛК- 9,8 мм.рт.ст., СистДЛА- 30 мм.рт.ст. (см. Табл. № 63).

Таблица № 63.

Линейные и объемные показатели левого предсердия до операции.

Показатель	Значение
ОЛПmax, мл	51 мл
ОЛПmin, мл	23 мл
рОЛП, мл	36 мл
Индексированный объем ЛП, мл/м ²	26,84 мл/м ²
ОФО, %	54,9%
ЛП (поперечный размер), см	3,7 см
ЛП (продольный размер), см	4,4 см
ДЗЛК, мм.рт.ст.	9,8 мм.рт.ст.
СистДЛА, мм.рт.ст.	30 мм.рт.ст.

Показатели Strain и Strain Rate ЛП до операции были в пределах нормативных значений во время всех фаз резервуара, кондуита и сокращения: LASr- 13,05%, LAScd- -7,06%, LASct- -5,44%, LASRr- 0,65 с⁻¹, LASRcd- -0,56 с⁻¹, LASRct- -0,8 с⁻¹. Жесткость ЛП была также в пределах нормальных значений- 0,49. Показатель диастолической функции отношение E/e' составило 6,4 (см. Табл. № 63).

Однако, показатели деформации и скорости деформации ЛЖ до операции определялись умеренно сниженными: S- -6,56%, SR(s)- -0,33 с⁻¹, SR(e)- 0,23 с⁻¹, SR(a)- 0,28 с⁻¹(см. Табл. № 63, Рис. № 25).

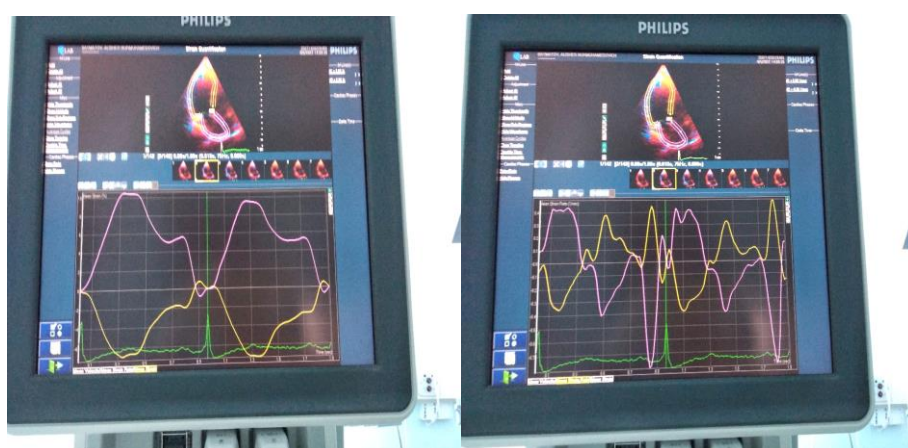


Рисунок № 25 .

Кривые деформации (Strain) и скорости деформации (Strain Rate) ЛП и ЛЖ больного Ф. до операции.

(левый рисунок- кривые Strain ЛП (розового цвета) и ЛЖ (желтого цвета);

правый рисунок- кривые Strain Rate ЛП (розового цвета) и ЛЖ (желтого цвета).

Таблица № 64.

Показатели деформации и скорости деформации ЛП и ЛЖ до операции.

Показатель	Значение
4-камерная позиция, левое предсердие	
LASr, %	13,05%
LAScd, %	-7,06%
LASct, %	-5,44%
LASRr, с ⁻¹	0,65 с ⁻¹
LASRcd, с ⁻¹	-0,56 с ⁻¹
LASRct, с ⁻¹	-0,8 с ⁻¹
Жесткость ЛП	0,49
E/e'	6,4
4-камерная позиция, левый желудочек	
S, %	-6,56%
SR(s), с ⁻¹	-0,33 с ⁻¹
SR(e), с ⁻¹	0,23 с ⁻¹
SR(a), с ⁻¹	0,28 с ⁻¹

Коронарография: Ствол ЛКА- неровности контуров. ПМЖВ- в с/3 стеноз 70%. ОВ- в устье стеноз 90%, в с/3- субтотальный стеноз. ВТК- неровности контуров. ПКА- диффузно изменена в п/3 субтотальный стеноз, в д/3- субтотальный стеноз. Правый тип коронарного кровоснабжения (см. Рис. № 26).

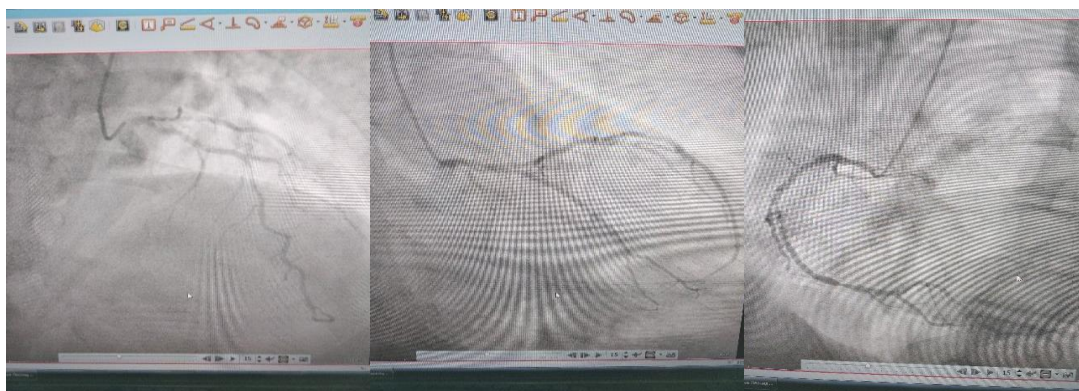


Рисунок № 26.

Данные коронарографии больного Ф. до операции.

(а, б- коронарография ЛКА; в- коронарография ПКА.

Предоперационный диагноз:

Мультифокальный атеросклероз. ИБС. Постинфарктный кардиосклероз (2012г.). Состояние после ЧКВ со стентированием ПМЖВ (2012г.). Стенокардия напряжения 3 ФК.

Гипертоническая болезнь 3 стадии, 3 степени, риск 4.

Бикаротидный стеноз, гемодинамически значимый левой ВСА.

Сопутствующий диагноз: ХБП С3А (СКФ- 58 мл/мин по СКD-EPI).

6.09.2022г. пациенту выполнена операция МКШ-ПМЖВ, АКШ-2: ВТК, ЗМЖВ ПКА на работающем сердце в условиях нормотермии и параллельного искусственного кровообращения.

Течение операции гладкое. Экстубирован через 6 часов после операции. Гемодинамика стабильная. На 4 сутки после операции развился пароксизм фибрилляции предсердий, который был купирован на фоне инфузии кордарона и препаратов калия через 7 часов. В последующем пароксизмов ФП не отмечалось. Пациент был переведен на пероральный прием кордарона по схеме насыщения. Послеоперационный период протекал без осложнений.

Данные инструментального обследования:

Интраоперационная шунтография: Функционирующий шунт МКШ к ПМЖВ (нативная артерия диффузно изменена с максимальной степенью сужения 70%), функционирующие шунты ВШ к ВТК и ВШ к ЗМЖВ ПКА(см. Рис № 27).

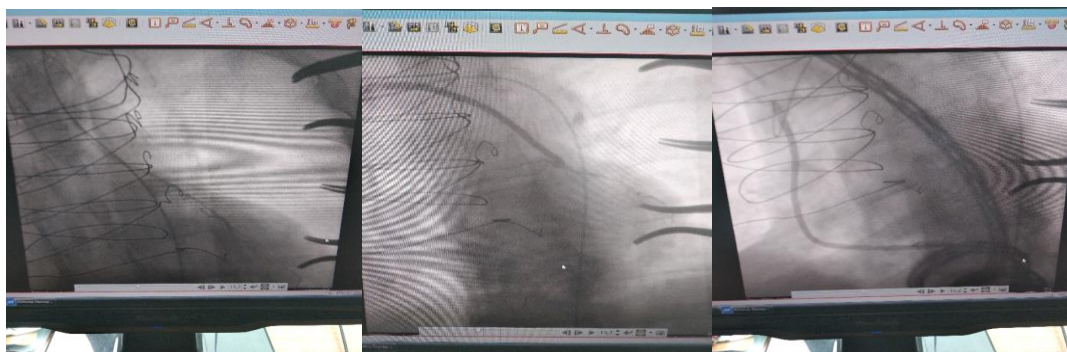


Рисунок № 27.

Данные интраоперационной шунтографии больного Ф.

а- функционирующий шунт МКШ-ПМЖВ;

б- функционирующий шунт ВШ-ВТК;

в- функционирующий шунт ВШ- ПКА).

ЭКГ: Ритм синусовый, ЧСС- 85 уд/мин. ЭОС отклонена влево. Очаговых, ишемических изменений миокарда нет.

Эхокардиография: Левый желудочек: КДО- 141 мл, КСО- 71 мл, ФВ ЛЖ- 51%.

Структурно-функциональные показатели левого предсердия: Линейные и объемные параметры ЛП не претерпели существенных изменений в раннем послеоперационном периоде: поперечный размер ЛП составил- 3,4 см., продольный размер ЛП- 4,6 см., ОЛП_{max}- 58 мл, ОЛП_{min}- 22 мл, рОЛП- 27 мл, индексированный объем ЛП- 26,6 мл/м². ОФО ЛП возросла в раннем послеоперационном периоде и составила- 62%.

ДЗЛК и систолическое давление в ЛА не изменились в раннем послеоперационном периоде: ДЗЛК составило 10 мм.рт.ст., СистДЛА- 30 мм.рт.ст. (см. Табл. № 65).

Таблица № 65.

Линейные и объемные показатели левого предсердия в раннем послеоперационном периоде.

Показатель	Значение
ОЛП _{max} , мл	58 мл
ОЛП _{min} , мл	22 мл
рОЛП, мл	27 мл
Индексированный объем ЛП, мл/м ²	26,6 мл/м ²
ОФО, %	62%
ЛП (поперечный размер), см	3,4 см
ЛП (продольный размер), см	4,6 см.
ДЗЛК, мм.рт.ст.	10 мм.рт.ст.
СистДЛА, мм.рт.ст.	30 мм.рт.ст.

Показатели Strain и Strain Rate ЛП снизились в раннем послеоперационном периоде во время всех фаз резервуара, проведения и сокращения: LASr- 7,96%, LAScd- -1,42%, LASct- -3,9%, LASRr- 0,37 c^{-1} , LASRcd- -0,39 c^{-1} , LASRct- -0,69 c^{-1} . Жесткость ЛП существенно увеличилась в раннем периоде после операции- 0,83. Отношение E/e' существенно не изменилось и составило- 6,6 (см. Табл. № 65 , Рис. № 28).

Показатели деформации и скорости деформации ЛЖ, напротив, даже несколько улучшились в раннем послеоперационном периоде в сравнении с дооперационными данными: S- -7,23%, SR(s)- -0,55 c^{-1} , SR(e)- 0,52 c^{-1} , SR(a)- 0,36 c^{-1} (см. Табл. № 65, Рис. № 28).

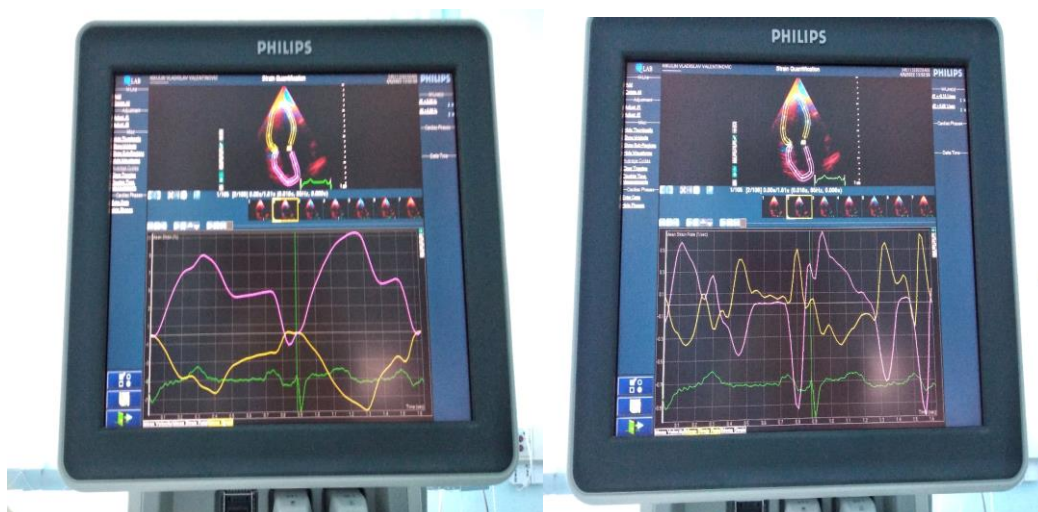


Рисунок № 28.

Кривые деформации (Strain) и скорости деформации (Strain Rate) ЛП и ЛЖ больного Ф. в раннем послеоперационном периоде.

(левый рисунок- кривые Strain ЛП (розового цвета) и ЛЖ (желтого цвета);

правый рисунок- кривые Strain Rate ЛП (розового цвета) и ЛЖ (желтого цвета))

Таблица № 66.

Показатели деформации и скорости деформации ЛП и ЛЖ в раннем послеоперационном периоде.

Показатель	Значение
<i>4-камерная позиция, левое предсердие</i>	
LASr, %	7,96%
LAScd, %	-1,42%
LASct, %	-3,9%
LASRr, с ⁻¹	0,37 с ⁻¹
LASRcd, с ⁻¹	-0,39 с ⁻¹
LASRct, с ⁻¹	-0,69 с ⁻¹
Жесткость ЛП	0,83
E/e'	6,6
<i>4-камерная позиция, левый желудочек</i>	
S, %	-7,23%
SR(s), с ⁻¹	-0,55 с ⁻¹
SR(e), с ⁻¹	0,52 с ⁻¹
SR(a), с ⁻¹	0,36 с ⁻¹

Пациент в удовлетворительном состоянии был выписан на 7 сутки после операции из клиники. Был рекомендован прием следующих препаратов: Ксарелто 15 мг- 1 р/д, Тромбо-асс 100 мг- 1 р/д после еды, Кордарон 200 мг- 1 р/д в течение 3 месяцев с последующей отменой, Конкор 1,25 мг утром, Лозартан 50 мг- 2 р/д, Амлодипин 5 мг утром, Розувастатин 40 мг вечером. Даны рекомендации по гипохолестериновой диете, образу жизни, включающему физическую активность, контроль массы тела, контроль липидного спектра крови.

При динамическом обследовании через 2 месяца: самочувствие пациента удовлетворительное, приступов стенокардии, симптомов сердечной

недостаточности нет. Пароксизмов фибрилляции предсердий за прошедшие 2 месяца не было, перебоев в работе сердца не отмечает.

Данные инструментального обследования:

ЭКГ: Ритм синусовый, ЧСС- 62 уд/мин. ЭОС отклонена влево. Очаговых, ишемических изменений нет.

Холтеровское мониторирование: за период суточного мониторирования зарегистрирован синусовый ритм с максимальной ЧСС- 83 уд/мин, минимальной- 43 уд/мин, среднесуточный ритм составил- 57 уд/мин. Зафиксировано: 35 одиночных наджелудочковых экстрасистол и 18 одиночных желудочковых экстрасистол. Пробежек ФП нет.

Вариабельность сердечного ритма: SDNN-112, SDANN- 105.

Эхокардиография: Восходящая аорта- 43 мм, стенки уплотнены. Аортальный клапан 3-створчатый, раскрытие створок- 1.8 см., пиковый градиент- 8 мм.рт.ст.

Левый желудочек: КДР-5,7 см., КСР- 4,6 см. КДО- 145 мл, КСО-61 мл,

В динамике отмечается улучшение глобальной сократительной функции ЛЖ, ФВ ЛЖ- 58%. Умеренный гипокинез задней стенки ЛЖ.

Митральный клапан: отмечается уменьшение регургитации до 1 степени.

Диастолическая дисфункция I степени.

Трикуспидальный клапан: без особенностей, регургитации нет.

Правый желудочек- 2,7 см. Правое предсердие- 3,5 см.

Структурно-функциональные показатели левого предсердия: Линейные и объемные параметры ЛП были в пределах нормальных значений: поперечный размер ЛП- 3,5 см., продольный- 4,8 см., ОЛП_{тах}- 58 мл, ОЛП_{min}- 25 мл, рОЛП- 45 мл, индексированный объем ЛП- 26,6 мл/м².

Уровни ДЗЛК и систолического давления в ЛА были в норме: ДЗЛК составило- 10 мм.рт.ст., СистДЛА- 30 мм.рт.ст. (см. Табл. № 67).

Таблица № 67.

Линейные и объемные показатели левого предсердия в среднесрочном периоде после АКШ.

Показатель	Значение
ОЛП _{max} , мл	58 мл
ОЛП _{min} , мл	25 мл
рОЛП, мл	45 мл
Индексированный объем ЛП, мл/м ²	26,6 мл/м ²
ОФО, %	57%
ЛП (поперечный размер), см	3,5 см
ЛП (продольный размер), см	4,8 см.
ДЗЛК, мм.рт.ст.	10 мм.рт.ст.
СистДЛА, мм.рт.ст.	30 мм.рт.ст.

Показатели Strain и Strain Rate ЛП значительно улучшились, в сравнении с данными раннего послеоперационного периода, и достигли практически нормальных значений: LASr- 12,13%, LAScd- -7,66%, LASct- -5,1%, LASRr- 0,6 с⁻¹, LASRcd- -0,46 с⁻¹, LASRct- -0,76 с⁻¹.

Жесткость ЛП снизилась, однако, сохранялась еще выше дооперационного уровня и составила-0,56.

Отношение E/e' составило- 6,0 (см. Табл. № 67).

Показатели деформации и скорости деформации ЛЖ продолжили улучшение и были выше, чем до операции и в раннем послеоперационном периоде: S- -7,46%, SR(s)- -0,53 с⁻¹, SR(e)- 0,57 с⁻¹, SR(a)- 0,57 с⁻¹ (см. Табл. № 67).

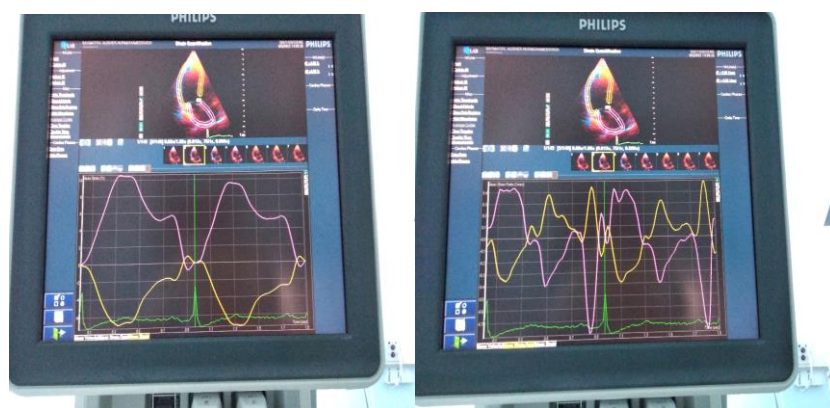


Рисунок № 29.

Кривые деформации (Strain) и скорости деформации (Strain Rate) ЛП и ЛЖ больного Ф. через 2 месяца после АКШ.

(*левый рисунок*- кривые Strain ЛП (розового цвета) и ЛЖ (желтого цвета);

правый рисунок- кривые Strain Rate ЛП (розового цвета) и ЛЖ (желтого цвета))

Таблица № 68.

Показатели деформации и скорости деформации ЛП и ЛЖ в среднесрочном периоде после АКШ.

Показатель	Значение
4-камерная позиция, левое предсердие	
LASr, %	12,13%
LAScd, %	-7,66%
LASct, %	-5,1%
LASRr, c ⁻¹	0,6 c ⁻¹
LASRcd, c ⁻¹	-0,46 c ⁻¹
LASRct, c ⁻¹	-0,76 c ⁻¹
Жесткость ЛП	0,56
E/e'	6,0
4-камерная позиция, левый желудочек	
S, %	-7,46%
SR(s), c ⁻¹	-0,53 c ⁻¹
SR(e), c ⁻¹	0,57 c ⁻¹
SR(a), c ⁻¹	0,57 c ⁻¹

Таким образом, анализ данного клинического случая показывает, что до операции у пациента не было значимого структурно-функционального ремоделирования ЛП:

- линейные и объемные показатели ЛП были в пределах нормы;
- показатели деформации и скорости деформации ЛП во время фаз резервуара, кондукта и сокращения были в пределах нормальных значений.
- Жесткость миокарда ЛП также в пределах нормы.

Определялось умеренное снижение Strain и Strain Rate ЛЖ и умеренное снижение ФВ ЛЖ- 48%.

В раннем послеоперационном периоде наблюдалось значительное снижение параметров Strain и Strain Rate ЛП и повышение жесткости ЛП. Тогда как линейные и объемные показатели ЛП не претерпели существенных изменений. Данные нарушения функции миокарда ЛП связаны с воздействиями ишемии/реперфузии во время операции, операционного стресса, и обусловлены послеоперационной дисфункцией миокарда- станингом. Таким образом, в раннем послеоперационном периоде у пациента имелось 4 маркера высокого риска послеоперационной ФП: LAScd- -1,42%, LASct- -3,9%, LASRr- 0,37, LASRcd- -0,39.

При динамическом обследовании через 2 месяца после операции у пациента отмечалось восстановление функции миокарда ЛП и ЛЖ и отсутствие пароксизмов ФП.

ГЛАВА ЧЕТВЕРТАЯ

ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

Клиническая оценка структуры и функции левого предсердия важна при многих сердечно-сосудистых заболеваниях и в клинических ситуациях, когда требуется углубленное понимание анатомии и физиологии. Левое предсердие является важным элементом в патофизиологии многих сердечно-сосудистых заболеваний и расстройств гемодинамики. Более того, признаки дисфункции левого предсердия могут прогнозировать клиническое течение и исход заболевания (Welles C.C. et al. 2012г. [227]), Fontes-Carvalho R.et al., 2018г. [100]). Изучение морфологии и механической функции ЛП уже отходит от только исследовательского интереса к клиническому применению, вследствие его большого патофизиологического, клинического и прогностического значения.

Этому также способствует технический прогресс в методах визуализации сердца. Оценка механической функции ЛП по данным анализа параметров деформации при тканевом доплеровском исследовании представляет собой новый эхокардиографический метод, который позволяет исследовать отдельно резервуарную, кондуитную и сократительную функции левого предсердия. Этот метод особенно полезен при изменениях в левом предсердии, когда они малозаметны и их нелегко определить по традиционным параметрам. При этом считается, что оценка деформации ЛП в фазу резервуара является наиболее информативной, так как зависит в основном от релаксации левого предсердия, от давления наполнения ЛЖ и от степени фиброза миокарда ЛП (Singh A.et al.. 2017г. [201]).

В этом контексте глубокое понимание механики левого предсердия и физиологии его нарушений в сочетании с прогностической значимостью этих нарушений, необходимо для клинического использования и совершенствования клинической практики. Настоящее исследование посвящено изучению причин и механизмов формирования структурного и функционального ремоделирования ЛП у больных

ИБС, влиянию нарушений механической функции ЛП по данным анализа Strain и Strain Rate ЛП на течение раннего послеоперационного периода у больных ИБС после коронарного шунтирования.

Целью настоящего диссертационного исследования являлось- изучить влияние дисфункции миокарда левого предсердия по данным тканевого доплеровского исследования на развитие осложнений раннего послеоперационного периода у больных ИБС после операции коронарного шунтирования.

В исследование включено 103 пациента с ИБС: 19 с ИБС и ишемической митральной регургитацией и 84 больных ИБС без митральной регургитации. Средний возраст больных- $62,9 \pm 0,97$ лет. Включенные в исследование пациенты имели нормальную или умеренно сниженную сократительную функцию ЛЖ (ФВ ЛЖ $\geq 45\%$). Пациентов с тяжелой дисфункцией ЛЖ и тяжелыми симптомами хронической сердечной недостаточности в когорте исследования не было. Всем пациентам было выполнено хирургическое лечение.

Структурно-функциональное ремоделирование ЛП у больных ИБС: причины, влияние на течение раннего послеоперационного периода после АКШ.

Был проведен сравнительный анализ клинико-функциональных параметров и особенностей течения послеоперационного периода после АКШ в двух группах больных- с дисфункцией ЛП и нормальной функцией ЛП. Для определения критериев деления больных на группы, было обследовано 12 здоровых добровольцев, которым было проведено исследование параметров деформации (Strain) и скорости деформации (Strain Rate) ЛП и ЛЖ с определением нормативных значений для данных показателей.

Критериями наличия дисфункции ЛП считалось снижение показателей Strain и Strain Rate ЛП ниже нормативных параметров и наличие ремоделирования ЛП (увеличение ИОЛП более нормативных значений). На основании данных критериев было сформировано две группы:

1 группа (45 больных)- больные с дисфункцией ЛП;

2 группа (39 больных)- с сохранной функцией ЛП.

Проведенный анализ показал, что развитие структурно- функционального ремоделирования левого предсердия у больных ИБС характеризуется:

- значительным снижением параметров деформации и скорости деформации ЛП во время фаз его механической функции: резервуара (LASr, LASRr), проведения (LAScd, LASRcd) и сокращения (LASct, LASRct);
- повышением жесткости ЛП (структурной основой которой является кардиосклероз миокарда ЛП);
- увеличением индексированного объема ЛП и других объемных показателей (ОЛПmax, ОЛПmin, рОЛП, ОЗЛП, ИРЛП).

Установлены факторы, предрасполагающими к формированию структурно-функционального ремоделирования ЛП при ИБС:

- Диастолическая дисфункция ЛЖ и более тяжелые ее степени;
- Повышенное ДЗЛК.

Клиническими особенностями пациентов со структурно-функциональным ремоделированием левого предсердия являются:

- большая частота перенесенных в анамнезе инфарктов миокарда (42% против 33% у больных ИБС с нормальной функцией ЛП);
- несколько большая частота симптомов хронической сердечной недостаточности (в нашем исследовании 9% против 3% у больных ИБС с нормальной функцией ЛП). Хотя данные различия не достигали статистической значимости.

Течение раннего послеоперационного периода после АКШ у больных со структурно- функциональным ремоделированием ЛП характеризуется:

- несколько большей частотой нефатальных послеоперационных осложнений, в том числе большей частотой пароксизмов фибрилляции предсердий (49% против 31% у больных ИБС с нормальной функцией ЛП);
- большей потребностью в инфузии кардиотонических препаратов;
- по фатальным послеоперационным осложнениям (острая сердечная недостаточность, острая почечная недостаточность и др., смерть) отличий не выявлено.

Результаты нашего исследования согласуются с данными других исследователей, которые также показывают, что механическая функция и структурные параметры ЛП могут изменяться при ИБС. Наиболее частыми причинами, приводящими к развитию дисфункции миокарда левого предсердия при ИБС, являются: систолическая дисфункция левого желудочка и повышение конечно-диастолического давления в ЛЖ, диастолическая дисфункция ЛЖ, кардиосклероз миокарда ЛП (распространения зон инфаркта миокарда на миокард ЛП), ишемическая митральная регургитация (Суханов С.Г. с соавт., 2015г. [42], Бузиашвили Ю.И. с соавт., 2019г. [20], Nishimura R.A. et al., 2019г. [165]). А основной триггер предсердного ремоделирования у больных ИБС– это повышенное давление наполнения левого желудочка.

В настоящее время наблюдается растущий объем опубликованных данных, указывающих на тот факт, что показатели Stain и Strain Rate ЛП дают значительно более обширную информацию, выходящую за рамки обычных параметров геометрического ремоделирования ЛП. В основе механизмов нарушения механической функции ЛП по данным анализа Strain и Strain Rate у больных ИБС лежат, с одной стороны, развитие систолической и диастолической дисфункции ЛЖ, вследствие появления зон обратимой и необратимой (рубцового поражения) ишемической дисфункции миокарда ЛЖ, что приводит к увеличению жесткости и конечно-диастолического давления в ЛЖ, а это в свою очередь создает условия для увеличения постнагрузки для ЛП и будет препятствовать сократительной способности ЛП. С другой стороны, нарушения деформации левого предсердия отражают внутренние изменения свойств ткани предсердия, которые являются результатом повышенной постнагрузки на ЛП (Kim J. et al., 2020г. [133]).

Ремоделирование ЛП является следствием куммулятивного эффекта повышенного давления наполнения с течением времени, в то время как анализ параметров деформации ЛП может быть полезен для обнаружения более ранних изменений. Так, предыдущими исследованиями, было показано, что на фоне повышенного давления наполнения ЛЖ, показатели деформации ЛП уже снижены еще до появления дилатации ЛП (Singh A. et al., 2019г. [201]).

Деформация ЛП в фазу резервуара (LASr) отражает пассивное растяжение левого предсердия во время систолы ЛЖ и считается показателем резервуарной функции ЛП (Cameli M. et al., 2009г. [79]), Saraiva R.M. et al. 2010г. [194], Antoni M.L. et al., 2011 г. [54]). Функция резервуара ЛП может быть особенно важна у пациентов после инфаркта миокарда, потому что она позволяет преодолевать влияние повышенного давления в ЛП, из-за дисфункции ЛЖ, помогает поддерживать адекватное наполнение ЛЖ. Однако, в долгосрочной перспективе, устойчивое повышение давления в левом предсердии вызовет развитие дисфункции и дилатации левого предсердия. Было показано, что снижение LASr после инфаркта миокарда является независимым предиктором ремоделирования ЛП и снижения функции левого предсердия через год наблюдения (Antoni M.L. et al., 2011 г. [54]).

Во время фаз резервуара, проведения и активного сокращения левое предсердие активно модулирует функцию ЛЖ (Blume G.G. et al., 2011г. [66])). Фаза резервуара ЛП важна для наполнения ЛЖ, поскольку энергия хранится в предсердии во время систолы желудочков, и высвобождается после открытия митрального клапана, что способствует раннему диастолическому наполнению. Фаза кондуита ЛП охватывает раннее наполнение и диастаз ЛЖ. Сократительная фаза ЛП зависит от преднагрузки, постнагрузки, собственной сократительной способности ЛП. Для поддержания наполнения ЛЖ на оптимальном уровне функции резервуара, проведения и сокращения ЛП должны работать в гармонии. Поэтому очевидно, что взаимодействие между функциями ЛП и ЛЖ может напрямую влиять на общую сердечную функцию и сердечный выброс.

Гемодинамическая роль левого предсердия изучалась в ранних экспериментальных исследованиях по физиологии при острых ишемических событиях. Так, развитие острой ишемии или инфаркта миокарда, в результате кратковременной или длительной окклюзии ПМЖВ, вызывало развитие дилатации ЛП, увеличивало преднагрузку и общую фракцию опорожнения (ОФО) ЛП (Stewart J.T. et al., 1992г. [207]) по эффекту Франка-Старлинга, что служит для поддержания ударного объема ЛЖ, несмотря на снижение систолической функции

ЛЖ. Эти результаты подтвердили значимую роль усиления насосной функции ЛП для поддержания гемодинамики у пациентов с острым инфарктом миокарда.

Напротив, у пациентов с стенозом ОВ не удалось выявить увеличения фракции опорожнения ЛП (Stefanadis C. et al., 1999г. [206]). Эти наблюдения были объяснены развитием ишемии ЛП из-за нарушения коронарного кровоснабжения. Кровоснабжение левого предсердия осуществляется ветвями от ОВ. Таким образом, систолическая компенсация ЛП при ишемии ЛЖ недостаточна при наличии одновременной ишемии ЛП. Введение препаратов с положительным инотропным действием или артериальных вазодилататоров может способствовать более эффективному ударному объему левого предсердия при наличии ишемического повреждения ЛЖ (Sakai H. et al., 2001г. [191]).

Важность эффективной механической согласованности между ЛП и ЛЖ показана в наблюдениях Maezawa H. et al., 1997г. [149]: дилатация ЛЖ и повышенное конечно-диастолическое давление (КДД) в ЛЖ могут привести к прогрессирующему снижению ударного объема ЛП у больных после перенесенного инфаркта миокарда. Такая обратная корреляция между ударным объемом левого предсердия и КДД в ЛЖ была описана у пациентов с ИБС с помощью доплерэхокардиографии (Maezawa H. et al., 1997г. [149]). Насосная дисфункция ЛП при повышенной постнагрузке (повышенное КДД в ЛЖ) может приводить к развитию отека легких и правожелудочковой недостаточности (Takeichi N. et al., 1998г. [212]). Тем не менее, ОФО ЛП может быть сохранной даже у больных с тяжелой систолической дисфункцией ЛЖ и ишемической кардиомиопатией (Triposkiadis F et al, 1999г. [218]).

При ИБС само ишемическое воздействие на миокард может приводить к изменению деформации миокарда ЛП до появления грубых структурных или функциональных изменений в предсердии (Aguero J. et al., 2017г. [50]). В небольшом исследовании с участием 30 пациентов со стабильной ИБС, было обнаружено, что деформация и скорость деформации ЛП снижаются при ИБС и отрицательно коррелируют с увеличением тяжести стенотического поражения коронарного русла по шкале Syntax (Said K.M. et al., 2018г. [190]).

Jiwon K. et al., 2020г. [125] оценивали взаимосвязь между Strain левого предсердия и диастолической дисфункцией у пациентов с инфарктом миокарда. Их исследование показало, что деформация ЛП в значительной степени зависела от степени диастолической дисфункции ЛЖ, с более высокой чувствительностью, чем размер ЛП. Результаты данного исследования согласуются с результатами, полученными в нашем исследовании, свидетельствующими о значимой роли диастолической дисфункции в развитии дисфункции ЛП.

Последние нескольких десятилетий исследований, а также текущие консенсусные рекомендации утверждают, что функция левого предсердия играет важную роль в оптимизации общей сердечной функции, а изменения размеров и функции левого ЛП являются факторами риска фибрилляции предсердий, ишемического инсульта и смерти.

Jiwon K. et al., 2020г. [125] использовали оценку функции левого предсердия (Strain и Strain Rate) в прогнозировании исходов после инфаркта миокарда, таких как начало фибрилляции предсердий. Авторы показали, что параметры продольной деформации предсердий превосходят в прогнозировании развития аритмии такие показатели как: размер предсердия и диастолическая дисфункция ЛЖ. Leng S. et al., 2020г. [140] в исследовании, включавшем 321 пациента, перенесшего инфаркт миокарда, выявили нарушение деформации ЛП во время фаз резервуара и кондуита. Добавление параметров деформации ЛП к традиционным предикторам исходов инфаркта миокарда дают большую прогностическую точность при прогнозировании основных неблагоприятных кардиальных событий (0,75 против 0,66, $p=0,04$) (Leng S. et al., 2020г. [140], Алехин М.Н., 2024г [3], Слепухина Е.А., 2017г.[41].).

Schuster A. et al., 2020г. [195] исследовали Strain ЛП у 1235 больных после острого инфаркта миокарда. Деформация ЛП во время фаз резервуара и проведения показали наибольшее значение в прогнозировании серьезных неблагоприятных сердечно-сосудистых событий и тяжести сердечной недостаточности.

Чрезвычайно актуально исследование функции левого предсердия у пациентов, направляемых на кардиохирургические операции. Ранее было показано, что

деформация левого предсердия является важной детерминантой исходов, включая фибрилляцию предсердий у пациентов после операции АКШ (Gabrielli L. et al., 2011г. [102], Адамян Г.Г., 2015г [1], Апарина А.П., 2014г [4], Бокерия Л.А., 2014г [11]). В нашем исследовании мы проанализировали, влияет ли дисфункция ЛП (по данным анализа параметров деформации и скорости деформации), на риск развития послеоперационных осложнений. Полученные нами результаты показали, что наличие дисфункции ЛП до операции несколько увеличивает частоту нефатальных послеоперационных осложнений (пароксизмов фибрилляции предсердий, большая потребность в инфузии кардиотонических препаратов), тогда как по числу фатальных послеоперационных осложнений (острая сердечная недостаточность, острая почечная недостаточность и др., смерть) отличий не выявлено.

Напротив, Lisa S. Duus et al., 2021г.[95] показали, что деформация ЛП в фазу резервуара предсказывает риск сердечной недостаточности и сердечно-сосудистой смерти у пациентов, перенесших АКШ, даже при нормальных размерах левого предсердия. Из 555 пациентов у 53 (10%) развилась сердечная недостаточность и/или сердечно-сосудистая смерть (у 29-сердечная недостаточность, у 24- смерть и у 6 развились и то, и другое) в течение среднего периода наблюдения 3,7 лет. Средний возраст пациентов составлял 67 лет, средняя ФВ ЛЖ- 51%, а средний показатель EuroSCORE II- 1,31%. У пациентов, у которых развился неблагоприятный исход, была нарушена функция левого предсердия (LASr: 22% против 28%; LASct: 12% против 15%; LAScd: 10% против 12%). Различий в частоте возникновения послеоперационной фибрилляции предсердий между группами обнаружено не было. Показатели деформации ЛП являлись однозначными предикторами неблагоприятного исхода.

Влияние диастолической функции ЛЖ на структурно-функциональный статус левого предсердия у больных ИБС.

Изучение взаимосвязи диастолических нарушений, развивающихся в миокарде ЛЖ при ИБС, со структурно- функциональным ремоделированием левого предсердия, очень важно. В связи с этим, нами был проведен анализ взаимосвязи

между тяжестью диастолической дисфункции ЛЖ и функцией левого предсердия по данным анализа параметров деформации (Strain) и скорости деформации (Strain Rate) миокарда при ТДИ у больных ИБС с сохранной или умеренно сниженной (ФВ ЛЖ $\geq 45\%$) сократительной функцией ЛЖ, которые вошли в данное исследование.

Пациенты были разделены на группы для проведения анализа, в зависимости от степени выраженности диастолической дисфункции ЛЖ, согласно рекомендациям ASE/EACVI 2016г. (Американского общества эхокардиографии совместно с Европейской ассоциацией сердечно-сосудистой визуализации по определению диастолической функции ЛЖ) (Nagueh S.F. et al., 2016г. [162]).

Сформировано три группы:

1 группа (16 больных)- больные ИБС с нормальной диастолической функцией ЛЖ;

2 группа (53 больных)- больные ИБС с I степенью ДД ЛЖ (нарушенное расслабление);

3 группа (15 больных)- больные ИБС со II степенью ДД ЛЖ (псевдонормальное наполнение).

Пациентов с III степенью ДД ЛЖ (рестриктивное наполнение) в исследовании не было.

Проведенный анализ установил следующие закономерности:

По мере утяжеления диастолической дисфункции наблюдается снижение параметров Strain и Strain Rate ЛП во время всех фаз его механической функции-резервуара, кондуита и активного сокращения. Жесткость миокарда левого предсердия также возрастает по мере утяжеления диастолической дисфункции ЛЖ. При этом параметры структурного ремоделирования ЛП (линейные размеры и индексированный объем ЛП) значимо не различались у больных с различной степенью ДД ЛЖ.

Параметры Strain и Strain Rate ЛЖ также показали снижение по мере утяжеления диастолической дисфункции, хотя ФВ ЛЖ и объемные показатели ЛЖ существенно не отличались между группами.

Анализ индексов предсердно-желудочкового взаимодействия выявил, что по мере прогрессирования диастолических нарушений, параметры, характеризующие функцию левого предсердия, более значительно нарушались по сравнению с показателями функции ЛЖ. Такую же закономерность показало и соотношение объемов предсердия и желудочка- объемные показатели ЛП увеличивались более значительно по мере прогрессирования диастолической дисфункции, по сравнению с объемами ЛЖ.

Индекс, характеризующий функцию резервуара ЛП- индекс расширения объема ЛП, а также общая фракция опорожнения ЛП, также показали снижение по мере прогрессирования диастолической дисфункции.

Установлены корреляционные взаимосвязи Strain и Strain Rate ЛП в фазу резервуара (LASr) с показателями диастолической функции ЛЖ (e' , E/e') и в фазу сокращения (LASct) с ДЗЛК. Полученные корреляционные взаимосвязи указывают на тесную взаимосвязь развития нарушений механической функции левого предсердия с прогрессированием диастолической дисфункции ЛЖ у больных ИБС.

Основная роль левого предсердия заключается в модуляции наполнения ЛЖ посредством его резервуарной, кондуитной и сократительной функций. Левое предсердие проявляет адаптивные изменения в своей структуре и механике, и эти изменения хорошо описаны на фоне патологических типов наполнения ЛЖ, известных как диастолическая дисфункция. Однако, имеются ограниченные данные, описывающие изменения деформации ЛП в группах с различной степенью диастолической дисфункции.

В нашем исследовании значения деформации ЛП значительно различались между группами с различной степенью диастолической дисфункции, что позволяет говорить, что деформация ЛП является надежным маркером дисфункции ЛП, которая возникает при постепенном прогрессировании ДД. Выявленное нами несоответствие между структурным ремоделированием ЛП (незначительной дилатацией) и дисфункцией ЛП (снижением показателей деформации ЛП и повышением жесткости) может быть отражением

патофизиологии сердечной недостаточности с сохранной ФВ ЛЖ. Так, в подтверждение наших наблюдений, исследование Melenovsky V. et al., 2015г. [156] показало, что систолическая сердечная недостаточность связана с более выраженным структурным ремоделированием ЛП, тогда как диастолическая сердечная недостаточность - с большей степенью жесткости левого предсердия. Клиническая значимость ухудшения жесткости ЛП известна, вследствие повышения риска неблагоприятных клинических событий (Bytyçi I. et al., 2021г. [77], Zhu S. et al., 2022г. [239]).

В исследовании Jarasunas J., 2018г. [121] изучались параметры деформации ЛП при разных степенях ДД ЛЖ у больных с артериальной гипертензией, в этом исследовании параметры деформации также снижались по мере ухудшения диастолической функции ЛЖ. Показано, что наиболее чувствительными параметрами диастолической дисфункции ЛЖ являлись показатели деформации ЛП в фазу кондуита и проведения, которые значительно снижались даже при легкой степени ДД ЛЖ и продолжали снижаться по мере ухудшения диастолической функции. Между тем, деформация ЛП в фазу сокращения показала другую закономерность: при легкой степени ДД ЛЖ сократимость ЛП может даже увеличиваться, а снижается только тогда, когда ДД более выражена. Это кажется логичным и может быть объяснено тем, что деформация в фазы резервуара и проведения в основном зависит от продольного сокращения ЛЖ и податливости миокарда ЛП, в то время как деформация ЛП в фазу сокращения находится в основном под влиянием сократительной способности миокарда ЛП и давления наполнения ЛЖ.

Результаты нашего исследования подтверждают этот характер изменений деформации ЛП по мере ухудшения диастолической функции ЛЖ, при этом изменения деформации ЛП предшествуют появлению признаков структурного ремоделирования ЛП.

В нашем исследовании, несмотря на снижение показателей Strain и Strain Rate ЛЖ, систолическая функция ЛЖ была сохранна и существенно не отличалась между группами пациентов с различной степенью ДД. Тем не менее, несмотря на

сохраненную ФВ, отмечалась аномальная деформация ЛЖ, что перекликается с результатами исследования PARAMOUNT (Проспективное сравнение АРНИ (ангиотензиновых рецепторов и неприлизина ингибитора) с БРА (блокаторов рецепторов ангиотензина II) при лечении сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса ЛЖ (Kraigher-Krainer E. et al., 2014г. [134])).

С другой стороны, новую область интереса представляет собой использование деформации левого предсердия в качестве дополнительного показателя при диагностике диастолической дисфункции. Установлено, что пиковая деформация ЛП хорошо коррелирует с давлением наполнения ЛЖ в исследованиях пациентов с систолической сердечной недостаточностью, что позволяет предположить, что пиковая деформация ЛП является потенциально хорошим неинвазивным маркером повышенного давления наполнения ЛЖ (Cameli M. et al., 2016г. [84]).

По данным исследования Inoue K. et al., 2021г. [118] самой сильной детерминантой давления наполнения ЛЖ, измеренного инвазивно, являлась: деформация ЛП в фазу резервуара ($r=-0,52$). Деформация ЛП в фазу резервуара $<18\%$ и деформация ЛП в фазу сокращения $<8\%$ прогнозировали повышенное давление наполнения ЛЖ лучше ($p<0,05$), чем объем левого предсердия и обычные доплеровские параметры.

Исследование деформации ЛП не входит в стандартный протокол оценки диастолической функции. Однако, опубликованные исследования показали, что деформация ЛП значимо коррелирует с тяжестью диастолической дисфункции ЛЖ, и что этот параметр лучше отражает ранние изменения функции ЛП, чем индексированный объем ЛП у больных с ДД ЛЖ (Cameli M. et al., 2016г. [84], Brecht A. et al., 2016г. [74], Singh A. et al., 2017г. [199]). Это согласуется с результатами нашего исследования- нами были установлены корреляционные взаимосвязи Strain и Strain Rate ЛП в фазу резервуара (LASr) с показателями диастолической функции ЛЖ (e' , E/e') и в фазу сокращения (LASct) с ДЗЛК.

Таким образом, наши результаты показывают, что исследование параметров деформации ЛП и ЛЖ с использованием ТДИ может быть ценным дополнительным диагностическим инструментом при оценке ДД ЛЖ.

Изучение взаимосвязи диастолических нарушений, развивающихся в миокарде ЛЖ при ИБС, со структурно- функциональным ремоделированием левого предсердия, очень важно. По мере развития и прогрессирования диастолической дисфункции, которая приводит к тому, что ЛЖ становится ригидным и менее податливым, повышается давление наполнения ЛЖ, это приводит к более ранним изменениям в миокарде левого предсердия, нежели в ЛЖ. Как следствие, ЛП начинает увеличиваться, происходит замещение мышечных клеток коллагеновыми волокнами, одновременно миокард ЛП становится жестче (Bisbal F. et al., 2020г. [64], Potter E.L. et al., 2020г. [176]). В этом контексте совершенно очевидно, что исследование состояния миокарда ЛП имеет большое значение для правильной оценки и клинического ведения этих пациентов.

Структурно-функциональное состояние ЛП у больных ИБС с ишемической митральной регургитацией.

Еще один раздел диссертационного исследования посвящен изучению изменений функции левого предсердия (механической и структурно-геометрических характеристик) при ишемической митральной регургитации. Опубликовано немного исследований, посвященных изучению механической функции ЛП при перегрузке регургитирующим объемом, вследствие недостаточности митрального клапана. С другой стороны, так как прямое измерение фиброза миокарда очень сложно, данные структурные изменения могут оцениваться как увеличение жесткости ЛП и обнаруживаться с помощью анализа параметров деформации миокарда еще до развития дилатации ЛП (Huber A.T. et al., 2018г. [115]).

В связи с этим, нами были проанализированы клинические и структурно-функциональные данные 19 пациентов с ИБС и ишемической МР (*1 группа*), проведено сравнение с аналогичными параметрами у 84 больных ИБС без ишемической МР (*2 группа*).

В анализируемую нами когорту вошли пациенты с умеренной (2 степенью) и тяжелой (3 степенью) ишемической МР. Проведенный анализ показал, что у больных с ишемической МР развивается более тяжелое структурно-функциональное ремоделирование левого предсердия, которое характеризуется:

- более значительной дилатацией (увеличение ОЛП_{max}, ОЛП_{min}, рОЛП, индексированного объема);
- более выраженными нарушениями механической функции ЛП (снижение показателей Strain и Strain Rate ЛП во время фаз резервуара, кондуита и сокращения);
- повышением жесткости ЛП (что может отражать развитие фиброзных изменений в миокарде ЛП).

Изменения гемодинамики, связанные с регургитирующим объемом и структурно-функциональной дисфункцией ЛП, приводят к изменениям внутрисердечной и системной гемодинамики:

- более значительной дилатации ЛЖ (увеличению КДО, КСО);
- повышению ДЗЛК,

свидетельствующим о наличии левожелудочковой сердечной недостаточности, не смотря на сохранную сократительную функцию ЛЖ.

Выявлены сильные прямые корреляционные взаимосвязи диаметра перешейка регургитации с показателями, характеризующими насосную функцию ЛП: объемом активного опустошения ЛП (ОАОЛП) ($r=0,88$; $p=0,004$) и фракцией активного опустошения ЛП (ФАОЛП) ($r=0,7$; $p=0,05$). Эти корреляции отражают закономерность- по мере увеличения тяжести митральной регургитации компенсаторно увеличивается насосная функция ЛП для поддержания наполнения ЛЖ и ударного объема (что характерно для ранней стадии ремоделирования-адаптации).

Ранний послеоперационный период у больных с ишемической МР характеризовался:

- более тяжелым течением в отношении частоты развития острой сердечной недостаточности, в том числе с необходимостью использования ВАБК, острой почечной недостаточности, лактат-ацидоза, неврологических осложнений, которые развились у больных после сочетанных операций;
- большей частотой пароксизмов фибрилляции предсердий (у 58% больных против 39% у больных ИБС без МР);

- потребностью в использовании более высоких доз кардиотонических препаратов в послеоперационном периоде.

Исследований по оценке деформации ЛП при клапанных болезнях сердца, особенно при митральной регургитации, относительно немного. Накапливается все больше доказательств того, что функция левого предсердия является важным прогностическим фактором при различных сердечно-сосудистых заболеваниях, это может быть применено и к пациентам с ишемической митральной регургитацией, потому что ЛП является основной приемной камерой. У пациентов с тяжелой МР ЛП и ЛЖ страдают от перегрузки объемом. Следовательно, необходимо изучать роль оценки деформации ЛП в дополнение к деформации ЛЖ.

Lapinskas et al. [138] оценивали параметры деформации ЛП у пациентов с острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST, вторичной митральной недостаточностью и показали, что все значения деформации ЛП, в частности, деформация в фазы резервуара, проведения и сокращения были значительно нарушены у пациентов со вторичной (ишемической) МР. Только параметры скорости деформации в фазу проведения были значительно повышены у пациентов с митральной недостаточностью. Результаты данного исследования согласуются с результатами, полученными в нашей работе, демонстрирующими снижение показателей Strain и Strain Rate ЛП во время фаз резервуара, кондуита и сокращения у больных с ишемической МР, в сравнении с пациентами с ИБС без регургитации.

Yang L.T. et al., 2015г. [233] пришли к выводу, что сниженная исходная деформация ЛП и скорость деформации в фазу резервуара были связаны с более высокой смертностью и необходимостью протезирования митрального клапана или реконструктивных процедур на митральном клапане (МК) после наблюдения в течение 13,2 мес при первичной тяжелой МР.

В исследовании Yang L.T. et al., 2017г. [234], включавшем пациентов с тяжелой МР II типа по классификации Карпантье, у больных с более низкими исходными значениями LASr было отмечено более быстрое ремоделирование ЛП в среднем за 153 месяца. В исследовании Ring L. et al., 2014г. [184], проведенном на 192

пациентах с пролапсом митрального клапана и МР, было отмечено, что Strain ЛП в фазы резурвуара и сокращения являлись независимыми предикторами необходимости протезирования МК.

Oh et al. [167] сообщили о прогностической роли глобальной продольной деформации ЛП относительно неблагоприятных сердечно-сосудистых событий у 338 пациентов, перенесших реконструктивные операции на митральном клапане по поводу тяжелой МР. В ретроспективном исследовании авторы продемонстрировали, что предоперационная деформация ЛП была независимым предиктором отдаленных послеоперационных результатов даже у пациентов с меньшими размерами левого предсердия.

Эти результаты, хотя и ограничены небольшим количеством исследований, отражают большую пользу исследования деформации ЛП для стратификации риска, прогнозирования прогрессирования и, в конечном итоге, оптимизации сроков хирургических вмешательств у пациентов с митральной регургитацией.

Влияние функционального состояния левого предсердия на риск развития фибрилляции предсердий после АКШ.

Фибрилляция предсердий (ФП) является наиболее частой аритмией после кардиохирургических операций и составляет от 15% до 40% для разных центров (Greenberg J.W. et al., 2017г. [106]). Несмотря на обратимость, ФП может провоцировать ишемию миокарда, артериальную гипотензию и ухудшение общего состояния пациента. Эмболический инсульт может увеличить риск сердечно-сосудистой смертности и потребовать более длительного госпитального периода.

Патофизиология развития фибрилляции предсердий в послеоперационном периоде является сложной и включает дооперационные и интраоперационные причины. Основные известные факторы риска послеоперационной ФП: пожилой возраст, мужской пол, артериальная гипертензия, сахарный диабет, систолическая дисфункция левого желудочка, длительное пережатие аорты и время искусственного кровообращения- повышают вероятность развития аритмии (Akintoye E. et al., 2018г. [51]).

Но ключевую роль в механизмах развития послеоперационной фибрилляции предсердий играет состояние ЛП (Бокерия Л.А., 2014г, [11], 2005г. [16], Дедов Д.В., 2011г [24]. В связи с этим, нами было проведено сравнение структурных и функциональных параметров ЛП в группах больных, у которых развивались пароксизмы ФП после АКШ и у пациентов, у которых послеоперационный период протекал без аритмии. А также проведено сравнение других эхокардиографических и клинических параметров с точки зрения их возможности прогнозирования риска развития ФП после АКШ. С этой целью анализ был проведен в двух группах:

1 группа (34 пациента)- больные, у которых развивались пароксизмы ФП в раннем послеоперационном периоде после АКШ;

2 группа (50 пациентов)- больные, у которых не отмечалось развития ФП после АКШ.

Проведенный анализ показал, что развитие послеоперационной фибрилляции предсердий связано как с дооперационными факторами, так и с послеоперационным состоянием миокарда, прежде всего левого предсердия.

Пациенты, у которых развилась фибрилляция предсердия в послеоперационном периоде, имели до операции более выраженное структурно-функциональное ремоделирование ЛП, в сравнении с пациентами, у которых не было аритмии в послеоперационном периоде, которое характеризовалось:

- увеличением индексированного объема и линейных размеров ЛП;
- более худшими показателями деформации и скорости деформации ЛП во время фаз его механической функции: резервуара (LASr, LASRr), проведения (LAScd, LASRcd) и сокращения (LASct, LASRct);
- повышением жесткости миокарда ЛП (что отражает наличие фиброзных изменений в миокарде ЛП);

По функциональному статусу ЛЖ данные группы существенно не различались.

У этих пациентов по клиническим данным также:

- чаще регистрировались пробежки ФП до операции по данным холтеровского мониторинга (у 21% больных против 10% без послеоперационной ФП);

- чаще имелись симптомы хронической сердечной недостаточности (I-II ФК (NYHA)) (у 12% больных против 2% без послеоперационной ФП).

В послеоперационном периоде у больных с послеоперационной ФП отмечалось:

- более значительное нарушение механической функции ЛП во время фаз резервуара, проведения и сокращения по данным анализа параметров Strain и Strain Rate ЛП (которая была более значительно нарушена, в сравнении с дооперационными показателями);
- более высокие значения жесткости ЛП, отражающие как наличие фиброза в миокарде ЛП, так и послеоперационный станинг миокарда;
- Объемные (ОЛПmax, ОЛПmin, индексированный объем ЛП) и линейные показатели ЛП оставались увеличенными, а общая фракция опорожнения ЛП снижена, отражая структурное ремоделирование ЛП и снижение общей насосной функции ЛП;
- По функциональному статусу ЛЖ группы существенно не различались. Показатели деформации и скорости деформации ЛЖ значительно снизились в раннем послеоперационном периоде в обеих группах, что было связано с воздействием ишемии/реперфузии во время операции и операционного стресса, при этом существенных различий по показателям Strain и Strain Rate ЛЖ после операции между группами не отмечалось.

В последние годы было открыто несколько патофизиологических механизмов, связанных с развитием послеоперационной фибрилляции предсердий. Они включают: запуск воспалительного каскада, окислительный стресс, митохондриальная дисфункция, перегрузка кардиомиоцитов кальцием, апоптоз/некроз кардиомиоцитов, нарушения микроциркуляции, связанные с воздействиями ишемии/реперфузии во время операции, что лежит в основе послеоперационного станинга миокарда, а также фиброз миокарда ЛП и нарушение его механической функции (Maesen, B. et al., 2012г. [148]).

Некоторые из этих факторов уже присутствуют у пациента до операции: фиброз миокарда ЛП, ремоделирование ЛП и нарушение механической его функции и

могут быть обнаружены при анализе параметров Strain и Strain Rate ЛП (Лунева Е.Б., 2009г [35], Рубаненко О.А., 2016г. [38], Татарский Б.А., 2011г.[44]) .

Предоперационный субстрат для развития послеоперационной ФП.

Ремоделирование левого предсердия представляет собой структурные и функциональные изменения миокарда предсердия в ответ на различные повреждения, способствующие развитию и сохранению ФП. Ремоделирование связано со структурными изменениями миокардиальной ткани предсердия такими как фиброз, увеличением размеров и объемных показателей предсердия и нарушением проводимости. При этом развивающийся фиброз неравномерный, но имеет анизотропное распределение, что способствует более медленному и зигзагообразному распространению возбуждения, которое увеличивает вероятность повторного входа и формирования ФП.

Молекулярная основа предсердного фиброза недостаточно изучена. Известно, что фиброз левого предсердия связан с повышенной экспрессией мРНК, кодирующих коллаген типа I и коллаген типа III, профибротические стимулы, трансформирующий фактор роста и ангиотензин II (Workman, A.J. et al., 2006г. [229]). Ангиотензиновая система связана с маркерами миелопероксидазы. Миелопероксидаза катализирует дегенерацию хлорноватистой кислоты, влияющей на внутриклеточные сигнальные каскады в различных клетках, ускоряя активацию металлопротеиназ, что в конечном итоге приводит к отложению предсердного коллагена (Lezoualc'h, F. et al., 2007г. [141]). Ангиотензин II активирует фактор роста соединительной ткани и способствует формированию интерстициального фиброза (Antoniades C. et al., 2012г. [55]).

Хроническая ишемия миокарда связана с активацией окислительного стресса и воспаления (Zakkar M. et al., 2015г. [236]). Воспаление и окислительный стресс также способствуют развитию аритмогенного субстрата.

Эти изменения в миокарде ЛП приводят к структурному ремоделированию и, как следствие, к сократительной дисфункции предсердия, играющей фундаментальную роль в патофизиологии фибрилляции предсердий, в том числе, послеоперационной ФП (Adam O. et al, 2010г. [49]).

Интра- и послеоперационные факторы послеоперационной ФП.

Ишемическое/реперфузионное повреждение во время операции приводит к образованию реактивных частиц кислорода, инициируя окислительный стресс и системную воспалительную реакцию. На уровне миоцитов это сопровождается перекисным окислением липидов, разрушением клеточных мембран, снижением митохондриальной функции, перегрузкой кардиомиоцитов кальцием и апоптозом. Это окислительное повреждение миокарда может увеличить предрасположенность к фибрилляции предсердий за счет нарушения сокращения предсердий, изменения миофибриллярной энергетики и уменьшения предсердного эффективного рефрактерного периода (Elahi M.M. et al., 2008г. [96]).

Образование реактивных частиц кислорода, воспаление и вегетативная дисфункция, наблюдаемые в образцах миокарда предсердий, взятых во время операции, способствуют как формированию аритмогенного субстрата, так и эктопического возбуждения.

Митохондриальная функция тесно связана с аритмогенезом через генерацию реактивных частиц кислорода и изменение гомеостаза Ca^{2+} (Jeong, E. et al., 2012г. [204]). Развитие митохондриальной дисфункции (окислительное транзитное послеоперационное фосфорилирование субстрата) было установлено в ответ на пережатие аорты (Slagsvold K.H. et al., 2013г. [204]). В соответствии с этим, дооперационно-послеоперационные различия в маркерах воспаления, окисления белков и окислительного стресса более выражены у пациентов с послеоперационной ФП, чем у больных без ФП (Kim Y.M. et al., 2005г. [131]).

Некоторые исследования связывают нарушение митохондриального дыхания с повышением экспрессии miR-1, miR-133a и miR-133b в миокарде предсердия, хотя другие исследования показали, что экспрессия miR-1 и miR-133a не изменяется (Tsorporis J.N. et al., 2018г. [220]), Slagsvold, K.H. et al., 2013г. [204]).

При биопсии образцов миокарда ЛП, взятых до пережатия аорты и после реперфузии, активность каспаз и соотношение мРНК BAX:Bcl2 увеличивается, а фосфорилирование Bcl2 уменьшается, показывая стимуляцию апоптоза (Tsorporis J.N. et al., 2018г. [220]). Эти изменения были более выражены у пациентов с

послеоперационной ФП, предполагая, что индуцированный хирургическим вмешательством апоптоз может способствовать развитию фибрилляции предсердий.

Интересно, что есть также данные о том, что в начале послеоперационного периода наблюдается лишь незначительное повреждение тканей и очень незначительная активация воспалительной реакции (Slagsvold, K.H. et al., 2013г. [204]).

В парных образцах миокарда ЛП, полученных до канюляции аорты и при реперфузии, продукция O_2 в предсердиях значительно возрастает из-за увеличения митохондриальной активности NOX_2 (Jayaram R. et al., 2015г. [122]). Предсердное содержание антиоксиданта VH_4 и активность синтазы оксида азота также снижается после реперфузии (Jayaram R. et al., 2015г. [122]). Нарушение функции митохондрий и повышенная генерация реактивных частиц кислорода в ответ на ишемию/реперфузию, приводит к сенсibilизации предсердий к развитию ФП в послеоперационном периоде (см. Рис. № 30).

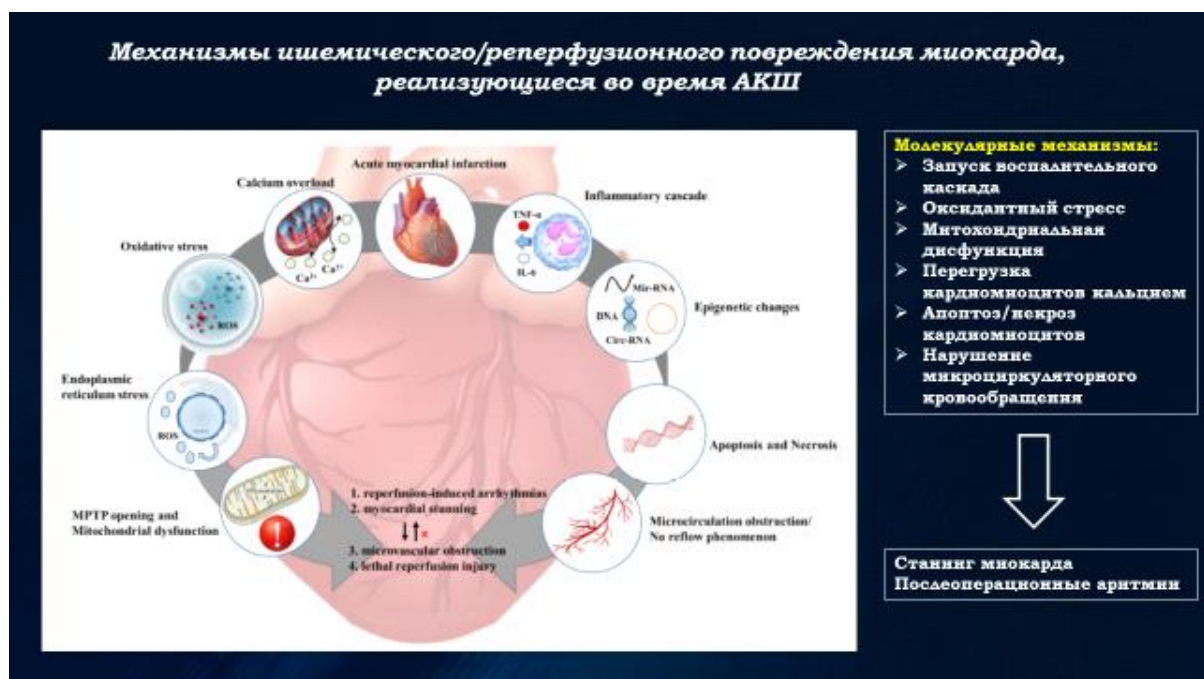


Рисунок № 30.

Механизмы ишемического/реперфузионного повреждения миокарда, реализующиеся во время АКШ, формирующие субстрат для послеоперационной ФП.

Послеоперационный субстрат для развития ФП. В послеоперационном периоде плазменные уровни и экспрессия в миокарде предсердия ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-17А, фактора некроза опухоли (ФНО), С-реактивного белка и TGF-1 значительно повышены и связаны с утолщением эпикарда, лейкоцитарной инфильтрацией и очагами некроза. Было показано на модели экспериментального асептического перикардита, что кортикостероиды и статины предотвращают развитие ФП, подтверждая роль воспаления в миокарде предсердий в генезе послеоперационной ФП. Цитокины могут способствовать развитию ФП, вызывая воспаление в миокарде и связанный с ним фиброз предсердий (Zhang Y. et al., 2015г. [238]).

Представленные данные свидетельствуют, что сочетание дооперационных факторов, таких как структурно-функциональное ремоделирование ЛП, наличие фиброза в миокарде ЛП, в сочетании с интраоперационными и послеоперационными факторами способствует инициации фибрилляции предсердий в послеоперационном периоде. Этот каскад событий опосредуется окислительным стрессом, воспалением, апоптозом в миокарде. Эти патофизиологические изменения создают основу для изменений в функции и электрофизиологии предсердий.

Таким образом, проводя параллели полученных нами результатов с патофизиологией формирования послеоперационной ФП, можно сделать следующие заключения. Во-первых, дооперационными факторами риска развития ФП в послеоперационном периоде после АКШ являются: наличие структурного ремоделирования и фиброза миокарда ЛП, нарушение механической функции ЛП до операции. Факторы, предрасполагающие к их формированию у больных ИБС: диастолическая дисфункция ЛЖ, систолическая дисфункция ЛЖ, наличие ишемической митральной регургитации и повышенное ДЗЛК. Во-вторых, воздействие интра- и послеоперационных факторов приводит к развитию

нарушений механической функции ЛП, что формирует субстрат для послеоперационной ФП. В-третьих, нарушения структуры и функции ЛП до операции и в послеоперационном периоде возможно оценивать с помощью методов диагностики: 2D-эхокардиографии (оценка структурного ремоделирования ЛП), доплерэхокардиографии (оценка диастолической функции ЛЖ и расчет ДЗЛК), Strain и Strain Rate ЛП (оценка механической функции и жесткости ЛП) что дает информацию для прогнозирования риска аритмии в послеоперационном периоде.



Рисунок № 31.

Патофизиология развития фибрилляции предсердий после АКШ и возможности диагностики в её прогнозировании.

Показатели функции левого предсердия- предикторы послеоперационной фибрилляции предсердий после АКШ.

Нами был проведен корреляционный анализ факторов- предикторов развития послеоперационной фибрилляции предсердий. Выявлена взаимосвязь с развитием послеоперационной ФП деформации ЛП в фазу кондуита до операции ($r=-0,25$; $p=0,014$) и жесткости ЛП до операции ($r=0,2$; $p=0,048$).

Установлены следующие дооперационные предикторы развития ФП в послеоперационном периоде:

- LASr менее 9% (ОШ=3,25 95%ДИ: 1,17-9,05; $p=0,021$);
- LAScd менее 7% (ОШ=3,3 95%ДИ: 1,34-8,3; $p=0,009$);
- E/e' более 7,0 (ОШ=3,2 95%ДИ: 1,27-8,0; $p=0,013$);
- Жесткость ЛП более 0,7 (ОШ=3,55 95%ДИ: 1,27-9,15; $p=0,008$);
- ДЗЛК более 10 мм.рт.ст. (ОШ=4,52 95%ДИ: 1,76-11,6; $p=0,002$).

Установлены послеоперационные показатели- маркеры, связанные развитием фибрилляции предсердий в послеоперационном периоде:

- LAScd менее 4% (ОШ=2,64 95%ДИ: 1,08-6,46; $p=0,033$);
- LASct менее 4% (ОШ=12,0 95%ДИ: 2,93-49,0; $p=0,001$);
- LASRr менее $0,4 \text{ с}^{-1}$ (ОШ=3,54 95%ДИ: 1,38-9,0; $p=0,008$);
- LASRcd менее $0,4 \text{ с}^{-1}$ (ОШ=2,9 95%ДИ: 1,11-7,58; $p=0,028$);
- Жесткость ЛП более 0,9 (ОШ=3,72 95%ДИ: 1,48-9,34; $p=0,005$).

Установленные предикторы и корреляционные взаимосвязи свидетельствуют, что развитию фибрилляции предсердий в послеоперационном периоде способствуют: наличие механической дисфункции ЛП (по данным анализа Strain, Strain Rate) и повышенная жесткость миокарда ЛП до операции, в основе которых лежат фиброзные изменения в миокарде ЛП; кроме того, способствующими факторами являются- диастолическая дисфункция ЛЖ и повышенное ДЗЛК (отражает уровень давления в ЛП). В сочетании с интраоперационными и послеоперационными воздействиями (эффекты ишемии/реперфузии, операционного стресса), которые вызывают развитие послеоперационной дисфункции миокарда- станинга (вследствие, активации воспалительной реакции, окислительного стресса, апоптоза миокарда предсердий)- эти патофизиологические изменения создают основу для изменений в функции предсердия и способствуют развитию послеоперационных осложнений после АКШ, таких как послеоперационная фибрилляция предсердий.

Методом бинарной логистической регрессии нами была построена прогностическая модель риска развития фибрилляции предсердий в раннем

послеоперационном периоде после АКШ. Наблюдаемая зависимость описывается уравнением:

$$p = 1 / (1 + e^{-z}) * 100\%, \text{ где}$$

$$z = -11,390 - 0,577 * X_1 - 2,667 * X_2 - 1,287 * X_3 + 0,662 * X_4 - 0,173 * X_5 - 0,144 * X_6 + 0,073 * X_7 - 0,151 * X_9 - 0,088 * X_{10} - 0,009 * X_{11} + 0,121 * X_{12} + 0,023 * X_{13} + 21,594 * X_{14} - 2,286 * X_{15} + 0,023 * X_{16} - 0,236 * X_{17} + 0,538 * X_{18} + 2,303 * X_{19} + 2,937 * X_{20} + 0,683 * X_{21} - 0,238 * X_{22},$$

где p – вероятность развития фибрилляции предсердий в послеоперационном периоде,

e – число Эйлера, математическая константа (2,718),

x_1 - перенесенный передний ОИМ в анамнезе,

x_2 - перенесенный задний ОИМ в анамнезе,

x_3 - сахарный диабет,

x_4 - ожирение,

x_5 - хроническая сердечная недостаточность,

x_6 - уровень лейкоцитов в 1е сутки после операции,

x_7 - рост,

x_8 - лактат в 1е сутки после операции,

x_9 - ВЕ в 1е сутки после операции,

x_{10} - индекс_оксигенации в 1е сутки после операции,

x_{11} - количество тромбоцитов в 1е сутки после операции,

x_{12} - уровень лейкоцитов на 7е сутки после операции,

x_{13} - вес,

x_{14} - митральная регургитация 3 ст.,

x_{15} - vena contracta митральной регургитации,

x_{16} - VTI митральной регургитации,

x_{17} - отношение E/e' ,

x_{18} - асинергия передней стенки ЛЖ до операции по данным ЭХОКГ,

x_{19} - асинергия задней стенки ЛЖ до операции по данным ЭХОКГ

x_{20} - асинергия передней и задней стенок ЛЖ до операции по данным ЭХОКГ,

x_{21} - жесткость ЛП до операции,

x_{22} - LAScd до операции.

Полученная регрессионная модель является статистически значимой ($p=0,003$). Исходя из значения коэффициента детерминации Найджелкерка, модель учитывает 51,4% факторов, определяющих вероятность развития фибрилляции предсердий. Чувствительность модели составила- 87%, специфичность- 71%.

Очевидно, что логистическая прогностическая модель учитывает большое количество факторов риска как дооперационных (ожирение, сахарный диабет, наличие ишемической митральной регургитации 3 ст., показатели функции левого предсердия- LAScd и жесткость ЛП, асинергия ЛЖ), так и послеоперационных (уровень лейкоцитов, тромбоцитов, лактата, ВЕ, индекс оксигенации), что свидетельствует о сложном многофакторном патогенезе развития послеоперационной фибрилляции предсердий.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Подводя итог проведенному исследованию, мы можем предложить диагностический протокол оценки анатомии и функции левого предсердия у больных ИБС, направляемых на операцию АКШ. Данный протокол должен включать:

- *Оценку структурных параметров ЛП:*
- Линейные показатели ЛП: поперечный и продольный размеры;
- Объемные показатели ЛП: индексированный объем, ОЛПmax, ОЛПmin, рОЛП.
- *Наличие и степень ишемической митральной регургитации:* цветное доплеровское картирование, диаметр перешейка регургитации, ERO, объем MR.
- *Оценку диастолической функции ЛЖ:*
E/e',
вычисление ДЗЛК.
- *Оценку функциональных параметров ЛП:*
- Оценка параметров Strain и Strain Rate ЛП в фазы резервуара (LASr, LASRr), проведения (LAScd, LASRcd) и сокращения (LASct, LASRct);
- Вычисление жесткости ЛП.

При прогнозировании риска развития послеоперационной ФП необходимо ориентироваться на следующие параметры:

Предоперационные предикторы развития ФП после операции:

- LASr менее 9%;
- LAScd менее 7%;
- E/e' более 7,0;
- Жесткость ЛП более 0,7;
- ДЗЛК более 10 мм.рт.ст.

Послеоперационные маркеры ФП после операции:

- LAScd менее 4%;

- LASct менее 4%;
- LASRr менее $0,4 \text{ с}^{-1}$;
- LASRcd менее $0,4 \text{ с}^{-1}$;
- Жесткость ЛП более 0,9.

Представленный протокол суммирован на Рис. № 32.

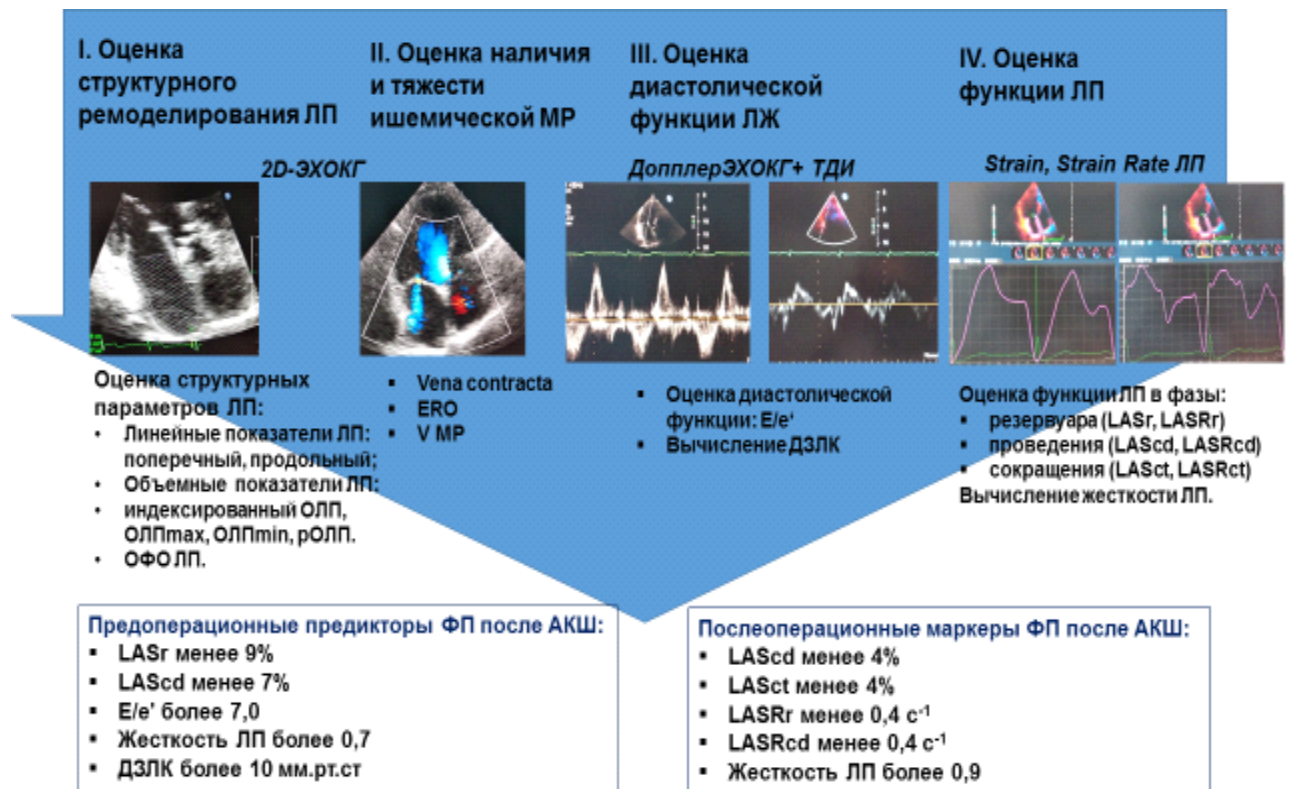


Рисунок № 32.

Протокол эхокардиографической оценки функции ЛП у больных ИБС перед операцией АКШ и в раннем послеоперационном периоде, позволяющий прогнозировать риск послеоперационной фибрилляции предсердий.

ВЫВОДЫ

- Дисфункция левого предсердия в категории больных ИБС с сохранной и умеренной сниженной сократительной функцией ЛЖ встречается у 54% пациентов и характеризуется нарушением механической функции, повышением жесткости миокарда ЛП и структурным ремоделированием. Факторы, предрасполагающие к формированию структурно-функционального ремоделирования ЛП при ИБС: диастолическая дисфункция ЛЖ, повышенное ДЗЛК.
- Ключевую роль в развитии нарушений механической функции ЛП играет диастолическая дисфункция ЛЖ. По мере утяжеления диастолической дисфункции ЛЖ наблюдается увеличение жесткости миокарда ЛП и снижение Strain и Strain Rate ЛП во время фаз резервуара, кондуита и активного сокращения.
- Установлено влияние дисфункции ЛП на частоту нефатальных послеоперационных осложнений после АКШ, в том числе фибрилляции предсердий и более высокую потребность в инфузии кардиотонических препаратов; на фатальные послеоперационные осложнения (острая сердечная недостаточность, острая почечная недостаточность и др., смерть) влияния не выявлено.
- У больных с ишемической митральной регургитацией развивается более тяжелое структурно- функциональное ремоделирование ЛП, в сравнении с пациентами с ИБС без регургитации. Тяжесть ишемической МР коррелирует с показателями насосной функции ЛП (диаметра перешейка регургитации с объемом активного опустошения ЛП ($r=0,88$; $p=0,004$) и фракцией активного опустошения ЛП ($r=0,7$; $p=0,05$), что свидетельствует об ответном компенсаторном увеличении насосной функции ЛП для поддержания наполнения ЛЖ и ударного объема.
- Полученная логистическая прогностическая модель свидетельствует, что патофизиология развития фибрилляции предсердий в послеоперационном периоде является сложной и включает до-, интра- и послеоперационные причины. Дооперационными факторами риска являются: нарушение механической функции

и повышение жесткости миокарда ЛП, диастолическая дисфункция ЛЖ, повышенное ДЗЛК, ишемическая митральная регургитация тяжелой степени, систолическая дисфункция ЛЖ; клиническими факторами: ожирение, сахарные диабет, ХСН; интра- и послеоперационными факторами: уровни лейкоцитов, тромбоцитов, лактата, ВЕ, индекса оксигенации в раннем послеоперационном периоде.

• Дооперационные предикторы развития фибрилляции предсердий после АКШ:

- LASr менее 9% (ОШ=3,25 95%ДИ: 1,17-9,05; $p=0,021$);
- LAScd менее 7% (ОШ=3,3 95%ДИ: 1,34-8,3; $p=0,009$);
- E/e' более 7,0 (ОШ=3,2 95%ДИ: 1,27-8,0; $p=0,013$);
- Жесткость ЛП более 0,7 (ОШ=3,55 95%ДИ: 1,27-9,15; $p=0,008$);
- ДЗЛК более 10 мм.рт.ст. (ОШ=4,52 95%ДИ: 1,76-11,6; $p=0,002$).

Послеоперационные предикторы развития фибрилляции предсердий после АКШ:

- LAScd менее 4% (ОШ=2,64 95%ДИ: 1,08-6,46; $p=0,033$);
- LASct менее 4% (ОШ=12,0 95%ДИ: 2,93-49,0; $p=0,001$);
- LASRr менее $0,4 \text{ c}^{-1}$ (ОШ=3,54 95%ДИ: 1,38-9,0; $p=0,008$);
- LASRcd менее $0,4 \text{ c}^{-1}$ (ОШ=2,9 95%ДИ: 1,11-7,58; $p=0,028$);
- Жесткость ЛП более 0,9 (ОШ=3,72 95%ДИ: 1,48-9,34; $p=0,005$).

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

- Больным ИБС, направляемым на операцию АКШ, необходимо проведение комплексного обследования состояния левого предсердия для прогнозирования риска развития фибрилляции предсердий и других осложнений в послеоперационном периоде.

- Для клинического использования разработан диагностический протокол оценки анатомии и функции левого предсердия у больных ИБС, направляемых на операцию АКШ. Данный протокол должен включать:

А. Оценку структурно-геометрических параметров ЛП:

- Линейные показатели ЛП: поперечный и продольный размеры;
- Объемные показатели ЛП: индексированный объем, ОЛП_{max}, ОЛП_{min}, рОЛП.

Б. Оценку наличия и степени ишемической митральной регургитации: цветовое доплеровское картирование, диаметр перешейка регургитации, ERO, объем MR.

В. Оценку диастолической функции ЛЖ:

- E/e',
- вычисление ДЗЛК.

Г. Оценку функциональных параметров ЛП:

- Оценка параметров Strain и Strain Rate ЛП в фазы резервуара (LASr, LASRr), проведения (LAScd, LASRcd) и сокращения (LASct, LASRct);
- Вычисление жесткости ЛП.
- При прогнозировании риска развития послеоперационной ФП необходимо ориентироваться на следующие параметры:

Предоперационные критерии:

- LASr менее 9%;
- LAScd менее 7%;
- E/e' более 7,0;
- Жесткость ЛП более 0,7;

- ДЗЛК более 10 мм.рт.ст.

Послеоперационные критерии:

- LAScd менее 4%;
- LASct менее 4%;
- LASRr менее $0,4 \text{ с}^{-1}$;
- LASRcd менее $0,4 \text{ с}^{-1}$;
- Жесткость ЛП более 0,9.

Пациентам, имеющим высокий риск развития фибрилляции предсердий в послеоперационном периоде, рекомендуется:

- медикаментозная подготовка перед предстоящей операцией с назначением антиаритмической терапии (терапия амиодароном);
- антиаритмическая терапия и строгий контроль электролитов крови, уровня волемии в раннем послеоперационном периоде.
- Расчетные показатели жесткости ЛП (как маркер интерстициального фиброза миокарда) и ДЗЛК (отражающее уровень давления в левом предсердии) могут использоваться в качестве индексов при динамическом наблюдении, позволяющих оценивать динамику состояния пациентов и эффективность проводимой медикаментозной терапии.

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

Рассмотрены полученные данные пациентов до и послеоперационный период (5-7 сутки и через 6-12 мес). В отдаленный период были включены 20 пациентов, в связи с отдаленностью районов от Москвы (невозможностью приехать), нежелание пациентов выезжать из своего района.

Нами осмотрено 103 пациента в дооперационный и ранний операционный период. В отдаленном периоде было включено 20 человек. Средний возраст больных- $62,9 \pm 0,97$ лет. Включенные в исследование пациенты имели нормальную или умеренно сниженную сократительную функцию ЛЖ (ФВ ЛЖ $\geq 45\%$). Пациентов с тяжелой дисфункцией ЛЖ и тяжелыми симптомами хронической сердечной недостаточности в когорте исследования не было. Всем пациентам было выполнено хирургическое лечение.

Был проведен сравнительный анализ клинико-функциональных параметров и особенностей течения послеоперационного периода после АКШ в трех группах больных- до и послеоперационные периоды. Которым было проведено исследование параметров деформации (Strain) и скорости деформации (Strain Rate) ЛП и ЛЖ с определением нормативных значений.

Группы:

1 группа- 103 пациента в дооперационный период,

2 группа- 103 пациента в ранний послеоперационный период,

3 группа- 20 пациентов в поздний послеоперационный период.

Более подробно 2 группы были описаны ранее.

Таблица № 69.

Показатели объемов левого предсердия у пациентов отдаленного периода

Показатель	Среднее значение	Минимальное значение	±SD	n	Медиана
V ЛП	61,52±1,8	34,87	61,52	14	59
P объем ЛП	46,43±1,4		46,43	14	45
S ЛП	25,69±1,23		11,22	14	23,65

При сравнении объемов ЛП, в отдаленном периоде сохранен увеличенный объем ЛП, что говорит о сохранении ремоделирование левого предсердия.

Линейные и объемные показатели левого желудочка и левого предсердия в отдаленном периоде

Показатель	Дисфункция	Нормальная функция	n	медиана	p
КДО, мл	139,9±3,0	127,2±4,12	14	139	НД
КСО, мл	58,52±2,32	56,4±2,05	14	57	НД
ФВ ЛЖ, %	55,52±0,99	52,9±1,1	14	55	НД

В отдаленном периоде восстанавливается ФВ, незначительно увеличено КДО, КСО.

Показатели диастолической дисфункции левого желудочка.

Таблица № 70.

Показатели диастолической функции ЛЖ.

Показатель	Дисфункция ЛП (n=45)	Нормальная функция ЛП (n=39)	p
Нормальная ДФ	0	18 (46%)	0,001
I степень ДД (нарушенное расслабление)	30 (67%)	19 (54%)	НД
II степень ДД (псевдонормализация)	15 (33%)	0	0,001
Е, м/сек	66,7±3,05	68,2±3,48	НД
А, м/сек	73,04±3,18	72,4±2,79	НД
Е/А	0,95±0,06	0,92±0,04	НД
DTE, мсек	181,3±6,1	177,4±8,33	НД
IVRT, мсек	136,0±4,39	137,3±4,66	НД
e' латеральной части ФК, см/сек	9,71±0,35	13,04±1,89	0,03
Е/е'	7,22±0,38	6,26±0,38	0,05
Пиковая скорость ТР, м/сек	2,3±0,03	2,2±0,02	0,005
Сист.ДЛА, мм.рт.ст.	31,3±0,99	31,0±0,67	НД
ДЗЛК, мм.рт.ст.	10,9±0,48	9,7±0,48	0,01

***НД-** различия между группами статистически недостоверны ($p > 0,05$).

ПРИЛОЖЕНИЕ

(медикаментозная терапия после раннего операционного периода)

Пациенты получали медикаментозную терапию, согласно современным клиническим рекомендациям по ИБС после раннего операционного периода и ишемической митральной регургитации в совокупности стабильной ИБС и ХСН.

Таблица № 71.

Медикаментозная терапия.

Показатель	Значение
Аспирин	75 (70%)
Клопидогрел	72 (69%)
Тикагрелор	4 (3,8%)
Антикоагулянты (варфарин, эликвис, ксарелто, прадакса)	21 (20%)
Статины (аторвастатин, розувастатин, питувастатин)	103 (100%)
Эзетемиб	8 (7%)
Бета-адреноблокаторы (бисопролол, метапролол, небивалол)	77 (71%)
Блокаторы кальциевых каналов (амлодипин, лерканидипин, нифедикар ХЛ, верапамил)	51 (49%)
Ингибиторы АПФ (периндоприл, эналаприл)	24 (23%)
Сартаны (валсартан, эзилсартан, лозартан, ирбесартан)	22 (21%)
Юпериио (валсартан/сакубитрил)	2 (1%)
Нитраты (кардикет)	1 (1%)
Диуретики (спиронолактон, торасемид, индопамид, фуросемид)	59 (57%)
Антиаритмические препараты (кордарон, соталол)	29 (28%)
Ивабрадин	6 (5%)
Триметазидин (предуктал)	6 (5%)
Гипогликемические препараты (гликлазид, метформин, глимеипирид)	20 (19%)
Форсига	8 (7%)
Ингибиторы протоновой помпы (омепразол, пантопразол)	56 (54%)
Другие препараты	45 (43%)

Аспирин (ацетилсалициловую кислоту) в дозе 75-100мг принимали 75 (70%) пациента, клопидогрел (75 мг в сутки) принимали 72 (69%) пациентов, тикагрелор (бриланта) принимали 4 (3,8%) пациентов, антикоагулянты (варфарин, эликвис, ксарелто, прадакса) принимали 21 (20%) пациентов, статины (аторвастатин, розувастатин, питувастатин) получали также все 103 (100%) пациента, для усиления гиполипидемической терапии применялся эзетемиб 8 (7%).

Бета-адреноблокаторы (бисопролол, метапролол, небивалол) принимали 77 (71%) пациентов, в некоторых случаях 6 (5%) человек к пульс уряжающей терапии назначен ивабрадин, другая часть принимала антиаритмические препараты (кордарон, соталол) – это 29 (28%) человек, в связи с осложнением раннего послеоперационного периода АКШ аритмиями (в том числе ФП).

При наличии артериальной гипертензии терапию антагонистами кальция (амлодипин, лерканидипин, нифекард ХЛ, верапамил) получали 51 (49%) пациентов. Ингибиторы АПФ (периндоприл, эналаприл) - 24 (23%) пациент, сартаны (валсартан, эзилсартан, лозартан, ирбесартан) - 22 (21%) пациентов.

Терапию хронической сердечной недостаточности юпериро (валсартан/сакубитрил) принимали 2 (1%) пациента. Терапию диуретиками (спиронолактон, торасемид, индопамид, фуросемид) принимали 59 (57%) пациентов, иногда назначали форсигу для пациентов с ХСН или в качестве гипогликемической терапии.

Нитраты (кардикет) применялись у 1 (1%) пациентов, 6 (5%) пациентов как антиангинальное средство использовал триметазидин (Предуктал ОД). Больные с нарушениями ритма сердца (пароксизмальной формой фибрилляции предсердий, желудочковой экстрасистолой) принимали антиаритмические препараты (кордарон, соталол), количество таких пациентов составило- 29 (28%) (см. Табл. № 69).

ЛИТЕРАТУРА

1. Адамян Г.Г. Изменения эхокардиографических параметров левого предсердия у пациентов с диастолической функцией и эпизодами мерцательной аритмии./Адамян К.Г., Тунян Л.Г., Чилингарян А.Г.//Российский кардиологический журнал. -2015. -N11. -С. 9-11.
2. Адамян К.Г. Структурные и функциональные изменения левого предсердия при инфарктах миокарда различной этиологии. /Адамян К.Г., Тунян Л.Г., Чилингарян А.Г.//Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2010. -N1. – С. 4-51.
3. Алехин М.Н. Трехфазные диастолические трансмитральные и внутрижелудочковые потоки и их связь с диастолической дисфункцией левого желудочка по данным эхокардиографии. / Алехин М.Н., Гришин А.М., Скрипникова А.В., Капустина А.Ю.//Ультразвуковая и функциональная диагностика. -2024.-№3.- С9-20.
4. Апарина А.П. Мерцательная аритмия как следствие и причина структурных изменений предсердий. /Апарина А.П., Чихирева Л.Н., Стукалова О.В., Миронова Н.А., Каштанова С.Ю., Терновой С.К. и др. //Кардиология.-2014. -№11.-С. 57-64.
5. Ата Ю. Прогностическая роль тяжести поражения правой коронарной артерии и индекса системного иммунного воспаления в прогнозировании фибрилляции предсердий после операций коронарного шунтирования у пациентов с поражением правой коронарной артерии. / Ата Ю. Абаноз М.//Форум кардиохирургов. - 2021.- N 24. – С. 977-982.
6. Бокерия Л.А..Интраоперационное шунтирование как метод контроля непосредственный результат операционного коронарного шунтирования. / Бокерия Л.А., Аракелян Б.Г., Закирян Н.В., Стафорова А.В.// Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. -2010.-№2.-С.4-10.
7. Бокерия Л.А..Алесян К.Б..Рентгенэндоваскулярная диагностика и лечение заболеваний сердца и сосудов в Российской Федерации. /Под ред. Л.А. Бокерия.- Москва: НЦССХ им.А.Н.Бакулева РАМН, 2011- 2014. – С. 205.
8. Бокерия Л.А..Причины, осложнившие АКШ после стентирования коронарных

- артерий. /Бокерия Л.А.,Ирасханов А.Б., Ивлева О.В. //Сердечно-сосудистые заболевания. Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН. -2010.- № 11 (5). - С 4-8.
9. Бокерия Л.А..Прогнозирование развития фибрилляции предсердий после операции АКШ. /Бокерия Л.А., Голухова Е.З., Алшибая М.М., Какучая Т.П.//Анналы аритмологии. -2004. -№1.-С.77-86.
- 10.Бокерия Л.А. Прогностическое и клиническое значение маркеров ремоделирования предсердий у пациентов с фибрилляцией предсердий. / Бокерия Л.А., Голухова Е.З., Кочладзе Н.Г., Макаренко В.Н., Александрова С.А., Серов Р.А. // Анналы аритмологии.-2004.-№ 1.- С.71- 77.
- 11.Бокерия Л.А. Механизмы фибрилляции предсердий: от идей и гипотез к эффективному пониманию проблемы. / Бокерия Л.А., Шенгелия Л.Д.// Хирургическая аритмология. - 2014.-№11.- С. 4-11.
- 12.Бокерия Л.А. Нарушения ритма сердца в ранние сроки после операции коронарного шунтирования на работающем сердце. /Бокерия Л.А., Мерзляков В.Ю., Голухова Е.З., Фарафонова Т.Н., Какучая Т.Т.//Креативная кардиология. - 2007.-№1. -С. 154-166.
- 13.Бокерия Л.А..Пароксизмы фибрилляции предсердий в раннем послеоперационном периоде у больных ИБС, перенесенных операцию АКШ: возможности профилактики. / Бокерия Л.А., Бузиашвили Ю.И.//Грудная и сердечно-сосудистая хирургия.- 2002.-№4.-С. 4-8.
- 14.Бокерия Л.А. Результаты коронарного шунтирования у больных с полной и адекватной реваскуляризации миокарда. /Бокерия Л.А., Бузиашвили Ю.И., Аракелян В.Г., Сигаев И.Ю.//Сердечно-сосудистые заболевания. Диагностика, лечение и организация. -2003.-№4.-С. 5-14.
- 15.Бокерия Л.А..Сравнительная характеристика эффективной защиты при операции АКШ. /Бокерия Л.А., Нискевич Э.Д., Мовсепян Р.Р. /Грудная и сердечно-сосудистая хирургия.- 2007.-№3.-С.19-22.
- 16.Бокерия Л.А. Факторы риска фибрилляции предсердий у пациентов при АКШ. //Сердечно-сосудистые заболевания. / Бокерия Л. А., Серов Р. А., Сухачева Т. В.,

- Дорожкин П. Л., Зарубина Е. Ю.// Бокерия Л.А. Факторы риска фибрилляции предсердий у пациентов при АКШ //Сердечно-сосудистые заболевания. -2005. -N 6 (2).- С. 62-74.
- 17.Бокерия Л.А. Прогностические факторы развития аритмий в ранние сроки после операции коронарного шунтирования в условиях искусственного кровообращения и на работающем сердце. /Бокерия Л.А., Голухова Е.З., Мерзляков В.Ю., Фарафонова Т.Л.//Анналы аритмологии. – 2006. - N3. – С.72-77.
- 18.Бокерия Л.А. Отдаленные результаты аортокоронарного шунтирования у больных ишемической болезнью сердца пожилого и старческого возраста. / Бокерия Л. А., Керен М. А., Енокян Л. Г., Сигаев И. Ю., Мерзляков В. Ю., Казарян А. В. и другие. // Анналы хирургии . -2012.- №2. -С. 15-20.
- 19.Борт Б.Я. Структурно- функциональные изменения левого предсердия при артериальной гипертензии и их динамики в процессе медикаментозной терапии. /Борт Б.Я., Вартанян Е.А., Дергунова Е.Н., Скакова Т.И. //Российский кардиологический журнал. - 2004. - N2. -С. 20-25.
- 20.Бузиашвили Ю.И. Тканевая доплеровская эхокардиография левого предсердия у пациентов с ИБС с различными типами ишемической митральной регургитации. Расс. Сегодня. Карточка. и сердечно-сосудистая. / Бузиашвили Ю.И., Кокшенева И.В., Асымбекова ЭюУю, Тураханов Т.К.// Хирургическая. Карточка. вставка.-сосуд. хир. -2019. -№ 12. – С. 9-16.
21. Гарвей В. Анатомическое исследование о движении сердца и крови у животных. / Гарвей В. Государственное издательство. - Москва. – 1927.- С. 88.
22. Голухова Е.З. Современные методы ультразвуковой диагностики в оценке структурно-функционального ремоделирования левого предсердия у пациентов с фибрилляцией предсердий. / Голухова Е.З., Моллаева Д.Д., Машина Т.В., Мрикаев Д.В., Бердибеков А. В., Филатов А.Г.// Креативная кардиология. -2021.- №15.- С. 48–60.
23. Голухова Е.З..Оценка функции предсердий методом тканевой доплерографии. / Голухова Е.З., Табина А.Е., Машина Т.В., Мрикаев Д.В.//Креативная кардиология. -2009.-№ 1.- С. 82–7.

24. Дедов Д.В. Влияние аортокоронарного шунтирования на показатели качества жизни и прогноз больных ишемической болезнью сердца. /Дедов Д.В.,Евтюхин И.Ю.// Врач.- 2021.- N8 .С. 79-82 .
25. Джобава Э. Р. Сравнение структурных и геометрических параметров митрального клапанного аппарата у пациентов с различной степенью митральной регургитации на фоне фибрилляции предсердий.специальность кардиология 14.01.05: диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук / Джобава Э.Р.; НМИЦ ССХ им.А.Н.Бакулева.- Москва, 2026.-С. 200.
- 26.Зенкевич В. О возможности диагностики инфаркта предсердий. / Зенкевич В.//Кардиология. -1970. -№4. -С. 75-81.
- 27.Иваницкий М.А..Объем левого предсердия при митральной недостаточности и мерцательной аритмии. / Иваницкий М.А., Петросян Ю.С., Бочкарева Н.С.//Кардиология. -1970.-№3.-С. 29-32.
- 28.Ковалев С.А..Влияние коронарного шунтирования на качество жизни больного ИБС. / Ковалев С.А./ Грудная и сердечно-сосудистая хирургия.-2010.-№2.-С. 24-28.
- 29.Кокшенева И.В. Влияние функционального состояния левого предсердия на риск развития фибрилляции предсердий в раннем послеоперационном периоде после коронарного шунтирования./Кокшенева И.В., Капленко Л.И., Голубев Е.П., Ибрагимов Р.М., Турахонов Т.К., Гришенков А.В., Жертовская Е.В., Ирасханов А.Ш. // Бюллетень НЦССХ им. А.Н.Бакулева РАМН.-2024.- N1.- С .41-55
30. Кокшенева И.В. Значение оценки механической функции левого предсердия у больных с митральной регургитацией. /Кокшенева И.В., Капленко Л.И., Турахонов Т.К., Жертовская Е.В., Амбатьелло С.Г.//Клиническая физиология кровообращения. -2023.- T20. -N 3. –С .213–220
- 31.Кокшенева И.В..Структурно- функциональная дисфункция левого предсердия у больных ишемической болезнью сердца: механизмы развития, влияние на течение раннего послеоперационного периода после коронарного шунтирования. /Кокшенева И.В., Капленко Л.И., Голубев Е.П., Ибрагимов Р.М., Турахонов Т.К., Гришенков А.В. et al // Бюллетень НЦССХ им. А.Н.Бакулева РАМН. Сердечно-

сосудистые заболевания. -2023.- (Т 24)N6 . – С.585-596.

32.Кокшенева И.В. Анатомия и функция левого предсердия: от диагностики к клинической практике. /Кокшенева И.В., Капленко Л.И. // Клиническая физиология кровообращения. -2022. - №4.- С. 302- 313.

33.Кокшенева И.В. Параметры деформации миокарда левого предсердия как маркер диастолической дисфункции у больных ишемической болезнью сердца. /Кокшенева И.В., Капленко Л.И., Турахонов Т.К., Ирасханов А.Ш. //Клиническая физиология кровообращения. -2022.-№ 4.– С.326-337.

34.Кокшенева И.В. Прогнозирование динамики ишемической митральной регургитации после реваскуляризации миокарда. /Кокшенева И.В., Малороева А.И., Голубев Е.П., Ибрагимов Р.М., Турахонов Т.К., Капленко Л.И. // Креативная кардиология. – 2022.-№16.- С. 326-339.

35.Лунева Е.Б..Анатомические и функциональные изменения левого предсердия с хронической сердечной недостаточности и развившейся фибрилляцией предсердий. /Лунева Е.Б., Никитин Н.П., Татарский Б.А. //Вестник аритмологии. - 2006. -N46. – С. 25- 29.

36.Маколкин В.И. Функциональное состояние предсердий у больных с ИБС: моногр. В.И.Маколкин.- Москва, 2012.-223 с.

37.Мерзликов В.Ю..Повторная реваскуляризация миокарда на работающем сердце после МКШ через левосторонний мини-торокоскопический доступ. /Мерзликов В.Ю.,Ключников И.В.,Скопин А.И.// Грудная и сердечно-сосудистая хирургия.- 2010.-№6.-С.40-44.

38.Рубаненко О.А..Факторы, ассоциированные с развитием первичной фибрилляции предсердий при проведении коронарного шунтирования. Специальность кардиология 14.01.05: диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук / Рубаненко О.А.; ФГБОУ ВО СамГМУ МЗ России.- Казань, 2021.-С. 265.

39.Сергакова Л.М..Функциональное состояние левого предсердия у больных с недостаточностью кровообращения. Специальность кардиология 14.00.06: диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук /

- Сергакова Л.М. Всесоюз. кардиол. науч. центр АМН СССР, Ин-т кардиологии им. А.Л. Мясникова.-Москва,1981. С. 143.
- 40.Симоненко В.Б..Реваскуляризация миокарда АКШ или стентирование./ Симоненко В.Б.,Борисов И.А., Захаров С.В, Далинин В.В., Блеткин А.Н.//Кардиология.-2008.- №3 .-С. 13-15.
- 41.Слепухина Е.А. Значение диастолической дисфункции левого желудочка в объективизации диагностики сердечной недостаточности: обзор современных международных рекомендаций. Слепухина Е.А., Бабаева А.Р., Давыдова С.И., Кондрючая Н.С.//Клиническая медицина.- 2017.-№31.- С.43-48.
- 42.Суханов С.Г. Оценка механической функции при ишемической митральной недостаточности. / Суханов С., Орехова Е., Матановская Т.// Патология кровообращения и кардиохирургия. – 2015. - №19. -С. 55-62.
- 43.Суханов С.Г. Методика оценки левого предсердия по данным 2Д ЭХОКГ. / Суханов С.Г., Аптуков В.Н., Науменко И.Е., Арусланова О.Р., Карпенко А.А.//Клиническая физиология кровообращения. - 2007.- №2.-С. 71-76.
- 44.Татарский Б.А. Сердечная недостаточность и фибрилляция предсердий: особенности предсердного ремоделирования. / Татарский Б.А., Арутюнов Г.П. //Журнал Сердечная недостаточность. -2011.-№5.-С. 302-308.
- 45.Тураханов Т.К. Оценка функции структур митрального клапана с помощью тканевой доплерографии миокарда у пациентов с ишемической митральной регургитацией: специальность кардиология 14.01.05: диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук / Турахонов Т; НМИЦ ССХ им. А.Н. Бакулева.- Москва, 2020.-С. 235
- 46.Фисенко Л.П..Значение индекса опорожнения левого предсердия для оценки диастолической функции. / Фисенко Л.П.//Кардиология. -1984.-№7.- С. 40-101.
- 47.Чаплыгина Е.В. Прикладные аспекты анатомического строения левого предсердия сердца человека. /Чаплыгина Е.В., Каплунова О.А., Евтушенко А.В., Каракозова Е.А., Маркевич А.В, Швырев А.А. et al //Современные проблемы научного образования. - 2015.-N 5.- С.143-151.

48. Abbasi S.A. Left Atrial Structure and Function in Heart Failure with Preserved Ejection Fraction. / Abbasi S.A. Shah R.V., McNulty S.A., Hernandez A.F., Semigran M.J., Lewis G.D. et al. // A RELAX Substudy. PLoS One.- 2016.- № 3.- C.1-9.
49. Adam O. Cardiac Rac1 overexpression in mice creates a substrate for atrial arrhythmias characterized by structural remodeling. / Adam O., Maack C., Lipp P., Reil J.C., Hohl M., Oberhofer M. et al. // Cardiovasc Res.- 2010.- №87(3).- C.485-93.
50. Aguero J. Atrial Infarction and Ischemic Mitral Regurgitation Contribute to Post-MI Remodeling of the Left Atrium. / Aguero J., Galan-Arriola C., Fernandez-Jimenez R., Sanchez-Gonzalez J., Ajmone N., Delgado V. et al. // J Am Coll Cardiol.- 2017.- № 70(23). –C. 2878-2889.
51. Akintoye E. Factors associated with postoperative atrial fibrillation and other adverse events after cardiac surgery. / Akintoye E., Sellke F., Marchioli R., Tavazzi L., Mozaffarian D. // Thorac Cardiovasc Surg.- 2018.- № 155(1). –C. 242-251.
52. Aksu U. An investigation into hemodynamically significant coronary artery lesions predictors assessed by fractional flow reserve: A propensity score matching analysis. / Aksu U., Kalkan K., Aksakal E., Gulcu O., Demirelli S., Topcu S. // North Clin Istanbul.- 2019.- № 10. C. 35-39.
53. Alvarez-García N. Indexed left atrial size predicts all-cause and cardiovascular mortality in patients undergoing aortic valve surgery. / Alvarez-García N, Mosquera V.M., Bouzas-Mosquera A., González-Barbeito M., Bautista-Hernandez V., Javier Muñiz J. et al. // J Thorac Cardiovasc Surg. -2017.- №153. –C. 1275-1284.
54. Antoni M.L. Left atrial strain is related to adverse events in patients after acute myocardial infarction treated with primary percutaneous coronary intervention. / Antoni M.L., ten Brinke E.A., Atary J.Z., Marsan N.A, Holman E.R., Schalij M.J. et al. // Heart.- 2011.- № 97(16). –C. 1332-7.
55. Antoniades C. Endothelin-1 increases superoxide production in human coronary artery bypass grafts. / Antoniades C., Pernow J., Channon K.M., Böhm F., Cerrato R., Cunningham C. et al. // Life Sci.- 2012.- № 91(13-14). –C. 723-8.
56. Badano L.P. Standardization of left atrial, right ventricular, and right atrial deformation imaging using two-dimensional speckle tracking echocardiography: a

consensus document of the EACVI/ASE/Industry Task Force to standardize deformation imaging. /Badano L.P., Kolias T.J., Muraru D., Abraham T.P., Aurigemma G., Edvardsen T. et al.. // Industry representatives; Reviewers: This document was reviewed by members of the 2016–2018 EACVI Scientific Documents Committee. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*.- 2018. - № 19(6). – C. 591-600.

57. Badano L.P. Thor Edvardsen Standardization of left atrial, right ventricular, and right atrial deformation imaging using two-dimensional speckle tracking echocardiography: a consensus document of the EACVI/ASE/Industry Task Force to standardize deformation imaging./ Badano L.P., Kolias T.J., Muraru D., Abraham T.P., Aurigemma G.// *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*.- 2018.- № 19(6).- C.591-600.

58. Bajraktari G. Prolonged total isovolumic time predicts cardiac events following coronary artery bypass surgery. / Bajraktari G., Duncan A., Pepper J., Henein M. // *Eur J Echocardiogr*.- 2008. -№ 9(6). – C. 779-83.

59. Bandera F. Cardiac Imaging for the Assessment of Left Atrial Mechanics Across Heart Failure Stages./Bandera F., Mollo A., Frigelli M., Guglielmi G., Ventrella N., Pastore M.C. et al.// *Cardiovasc Med*.-2022.-№13.- C.1-9.

60. Başaran Ö. Predictive role of left atrial and ventricular mechanical function in postoperative atrial fibrillation: a two-dimensional speckle-tracking echocardiography study./ Başaran Ö., Tigen K., Gözübüyük G., Dünder C., Güler A., Taşar O. et al.// *Kardiyol Dern Ars*. -2016. -№ 44(1). – C .45-52.

61. Bayés de Luna A. A separate entity from left atrial enlargement: a consensus report./ Bayés de Luna A., Platonov P., Cosio F.G., Cygankiewicz I., Pastore C., Baranowski R. et al.. // *J Electrocardiol*.- 2012.- № 45(5). – C. 445-51.

62. Bening C. Atrial contractility and fibrotic biomarkers are associated with atrial fibrillation after elective coronary artery bypass grafting./ Bening C., Mazalu E-A., Yaqub J., Alhussini K., Glanowski M., Kottmann T. et al.. // *J Thorac Cardiovasc Surg*. – 2020. №159(2). – C. 515-523.

63. Bisbal F. Left Atrial Geometry Improves Risk Prediction of Thromboembolic Events in Patients With Atrial Fibrillation. / Bisbal F., Gómez-Pulido F., Cabanas-Grandío P., Akoum N., Calvo M., Andreu D. et al.// *Mont L.J Cardiovasc Electrophysiol*.

-2016. -№ 27(7). – C. 804-10.

64. Bisbal F. Atrial Failure as a Clinical Entity: JACC Review Topic of the Week. / Bisbal F, Baranchuk A, Braunwald E, Bayés de Luna A, Bayés-Genís A. // J Am Coll Cardiol.-2020.- № 75(2). C.222-232.

65. Blume G.G. Left atrial function: physiology, assessment, and clinical implications./ Blume G.G., Mcleod C.J., Barnes M.E., Seward J.B., Pellikka P.A., Bastiansen P.M. et al. // Eur J Echocardiogr.- 2011.-№12(6). –C.421-30.

66. Boldt A. Expression of connexins 40 and 43 in human left atrium in atrial fibrillation of different aetiologies./ Boldt A., Lauschke J., Weigl J., Schirdewahn P., Dorszewski A., Doll N. et al. // Heart.- 2005. -№ 91(2). –C. 166-70.

67. Borde D. Left Atrial Strain as a Single Parameter to Predict Left Ventricular Diastolic Dysfunction and Elevated Left Ventricular Filling Pressure in Patients Undergoing Off-Pump Coronary Artery Bypass Grafting. / Borde D., Joshi S., Jasapara A., Joshi P., Asegaonkar B., Apsingekar P. // Cardiothorac Vasc Anesth. -2021.-№ 35(6).- C.1618-1625.

68. Borg A.N. Left atrial function and deformation in chronic primary mitral regurgitation./ Borg A.N., Pearce K.A., Williams S.G., Ray S.G. // Eur J Echocardiogr. - 2009.- №10(7).- C.833-40.

69. Boudoulas K.D..The left atrium: from the research laboratory to the clinic. / Boudoulas K.D., Paraskevaidis IA, Boudoulas H, Triposkiadis FK. // Cardiology.- 2014.- №129(1).- C.1-17.

70. Bozkurt B. Current Diagnostic and Treatment Strategies for Specific Dilated Cardiomyopathies: A Scientific Statement From the American Heart Association. American Heart Association Committee on Heart Failure and Transplantation of the Council on Clinical Cardiology; Council on Cardiovascular Disease in the Young; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; Council on Epidemiology and Prevention; and Council on Quality of Care and Outcomes Research./ Bozkurt B., Colvin M., Cook J., Cooper L.T., Deswal A., Fonarow G.C. et al. // Circulation.- 2016. -№ 134(23). – C .579- 646.

71. Brainin M. Predictors of Atrial Fibrillation Development in Patients With Embolic

- Stroke of Undetermined Source: An Analysis of the RE-SPECT ESUS Trial. / Brainin M., Lyrer P., Wachter R., Segura T., Granger C.B.; Bahit M.C. et al. //RE-SPECT ESUS Steering Committee and Investigators.Circulation. -2021.- № 144(22). – C .1738-1746.
72. Brainin P. Early systolic lengthening by speckle tracking echocardiography predicts outcome after coronary artery bypass surgery. / Brainin P., Lindberg S., Olsen F.J., Pedersen S., Iversen A., Galatius S. et al. //Int J Cardiol Heart Vasc.- 2021.- №25.- C .2-8.
73. Benincasa S.Left atrium remodeling in competitive adolescent soccer players./ Benincasa S., D'Ascenzi F., Cameli M., Lisi M., Zacà V., Natali B..et al.. // Int J Sports Med.- 2012.-№33(10).- C.795-801.
74. Brecht A. Left Atrial Function in Preclinical Diastolic Dysfunction: Two-Dimensional Speckle-Tracking Echocardiography-Derived Results from the BEFRI Trial./ Brecht A., Oertelt-Prigione S., Seeland U., Rütke M., Robert Hättasch, Wagelöhner T. et al.. // J Am Soc Echocardiogr.- 2016. -№29(8).- C.750-758.
75. Buber J. Left atrial contractile function following a successful modified Maze procedure at surgery and the risk for subsequent thromboembolic stroke. / Buber J. Luria D., Sternik L., Raanani E., Feinberg M.S., Goldenberg I. et al.. //J Am Coll Cardiol.- 2011. - № 58(15). –C .1614-21.
76. Bytyçi I. Improved Left Atrial Function in CRT Responders: A Systematic Review and Meta-Analysis. / Bytyçi I., Bajraktari G., Lindqvist P., Henein M.Y.//J Clin Med. - 2020. - № 9(2). – C .298.
77. Bytyçi I...Left atrial stiffness predicts cardiac events in patients with heart failure and reduced ejection fraction: The impact of diabetes. / Bytyçi I., D'Agostino A., Bajraktari G., Lindqvist P., Dini F.L., Henein M.Y.// Clin Physiol Funct Imaging.- 2021. -№ 41(2).- C. 208-216.
78. Calenda V.B. Stroke risk assessment in atrial fibrillation: risk factors and markers of atrial myopathy./ Calenda V.B., Fuster V., Halperin J.N., Granger C.B.// Nat Rev Cardiol. – 2016.- №13(9). –C. 549-59.
79. Cameli M..Feasibility and reference values of left atrial longitudinal strain imaging by two-dimensional speckle tracking./ Cameli M., Caputo M., Mondillo S., Ballo P.,

- Palmerini E., Lisi M. et al. // *Cardiovasc Ultrasound*. -2009. - № 7.- C .1-6.
80. Cameli M. Pre-operative left atrial strain predicts post-operative atrial fibrillation in patients undergoing aortic valve replacement for aortic stenosis. / Cameli M., Lisi M., Reccia R., Bennati E., Malandrino A., Solari M. et al. // *Int J Cardiovasc Imaging*. -2014.- № 30(2). C .279-86.
81. Cameli M. Left atrial remodelling in patients undergoing transcatheter aortic valve implantation: a speckle-tracking prospective, longitudinal study. / Cameli M., Henein M., Iadanza A., Reccia R., Lisi M., Curci V. et al. // *Int J Cardiovasc Imaging*. - 2013.- №;29(8). C .1717-24.
82. Cameli M. Left atrium function. / Cameli M., Henein M.Y., Mondillo S. // *Anatol J Cardiol*. - 2019. -№ 22(2). – C.52-53.
83. Cameli M. Left atrial strain - a current clinical perspective. / Cameli M, Kasprzak JD, Kupczyńska K, Mandoli GE. // *Kardiologia Pol.* - 2021.- №79(9). –C.955-964
84. Cameli M. Left atrial strain: a new parameter for assessment of left ventricular filling pressure. / Cameli M., Mandoli G.E., Loiacono F., Dini F.L., Henein M., Mondillo S. // *Heart Fail Rev.* - 2016.-№ 21(1). –C. 65-76.
85. Candan O. Atrial longitudinal strain parameters predict left atrial reverse remodeling after mitral valve surgery: a speckle tracking echocardiography study. / Candan O., Ozdemir N., Aung S.M., Hatipoglu S., Karabay C.Y., Guler A. et al. // *Int J Cardiovasc Imaging*. -2014.-№ 30(6).- C.1049-56.
86. Cardim N. Echocardiographic reference ranges for normal cardiac Doppler data: results from the NORRE Study. / Cardim N., Gomez de Diego JJ, Oliva M.J., Hagendorff A., Hristova K., Lopez T. et al. // *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. -2015.-№16(9). –C.1031-41.
87. Čelutkienė J. Innovative imaging methods in heart failure: a shifting paradigm in cardiac assessment. Position statement on behalf of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. Nihoyannopoulos P./ Čelutkienė J., Plymen C.M., Flachskampf F.A., de Boer RA, Grapsa J., Manka R. et al. // *Eur J Heart Fail.* - 2018.- №20(12).- C.1615-1633.
88. Ciuk S. Assessing the contextual stability of moral foundations: Evidence from a

- survey experiment. / Ciuk S. // Research & Politics.-2018.- № 6 (20). –C.1-9.
89. Conen D. Caffeine nsumption and incident atrial fibrillation in women. / Conen D., Chiuve S.E., Everett B.M., Zhang S.M., Buring J.E., Albert C.M.// Am J Clin Nutr.-2010.-№92(3).- C.509-14.
90. Corradi D. Atrial fibrillation from the pathologist's perspective. / Corradi D. //Cardiovasc Pathol.- 2014.-№23(2). C.71-84.
91. Ditte M. A.. Left atrium volume and function and long-term incidence of ischemic stroke in the general population./ Ditte M. A., Madsen C.F., Mogelvang R., Jensen G.M., Schnohr P., Brain N. et al.// J Am Heart Assoc. -2022.-№ 11(18).- C .1-12 .
92. Dorbala S. ASNC/AHA/ASE/EANM/HFSA/ISA/SCMR/SNMMI Expert Consensus Recommendations for Multimodality Imaging in Cardiac Amyloidosis: Part 1 of 2- Evidence Base and Standardized Methods of Imaging./ Dorbala S., Ando Y., Bokhari S., Dispenzieri A., Falk R.H., Ferrari V.A. et al. //Circ Cardiovasc Imaging. -2021.- №14(7).- C. 2065-2123.
93. Deferm S. Left Atrial Mechanics Assessed Early during Hospitalization for Cryptogenic Stroke Are Associated with Occult Atrial Fibrillation: A Speckle-Tracking Strain Echocardiography Study./ Deferm S., Bertrand P.B., Churchill T.W., Sharma R., Vandervoort P.M., Schwamm L.H. et al. // J Am Soc Echocardiogr.- 2021.- №34(2).- C.156-165.
94. Debonnaire P..Left atrial function by two-dimensional speckle-tracking echocardiography in patients with severe organic mitral regurgitation: association with guidelines-based surgical indication and postoperative (long-term) survival./ Debonnaire P., Leong D.P., Witkowski T.G., Al Amri I, Joyce E., Katsanos S. et al// J Am Soc Echocardiogr.- 2013.-№26(9). –C.1053-62.
95. Duus L.S. Left Atrial Strain Predicts Heart Failure and Cardiovascular Death in Patients Undergoing Coronary Artery Bypass Grafting./ Duus L.S., Lindberg S., Olsen F.J., Fritz-Hansen T., Pedersen S., Iversen A. et al. //JACC Cardiovasc Imaging.- 2021.- №14(1).- C.295-296.
96. Elahi M.M. Tracing the origins of postoperative atrial fibrillation: the concept of oxidative stress-mediated myocardial injury phenomenon./ Elahi M.M., Flatman S.,

Matata B.M.//Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.- 2008.-№15(6).-C.735-41.

97. Elliott P.M..2014 ESC Guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy: the Task Force for the Diagnosis and Management of Hypertrophic Cardiomyopathy of the European Society of Cardiology (ESC). / Elliott P.M., Anastasakis A., Borger M.A., Borggrefe M., Cecchi F., Charron P. et al.. //Eur Heart J.- 2014.-№ 35(39).- C.2733-79.

98.Economou D. Left atrial systolic function in acute coronary syndromes. /Economou D., Xanthopoulos A., Papamichalis M., Chamaidi A., Dimos A., Tavoularis D. et al.//Hellenic J Cardiol.-2020.-№61(4).-C.291-292.

99. Freed B.H..Prognostic Utility and Clinical Significance of Cardiac Mechanics in Heart Failure With Preserved Ejection Fraction: Importance of Left Atrial Strain. / Freed B.H., Daruwalla V., Cheng J.Y., Aguilar F.G., Beussink L., Choi A. et al. //J.Circ Cardiovasc Imaging.- 2016.-№9(3).-C.10.1161.

100.Fontes-Carvalho R. Left atrial deformation analysis by speckle tracking echocardiography to predict exercise capacity after myocardial infarction./ Fontes-Carvalho R., Sampaio F., Teixeira M., Ruivo C., Ribeiro J., Azevedo A. et al.. //Rev Port Cardiol (Engl Ed).- 2018.-№37(10).-C.821-830.

101.Fung M.J..Left atrial function: Correlation with left ventricular function and contractile reserve in patients with hypertension. /Fung M.J., Thomas L., Leung D.Y.//Echocardiography.- 2018.-№35(10).- C.1596-1605.

102.Gabrielli L..Left atrial dysfunction is a predictor of postcoronary artery bypass atrial fibrillation: association of left atrial strain and strain rate assessed by speckle tracking./ Gabrielli L., Corbalan R., Córdova S., Enríquez A., Nab P.M., Verdejo H.E. et.al.. // Echocardiography. - 2011. - №28(10). –C.1104-8.

103. Galderisi M. Speckle tracking analysis in intensive care unit: A toy or a tool? Working Group on Echocardiography of the Italian Society of Cardiology./ Galderisi M., D'Andrea A., Radmilovic J., Mele D., D'Ascenzi F., Agricola E. et al.. //Echocardiography.- 2018.-№35(4).-C.506-519.

104. Gan G.C.H. Determinants of LA reservoir strain: Independent effects of LA volume and LV global longitudinal strain./ Gan G.C.H., Bhat A., Chen H.H.L., Fernandez F.,

- Byth K., Eshoo S. et al. // Echocardiography.- 2020.-№37(12).- C.2018-2028.
105. Glossev S.P. Science on acquired heart defects Part 1 Origination of the idea and first steps (XVIII century–a 1st third of the XIX century). / Glossev S.P.. // Creative cardiology.- 2017.-№1.- C.104-117.
- 106.Greenberg J.W..Postoperative atrial fibrillation following cardiac surgery: a persistent complication./ Greenberg J.W., Lancaster T.S., Schuessler R.B., Melby S.J. // Eur J Cardiothorac Surg.- 2017.-№ 52(4).- C.665-672.
107. Goette A. Atrial thrombosis in atrial fibrillation: results from atrial fibrillation models and AF-patients. / Goette A., Bukowska A., Hammwöhner M., Corradi D., Mahardhika W. //Herzschrittmacherther Elektrophysiol.- 2018.-№29(1).C.76-83.
- 108.Goździk A..Application of strain and other echocardiographic parameters in the evaluation of early and long-term clinical outcomes after cardiac surgery revascularization./ Goździk A., Letachowicz K., Grajek B.B., Plonek T., Obremaska M., Jasinski M.//BMC Cardiovascular Disorders.-2016.- № 19.- C.189.
109. Goździk A.T..Echocardiographic evaluation of left ventricular strain in severe aortic stenosis with therapeutic implications and risk stratification./ Goździk A.T., Jasiński M., Goździk W. // Adv Clin Exp Med.- 2019.- №28(9).- C.1271-1279.
110. Guo Y. Microglia/macrophage polarization dynamics reveal novel mechanism of injury expansion after focal cerebral ischemia./ Guo Y., Hu X., Li P., Wang H., Leak R.K., Chen S.// Stroke.- 2012.-№43(11).- C.3063-3070.
- 111.Habibi M. Predictors and Incidence of Atrial Flutter After Catheter Ablation of Atrial Fibrillation./ Habibi M., Gucuk Ipek G.E., Marine J., Yang E., Chrispin J., Spragg D. et al.//Am J Cardiol.-2019.-№ 124(11). –C.1690-1696.
112. Hatam N. Interatrial conduction disturbance in postoperative atrial fibrillation: a comparative study of P-wave dispersion and Doppler myocardial imaging in cardiac surgery./ Hatam N., Aljalloud A., Mischke K., Karfis E.A., Autschbach E., Hoffmann R. et al./ J Cardiothorac Surg. – 2014.-№ 24:9.- C.114.
113. Her A.Y..Left atrial strain assessed by speckle tracking imaging is related to new-onset atrial fibrillation after coronary artery bypass grafting./ Her A.Y., Kim J.Y., Kim Y.H., Choi E.Y., Min P.K., Yoon Y.W. et al. // Can J Cardiol. -2013.-№29(3).-C.377-

83.

114. Hindricks G..2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS): The Task Force for the diagnosis and management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC. / Hindricks G., Potpara T., Dagres N., Arbelo E., Bax JJ., Blomström-Lundqvist C. et al.//ESC Scientific Document Group.Eur Heart J.- 2021.- № 42(5).-C.373-498.

115. Huber A.T. Cardiac MR Strain: A Noninvasive Biomarker of Fibrofatty Remodeling of the Left Atrial Myocardium./ Huber A.T., Lamy J., Rahhal A., Evin M., Atassi F., Defrance C. et al. // Radiology.- 2018.-№286(1).-C.83-92.

116. Hu X.F. .Growth differentiation factor 15 is associated with left atrial/left atrial appendage thrombus in patients with nonvalvular atrial fibrillation./ Hu X.F., Zhan R., Xu S., Wang J., Wu J., Liu X. et al.//Clin Cardiol.- 2018.-№ 41(1).-C.34-38.

117.Inciardi R.M. Mitral regurgitation, edge –to- edge valve repair and the left atrium: one step beyond the left ventricle? / Inciardi R.M., Rossi A. //Eur J Heart Fail.- 2020.- №22(7). –C.1211-1213.

118. Inoue K. Determinants of left atrial reservoir and pump strain and use of atrial strain for evaluation of left ventricular filling pressure./ Inoue K., Khan F.H., Remme E.W., Ohte N., García-Izquierdo E., Chetrit M. et al. // Eur Heart J Cardiovasc Imaging. -2021.-№18;23(1).- C.61-70.

119.Imanishi J..Left atrial booster-pump function as a predictive parameter for new-onset postoperative atrial fibrillation in patients with severe aortic stenosis. / Imanishi J., Tanaka H., Sawa T., Motoji Y., Miyoshi T., Mochizuki Y. et al. //J Cardiovasc Imaging. -2014.-№30(2).-C.295-304.

120.Inoue K. Determinants of left atrial reservoir and pump strain and use of atrial strain for evaluation of left ventricular filling pressure./ Inoue K., Khan F.H., Remme E.W., Ohte N., García-Izquierdo E., Chetrit M. et al. //Eur Heart J Cardiovasc Imaging. -2021.- № 18;23(1).-C.61-70.

121. Jarasunas J.. Left atrial strain - an early marker of left ventricular diastolic dysfunction in patients with hypertension and paroxysmal atrial fibrillation. /Jarasunas J., Aidietis A. , Aidietiene S.//Cardiovasc. Ultrasound.- 2018.-№16(1).-C. 29.
122. Jayaram R. Molecular mechanisms of myocardial nitroso-redox imbalance during on-pump cardiac surgery./ Jayaram R., Goodfellow N., Zhang M.H., Reilly S., Crabtree M., De Silva R. et al. //Lancet.- 2015.- №26.- C.385.
- 123.Jesús Álvarez-García.Electrophysiological Effects of Selective Atrial Coronary Artery Occlusion in Humans./ Jesús Álvarez-García, Miquel Vives-Borrás,Pedro Gomis,Jordi Ordoñez-Llanos, Andreu Ferrero-Gregori, Juan Cinca. // Circulation.- 2016.- №133.- C.2235–2242.
124. Jeong E.M. Metabolic stress, reactive oxygen species, and arrhythmia./ Jeong E.M., Liu M., Sturdy M., Gao G., Varghese S.T., Sovari A.A., Dudley S.C. // J Mol Cell Cardiol.- 2012.-№52(2).- C.454-63.
125. Jiwon K. Effects of mHealth intervention on sexual and reproductive health in emerging adulthood: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. /Jiwon K., Inhae C.// Int J Nurs Stud.- 2021.- №119.- C .1-14.
- 126.Junior E.P.. Case of atrial fibrillation after coronary artery bypass surgery./ Junior E.P.,Py,P.M., Prates.. //Cardiovasc surgery.- 2014.№29.-C.45-50.
127. Kadappu K.K..Changes in left atrial volume in diabetes mellitus: more than diastolic dysfunction?/ Kadappu K.K., Boyd A., Eshoo S., Haluska B., Yeo A.E., Marwick T.H. et al. //Eur Heart J Cardiovasc Imaging.- 2012.- №13(12).- C.1016-23.
128. Kaihara K..Stretch-induced reactive oxygen species contribute to the Frank-Starling mechanism./ Kaihara K., Kai H., Chiba Y., Naruse K., Iribe G.J. // Physiol.- 2023.-№14.- C. 1-16.
129. Kaneko H..Role of cardiopulmonary dysfunction and left atrial remodeling in development of acute decompensated heart failure in chronic heart failure with preserved left ventricular ejection fraction./ Kaneko H., Koike A., Senoo K., Tanaka S., Suzuki S., Nagayama O. et al.. // J Cardiol.- 2012.-№59(3).- C.359-65.

130. Kawczynski M.J..Role of pre-operative transthoracic echocardiography in predicting post-operative atrial fibrillation after cardiac surgery: a systematic review of the literature and meta-analysis./ Kawczynski M.J., Gilbers M., Van De Walle S., Schalla S., Crijns H.J., Maessen J.G.. //Europace. -2021.-№ 23(11).-C.1731-1743.
- 131.Kim Y.M. A myocardial Nox2 containing NAD(P)H oxidase contributes to oxidative stress in human atrial fibrillation./ Kim Y.M., Guzik T.J., Zhang Y.H., Zhang M.H., Kattach H., Ratnatunga C.et al.. //Circ Res.- 2005.- № 97(7).-C.629-36.
132. Kim S.J..Computed Tomography of the Left Atrium and Left Atrial Appendage: A Pictorial Essay on the Anatomy, Normal Variants, and Pathology. / Kim S.J., Koo H.J., Kim M.Y., Yoo J.Y., Song M.//Taehan Yongsang Uihakhoe Chi.- 2020.-№ 81(2).C.272-289.
133. Kim J..Left Atrial Strain Impairment Precedes Geometric Remodeling as a Marker of Post-Myocardial Infarction Diastolic Dysfunction./ Kim J., Yum B., Palumbo M.C., Sultana R., Wright N., Das M.et al.// JACC Cardiovasc Imaging.- 2020.-№13(10).-C.2099-2113.
134. Kraigher-Krainer E..Impaired left atrial function in heart failure with preserved ejection fraction. / Kraigher-Krainer E., Gupta D.K., Claggett B., Zile M.R., Pieske B., Voors A.A. et al.// Eur J Heart Fail.- 2014.-№16(10).-C.1096-103.
135. Kusunose K..Independent association of left atrial function with exercise capacity in patients with preserved ejection fraction. / Kusunose K., Motoki H., Popovic Z.B., Thomas J.D., Klein A.L., Marwick T.H.//Heart. 2012.-№98(17).-C.1311-7.
- 136.Lang R.M..Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging./ Lang R.M., Badano L.P., Mor-Avi V., Afilalo J., Armstrong A. , Ernande L. et al.. //J Am Soc Echocardiogr.- 2015.-№28(1).-C.1-39.
- 137.Lang R.W..Predictors of long-term mortality in patients with ischemic stroke referred for transesophageal echocardiography./ Lang R.W., Ward R.P., Don C.W., Furlong K.W.//Stroke. – 2006. №37(1).-C.204-8.
138. Lapinskas T..Left atrial mechanics in patients with acute STEMI and secondary

- mitral regurgitation: A prospective pilot CMR feature tracking study./ Lapinskas T., Bučius P., Urbonaitė L., Stabinskaitė A., Valuckienė Ž., Jankauskaitė L. et al. // Medicina (Kaunas).- 2017.-№53(1).-C.11-18.
- 139.Lee K.W..Effects of the gap junction modifier rotigaptide (ZP123) on atrial conduction and vulnerability to atrial fibrillation./ Lee K.W., Guerra J.M., Everett 4th T.M., Wilson E., Olgin J.E.//Circulation. - 2006.- № 114(2).- C.110-8.
- 140.Leng S..Long-term Prognostic Value of Cardiac MRI Left Atrial Strain in ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. / Leng S., Ge H., He J., Kong L., Yang Y., Yan F.et al.//J. Radiology. -2020.-№296(2).-C.299-309.
141. Lezoualc'h F. Quantitative mRNA analysis of serotonin 5-HT₄ receptor isoforms, calcium handling proteins and ion channels in human atrial fibrillation./ Lezoualc'h F., Stepkowski K., Sartiani L., Mugelli A., Fischmeister R., Bril A.// Biophys Res Commun.- 2007.-№357(1).-C.218-24.
142. Liao J.N. Predicting the Origin of Ventricular Arrhythmia Using Acoustic Cardiography./ Liao J.N., Lin C.Y., Chang S.L., Lin Y.J., Lo L.W., Hu Y.F. et al.//Sci Rep.- 2017.-№ 7(1).-C. 1-10.
- 143.Lijnen P.J. Stimulation of reactive oxygen species and collagen synthesis by angiotensin II in cardiac fibroblasts./ Lijnen P.J., Pelt J.F., Fagard R.H.. //Cardiovasc Ther.- 2012.-№30(1).-C .1-16.
144. Lisi M.Left atrial myocardial intrinsic function remodeling response to repair of primary mitral regurgitation./ Lisi M., Cameli M., Mandoli G.E., Pastore M.C., Righini F.M., Flamigni F. et al.. // Echocardiography. -2022.-№39(10).-C.1264-1268.
145. Lisi M. Left Atrial Remodeling in Response to Aortic Valve Replacement: Pathophysiology and Myocardial Strain Analysis. /., Pastore M.C., Fiorio A., Cameli M., Mandoli G.E., Righini F.M. et al.//Life (Basel).- 2022.-№12(12).-C. 1-9.
- 146.Lisi M. Mitral regurgitation severity correlates with symptoms and extent of left atrial dysfunction: Effect of mitral valve repair./ Lisi M., Cameli M., Di Tommaso C., Curci V., Reccia R., D'ascenzi F. et al. // J Clin Ultrasound. -2018.-№46(1).C.32-40.
147. Liu Y..MIP-1alpha Level and Its Correlation with the Risk of Left Atrial Remodeling in Patients with Atrial Fibrillation./ Liu Y., Bai C., Ye Q., Zhao Y., Wang

J. //Contrast Media Mol Imaging.- 2022.-№ 24.-C. 1-6.

148.Maesen B. Post-operative atrial fibrillation: a maze of mechanisms./ Maesen B., Nijs J., Maessen J., Allessie M., Schotten U.. // Europace.- 2012.- №14(2).-C.159-74.

149. Maezawa H..Effects of left ventricular chamber size and left ventricular diastolic pressure on left atrial booster pump function in patients with old myocardial infarction./ Maezawa H., Muroi I.M., Ooida A., Ogawa K., Iizuka M..// Jpn Heart J. -1997.-№38(5). –C.651-62.

150. Malagoli A. Left atrial function predicts early adverse outcomes in patients with acute myocardial infarction./ Malagoli A., Tondi S., Triglia L.T., Cameli M., Guerra F., Benfari G..// J Cardiovasc Med (Hagerstown). – 2023.-№24(2).-C.138-140.

151. Mancia G. [ESH/ESC 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension]/ Mancia G., De Backer G., Dominiczak A., Cifkova R., Fagard R., Germano G. et al//.Rev Esp Cardiol.- 2007.-№60(9).-C . 78

152. Marott S.C. Does elevated C-reactive protein increase atrial fibrillation risk? A Mendelian randomization of 47,000 individuals from the general population. / Marott SC, Nordestgaard BG, Zacho J, Friberg J, Jensen GB, Tybjaerg-Hansen A//Coll Cardiol.- 2010.-№56(10).-C.789-795.

153.Mateescu A.D. Left Atrial Dysfunction as an Independent Correlate of Heart Failure Symptoms in Patients With Severe Aortic Stenosis and Preserved Left Ventricular Ejection Fraction./ Mateescu A.D., Călin A., Beladan C.C., Roșca M., Enache R., Băicuș C. et al.. //J Am Soc Echocardiogr.- 2019.-№ 32(2).-C.257-266.

154.McDonagh T.A. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure./ McDonagh T.A., Metra M., Adamo M., Gardner R.S., Baumbach A., Böhm M. et al. // ESC Scientific Document Group.Eur Heart J.- 2021.-№ 42(36).- C.3599-3726.

155.Melduni R.M. Diastolic dysfunction in patients undergoing cardiac surgery: a pathophysiological mechanism underlying the initiation of new-onset post-operative atrial fibrillation./ Melduni R.M., Suri R.M., Seward J.B., Bailey K.R., Ammash N.M., Oh J.K. et al. // J Am Coll Cardiol.- 2011.-№58(9).- C.953-61.

156. Melenovsky V..Left atrial remodeling and function in advanced heart failure with

- preserved or reduced ejection fraction./ Melenovsky V., Hwang S.J., Redfield M.M., Zakeri R., Lin G., Borlaug B.A.// *Circ Heart Fail.*- 2015.-№8(2).-C.295-303.
- 157.Mandoli G.E. Left atrium strain – current clinical perspective. / Mandoli G.E., Cameli M., Kasprzak J.D., Kupczyńska K. // *Kardiol Pol.*- 2021.-№79(9).-C.955-964.
- 158.Mondillo S..Early detection of left atrial strain abnormalities by speckle-tracking in hypertensive and diabetic patients with normal left atrial size. / Mondillo S., Cameli M., Caputo M.L., Lisi M., Palmerini E., Padeletti M. et al // *Am Soc Echocardiogr.*- 2011.-№24(8).-C.898-908.
159. Morris D.A. Normal values and clinical relevance of left atrial myocardial function analysed by speckle-tracking echocardiography: multicentre study. / Morris D.A., Takeuchi M., Krisper M., Köhncke C., Bekfani T. // *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* -2015.-№ 16(4).-C.364-72.
- 160.Moustafa S.E. Global left atrial dysfunction and regional heterogeneity in primary chronic mitral insufficiency./ Moustafa S.E., Alharthi M., Kansal M., Deng Y., Chandrasekaran K. Mookadam F. // *Eur J Echocardiogr.* -2011.- №12(5).-C.384-93.
161. Müller P. Progression From Esophageal Thermal Asymptomatic Lesion to Perforation Complicating Atrial Fibrillation Ablation: A Single-Center Registry./ Müller P., Nentwich K., Sonne K., Barth S., Hamm K., Fochler F. et al.// *Circ Arrhythm Electrophysiol.*- 2017.-№10(8).-C.1-16.
- 162.Nagueh S.F. Recommendations for the Evalution ofLeft Ventricular Diastolic Function by Echocardiography: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. / Nagueh S.F., Smiseth O.A., Appleton C.P., Byrd B.F 3rd, Dokainish H., Edvardsen T. et al.// *J Am Soc Echocardiogr.* -2016.-№29(4).-C.277-314.
- 163.Nielsen A.B..Left atrial strain predicts incident atrial fibrillation in the general population: the Copenhagen City Heart Study./ Nielsen A.B., Skaarup K.G., Lassen MCH, Duus L.S., Johansen N.D., Sengeløv M. et al. // *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.*- 2021.-№18.-C.52-60.
164. Nishimura R.A. Diastology for the clinician. / Nishimura R.A., Borlaug B.A. // *J Cardiol.* -2019.-№73(6).-C.445-452.

165. Nishimura R.A. 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. / Nishimura R.A., Otto C.M., Bonow R.O., Carabello B.A., Erwin JP 3rd, Guyton R.A. et al //ACC/AHA Task Force Members.Circulation. -2014.-№129(23).-C.2440-92.
- 166.Obokata M..Functional mitral regurgitation and left atrial myopathy in heart failure with preserved ejection fraction./ Obokata M., Tamargo M., Reddy YNV, Pislaru S.V., Lin G., Egbe A.C. et al. // Eur J Heart Fail. -2020.-№22(3).- C.489-498.
- 167.Oh J.K. Left Atrial Strain in Evaluation of Heart Failure with Preserved Ejection Fraction./ Oh J.K. Ye Z., Miranda W.R., Yeung D.F., Kane G.C.//J Am Soc Echocardiogr.- 2020.-№33(12).-C.1490-1499.
- 168.Oliver W..Factors Associated With Left Atrial Remodeling in the General Population./ Oliver W., Matthews G., Ayers C.R., Garg S., Gupta S., Neeland I.J. et al.// Circ Cardiovasc Imaging.- 2017.-№10(2).-C.1-9.
- 169.Ommen S.R..2020 AHA/ACC Guideline for the Diagnosis and Treatment of Patients With Hypertrophic Cardiomyopathy: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. / Ommen S.R., Mital S., Burke M.A., Day S.M., Deswal A., Elliott P. et al.. //Circulation. 2020.- №142(25).- C.533-557.
170. Osranek M. Left atrial volume predicts the risk of atrial fibrillation after cardiac surgery: a prospective study./ Osranek M., Fatema K., Qaddoura F., Al-Saileek A., Barnes M.E., Bailey K.R. et al.//J Am Coll Cardiol.- 2006.-№48(4).-C.779-86.
171. Pellicori P. Left atrial function measured by cardiac magnetic resonance imaging in patients with heart failure: clinical associations and prognostic value./ Pellicori P., Zhang J., Lukaschuk E., Joseph A.C., Bourantas C.V., Loh H. et al. // Eur Heart J. -2015.- №36(12).-C.733-42.
- 172.Pernigo M.. Atrial Function as an Independent Predictor of Postoperative Atrial Fibrillation in Patients Undergoing Aortic Valve Surgery for Severe Aortic Stenosis./ Pernigo M., Benfari G., Geremia G., Noni M., Borio G. et al. // J Am Soc Echocardiogr. 2017.-№30(10).-C.956-965.

173. Pieske B. How to diagnose heart failure with preserved ejection fraction: the HFA-PEFF diagnostic algorithm: a consensus recommendation from the Heart Failure Association (HFA) of the European Society of Cardiology (ESC)./ Pieske B., Tschöpe C., de Boer RA, Fraser A.G., Anker S.D., Donal E. et al.//Eur Heart J.- 2019.-№ 40(40).- C.3297-3317.
174. Prasad S.B. Relation of Left Atrial Volumes in Patients With Myocardial Infarction to Left Ventricular Filling Pressures and Outcomes./ Prasad S.B., Guppy-Coles K., Stanton T., Armstrong J., Krishnaswamy R., Whalley G. et al. // Am J Cardiol. -2019.-№124(3).-C.325-333.
175. Prioli A. Am J Cardiol Share Increasing degrees of left ventricular filling impairment modulate left atrial function in humans. / Prioli A, Marino P, Lanzoni L, Zardini P.// .- 1998.-№82(6).-C.756-61.
176. Potter E.L. Association of Asymptomatic Diastolic Dysfunction Assessed by Left Atrial Strain With Incident Heart Failure./ Potter E.L., Ramkumar S., Kawakami H., Yang H., Wright L., Negishi T. et al. // JACC Cardiovasc Imaging.- 2020.-№13(11).- C.2316-2326.
177. Putko B.N. Left atrial remodelling, mid-regional pro-atrial natriuretic peptide, and prognosis across a range of ejection fractions in heart failure./ Putko B.N., Savu A., Kaul P., Ezekowitz J., Dyck J.R., Anderson T.J. et al. //Eur Heart J Cardiovasc Imaging.- 2021.-№22(2).-C.220-228.
178. Quiñones M.A. Echocardiographic predictors of clinical outcome in patients with left ventricular dysfunction enrolled in the SOLVD registry and trials: significance of left ventricular hypertrophy. Studies of Left Ventricular Dysfunction./ Quiñones M.A., Greenberg B.H., Kopelen H.A., Koilpillai C., Limacher M.C., Shindler D.M. et al. // J Am Coll Cardiol.- 2000.-№35(5).-C.1237-44.
179. Ramkumar S. Association of the Active and Passive Components of Left Atrial Deformation with Left Ventricular Function./ Ramkumar S., Yang H., Wang Y., Nolan M., Negishi T., Negishi K. et al. // J Am Soc Echocardiogr. -2017.-№30(7).-C.659-666.
180. Raviele A. Management of patients with palpitations: a position paper from the European Heart Rhythm Association./ Raviele A, Giada F, Bergfeldt L, Blanc JJ,

Blomstrom-Lundqvist C, Mont L// European Heart Rhythm Association.Europace. - 2011.-№13(7).-C .920-934.

181.. Reddy YNV.Atrial Dysfunction in Patients With Heart Failure With Preserved Ejection Fraction and Atrial Fibrillation. / Reddy YNV, Obokata M., Verbrugge F.H., Lin G., Borlaug B.A. //J Am Coll Cardiol. -2020.-76(9).-C.1051-1064.

182.. Ren B. Left atrial function in patients with mitral valve regurgitation. / Ren B., Lotte E de Groot-de Laat, Marcel L Geleijnse.//Am J Physiol Heart Circ Physiol.- 2014.-№307(10).-C.1430-7.

183.Ring L. Left Atrial Function Is Associated with Earlier Need for Cardiac Surgery in Moderate to Severe Mitral Regurgitation: Usefulness in Targeting for Early Surgery./ Ring L., Abu-Omar Y., Kaye N., Rana B.S., Watson W., Dutka D.P. et al.// J Am Soc Echocardiogr. -2018.-№31(9).- C.983-991.

184.Ring L..Atrial function as a guide to timing of intervention in mitral valve prolapse with mitral regurgitation. / Ring L., Rana B.S, Wells F.C., Kydd A.C., Dutka D.P. //JACC Cardiovasc Imaging.- 2014.-№7(3).-C.225-32.

185. Rossi A. Left atrial dilatation in systolic heart failure: a marker of poor prognosis, not just a buffer between the left ventricle and pulmonary circulation./ Rossi A., Dini F.L., Agricola E., Faggiano P., Benfari G., Temporelli P.L. et al. // J Echocardiogr.- 2018.-№16(4).-C.155-161.

186.Rossi A. Independent relationship of left atrial sizeand mortality in patients with heart failure: an individual patient meta-analysis of longitudinal data (MeERGE Heart Failure)/ Rossi A., Temporelli P.L., Quintana M., Dini FL, Ghio S, Hillis GS et al.. // Eur J Heart Fail.- 2009.№11(10).- C.929-36.

187. Rossi A. Determinants and prognostic of left atrial volume in patients with dilated cardiomyopathy. / Rossi A., Cicoira M., Zanolla L., Sandrini R., Golia G., Zardini P. //J Am Coll Cardiol. -2002 .- № 40(8).- C.1425.

188.Rossi A. Chronic heart failure with preserved left ventricular ejection fraction: diagnostic and prognostic value of left atrial size./ Rossi A., Cicoira M., Florea V.G., Golia G., Florea N.D. et al. //Int J Cardiol.- 2006.-№ 110(3).-C.386-92.

189.Sabry A.M..Echocardiographic predictors of atrial fibrillation after mitral valve

replacement. / Sabry A.M., Mansour HAE, Abo El-Azm TH, Mostafa S.A., Zahid B.S.//Egypt Heart J.- 2017.-№69(4).-C.281-288.

190.Said K.M. Left atrial deformation analysis as a predictor of severity of coronary artery disease./ Said K.M., Nassar A.I., Fouad A., Ramzy A.A. , Fayed M.. // Egypt Heart J. – 2018.-№70(4).-C.353-359.

191.Sakai H. Compensatory responses of left atrial conduit flow to atrial fibrillation with acute myocardial infarction in a canine model. /Sakai H.,Kunichika H. Murata K., Hiro T., Matsuzaki M.//Am Sol Echocardiogr. -2001.-№14(10).-C.1020-4.

192.. Santos A.B..Prognostic Relevance of Left Atrial Dysfunction in Heart Failure With Preserved Ejection Fraction. /. Santos A.B., Roca G.Q., Claggett B., Sweitzer N.K., Shah S.J., Anand I.S. et al. //Circ Heart Fail.- 2016.-№9(4).- C.1-9.

193.Saraiva C..Left atrial volume calculated by multi-detector computed tomography may predict successful pulmonary vein isolation in catheter ablation of atrial fibrillation./ Saraiva C., Cavaco D., Santos K.R., Morgado F.B., Adragão P., Silva A. et al.//Europace.- 2009.-№11(10).-C.1289.

194.Saraiva R.M. Relation of left atrial dysfunction to pulmonary artery hypertension in patients with aortic stenosis and left ventricular systolic dysfunction. /Saraiva R.M., Matsumura Y., Yamano T., Greenberg N., Thomas J.D., Shiota T //Full text links. – 2010.-№106(3).-C.409-16.

195.Schuster A. Atrioventricular mechanical coupling and major adverse cardiac events in female patients following acute ST elevation myocardial infarction. / Schuster A., Backhaus S.J., Kowallick J.T., Stiermaier T., Lange T., Koschalka A. Et al. //Int J Cardiol.- 2020.-№15.-C.31-36.

196. Shan ZL, Fan YY, Xu F, Zhu C, Cheng WK at al.Effects of febuxostat on atrial remodeling in a rabbit model of atrial fibrillation induced by rapid atrial pacing./ Shan ZL, Fan YY, Xu F, Zhu C, Cheng WK at al //J Geriatr Cardiol.- 2019.-№16(7).-C.540-551.

197.Shen M.J. Patient characteristics as predictors of recurrence of atrial fibrillation following cryoballoon ablation./ Shen M.J., Bavishi A.A., Kaplan R.M., Peigh G., Diaz C.L., Baman J.R. et al.. //Pacing Clin Electrophysiol.- 2019.- №42(6).-C.694-704.

198. Shi Y..Enalapril effects on atrial remodeling and atrial fibrillation in experimental congestive heart failure./ Shi Y., Li D., Tardif J.C., Nattel S. // Cardiovasc Res.- 2002.- №54(2).-C.456-61.
199. Singh A. LA Strain for Categorization of LV Diastolic Dysfunction./ Singh A., Addetia K., Maffessanti F., Mor-Avi V., Lang R.M.//JACC Cardiovasc Imaging.- 2017.- №10(7).-C.735-743.
200. Singh A. Peak left atrial strain as a single measure for the non-invasive assessment of left ventricular filling pressures. / Singh A., Medvedofsky D., Mediratta A., Balaney B., Kruse E., Cizek B. et al. //Int J Cardiovasc Imaging.- 2019.-№35(1).-C.23-32.
201. Singh A..LA Strain for Categorization of LV Diastolic Dysfunction. / Singh A., Addetia K., Maffessanti F., Mor-Avi V., Lang R.M. //JACC Cardiovasc Imaging.- 2017.- №10(7).-C.735-743.
202. Singh A..Multi-modality assessment and role of left atrial function as an imaging biomarker in cardiovascular disease. / Singh A., Alfuhied A., Kanagala P., McCann G.P.// Int J Cardiovasc Imaging.- 2021.№37.-C.3355-3369.
203. Sirbu C. Feasibility of strain and strain rate imaging for the assessment of regional left atrial deformation: a study in normal subjects./ Sirbu C, Herbots L, D'hooge J, Claus P, Marciniak A, Langeland T.//Eur J Echocardiogr.- 2006.-№7(3).-C.199-208.
204. Slagsvold K.H. Remote ischemic preconditioning preserves mitochondrial function and influences myocardial microRNA expression in atrial myocardium during coronary bypass surgery./ Slagsvold K.H., , Rognmo O., Høydal M., Wisløff U., Wahba A.. //Circ Res.- 2014.-№114(5).-C.851-9.
205. Smiseth O.A..Imaging of the left atrium: pathophysiology insights and clinical utility./ Smiseth O.A., Baron T., Marino P.N., Marwick T.H., Flachskampf F.A.//Eur Heart J Cardiovasc Imaging.- 2021.№23(1).-C.2-13.
206. Stefanadis C..Effects of pacing-induced and balloon coronary occlusion ischemia on left atrial function in patients with coronary artery disease. / Stefanadis C., Dernellis J., Tsiamis E., Toutouzas P. // J Am Coll Cardiol.- 1999 .-№33(3).-C.687-96.
207. Stewart J.T..Left atrial and left ventricular diastolic function during acute myocardial ischaemia./ Stewart J.T., Grbic M., Sigwart U.// B. Heart. -1992.-№68(4).-

C.377-81.

208.Suga H., Sagawa K. Instantaneous Pressure-Volume Relationships and Their Ratio in the Excised, Supported Canine Left Ventricle. / Suga, H. and Sagawa, K.//Circulation Research. -1974.-№ 35.-C. 117-126.

209. Sugimoto T. Echocardiographic reference ranges for normal left atrial function parameters: results from the EACVI NORRE study./ Sugimoto T., Robinet S., Dulgheru R., Bernard A., Ilardi F., Contu L. et al.// Eur Heart J Cardiovasc Imaging.- 2018.-№ 19(6).-C.630-638.

210.Sun B.J..Normal Reference Values for Left Atrial Strain and Its Determinants from a Large Korean Multicenter Registry./ Sun B.J., Park J.H., Lee M., Choi J.O., Lee J.H., Shin M.S. et al.//J Cardiovasc Imaging. -2020.-№28(3). C.186-198.

211.Tachjian A. Estimation of Mean Left Atrial Pressure in Patients with Acute Coronary Syndromes: A Doppler Echocardiographic and Cardiac Catheterization Study ./ Tachjian A., Sanghai S.A., Stencel J., Parker M.W., Kakouros N., Aurigemma G.P.// J Am Soc Echocardiogr .- 2019.-№32(3).-C.365-374.

212.Takeichi N..Relationship between flow dynamics in the left atrium and hemostatic abnormalities in patients with nonvalvular atrial fibrillation. / Takeichi N., Yui Y., Shinohara T.Y., Fukuda N., Soeki T// Jpn Heart J. -1998.-№39(6).-C.721-30.

213. Takemoto Y. Galectin-3 Regulates Atrial Fibrillation Remodeling and Predicts Catheter Ablation Outcomes. / Takemoto Y., Ramirez R.J., Yokokawa M., Kaur K., Ponce-Balbuena D., Sinno M.S. et al// JACC Basic Transl Sci. – 2016.-№13.-C.143-154.

214. Takemoto Y. Reduces Atrial Fibrillation Burden Without Preventing Atrial Electrical Remodeling. / Takemoto Y., Ramirez R.J., Kaur K., Ponce-Balbuena D., Ramos-Mondragón R., Ennis S.S. et al //J Am Coll Cardiol.-2017.-№70(23).-C.2893-2905.

215. Tayyareci Y..Preoperative left atrial mechanical dysfunction predicts postoperative atrial fibrillation after coronary artery bypass graft operation – a velocity vector imaging-based study./ Tayyareci Y., Yildirimtürk O., Aytekin V., Memic K., Behramoglu F., Demiroglu I.C.C. et al.// Circ J. – 2010.-№74(10).-C.2109-17.

- 216.Todaro M.C. Left Atrium: Still a Neglected Chamber? / Todaro M.C., Khandheria B.K.//J Cardiovasc Echogr.- 2014.-№24(3).-C.72-77.
217. Todaro MCh. The year 2022 in the European Heart Journal-Cardiovascular Imaging: Part I. / Todaro MCh, Choudhuri I, Belohlavek M, et al. // Eur Heart J Cardiovasc Imaging.-2012.-№13(12).-C.973-84.
- 218.Triposkiadis F. Left atrial systolic function is depressed in idiopathic and preserved in ischemic dilated cardiomyopathy. / Triposkiadis F., Moyssakis I., Hadjinikolaou L., Makris T., Zioris H. // Eur J Clin Invest. -1999 .-№29(11).-C.905-12.
- 219.Triposkiadis F. et al. Global left atrial failure in heart failure. / Triposkiadis F // European Journal of Heart Failure. European Society of Cardiology.- 2016.-№ 18.-C.1307–1320.
- 220.Tsoporis J.N..Increased right atrial appendage apoptosis is associated with differential regulation of candidate MicroRNAs 1 and 133A in patients who developed atrial fibrillation after cardiac surgery./ Tsoporis J.N., Fazio A., Rizos I.K., Izhar S., Proteau G., Salpeas V.et al.//J Mol Cell Cardiol. -2018.-№25-32. C.1-20.
- 221.Vahanian A. 2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease.ESC/EACTS Scientific Document Group./ Vahanian A., Beyersdorf F., Praz F., Milojevic M., Baldus S., Bauersachs J. et al.. //Eur Heart J.- 2022.-№43(7).-C.561-632.
222. Verdejo H.E. Atrial Function Assessed by Speckle Tracking Echocardiography Is a Good Predictor of Postoperative Atrial Fibrillation in Elderly Patients./ Verdejo H.E., Becerra E., Zalaquet R., Campo A.D., Garcia L., Troncoso R. et al.//Echocardiography. – 2016.-№33(2).-C.242-8.
223. Von Roeder M. Influence of Left Atrial Function on Exercise Capacity and Left Ventricular Function in Patients With Heart Failure and Preserved Ejection Fraction. Circ Cardiovasc Imaging.- 2017.-№10(4).-C .1-11.
224. Wallentin L. High-sensitivity troponin I for risk assessment in patients with atrial fibrillation: insights from the Apixaban for Reduction in Stroke and other Thromboembolic Events in Atrial Fibrillation (ARISTOTLE) trial./ Wallentin L., Hijazi Z., Siegbahn A., Andersson U., Granger C.B., Alexander J.H. et al. // ARISTOTLE Investigators.Circulation.-2014.-№11.-C.625-34.

225. Wang Z..Maze procedure for chronic atrial fibrillation associated with mitral valve disease./ Wang Z., Zhang B., Zhu J//. Zhonghua Wai Ke Za Zhi.- 1995.-№35(11).-C.670-4.
- 226.Wang W-H. Left Atrium Dilation Index for predicting atrial fibrillation and hospital mortality after coronary artery bypass surgery. / Wang W-H., Xiao S.-H., Lin K.-L., Wu C.-J., Kang P.-L., Chiou K.-R.// Ann Thorac Surg. -2012.-№ 93 (3).-C.796-803.
- 227.Welles C.C. Left atrial function predicts heart failure hospitalization in subjects with preserved ejection fraction and coronary heart disease: longitudinal data from the Heart and Soul Study./ Welles C.C., Ku I.A., Kwan D.M., Whooley M.A., Schiller N.B., Turakhia M.P.// J Am Coll Cardiol.- 2012.-№59(7).-C.673-80.
228. Whelton P.K. 2017 ECC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/AphA /ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines./ Whelton P.K., Carey R.M., Aronow W.S., Casey DE Jr, Collins K.J., Himmelfarb C.D. et al.. //Hypertension.- 2018.- №71(6).-C.1269-1324.
- 229.. Workman A.J. Post-operative atrial fibrillation isinfluenced by beta-blocker therapy but not by pre-operative atrial cellular electrophysiology./ Workman A.J., Pau D., Redpath C.J., Marshall G.E., Russell J.A., Kane K.A. et al.. //J Cardiovasc Electrophysiol. -2006.-№17(11).-C.1230-8.
230. Wright S.P. Hemodynamic function of the right ventricular-pulmonary vascular-left atrial unit: normal responses to exercise in healthy adults. / Wright S.P., Dawkins T.G., Eves T.D., Shave R., Tedford R.J., Mak S.//Am J Physiol Heart Circ Physiol.- 2021.-№320(3).-C. 923-941.
- 231.Yan P. Left atrial and right atrial deformation in patients with coronary artery disease: a velocity vector imaging-based study. /Yan P., Sun P., Shi H.,Zhu W., Zhou Q., Jiang Y. et al.// PLoS One .-2012.-№ 7(12).-C 1-9.
- 232.Yancy C.W. 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline forthe Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines./ Yancy C.W., Heidenreich P.A., Bozkurt B., Aguilar D, Allen LA, Byun JJ et. al. //Circulation.- 2022.-№145(18).-C.895-1032.

233. Yang L.-T. Predictive value of left atrial deformation on prognosis in severe primary mitral regurgitation. / Yang L.-T., Liu Y.-W., Shih S.-Y., Li Y.-E., Tsai L.M., Chwan-Yau Luo C.-Y. Et al. // J Am Soc Echocardiogr. – 2015.-№28(11).-C.1309-1317.
- 234.. . Yang L. T. Role of Left Atrial Reservoir Strain Rate in Left Atrial Remodeling in Severe Mitral Regurgitation. / Yang L.T., Tsai W.C., Luo C.Y., Li Y.H., Tsai L.M. // J Med Ultrasound. -2017.-№25(1).-C.16-23.
235. Yamazaki M. Year Experience of Coronary Endarterectomy for the Diffusely Diseased left anterior descending artery. / Yamazaki M, Takanashi Sh.Ten // Cardiology.- 2020.-№13(5).C.377-384.
236. Zakkar M. Cardiopulmonary bypass and oxidative stress. / Zakkar M., Guida G., Suleiman M.S., Angelini G.D. // Oxid Med Cell Longev. -2015.-№ 1.-C.1-8.
237. Zemrak F. Left Atrial Structure in Relationship to Age, Sex, Ethnicity, and Cardiovascular Risk Factors: MESA (Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis). / Zemrak F., Ambale-Venkatesh B., Captur G., Chrispin J., Chamara E., Habibi M. et al. // Circ Cardiovasc Imaging.- 2017 .-№10(2).-1-10.
238. Zhang Y.. Altered expression of hyperpolarization-activated cyclic nucleotide-gated channels and microRNA-1 and -133 in patients with age-associated atrial fibrillation. / Zhang Y., Li Y.D., Hong Y.F., Yusufuaji Y., Tang B.P., Zhou X.H. et al // Mol Med Rep.- 2015.-№12(3).-C.3243-3248.
239. Zhu S.. Prognostic relevance of left atrial function and stiffness in heart failure with preserved ejection fraction patients with and without diabetes mellitus . / Zhu S., Lin Y. , Zhang Y. , Wang G., Qian M. , Gao L. Et al.. // Front Cardiovasc Med.- 2022.-№5.- C.1-12.
240. Zipes D.P. Electrophysiological remodeling of the heart owing to rate. / Zipes D.P. // Circulation. -1997.-№95(7) - C.1745-8.
241. Zito C. Myocardial deformation and rotational profiles in mitral valve prolapse. / Zito C., Carerj S., Todaro M.C., Cusmà-Piccione M., Caprino A., Di Bella G. et al. // Am J Cardiol. -2013.-№ 112(7).-C.984-90.