

**ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ
«ПЕРМСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
ИМЕНИ АКАДЕМИКА Е.А. ВАГНЕРА»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

На правах рукописи

Матановская Татьяна Владимировна

**Механические аспекты ремоделирования левого предсердия у
пациентов с ишемической недостаточностью митрального клапана
до и после реваскуляризации миокарда**

14.01.05 – Кардиология

Диссертация

на соискание ученой степени

кандидата медицинских наук

Научный руководитель:

ЕКАТЕРИНА НИКОЛАЕВНА ОРЕХОВА

доктор медицинских наук, доцент кафедры
сердечно-сосудистой хирургии и инвазивной

кардиологии ГБОУ ВПО «Пермский

государственный медицинский университет

имени академика Е.А. Вагнера» Минздрава

Российской Федерации

Пермь - 2015

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	4
ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ ИШЕМИЧЕСКАЯ МИТРАЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ И РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ ЛЕВОГО ПРЕДСЕРДИЯ.....	11
1.1. Ишемическая митральная недостаточность – современный взгляд на проблему	11
1.2. Особенности ремоделирования левого предсердия у больных с ишемической митральной недостаточностью	17
1.3. Эхокардиографические методы оценки геометрии и функции левого предсердия	23
ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЙ	36
2.1. Объем наблюдения и дизайн исследования	36
2.2. Характеристика участников исследования	39
2.3. Характеристика этапов и основных методов исследования.....	44
2.4. Эхокардиографические методы исследования	48
2.5 Статистические методы исследования	59
ГЛАВА 3 ГЕОМЕТРИЧЕСКИЕ, ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ И МЕХАНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ ЛЕВОГО ПРЕДСЕРДИЯ	63
3.1. Основные геометрические, функциональные и механические показатели ЛП у здоровых лиц	63
3.2. Особенности геометрического, функционального и механического ремоделирования ЛП у больных с различной степенью ИМН.....	71
3.3. Динамика клинико-ЭхоКГ данных и механической функции ЛП у пациентов после хирургической реваскуляризации.....	83

3.4. Динамика клинико-ЭхоКГ данных и механической функции ЛП у пациентов после хирургической реваскуляризации и коррекции ишемической митральной недостаточности.....	95
ГЛАВА 4. ПРЕДИКТОРНАЯ ЦЕННОСТЬ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ДЕФОРМАЦИИ И СКОРОСТИ ДЕФОРМАЦИИ ЛЕВОГО ПРЕДСЕРДИЯ У БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКОЙ МИТРАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ В ОЦЕНКЕ ФУНКЦИИ ПРЕДСЕРДИЯ, НАДЖЕЛУДОЧКОВЫХ АРИТМИЙ И СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПОСЛЕ ИЗОЛИРОВАННОЙ ХИРУРГИЧЕСКОЙ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ И КОРОНАРНОГО ШУНТИРОВАНИЯ И МИТРАЛЬНОЙ АННУЛОПЛАСТИКИ.....	117
4.1 Предикторная ценность механических показателей левого предсердия у больных с ишемической митральной недостаточностью для динамики функции предсердия после изолированной хирургической реваскуляризации и коронарного шунтирования с митральной аннулопластикой	117
4.2 Связь механических показателей левого предсердия у больных с ишемической митральной недостаточностью с динамикой наджелудочковых аритмий и сердечной недостаточностью после изолированной хирургической реваскуляризации и коронарного шунтирования с митральной аннулопластикой	130
ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЯ.....	149
ВЫВОДЫ	157
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ.....	160
СПИСОК ИСПОЛЬЗУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ	163

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность проблемы

Выбор оптимальной тактики ведения пациентов с ишемической недостаточностью митрального клапана (МК) остаётся актуальной и в то же время дискуссионной проблемой современной кардиологии в силу нескольких аспектов. Широкая распространённость ишемической митральной недостаточности (ИМН) позволяет утверждать, что та, или иная её степень будет выявлена у каждого второго пациента, перенесшего инфаркт миокарда (ИМ), и более чем у 20% больных после коронарного шунтирования (КШ) [30]. Для больных с ИМН одним из компонентов лечения остаётся хирургическая реваскуляризация, так как в большинстве случаев имеется множественное значимое поражение коронарных артерий [73]. Особенно труден выбор объема оперативного вмешательства при необходимости хирургической реваскуляризации у пациентов с умеренной и выраженной степенью ИМН, так как по имеющимся данным и мнению экспертов полезность и эффективность дополнительного вмешательства на МК в ходе коронарного шунтирования (КШ) установлены недостаточно [73]. С одной стороны, любая степень регургитации негативно влияет на выживаемость, увеличивает риск и тяжесть сердечной недостаточности (СН), оптимальная медикаментозная терапия и изолированная хирургическая реваскуляризация не обеспечивают улучшения отдаленной выживаемости, а не скорректированная во время реваскуляризации регургитация прогрессирует в 25% случаев [33, 31, 73, 88]. С другой стороны, дополнительное вмешательство на МК увеличивает риск периоперационной летальности и позитивно не влияет на отдаленную выживаемость [38]. Тем не менее, выполнение дополнительной к хирургической реваскуляризации реконструкции МК обеспечивает значительное снижение функционального класса (ф.к.) СН и реверсию глобального ремоделирования левого желудочка (ЛЖ) [37, 88, 41]. Таким образом, единственным способом обозначить категорию пациентов, у

которых ИМН оказывает существенное влияние на процессы ремоделирования сердца после хирургической реваскуляризации, это выявление эффекторов регургитации и поиск предикторов её гемодинамической значимости.

В современной литературе имеется большое количество работ, посвященных связи ИМН и дисфункции ЛЖ, однако размеры, объемы и фракция выброса (ФВ) ЛЖ не могут использоваться в качестве маркеров гемодинамической значимости регургитации, так как невозможно разделить вклад компонентов коронарной недостаточности и объёмной перегрузки на процесс ремоделирования ЛЖ [75, 20, 59, 45]. Основная эффекторная камера при хронической ИМН – левое предсердие (ЛП) [44]. Различные аспекты ремоделирования предсердия (геометрические, структурные и функциональные) реализуются на фоне регургитации. Общеизвестно, что у больных с митральной регургитацией (МР) тяжесть геометрического ремоделирования ЛП ассоциирована со сниженным выживанием [60]. Но оценка линейных размеров предсердия не позволяет судить о его функции, обнаружить связь с тяжестью регургитации и определить её гемодинамическую значимость. Эхокардиографические (ЭхоКГ) показатели деформации (strain, S) и скорости деформации (strain rate, SR) ЛП – современный инструмент для количественной оценки механической функции предсердия, являющийся более ранним и чувствительным маркёром объёмной перегрузки и структурного ремоделирования, по сравнению с изменениями размеров и объёмов предсердия [94, 13]. Рядом авторов было показано, что нормальные значения деформации ассоциированы с низким процентом фиброза ЛП, тогда как низкие значения деформации – с высоким уровнем структурного ремоделирования предсердия [47]. Гипотеза нашего исследования: мы предполагаем, что предсердные изменения деформации и скорости деформации могут меняться пропорционально тяжести ИМН и определять послеоперационную динамику функции ЛП.

К настоящему времени данные о динамике функциональных и механических показателей до и после хирургической реваскуляризации в изолированном варианте или в сочетании с митральной аннулопластикой весьма ограничены [44]. В этой связи важным представляется обнаружение доминантных показателей механической дисфункции ЛП, сопоставление их с геометрическими данными в различные фазы деятельности ЛП и определение клинических аспектов, ассоциированных с механической дисфункцией ЛП в послеоперационном периоде. Вышеизложенные предпосылки определили выбор цели и задач настоящего исследования.

Цель исследования

Изучить механические аспекты ремоделирования левого предсердия у пациентов с ишемической недостаточностью митрального клапана до и после реваскуляризации миокарда.

Задачи исследования

1. Сопоставить результаты конвенциональных параметров геометрии и функции ЛП по данным двухмерной ЭхоКГ со значениями деформации и скорости деформации, полученными с использованием векторного анализа скорости движения эндокарда у здоровых лиц.
2. Изучить особенности геометрического, функционального и механического ремоделирования ЛП у больных с различной степенью ИМН.
3. Охарактеризовать динамику механической функции ЛП у пациентов с ИМН после изолированной хирургической реваскуляризации и коронарного шунтирования в сочетании с коррекцией митральной недостаточности и провести клинико-эхокардиографические параллели, оценив функциональный класс сердечной недостаточности и наджелудочковые нарушения сердечного ритма.
4. Установить чувствительность, специфичность и прогностическое значение ЭхоКГ показателей механического ремоделирования ЛП для динамики функции

предсердия и на этом основании определить маркеры гемодинамической значимости ИМН.

Научная новизна

Впервые предложены показатели механики ЛП как маркеры гемодинамической значимости ИМН: диапазон значений деформации $\leq 20 \pm 4,9$ % и \leq скорости деформации $0,16 \pm 0,09$ с⁻¹ в резервуарный период, скорости деформации в кондуктивный период \geq «-» $0,27 \pm 0,1$ с⁻¹, деформации в насосную фазу \geq «-» $2,1 \pm 0,6$ % и скорости деформации в насосную фазу \geq «-» $0,68 \pm 0,2$ с⁻¹ ассоциированы с негативной динамикой функции предсердия. Описаны клинические аспекты, связанные с маркерами механической дисфункции ЛП: появление частой наджелудочковой экстрасистолии и фибрилляции предсердий, увеличение функционального класса СН. Дополнены представления о ремоделировании ЛП, дана комплексная оценка геометрических, функциональных и механических ЭхоКГ - показателей, в зависимости от степени ИМН.

Впервые представлены особенности динамики показателей механической функции ЛП у пациентов до и после хирургической реваскуляризации и коррекции митральной недостаточности.

Теоретическая и практическая значимость работы

Данные проведенного нами исследования непосредственно относятся к практической медицине и позволят расширить представление кардиологов и кардиохирургов, специалистов ультразвуковой диагностики о фазной механической функции ЛП и внедрить в рутинную практику использование метода оценки продольной деформации и скорости деформации ЛП в соответствующие фазы. Обоснована необходимость изучения показателей деформации и скорости деформации ЛП у пациентов с ИБС и ИМН для прогнозирования динамики функции предсердия на всех этапах диагностической и лечебной помощи, начиная с ЭхоКГ оценки значимости механического

ремоделирования ЛП на амбулаторном этапе, заканчивая отделением сердечно-сосудистой хирургии. Мониторинг функционально-геометрических параметров деятельности ЛП позволяет выделить группу пациентов с неблагоприятной послеоперационной динамикой СН, частой суправентрикулярной экстрасистолией и фибрилляцией предсердий, что позволит кардиологу своевременно расширить диапазон лечебно-диагностических вмешательств.

Основные положения, выносимые на защиту

1. Пропорционально степени тяжести, ИМН сопряжена с механическим ремоделированием ЛП, что проявляется изменениями в показателях деформации и скорости деформации во все фазы деятельности предсердия.
2. Показатели деформации и скорости деформации в резервуарную фазу ЛП в наибольшей степени отражают гемодинамическое воздействие ИМН на механическое ремоделирование ЛП.
3. У больных ИМН исходные показатели деформации ЛП являются главными маркерами, определяющими ЛП функцию как после изолированного коронарного шунтирования, так и после хирургической реваскуляризации с митральной аннулопластикой.

Связь работы с научными программами

Диссертационная работа выполнена в соответствии с планом академии по комплексной теме «Механизмы возникновения, становления и развития атеросклероза, артериальной гипертензии и ассоциированных с ними заболеваний», государственная регистрация № 115030310059.

Введение в практику

Результаты работы внедрены в практику работы отделений функциональной диагностики и кардиохирургических отделений ФГБУ ФЦССХ (г. Пермь) и ГБУЗ ПК «Клинический кардиологический диспансер».

Основные положения и результаты исследования включены в учебные программы подготовки студентов, интернов и ординаторов кафедры сердечно-сосудистой хирургии и инвазивной кардиологии ГБОУ ВПО «ПГМУ имени академика Е.А. Вагнера» Минздрава России.

Личный вклад автора в проведении исследования

На основании проведенного литературного обзора, практического опыта работы с пациентами автором была самостоятельно сформулирована гипотеза об изменениях показателей предсердной деформации и скорости деформации пропорционально тяжести ИМН, определена цель и задачи исследования, дизайн, критерии включения и исключения больных, соответствующие методы для реализации задач исследования, лично проведен осмотр (общеклинический и эхокардиографический) пациентов в динамике, подписаны информированные согласия на участие в исследовании. Автор систематизировал, статистически обрабатывал и обобщал полученные данные. Доля личного участия автора в планировании, организации и проведении исследования 80%.

Апробация работы

Апробация работы проведена на расширенном заседании кафедр терапевтического профиля с участием кафедры сердечно-сосудистой хирургии и инвазивной кардиологии ГБОУ ВПО «ПГМУ имени академика Е.А. Вагнера» Минздрава России от 17 ноября 2015 года (протокол № 3).

Результаты исследований представлены на XVII, XVIII Всероссийских съездах сердечно - сосудистых хирургов (Москва, февраль 2013, ноябрь 2013), международном конгрессе по эхокардиографии (Санкт-Петербург, сентябрь 2015).

Публикации

По теме диссертации опубликовано 10 печатных работ, из них 4 – в рекомендуемых ВАК изданиях.

Объем и структура диссертации

Диссертация представляет собой рукопись, написанную на русском языке, представлена на 174 страницах машинописного текста и состоит из введения, 4 глав, обсуждения результатов, выводов, практических рекомендаций и списка литературы, который содержит 95 источника (18-отечественных, 77 зарубежных авторов). Работа иллюстрирована 32 таблицами и 48 рисунками, 2 клиническими примерами.

Глава 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

ИШЕМИЧЕСКАЯ МИТРАЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ И РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ ЛЕВОГО ПРЕДСЕРДИЯ

1.1. Ишемическая митральная недостаточность – современный взгляд на проблему

ИМН является результатом индуцированного ишемией глобального ремоделирования ЛЖ, ведущего к комплексным и многообразным локальным изменениям структурно нормального МК: смещением и дисфункцией папиллярных мышц (хордо - папиллярной дисфункции), нарушению коаптации створок клапана, аннулоэктазии и увеличению площади тентинга створок [30, 39]. При всей сложности и гетерогенности ИМН, её наличие и тяжесть определяют 4 основных компонента: поражение коронарного русла, нарушения сегментарной кинетики ЛЖ, изменения геометрии ЛЖ и мультивариантные изменения МК и подклапанных структур [75]. ИМН может дебютировать непосредственно в острую фазу инфаркта миокарда (ИМ, в этом случае её классифицируют как острую ИМН), или после перенесенного ИМ (позже 16 дней от ИМ, в этом случае регургитацию рассматривают как хроническую) [20]. Хроническая ИМН крайне серьёзное осложнение перенесших ИМ пациентов, влияющее на прогноз развития сердечной недостаточности (СН) и выживаемости. Так, по результатам анализа наблюдения 11748 пациентов с ИМ, которым была выполнена коронаро - и вентрикулография (КВГ), Hickey M.S. и соавторы показали, что 1-летняя смертность при медикаментозном лечении больных с тяжёлой ИМН составляет 40%, при умеренной - 17%, при незначительной - 10% [48]. К настоящему времени накоплены убедительные данные, подтверждающие, что ИМН пропорционально степени тяжести, ассоциирована с негативным влиянием на прогноз выживания [59, 38]. Даже незначительная степень ИМН отрицательно влияет на динамику развития СН: чем больше регургитация, тем выше класс СН. Пациенты с умеренной степенью ИМН в среднем живут на 14 лет меньше, а декомпенсированная СН у них развивается в 2,5 раза чаще, чем у больных с

незначительной регургитацией [45]. Факты, доказывающие влияние любой степени ИМН на прогноз, подчеркивают определяющую роль ишемической дисфункции ЛЖ как а генезе, так и в исходах постинфарктного ремоделирования, так как по мнению Bolling S.F. и соавторов ИМН это проблема не столько МК, сколько ЛЖ [27]. Согласно последним руководствам 2012-2014 г. по ведению больных с клапанной патологией сердца, ИМН относится к вторичной (функциональной) регургитации на МК. По сравнению с первичной (дегенеративной) МР, незначительная ИМН ассоциируется с худшим прогнозом, чем выраженная первичная МР [73, 88]. Прогрессирование ИМН связано с дальнейшим ремоделированием ЛЖ и его дисфункцией, увеличением ЛП, появлением лёгочной гипертензии и бивентрикулярной СН [73, 88].

Преваленс ИМН определить крайне сложно, прежде всего, в силу использования различных методов её оценки. Так по данным КВГ частота ИМН составляет до 19%, а по результатам ЭхоКГ – до 74% [20]. Еще сложнее определить распространенность различной степени ИМН с учетом не стандартизированных подходов к определению тяжести регургитации, трудностей интерпретации данных при эксцентричности регургитирующего потока и динамического характера выраженности МР. Bursi F. и соавторы приводят данные о 38% распространенности пациентов с незначительной степенью ИМН и 12% - с выраженной регургитацией [31].

Не смотря на то, что в настоящее время существует несколько способов выявления ИМН, как инвазивных (левая вентрикулография), так и неинвазивных (ЭхоКГ, мультиспиральная компьютерная томография, магнитно-резонансная томография), наиболее общедоступным и надежным методом обнаружения и квантификации степени регургитации остаётся ЭхоКГ [39]. Рутинная трансторакальная двухмерная ЭхоКГ позволяет не только определить наличие регургитации, но и достаточно полно описать механизм ее появления, дать анатомо-геометрическую характеристику клапана, подклапанных структур (класс рекомендаций I, уровень доказательности C) [73]. Согласно руководству

Европейского общества кардиологов и Европейской ассоциации кардиоторакальных хирургов, на ЭхоКГ оценку ИМН возлагается еще большая ответственность: к определению степени регургитации и механизму её появления добавляется изучение возможности хирургической реконструкции клапана и характер прогноза [88].

С точки зрения классификации механизмов развития ИМН наибольшее распространение получили две: предложенные Р. Fundaro и А. Carpenter [35, 43]. В первой из них механизмы возникновения регургитации рассматриваются с точки зрения вентрикуло-папиллярной дисфункции, которая может быть локальной (тип 1) и глобальной (тип 2), а вариантами клапанно - подклапанных нарушений являются элонгация, рестрикция хорд или смещение папиллярных мышц (подтип А), аннулоэктазия (подтип В) или комбинация вышеперечисленного (С) [43]. Но в повседневной клинической практике чаще используется классификационный подход, предложенный А. Carpenter: I тип – аннулоэктазия МК, II - разрыв или элонгация хорд или папиллярных мышц, вызывающие вторичный пролапс створок МК, III - ограничение подвижности створок и/или хорд МК за счет их натяжения в диастолу (подтип III а) или в систолу (подтип III б) [35]. Рекомендуется так же выделять стадии ИМН, в зависимости от клапанной анатомии, степени регургитации, ассоциированных с МР изменений структуры и геометрии ЛЖ и ЛП и клинических проявлений: стадия А- риск появления регургитации, В – прогрессирование МР, С – бессимптомная выраженная МР, D – симптомная выраженная МР [73].

Поскольку степень ИМН связана с неблагоприятным прогнозом, для кардиолога крайне важна максимально точная количественная характеристика регургитации. Для ЭхоКГ квантификации степени выраженности МР в настоящее время используют три градации: незначительная (I, mild), умеренная (II, moderate) и выраженная (III, severe) [60]. Оценка степени ИМН проводится комплексно с учетом нескольких параметров, характеризующих струю регургитации: индекс площади потока (выраженное в % отношение площади цветового пятна

регургитации к площади ЛП), ширина самой узкой части струи регургитации на уровне створок МК - vena contracta (v.c., мм), площадь проксимальной изоскоростной поверхности струи регургитации (proximal isovelocity surface area, PISA, см²), эффективная площадь регургитирующего отверстия (effective regurgitant orifice area, EROA, см²), фракция регургитации (regurgitation fraction, FR, %), регургитирующий объем (regurgitant volume, R Vol, мл за удар) [60, 39, 4]. К сожалению, не всегда возможно определить все перечисленные критерии и правильно оценить степень ИМН, так как регургитирующий поток может располагаться эксцентрично, из-за асимметричной коаптации створок даже проксимальная часть струи может деформироваться, делая расчеты эффективной площади регургитирующего отверстия невозможными. Далее, потоков регургитации может быть несколько, их форма - сложной, а получение цветового доплеровского пятна в плоскости не всегда точно отражает тяжесть регургитации. Кроме того, ИМН в зависимости от условий преднагрузки может драматически меняться, у больного с исходно I степенью регургитации, например, на фоне подъёма АД, возможно усиление МР до III степени [88]. В ряде случаев, можно использовать стресс - тесты для характеристики динамичности свойств реверсивного потока в ЛП, детализации регургитации и определения её прогностической важности [61]. Вызванное нагрузкой увеличение эффективная площадь регургитирующего отверстия $\geq 0,13$ см² - маркер неблагоприятного прогноза, связанного с риском смерти, госпитализаций и декомпенсации СН [88]. Lancellotti P. и соавторы в своей работе убедительно показали, что на фоне стресс-теста в 45% случаях тяжесть регургитации у больных с исходно незначительной степенью ИМН увеличивается до умеренной и в 25% случаях от незначительной до выраженной [61]. Однако не у всех пациентов можно выполнить стресс-ЭхоКГ из-за общеизвестных противопоказаний, часто встречающихся при ИМН. Кроме того, мониторинг динамичности регургитирующего потока ограничен кратковременностью процедуры стресс - теста, а трансоракальная ЭхоКГ - детализация струи регургитации трудна на фоне выполнения нагрузки пациентом. С этой позиции

субоптимальные результаты диагностики степени ИМН может помочь преодолеть оценка длительного воздействия регургитирующего потока на основную «точку приложения» - на ЛП. Возможно, гемодинамическую значимость хронической ИМН в большей степени отражают геометрические и функциональные изменения, возникающие в эффекторной камере – в ЛП, чем ЭхоКГ характеристики собственно струи регургитации? Имеются лишь единичные работы, посвященные всестороннему изучению функциональных аспектов ремоделирования ЛП у больных с ИМН. Не установлено, какие параметры геометрии и функции ЛП отражают гемодинамическую значимость хронического воздействия регургитации.

Выбор наиболее эффективной лечебной тактики для больных с ИМН, в частности показания к дополнительному вмешательству на МК и способ реконструкции клапана во время хирургической реваскуляризации сохраняет статус нерешенной проблемы [73, 88]. Безусловно, одним из основных компонентов в коррекции ИМН остается реваскуляризация миокарда, так как этиология регургитации - коронарозависимое ремоделирование ЛЖ. Медикаментозное лечение ИМН носит в большей степени симптоматический характер, что обусловлено невозможностью лекарственной коррекции аннулярно - папиллярного ремоделирования. Руководство по медикаментозному лечению пациентов с вторичной хронической МР соответствует действующим рекомендациям по лечению больных с СН и включает ингибиторы АПФ или блокаторы ангиотензиновых рецепторов, бета - блокаторы, антагонисты рецепторов альдостерона (класс рекомендаций I, уровень доказательности A) [73]. При наличии показаний ресинхронизирующая терапия с бивентрикулярным ритмовождением может быть рассмотрена у симптомных больных с хронической вторичной выраженной МР на стадии B, C и D (класс рекомендаций I, уровень доказательности A) [73].

Согласно руководству по ведению больных с клапанной патологией сердца Американской Ассоциации Сердца/Американского колледжа кардиологии

хирургическая реконструкция (пластика или протезирование) МК разумна для пациентов с хронической выраженной вторичной МР (стадии С и D) во время КШ (класс рекомендаций IIa, уровень доказательности C) и может быть рассмотрена для больных с умеренной вторичной хронической МР (стадия В) во время КШ (класс рекомендаций IIa, уровень доказательности C) [73]. В руководстве Европейского общества кардиологов и Европейской ассоциации кардиоторакальных хирургов класс рекомендаций у показаний к дополнительному к КШ вмешательству на МК выше, чем у Американской Ассоциации Сердца/Американского колледжа кардиологии [88]. Так, хирургическая реконструкция МК показана при выраженной МР с ФВ > 30% (класс рекомендаций I, уровень доказательности C). Хирургическое вмешательство на МК может быть рассмотрено у больных с умеренной МР во время КШ (класс рекомендаций IIa, уровень доказательности C). Таким образом, необходимость выполнения дополнительной к хирургической реваскуляризации митральной реконструкции при выраженной степени МР, а так же, нецелесообразность вмешательства на клапане при незначительной регургитации, дебатов практически не вызывает [73, 88, 92]. Самые большие противоречия касаются выбора объема вмешательства при умеренной степени ИМН [41]. Большинство исследователей сходятся во мнении, что аргументами в пользу дополнительного вмешательства на МК при умеренной ИМН могут быть следующие: изолированная реваскуляризация незначительно снижает степень регургитации (в среднем на $0,2 \pm 0,1$), тогда как пластическая реконструкция существенно её уменьшает (на $2,7 \pm 0,1$) [37]. При изолированном КШ у больных с исходно умеренной ИМН, в 25% случаев степень регургитации утяжеляется до выраженной уже в течение 6 месяцев после операции, что делает результаты хирургического вмешательства не оптимальными и ухудшает прогноз [33]. Добавление митральной аннулопластики к КШ значительно снижает функциональный класс СН, уменьшает КСО и КДО ЛЖ, диаметр ЛП, давление в легочной артерии [41]. Сторонники тактики изолированного КШ акцентируют внимание на увеличении риска периоперационной смертности при расширении

объема оперативного вмешательства: при изолированном КШ - риск 1-3%, при комбинации КШ и реконструкции МК 4,6-6,8% [88]. Немаловажным является факт отсутствия существенных различий по влиянию на отдаленную выживаемость между группами изолированной хирургической реваскуляризации и КШ в сочетании с пластикой или протезированием МК [38, 69]. Fattouch K. и соавторы приводят данные о пятилетней выживаемости пациентов с ИМН с после изолированного КШ $88,8\pm 3,2\%$ и $93,7\pm 3,1\%$ после КШ и пластики МК ($p>0,05$) [41]. Известны так же и проблемы отдаленной состоятельности пластических митральных реконструкций: через 5 лет после операции до 30% больных имеют выраженную МР [50]. Таким образом, выбор лечебной тактики и при ИМН остаётся одним из сложных и нерешенных аспектов практики как для кардиологов, так и для кардиохирургов. В оптимизации ЭхоКГ - мониторинга пациентов с МР и выбора объема оперативного вмешательства необходима оценка значимости для гемодинамики существующей регургитации. В настоящее время единственным компонентом определения гемодинамической значимости МР является комплекс ЭхоКГ - характеристик регургитации. Однако при ИМН такой односторонний подход приведет к недооценке тяжести регургитации, так как известен динамический характер выраженности регургитирующего объема в зависимости от условий пред - и постнагрузки [61]. Мы предполагаем, что тщательная оценка эффекторов воздействия хронической ИМН, а именно изучение различных аспектов функции ЛП в сочетании с конвенциональными ЭхоКГ - критериями МР поможет в определении гемодинамической значимости МР.

1.2. Особенности ремоделирования левого предсердия у больных с ишемической митральной недостаточностью

Под «ремоделированием» ЛП понимают процесс изменения его структуры, геометрии и функции предсердия под действием какого-либо фактора (стрессора) [36]. Патогенетические механизмы ремоделирования ЛП многофакторны, включают комплекс молекулярных, ультраструктурных и метаболических нарушений как собственно кардиомиоцитов, так и внеклеточного матрикса

предсердия, которые могут быть как обратимыми, так и необратимыми [3]. Характеристики ремоделирования зависят от вызвавшего его пускового механизма, длительности и силы воздействия. Условно, ремоделирование ЛП можно разделить на несколько компонентов: электрический (или электрофизиологический, включающий укорочение и гетерогенность предсердного эффективного рефрактерного периода), структурный (морфологический), геометрический (анатомический), функциональный (контрактивный и механический) [42]. В зависимости от инициирующего триггера, запустившего процесс ремоделирования предсердия, вышеперечисленные компоненты могут вступать в патогенетический процесс последовательно или практически одновременно, усиливая взаимовлияние на тяжесть патологических изменений [36]. В наибольшей степени изучен электрический аспект ремоделирования ЛП и имеется множество исследований, посвященных оценке электрической и механической сопряженности ремоделирования, особенно у пациентов с приобретенными пороками МК и фибрилляцией предсердий [22, 17]. Косвенные электрокардиографические критерии увеличения ЛП общеизвестны: максимальная амплитуда $> 2,5$ мм и продолжительность зубца Р во II стандартном отведении $> 0,11$ с, индекс Макруза (отношение продолжительности интервалов PQ/PR) $> 1,6$, «терминальный индекс» (произведение амплитуды отрицательной фазы зубца Р в отведении V_1 и её продолжительности) $> 0,03$ мм/с; но их чувствительность и специфичность в определении дилатации ЛП по сравнению с ЭхоКГ составляет 65 и 70% соответственно [15]. Для неинвазивной характеристики электрофизиологического ремоделирования может быть использована ЭКГ высокого разрешения, поверхностное ЭКГ – картирование, дипольная кардиотокография, а для инвазивной оценки - эндо - и эпикардальное оптическое картирование высокого разрешения, мультиэлектродный метод с использованием катетера типа «basket», и система бесконтактного картирования Ensite [18]. Но в случае ремоделирования ЛП у больных с ИМН электрофизиологические изменения носят вторичный, по

отношению к геометрическим и функциональным изменениям характер, развиваясь в ответ на увеличение давления наполнения и перегрузку объемом [36].

Несмотря на большое количество работ, посвященных изучению разных аспектов ремоделирования сердца у больных ИБС, данные об особенностях изменений геометрии и функции ЛП у пациентов, перенесших ИМ и имеющих ИМН немногочисленны. Известно, что ремоделирование ЛП у больных ИБС ассоциировано с множеством клинических сценариев, в наибольшей степени с появлением фибрилляции предсердий, декомпенсацией СН и cerebro-vascularными эмболическими событиями [87, 30]. Дилатация ЛП – основной маркер геометрического ремоделирования предсердия. Кроме того, увеличение ЛП отражает тяжесть диастолической дисфункции ЛЖ, что подчеркивает важность комплексной оценки проблемы ремоделирования [58]. Известно, что геометрические изменения предсердия влияют на смертность больных. В ряде исследований было продемонстрировано, что индекс объема ЛП более 32 мл/м^2 у пациентов, перенесших ИМ, является независимым предиктором 5-летней смертности от всех причин и госпитализации по поводу декомпенсированной СН [49]. Диаметр ЛП более 55 мм связан со снижением 8-летней выживаемости как у симптомных, так и у асимптомных больных [49]. Le Tourneau T. и соавторы показали, какова прогностическая значимость для выживания индекса объема ЛП при медикаментозном лечении МР: при индексе объема ЛП менее 40 мл/м^2 пятилетняя выживаемость составляет $90 \pm 3 \%$, при индексе объема ЛП от 40 до 59 мл/м^2 – $84 \pm 4,8 \%$, а при индексе объема ЛП $\geq 60 \text{ мл/м}^2$ – выживаемость составляет $53 \pm 8,6 \%$ [63]. Но для пациентов, которым была выполнена хирургическая реконструкция МК, дооперационное значение индекса объема ЛП $\geq 60 \text{ мл/м}^2$ не продемонстрировало прогностической значимости [63]. Ограничением этого исследования является включение в него больных только с первичной (органической) МР. Следовательно, экстраполяция полученных в работе предикторов на пациентов с ИМН невозможна. Следует подчеркнуть, что оценке предикторного значения различных показателей ЛП у больных с МР

посвящено ограниченное количество исследований, и в большинстве из них речь идет об органической природе МР. С учетом имеющихся данных об ассоциации ремоделирования ЛП и неблагоприятных исходах требуется тщательная всесторонняя характеристика различных аспектов изменения геометрии и функции предсердия у больных ИМН.

Хроническая перегрузка предсердия при ИМН детерминирует изменение объема и формы ЛП, причем индексы объема и эксцентricности обратно коррелируют ($R = \llcorner\llcorner 0,481, p < 0,001$) [46]. Определяющими факторами объема ЛП у больных с ИМН является тяжесть МР и степень диастолической дисфункции ЛЖ, а факторами эксцентricности ЛП признаны фракция регургитации МК и индекс массы миокарда ЛЖ [95].

Функция ЛП у больных ИМН тесно связана с пред - и постнагрузкой [26]. Величина преднагрузки ЛП (напряжение стенки предсердия в конце резервуарного периода) принципиально объёмзависима. То есть, чем больше регургитация, и чем длительней она существует, тем более увеличена преднагрузка. Известно, что постнагрузка ЛП (напряжение стенки ЛП во время систолы предсердия) определяется не только его структурными характеристиками (упруго - эластическими свойствами) и величиной преднагрузки, но и давлением в принимающей камере, то есть в ЛЖ, которое увеличивается параллельно тяжести его диастолической дисфункции и повышенному давлению наполнения [58, 26]. Следовательно, регургитирующий митральный объем, тяжесть систолической и диастолической дисфункции ЛЖ определяют повышение постнагрузки ЛП у больных ИМН. После выполнения пластической реконструкции МК преднагрузка должна уменьшиться, а постнагрузка может измениться несущественно, так как возрастет предсердно-желудочковый градиент [26]. Не существует надежных неинвазивных способов определения показателей пред - и постнагрузки. Непрямыми характеристиками преднагрузки, или давлениями наполнения ЛП, служат давление заклинивания в легочной артерии и давление в ЛП. С помощью катетеризации сердца может быть получена информация о давлении в ЛП при

прямом его измерении: при незначительной МР оно, как правило, нормальное: от 3,6 до 10 мм. рт. ст., при умеренной регургитации – 12-18 мм. рт. ст., при выраженной МР - 15-26 и выше мм. рт. ст. [76]. Но существенным недостатком этого метода является инвазивность исследования (через правое предсердие проводят пункцию или септостомию межпредсердной перегородки), что полностью исключает возможность динамического наблюдения получаемых данных. С помощью катетера Свана-Ганца так же можно измерить давление заклинивания в легочной артерии и получить информацию о давлении в ЛП, однако данный метод так же является инвазивным и обеспечивает лишь кратковременный мониторинг. С помощью тканевой доплеровской визуализации тканей латеральной части фиброзного кольца МК возможен косвенный расчет среднего давления заклинивания в легочной артерии: $1,24 E/E' + 1,9$ (E - пиковая скорость раннего диастолического наполнения ЛЖ, E' - пиковая скорость раннего диастолического смещения латеральной части фиброзного кольца МК). Отношение E/E' более 10 позволяет считать, что среднее давление заклинивания в легочной артерии больше 12 мм. рт. ст. с чувствительностью 91 % и специфичностью 81 %. [71]. Для косвенной ЭхоКГ количественной оценки давления в ЛП так же рассчитывают систолическую фракцию, равную отношению интеграла линейной скорости потока в легочных венах в систолу к сумме интегралов линейных скоростей потоков в систолу и в диастолу. В норме процент систолической фракции составляет от 60 до 68 %. Установлено, что если процент систолической фракции составляет меньше 55%, то это чувствительный и специфичный показатель повышения давления в левом предсердии более 15 мм. рт. ст. [71]. Все перечисленные параметры пациентов с ИМН отражают структурно - функциональные характеристики ремоделирования ЛП.

Увеличение размеров, объемов и повышение давления в ЛП в начале процесса ремоделирования ведет к возрастанию контрактильной фазы предсердия. Усиление контрактильной фазы ЛП происходит так же в ответ на повышение диастолической жесткости ЛЖ и увеличения давления наполнения. Данные инвазивных исследований показали, что контрактильная функция ЛП в этот

период ремоделирования зависима от ЛЖ комплаенса, постнагрузки и легочного сосудистого сопротивления [71]. По мере дальнейшего увеличения дилатации ЛП увеличивается длина волокна и контрактильность начинает снижаться. Аналогично кривой Франка - Старлинга, после этого «порогового» значения дальнейшего прироста сократимости не происходит: она начинает снижаться [26]. На фоне хронической перегрузки объемом и давлением ЛП происходит активация нейрогуморальных систем (увеличение концентрации натрийуретического пептида, ангиотензина II, альдостерона) негативно влияющих на дальнейшее изменение структуры и функции предсердия. Дилатация ЛП вследствие постоянной перегрузки объемом способствует дальнейшей структурной перестройке: активации фибробластов, что, в свою очередь приводит к синтезу провоспалительных и профиброгенных субстанций, миграции воспалительных клеток и нарушению баланса между синтезом и деградацией коллагена интерстициальной ткани предсердия [54]. Значимость для практической детекции лабораторных плазменных маркеров фиброза ЛП (трансформирующий фактор роста бета - 1, TGF – бета 1) требует дальнейшего изучения [56]. Оценка гистологических признаков структурного ремоделирования предсердия ограничена возможностями изучения только аутопсийных материалов, так как биопсия ЛП пациентам с ИМН не показана [73, 88].

С развитием технологии магнитно - резонансной томографии с отсроченным контрастированием появилась возможность оценки структурного ремоделирования ЛП, в частности определение объемной доли фиброза в миокарде предсердия по шкале Utah: I степень – менее 5%, II – 5-20%, III – 20-35%, IV – более 35%. [65]. На сегодняшний момент подтверждена роль объемной доли фиброза в прогнозировании рецидива фибрилляции предсердий. Показано так же, что у здоровых взрослых лиц возможно наличие объемной доли фиброза в ЛП до 2% без наличия каких-либо заболеваний сердечно-сосудистой системы [74]. Однако в доступной литературе данных об особенностях структурного

ремоделирования ЛП у больных с различной степенью ИМН по данным магнитно-резонансной томографии не обнаружено.

Таким образом, с учетом всего многообразия и вариабельности характеристик ремоделирования ЛП у больных ИМН, основные механизмы следующие: изменение структуры кардиомиоцитов под действием постоянной перегрузки предсердия объемом, возрастание соединительнотканного компонента миокарда ЛП, изменение деформации и скорости деформации предсердия, изменение геометрических и функциональных характеристик, электрическое ремоделирование. Остаётся не ясным, какие значения функциональных компонентов ремоделирования ЛП отражают тяжесть гемодинамического воздействия регургитации и детерминируют реверсию геометрических и функциональных свойств предсердия после хирургической реваскуляризации как в изолированном варианте, так и в сочетании с митральной реконструкцией.

1.3. Эхокардиографические методы оценки геометрии и функции левого предсердия

Неинвазивная ЭхоКГ оценка геометрических и функциональных изменений ЛП остаётся наиболее распространенным и доступным методом в практике кардиолога. Традиционно в качестве количественных параметров геометрической характеристики процессов ремоделирования ЛП у больных ИМН используются линейные размеры и максимальный объем предсердия [49]. При этом трансторакальный двухмерный режим предпочтительней чреспищеводного, так как ЛП может полностью не входить в сектор изображения при выполнении чреспищеводного исследования, что приведет к недооценке размеров и объёма предсердия [71].

Стандартным остаётся оценка линейных размеров ЛП, прежде всего передне - заднего (учитывая вариабельность пространства между корнем аорты и ЛП, рекомендуется проводить измерения не от переднего, а от заднего края стенки аорты до переднего края задней стенки предсердия). Причем возможно получение данных в М - и В - режимах при закрытых створках АК, предпочтительней в В -

режиме, так как ориентация луча в М - режиме часто не может быть установлена перпендикулярно длинной оси ЛЖ, что влечет за собой ошибки измерений). Из апикального доступа в проекции четырех камер сердца оценивается медиально - латеральный (поперечный или средне-боковой размер, в норме от 2,6 до 4,4 см, в среднем $3,5 \pm 0,5$ см, для женщин 2,7 - 3,8 см, для мужчин 3 - 4 см) и верхне - нижний (или длинник, норма от 3,1 до 5,2 см, в среднем $4,3 \pm 0,6$ см) ЛП в фазу систолы ЛЖ. При планиметрической оценке линейных размеров ЛП исключают устья легочных вен и ушко предсердия. Поскольку геометрическое ремоделирование ЛП может быть асимметричным, расширение предсердия может происходить преимущественно в верхне-нижнем или медио - латеральном направлении. Следовательно, полученные данные могут не отражать истинного увеличения предсердия. Тем не менее, оценка линейных размеров ЛП сохраняет актуальность для определения индекса эксцентricности: верхне - нижний размер ЛП $\times 2$ / (передне - задний размер ЛП + медио - латеральный размер [95]. Определяется обратная связь между индексом эксцентricности и выраженностью МР: при увеличении регургитирующего митрального объема ЛП становится более сферичным.

Оценка объема ЛП более информативна, по сравнению с данными о линейных размерах для характеристики выраженности геометрического ремоделирования, особенно при асимметричном изменении формы предсердия [19]. Следует учитывать, что, не смотря на высокую информативность и превосходную воспроизводимость этого способа получения данных, отмечается недооценка объемов по сравнению с результатами мультиспиральной компьютерной томографии и магнитно-резонансной томографии [23, 83]. Но в силу общедоступности, безопасности для пациента и возможности многократной динамической оценки, ЭхоКГ является конвенциональной приемлемой методикой для получения данных об объемах ЛП в повседневной клинической практике [83]. Объемы предсердий рассчитываются по нескольким стандартным формулам, наиболее простая из них - «площадь-длина»: объём ЛП = $8 / 3\pi [(A_1) \times (A_2) / (L)]$, где A_1 и A_2 - площади предсердия в апикальной четырех и двухкамерной

позиции, а L - длинник ЛП (наименьшая из длин двух- и четырехкамерной позиций). Возможно так же использовать эллипсоидную модель, где объём ЛП = $4\pi / 3 [(L / 2) * (D1 / 2) * (D2 / 2)]$, где L – длинник, $D1$ и $D2$ – ортогональные передне - задний и медио - латеральный размеры предсердия. Применяется так же биплановый метод дисков – модифицированный способ Симпсона, формула «диаметр - длина». При трассировке площадей ЛП для любого способа расчета нижняя граница представлена плоскостью кольца МК. Измерение максимальной площади ЛП производится одновременно с началом регистрации зубца Т на ЭКГ непосредственно перед открытием створок МК, во время регистрации зубца Q (или зубца R), когда створки МК только-что закрылись, трассируют минимальный объём ЛП, а начало зубца Р на ЭКГ соответствует Р - площади ЛП [62]. Из полученных данных рассчитывают соответствующие объемные показатели ЛП: максимальный, минимальный и р - объёмы. В норме максимальный объём ЛП $28 \pm 5-6$ мл/м² (до 34 мл/м²), минимальный объём 11 ± 4 мл/м², Р - объём 15 ± 5 мл/м² [26]. В настоящее время многими исследователями показана необходимость рутинной оценки минимального объема ЛП, так как этот функциональный показатель тесно связан с давлением наполнения и диастолической функцией ЛЖ [77]. Трехмерная ЭхоКГ с использованием матричных датчиков в реальном времени обеспечивает более точную оценку объема ЛП, сопоставимую с результатами «золотого стандарта» - магнитно-резонансной томографией [52, 23]. Расчетная оценка объемов ЛП в двухмерном режиме базируется на различных геометрических допущениях, но возникающие недооценки измерений малы и, как правило, не имеют клинически значимого влияния. Например, в исследовании Wu V. и коллег сравнивались результаты получения минимальных и максимальных объемов ЛП методами двух- и трёхмерной ЭхоКГ. Результаты статистически значимо не различались (2-D ЭхоКГ максимальный объём ЛП $24,1 \pm 6,03$ мл, 3-D ЭхоКГ $23,4 \pm 5$ мл, $p > 0,5$; 2-D ЭхоКГ минимальный объём ЛП $11,8 \pm 3,3$ мл, 3-D ЭхоКГ $12,5 \pm 2,9$ мл, $p > 0,5$) [65]. В свою очередь различия между максимальным ($\Delta - 23,3 \pm 9,6$ мл/м², $p < 0,0001$) и минимальным ($\Delta - 18 \pm 11,8$ мл/м², $p < 0,0001$) объемом ЛП по данным 3D ЭхоКГ и МРТ имеют различия [24]. Не смотря на

данные и соавторов о разнице в 31мл между максимальным и 16 мл между минимальным объемом ЛП, измеренным в 2D и 3D ЭхоКГ режимах, по результатам обоих методов оценки максимального и минимального объёмов ЛП мощные независимые предикторы общего количества кардио - васкулярных событий [93].

Поскольку размеры и объемы ЛП зависит от роста и веса, все показатели необходимо индексировать к площади поверхности тела [19]. Нормативное индексированное к площади поверхности тела значение для передне - заднего размера ЛП 1,5-2,3 см/м². Следует учитывать, что чем больше площадь поверхности тела, например, у пациентов с ожирением, тем ниже предикторная ценность выявленного увеличенного объема ЛП [89]. Объемы ЛП не имеют значимых гендерных различий и, в отсутствие сердечно - сосудистых заболеваний, не различаются существенно в разных возрастных группах [19, 77].

Функциональная полноценность ЛП играет ключевую роль в модуляции ЛЖ наполнения [87]. В течение сердечного цикла выделяют 4 основные фазы работы ЛП: 1) фаза накопления (или резервуара, характеризует возврат крови из легочных вен во время систолы ЛЖ, когда створки МК закрыты, регистрация производится синхронно с сегментом ST на ЭКГ); 2) кондуктивная фаза (или фаза протекания, связана с поступлением крови из ЛП в ЛЖ во время ранней диастолы, створки МК открываются, что соответствует периоду IVRT; 3) фаза собственной систолы ЛП или контрактильная фаза, отображает активное поступление крови из ЛП в позднюю диастолу ЛЖ, связана сокращением предсердия, обеспечивает 15-30% объема наполнения ЛЖ, соответствует зубцу P на ЭКГ. Следует помнить, что не всегда наличие зубца P на ЭКГ (свидетельство электрической систолы предсердия) ассоциировано с механическим компонентом его деятельности - собственно систолическим вкладом предсердия. Для подтверждения наличия механической систолы ЛП используется измерение максимальной скорости трансмитрального доплеровского кровотока (пик A), который регистрируется в конце диастолы после зубца P на ЭКГ [66]. 4) Фаза

всасывания (отражает притекание крови из легочных вен и наполнение ЛП в раннюю систолу ЛЖ, измеряется от начала комплекса QRS на ЭКГ) [90]. Относительный вклад фазовых функций в наполнение ЛЖ следующий: резервуарной – 40%, кондуктивной – 35%, контрактильной – 25% [86]. Фаза всасывания трудна для неинвазивной, в частности ЭхоКГ оценки, в связи с чем большинство исследователей строят анализ на характеристике 3 фаз (резервуарной, кондуктивной и насосной [66, 90].

Для получения функциональных параметров ЛП принято оценивать: фракцию пассивного опустошения (ФПОЛП) как характеристику проводниковой функции, фракцию активного опустошения (ФАОЛП) как характеристику насосной функции, а также индекс расширения ЛП (ИРЛП) как показатель резервуарной функции [85]. Для оценки кондуктивной функции вычисляют объем пассивного опустошения ЛП (ОПОЛП) и фракцию пассивного опустошения ЛП (ФПОЛП), которые рассчитываются по формулам: $ОПОЛП = \text{максимальный объем ЛП} - Р \text{ объем}$; $ФПОЛП = ОПОЛП / \text{максимальный объем ЛП} \times 100\%$. В норме кондуктивный объем $23 \pm 8 \text{ мл/м}^2$ [19]. Для характеристики резервуарной функции оценивают объем заполнения ЛП (ОЗЛП), или кондуктивный объем как разницу между минимальным и максимальным объемом ЛП. Вычисляют так же индекс расширения ЛП (ИРЛП): $ОЗЛП / \text{минимальный объем} \times 100\%$. Для функциональной характеристики насосной функции ЛП оценивают объем активного опустошения ЛП (ОАОЛП), как разницу между Р-объемом и минимальным объемом, и фракцию активного опустошения ЛП (ФАОЛП): $ОАОЛП / Р - \text{объем} \times 100\%$, в норме составляет $\geq 35\%$ [10, 46]. Расчет показателей на фоне фибрилляции предсердий не производится в связи с невозможностью корректного определения переменных объемов ЛП в кондуктивную и резервуарную фазы и отсутствием систолической фазы деятельности предсердия. Относительный вклад ЛП фазовых функций в наполнение ЛЖ зависит от его диастолических свойств и, следовательно, изменяется с возрастом [83, 13]. В случае нарушений релаксации ЛЖ, относительный вклад резервуарной и

контракtilьной функции компенсаторно увеличивается, а кондуктивная (проводниковая) уменьшается. Однако с увеличением ЛЖ давления наполнения усугубляется диастолическая дисфункция ЛЖ, и ЛП служит преимущественно в качестве кондукта между легочными венами и ЛЖ. Исследования, посвященные сравнительной оценке функциональных параметров ЛП у больных ИМН до и после аннулопластики МК и хирургической реваскуляризации единичны и, в основном, посвящены выявлению предикторов несостоятельности митральной реконструкции [44].

Получаемая информация о геометрии ЛП (его размерах и объемах) не даёт представления о его механических свойствах. Наименее изученным в настоящее время остаётся вопрос об участии механической дисфункции предсердия в процессе его глобального ремоделирования на фоне эволюции ИМН. Не смотря на технические возможности получения данных о механике ЛП в различные фазы деятельности ЛП и детализации результатов в зависимости от степени митральной регургитации (МР), исследования данных аспектов немногочисленны [44, 68].

Новые ЭхоКГ технологии предоставляют кардиологам возможность изучить функцию ЛП с точки зрения механики: оценить показатели деформации и скорости деформации. Деформация миокарда, как любого трёхмерного объекта, возникающего в трех направлениях: продольном, поперечном и циркулярном [2]. Показатели механики зависят от локальных изменений объема ткани. Деформация миокарда в продольном направлении осуществляется за счет продольных субэндокардиально расположенных волокон и их функция в первую очередь нарушается у пациентов с нарушением перфузии субэндокарда и при наличии объемной перегрузки, в связи с чем выбор именно продольных характеристик при изучении механической дисфункции ЛП у больных с ИМН наиболее информативен [2, 9, 86]. В ЭхоКГ - исследованиях механических свойств миокарда под деформацией (strain, выражается в %) понимается изменение длины миокардиального волокна в систолу (укорочение саркомеров, продольная деформация отрицательная) по отношению к длине в диастолу

(удлинение саркомеров, продольная деформация положительная). Скорость деформации (Strain rate, s^{-1}) – производная деформации и имеет отрицательные значения при укорочении саркомера в систолу и положительные - при удлинении в диастолу [7,9].

Первоначально параметры деформации и скорости деформации оценивались по данным, основанным на тканевой доплерографии [16]. При этом анализировалась не абсолютная скорость движения миокарда, а скорость движения сопряженных с ним участков относительно соседнего и изучалась скорость укорочения или удлинения локального сегмента ЛП. Степень деформации определялась из вычисления градиентов скоростей вдоль траектории сокращения: измерялась скорость в 2 точках вдоль траектории сокращения, разность этих скоростей делилась на расстояние между этими точками, поэтому деформацию, оцениваемую с помощью тканевого доплера, называют «одномерной». Прочими ограничениями этой методики является зависимость от угла ультразвукового сканирования, чувствительность к экстракардиальным артефактам, зависимость результата от высокой частоты смены кадров, что делает такой вариант получения данных маловоспроизводимым способом объективной количественной оценки продольной деформации ЛП.

Технология двумерного отслеживания пятнистых структур (или отслеживания пятен, 2-D speckle tracking) – естественных акустических маркеров, была предложена как метод изучения деформации камер сердца, в том числе и ЛП, и продемонстрировала возможности воспроизводимой количественной характеристики предсердной механической функции в течение различных фаз сердечного цикла [2, 55, 8]. Существует две модификации получения данных о деформации ЛП методом 2-D speckle tracking: регистрация данных от комплекса QRS и от зубца P на ЭКГ. В случае начала анализа данных от комплекса QRS на ЭКГ регистрируется максимальная продольная систолическая позитивная деформация ЛП в фазу накопления. В этом случае изучаются 12 сегментов ЛП из апикальной позиции четырёх и двух камер и рассчитывается показатель глобальной деформации. Но возможна и локальная оценка регионарной

деформации по выбранным пользователем точкам или зонам интереса. При начале анализа данных от зубца Р на ЭКГ регистрируется первый негативный пик максимальной продольной систолической деформации, характеризующий систолическую фазу деятельности ЛП, и второй позитивный пик, характеризующий фазу кондукта и анализируются 15 сегментов [78].

В последние годы произошла аккумуляция результатов доказывающих, что продольная деформация и скорость деформации являются важным вспомогательным инструментом, дополняющим конвенциональные данные о региональной и глобальной систолической и диастолической дисфункции у больных ИБС [86, 91]. Причем признаки механической дисфункции появляются раньше, чем геометрические изменения [64, 1]. Технология векторного анализа скорости движения эндокарда (Vector velocity image, VVI) является относительно новым ЭхоКГ методом для оценки механики ЛП, основанным на двухмерном В-режиме серо-шкальных изображений, где вектор показывает направление и скорость движения, без зависимости доплеровского угла и/или частоты кадров. При помощи этой технологии возможно изучить следующие параметры: отображение вектора скорости в В-режиме изображения, который указывает направление и относительную скорость движения ткани в течение сердечного цикла, цветной М-режим отображения по выбранным пользователем линиям, графическое изображение скорости, продольной деформации и скорости деформации ткани в разные фазы сердечного цикла, динамику изменения объема ЛП в каждую фазу деятельности ЛП, а так же глобальные и региональные показатели механики ЛП. Для количественного анализа данных скорости движения ткани, деформации и скорости деформации из апикальной позиции в проекции четырех- и двух камер получают параметрические изображения в виде цветowych данных и числовых кривых зоны интереса. Сформированный график продольной деформации ЛП при регистрации данных от комплекса QRS имеет одну положительную волну, характеризующую фазу накопления (резервуара) и одну отрицательную волну, связанную с фазой систолы ЛП. Генерируемый график скорости продольной деформации состоит из одной позитивной волны,

характеризующей скорость деформации в фазу накопления, и две отрицательные волны, соответствующие кондуктивной и систолической фазам деятельности ЛП.

Для характеристики механического аспекта кондуктивной функции ЛП оценивают пиковую раннюю диастолическую скорость деформации: производится измерение отрицательного пика от момента открытия створок МК и регистрации пика E на ЭхоКГ (при одномоментной синхронизации с В - режимом и трансмитральным потоком в импульсно-волновом доплеровском режиме) и от середины зубца T на ЭКГ (при одномоментной синхронизации с ЭКГ). По данным Garsse L.V и соавторов в норме скорость продольной деформации в раннюю диастолу составляет «-» $1,27 \pm 0,5 \text{ с}^{-1}$ [44]. При начале регистрации данных от зубца P на ЭКГ в норме деформация в кондуктивную фазу $21,4 \pm 6,7\%$ [2]. Для характеристики насосной (сократительной) фазы ЛП измеряется скорость деформации (негативный скоростной пик от начала волны A при одномоментной синхронизации с трансмитральным потоком в импульсно - волновом доплеровском режиме и от середины зубца P при одномоментной синхронизации с ЭКГ). В норме скорость деформации в фазу сокращения ЛП составляет «-» $1,87 \pm 0,6 \text{ с}^{-1}$ [44]. В этот же интервал оценивается и негативный пик деформации, отражающий механическую систолу ЛП. Средние нормальные значения продольной систолической деформации ЛП в насосную фазу при регистрации данных от зубца P на ЭКГ «-» $14,2 \pm 3,3\%$ [2]. Для характеристики резервуарной фазы изучают пиковую позитивную систолическую деформацию и скорость деформации от момента открытия створок МК (при одномоментной синхронизации с В – режимом) и от середины зубца R (при одномоментной синхронизации с ЭКГ). В норме скорость деформации в фазу резервуара ЛП составляет $1,6 \pm 0,9 \text{ с}^{-1}$, а значения пиковой продольной деформации ЛП $42,2 \pm 6,1\%$ [2]. В фазе накопления деформация демонстрирует максимально положительные значения (то есть удлинение, растяжение), в насосную фазу - максимально отрицательные (то есть укорочение, сокращение). Во время фазы всасывания, которая следует за фазой сокращения, ряд сегментов предсердия продолжают отрицательную деформацию, что способствует лучшему

наполнению предсердия. Соотношение пиковой позитивной деформации ЛП к пиковой негативной деформации (деформации в фазу резервуара к деформации в насосную фазу) называют индексом предсердной насосной функции [94]. Участие стенок ЛП в фазовой функции значительно варьирует: максимально участвуют в продольной деформации сегменты нижней и передней стенок ЛП, в меньшей степени – межпредсердная перегородка и боковая стенка, и самые низкие значения демонстрирует крыша ЛП [70].

В работе Jarnert С. и соавторов было продемонстрировано, что в комплексной оценке функции ЛП и атрио - вентрикулярной сопряженности может быть полезен индекс миокардиальной систолической активации, отражающий внутрипредсердную механическую диссинхронию [51, 12]. Внутрипредсердная диссинхрония оценивается путем измерения времени (интервала в мс) от зубца R на ЭКГ (как референсная точка) до пика позитивной деформации ЛП с использованием Speckle tracking ЭхоКГ. У здоровых лиц внутрипредсердная диссинхрония составляет 12 ± 13 мс, тогда как у пациентов с СН - 49 ± 24 мс [40]. Данных о внутрипредсердной диссинхронии у больных с ИМН в доступной литературе нет.

Рядом исследователей было показано, что ЭхоКГ показатели могут продемонстрировать различные аспекты геометрии, функции и механики ЛП, и их анализ может предоставить дополнительную прогностическую информацию для больных с МР. Так, в работе Borg A.N. и соавторов были сопоставлены геометрические показатели (объем ЛП), функциональные (фракция выброса, ФВ ЛП) и механические (деформация, скорость деформации, тканевая скорость A') у пациентов с МР [28]. Не смотря на то, что у пациентов с МР объем предсердия, деформация и скорость деформации были выше, чем у здоровых, ФВ ЛП и тканевая скорость A' были снижены, что подтверждает дисфункцию ЛП у больных МР [28]. В исследовании Schnider С. и соавторов показано, что предсердная скорость деформации в зоне межпредсердной перегородки $\geq 20,5\%$ является предиктором восстановления синусового ритма после радиочастотной катетерной абляции с чувствительностью 99%, специфичностью 78%, позитивной

предсказательной ценностью 88% и негативным предикторным уровнем 96%, тогда как размер ЛП более 46,5 мм обнаружил предикторную ценность лишь с 57% чувствительности и 61% специфичности [78]. Candan O. и соавторы показали, что значения пиковой систолической деформации ЛП являются независимыми предикторами развития фибрилляции предсердий после хирургического лечения МР [34]. В работе Cameli M. и соавторов впервые было обращено внимание на проградцентные изменения деформации ЛП у больных с МР [32]. Пиковая позитивная деформация ЛП увеличивается у больных с незначительной МР по сравнению с группой здоровых, но снижается прогрессивно с возрастанием степени регургитации [32].

Показатели механики ЛП изучены в аспекте предикторов обратного послеоперационного ремоделирования, как маркеры прогноза и риска осложнений, например фибрилляции предсердий, прогрессирования СН [87]. В работе Her A.Y. и соавторов было показано, что деформация и скорость деформации снижаются при наличии интерстициального фиброза ЛП: нормальные значения пиковой продольной деформации в фазу резервуара (29%) соответствуют гистологической картине с низким процентом фиброза ЛП ($< 9\%$, $r = \llcorner\llcorner 0,55$, $p < 0,001$), тогда как низкие значения деформации (пиковая позитивная деформация $< 6,9\%$) – с высоким уровнем структурного ремоделирования предсердия (гистологический процент интерстициального фиброза ЛП > 40) [47]. В свою очередь обратное ремоделирование ЛП в виде уменьшения объема так же ассоциировано с низким уровнем фиброза предсердия. Продольная деформация является наиболее чувствительным инструментом в детекции механической дисфункции ЛП [2]. Это связано с тем, что продольное укорочение (деформация) осуществляется в основном за счет субэндокардиальных слоев миокарда, которые на фоне хронической перегрузки митральным регургитирующим объемом становятся наиболее уязвимыми. Garsse L. и соавторами было продемонстрировано, что продольная деформация в фазу резервуара менее 25% у больных с МР предиктор несостоятельности пластической реконструкции после хирургической реваскуляризации и пластики

МК с 92% чувствительностью и 87% специфичностью [44]. Аналогичной предсказательной ценностью обладают показатели скорости деформации в фазу накопления менее $1,5 \text{ с}^{-1}$ (чувствительность 90%, специфичность 82%) и скорость деформации в кондуктивную фазу менее $1,1 \text{ с}^{-1}$ (чувствительность 86%, специфичность 80%) [44].

Одним из важных нерешенных вопросов механики ЛП остается следующий: деформация и скорость деформации ЛП отражают собственную функцию предсердия, или желудочка? Stoylen A. придерживается позиции «зеркальности» функции ЛП, полагая, что деформация и скорость деформации ЛП реципрокна этим параметрам для ЛЖ, и оба показателя механики отражают движение аннулярной плоскости [84]. Аналогичную точку зрения высказывают и другие исследователи, приводящие данные об однонаправленности изменений деформации и скорости деформации в ЛП и ЛЖ у пациентов с ишемической дисфункцией ЛЖ [67]. В противоположность этим данным, Yan P. и соавторы приводят доказательства, подтверждающие независимость параметров деформации и скорости деформации ЛП, оценив результаты в группе пациентов с ИБС, однородной по ФВ ЛЖ, тяжести диастолической дисфункции, с нормальными размерами ЛП [94].

Различия в алгоритмах сбора данных, программном обеспечении различных ультразвуковых сканнеров, отсутствие унифицированных способов оценки данных (генерация кривых деформации от зубца Р или комплекса QRS) являются источником вариабельности данных, обуславливают различные, иногда противоречивые значения деформации и скорости деформации. В работе Viaggi P. и соавторов сравнивались результаты глобального значения деформации и сегментарных значений деформации на различных уровнях, полученные двумя различными системами программного обеспечения: EchoPAC (2DS) и VVI [25]. В этой работе было выявлено, что коэффициент корреляции Пирсона для глобальной продольной деформации между изученными программными системами был 0,68, а для локальных – 0,59. Таким образом, при однонаправленных тенденциях, различия в абсолютных значениях налицо. Для

клинической практики это означает, что при всей очевидности потенциальной пользы методик оценки показателей механики, из-за различных результатов, зависящих от генерируемых системами программного обеспечения технологий, единой нормативной базы на сегодняшний день нет.

Резюме. Исходя из изложенных выше данных следует, что оптимизация диагностической и лечебной тактики пациентов с ИМН представляет важную и сложную проблему для современной кардиологии в силу высокой распространенности и большим риском осложнений и летальности. Не смотря на большой научный и практический интерес к данному вопросу, остаётся много дискуссионных и нерешенных позиций, что связано как с мультивариантными изменениями МК, многообразием вариантов ишемического ремоделирования камер сердца, так и с концентрацией большинства отечественных и зарубежных исследователей на изучении динамики процессов в ЛЖ. Для пациентов с ИМН неразрешенной на сегодняшний задачей остаётся выявление гемодинамической значимости хронического воздействия регургитации с помощью изучения аспектов механического ремоделирования ЛП, что гипотетически поможет не только в обозначении тяжести МР, но и в прогнозировании функции предсердия в послеоперационном периоде, и, следовательно, в предсказании таких клинически-ассоциированных осложнений, как наджелудочковые нарушения ритма, СН. Таким образом, оценка механических аспектов ремоделирования ЛП в различные фазы его деятельности у пациентов с ИМН до и после хирургической реваскуляризации миокарда в изолированном варианте и в сочетании с митральной аннулопластикой, представляется актуальной.

Глава 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

2.1. Объем наблюдения и дизайн исследования

Работа проведена на базе ФГБУ «Федерального центра сердечно - сосудистой хирургии» МЗ РФ (г. Пермь). Обследовано 70 больных в возрасте от 33 до 77 лет (средний возраст $58,4 \pm 8,2$ года) с ИБС, стенокардией напряжения III-IV функционального класса, перенесших ИМ, с ИМН I - III степени. Исходя из цели работы, для выполнения поставленных задач сформулированы следующие критерии включения в исследование:

- наличие ИБС, стенокардии напряжения выше III - IV функционального класса (по классификации Канадской ассоциации кардиологов, CCS, 2011) у ранее перенесших ИМ пациентов;
- множественное комплексное поражение коронарных артерий по данным селективной коронарографии, требующих хирургической реваскуляризации согласно действующим рекомендациям [92];
- эхокардиографические критерии ИМН, соответствующие I - III степени;
- синусовый ритм во время регистрации данных ЭКГ и ЭхоКГ с частотой сердечных сокращений 59-89 в минуту;
- письменное согласие на участие в исследовании.

Критерии исключения из исследования:

- несоответствие обозначенным критериям включения в исследование;
- наличие не ишемических или сочетанных изменений МК (кальциноз фиброзного кольца или створок, подклапанных структур, фиброз створок МК и подклапанных структур, дегенеративные изменения – пролапс створок МК, элонгация, отрыв хорд, инфекционный эндокардит);

- комбинированное поражение клапанного аппарата сердца (за исключением функциональной трикуспидальной и тривиальной пульмональной регургитации);
- визуализация тромбов в полостях сердца;
- ЭхоКГ – признаки межпредсердного сообщения (функционирующее открытое овальное окно);
- сопутствующие врожденные пороки сердца;
- некоронарогенные заболевания сердца;
- наличие легочной гипертензии, ассоциированной с патологией органов дыхания, перенесенной тромбоэмболией легочной артерии;
- невозможность выполнить полную хирургическую реваскуляризацию из-за периферического или диффузного характера поражения дистального коронарного русла;
- отказ кардиохирурга в оперативном лечении ввиду высокого хирургического риска (выраженная бивентрикулярная недостаточность, полиорганная недостаточность, хронические тяжелые сопутствующие заболевания в стадии декомпенсации, злокачественные новообразования);
- наличие острого коронарного синдрома;
- установленный искусственный водитель ритма;
- хроническое течение фибрилляции предсердий;
- отсутствие качественной ЭхоКГ визуализации.

Все пациенты подписали добровольное информированное согласие об участии в исследовании. При получении согласия была предоставлена информация о целях, методах, побочных эффектах, возможном риске, продолжительности и ожидаемых результатах исследования.

В зависимости от ЭхоКГ степени регургитации на МК пациенты были разделены на 3 группы наблюдения:

- **I группа** (n-25) - ИМН I степени ($11,9 \pm 4$ % площади потока в ЛП, v.c. $2,6 \pm 0,6$ мм).
- **II группа** (n-25) - ИМН II степени ($22,8 \pm 3$ % площади потока в ЛП, v.c. $4,8 \pm 0,8$ мм).
- **III группа** (n-20) - ИМН III степени ($37,6 \pm 6$ % площади потока в ЛП, v.c. $6 \pm 1,9$ мм).

Группу наблюдения составили здоровые взрослые лица (n=30) в возрасте от 28-64 лет (в среднем $48 \pm 9,8$ лет).

Дизайн исследования был открытым, проспективным, параллельным, контролируемым.

Дизайн исследования представлен на рисунке 2.1.1.

Этапы:

Методы:

Тактика:

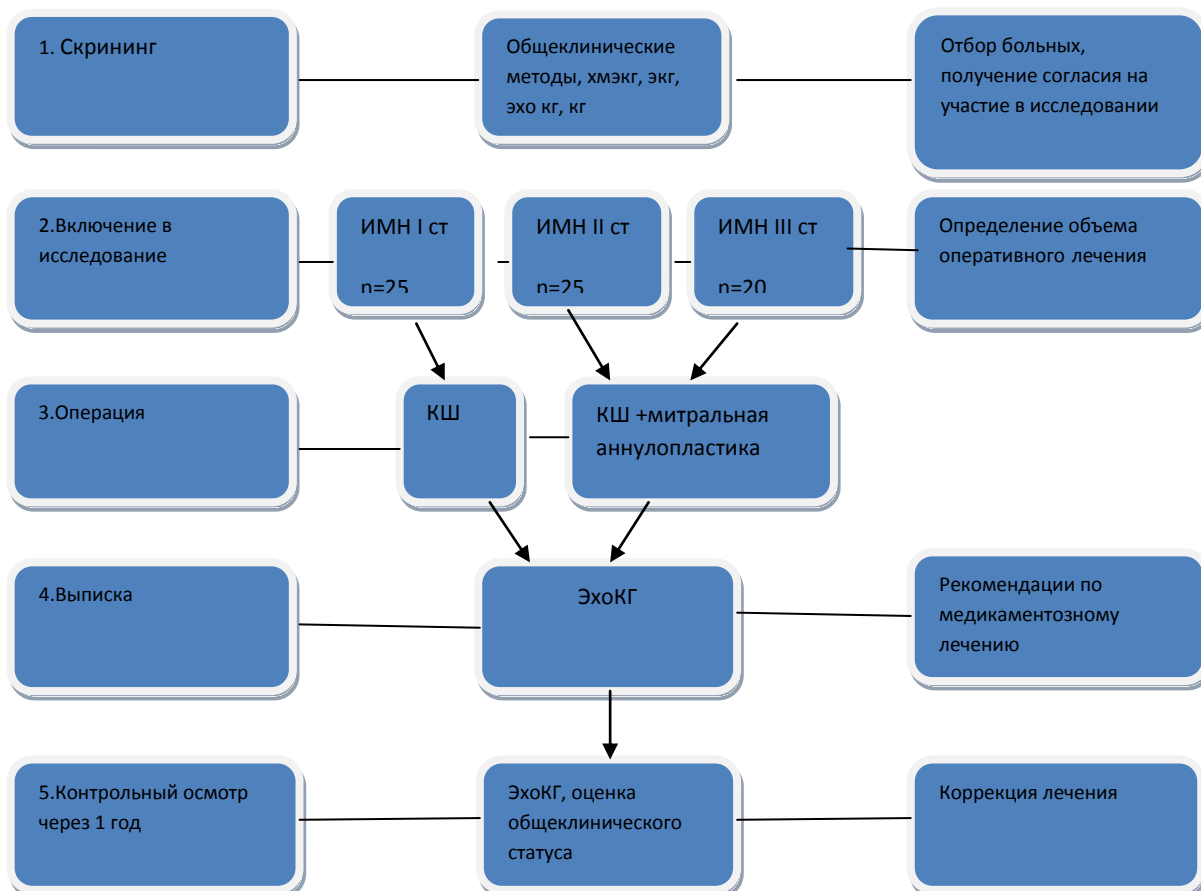


Рисунок 2.1.1.- Дизайн исследования

2.2. Характеристика участников исследования

Среди пациентов в исследуемых группах выявлены следующие возрастные различия. Больные III группы с ИМН III степени были старше, чем пациенты II группы с ИМН II степени ($62,8 \pm 7,4$ лет и $55,8 \pm 8,7$ лет соответственно, $p=0,006$). Больные с ИМН I и II степенью были сопоставимы по возрасту ($56,9 \pm 8,1$ лет и $55,8 \pm 8,7$ лет, $p=0,66$). Здоровые лица группы сравнения были моложе, чем пациенты во всех исследуемых группах (таблица 2.2.1).

Таблица 2.2.1 - Сравнение групп обследованных по возрасту

Группы сравнения		Средний возраст, годы (M±Sd)	Средний возраст, годы (M±Sd)	P
Группа I (n=25)	Группа II (n=25)	57,4±7,5	56,6±8,1	0,7
Группа I (n=25)	Группа III (n=20)	57,4±7,5	62,4±7,6	0,06
Группа II (n=25)	Группа III (n=20)	56,6±8,1	62,4±7,6	0,01*
Группа I (n=25)	Группа контроля (n=30)	57,4±7,5	48±9,8	0,001*
Группа II (n=25)	Группа контроля (n=30)	56,6±8,1	48±9,8	0,007*
Группа III (n=20)	Группа контроля (n=30)	62,4±7,6	48±9,8	0,0001*

Примечание: *- статистически значимые различия между группами

Статистически значимых различий по полу не было выявлено как между больными в группах исследования, так и между пациентами с ИМН и здоровыми из группы сравнения, преобладали мужчины (таблица 2.2.2).

При сопоставлении дооперационной тяжести стенокардии напряжения между пациентами исследуемых групп, статистически значимых различий по функциональным классам не выявлено в начале исследования ($p > 0,5$ между всеми группами, таблица 2.2.3).

Таблица 2.2. 2 - Сравнение групп обследованных по полу

Группы сравнения		Пациентов мужского пола, n (%)	Пациентов мужского пола, n (%)	P
Группа I (n=25)	Группа II (n=25)	23 (92 %)	18 (72%)	0,56
Группа I (n=25)	Группа III (n=20)	23 (92%)	15 (75%)	0,6
Группа I (n=25)	Группа сравнения (n=30)	23 (92%)	16 (53%)	0,2
Группа II (n=25)	Группа III (n=20)	18 (72%)	15 (75%)	0,9
Группа II (n=25)	Группа сравнения (n=30)	18 (72%)	16 (53%)	0,49
Группа III (n=20)	Группа сравнения (n=30)	15 (75%)	16 (53%)	0,45

Примечание: p - критерий χ^2 .

Пациенты в группах наблюдения и сравнения не различались значимо по площади поверхности тела (I группа $1,8 \pm 0,2 \text{ м}^2$, II группа $1,79 \pm 0,2 \text{ м}^2$, $p=0,45$; I группа $1,8 \pm 0,2 \text{ м}^2$, III группа $1,85 \pm 0,15 \text{ м}^2$, $p=0,6$; II группа $1,79 \pm 0,2 \text{ м}^2$, III группа $1,85 \pm 0,15 \text{ м}^2$, $p=0,26$; группа сравнения $1,79 \pm 0,15 \text{ м}^2$ - I группа $p=0,59$; II группа -

p=0,97; III-p=0,16). Пациенты с нормальной массой тела составили 60% в I группе, 52% во II группе, 55% в III группе, в группе сравнения 66% (pI-pII=0,69, pI-pIII=0,79, pII-pIII=0,2).

Таблица 2.2.3 - Сравнительная характеристика функциональных классов стенокардии напряжения у пациентов до операции

Группа/ф.к. стенокардии напряжения		п (% от всех больных в группе)	п (% от всех больных в группе)	P
Группа I (n=25) III ф.к.	Группа II (n=25) III ф.к.	24 (96%)	22 (88%)	0,8
Группа I (n=25) III ф.к.	Группа III (n=20) III ф.к.	24 (96%)	19 (95%)	0,9
Группа II (n=25) III ф.к.	Группа III (n=20) III ф.к.	22 (88%)	19 (95%)	0,8
Группа I (n=25) IV ф.к.	Группа II (n=25) IV ф.к.	1 (4%)	3 (12%)	0,3
Группа I (n=25) IV ф.к.	Группа III (n=20) IV ф.к.	1(4%)	1 (5%)	0,8
Группа II (n=25) IV ф.к.	Группа III (n=20) IV ф.к.	3(12%)	1(5%)	0,4

Примечание: p - критерий χ^2 . Ф. к. – функциональный класс.

Пациенты с ИМН ранее переносили ИМ, в том числе и повторные, как с зубцом Q, так и без зубца Q различных локализаций в среднем 29 ± 12 месяцев до начала исследования (рисунок 2.2.2). Большая часть больных перенесла нижний ИМ с зубцом Q (в I группе - 14 пациентов, что составило 56%, во II – 13 случаев – 52 %, в III – 10 – 50 %). Передний ИМ с зубцом Q в анамнезе подтвержден у 7 больных (28 %) среди больных I группы, у 8 (32%) больных из II группы, у 7 (35 %) в III группе. Редко встречались перенесённые ИМ другой локализации (как с зубцом Q, так и без зубца Q передне - латеральные). Документированный повторный ИМ в зоне рубцов в анамнезе выявлен в 8 % случаев у пациентов I

группы, 12% у больных II группы, и в 10 % у больных III группы ($p_{I-II}=0,4$, $p_{I-III}=0,7$, $p_{II-III}=0,9$).

Курящих пациентов среди обследованных из I группы – 25%, из II группы – 28%, из III группы – 24%, в группе сравнения – 26% ($p_{I-II}=0,77$, $p_{I-III}=0,8$, $p_{II-III}=0,9$).

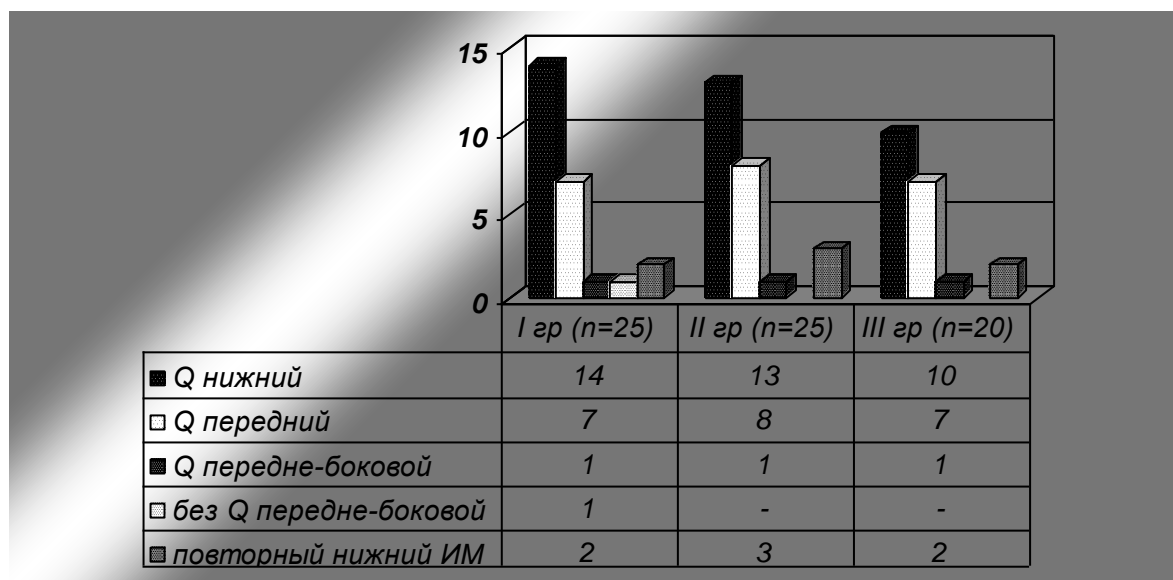


Рисунок 2.2.1- ЭКГ - характеристика перенесенных пациентами исследуемых групп инфарктов миокарда

Функциональный класс СН определяли в соответствии с классификацией Нью-Йоркской Ассоциации Сердца (НУНА). Пациенты с I функциональным классом СН встречались только в I группе (6 больных, 24%). Исходно выявлен 1 больной (4%) с IV функциональным классом СН во II группе и 3 пациентов (15%) в III группе. Не обнаружено статистически значимых различий в частоте встречаемости II ф.к. СН между пациентами I и II обследуемых групп. У пациентов III группы чаще встречался III функциональный класс СН (17 случаев 85%), тогда как больных со II классом до операции не было. Пациенты с III функциональным классом СН одинаково часто встречались среди больных II и III групп (данные представлены в таблице 2.2.4).

Поскольку наличие ряда нозологий имеют известные ассоциации с нарушением функции ЛП и могут оказать влияние на результат показателей

деформации и скорости деформации, мы оценили частоту присутствия сахарного диабета II типа и степени артериальной гипертонии у обследованных больных. Статистически значимых различий в частоте встречаемости сахарного диабета среди больных трех групп не выявлено (I группа – 5 больных, 20%, II – 5 больных 20%, III – 4 пациентов, 20%, $p = 1$). Артериальная гипертония III стадии присутствовала у всех обследованных, по частоте встречаемости различных её степеней пациенты в группах не различались (таблица 2.2.5). Данные о сопутствующей патологии (кроме перечисленных выше нозологий) представлена в таблице 2.2.6.

Таблица 2.2.4 - Сравнительная характеристика функциональных классов сердечной недостаточности у пациентов с ИМН до операции

Функциональный класс сердечной недостаточности	Группа I (n=25)	Группа II (n=25)	Группа III (n=20)	p I- p II	p I –p III	p II - p III
I	6 (24%)	-	-	-	-	-
II	12 (48%)	7 (28%)	-	p=0,3	-	-
III	7 (28%)	17 (68%)	17 (85%)	p=0,09	p=0,03*	p=0,6
IV	-	1 (4%)	3 (15%)	-	-	p=0,2

Примечание – p - критерий χ^2

Таблица 2.2.5 - Сравнительный анализ степени артериальной гипертонии у обследованных больных с ИМН до операции

Степень артериальной гипертонии	Группа I (n=25)	Группа II (n=25)	Группа III (n=20)	p I- p II	p I –p III	p II - p III
1	2 (8%)	1(4%)	3 (15%)	p=0,6	p=0,5	p=0,2
2	7 (28%)	9 (36%)	7 (35%)	p=0,6	p=0,7	p=0,9
3	16 (64%)	15(60%)	10(50%)	p=0,9	p=0,6	p=0,7

Примечание – p - критерий χ^2

По данным суточного мониторирования ЭКГ в I группе выявлено 9 пациентов (36%) с редкими предсердными экстрасистолами (в среднем за сутки 319 ± 120 , в час 13 ± 6) и 4 (16%) с мономорфными желудочковыми экстрасистолами (в

среднем за сутки $214,5 \pm 119$, в час 9 ± 4). Во II группе выявлено 17 пациентов (68 %) с редкими предсердными экстрасистолами (в среднем за сутки $159,6 \pm 130$, в час $6,6 \pm 5,4$) и 2 (8%) с частыми наджелудочковыми экстрасистолами (в среднем за сутки 820 ± 80 , в час $34 \pm 3,3$). У 5 больных (20 %) выявлены редкие мономорфные желудочковыми экстрасистолами (в среднем за сутки 177 ± 57 , в час 10 ± 8). В I и II группах не зарегистрированы политопные, полиморфные желудочковые экстрасистолы, эпизоды суправентрикулярной и/или желудочковой тахикардии, нарушения проводимости. Среди пациентов III группы выявлено 2 больных (10%) с пароксизмальной фибрилляцией предсердий (до 5 пароксизмов в сутки продолжительностью от 8 до 15 минут), 14 (70 %) с редкой суправентрикулярной экстрасистолией (в среднем за сутки $201,2 \pm 242,2$, в час $8,3 \pm 10$) и 2 (10%) с частыми наджелудочковыми экстрасистолами (в среднем в сутки 852 ± 56 , в час $35,5 \pm 2,3$). Пароксизм желудочковой тахикардии зафиксирован у 1 больного (5%) из III группы, в 1 (5%) случае выявлены полиморфные и политопные экстрасистолы (650 в сутки, 27 в час).

Таблица 2.2.6 - Сопутствующие заболевания у обследованных пациентов

Нозология	Группа I (n-25)	Группа II (n-25)	Группа III (n-20)
Атеросклероз брахиоцефального бассейна	2 (8%)	2 (8%)	3 (15%)
ОНМК или ТИА в анамнезе	-	2 (8%)	1 (5%)
Хроническая обструктивная болезнь легких	1(4%)	-	2 (10%)
Хронический пиелонефрит	4 (16%)	-	2 (10%)
Язвенная болезнь ДПК	4 (16%)	5 (20%)	2 (10%)

2.3. Характеристика этапов и основных методов исследования

Исследование проводилось в 5 этапов. После этапа скрининга (I этапа) были проанализированы следующие данные, включенных в исследование пациентов (II

этап): жалобы, анамнез заболевания, осмотр, общеклинические лабораторные тесты (общий анализ крови, общий анализ мочи, биохимический анализ крови, коагулограмма), рентгенография органов грудной клетки в прямой проекции, ЭКГ, трансторакальная и чреспищеводная ЭхоКГ, исследование показателей деформации и скорости деформации с использованием технологии VVI, суточное мониторирование ЭКГ, ультразвуковая доплерография брахецефальных артерий, артерий и вен нижних конечностей, эзофагодуоденоскопия, УЗИ органов брюшной полости, коронарография.

Коронарная ангиография выполнялась путём катетеризации коронарных артерий трансфеморальным доступом по общепринятой методике М. Judkins аппаратом «Artis zee» (Siemens, Германия). Оценивалась коронарная анатомия с учетом общепринятых рентгеноморфологических критериев и типы кровоснабжения сердца [92]. Гемодинамически значимым считали сужение эпикардальной коронарной артерии на 50% и более по диаметру, при сужении артерии на 99% - поражение расценивалось как субокклюзия, при полном отсутствии кровотока в артерии диагностировали окклюзию коронарной артерии. Для классификации тяжести и комплексности поражения коронарного русла применялась шкала Syntax Score [80]. По данным селективной коронарографии больные всех обследованных групп имели комплексные поражения коронарных артерий с оценкой по шкале SYNTAX Score > 32 баллов (I группа – $36,2 \pm 3,8$; II – $37 \pm 4,4$; III – $38,6 \pm 5,6$; pI-pII=0,58, pI-pIII=0,6, pII-pIII=0,2). Исходя из полученных клинических данных, результатов неинвазивных тестов и коронарографии, с учетом современных рекомендаций пациентам был предложен вариант изолированной хирургической реваскуляризации или с дополнительной аннулопластикой МК (III этап). Больным I группы было выполнено изолированное КШ ($3,4 \pm 1,3$ дистальных анастомоза). Пациентам II группы выполнено КШ ($4 \pm 1,3$ анастомоза) и аннулопластика МК. Больным III группы выполнено КШ ($3,5 \pm 1,3$ анастомоза) и аннулопластика МК. По количеству дистальных анастомозов пациенты в группах статистически значимо не различались (I-II группы p=0,12; II-III группы p=0,2; I-III группы p=0,7). Операции

выполняли в условиях искусственного кровообращения, нормотермии, фармакохолодовой кардиopleгии. Для пластической реконструкции МК доступ к клапану осуществлялся через ЛП. Техника выполнения КШ особенностей не имела. В качестве графта для анастомоза с передней межжелудочковой артерией использовали левую внутреннюю грудную артерию. Для создания анастомозов с другими эпикардальными артериями использовали аутовенозные трансплантаты. После окончания искусственного кровообращения проводилось контрольное чреспищеводное ЭхоКГ исследование для оценки систолической функции ЛЖ и состоятельности митральной аннулопластики. Длительность искусственного кровообращения и пережатия аорты были больше у пациентов II и III групп (длительность искусственного кровообращения I группа $45,2 \pm 10,5$ минут, II – $57,2 \pm 10,3$ минут, III – $60,9 \pm 9,2$ минут; $p\ I - p\ II = 0,0001$; $p\ I - p\ III = 0,00004$; $p\ II - p\ III = 0,2$; длительность ишемии миокарда: I группа $34,7 \pm 9,4$ минут, II – $45 \pm 7,8$ минут, III – $46,5 \pm 7,5$ минут; $p\ I - p\ II = 0,0001$; $p\ I - p\ III = 0,00004$; $p\ II - p\ III = 0,5$). Далее фиксировались электроды для временной электрокардиостимуляции, пациенты переводились в отделение реанимации и интенсивной терапии. Перевод больных на самостоятельное дыхание выполняли после нормализации мышечного тонуса, сознания, стабилизации гемодинамики, кислотно-щелочного состояния артериальной и венозной крови. Для дальнейшего лечения пациенты переводились в палату реанимации и интенсивной терапии. Среднее время пребывания в отделении реанимации и интенсивной терапии составило $1,74 \pm 1$ день у больных I группы, $1,89 \pm 1,8$ дней во II группе, $2 \pm 1,9$ дней у больных III группы ($p\ I - p\ II = 0,7$, $p\ I - p\ III = 0,3$, $p\ II - p\ III = 0,85$). Выписка больных I группы осуществлялась в среднем на $13,2 \pm 2,2$ сутки после операции, II группы на $14 \pm 2,6$ сутки, III группы на $14,8 \pm 2,4$ сутки ($p\ I - p\ II = 0,6$, $p\ I - p\ III = 0,9$, $p\ II - p\ III = 0,9$). Летальности среди обследованных пациентов не было. Перед выпиской из ФЦССХ пациентам проводили контрольное ЭхоКГ – исследование с оценкой показателей деформации и скорости деформации (IV этап). Больным всех групп рекомендовали соблюдение режима труда и отдыха, контроль массы тела, отказ от вредных привычек, сопоставимую базисную терапию, которая назначалась в

соответствии с действующими рекомендациями: антиагреганты, селективные бета-адреноблокаторы, ингибиторы АПФ/блокаторы рецепторов ангиотензина, статины, диуретики (по показаниям) [73, 11, 82]. Данные о медикаментозной терапии, назначенной больным различных групп при выписке после операции и среднесуточных дозах за время наблюдения, представлены в таблице 2.3.1.

Таблица 2.3.1 - Характеристика медикаментозной терапии у пациентов после операции

Препарат/количество пациентов/ доза (мг/сутки)	Группа I (n=25)	Группа II (n=25)	Группа III (n=20)	p ₁ -p ₂	p ₁ -p ₃	p ₂ -p ₃
	1	2	3			
Ацетилсалициловая кислота (Кардиомагнил)	n=25	n=25	n=20	-	-	-
	75 мг	75 мг	75 мг	1	1	1
Аторвастатин (липримар)	n=25	n=25	n=20	-	-	-
	44,8±19,4 мг	46,4±18 мг	39±16,5 мг	0,8	0,3	0,16
Метопролола сукцинат (Беталок Зок)	n=25	n=25	n=20	-	-	-
	49±25,5 мг	43±21 мг	39±20 мг	0,3	0,12	0,4
Периндоприл (Престариум)	n=20	n=22	n=17	0,8	0,89	0,9
	5,3±2 мг	5,4±1,9 мг	5,1±1,9 мг	0,8	0,7	0,6
Лозартан	n=5	n=3	n=3	0,5	1	1
	27,5±13,7 мг	33±14,4 мг	18,7±7,2 мг	0,8	0,3	0,1
Верошпирон	n=4	n=6	n=9	0,6	0,1	0,3
	87,5±25 мг	83±26 мг	78±26 мг	0,8	0,5	0,1
Фуросемид	n=4	n=7	n=9	0,4	0,1	0,4
	50±20 мг	57,1±21,4 мг	62,2±21 мг	0,6	0,3	0,6

После выписки из стационара пациенты наблюдались амбулаторно по месту жительства, в среднем через 12,9 ± 1,3 месяца после выписки (от 11 до 16 месяцев) проводилось контрольное ЭхоКГ исследование (с использованием VVI

анализа), оценивались симптомы СН, данные суточного мониторирования ЭКГ, при необходимости проводилась коррекция медикаментозного лечения (5 этап).

2.4. Эхокардиографические методы исследования

Комплексное трансторакальное ЭхоКГ исследование проводили на аппарате Acuson S 2000 (Siemens Medical Systems, Mountain View, CA, USA), оснащенном датчиком 4V1c по стандартной методике с использованием рекомендаций Американского эхокардиографического общества и Европейской ассоциации сердечно - сосудистой визуализации [62]. Информацию о систолической функции ЛЖ получали при оценке конечного систолического и диастолического объемов ЛЖ (КСО, КДО) и фракции выброса (ФВ) ЛЖ биплановым методом дисков (или модифицированным методом Simpson). Нормальное значение ФВ ЛЖ методом Simpson $\geq 50\%$, 45 - 49% - незначительное снижение, 35 - 44% умеренное снижение, $< 35\%$ выраженное снижение сократимости. Однако, учитывая наличие МР у пациентов I-III групп, для исключения суммации антероградного (в аорту) и ретроградного (в левое предсердие) ударного объемов (УО) и, соответственно, завышения показателя ФВ, отдельно вычислялся антероградный ударный объем (УО) и ФВ ЛЖ по формуле: $УО = 0,7855 \times \text{площадь сечения выходного тракта ЛЖ}^2 \times \text{интегральную скорость кровотока (VTI) выходного тракта ЛЖ}$. За счет этих расчетов более точно определялся УО по потоку крови в аорту, а не по разнице между КДО и КСО. Далее для получения более корректного в условиях ИМН значения ФВ = $УО/КДО \times 100\%$. При дальнейшем анализе объемов ЛЖ использовались индексированные показатели к ППТ (определялось по номограмме De Bois). Больные I и II групп не различались статистически значимо по объемным показателям (КСОи $49,4 \pm 16,3 \text{ мл/м}^2$ и $58,2 \pm 24,7 \text{ мл/м}^2$, $p=0,1$; КДОи $71,4 \pm 16,3 \text{ мл/м}^2$ и $80,7 \pm 24,2 \text{ мл/м}^2$, $p=0,1$). Так же не было выявлено значимых различий в объемных показателях между больными II и III групп (КСОи $58,2 \pm 24,7 \text{ мл/м}^2$ и $70,8 \pm 18,3 \text{ мл/м}^2$, $p=0,06$; КДОи $80,7 \pm 24,2 \text{ мл/м}^2$ и $91,8 \pm 18,3 \text{ мл/м}^2$, $p=0,09$). Существенные различия индексов объёмов выявлены между больными I и III групп (КСОи $49,4 \pm 16,3 \text{ мл/м}^2$ и $70,8 \pm 18,3 \text{ мл/м}^2$, $p=0,0001$;

КДОи $71,4 \pm 16,3 \text{ мл/м}^2$ и $91,8 \pm 18,3 \text{ мл/м}^2$, $p=0,0002$) а так же между всеми группами пациентов с ИМН и группой сравнения ($p < 0,05$ для всех групп). Пациенты I и II группы не различались существенно по ФВ ЛЖ ($49 \pm 8,9\%$ и $44 \pm 10,2\%$, $p=0,08$), так же как и больные II и III групп ($44 \pm 10,2\%$ и $39,7 \pm 10,5\%$, $p=0,2$). Значимые различия по ФВ ЛЖ выявлены между пациентами I и III групп ($49 \pm 8,9\%$ и $39,7 \pm 10,5\%$, $p=0,004$), а так же между всеми группами больных с ИМН и группой сравнения ($p < 0,05$ в сравнении со всеми группами).

Для полуколичественной оценки выраженности асинергии рассчитывался индекс нарушения локальной сократимости (wall motion score index) в баллах: нормокинез -1 балл, гипокинез -2, акинез-3, дискинез-4, далее баллы суммировались, полученное значение делилось на общее число сегментов. Статистических различий по ИНЛС у пациентов различных групп не выявлено (I группа - $1,4 \pm 0,2$, II группа - $1,5 \pm 0,3$, $p=0,46$; III группа - $1,6 \pm 0,2$; p II-р III = $0,3$; p I-р III = $0,07$).

Для объективизации оценки глобальной продольной систолической деформации ЛЖ использовали векторный анализ скорости движения эндокарда, получали изображение в В-модальном режиме ЛЖ из апикальной позиции в проекции 4-х и 2-х камер (суммарно анализировались 12 сегментов ЛЖ) с обязательной ЭКГ – синхронизацией [91]. В режиме постобработки проводили трассировку эндокарда отступая 5 мм от уровня фиброзного кольца МК. Векторный анализ осуществлялся автоматически программным обеспечением Syngo VVI от зубца R на ЭКГ в 3 сердечных циклах, затем результат усреднялся. При значениях от 0 до «-» 3% констатировали отсутствие деформации, от «-» 3% до «-» 10 % - значительное снижение деформации, от «-» 10 % до «-» 15% - умеренное снижение деформации, от «-» 15- «-» 28 % и более – расценивалась как нормальная продольная систолическая деформация (рис. 3). У пациентов I и II групп выявлено умеренное снижение глобальной продольной систолической деформации ЛЖ, причём показатели у больных II группы были ниже, чем у I («-» $10,8 \pm 2,4\%$ против «-» $8,7 \pm 2,6\%$, $p=0,006$). Наиболее значительным было угнетение продольной систолической деформации ЛЖ у пациентов III группы, статистически значимо отличавшееся от значений в I группе (I группа «-» $10,8 \pm$

2,4%, III группа «-» $7,7 \pm 1,8\%$, $p=0,00003$). Не было выявлено различий в значениях продольной систолической деформации ЛЖ в дооперационном периоде между пациентами II и III групп («-» $8,7 \pm 2,6\%$ и «-» $7,7 \pm 1,8\%$, $p=0,1$). Значения продольного систолического стрейна ЛЖ в группе сравнения («-» $20,6 \pm 3,9$) были значительно лучше, чем во всех группах больных с ИМН (таблица 2.4.1).

Для количественной оценки МР (определения степени с I по III) использовали цветовую доплерографию, проводились вычисления индекса площади потока струи регургитации к площади ЛП (в %) и измерялась ширина *vena contracta* (*v.c.*, в мм) [60]. Пациенты в группах с ИМН существенно различались по значениям индекса площади потока и ширине *v.c.* (данные представлены в таблице 2.4.1.).

Оценка среднего давления в легочной артерии проводилась в импульсно-волновом режиме, контрольный объем размещался непосредственно перед клапаном легочной артерии и рассчитывалось отношение времени ускорения потока (АТ) к общей длительности изгнания из правого желудочка (ЕТ) [62]. Значения среднего давления в легочной артерии менее 25 мм РТ ст свидетельствовали об отсутствии легочной гипертензии. У пациентов I группы определялось нормальное среднее давление в ЛА, сопоставимое с группой сравнения (I группа – $16 \pm 4,1$ мм. рт. ст., группа сравнения $15,8 \pm 5$ мм. рт. ст., $p=0,8$). Признаки умеренной легочной гипертензии выявлялись у ряда больных II и III групп, однако средние значения существенно не различались (II группа – $20 \pm 6,7$ мм. рт. ст, III группа - $24,4 \pm 8,9$ мм. рт. ст., $p=0,06$). По сравнению со значениями среднего давления в легочной артерии, выявленными в I группе, различия были статистически значимы как для больных II ($p=0,01$), так и для III группы ($p=0,0001$). Данные об основных конвенциональных ЭхоКГ показателях у пациентов исследуемых групп представлены в таблице 2.4.1.

Таблица 2.4.1 - Дооперационные ЭхоКГ показатели у пациентов с ИМН и в группе сравнения

Показатель	I группа (n=25)	II группа (n=25)	III группа (n=20)	Группа сравнения (n=30)	pI-pII	pI-pIII	pII-pIII
КСО и ЛЖ (мл/м ²)	49,4±16*	58,2±24,7*	70,8±18,3*	25,8±9,5*	0,1	0,00001*	0,06
КДО и ЛЖ (мл/м ²)	71,4±16,3*	80,7±24,2*	91,8±18,3*	48,8±8,8*	0,1	0,0002*	0,09
ФВ (%)	49±8,9*	44±10,2*	39,7±10,5*	59,4±5,8*	0,08	0,004*	0,2
ИНЛС	1,4±0,2	1,5±0,3	1,6±0,2	-	0,46	0,07	0,3
S ЛЖ (%)	«-» 10,8±2,4*	«-» 8,7±2,6*	«-» 7,7±1,8*	«-»20,6±3,9*	0,0006*	0,00003*	0,1
MP (% к площади ЛП)	11,9±4	22,8±3	37,6±6	-	0,00001*	0,00001*	0,0001*
v.c. (мм)	2,6±0,6	4,8±0,8	6,8±1,9	-	0,0001*	0,00001*	0,0002*
Среднее давление в легочной артерии (мм Рт ст)	16±4,1	20±6,7*	24,4±0,06*	15,8±5	0,01*	0,0001*	0,06

Примечание: *-статистически значимые различия. КСОи – индекс конечно-систолического объема левого желудочка; КДОи – индекс конечно-диастолического объема левого желудочка; ФВ – фракция выброса; ИНЛС – индекс нарушения локальной сократимости; S ЛЖ – продольная систолическая деформация левого желудочка; MP – индекс площади потока митральной регургитации к площади левого предсердия в процентах, v.c.- ширина самой узкой части струи митральной регургитации на уровне створок митрального клапана.

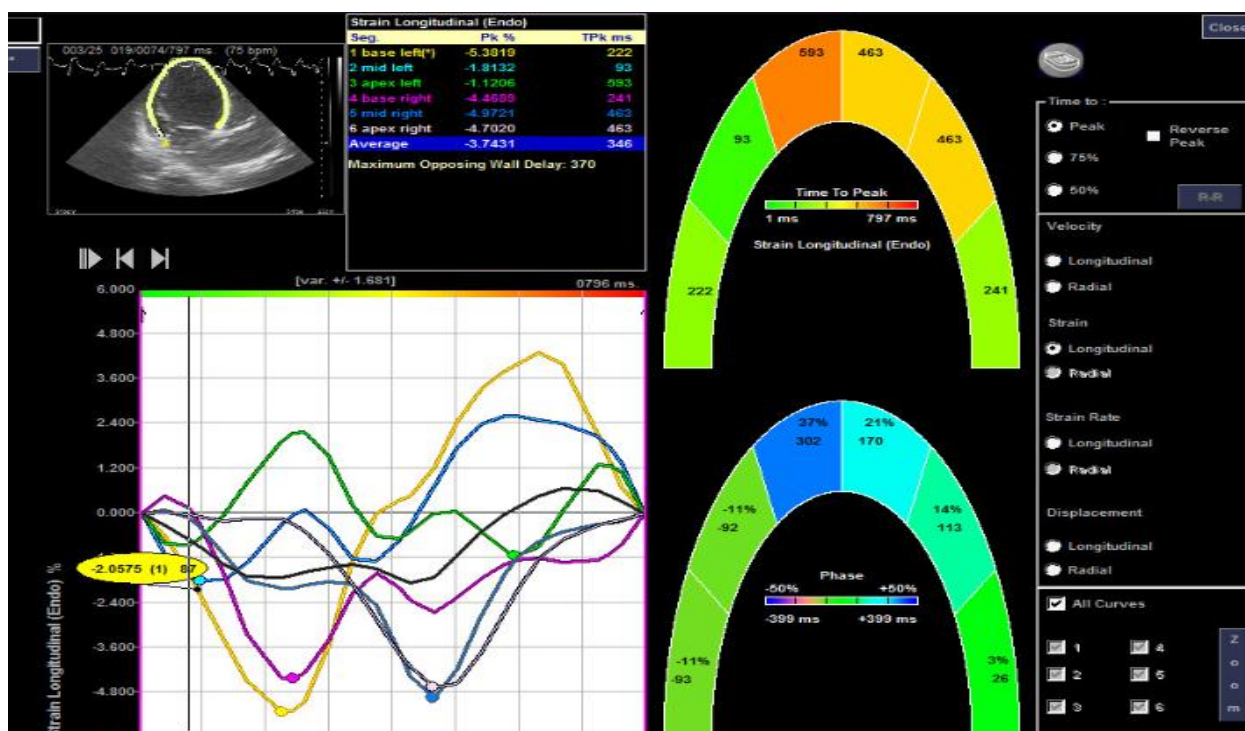


Рисунок 2.4.1 - Оценка продольной систолической деформации ЛЖ с использованием технологии векторного анализа скорости движения эндокарда

Постпроцессинговая обработка изображений и количественный анализ функции ЛЖ. Слева сверху представлено ЭхоКГ изображение значительно дилатированного ЛЖ в проекции 4-х камер после трассировки эндокардиального контура с векторным анализом скорости движения эндокарда, ниже график деформации по 6 сегментам, каждый из которых маркирован цветом. Сегментов с нормальной продольной систолической деформацией нет: значительно снижен стрейн сегментов ЛЖ на всех уровнях (от «-» 5,3% у базального перегородочного сегмента до «-» 1,2% у апикального перегородочного). Глобальная продольная систолическая деформация в проекции 4-х камер «-» 3,7 %.

Для комплексной ЭхоКГ оценки ЛП изучены показатели, характеризующие геометрические параметры: (размеры, площади, объёмы), функциональные параметры (изменение объемов и их индексов в различные функциональные периоды деятельности предсердия: максимальный, минимальный и Р-объем, данные представлены в таблицах 2.4.1, 2.4.2). Из апикального доступа в проекции четырех камер сердца оценивали верхне-нижний размер ЛП (или длинник) в фазу резервуара (максимальный длинник), в фазу систолы ЛП (минимальный длинник), в конце диастолы после зубца Р на ЭКГ регистрировали верхне-нижний Р размер. Выявлены существенные различия верхне-нижнего размера ЛП во все фазы деятельности ЛП между группой сравнения и пациентами с ИМН.

Обнаружены статистические различия между пациентами с ИМН I и II группы, а так же I и III группы. Обращает внимание отсутствие значимых различий длинника ЛП в разные фазы деятельности предсердия у пациентов с ИМН II и III степени.

Таблица 2.4.1 - Исходные геометрические показатели верхне-нижнего размера левого предсердия у больных с ИМН и группы сравнения

Показатель	Группа I (n=20)		Группа II (n=20)		Группа III (n=19)	Контроль p-IV (n=30)
	pI-pII	pI-pIII	pI-pIV	pII-pIII	pII-pIV	
Максимальный длинник ЛП (мм)	56,6±5,14		60,3±5,12		64,2±7,96	51,4±6,46
Значимость различий	0,01*	0,001*	0,02*	0,0001*	0,14	0,0001*
Минимальный длинник ЛП (мм)	51,5±5,34		56,4±6,22		61,36±7,97	42,3±6,96
Значимость различий	0,003*	0,0001*	0,0001*	0,08	0,0001*	0,0000*
Длинник P (мм)	53,65±5,67		57,95±5,74		61,05±13,35	48,00±6,51
Значимость различий	0,01*	0,03*	0,01*	0,45	0,0001*	0,0001*

Примечание: * - статистически значимые различия между группами; ЛП – левое предсердие.

Следующие объёмы ЛП оценивались из четырёх- и двух камерной апикальной позиции методом «площадь-длина»: максимальный объём (непосредственно перед открытием створок МК), P-объём (объём предсердия непосредственно перед зубцом P на ЭКГ) и минимальный объём предсердий (тотчас после закрытия створок МК) [83]. Полученные значения индексировали к ППТ. Выявлены статистически значимые различия исследуемых показателей между всеми группами больных (таблица 2.4.2).

Таблица 2.4. 2 - Исходные индексированные к ППТ объемные показатели левого предсердия

Показатель	Группа I (n-20)		Группа II (n-20)		Группа III (n-19)	Группа сравнения, IV (n-30)
	Индекс максимального объема (мл/м ²)	33,5±6,9		41,6±10,5		48,9±11,3
Значимость различий	pI-pII	pI-p III	pI-pIV	pII-pIII	p II-p IV	p III-p IV
	0,001*	0,00001*	0,004*	0,03*	0,000001*	0,000001*
Индекс минимального объема (мл/м ²)	22±4,1		30,4±8,1		38,2±11,8	14,5±4,2
Значимость различий	pI-pII	pI-p III	pI-pIV	pII-pIII	p II-p IV	p III-p IV
	0,0002*	0,00001*	0,0001*	0,01*	0,000001*	0,000001*
Индекс Р объема(мл/м ²)	28,3±5,4		36,2±9,5		43,7±10,6	20,3±4,6
Значимость различий	pI-pII	pI-p III	pI-pIV	pII-pIII	p II-p IV	p III-p IV
	0,0007*	0,00001*	0,0001*	0,02*	0,000001*	0,000001*

Примечание*- статистически значимые различия.

С целью оценки функции ЛП были изучены следующие функциональные показатели: для характеристики проводниковой функции (кондуитная фаза деятельности предсердия) изучали объём пассивного опустошения ЛП (как разность максимального и Р - объёма). Для описания сократительной функции ЛП (фаза систолы предсердия) вычисляли объём активного опустошения предсердия (разность Р - объёма и минимального объёма). Для изучения накопительной функции предсердия (фазы резервуара) получали объём заполнения (разность максимального и минимального объемов ЛП) и индекс расширения (соотношение объёма заполнения ЛП к его минимальному объёму, данные представлены в таблица 2.4.3) [44].

Таблица 2.4.3 - Исходные индексируемые к ППТ объемные показатели левого предсердия

Показатель	Группа I (n-20)		Группа II (n-20)		Группа III (n-19)	Группа сравнения, IV (n-30)
	pI-pII	pI-p III	pI-pIV	pII-pIII	p II-p IV	p III-p IV
Фракция пассивного опустошения ЛП (%)	14,7±7,6		12,8±9		10±9	28±11,4
Значимость различий	0,4	0,07	0,00006*	0,3	0,000001*	0,000001*
Фракция активного опустошения ЛП (%)	11,6±7,3		15,5±9,3		13,1±11,7	28±11
значимость различий	pI-pII 0,1	pI-p III 0,6	pI-pIV 0,0001*	pII-pIII 0,4	p II-p IV 0,000003*	p III-p IV 0,000003*
Объём заполнения (мл)	21,9±9		20±11		19,9±15,6	23,9±6,5
Значимость различий	pI-pII 0,5	pI-p III 0,6	pI-pIV 0,3	pII-pIII 0,9	p II-p IV 0,06	p III-p IV 0,2
Индекс расширения	1,1±2		0,4±0,2		0,3±0,3	0,98±0,4
Значимость различий	pI-pII 0,2	pI-p III 0,02*	pI-pIV 0,8	pII-pIII 0,4	p II-p IV 0,000001*	p III-p IV 0,000001*

Примечание*- статистически значимые различия.

Скорость трансмитрального кровотока получали с использованием импульсно-волнового доплера при размещении контрольного объёма на уровне кончиков створок МК из апикальной проекции четырёх камер. Измеряли максимальную скорость раннего быстрого наполнения ЛЖ – пик E (м/с), максимальную скорость трансмитрального потока в фазу позднего диастолического наполнения – пик A (м/с), соотношение раннего и позднего диастолического наполнения – E/A, время изоволюметрического расслабления ЛЖ (IVRT, мс). Так же оценивали соотношение максимальной скорости раннего быстрого наполнения ЛЖ к максимальной диастолической скорости движения латеральной части фиброзного кольца МК в раннюю диастолу с использованием импульсно-волнового доплера (E/E', данные представлены в таблице 2.4.4).

Таблица 2.4.4 - Показатели диастолических скоростных параметров у пациентов с ИМН и группы сравнения

Показатель	Группа I (n-20)		Группа II (n-20)		Группа III (n-19)	Группа сравнения, IV (n-30)
А (м/с)	0,7±0,1		0,61±0,2		0,31±0,2	0,62±0,2
Значимость различий	pI-pII 0,08	pI-p III 0,00005*	pI-pIV 0,08	pII-pIII 0,1	p II-p IV 0,9	p III-p IV 0,07
Е (м/с)	0,7±0,13		0,84±0,2		0,9±0,2	0,8±0,21
Значимость различий	pI-pII 0,003*	pI-p III 0,001*	pI-pIV 0,06	pII-pIII 0,4	p II-p IV 0,34	p III-p IV 0,03*
Е/А	1±0,3		1,6±0,9		2,07±1,1	1,2±0,5
Значимость различий	pI-pII 0,002*	pI-p III 0,0004*	pI-pIV 0,04*	pII-pIII 0,2	p II-p IV 0,06	p III-p IV 0,0009*
IVRT (мс)	94,1±17,3		96,8±12,5		98,3±17,9	72,3±20,4
Значимость различий	pI-pII 0,5	pI-p III 0,4	pI-pIV 0,8	pII-pIII 0,7	p II-p IV 0,000003*	p III-p IV 0,00003*
Е/Е´	6,7±1,9		8,4±1,7		9,6±3	4,9±1,7
Значимость различий	pI-pII 0,002*	pI-p III 0,0003*	pI-pIV 0,0002*	pII-pIII 0,09	p II-p IV 0,000001*	p III-p IV 0,000001*

Примечание: *- статистически значимые различия. А - диастолическая скорость трансмитрального потока в позднюю диастолу; Е - ранняя диастолическая скорость трансмитрального потока; Е/А-соотношение трансмитральных скоростей в раннюю и позднюю диастолу; IVRT-время изоволюмического расслабления; Е/Е´ - отношение ранней скорости кровотока через митральный клапан к тканевой скорости движения фиброзного кольца митрального клапана.

Для получения данных о скорости деформации и деформации использовали патентованную технологию векторного анализа скорости движения эндокарда (VVI). При помощи стандартной двухмерной серошкальной ЭхоКГ, синхронизированной с ЭКГ, при частоте смены кадров не менее 80 в сек (после выдоха на задержке дыхания пациента) из апикальной проекции четырёх- и двух камер получали изображение с отчётливой визуализацией эндокарда предсердий

[44]. В режиме постобработки границу эндокарда как из четырёх, так и из двух камерной проекции, трассировали вручную ниже уровня фиброзного кольца МК на 10 мм. Программным обеспечением SyngoVVI генерировались кривые деформации и скорости деформации от начала комплекса QRS (рисунок 2.4.2). Таким образом, оценивали глобальную пиковую систолическую деформацию (максимальный позитивный пик на полученном изображении кривой деформации на участке от комплекса QRS и момента закрытия створок МК до открытия створок МК, S , %) и скорость деформации (позитивный пик, SR , c^{-1}) ЛП. Эти значения отражают резервуарный (накопительный) период деятельности ЛП и совпадают с периодом систолы ЛЖ. Пиковую скорость деформации в кондуктивную фазу предсердия – пиковая ранняя скорость диастолической деформации, SR_E (в c^{-1} , период ранней диастолы ЛЖ) определяли как первый негативный пик на полученной кривой скорости деформации от момента открытия створок МК до зубца P на ЭКГ. Пиковую негативную деформацию (S_A , %), отражающую механику предсердия в сократительную (насосную) фазу, определяли как максимальный негативный пик на участке генерированной кривой деформации от зубца P до QRS на ЭКГ и до закрытия створок МК. На полученной кривой скорости деформации на отрезке от зубца P до QRS на ЭКГ и до закрытия створок МК определяли второй негативный пик, характеризующий скорость деформации в фазу сокращения ЛП SR_A (в c^{-1} , период поздней диастолы ЛЖ). Проводилась посегментарная оценка параметров деформации и скорости деформации по 3 точкам ЛП, выбранным в проекции четырёх камер (медиальный уровень межпредсердной перегородки, боковой стенки предсердия и крыши ЛП в зоне межвенозной площадки) и двум точкам в проекции двух камер (медиальный уровень передней и задне - нижней стенок предсердия), вышеперечисленные значения получали в трёх последовательных циклах, затем усреднялись (данные представлены в таблице 2.4.5) [86].

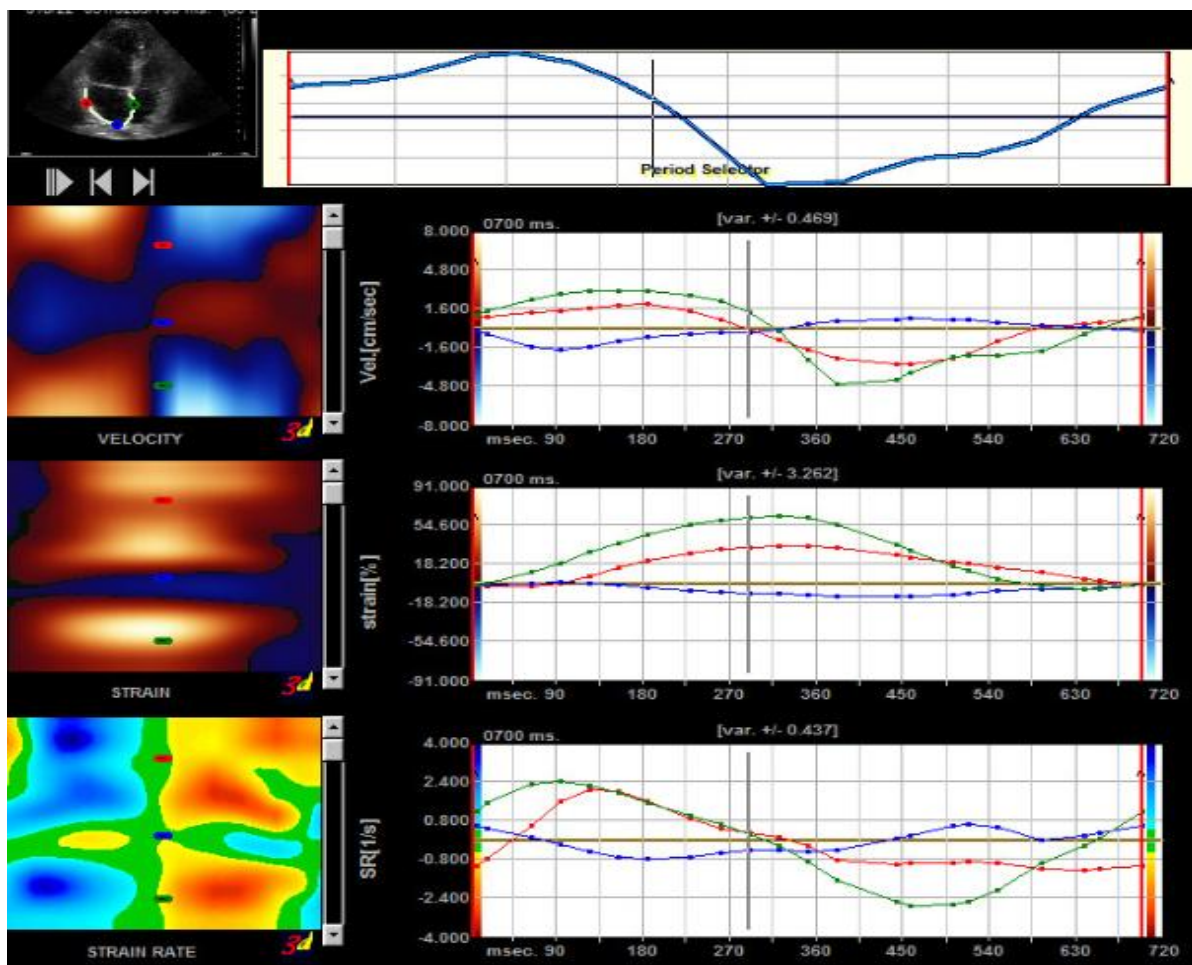


Рисунок 2.4.2 - Оценка продольной систолической деформации ЛП с

использованием технологии векторного анализа скорости движения эндокарда

Постпроцессинговая обработка изображений и количественный анализ механической функции ЛП. Слева сверху представлено ЭхоКГ изображение значительно ЛП из апикальной позиции в проекции 4-х камер после выбора точек-маркеров: от медиального уровня межпредсердной перегородки (зелёная), от крыши предсердия в зоне межвенозной площадки (синяя) и на медиальном уровне боковой стенки предсердия (красная). Справа для выбранных пользователем точек генерированы 3 кривые: скорость движения вектора, деформация и скорость деформации.

Таблица 2.4.5 - Показатели деформации и скорости деформации ЛП у больных с ИМН и группы сравнения

Показатель	Группа I (n-20)		Группа II (n-20)		Группа III (n-19)	Группа сравнения, IV (n-30)
	pI-pII	pI-p III	pI-pIV	pII-pIII	p II-p IV	p III-p IV
Деформация ЛП в фазу резервуара (%)	28,5±1,2		22,9±6,2		18,8±9,2	41,1±15,6
Значимость различий	0,004*	0,0004*	0,0001*	0,08	0,00001*	0,00001*
Скорость деформации в фазу резервуара (с ⁻¹)	0,34±0,2		0,2±0,1		0,11±0,1	0,8±0,4
Значимость различий	0,002*	0,001*	0,0001*	0,5	0,0001*	0,03*
Скорость деформации в кондуктивную фазу (с ⁻¹)	«-»0,6±0,3		«-»0,8±0,3		«-»0,48±0,2	«-»1,1±0,6
Значимость различий	0,004*	0,08	0,0002*	0,2	0,004*	0,0002*
Скорость деформации в насосную фазу (с ⁻¹)	«-»1,3±0,2		«-»1,02±0,2		«-»0,96±0,3	«-»1,7±0,4
Значимость Различий	0,01*	0,002*	0,0003*	0,2	0,0001*	0,00001*
Деформация в насосную фазу (%)	«-» 4±1,4		«-» 3,5±1		«-» 2,4±1,1	«-» 4,1±1,3
Значимость различий	0,14	0,0001*	0,08	0,001*	0,000001*	0,00002*

Примечание- *статистически значимые различия.

2.5 Статистические методы исследования

Статистический анализ материала проводился при помощи программ STATISTICA версии 10, MedCalc версии 12.1.1 [5,6]. Количественные данные представлены в виде

значения среднего (M) и стандартного отклонения (SD). Оценка статистической значимости различий (p) между группами проводилась с использованием параметрических критериев (при нормальном распределении признака, для оценки характера распределения использовали тест Колмогорова-Смирнова)-двухвыборочный t-критерий Стьюдента для сравнений средних (M±SD). Сравнение показателей с распределением, отличающимся от нормального, проводилось с использованием U-критерия Манна-Уитни. Сравнение качественных признаков проводилось с использованием двустороннего критерия Фишера. При проведении парных сравнений показателей I-III групп исследования до операции, в раннем послеоперационном периоде и через год после операции, использовали парный критерий Вилкоксона. При сравнении качественных признаков с числом n < использовали точный критерий Фишера. Различия показателей расценивались как статистически значимые при p<0,05. Проводилась оценка мощности для t-критерия с независимыми выборками и необходимый объем N (пациентов) для достижения статистически значимых результатов. График зависимости мощности для t-критерия от объёма выборки составила 0,9, вероятность ошибки первого рода менее 0,05, то есть для достижения приемлемого уровня мощности (более 0,8) в каждой группе должно быть не менее 20 наблюдений (рисунок 2.5.1).

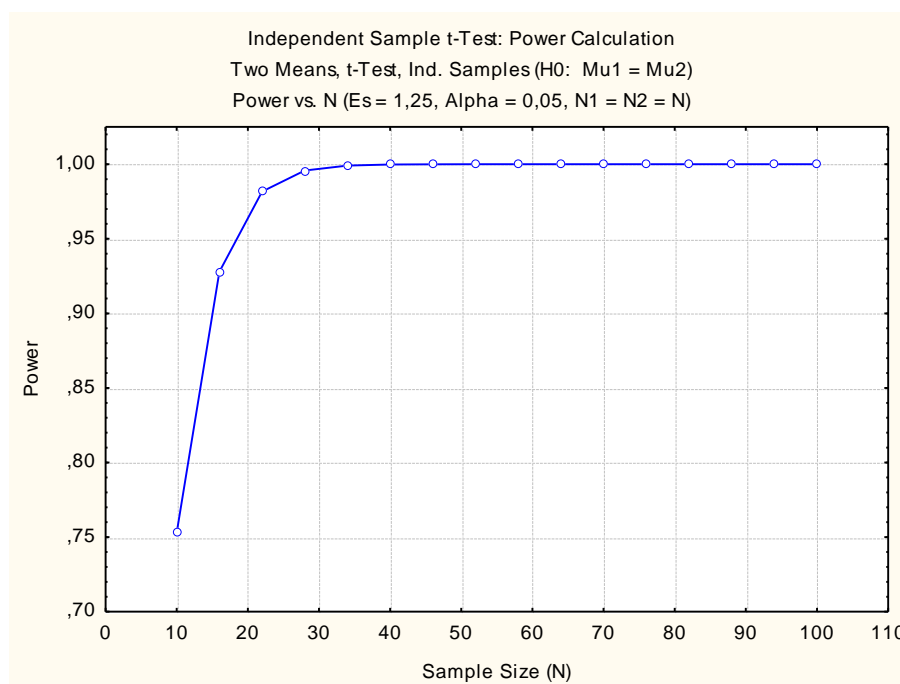


Рисунок 2.5.1 - Графический анализ статистической мощности для t-критерия

Анализ мощности показывает адекватность объёмов выборки для достижения статистически значимых результатов. Для проверки значимости связи между двумя качественными переменными применяли критерий χ^2 . Для оценки связи функциональных и механических показателей использовали коэффициент ранговой корреляции Спирмена. Для проверки значимости различий показателей между средними значениями у больных с I, II и III степенью ИМН проводился дисперсионный анализ (ANOVA). Проверка вероятности нулевой гипотезы осуществлялась с использованием критерия Фишера (F-критерия). С помощью регрессионного анализа определяли предикторную ценность параметров деформации и скорости деформации в отношении динамики функциональных показателей ЛП после изолированной хирургической реваскуляризации и КШ и митральной аннулопластики. В множественном логистическом регрессионном анализе для характеристики тесноты связи между зависимой переменной (функциональными показателями ЛП после операции: ИР, ФПО и ФАО) и всеми независимыми переменными (показателями механики ЛП до операции в различные фазы деятельности ЛП) оценивался коэффициент множественной корреляции, коэффициент детерминации и скорректированный коэффициент детерминации (квадрат коэффициента множественной корреляции, объясняющий процент вариации зависимой переменной), F-критерий значимости множественной регрессии, число степеней свободы для F критерия, вероятность нулевой гипотезы для F –критерия, B-коэффициент уравнения [5, 6].

После выявления показателей деформации и скорости деформации, обладающих предикторной ценностью для послеоперационной динамики функции ЛП, для проверки эффективности этих показателей в качестве диагностического теста использовался ROC – анализ (Receiver Operating Characteristic) и определялась площадь под кривой (AUC, Area Under Curve). Шкала значений AUC для отражения качества диагностического теста: 0,9-1 – отличное качество, 0,8-0,9 – высокое качество, 0,7-0,8 –хорошее качество, 0,6-0,7 –среднее, 0,5-0,6 –плохое качество. Для количественного сравнения AUC ROC

рассчитывался индекс «z». Индекс «z» $\geq 1,96$ свидетельствует о том, что различия между площадью под характеристической кривой статистически значимы.

Резюме

В исследовании принимали участие 70 пациентов ($58,4 \pm 8,2$ года) ИБС, перенесших ИМ с ИМН I-III степени, многососудистым поражением коронарных артерий по данным коронарографии. Группу сравнения составили 30 здоровых лиц (средний возраст $48 \pm 9,8$ лет). Пациенты были разделены на три группы наблюдения в зависимости от степени ИМН: I группа (n=25), II группа (n=25), III группа (n=20). Больным I группы выполнялось изолированное КШ (3,4 \pm 1,3 дистальных анастомоза), пациентам II и III групп - КШ (3,8 \pm 1,3 дистальных анастомоза) и митральная аннулопластика. До операции, в ранний послеоперационный период и через $12,9 \pm 1,3$ месяцев (в среднем через год) всем пациентам проводилось ЭхоКГ – исследование, суточное мониторирование ЭКГ, оценивался ф.к. СН. Кроме конвенциональных геометрических ЭхоКГ данных ЛП (размеры и объёмы), проводилась оценка функциональных параметров (ФПО ЛП, ФАО ЛП, ФОЗ ЛП и ИР) и механических показателей (деформации и скорости деформации ЛП с использованием технологии векторного анализа скорости движения эндокарда) соответственно трём фазам деятельности ЛП (резервуарной, кондуитной и насосной). Статистическая обработка полученных данных проведена с помощью пакета программ Statistica 10.0. и MedCalc 11.

Глава 3

ГЕОМЕТРИЧЕСКИЕ, ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ И МЕХАНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ ЛЕВОГО ПРЕДСЕРДИЯ

3.1. Основные геометрические, функциональные и механические показатели ЛП у здоровых лиц

Целью данного раздела исследования стало получение диапазона нормативных данных показателей деформации и скорости деформации для сопоставления значений у здоровых добровольцев и пациентов с ИМН. Необходимость определения норматива обусловлено отсутствием в изученной литературе работ, сопоставлявших показатели глобальной и региональной механики с использованием векторного анализа скорости движения эндокарда Syngo VVI, геометрии и функции ЛП у здоровых взрослых лиц. Показатели конвенциональной двухмерной ЭхоКГ в группе сравнения не отличались от диапазона рекомендованных норм [62]. Общая характеристика обследуемых в группе сравнения отражена в таблице 3.1.1.

Таблица 3.1.1 - Общая характеристика участников исследования в группе сравнения

Показатель	Обследуемые (n=30)/M±SD
Возраст	48±9,8
Мужской пол	16 (53 %)
ППТ (м ²)	1,79±0,15
ЧСС (уд/мин)	70,8±9,5
E (см)	0,8±0,2
A (см)	0,62±0,2
IVRT (мс)	72,3±20,4
КДОи ЛЖ (мл)	48,8±8,8
ФВ ЛЖ (%)	59,4±5,8

Примечание: ППТ-площадь поверхности тела, E- максимальная скорость трансмитрального потока в фазу раннего диастолического наполнения A- максимальная скорость трансмитрального потока в фазу позднего диастолического наполнения, IVRT- время изоволюмического расслабления ЛЖ.

Стандартные геометрические и функциональные характеристики ЛП группы сравнения были представлены ранее во 2 главе. Проанализированы показатели, характеризующие глобальную функцию предсердия, глобальную и региональную механику ЛП. Характеристика механических показателей в различные фазы деятельности предсердий в группе сравнения представлена в таблице 3.1.2. Полученные данные сопоставимы с результатами, полученными у здоровых лиц другими исследователями [2,62, 90].

Таблица 3.1.2 - Характеристика механических показателей в различные фазы деятельности ЛП в группе сравнения

Фаза деятельности ЛП	Показатель механической функции	M±SD
Резервуарная	S (%)	41,1±15,6
	SR (с ⁻¹)	0,8±0,26
Конduitная	SR (с ⁻¹)	«-»1,1±0,6
Насосная	S (%)	«-» 4,1±1,3
	SR (с ⁻¹)	«-»1,7±0,3

Примечание: S-деформация, SR – скорость деформации.

Посегментарно изучены показатели региональной деформации, скорости деформации в точках - маркерах, характеризующих боковую, переднюю, задне - нижнюю стенки ЛП, межпредсердную перегородку и крышу ЛП в зоне межвенозной площадки для верификации вклада каждой стенки в работу здорового предсердия. Деформация и скорость деформации в разные фазы сердечного цикла представлены в таблицах 3.1.3 и 3.1.4. Продольная деформация в насосную фазу была негативной (что отражает укорочение миокардиальных волокон) максимальной по значению в точке-маркере от передней стенки ($28 \pm 20,1\%$), максимально (негативной) в conduitную фазу в точке-маркере от задне - нижней стенки («-» $1,9 \pm 1,8\%$), в фазу резервуара максимально положительной в точке-маркере от задне - нижней стенки ($43,5 \pm 37,7\%$). Самые низкие значения деформации во все фазы деятельности предсердия регистрировались в точке-

маркере от крыши ЛП. Следовательно, у здоровых лиц локальная продольная деформация осуществляется с максимальным вкладом передней и задне-нижней стенок ЛП.

Таблица 3.1.3 - Продольная деформация в разные фазы цикла работы ЛП в группе сравнения

Точка-маркер стенок ЛП, S (%)	Фаза сокращения	Конduitная фаза	Фаза резервуара
Боковая, (%)	«-»9,43±24,1	«-»1,2±3,6	25,3±28,9
Межпредсердная перегородка, (%)	«-»12,8±20,2	«-»1,6±1,9	40,3±38,2
Крыша, (%)	«-»1,55±8,5	«-»1,4±1,1	9,6±23,2
Задне-нижняя, (%)	«-»11,2±16,3	«-»1,9±1,8	43,5±37,7
Передняя, (%)	«-» 28±20,1	«-»1,4±1,1	28,9±26

Примечание: S-деформация.

Скорость деформации в фазу резервуара была максимальной в точке-маркере от боковой стенки ЛП ($3,56 \pm 1,2 \text{ с}^{-1}$), в насосную фазу от задне - нижней стенки («-» $0,97 \pm 1,3 \text{ с}^{-1}$), в conduitную фазу от межпредсердной перегородки («-» $0,39 \pm 0,81 \text{ с}^{-1}$).

Таблица 3.1.4 - Скорость деформации в разные фазы цикла работы ЛП в группе сравнения

Точка-маркер стенок ЛП, SR (с^{-1})	Фаза сокращения	Конduitная фаза	Фаза резервуара
Боковая, (с^{-1})	«-» 0,43±4,5	«-»0,07±0,9	3,56±1,2
Межпредсердная перегородка, (с^{-1})	«-» 0,48±6,9	«-»0,39±0,81	1,14±0,85
Крыша, (с^{-1})	«-»0,09±0,89	«-»0,15±0,72	0,69±3,1
Задне-нижняя, (с^{-1})	«-»0,97±1,3	«-»0,28±0,98	0,9±0,9
Передняя, (с^{-1})	«-»0,67±3	«-»0,23±0,88	0,48±0,9

Примечание: SR – скорость деформации.

Таким образом, анализируя посегментарный вклад стенок ЛП у здоровых лиц, выявлено, что наибольшее участие в механике предсердия имеет задне - нижняя и

передняя, в меньшей степени боковая стенка и межпредсердная перегородка. Показатели продольной механической функции крыши ЛП минимальны, что связано с анатомическими и структурными особенностями межвенозной площадки [14]. Посегментарный анализ, так же продемонстрировал высокую трудоёмкость и громоздкость при получении, обработке и сопоставлении данных, в повседневной врачебной практике такой вариант не удобен, потому в дальнейшем данные будут представлены суммарно по пяти точкам в различные фазы сердечного цикла.

Выявлена слабая обратная корреляция возраста и продольной систолической деформации ЛЖ ($R_s = -0,2$) и ФВ ЛЖ ($R_s = -0,32$). С учетом того, что обследованные были здоровы, систолическая функция ЛЖ у них была сохранена (в среднем ФВ ЛЖ $59,4 \pm 5,8$ % по Simpson) и показатели механической функции (деформация) находились в диапазоне нормальных значений («-» $20,6 \pm 3,9$ %) можно констатировать слабую обратную ассоциацию между возрастом и деформацией ЛЖ у здоровых лиц. Статистически значимой корреляционной связи показателей деформации и скорости деформации ЛП с возрастом (возраст-деформация в насосную фазу $R_s = -0,12$; возраст - скорость деформации в насосную фазу $R_s = -0,04$; возраст - деформация в фазу резервуара $R_s = -0,03$; возраст - скорость деформации в фазу резервуара $R_s = 0,2$; возраст - скорость деформации в кондуитную фазу $R_s = 0,1$; $p > 0,05$ для всех) и площадью поверхности тела (ППТ - деформация в насосную фазу $R_s = 0,1$; ППТ - скорость деформации в насосную фазу $R_s = -0,2$; ППТ - деформация в фазу резервуара $R_s = 0,2$; ППТ - скорость деформации в фазу резервуара $R_s = 0,19$; ППТ - скорость деформации в кондуитную фазу $R_s = 0,1$) в группе сравнения не было выявлено. Не обнаружено, так же корреляции показателей деформации ЛП и пола. В то же время определялась умеренная обратная корреляция возраста и максимальной скорости трансмитрального кровотока в фазу позднего диастолического наполнения ($R_s = -0,5$), умеренная прямая связь возраста и времени изоволюметрического расслабления ($R_s = 0,61$), возраста и соотношения максимальной скорости раннего быстрого наполнения ЛЖ к максимальной диастолической скорости движения латеральной части фиброзного кольца МК в раннюю диастолу ($R_s = 0,5$, $p < 0,05$ для всех), что согласуется с литературными

данными [62]. Кроме того, обнаружена прямая корреляция индекса р-объёма ЛП и скорости трансмитрального кровотока в раннюю диастолу ($R_s= 0,49$), в то время как статистически важной ассоциации раннего пика Е трансмитрального кровотока со скоростью деформации в фазу протекания не обнаружено ($R_s= 0,12$). В противоположность отсутствию статистически значимой связи возраста, ППТ и показателей деформации ЛП, выявлена умеренная корреляция возраста и ППТ с геометрическими и функциональными показателями предсердия (прямая связь: возраст - длинник ЛП, $R_s= 0,68$; возраст – индекс максимального объема ЛП, $R_s= 0,45$; ППТ – индекс максимального объема ЛП, $R_s=0,4$; возраст - индекс минимального объема ЛП, $R_s= 0,46$; ППТ - индекс минимального объема ЛП, $R_s= 0,4$; ППТ – объём заполнения ЛП, $R_s= 0,5$; обратная связь: возраст - индекс расширения ЛП, $R_s= -0,52$, ППТ – индекс расширения ЛП, $R_s= 0,6$). Таким образом, фазные значения механической функции (деформация и скорость деформации) относительно независимы от возраста и ППТ, по сравнению с геометрическими (размеры и объемы предсердия) и функциональными (индекс расширения предсердия) характеристиками ЛП.

Анализ фазовых функций ЛП. Фракция пассивного опустошения ЛП существенно не различалась с фракцией активного опустошения ($29,1 \pm 11,4\%$ и $28 \pm 11\%$ соответственно, $p=0,7$), что свидетельствует о равнозначном функциональном вкладе кондуктивной и насосной фазы предсердия в наполнение ЛЖ во время его ранней и поздней диастолы у здоровых лиц. Индекс расширения у здоровых лиц группы сравнения составил $0,98 \pm 0,4$, что означает практически 100% разницу в динамике между максимальным и минимальным объемами ЛП и подтверждает адекватную растяжимость ЛП для осуществления резервуарной функции. Имеется выраженная прямая корреляция ($R_s=0,71$) ФОЗ ЛП ($23,9 \pm 6,5$ мл) и ударного объема ЛЖ ($52,9 \pm 14,3$ мл), таким образом, вклад резервуарной фазы в формирование ударного объема ЛЖ составляет $43,4 \pm 2,8\%$. Полученные данные согласуются с работами других исследователей, изучавших фазную функцию деятельности ЛП у здоровых взрослых лиц [19, 72].

Резервуарная фаза ЛП. Для характеристики резервуарной фазы, отражающей накопительную функцию ЛП и являющейся индикатором «растяжимости»

предсердия, оценивали геометрические характеристики – объём заполнения (разность максимального и минимального объемов предсердия, $23,9 \pm 6,5$ мл), функциональный показатель – индекс расширения ($0,98 \pm 0,4$), механические значения – деформация ($41,1 \pm 15,6\%$) и скорость деформации ($0,8 \pm 0,4$ с⁻¹) в фазу резервуара. Выявлена сильная прямая корреляция максимальной продольной деформации ЛП в резервуарную фазу и индекса расширения ЛП ($R_s = 0,72$), скорости продольной деформации ЛП в фазе резервуара и индекса расширения ЛП ($R_s = 0,6$, рисунки 3.1.1, 3.1.2). Зависимость механических показателей резервуарной фазы ЛП и систолической деформации ЛЖ, подтверждает умеренная обратная корреляция этих показателей (деформация ЛП в резервуарную фазу – продольная систолическая деформация ЛЖ $R_s = -0,59$, скорость деформации в резервуарную фазу – продольная систолическая деформация ЛЖ ($R_s = -0,52$), что означает: чем лучше продольная систолическая деформация ЛЖ (в норме она отрицательная), тем выше значения деформации в резервуарную фазу (в норме они положительные).

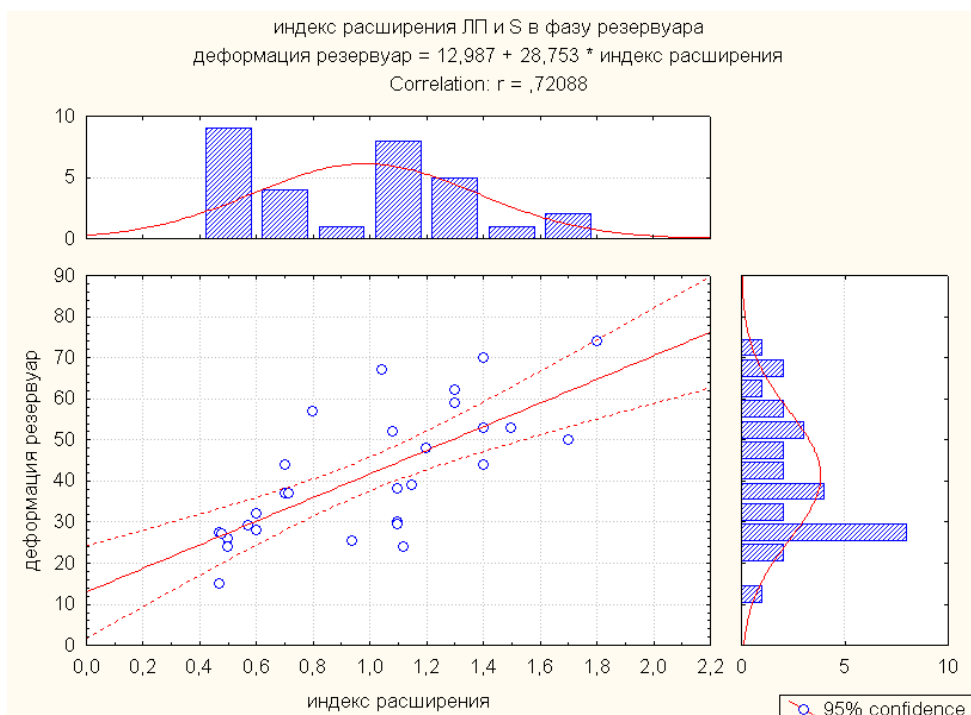


Рисунок 3.1.1

Корреляция функциональных и механических показателей ЛП в фазу резервуара
(индекс расширения и деформация $R_s = 0,72$)

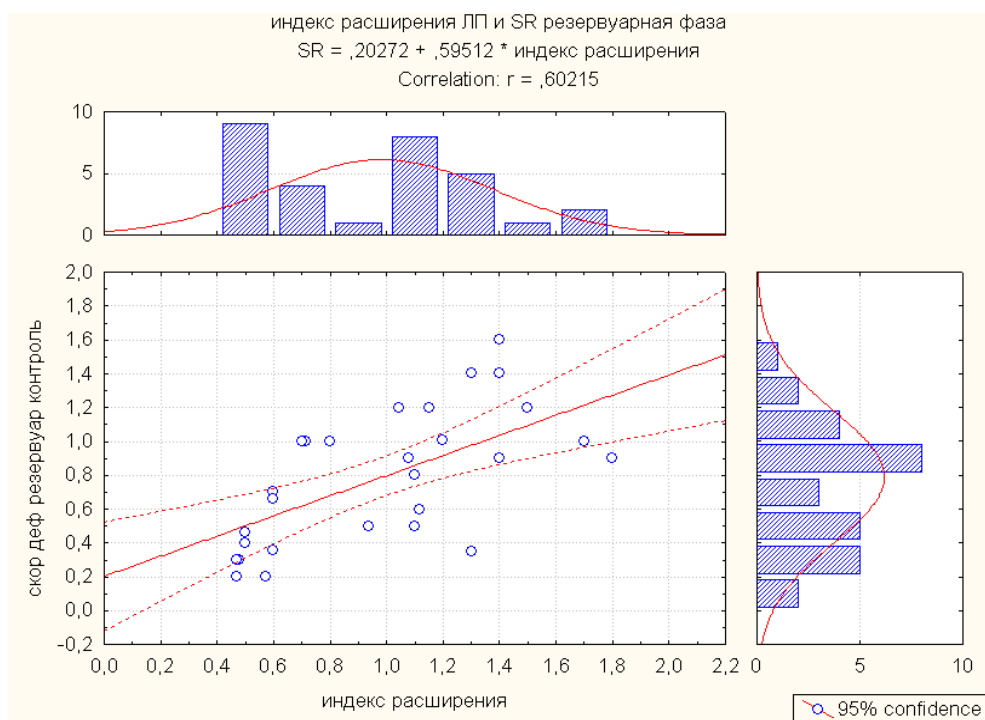


Рисунок 3.1.2

Корреляция функциональных и механических показателей ЛП в фазу резервуара (индекс расширения ЛП и скорость деформации $R_s = 0,6$).

Конduitная фаза ЛП. Для характеристики conduitной фазы анализировались геометрические данные (р-объем и индекс р-объёма, $20,3 \pm 4,6$ мл/м²; максимальный объем и индекс максимального объёма, $28,3 \pm 5,9$ мл/м²), функциональный показатель – фракция пассивного опустошения ($29,1 \pm 11,4$ %), механические значения скорость деформации в conduitную фазу ($\llcorner\rightarrow\gg 1,1 \pm 0,6$ с⁻¹). Выявлена сильная обратная корреляция фракции пассивного опустошения и скорости деформации в conduitную фазу ($R_s = -0,75$). Предсердие осуществляет проводниковую функцию во время раннего диастолического наполнения ЛЖ. Обнаружено, что чем меньше скорость деформации ЛП в conduitную фазу, тем выше давление наполнения ЛЖ, что подтверждает умеренная прямая корреляция скорости деформации в conduitную фазу и давления наполнения ЛЖ E/E' ($R_s = 0,64$). Выявлена слабая отрицательная корреляция фракции пассивного опустошения ЛП и E/E' ($R_s = -0,35$). Следовательно, эффективность conduitной фазы ассоциирована со способностью ЛЖ принимать поток из ЛП в условиях низкого давления наполнения, и значения скорости деформации ЛП в фазу

кондуита характеризуют раннюю диастолу ЛЖ лучше, чем геометрические показатели.

Насосная фаза ЛП. Для характеристики насосной фазы (систолической функции предсердия) анализировались геометрические данные (индекс р-объёма, $20,3 \pm 4,6$ мл/м²; индекс минимального объема $14,5 \pm 4,2$), функциональный показатель – фракция активного опустошения (28 ± 11 %), механические значения деформации («-» $4,1 \pm 1,3\%$) и скорости деформации («-» $1,7 \pm 0,4$ с⁻¹) в насосную фазу. Обнаружена обратная умеренная корреляция деформации ЛП в насосную фазу и фракции активного опустошения ЛП ($R_s = -0,55$), скорости деформации в насосную фазу и фракции активного опустошения ЛП ($R_s = -0,44$). Следует отметить, что в норме показатели деформации и скорости деформации в насосную фазу отрицательные. Поэтому, отрицательная корреляция свидетельствует о том, что чем более негативны значения механики в насосную фазу, тем выше фракция активного опустошения. ЛП осуществляет систолическую функцию в фазу поздней диастолы ЛЖ. Выявлена умеренная корреляция фракции активного опустошения ЛП и скорости трансмитрального кровотока в позднюю диастолу А ($R_s = 0,4$). Не выявлено статистически значимой связи показателей деформации ЛП в насосную фазу и скорости трансмитрального кровотока в позднюю диастолу ($R_s = -0,02$).

Таким образом, деформация и скорость деформации тесно связаны с функциональными показателями ЛП в соответствующие фазы. По сравнению с функциональными и геометрическими данными, несомненным преимуществом деформации и скорости деформации является независимость от возраста, ППТ, скоростных показателей трансмитрального кровотока. Выявленные данные особенно важны для оценки функции ЛП у пациентов с ИМН, так как наличие регургитации приводит к неинформативности использования показателей трансмитрального кровотока – их скорость увеличится из за «объемного» характера потока. В этих условиях только независимые показатели - деформация

и скорость деформации, могут характеризовать кондуитную и насосную функцию предсердия. Механические показатели лучше характеризуют деятельность предсердия в соответствующие фазы, по сравнению с геометрическими значениями. В норме фазовая деятельность предсердия имеет следующие закономерности. Резервуарная функция определяется преднагрузкой (объемом заполнения), растяжимостью предсердия (индексом расширения, деформацией и скоростью деформации предсердия в накопительный период) и продольной систолической функцией ЛЖ. Кондуитная функция зависит от продольной скорости деформации предсердия в период пассивного протекания объема из ЛП в ЛЖ, и от условий постнагрузки – давления наполнения ЛЖ. Насосная функция ЛП определяется механическими свойствами (деформацией и скоростью деформации ЛП в насосную фазу) и давлением наполнения ЛЖ.

3.2. Особенности геометрического, функционального и механического ремоделирования ЛП у больных с различной степенью ИМН

Для характеристики особенностей процессов геометрического ремоделирования ЛП у пациентов с ИМН проанализированы линейные и объемные показатели в сравнительном аспекте в зависимости от степени МР в различные фазы деятельности предсердия.

Размеры максимального (в фазу резервуара), минимального (в насосную фазу) и р-длинника (в кондуитную фазу) предсердия (верхне-нижнего размера ЛП) увеличивались пропорционально тяжести МР (рисунок 3.2.1). В группе сравнения определялась статистически значимая разница между размером ЛП в резервуарную и систолическую фазы ($51,4 \pm 6,5$ мм и $42,3 \pm 7$ мм, $p=0,03$), тогда как у пациентов с ИМН I степени ($56,6 \pm 5,1$ мм и $51,05 \pm 5,3$ мм, $p=0,08$) и II степени ($60,3 \pm 5,1$ мм и $56,4 \pm 6,22$ мм, $p=0,06$) статистически значимых различий между размерами ЛП в эти фазы не выявлено, что свидетельствует о снижении насосной функции предсердия и компенсации наполнения ЛЖ за счет увеличения размеров ЛП в резервуарную фазу. У пациентов с ИМН III степени минимальный размер предсердия ($61,4 \pm 8$ мм) был практически равен р-размеру ($61,05 \pm 13,3$

мм, $p=0,9$), что подтверждает отсутствие существенного изменения верхне-нижнего диаметра ЛП от фазы протекания к насосной фазе.

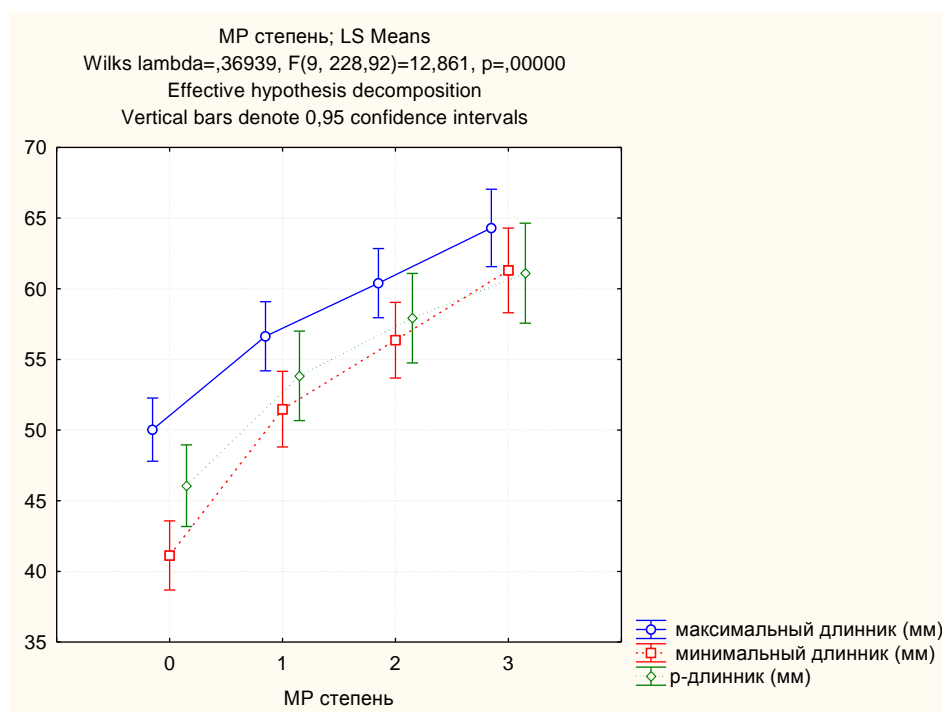


Рисунок 3.2.1

Графики верхне-нижних размеров ЛП в различные фазы деятельности ЛП в зависимости от степени МР

Примечание: Ось абсцисс: 0 степень МР - группа сравнения, 1 степень МР- группа I, 2 степень МР - группа II, 3 степень МР- группа III. Ось ординат: максимальный длинник (в мм) в резервуарную фазу ЛП, минимальный длинник (в мм)- насосная фаза ЛП, р-длинник (в мм) в кондуктную фазу ЛП.

Проанализирована динамика индексов объёмов ЛП в зависимости от степени ИМН. Индекс максимального (в фазу резервуара), минимального (в насосную фазу) и р-объёмов (в кондуктную фазу) предсердия увеличивались соответственно тяжести МР (рисунок 3.2.2). Статистически значимо различались индексы объёмов в различные фазы деятельности ЛП у больных группы сравнения (индекс максимального объёма $28,4 \pm 5,9$ мл/м² против индекса р-объёма $20,3 \pm 4,6$ мл/м², $p=0,0001$; индекс р-объёма $20,3 \pm 4,6$ мл/м² против индекса минимального объёма $14,5 \pm 4,1$ мл/м², $p=0,0004$) и у пациентов с ИМН I степени (индекс максимального объёма $33,5 \pm 7$ мл/м² против индекса р- объёма $28,3 \pm 5,4$ мл/м², $p=0,004$; индекс р-объёма $28,3 \pm 5,4$ мл/м² против индекса минимального объёма $22,1 \pm 6$ мл/м², $p=0,0003$). У больных с ИМН II степени не

было выявлено статистически значимой разницы между индексами максимального и р-объёмов (индекс максимального объёма $41,6 \pm 10,3$ мл/м², индекс р - объёма $36,2 \pm 9,5$ мл/м², $p=0,06$), что свидетельствует об угнетении кондуктивной фазы у пациентов с умеренной степенью регургитации. Однако разница между индексами р-объёмов и минимального объёмов была существенной (индекс р-объёма $36,2 \pm 9,5$ мл/м² против индекса минимального объёма $30,4 \pm 8,1$ мл/м², $p=0,02$), следовательно, компонент вклада насосной функции предсердия у этих пациентов сохранился. У больных с ИМН III степени отсутствовала статистически значимая разница между индексами объёмов в исследуемые фазы деятельности ЛП (индекс максимального объёма $49 \pm 11,3$ мл/м², индекс р- объёма $43,7 \pm 10,6$ мл/м², $p=0,1$; индекс р-объёма $43,7 \pm 10,6$ мл/м², индекс минимального объёма $38,2 \pm 11,8$ мл/м², $p=0,13$), что свидетельствует не только в пользу угнетения фазной деятельности предсердия, но и о функционировании предсердия как кондукта –пассивного проводника, между легочными венами и ЛЖ.

Таким образом, размеры и объёмы ЛП, характеризующие геометрическое ремоделирование предсердия, увеличивается пропорционально степени ИМН.

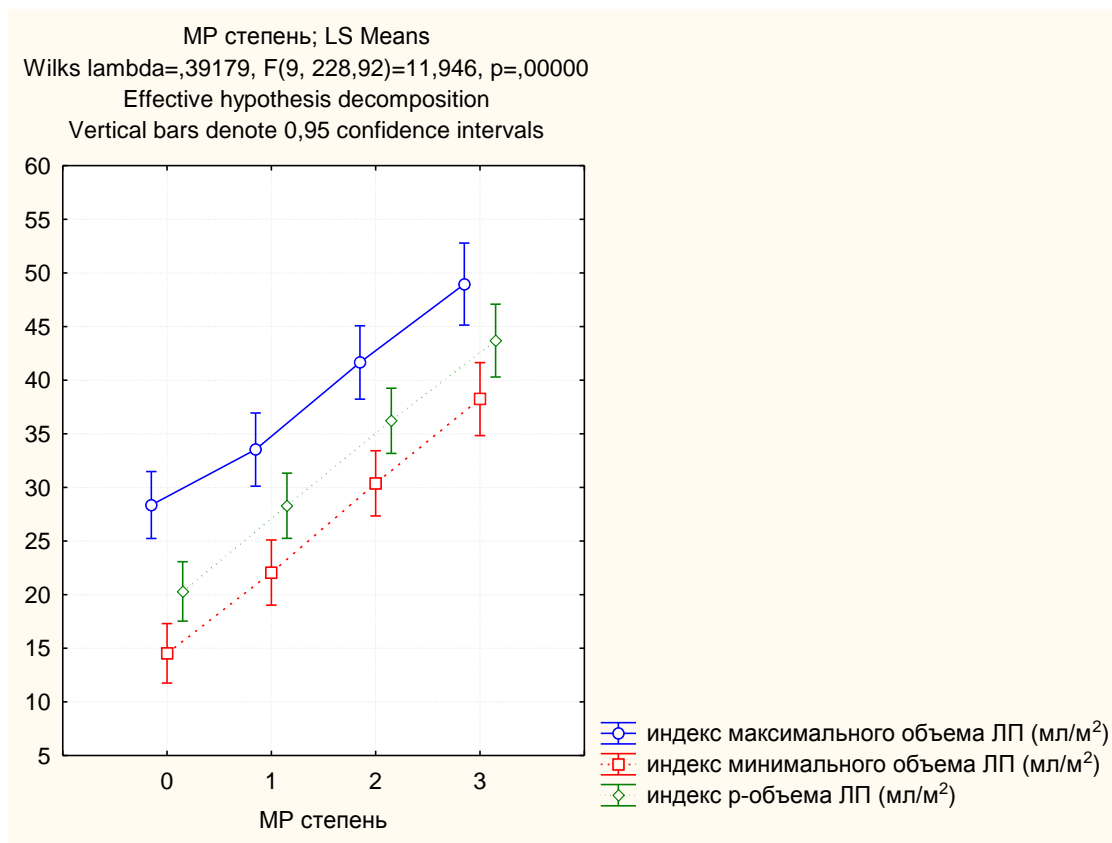


Рисунок 3.2.2

Графики объёмов ЛП в различные фазы деятельности ЛП в зависимости от степени ИМН

Примечание: Ось абсцисс: 0 степень МР - группа сравнения, 1 степень МР - группа I, 2 степень МР - группа II, 3 степень МР- группа III. Ось ординат: индекс максимального объёма (мл/м²)–резервуарная фаза ЛП, индекс минимального объёма (в мл/м²)- насосная фаза ЛП, индекс р-объёма (в мл/м²) – кондуктивная фаза ЛП.

Для изучения особенностей функционального ремоделирования ЛП, проанализированы данные фазовой функции предсердия (рисунок 3.2.3). По сравнению с данными в группе здоровых лиц, функциональные показатели фазной деятельности ЛП были снижены во всех группах пациентов соответственно тяжести ИМН, но имели следующие особенности. ФПО и ФАО у больных с ИМН I ст, в отличие от группы сравнения, были значительно снижены (ФПО: I группа - $14,7 \pm 7,7\%$ против $29,1 \pm 11,4\%$ группы сравнения, $p=0,00001$; ФАО: I группа - $11,6 \pm 7,3\%$ против $28 \pm 11\%$ группы сравнения, $p=0,00001$), причём, значения ФПО превышали ФАО как в группе сравнения, так и у пациентов с ИМН I степени, что свидетельствует о сопоставимости вкладов кондуктивной и насосной фаз в формирование УО ЛЖ. ФОЗ существенно не различалась у здоровых лиц и больных с ИМН I степени ($23,9 \pm 6,5\%$ и $21,9 \pm 9\%$, $p=0,33$), что подтверждает сохранность резервуарной функции у пациентов с незначительной МР. У больных с ИМН II степени наблюдались противоположные тенденции: ФАО статистически незначимо преобладала над ФПО ($15,5 \pm 9\%$ против $12,8 \pm 9\%$, $p=0,3$), что указывает на снижение кондуктивной функции предсердия при умеренной степени МР и компенсаторное повышение насосной функции для поддержания наполнения ЛЖ. Несмотря на тенденцию к дальнейшему снижению, ФОЗ у пациентов с ИМН II степени ($20 \pm 11,1\%$) существенно не различалась с группой сравнения ($23,9 \pm 6,5\%$, $p=0,5$) и пациентами I группы ($21,9 \pm 9\%$, $p=0,52$). Однако, отсутствие значимой разницы в показателях ФОЗ ЛП между здоровыми лицами и пациентами с ИМН в условиях снижения ФПО ЛП и ФАО ЛП свидетельствует не о сохранности резервуарной функции у больных с умеренной МР, а о добавочном «вкладе» в объём заполнения регургитирующего митрального объёма. Это предположение

подтверждается выраженной корреляцией ширины самой узкой части струи регургитации на уровне створок МК *vena contracta* ($4,8 \pm 0,8$ мм) и ФОЗ ЛП ($20 \pm 11,1\%$, $R_s=0,7$) у больных с умеренной ИМН. У пациентов III группы ФПО ЛП и ФАО ЛП имели тенденцию к дальнейшему снижению, но значительно не отличались от аналогичных значений у больных II группы (ФПО ЛП: II группа - $12,8 \pm 9\%$ против $9,9 \pm 9\%$ III группы, $p=0,3$; ФАО ЛП: II группа - $15,5 \pm 9,3\%$ против $13,1 \pm 11,7\%$ III группы, $p=0,4$), что подтверждает сопоставимость гемодинамического воздействия МР II и III степени на угнетение кондуктивной и насосной функции ЛП. ФОЗ ЛП так же принципиально не отличалась между пациентами с ИМН II и III степени ($20 \pm 11,1\%$ и $19,9 \pm 15,6\%$, $p=0,9$), что так же демонстрирует влияние регургитирующего митрального объёма на «поддержание» резервуарной функции предсердия.

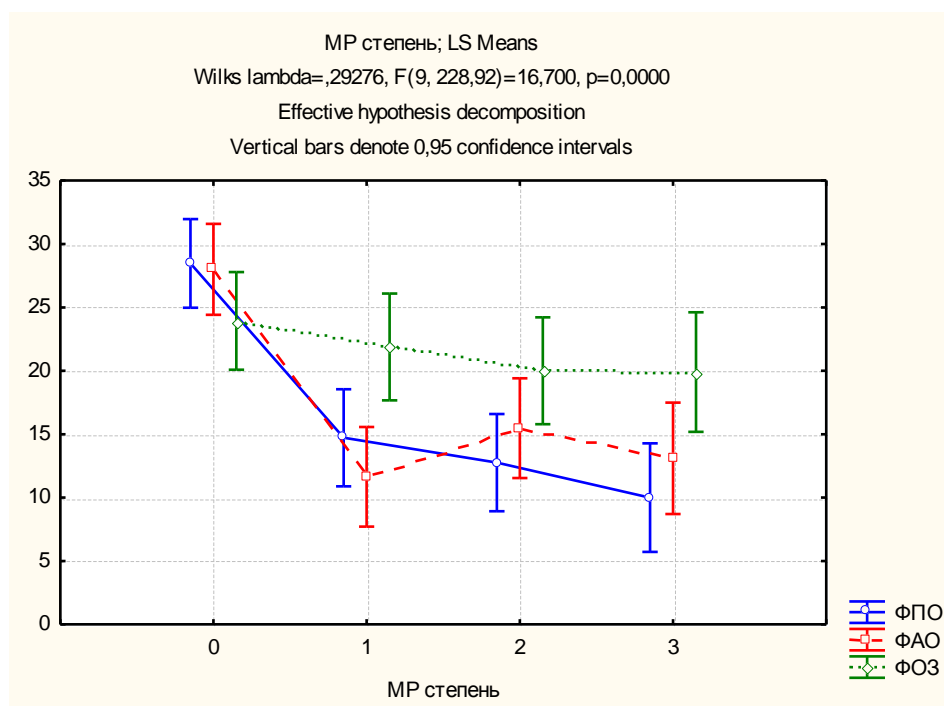


Рисунок. 3.2.3

Графики фазной функции ЛП в зависимости от степени ИМН

Примечание: Ось абсцисс: 0 степень МР - группа сравнения, 1 степень МР- группа I, 2 степень МР - группа II, 3 степень МР- группа III. Ось ординат: ФПО ЛП - фракция пассивного опустошения ЛП (кондуктивная фаза), в %,

ФАО – фракция активного опустошения ЛП (насосная фаза), в %, ФОЗ ЛП - фракция объема заполнения (резервуарная фаза ЛП), в %

Так же, важным маркером резервуарной функции ЛП считается ИР [10]. Проанализирована значимость различий между средними ИР в исследуемых группах (путём сравнения дисперсий в этих группах, анализ ANOVA) в зависимости от тяжести ИМН (рисунок 3.2.4). Выявлено, что ИР был несущественно больше у больных с ИМН I степени в сравнении со здоровыми обследованными ($1,14 \pm 2,9$ и $0,99 \pm 0,4$, $p=0,8$), что объясняется наличием МР. У больных с умеренной и выраженной ИМН обнаружено статистически значимое снижение ИР, по сравнению с группой сравнения (II группа – $0,4 \pm 0,2$ против $0,99 \pm 0,4$ группы сравнения, $p=0,00001$; III группа – $0,32 \pm 0,4$ против $0,99 \pm 0,4$ группы сравнения, $p=0,00001$), что свидетельствует о выраженном снижении резервуарной функции предсердия у пациентов с умеренной и выраженной МР. Однако ИР у больных II и III групп статистически значимо не различались ($0,4 \pm 0,2$ и $0,32 \pm 0,4$, $p=0,4$), что указывает на сопоставимость влияния ИМН II и III степени на депрессию резервуарной функции.

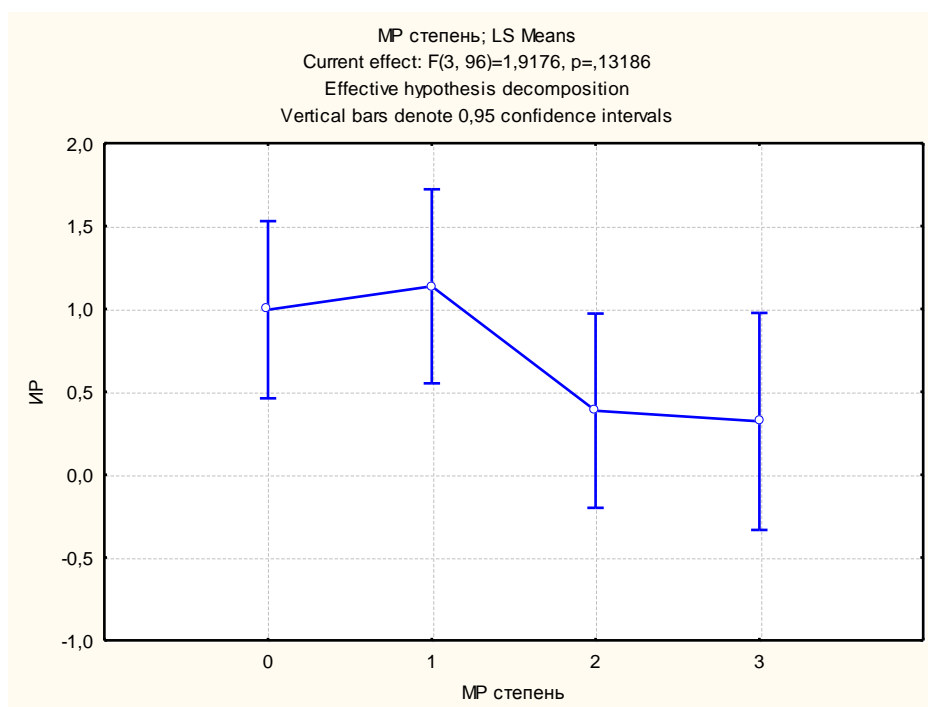


Рисунок 3.2.4

График индекса расширения ЛП в зависимости от степени ИМН

Примечание: Ось абсцисс: 0 степень МР - группа сравнения, 1 степень МР - группа I, 2 степень МР - группа II, 3 степень МР - группа III. Ось ординат: ИР ЛП – индекс расширения.

Таким образом, снижение функциональных показателей во все фазы деятельности ЛП ассоциировано с выраженностью ИМН. Проградиентно степени регургитации снижаются ФПО ЛП и ФАО ЛП, демонстрируя закономерное угнетение кондуктивной и насосной левопредсердной фаз. От умеренной к выраженной степени ИМН, ФАО ЛП имеет тенденцию к преобладанию над ФПО ЛП. Резервуарная функция предсердия так же снижается соответственно тяжести МР, однако статистически значимой разницы между больными с умеренной и выраженной степенью регургитации нет, что указывает на сопоставимость функционального ремоделирования у пациентов II и III групп. ФОЗ ЛП менее показательно демонстрирует депрессию снижения резервуарной функции у больных с ИМН, чем ИР. Наличие дополнительного регургитирующего митрального объёма поддерживает объём заполнения предсердия, сопоставимый с нормальным, что может привести к диагностическим ошибкам. Это подчёркивает актуальность использования показателей механики для квантификации дисфункции предсердия у больных с ИМН.

Для изучения особенностей механического ремоделирования ЛП, проанализированы показатели деформации и скорости деформации в зависимости от выраженности ИМН в различные фазы деятельности предсердия.

Резервуарная фаза. Показатели деформации и скорости деформации предсердия снижались с увеличением степени ИМН (рисунки 3.2.5 и 3.2.5). Несмотря на дополнительный регургитирующий митральный объём, поступающий в ЛП в резервуарную фазу, деформация была статистически значимо снижена у всех пациентов с ИМН (группа сравнения - $41,1 \pm 15,6$ %, I группа - $28,5 \pm 12$ %, $p=0,001$; II группа - $22,9 \pm 6,2$ %; $pI-pII=0,004$; III группа - $18,8 \pm 9,2$ %; $pI-pIII=0,003$; $pII-pIII=0,08$).

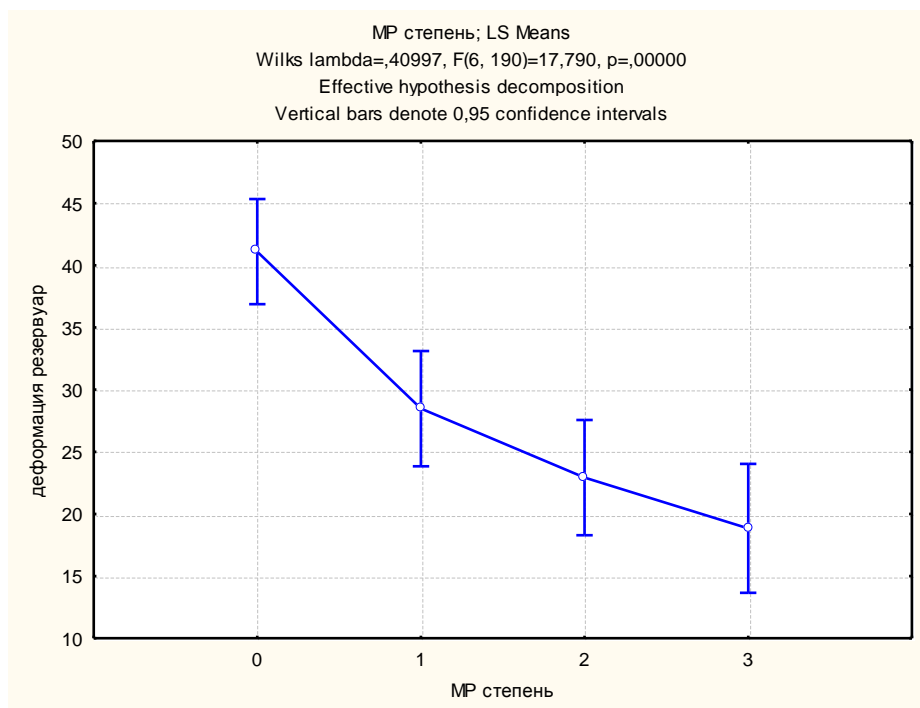


Рисунок 3.2.5

Графики деформации ЛП в резервуарную фазу в зависимости от степени ИМН

Примечание: Ось абсцисс: 0 степень МР - группа сравнения, 1 степень МР - группа I, 2 степень МР - группа II, 3 степень МР- группа III. Ось ординат: деформация ЛП (в %) в резервуарную фазу у больных с различной степенью ИМН.

Скорость деформации в резервуарную фазу была так же статистически значимо снижена у всех пациентов с ИМН (группа сравнения - $0,8 \pm 0,4 \text{ с}^{-1}$, I группа - $0,34 \pm 0,2 \text{ с}^{-1}$, $p=0,00002$; II группа $0,2 \pm 0,1 \text{ с}^{-1}$; $pI-pII=0,002$; III группа $0,16 \pm 0,1 \text{ с}^{-1}$; $pI-pIII=0,002$; $pII-pIII=0,47$).

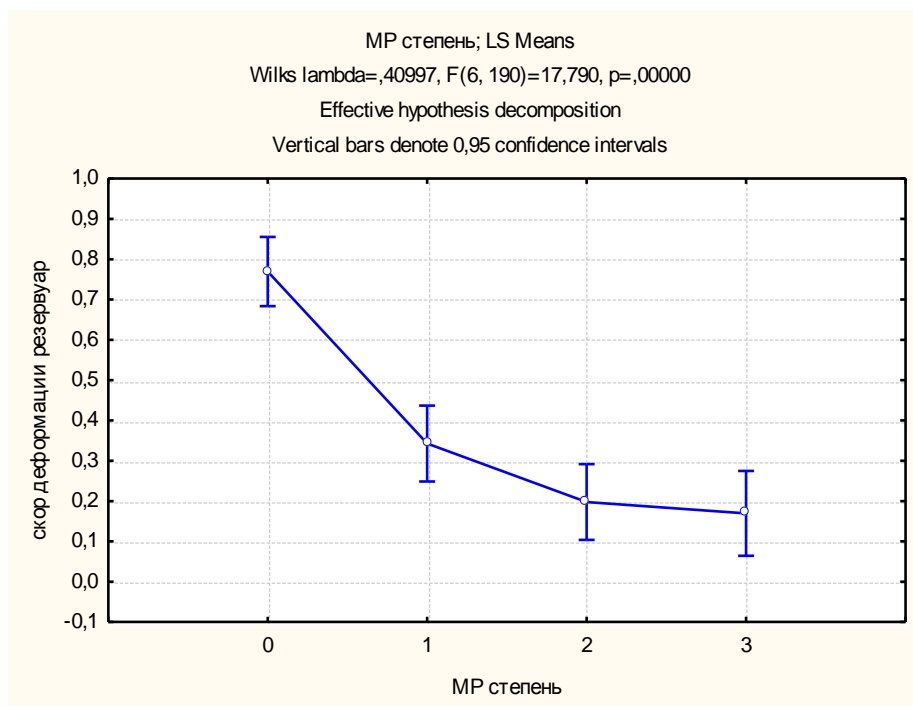


Рисунок 3.2.6

Графики скорости деформации ЛП в резервуарную фазу в зависимости от степени ИМН

Примечание: Ось абсцисс: 0 степень МР - группа сравнения, 1 степень МР - группа I, 2 степень МР - группа II, 3 степень МР- группа III. Ось ординат: скорость деформации ЛП в фазу резервуара, в c^{-1}

В отличие от результатов корреляционного анализа функциональных (ФОЗ ЛП, ИР ЛП) и механических (деформация и скорость деформации в фазу резервуара) параметров, полученных в группе сравнения, не было выявлено статистически значимой зависимости между этими параметрами у пациентов с ИМН, причём, чем больше была степень регургитации, тем меньше прослеживалась связь (таблица 3.2.1). Отсутствие чёткой статистической связи между параметрами деформации и функциональными характеристиками ЛП у больных с ИМН в резервуарную фазу подчёркивают, во первых, меньшую чувствительность ФОЗ ЛП в характеристике дисфункции предсердия в зависимости от выраженности регургитации (в отличие от ИР), по сравнению с механическими параметрами деятельности предсердия, и, во-вторых, собственно выраженность ИМН (индекс площади потока МР и ширина v.c.) не отражает тяжесть резервуарной дисфункции предсердия.

Таблица 3.2.1 - Взаимосвязь функциональных и механических параметров у обследованных пациентов в резервуарную фазу

Группы	S-ИР Spearman rank	S-ФОЗ Spearman rank	SR-ИР Spearman rank	SR-ФОЗ Spearman rank
I группа (n-25)	0,16	0,15	0,14	0,13
II группа (n-25)	0,13	0,1	0,12	0,05
III группа (n-20)	0,06	0,03	0,04	0,01
группа сравнения (n-30)	0,72	0,61	0,6	0,57

Примечание: S-деформация, SR-скорость деформации, ИР-индекс расширения, ФОЗ-фракция объема заполнения.

Конduitная фаза. Проанализирована зависимость скорости деформации в фазу протекания от степени ИМН. Скорость деформации была значимо снижена у всех пациентов с ИМН, по сравнению с данными в группе сравнения (группа сравнения «-» $1,1 \pm 0,65 \text{ c}^{-1}$, I группа «-» $0,8 \pm 0,3 \text{ c}^{-1}$, $p=0,04$; II группа «-» $0,5 \pm 0,47 \text{ c}^{-1}$; $pI-pII=0,004$; III группа «-» $0,48 \pm 0,24 \text{ c}^{-1}$; $pI-pIII=0,0003$; $pII-pIII=0,9$; рисунок 3.2.7). Существенной разницы между скоростью деформации в conduitную фазу между больными II и III групп не выявлено, следовательно, нарушения механической функции в эту фазу у обследованных пациентов было сопоставимо. В то время как в группе сравнения была выявлена сильная обратная корреляция фракции пассивного опустошения и скорости деформации в conduitную фазу ($R_s = -0,75$), для пациентов с ИМН такой значимой ассоциации не было обнаружено (в I группе $R_s = -0,1$, во II $R_s = -0,3$, в III - $R_s = -0,2$). В противоположность этому, прослеживалась умеренная прямая корреляция скорости деформации в conduitную фазу и давления наполнения ЛЖ E/E' (в группе сравнения $R_s = 0,64$, в I группе $R_s = 0,51$, во II - $R_s = 0,57$, в III - $R_s = 0,48$). Таким образом, скорость деформации ЛП в conduitную фазу больше связана с функциональными релаксационными особенностями ЛЖ в раннюю диастолическую фазу, чем с максимальным объемом ЛП, и, следовательно, с функцией опустошения предсердия.

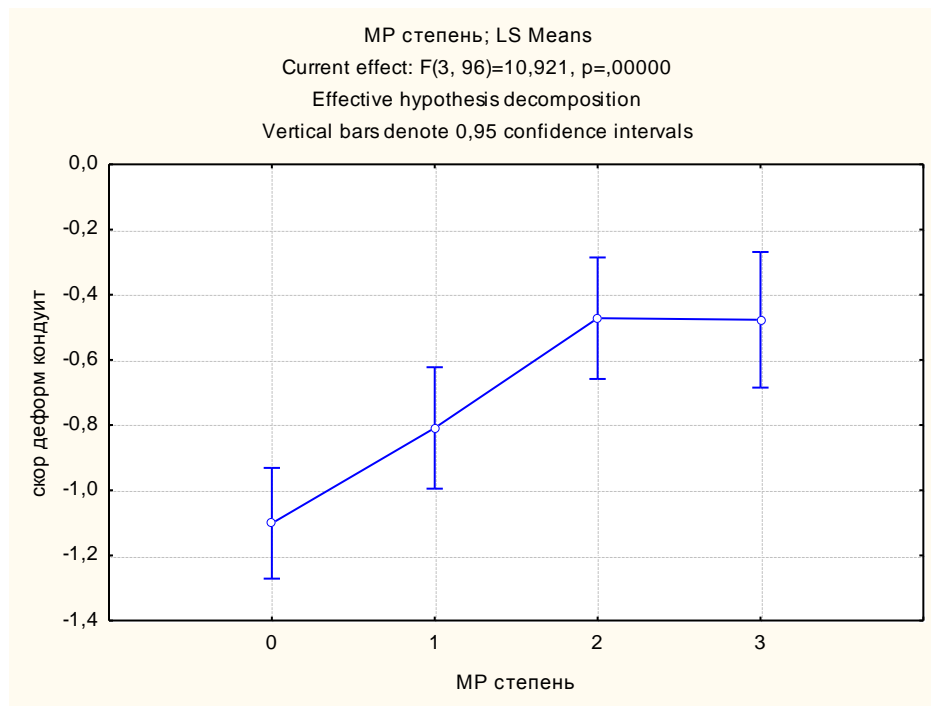


Рисунок 3.2.7

График скорости деформации ЛП в кондуктивную фазу в зависимости от степени ИМН

Примечание: Ось абсцисс: 0 степень МР - группа сравнения, 1 степень МР - группа I, 2 степень МР - группа II, 3 степень МР- группа III. Ось ординат: скорость деформации в кондуктивную фазу ЛП, в с⁻¹

Насосная фаза. Деформация в насосную фазу имела тенденцию к снижению, по сравнению с нормальными значениями, но была статистически значимо снижена только у больных с ИМН II и III степени (группа сравнения «-» $4,1 \pm 1,3\%$, I группа «-» $4,2 \pm 1,4 \%$, $p=0,04$; II группа «-» $3,5 \pm 1\%$; $pI-pII=0,05$; III группа «-» $2,4 \pm 1,1\%$; $pI-pIII=0,00002$; $pII-pIII=0,08$; рисунок 3.2.8). В то время как в группе сравнения была выявлена умеренная обратная корреляция ФАО ЛП и деформации в насосную фазу ($R_s = -0,55$), для пациентов с ИМН такой ассоциации не было обнаружено (в I группе $R_s = -0,01$, во II $R_s = -0,1$, в III - $R_s = 0,32$). Следовательно, фракция активного опустошения недостаточно описывает насосную дисфункцию предсердия при наличии МР.

Проанализирована зависимость скорости деформации в насосную фазу от степени ИМН. Скорость деформации была значимо снижена у всех пациентов с

ИМН (группа сравнения «-» $1,75 \pm 0,4 \text{ с}^{-1}$, I группа «-» $1,3 \pm 0,2 \text{ с}^{-1}$, $p=0,00003$; II группа «-» $1,05 \pm 0,16 \text{ с}^{-1}$; $pI-pII=0,00001$; III группа «-» $0,96 \pm 0,3 \text{ с}^{-1}$; $pI-pIII=0,00000$; $pII-pIII=0,21$, рисунок 3.2.8). Существенной разницы между скоростью деформации в насосную фазу между больными II и III групп не выявлено, следовательно, нарушения механической функции в эту фазу у обследованных пациентов было сопоставимо.

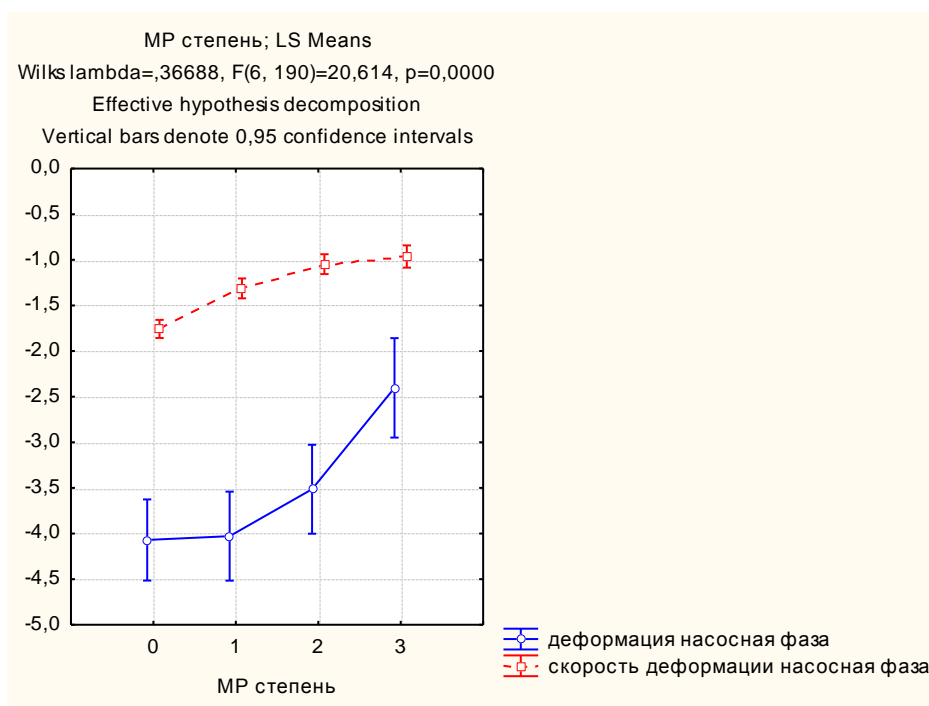


Рисунок 3.2.8

Графики деформации и скорости деформации ЛП в насосную фазу в зависимости от степени ИМН

Примечание: Ось абсцисс: 0 степень МР - группа сравнения, 1 степень МР - группа I, 2 степень МР - группа II, 3 степень МР- группа III. Ось ординат: деформация ЛП в насосную фазу в %, скорость деформации ЛП в насосную фазу, в с^{-1}

Таким образом, у пациентов с ИМН выявлены признаки геометрического, функционального и механического ремоделирования ЛП, увеличивавшиеся пропорционально выраженности регургитации. Однако значительная разница в исследуемых показателях между пациентами с умеренной и выраженной недостаточностью МК не была обнаружена, что свидетельствует о

сопоставимости изученных характеристик ремоделирования при умеренной и выраженной степени МР. С точки зрения фазовой дисфункции ремоделированного предсердия основные особенности следующие. В резервуарную фазу увеличение объёма предсердия, соответствующее увеличению степени ИМН, сопровождается уменьшением индекса расширения ЛП. Резервуарная деформация и скорость деформации максимально снижены у пациентов с ИМН III степени, и минимально изменены у больных с незначительной регургитацией. В кондуктивную фазу показатели геометрии и функции свидетельствуют о снижении проводниковых способностей предсердия по мере увеличения степени регургитации на МК. Однако скорость деформации в кондуктивную фазу в большей степени связана с давлением наполнения ЛЖ, чем с объёмами ЛП и функцией пассивного опустошения предсердия. Характеристики ремоделирования ЛП в насосную фазу наиболее интересны. Геометрические (размеры, объёмы), функциональные (ФАО ЛП) показатели и скорость деформации снижаются пропорционально тяжести ИМН, а деформация в насосную фазу снижается только у пациентов с умеренной и выраженной регургитацией, что подтверждает значимую и сопоставимую насосную дисфункцию у пациентов II и III групп.

3.3. Динамика клинико-ЭхоКГ данных и механической функции ЛП у пациентов после хирургической реваскуляризации

В раннем послеоперационном периоде у двух пациентов I группы (с изолированной хирургической реваскуляризацией, $3,4 \pm 1,3$ дистальных анастомоза) зафиксированы пароксизмы фибрилляции предсердий с последующим медикаментозным восстановлением синусового ритма. В среднем через $1,74 \pm 1$ день больные переводились из отделения реанимации и интенсивной терапии в палаты отделения, где принимали стандартную базисную терапию [73, 11, 82]. Выписка больных I группы осуществлялась в среднем на $13,2 \pm 2,2$ сутки после операции. Через год после операции ($12,7 \pm 1,2$ месяца) данной группе больных ангинозных приступов не было, по данным суточного

мониторирования ЭКГ не обнаружено ишемических изменений. Так же, по результатам суточного мониторирования ЭКГ в I группе существенно не изменилось количество больных с наджелудочковой экстрасистолией (исходно 9 пациентов с редкой суправентрикулярной экстрасистолией - 36%, через год 7 – 28 %; количественно в среднем за сутки исходно 319 ± 120 , в час 13 ± 6 ; через год $289,3 \pm 155,2$, в час 12 ± 5 , $p=0,6$) и с желудочковой экстрасистолией (исходно - 4 больных 16 % с мономорфными желудочковыми экстрасистолами; через год у 3 пациентов 12%, $p=0,9$; количественно в среднем за сутки исходно 214 ± 119 , в час 9 ± 4 , через год $226,3 \pm 88$, в час 8 ± 5). В одном случае был зафиксирован пароксизм фибрилляции предсердий длительностью 4 часа, купированный медикаментозно (амиодарон) в стационаре (этот пациент в дальнейшем был направлен к аритмологу для дальнейшего обследования и решения вопроса о целесообразности выполнения радиочастотной катетерной изоляции устьев легочных вен). У 3 пациентов (12%) выявлены частые наджелудочковые экстрасистолы после операции (в среднем за сутки 918 ± 102 , в час $38,2 \pm 4,2$). Специальной коррекции терапии в виде назначения антиаритмических препаратов не потребовалось (все больные принимали бета-адреноблокаторы, в трёх случаях была увеличена доза метопролола сукцината до 100 мг/сутки). Существенно снизилась тяжесть СН за счёт отсутствия больных с III ф.к. в послеоперационном периоде (таблица 3.3.1).

Таблица 3.3.1 - Сравнительная характеристика функциональных классов СН у пациентов I группы до и после коронарного шунтирования

Функциональный класс сердечной недостаточности	Исходно (n=25)	Через год (n=25)	P
I	6 (24%)	16 (64%)	0,07
II	12 (48%)	9 (36%)	0,58
III	7 (28%)	-	0,01*
IV	-	-	-

Примечание – p - критерий χ^2 ,*-статистически значимые различия

В раннем послеоперационном периоде (3-5 послеоперационные сутки) выявлено значимое уменьшение КДОи (с $71,4 \pm 16,3$ мл/м² до $61,6 \pm 10,9$ мл/м², $p=0,01$), тенденция к снижению КСОи (с $49,4 \pm 16,3$ мл/м² до $41,4 \pm 11,7$ мл/м², $p=0,053$) и к увеличению ФВ ЛЖ (с $48,6 \pm 8,9\%$ до $50,1 \pm 7,5\%$, $p=0,3$). Существенно не изменился ИНЛС (исходно $1,47 \pm 0,2$, в раннем послеоперационном периоде $1,3 \pm 0,2$, $p=0,055$), но глобальная продольная систолическая деформация значительно улучшилась (с «-» $10,8 \pm 2,4\%$ до «-» $13,4 \pm 2,3\%$, $p=0,0003$), что доказывает позитивный эффект реваскуляризации в улучшении сегментарной и глобальной систолической функции ЛЖ в этой группе больных.

MP существенно не изменилась (индекс площади потока регургитации исходно $11,9 \pm 4\%$ площади ЛП, в раннем послеоперационном периоде $8,5 \pm 4,2\%$ площади ЛП, $p=0,006$; v.c. исходно $2,6 \pm 0,6$ мм, в раннем послеоперационном периоде $2,3 \pm 0,5$ мм, $p=0,07$).

При оценке конвенциональных ЭхоКГ-данных в среднем через год после операции ($12,7 \pm 1,2$ месяцев) не было выявлено значимой динамики КДОи (ранний послеоперационный период $61,6 \pm 10,9$ мл/м², через год $64,2 \pm 8,7$ мл/м², $p=0,3$; по сравнению с исходными данными $p=0,058$), КСОи (ранний послеоперационный период $41,4 \pm 11,7$ мл/м², через год $43,8 \pm 11,1$ мл/м², $p=0,16$; в сравнении с исходными данными $p=0,47$) и ФВ ЛЖ (ранний послеоперационный период $50,1 \pm 7,5\%$, через год $50 \pm 7,9\%$, $p=0,6$; в сравнении с исходными данными $p=0,6$). Выявлена тенденция к снижению ИНЛС (ранний послеоперационный период $1,3 \pm 0,2$, через год $1,2 \pm 0,2$, $p=0,3$; по сравнению с исходными данными $p=0,006$). Глобальная продольная систолическая деформация ЛЖ значительно не изменилась (ранний послеоперационный период «-» $13,4 \pm 2,3\%$, через год «-» $13 \pm 2,1\%$, $p=0,5$; по сравнению с дооперационными данными $p=0,001$). Через год после операции у всех пациентов сохранялась ИМН (в среднем индекс площади потока регургитации в раннем послеоперационном периоде $8,5 \pm 4,2\%$ площади ЛП, через год $7,2 \pm 3,8\%$ площади ЛП, $p=0,2$; по сравнению с исходными данными $p=0,01$; v.c. в раннем послеоперационном

периоде $2,3 \pm 0,5$ мм, через год $2,28 \pm 0,6$ мм, $p=0,8$; по сравнению с исходными данными $p=0,3$). У пациентов I группы определялось нормальное среднее давление в ЛА в течение всего времени наблюдения (исходно $16 \pm 4,1$ мм. рт. ст., в раннем послеоперационном периоде $16,5 \pm 3,6$ мм. рт. ст., $p=0,7$; через год $15,9 \pm 3,9$ мм. рт. ст., $p=0,5$). Не выявлено существенной динамики скорости раннего и позднего трансмитрального диастолического потока, но отмечена тенденция к преобладанию скорости раннего диастолического кровотока над поздним через год после операции (Е до операции $0,7 \pm 0,1$ м/с, в раннем послеоперационном периоде $0,75 \pm 0,2$ м/с, $p=0,3$; через год после операции $0,8 \pm 0,2$ м/с, $p=0,5$; по сравнению с исходными данными $p=0,06$; А до операции $0,7 \pm 0,13$ м/с, в раннем послеоперационном периоде $0,69 \pm 0,1$ м/с, $p=0,97$; через год после операции $0,66 \pm 0,1$ м/с, $p=0,4$; по сравнению с исходными данными $p=0,04$). В раннем послеоперационном периоде динамики соотношения раннего и позднего диастолического наполнения – Е/А не выявлено, но через год после операции значительно увеличилось это соотношение (исходно $1 \pm 0,3$, в раннем послеоперационном периоде $1,1 \pm 0,37$; через год после операции $1,27 \pm 0,49$, $p=0,1$, по сравнению с исходными данными $p=0,04$). Однако время изоволюмического расслабления ЛЖ существенно не изменилось и имело тенденцию к уменьшению (исходно $94,2 \pm 17,3$ мс, в раннем послеоперационном периоде $91,9 \pm 17,8$ мс, $p=0,6$; через год 89 ± 11 мс, $p=0,5$, по сравнению с исходными данными $p=0,2$), по этому убедительных данных об улучшении диастолической функции ЛЖ не получено. Среднее давление наполнения ЛЖ динамики в течение года наблюдения не имело (Е/Е' исходно $6,9 \pm 1,7$, в раннем послеоперационном периоде $7 \pm 2,7$, $p=0,8$; через год $6,9 \pm 2,9$, $p=0,9$ по сравнению с дооперационными данными).

Оценен характер динамики геометрических изменений ЛП. Проанализированы линейные и объемные показатели в сравнительном аспекте в дооперационном и

раннем послеоперационном периоде, а тек же через год после операции МР в различные фазы деятельности предсердия.

Размеры максимального (в фазу резервуара, исходно $56,6 \pm 5,14$ мм, в раннем послеоперационном периоде $55,4 \pm 5,6$ мм, $p=0,9$; через год $57 \pm 5,3$ мм, $p=0,8$), минимального (в насосную фазу, исходно $51,5 \pm 5,34$ мм, в раннем послеоперационном периоде $50,6 \pm 4,7$ мм, $p=0,9$; через год $50,7 \pm 5,5$ мм, $p=0,98$) и р-длинника (в конduitную фазу, исходно $54 \pm 5,4$ мм, в раннем послеоперационном периоде $52,6 \pm 4,3$ мм, $p=0,7$; через год $52,9 \pm 5$ мм, $p=0,9$) предсердия (верхне-нижнего размера ЛП) о не изменились (рисунки 3.3.1, 3.3.2, 3.3.3). Обнаружена значительная разница между размером ЛП в резервуарную и систолическую фазы через год после операции ($57 \pm 5,3$ мм и $50,7 \pm 5,5$ мм, $p=0,0003$), тогда как в дооперационном периоде статистических различий между размерами ЛП в эти фазы не выявлялось ($56,6 \pm 5,1$ мм и $51,05 \pm 5,34$ мм, $p=0,08$), что свидетельствует о тенденции к улучшению насосной функции предсердия. Однако минимальный размер предсердия как в дооперационном периоде ($51,5 \pm 5,34$ мм и $54 \pm 5,4$ мм, $p=0,06$), так и через год после операции был практически равен р-размеру ($50,7 \pm 5,5$ мм и $52,9 \pm 5$ мм, $p=0,1$), что подтверждает отсутствие существенного изменения верхне-нижнего диаметра от фазы протекания к насосной фазе, и следовательно, об отсутствии обратного геометрического ремоделирования .

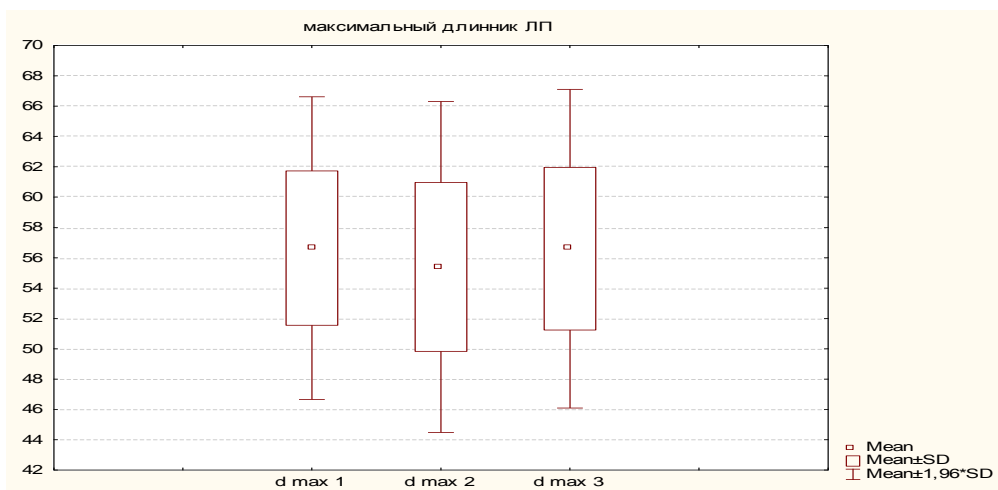


Рисунок 3.3.1

Динамика максимального верхне-нижнего размера ЛП у пациентов I группы

Примечание: Ось абсцисс: d1- максимальный длинник ЛП до операции, d2- максимальный длинник ЛП в раннем послеоперационном периоде, d3- максимальный длинник ЛП через год после операции. Ось ординат: верхне-нижний максимальный размер ЛП, в мм.

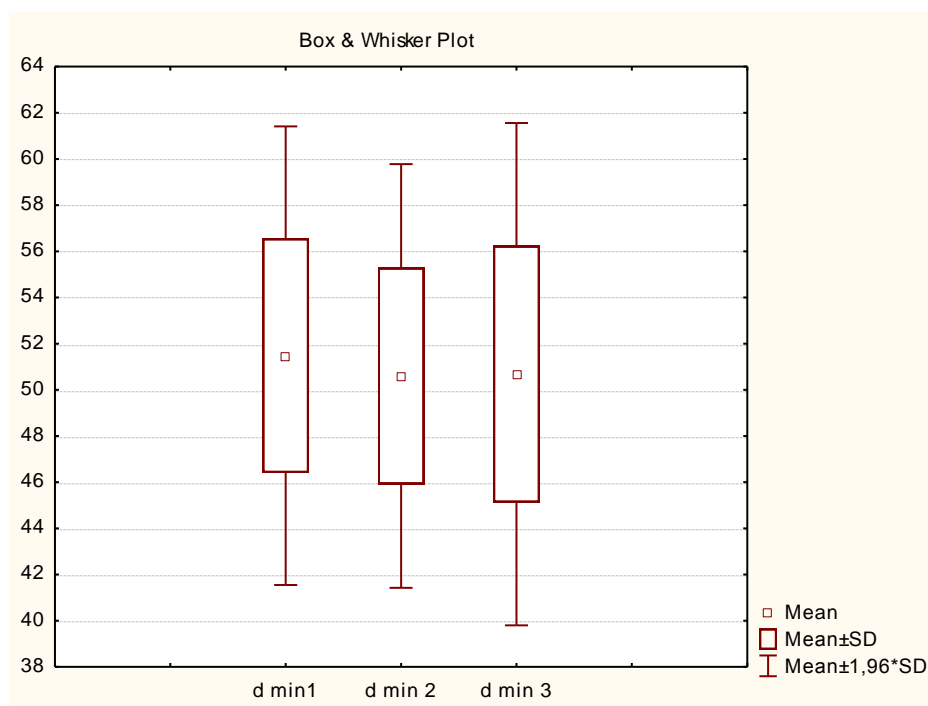


Рисунок 3.3.2

Динамика минимального верхне-нижнего размера ЛП у пациентов I группы

Примечание: Ось абсцисс: d1- минимальный длинник ЛП до операции, d2- минимальный длинник ЛП в раннем послеоперационном периоде, d3- минимальный длинник ЛП через год после операции. Ось ординат: верхне-нижний минимальный размер ЛП, в мм.

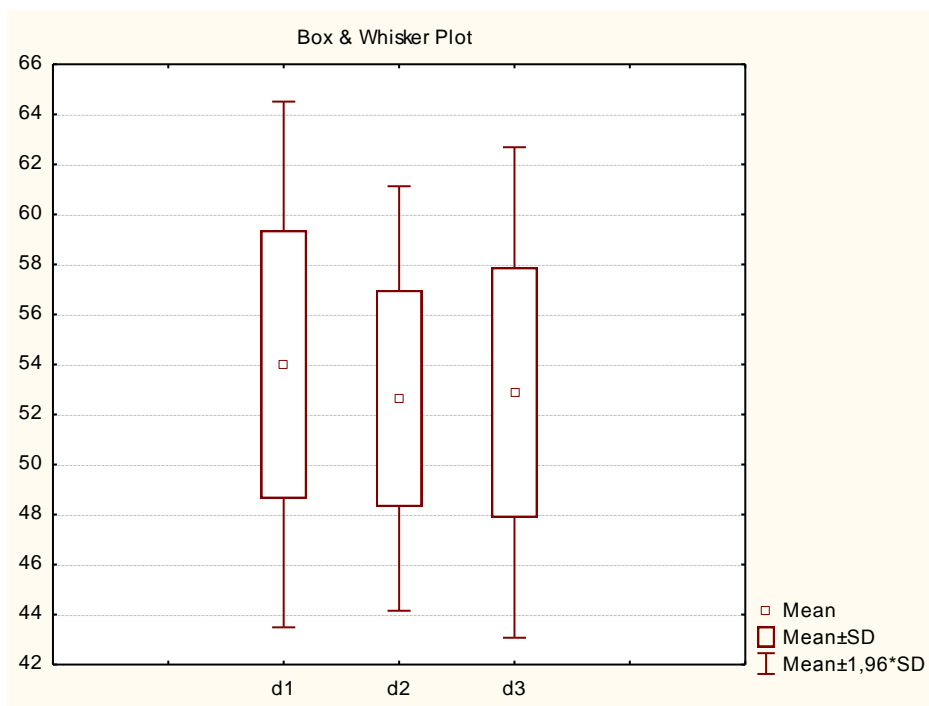


Рисунок 3.3.3

Динамика р-длинника ЛП у пациентов I группы

Примечание: ось абсцисс: d1- р- длинник ЛП до операции , d2- р- длинник ЛП в раннем послеоперационном периоде, d3- р- длинник ЛП через год после операции. Ось ординат: верхне-нижний р-размер ЛП, в мм.

Проанализирована динамика индексов объёмов ЛП: индекс максимального (в фазу резервуара, исходно $33,5 \pm 6,9$ мл/м²; в раннем послеоперационном периоде $31,8 \pm 6,3$ мл/м², $p=0,3$; через год $33,7 \pm 5,2$ мл/м², $p=0,2$), минимального (в насосную фазу, исходно $22,5 \pm 6$ мл/м²; в раннем послеоперационном периоде $21,2 \pm 4,5$ мл/м², $p=0,6$; через год $22,5 \pm 5$ мл/м², $p=0,3$) и р-объёмов (в кондуитную фазу, исходно $28,3 \pm 5,4$ мл/м²; в раннем послеоперационном периоде $26,9 \pm 5$ мл/м², $p=0,3$; через год $28,2 \pm 4,6$ мл/м², $p=0,3$). Значимых изменений индексов объёмов не выявлено ни в одну фазу деятельности предсердия. Таким образом, отсутствовали признаки реверсии геометрического ремоделирования ЛП у пациентов группы хирургической реваскуляризации за время наблюдения.

Для изучения динамики функционального ремоделирования ЛП, проанализированы параметры фазовой функции предсердия в дооперационном, раннем послеоперационном периоде и через год после операции. По сравнению с данными в группе сравнения, функциональные показатели фазной деятельности ЛП были исходно снижены и не достигли ой позитивной динамики за время

наблюдения. ФПО ЛП имела тенденцию к увеличению, что свидетельствует о некотором улучшении кондуктивной фазы деятельности ЛП (исходно $14,7 \pm 7,7\%$; в раннем послеоперационном периоде $13,6 \pm 9\%$, $p=0,6$; через год $16,4 \pm 8,4\%$; $p=0,2$, рисунок 3.3.4). Дисперсионный анализ показал, что ФПО ЛП улучшилась у 9 (36 % больных) и составила $23,2 \pm 5,5\%$ (95% доверительный интервал 19,6-26,7), не изменилась у 7 (28 % пациентов) и составила $14 \pm 8,7\%$ (95% доверительный интервал 7-30), уменьшилась у 9 (36 % пациентов группы), составив $9 \pm 3\%$ (95% доверительный интервал 6-11). Таким образом, у 64% больных функция протекания снизилась, что привело к статистически незначимой динамике кондуктивных параметров в целом по группе с изолированной хирургической реваскуляризацией.

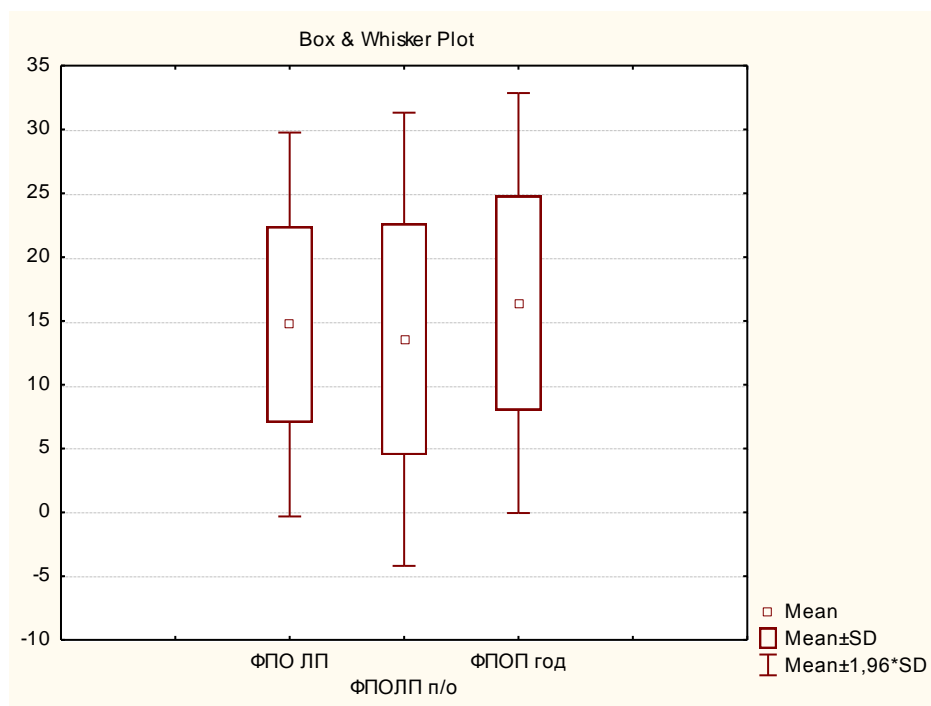


Рисунок 3.3.4

Динамика фракции пассивного опустошения ЛП у больных I группы

Примечание: ось абсцисс: 1- ФПО ЛП (фракция пассивного опустошения) ЛП до операции, 2- ФПО ЛП (фракция пассивного опустошения) ЛП в раннем послеоперационном периоде, 3-ФПО ЛП (фракция пассивного опустошения) ЛП через год после операции. Ось ординат: ФПО ЛП, в %.

ФАО ЛП у больных I группы была значительно снижена и не имела позитивных тенденций за время наблюдения, что отражает отсутствие улучшения насосной функции предсердия после хирургической реваскуляризации в течение года наблюдения (исходно $11,6 \pm 7,3$ %, в раннем послеоперационном периоде $10,4 \pm 6,2$ %, $p=0,5$; через год – $10,4 \pm 6,3$ %, $p=0,9$, рисунок 3.3.5). Если в дооперационном периоде значимой разницы между ФПО ЛП и ФАО ЛП не наблюдалось ($14,7 \pm 7,7$ % и $11,6 \pm 11$ %, $p=0,1$), то через год после операции значения ФПО ЛП существенно превышали ФАО ЛП ($16,4 \pm 8,4$ % и $10,4 \pm 6,3$ %, $p=0,007$), что свидетельствует о преобладании пассивного протекания в раннюю диастолу над активным насосным ЛП вкладом. Таким образом, произошла оптимизация формирования УО ЛЖ за счет компенсации кондуктивной, но не насосной функции ЛП.

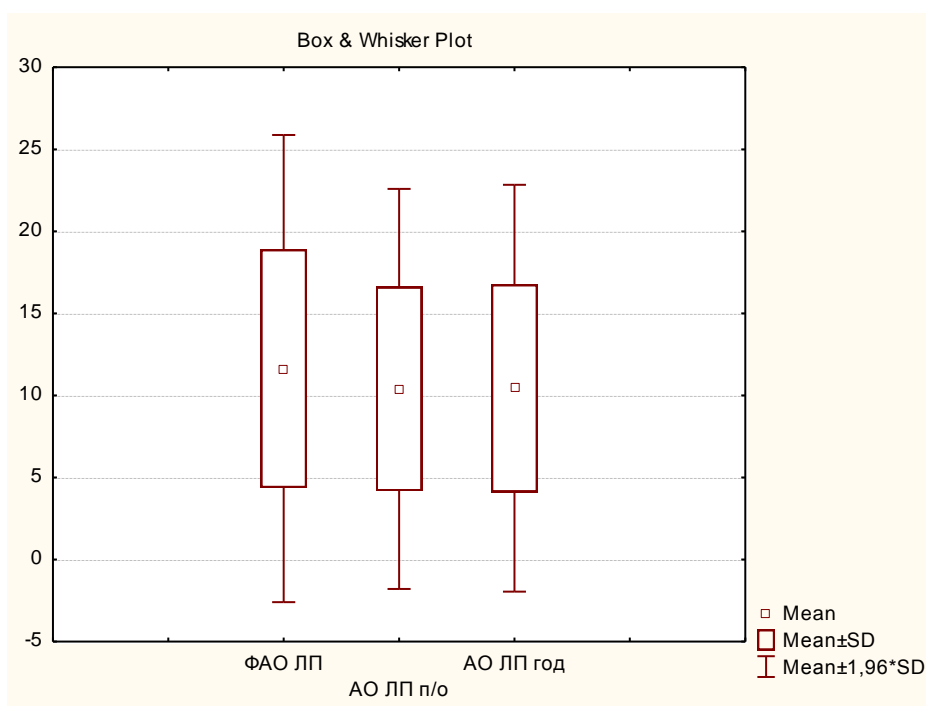


Рисунок 3.3.5

Динамика фракции активного опустошения ЛП у больных I группы

Примечание: Ось абсцисс: 1- ФАО ЛП (фракция активного опустошения ЛП) до операции, 2- ФАО ЛП (фракция активного опустошения ЛП) в раннем послеоперационном периоде, 3-ФАО ЛП (фракция активного опустошения ЛП) через год после операции. Ось ординат: ФАО ЛП, в %.

ФОЗ ЛП (исходно $21,9 \pm 9$ %, в раннем послеоперационном периоде $19,3 \pm 11,7$ %, $p=0,4$; через год после операции $20,1 \pm 8,6$ %, $p=0,8$) и ИР ЛП (исходно $1,1 \pm 2,9$ %, в раннем послеоперационном периоде $0,52 \pm 0,3$ %, $p=0,3$; через год после операции $0,5 \pm 0,29$ %, $p=0,8$) имели тенденцию к снижению, но статистически значимо не различались за время наблюдения, что подтверждает отсутствие позитивной динамики резервуарной функции у пациентов I группы. Дисперсионный анализ показал, что среди пациентов группы хирургической реваскуляризации, ИР ЛП за время наблюдения улучшился у 14 больных (56%) и составил $0,89 \pm 0,15$ (95% доверительный интервал 0,77-0,95), не изменился у 1 больного (4%), снизился у 10 пациентов (40 %) и составил $0,29 \pm 0,1$ (95% доверительный интервал 0,2-0,4). Значительное количество пациентов с негативной динамикой резервуарной функции ЛП через год после КШ привели к отсутствию статистической значимости функциональных показателей в этой группе наблюдения.

При оценке динамики механической функции ЛП в фазу резервуара выявлена тенденция к снижению продольной систолической деформации (до операции $28,5 \pm 12$ %, в раннем послеоперационном периоде $27 \pm 10,3$ %, $p=0,6$, через год $24,5 \pm 8,9$, $p=0,1$) и скорости деформации (до операции $0,34 \pm 0,19$ с⁻¹, в раннем послеоперационном периоде $0,33 \pm 0,26$ с⁻¹, $p=0,9$, через год $0,33 \pm 0,3$, $p=0,8$) в послеоперационном периоде (рисунки 3.3.6, 3.3.7).

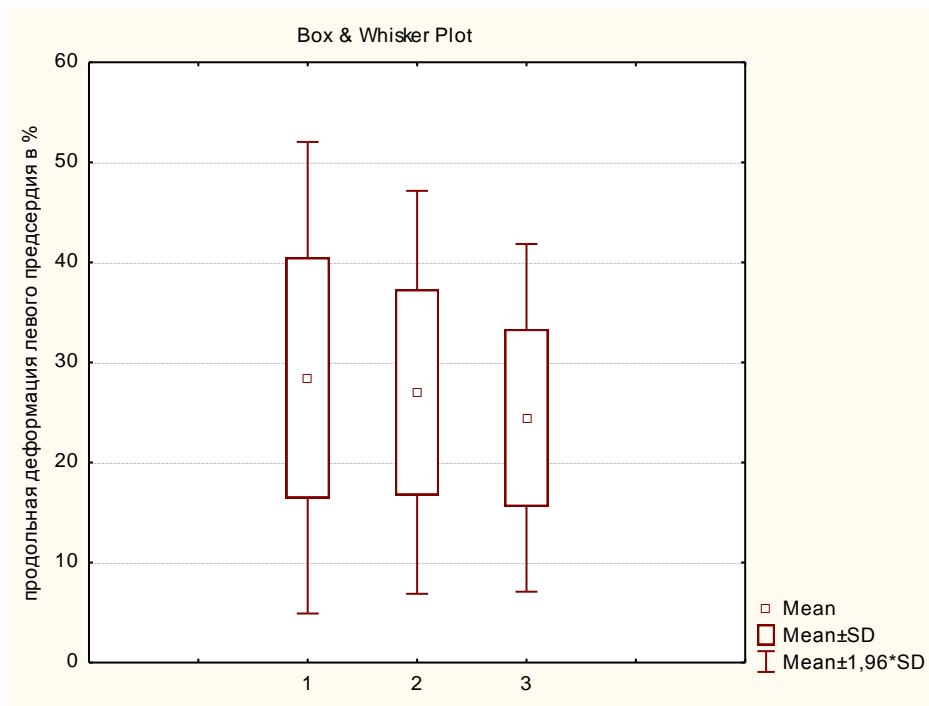


Рисунок 3.3.6

Динамика продольной деформации ЛП в фазу резервуара у пациентов I группы

Примечание: Ось абсцисс: 1- S (деформация) ЛП в резервуарную фазу до операции, 2- S (деформация) ЛП в резервуарную фазу ЛП в раннем послеоперационном периоде, 3- S (деформация) ЛП в резервуарную фазу ЛП через год после операции. Ось ординат: деформация ЛП в фазу резервуара, в %.

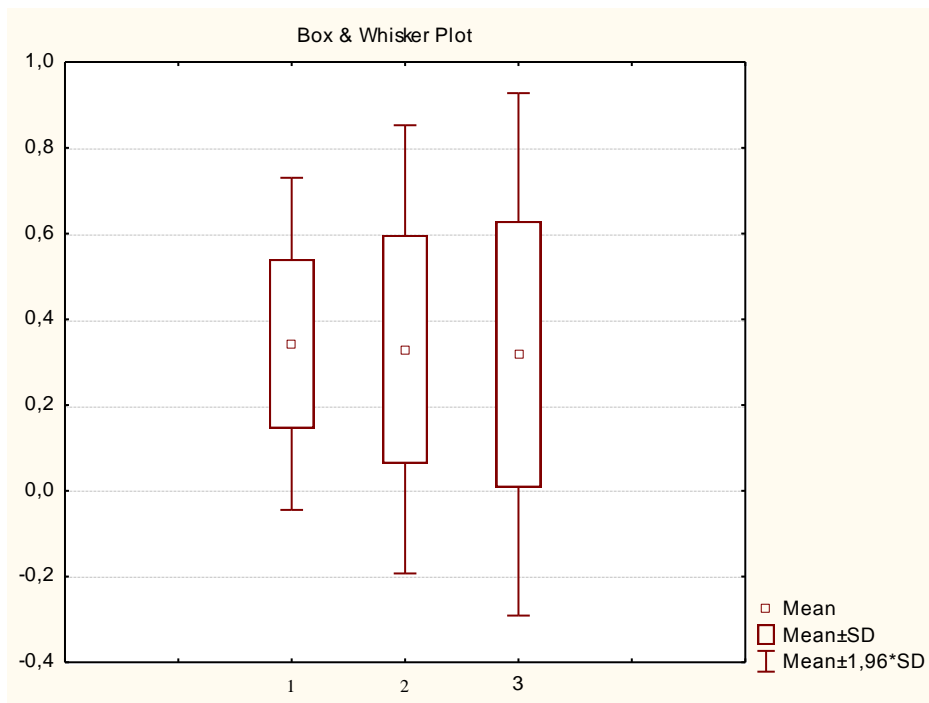


Рисунок 3.3.7

Динамика продольной скорости деформации ЛП в фазу резервуара у пациентов I группы

Примечание: 1- SR (скорость деформации) ЛП в резервуарную фазу до операции, 2- SR (скорость деформации) ЛП в резервуарную фазу ЛП в раннем послеоперационном периоде, 3- SR (скорость деформации) ЛП в резервуарную фазу ЛП через год после операции. Ось ординат: скорость деформации в резервуарную фазу в с⁻¹.

Значимой послеоперационной динамики скорости деформации в кондуктную фазу ЛП так же не было обнаружено (исходно «-» $0,47 \pm 0,5$ с⁻¹, в раннем послеоперационном периоде «-» $0,39 \pm 0,3$ с⁻¹, $p=0,5$; через год «-» $0,42 \pm 0,3$ с⁻¹; $p=0,8$). Деформация и скорость в насосную фазу имела тенденцию к снижению в послеоперационном периоде, но статистически значимых изменений в группе так же не произошло (таблица 3.3.2).

Таблица 3.3.2 - Динамика показателей деформации и скорости деформации ЛП в насосную фазу у пациентов I группы

Показатель	До операции	pI-pII	Ранний послеоперационный период	pI-pIII	Через год	pII-pIII
S (%)	«-» $4 \pm 1,4$	0,55	«-» $3,9 \pm 1,1$	0,44	«-» $3,8 \pm 1$	0,84
SR (с ⁻¹)	«-» $1,3 \pm 0,1$	0,3	«-» $1,2 \pm 0,2$	0,98	«-» $1,3 \pm 0,1$	0,06

Примечание: S-деформация, SR-скорость деформации.

Таким образом, у пациентов группы хирургической реваскуляризации в течение года наблюдения отмечена позитивная динамика в виде отсутствия симптомов стенокардии, уменьшения ф.к. СН. Выявлено увеличение глобальной продольной систолической деформации ЛЖ, тенденция к снижению ИНЛС и увеличению ФВ ЛЖ. Степень МР в группе изолированной хирургической реваскуляризации существенно не изменилась. Отсутствовала значимая позитивная динамика геометрических, функциональных и механических изменений ЛП. Можно утверждать, что при реверсии глобального ремоделирования ЛЖ после КШ, нормализации показателей геометрии, функции и механики ЛП не произошло.

3.4. Динамика клинико-ЭхоКГ данных и механической функции ЛП у пациентов после хирургической реваскуляризации и коррекции ишемической митральной недостаточности

Пациентам II и III групп наблюдения выполнялось КШ (II группа $4 \pm 1,3$ дистальных анастомоза, III группа $3,5 \pm 1,3$ дистальных анастомоза, $p=0,2$) и митральная аннулопластика. В раннем послеоперационном периоде у двух пациентов из II группы (8 %) и трёх больных из III группы (15 %, $p=0,5$) зафиксированы пароксизмы фибрилляции предсердий с последующим медикаментозным восстановлением синусового ритма. Среднее время пребывания больных в отделении реанимации и интенсивной терапии составило $1,89 \pm 1,8$ дней у II группы и $2 \pm 1,9$ дней у больных III группы ($p=0,7$). Далее пациенты переводились в палаты кардиохирургического отделения, где принимали стандартную сопоставимую базисную терапию, описанную в главе 2, назначенную в соответствии с действующими рекомендациями [73, 11, 82]. Выписка больных II группы осуществлялась в среднем на $14 \pm 2,6$ сутки после операции, III группы - на $14,8 \pm 2,4$ сутки ($p=0,9$). Через $13 \pm 1,4$ месяца после операции (в среднем через год) среди пациентов II и III групп ангинозных приступов не было, по данным суточного мониторирования ЭКГ не было обнаружено изменений сегмента ST-T, типичных для ишемических, таким образом, не выявлено показаний к проведению коронаро-шунтографии. В послеоперационном периоде во II группе пациентов по результатам суточного мониторирования ЭКГ обнаружено 15 больных – 60 % (до операции 17 пациентов - 68 %, $p=0,78$) с редкими суправентрикулярными парными и групповыми экстрасистолами (до операции в среднем за сутки $159,6 \pm 130$, в час $6,6 \pm 5,4$; через год в сутки $167,3 \pm 161,8$, в час $6,9 \pm 6,7$ $p=0,12$). Количество пациентов с частыми политопными наджелудочковыми экстрасистолами существенно не изменилось: до операции и после операции регистрировались у 2 больных (8% случаев: исходно в среднем за сутки 820 ± 80 , в час $34 \pm 3,3$; через год после операции $1004,5 \pm 108$, в час $41,8 \pm 4,5$). Пациенты с частой суправентрикулярной

экстрасистолией были симптомными: отмечали выраженный субъективный дискомфорт и перебои в работе сердца, сердцебиения. У одного пациента на фоне частой политопной суправентрикулярной экстрасистолии за время суточного мониторирования ЭКГ зарегистрировано 2 пароксизма суправентрикулярной тахикардии (с ЧСС 105 и 159 в минуту длительностью 15 и 18 минут, соответственно). Зафиксированы пароксизмы фибрилляции предсердий в 3 случаях (у 12 % больных), тогда как в дооперационном периоде фибрилляция предсердий не фиксировалась. У 4 (16 %) больных выявлены мономорфные желудочковые экстрасистолы (до операции у 5 больных, 20 %, $p=0,75$). Количество желудочковых экстрасистол не изменилось и не превышало 30 в час: в среднем за сутки 130 ± 7 , в час 6 ± 3 (до операции в среднем за сутки 177 ± 57 , в час 10 ± 8 , $p=0,1$). Пароксизмов желудочковой тахикардии не было выявлено у больных II группы ни в дооперационном, ни в послеоперационном периоде.

В III группе пациентов по данным суточного мониторирования ЭКГ выявлено 14 больных – 70 % (исходно 14 пациентов - 70 %, $p=1$) с редкими парными и групповыми суправентрикулярными экстрасистолами (исходно в среднем за сутки $201,2 \pm 242,2$, в час $8,3 \pm 10$; через год в сутки $45,7 \pm 23,4$, в час 2 ± 1 , $p=0,049$). Таким образом, в III группе больных после операции регистрировалось меньшее число редких суправентрикулярных экстрасистол, по сравнению со II группой. Однако пациентов с частыми наджелудочковыми политопными экстрасистолами у больных III группы после операции выявлено больше: 6 случаев – 30 % (исходно 2 пациента - 10 %, $p=0,1$), против 2 случаев (8%) у больных II группы ($p=0,1$). Количественно частые суправентрикулярные экстрасистолы у больных III группы в до- и послеоперационном периоде существенно не различались (исходно в среднем за сутки 852 ± 56 , в час $35,5 \pm 2,3$; через год в сутки $1073,3 \pm 207$, в час $44,7 \pm 8,6$, $p=0,07$). Различий по количеству частых наджелудочковых экстрасистол в послеоперационном периоде между пациентами II и III группы не выявлено (в среднем за сутки II группа $1004,5 \pm 108$, III группа $1073,3 \pm 207$, $p=0,1$). Пароксизмы фибрилляции предсердий обнаружены по результатам суточного мониторирования ЭКГ у

больных III группы в 5 случаях (25 %, в трёх случаях восстановление ритма произошло самостоятельно, в 2 случаях потребовалась медикаментозная кардиоверсия в условиях стационара), тогда как до операции пароксизмы зафиксированы у 2 больных (10 %, $p=0,3$). У всех больных с пароксизмальной фибрилляцией предсердий осуществлена консультация аритмолога, после соответствующего обследования в 4 случаях выполнена радиочастотная катетерная изоляция устьев легочных вен, в 4 случаях назначены непрямые антикоагулянты (варфарин с целевым МНО 2-3, в соответствии с определённым риском развития тромбо-эмболических осложнений по шкале $CHA_2DS_2-VASc \geq 2$ баллов и при низком риске кровотечений по шкале HAS-BLED -0 баллов) согласно действующим рекомендациями [21].

Существенно не изменилось количество больных с желудочковой экстрасистолией через год после операции: у 2 больных (10 %) по данным суточного мониторирования ЭКГ регистрировались политопные желудочковые экстрасистолы (240 ± 155 в сутки, 10 ± 2 в час), и в одном случае пароксизм желудочковой тахикардии. Этому пациенту в связи с рецидивирующей пароксизмальной желудочковой тахикардией был имплантирован кардиовертер-дефибриллятор. Существенных различий по количеству желудочковых экстрасистол в послеоперационном периоде между пациентами II и III группы не обнаружено ($p=0,8$).

Значительно снизилась тяжесть СН во II группе больных в послеоперационном периоде за счёт появления 5 больных (20 % от группы) с I ф.к. (тогда как до операции пациентов с I ф.к. не было) и увеличения больных со II ф.к. с 28 % до 32% (таблица 3.4.1). В III группе пациентов так же произошла позитивная динамика в виде его увеличение больных с I и II ф.к. СН, доля которых составила 50% (в дооперационном периоде выявлялся только III и IV ф.к. СН). В целом пациенты II и III групп не различались в послеоперационном периоде по количеству больных с более лёгкими ф.к. СН (I и II ф.к., во II группе - 52%, в III - 50%, $p=0,9$) и с тяжёлыми ф.к. СН (III-IV ф.к. СН, во II группе - 48%, в III - 40%, $p=0,9$).

Таблица 3.4.1 - Динамика функциональных классов сердечной недостаточности у пациентов II и III групп после коронарного шунтирования и митральной аннулопластики

Функциональный класс сердечной недостаточности	Группа II исходно (n=25)	Группа II через год (n=25)	Группа III исходно (n=20)	Группа III исходно (n=20)	p 1- p 2	p 3 –p 4	p1-p3	p2-p4
№ столбцов сравнения	1	2	3	4				
I	-	5 (20%)	-	2 (10%)	0,03*	0,2	-	0,4
II	7 (28%)	8 (32%)	-	10 (40%)	0,8	0,004*	0,02*	0,4
III	17 (68%)	10 (40%)	17 (85%)	7 (35%)	0,3	0,1	0,6	0,8
IV	1 (4%)	2 (8%)	3 (15%)	1 (5%)	0,6	0,3	0,2	0,4

Примечание – p - критерий χ^2

При анализе традиционных ЭхоКГ показателей в раннем послеоперационном периоде (3-5 послеоперационные сутки) выявлено статистически значимое уменьшение КДОи и КСОи у пациентов II группы (с $80,7 \pm 24,2$ мл/м² до $61,2 \pm 18$ мл/м², p=0,01; с $58,2 \pm 24,7$ мл/м² до $45,1 \pm 14,7$ мл/м², p=0,03, соответственно), но через год дальнейшей позитивной динамики не наблюдалось и объемные показатели достигли дооперационных значений (КДОи: с $61,2 \pm 18$ мл/м², до $71 \pm 19,5$ мл/м², p=0,07; КСОи: с $45,1 \pm 14,7$ мл/м², до $52,9 \pm 20,7$ мл/м², p=0,1). Аналогичная динамика объёмных показателей выявлена и у пациентов III группы: в раннем периоде отмечена значимая позитивная динамика (КДОи снизился с $92 \pm 18,3$ мл/м², до $69 \pm 20,5$ мл/м², p=0,0005; КСОи: с $70,8 \pm 18,3$ мл/м², до $59 \pm 13,3$ мл/м², p=0,02), но в дальнейшем существенных изменений индексов объёмов ЛЖ не определялось (КДОи: $84,5 \pm 20,5$ мл/м², p=0,2 по сравнению с данными до операции; КСОи: $59,5 \pm 14,3$ мл/м², p=0,9 по сравнению с ранним послеоперационным периодом; p=0,03 в сравнении с исходными значениями). Через год после операции больные II и III групп не различались по КСОи (II группа $52,9 \pm 20,7$ мл/м², III - $59,5 \pm 14,3$ мл/м², p=0,2), но КДОи был значимо большим у пациентов III группы (II группа - $71 \pm 19,5$ мл/м², III - $84,5 \pm 20,5$ мл/м², p=0,04). В послеоперационном периоде ФВ ЛЖ имела тенденцию к увеличению как во II, так и в III группе больных (II группа исходно: $43,9 \pm 10,2$ %,

в раннем послеоперационном периоде $46,7 \pm 10,1$ %, $p=0,3$; через год после операции $46,1 \pm 11,2$ %, $p=0,5$; III исходно: $39,7 \pm 10,5$ %, в раннем послеоперационном периоде $42,2 \pm 7,2$ %, $p=0,4$; через год после операции 41 ± 8 %, $p=0,7$). Больные II и III группы через год после операции не различались по ФВ ЛЖ (II группа $46,1 \pm 11,2$ %, III - 41 ± 8 %, $p=0,09$). Существенно снизился ИНЛС у пациентов II и III групп (II группа исходно $1,5 \pm 0,3$, через год $1,3 \pm 0,2$, $p=0,01$; III группа до операции $1,6 \pm 0,3$, через год $1,4 \pm 0,2$, $p=0,02$). Больные II и III групп значимо не различались по ИНЛС в послеоперационном периоде ($1,3 \pm 0,2$ и $1,4 \pm 0,2$; $p=0,23$). Глобальная продольная систолическая деформация у пациентов II и III группы имела тенденцию к улучшению (II группа до операции «-» $8,7 \pm 2,6$ %, через год «-» $9,5 \pm 2,8$ %, $p=0,3$; III – до операции «-» $7,7 \pm 1,8$ %, через год «-» $8,5 \pm 2,1$ %, $p=0,2$; статистически значимых различий между больными II и III групп через год после операции не выявлено, $p=0,2$). Таким образом, выявлены позитивные тенденции, в показателях, характеризующих локальную (ИНЛС) и глобальную (ФВ ЛЖ, продольная систолическая деформация ЛЖ) систолическую функцию ЛЖ у пациентов II и III групп через год после хирургической реваскуляризации и митральной аннулопластики.

MP статистически значимо снизилась в обеих группах наблюдения через год после аннулопластики МК (II группа: исходно индекс площади потока регургитации $22,8 \pm 3$ % площади ЛП, через год $9,5 \pm 10,2$ % площади ЛП, $p=0,001$; v.c. исходно $4,8 \pm 0,8$ мм, через год $1 \pm 1,5$ мм, $p=0,0001$; III группа: индекс площади потока регургитации до операции $37,6 \pm 6$ % площади ЛП, через год $8,5 \pm 4,2$ % площади ЛП, $p=0,006$; v.c. исходно $6 \pm 1,9$ мм, через год $1,6 \pm 1,5$ мм, $p=0,00001$). Различия в послеоперационной MP между пациентами II и III групп не выявлены (для индекса площади потока MP $p=0,8$; для ширины v.c. $p=0,7$).

У пациентов II группы определялось нормальное среднее давление в ЛА в течение всего времени наблюдения (исходно $20 \pm 6,7$ мм. рт. ст., в раннем послеоперационном периоде $18,1 \pm 5,5$ мм. рт. ст., $p=0,3$; через год $18,1 \pm 5,5$ мм.рт. ст., $p=0,1$). У больных III группы исходно среднее давление в ЛА соответствовало нормальному $24,4 \pm 8,9$ мм. рт. ст., однако через год после операции значения

среднего расчетного давления в ЛА демонстрировали наличие умеренной легочной гипертензии $25,8 \pm 8,3$ мм. рт. ст. (по сравнению с исходными данными $p=0,6$). Поскольку в обсуждаемых группах больных выполнялась аннулопластика МК, использование скоростей трансмитрального кровотока для характеристики диастолической функции ЛЖ не проводилось. Так же не вычислялось соотношение E/E' , поскольку латеральная часть ФК МК, в которой устанавливается контрольный объём тканевого доплера для получения параметра E' , была фиксирована митральным рингом. Однако трансмитральные скорости оценены для получения данных о пиковом и среднем градиенте на МК и расчётной площади митрального отверстия. Больные II и III групп не различались по среднему градиенту на МК ($2,7 \pm 0,4$ мм. рт. ст. и $2,8 \pm 0,3$ мм. рт. ст., $p=0,7$) и площади митрального отверстия ($3,6 \pm 0,4$ см² и $3,5 \pm 0,3$ см²). Полученные значения свидетельствуют о незначительном артерицированном стенозе МК, что типично для выполнения данного вида пластической реконструкции клапана [53].

Оценен характер динамики геометрических изменений ЛП. Проанализированы линейные и объёмные показатели в сравнительном аспекте в дооперационном и раннем послеоперационном периоде, а так же через год после КШ и митральной аннулопластики в различные фазы деятельности ЛП.

У пациентов II и III групп значения максимального верхне-нижнего размера ЛП в фазу резервуара уменьшились в раннем послеоперационном периоде (II группа до операции $60,4 \pm 5,3$ мм, в раннем послеоперационном периоде $57 \pm 6,3$ мм, $p=0,03$; III группа исходно $64,3 \pm 7,8$ мм, в раннем послеоперационном периоде $59 \pm 7,3$ мм, $p=0,04$). Однако через год после операции ой динамики, по сравнению с исходными данными не было (II группа: до операции $60,4 \pm 5,3$ мм, через год $59,6 \pm 7,7$ мм, $p=0,1$; III группа исходно $64,3 \pm 7,8$ мм, через год $65,1 \pm 6,6$ мм, $p=0,7$). Максимальный длинник ЛП у больных III группы после операции существенно превышал верхне-нижний размер предсердия у больных II группы ($65,1 \pm 6,6$ мм против $59,6 \pm 7,7$ мм, соответственно, $p=0,01$). Существенных различий минимального верхне - нижнего размера ЛП в до- и послеоперационном периоде не выявлено (в насосную фазу, II группа исходно $56,4 \pm 6,7$ мм, в раннем

послеоперационном периоде $53 \pm 6,5$ мм, $p=0,08$; через год $56 \pm 8,1$ мм, $p=0,1$; III группа до операции $57,9 \pm 6,1$ мм, в раннем послеоперационном периоде $54,9 \pm 6,2$ мм, $p=0,09$; через год 58 ± 8 мм, $p=0,9$). Минимальный длинник ЛП после операции у больных III группы после операции превышал минимальный верхне-нижний размер предсердия у больных II группы (58 ± 8 мм против $56 \pm 8,1$ мм, соответственно, $p=0,01$). В кондуктную фазу ЛП размер р-длинника существенно не различался в до- и послеоперационном периоде (II группа исходно $57,9 \pm 6,1$ мм, в раннем послеоперационном периоде $55 \pm 6,2$ мм, $p=0,09$; через год $57,8 \pm 8$ мм, $p=0,9$; III группа до операции 61 ± 13 мм, в раннем послеоперационном периоде $58,6 \pm 6,7$ мм, $p=0,4$; через год $64 \pm 6,9$ мм, $p=0,3$). Р-длинник ЛП у больных III превышал р-длинник у больных II группы ($64 \pm 6,9$ мм против $57,8 \pm 8$ мм, соответственно, $p=0,007$). Обнаружена значимая разница между размером ЛП в резервуарную и систолическую фазы через год после операции у пациентов II группы ($59,9 \pm 7,7$ мм и $56 \pm 8,1$ мм, $p=0,004$), тогда как в дооперационном периоде статистических различий между размерами ЛП в эти фазы не выявлялось ($60,4 \pm 5,3$ мм и $56,4 \pm 6,7$ мм, $p=0,07$), что свидетельствует об улучшении геометрических показателей в насосную фазу предсердия. Однако р-длинник ЛП как в дооперационном периоде, так и через год после операции ($57,9 \pm 6,1$ мм и $57,8 \pm 8$ мм, $p=0,9$), был практически равен минимальному верхне-нижнему размеру ($56,4 \pm 6,7$ мм и $56 \pm 8,1$ мм, $p=0,5$), что подтверждает отсутствие ого изменения длинника предсердия от фазы протекания к насосной фазе. Таким образом, послеоперационная динамика размеров ЛП в различные фазы деятельности ЛП у больных II и III групп характеризовалась отсутствием статистически значимых внутригрупповых различий. Изменения линейных размеров, выявленные у пациентов III группы, были более негативными, по сравнению с таковыми во II группе.

Проанализирована динамика индексов объёмов ЛП у пациентов II и III групп. Не имели существенных изменений индекс максимального объема в фазу резервуара (II группа: исходно $41,6 \pm 10,3$ мл/м²; в раннем послеоперационном периоде $36,8 \pm 8,3$ мл/м², $p=0,07$; через год $39,7 \pm 10,3$ мл/м², $p=0,4$; III группа: до операции $48,9 \pm 11,3$

мл/м²; в раннем послеоперационном периоде $43,9 \pm 10,4$ мл/м², $p=0,1$; через год $49,1 \pm 11,4$ мл/м², $p=0,9$), индекс минимального объёма в насосную фазу (II группа исходно $30,4 \pm 8,1$ мл/м²; в раннем послеоперационном периоде $26,7 \pm 7,7$ мл/м², $p=0,1$; через год $29,9 \pm 9$ мл/м², $p=0,1$; III группа: до операции $38,2 \pm 11,8$ мл/м²; в раннем послеоперационном периоде $34,2 \pm 12,4$ мл/м², $p=0,3$, через год после операции $38,5 \pm 12,2$ мл/м², $p=0,28$) и индекс р-объёма в кондуктную фазу ЛП (II группа исходно $36,2 \pm 9,5$ мл/м²; в раннем послеоперационном периоде $31,9 \pm 7,7$ мл/м², $p=0,08$; через год $33,6 \pm 9$ мл/м², $p=0,3$). Таким образом, значимой внутригрупповой динамики индексов объёмов не выявлено ни в одну фазу деятельности предсердия у пациентов после КШ и митральной аннулопластики. Однако, несмотря на ликвидацию митрального регургитирующего объёма, обнаружены значительные межгрупповые различия индексов объёмов ЛП во все фазы деятельности предсердия, наиболее негативными из которых были индексы объёмов у пациентов III группы (рисунок 3.4.1).

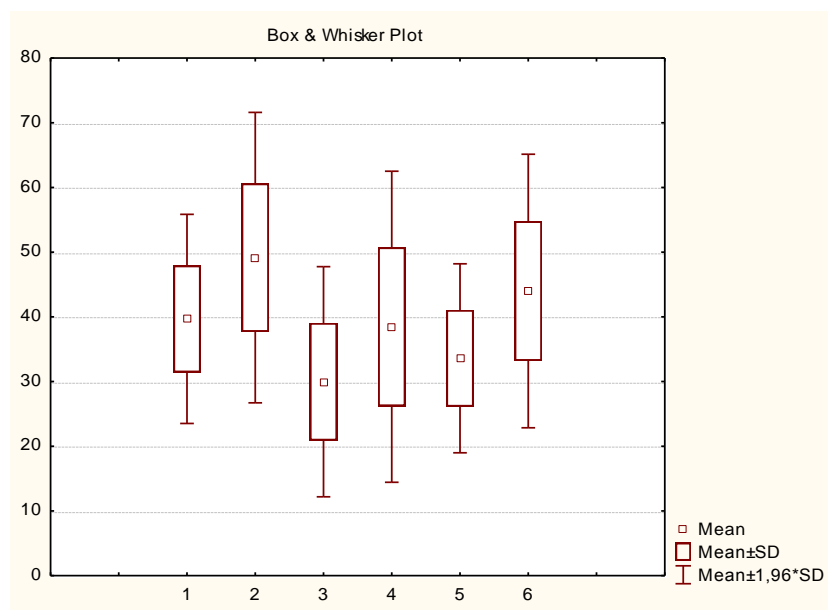


Рисунок 3.4.1

Индексы объёмов в различные фазы деятельности ЛП у пациентов II и III групп через год после хирургической реваскуляризации и митральной аннулопластики

Примечание: 1 – индекс максимального объема ЛП II группа; 2-индекс максимального объема ЛП III группа; 3-индекс минимального объема ЛП II группа; 4- индекс минимального объема ЛП III группа; 5-индекс р-объёма ЛП II группа; 6 – индекс р-объёма ЛП III группа. Индексы объёма ЛП представлен в мл/м²

Следовательно, у пациентов II и III групп за время наблюдения не наблюдается обратного геометрического ремоделирования ЛП после хирургической реваскуляризации и митральной аннулопластики.

Для изучения динамики функционального ремоделирования ЛП у пациентов с ИМН после хирургической реваскуляризации и митральной аннулопластики, проанализированы данные фазовой функции предсердия в дооперационном, раннем послеоперационном периоде и через год после операции. По сравнению с данными в группе изолированной хирургической реваскуляризации, функциональные показатели фазной деятельности ЛП были исходно снижены и не достигли той позитивной динамики за время наблюдения. ФПО, отражающая кондуктивную функцию предсердия, в большей степени была снижена у пациентов III группы, внутригрупповых различий за время наблюдения в обеих группах не выявлено (II группа: исходно $12,8 \pm 9$ %; в раннем послеоперационном периоде $12,7 \pm 7$ %, $p=0,9$; через год $14,6 \pm 6$ %; $p=0,4$; III группа: исходно $9,9 \pm 9,2$ %; в раннем послеоперационном периоде 12 ± 10 %, $p=0,5$; через год $9,7 \pm 5,1$ %; $p=0,9$), что свидетельствует об отсутствии улучшения фазы протекания ЛП, по сравнению с исходными значениями. Обнаружены значимые различия ФПО у пациентов II и III групп после операции ($14,6 \pm 6$ % и $9,7 \pm 5,1$ %, соответственно, $p=0,008$, рисунок 3.4.2). ФАО у больных II и III групп была значительно снижена, не имела внутригрупповых и межгрупповых различий, позитивных тенденций за время наблюдения, что отражает отсутствие улучшения насосной функции предсердия после хирургической реваскуляризации и митральной реконструкции в течение года наблюдения (II группа: исходно $15,5 \pm 9$ %; в раннем послеоперационном периоде 16 ± 11 %, $p=0,8$; через год $16,1 \pm 11,7$ %; $p=0,8$; III группа: исходно $13,1 \pm 11,7$ %; в раннем послеоперационном периоде $11,7 \pm 10$ %, $p=0,7$; через год $13,3 \pm 9,7$ %; $p=0,9$; $p_{II-pIII}$ через год $=0,2$, рисунок 3.4.2). Если у больных с изолированной хирургической реваскуляризацией через год после операции значения ФПО существенно превышали ФАО ($16,4 \pm 8,4$ % и $10,4 \pm 6,3$ %, $p=0,007$), то у пациентов хирургической реваскуляризацией и митральной аннулопластикой значения ФАО значимо превосходили ФПО (II группа ФПО $14,6 \pm 6$ % ФАО $16,1 \pm 11,7$ %, $p=0,04$; III группа ФПО $9,7 \pm 5,1$ % ФАО $13,3 \pm 9,7$ %, $p=0,03$), что свидетельствует о преобладании активного (в позднюю диастолу)

вклада ЛП над пассивным протекания в раннюю диастолу. Данные изменения отражают влияние рестриктивной митральной аннулопластики, ограничивающей функцию пассивного протекания объёма из ЛП в ЛЖ. Таким образом, произошла оптимизация формирования УО ЛЖ за счет компенсации увеличенным вкладом насосного компонента.

Резервуарные функциональные показатели не имели значимых внутри и межгрупповых различий, что свидетельствует об отсутствии положительных изменений резервуарной функции ЛП у пациентов после хирургической реваскуляризации и митральной аннулопластики (ФОЗ ЛП II группа: исходно $20 \pm 11,1$ %; в раннем послеоперационном периоде $17,4 \pm 8,5$ %, $p=0,4$; через год $18,3 \pm 5,9$ %; $p=0,5$; III группа: исходно $19,9 \pm 15,6$ %; в раннем послеоперационном периоде $18,3 \pm 12,2$ %, $p=0,7$; через год $18,4 \pm 10,8$ %; $p=0,7$; рис. 23; ИР II группа: до операции $0,39 \pm 0,2$; в раннем послеоперационном периоде $0,41 \pm 0,2$ %, $p=0,1$; через год $0,43 \pm 0,3$ %; $p=0,4$; III группа: исходно $0,32 \pm 0,3$ %; в раннем послеоперационном периоде $0,34 \pm 0,27$ %, $p=0,3$; через год $0,31 \pm 0,21$ %; $p=0,9$).

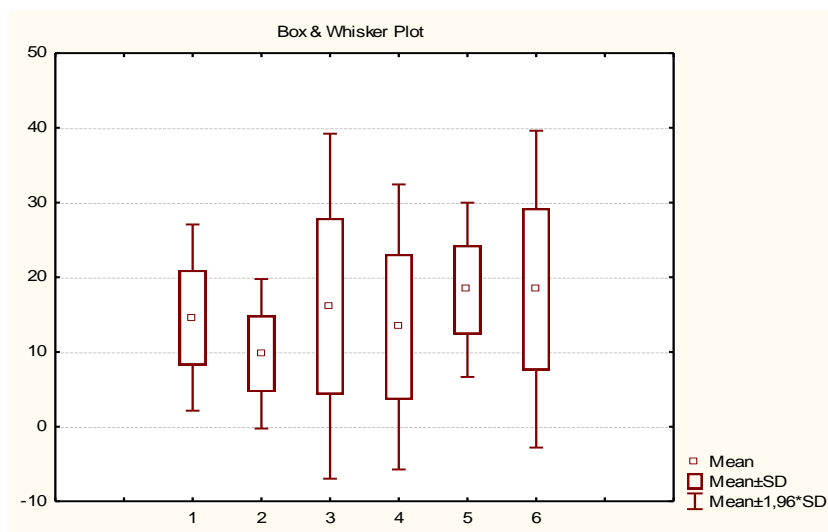


Рисунок 3.4.2

Динамика функциональных показателей ЛП у пациентов II и III групп через год после хирургической реваскуляризации и митральной аннулопластики

Примечание: 1- Фракция пассивного опустошения ЛП (в %) II группа. 2- Фракция пассивного опустошения ЛП (в %) III группа. 3-Фракция активного опустошения ЛП (в %) II группа. 4 – Фракция активного опустошения ЛП (в %) III группа. 5. Фракция объёма заполнения ЛП (в %) II группа. 6. Фракция объёма заполнения ЛП (в %) III группа.

Таким образом, функциональные показатели ЛП у пациентов после КШ и митральной аннулопластики демонстрируют отсутствие статистически значимой позитивной внутригрупповой и межгрупповой динамики насосной и резервуарной функций предсердия, однако кондуитные характеристики существенно ниже у пациентов III группы.

При оценке механической функции ЛП в фазу резервуара выявлена тенденция к снижению продольной систолической деформации и скорости деформации в послеоперационном периоде (деформация II группа: исходно $22,9 \pm 6,2$ %; в раннем послеоперационном периоде $19,6 \pm 6,7$ %, $p=0,07$; через год $20,6 \pm 8,3$ %; $p=0,8$; III группа: исходно $18,8 \pm 9,2$ %; в раннем послеоперационном периоде $18,2 \pm 10,6$ %, $p=0,8$; через год $15,8 \pm 6,8$ %; $p=0,2$; скорость деформации II группа: до операции $0,2 \pm 0,1$ с⁻¹, в раннем послеоперационном периоде $0,1 \pm 0,1$ с⁻¹, $p=0,01$, через год $0,23 \pm 0,14$ с⁻¹, $p=0,4$; III группа: до операции $0,17 \pm 0,15$ с⁻¹, в раннем послеоперационном периоде $0,16 \pm 0,17$ с⁻¹, $p=0,8$, через год $0,11 \pm 0,2$ с⁻¹, $p=0,9$). Пациенты II и III групп различались по резервуарной механике в послеоперационном периоде (деформация: $20,6 \pm 8,3$ % против $15,8 \pm 6,8$ %, соответственно, $p=0,04$; скорость деформации $0,23 \pm 0,14$ с⁻¹ против $0,11 \pm 0,2$ с⁻¹, соответственно, $p=0,03$; рисунок 3.4.3). Самые сниженные показатели деформации и скорости деформации в резервуарную фазу выявлены у пациентов с дооперационной ИМН III степени, сохранявшиеся наиболее низкими в течение всего периода наблюдения.

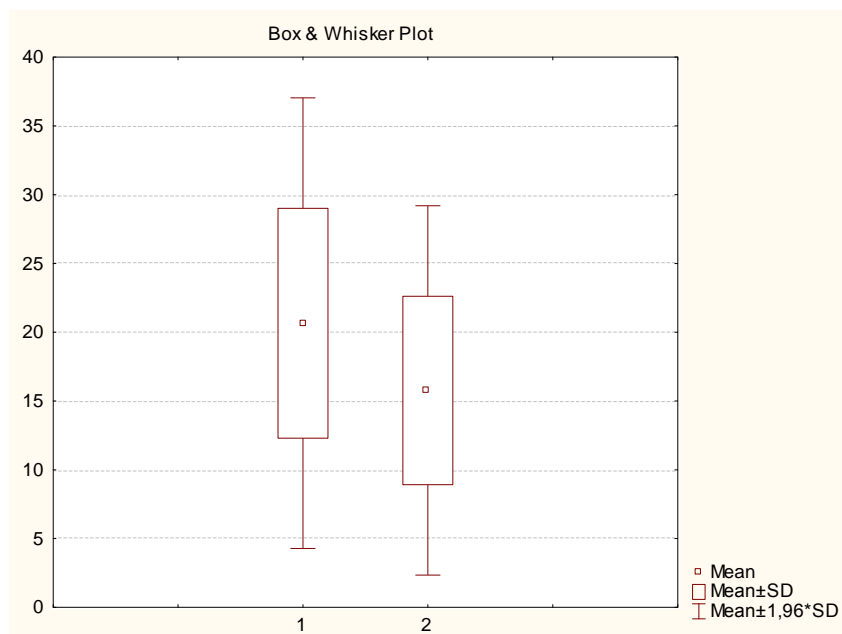


Рисунок 3.4. 3 Продольная деформация ЛП в фазу резервуара у пациентов II и III групп через год после хирургической реваскуляризации и митральной аннулопластики

Примечание: 1- Деформация ЛП (в %) в резервуарную фазу через год после операции II группа, 2- деформация ЛП (в %) в резервуарную фазу ЛП через год после операции III группа.

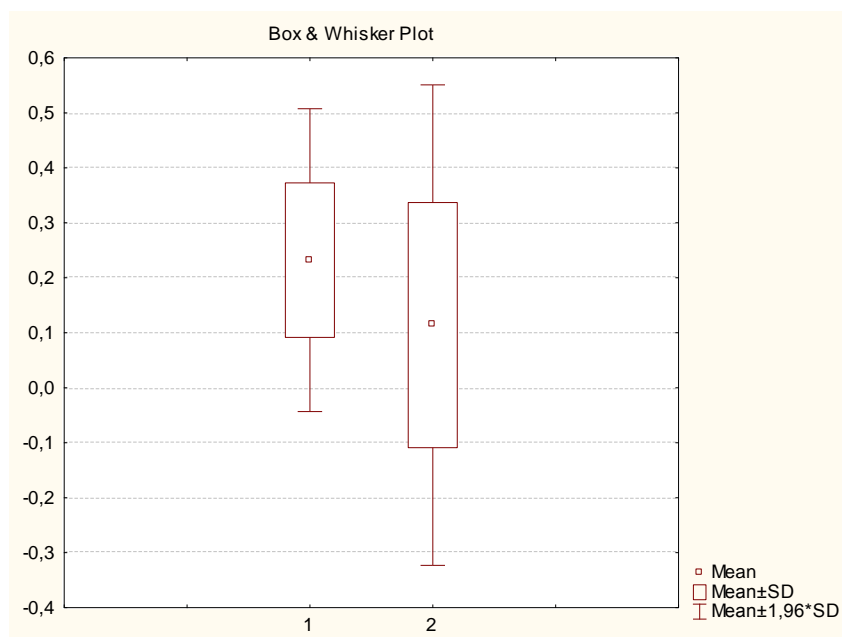


Рисунок 3.4.4

Скорость деформации ЛП в фазу резервуара у пациентов II и III групп через год после хирургической реваскуляризации и митральной аннулопластики

Примечание: 1- скорость деформации ЛП (c^{-1}) в резервуарную фазу через год после операции, II группа, 2- скорость деформации ЛП (c^{-1}) через год после операции в резервуарную фазу ЛП, III группа.

Выявлена прямая корреляция показателя резервуарной функции ЛП – ИР в послеоперационном периоде и резервуарной деформации ($R_s=0,76$) и скорости деформации в резервуарную фазу ЛП ($R_s=0,6$) до операции.

Деформация и скорость в насосную фазу не имели позитивной динамики за время наблюдения, статистически значимых изменений внутри групп не произошло (таблица 3.4.2). Выявлены о лучшие показатели деформации и скорости деформации в насосную фазу у пациентов II группы по сравнению с аналогичными показателями в III группе через год после операции (деформация II группы «-» $3,5 \pm 0,9 \%$, III «-» $1,98 \pm 1,1 \%$, $p=0,0001$; скорость деформации II группы «-» $1,1 \pm 0,1 c^{-1}$, III «-» $0,84 \pm 0,1 c^{-1}$, $p=0,0001$).

Таблица 3.4.2- Динамика показателей деформации и скорости деформации ЛП в насосную фазу у пациентов II и III групп

Показатель	До операции	r_{I-II}	Ранний послеоперационный период	r_{I-III}	Через год	r_{II-III}
S II группы	«-» $3,5 \pm 1 \%$	0,5	«-» $3,7 \pm 1,1 \%$	0,7	«-» $3,5 \pm 0,9 \%$	0,9
S III группы	«-» $2,4 \pm 1,1 \%$	0,6	«-» $2,2 \pm 1,2 \%$	0,2	«-» $1,98 \pm 1,1 \%$	0,09
SR II группы	«-» $1,04 \pm 0,14 c^{-1}$	0,5	«-» $1,07 \pm 0,1 c^{-1}$	0,06	«-» $1,1 \pm 0,1 c^{-1}$	0,06
SR III группы	«-» $0,96 \pm 0,27 c^{-1}$	0,29	«-» $0,88 \pm 0,1 c^{-1}$	0,1	«-» $0,84 \pm 0,1 c^{-1}$	0,09

Примечание: S-деформация, SR-скорость деформации.

Обнаружена значительная обратная корреляция динамики ФАО через год после операции в зависимости от исходных значений деформации ($R_s=-0,72$; рисунок 3.4.5) и скорости деформации ($R_s=-0,7$) в насосную фазу у больных II и III групп.

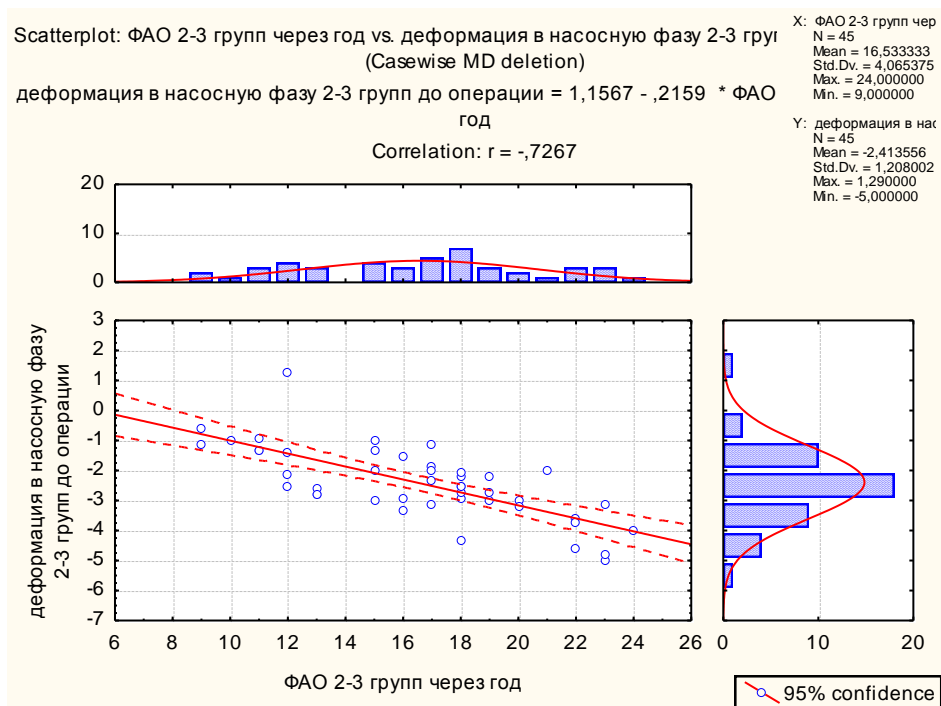


Рисунок 3.4.5

Корреляция фракции активного опустошения через год после КШ и митральной аннулопластики и деформации в насосную фазу до операции

Примечание: Ось абсцисс: ФАО (фракция активного опустошения, в %) через год после операции у больных II и III групп. Ось ординат – деформация в насосную фазу до операции (в %) у больных II и III групп.

Выявлено значительное снижение показателей скорости деформации в кондуктную фазу ЛП у пациентов II группы (исходно «-» $0,8 \pm 0,3 \text{ с}^{-1}$, в раннем послеоперационном периоде «-» $0,6 \pm 0,2 \text{ с}^{-1}$, $p=0,004$; через год «-» $0,42 \pm 0,2 \text{ с}^{-1}$; $p=0,04$). У больных III группы не выявлено существенных изменений скорости деформации в кондуктную фазу за время наблюдения (исходно «-» $0,47 \pm 0,24 \text{ с}^{-1}$, в раннем послеоперационном периоде «-» $0,3 \pm 0,23 \text{ с}^{-1}$, $p=0,1$; через год «-» $0,36 \pm 0,21 \text{ с}^{-1}$; $p=0,1$). Если до операции показатели скорости деформации в фазу протекания значимо различались у пациентов с ИМН II и III степени («-» $0,8 \pm 0,3 \text{ с}^{-1}$ против «-» $0,47 \pm 0,24 \text{ с}^{-1}$, $p=0,0002$), то в послеоперационном периоде между группами различий не выявлялись («-» $0,4 \pm 0,2 \text{ с}^{-1}$ против «-» $0,36 \pm 0,21 \text{ с}^{-1}$, $p=0,9$), что свидетельствует о сопоставимом угнетении кондуктной функции ЛП. Выявлена значительная обратная корреляция ФПО после операции и скорости деформации в кондуктную фазу ЛП до операции ($R_s=-0,87$, рисунок 3.4.6).

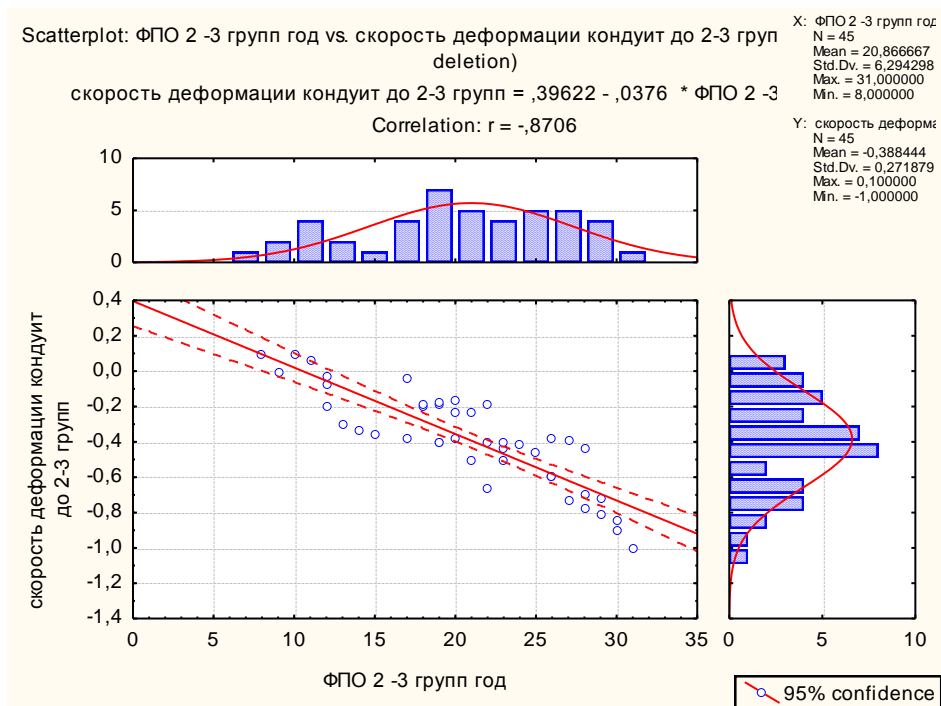


Рисунок 3.4. 6 Корреляция фракции пассивного опустошения через год после коронарного шунтирования и митральной аннулопластики и скорости деформации в кондуитную фазу до операции

Примечание: Ось абсцисс: ФПО (фракция пассивного опустошения, в %) через год после операции у больных II и III групп. Ось ординат – скорость деформации в кондуитную фазу до операции (в с^{-1}) у больных II и III групп.

Таким образом, у пациентов группы хирургической реваскуляризации и митральной аннулопластики в течение года наблюдения отмечена позитивная динамика в виде отсутствия симптомов стенокардии, уменьшения ф.к. СН. Обращает внимание увеличение частой наджелудочковой экстрасистолии и пароксизмальной фибрилляции предсердий у больных II и III групп в послеоперационном периоде. Выявлены тенденции к увеличению глобальной продольной систолической деформации ЛЖ, снижение ИНЛС и увеличение ФВ ЛЖ. Степень МР статистически значимо уменьшилась. При этом отсутствовала статистически значимая внутригрупповая позитивная динамика геометрических, функциональных и механических изменений ЛП.

Для характеристики особенностей процессов послеоперационного ремоделирования ЛП после КШ и митральной аннулопластики, были изучены дооперационные значения деформации в резервуарную, кондуитную и насосную

фазы деятельности предсердия в зависимости от послеоперационной динамики ФПО, ФАО, ФОЗ и ИР (так как эти показатели продемонстрировали тесную корреляцию). Анализ распределения показал, что из 45 пациентов II и III групп ФПО увеличилась после операции у 12 больных (26,7 %) и составила в среднем $18,1 \pm 1,2\%$; у 11 больных (24,4 %) ФПО не изменилась и составила $16,2 \pm 1,4 \%$, и у 22 пациентов (48,9 %) ФПО снизилась и составила $11,9 \pm 1,3 \%$. Дисперсионный анализ демонстрирует выраженную зависимость послеоперационной динамики ФПО от дооперационных значений скорости деформации в кондуктную фазу (рисунок 3.4.7). Следовательно, кондуктная функция ЛП у больных с ИМН после КШ и митральной аннулопластики определяется исходными характеристиками механической функции ЛП, а именно скоростью деформации ЛП в фазу протекания.

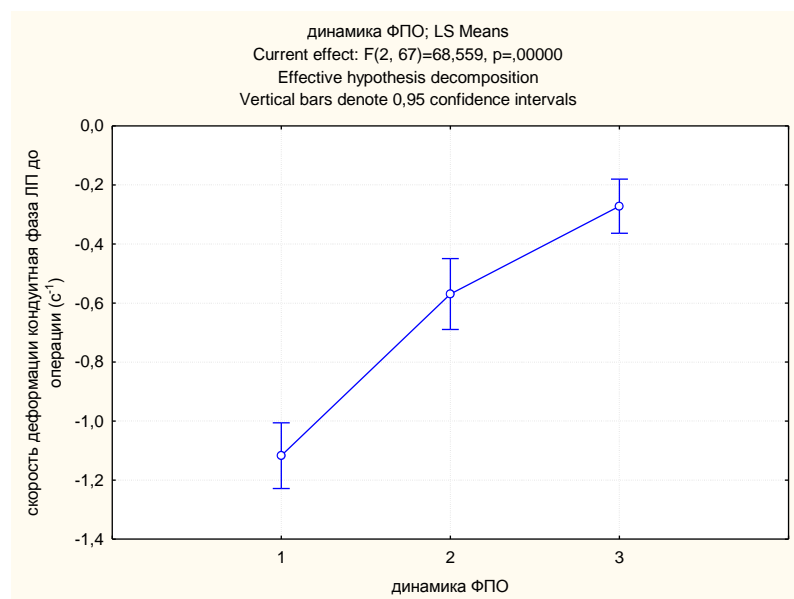


Рисунок 3.4.7

Динамика кондуктной функции ЛП через год после коронарного шунтирования и митральной аннулопластики в зависимости от скорости деформации ЛП в кондуктную фазу до операции

Примечание: Ось абсцисс: 1-положительная динамика кондуктной функции ЛП (увеличение ФПО ЛП после операции), 2-отсутствие динамики кондуктной функции ЛП (отсутствие их изменений ФПО ЛП после операции), 3-негативная динамика кондуктной функции ЛП (уменьшение ФПО ЛП после операции). Ось ординат: скорость деформации ЛП в кондуктную фазу ЛП до операции (в с⁻¹)

При анализе распределения выявлено, что из 45 пациентов II и III групп ФАО ЛП увеличилась после операции у 10 больных (22 %) и составила в среднем $19,3 \pm 1,4$ %; у 13 больных (28,9 %) ФАО ЛП не изменилась и составила $16 \pm 1,2$ %, и у 22 пациентов (48,9 %) ФАО ЛП снизилась и составила $12,2 \pm 1,3$ %. Дисперсионный анализ демонстрирует выраженную зависимость динамики ФАО ЛП после операции от исходных значений деформации и скорости деформации в насосную фазу ЛП (рисунки 3.4.8 и 3.4.9).

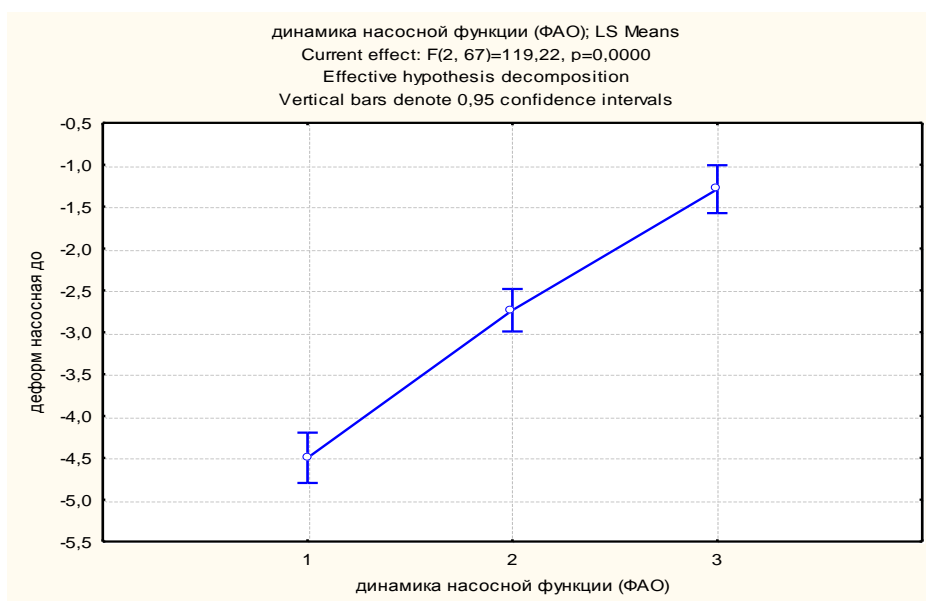


Рисунок 3.4.8

Динамика насосной функции ЛП через год после КШ и митральной

аннулопластики в зависимости от деформации ЛП в насосную фазу до операции

Примечание: Ось абсцисс: 1-положительная динамика насосной функции ЛП (увеличение ФАО ЛП после операции), 2-отсутствие динамики насосной функции ЛП (отсутствие их изменений ФАО ЛП после операции), 3-негативная динамика насосной функции ЛП (уменьшение ФАО ЛП после операции). Ось ординат: деформация ЛП в насосную фазу ЛП до операции (в %).

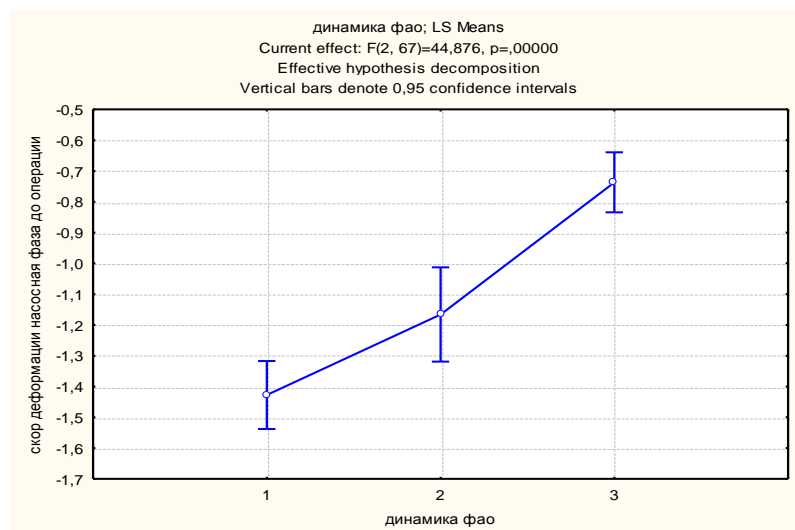


Рисунок 3.4.9

Динамика насосной функции ЛП через год после коронарного шунтирования и митральной аннулопластики в зависимости от скорости деформации ЛП в насосную фазу до операции

Примечание: Ось абсцисс: 1-положительная динамика насосной функции ЛП (увеличение ФАО ЛП после операции), 2-отсутствие динамики насосной функции ЛП (отсутствие их изменений ФАО ЛП после операции), 3-негативная динамика насосной функции ЛП (уменьшение ФАО ЛП после операции). Ось ординат: скорость деформации ЛП в насосную фазу до операции (в с^{-1})

Анализ распределения выявил, что из 45 пациентов II и III групп ФОЗ ЛП увеличилась после операции у 9 больных (20 %) и составила в среднем $23 \pm 2,5$ %; у 15 больных (33,3 %) ФОЗ ЛП не изменилась и составила $17 \pm 1,8$ %, и у 21 пациента (46,7 %) ФОЗ ЛП снизилась и составила $14,3 \pm 1,5$ %. Дисперсионный анализ демонстрирует выраженную зависимость динамики ФОЗ ЛП после операции от исходных значений деформации и скорости деформации в резервуарную фазу ЛП (рисунки 3.4.10, 3.4.11).

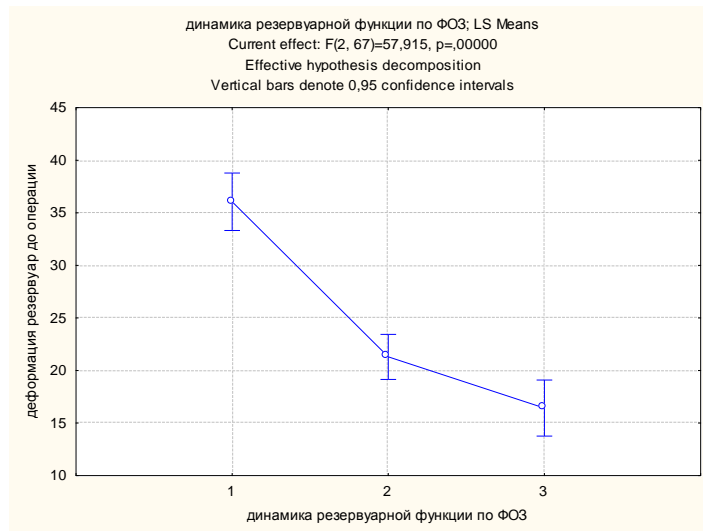


Рисунок 3.4.10

Динамика резервуарной функции ЛП через год после коронарного шунтирования и митральной аннулопластики в зависимости от деформации ЛП в резервуарную фазу до операции

Примечание: Ось абсцисс: 1-положительная динамика резервуарной функции ЛП (увеличение ФОЗ ЛП после операции), 2-отсутствие динамики резервуарной функции ЛП (отсутствие их изменений ФОЗ ЛП после операции), 3-отрицательная динамика резервуарной функции ЛП (уменьшение ФОЗ ЛП после операции). Ось ординат: деформация ЛП в резервуарную фазу до операции (в %)

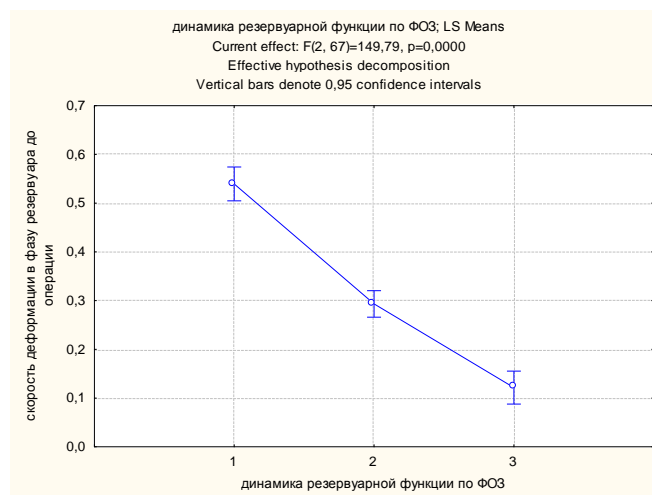


Рисунок 3.4.11

Динамика резервуарной функции ЛП через год после коронарного шунтирования и митральной аннулопластики в зависимости от скорости деформации ЛП в резервуарную фазу до операции

Примечание. Ось абсцисс: 1-положительная динамика резервуарной функции ЛП (увеличение ФОЗ ЛП после операции), 2-отсутствие динамики резервуарной функции ЛП (отсутствие их изменений ФОЗ ЛП после операции), 3-отрицательная динамика резервуарной функции ЛП (уменьшение ФОЗ ЛП после операции). Ось ординат: скорость деформации ЛП в резервуарную фазу до операции (в с⁻¹)

Динамика показателя резервуарной функции ЛП – ИР была аналогичной ФОЗ ЛП. ИР после операции увеличился у 12 больных (26,7%) и составил $0,81 \pm 0,12$, не изменился у 12 (26,7% больных) и составил $0,44 \pm 0,1$, снизился у 21 пациента (46,7%) и составил в среднем $0,2 \pm 0,1$. Дисперсионный анализ так же показывает зависимость динамики резервуарного показателя функции предсердия – ИР в послеоперационном периоде от дооперационных значений деформации (рисунок 3.4.12) и скорости деформации ЛП (рисунок 3.4.13).

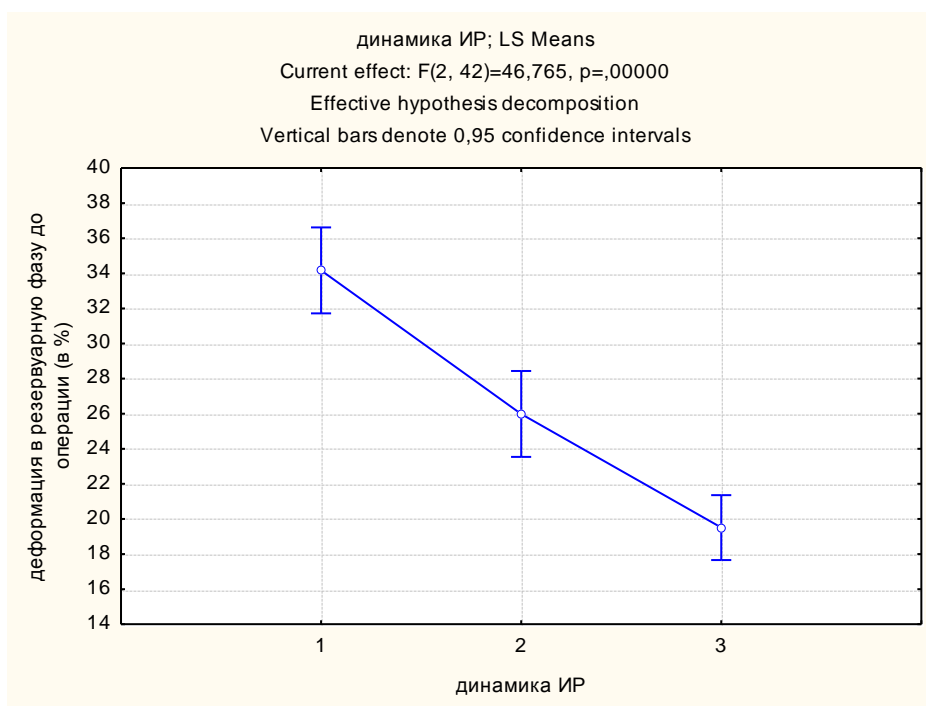


Рисунок 3.4.12

Динамика индекса расширения ЛП через год после коронарного шунтирования и митральной аннулопластики в зависимости от скорости деформации ЛП в резервуарную фазу до операции

Примечание. Ось абсцисс: 1-положительная динамика резервуарной функции ЛП (увеличение ИР ЛП после операции), 2-отсутствие динамики резервуарной функции ЛП (отсутствие их изменений ИР ЛП после операции), 3-негативная динамика резервуарной функции ЛП (уменьшение ИР ЛП после операции). Ось ординат: деформация ЛП в резервуарную фазу до операции (в %)

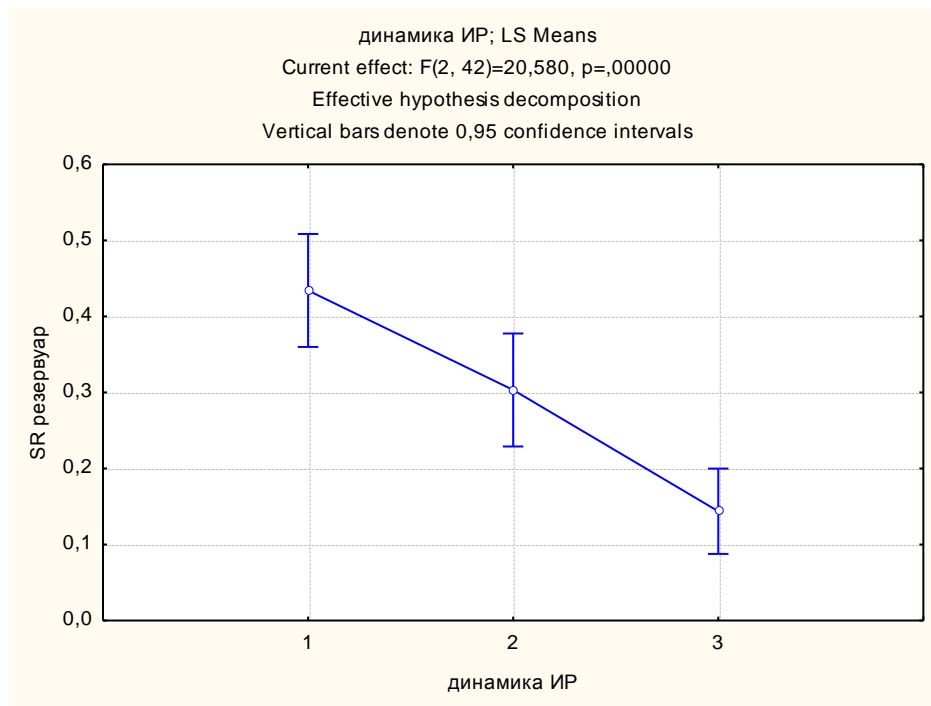


Рисунок 3.4.13

Динамика индекса расширения ЛП через год после коронарного шунтирования и митральной аннулопластики в зависимости от скорости деформации ЛП в резервуарную фазу до операции

Примечание. Ось абсцисс: 1-положительная динамика резервуарной функции ЛП (увеличение ИП ЛП после операции), 2-отсутствие динамики резервуарной функции ЛП (отсутствие их изменений ИП ЛП после операции), 3-негативная динамика резервуарной функции ЛП (уменьшение ИП ЛП после операции). Ось ординат: скорость деформации ЛП в резервуарную фазу до операции (в с⁻¹)

Таким образом, динамика резервуарной, кондуитной и насосной послеоперационной функции ЛП в значительной мере определяется исходными показателями механической функции ЛП в соответствующие фазы.

Резюме. Анализируя представленные в главе результаты, следует отметить следующие основные результаты. Деформация и скорость деформации связаны с функциональными показателями ЛП в резервуарную, кондуитную и насосную функцию предсердия. Резервуарная функция определяется преднагрузкой (объёмом заполнения), растяжимостью предсердия (индексом расширения, деформацией и скоростью деформации предсердия в накопительный период) и продольной систолической функцией ЛЖ. Кондуитная функция зависит от

продольной скорости деформации предсердия в период пассивного протекания объёма из ЛП в ЛЖ, и от условий постнагрузки – давления наполнения ЛЖ. Насосная функция ЛП определяется механическими свойствами (деформацией и скоростью деформации ЛП в насосную фазу) и давлением наполнения ЛЖ. У больных с ИМН показатели геометрии, функции и механики изменяются пропорционально тяжести регургитации: чем больше регургитация – тем более выражено геометрическое и функциональное ремоделирование и механическая дисфункция ЛП. В послеоперационном периоде у пациентов не наблюдалось приступов стенокардии напряжения, имелись позитивные изменения ф.к. СН, улучшение систолической и сократительной функции ЛЖ. За время наблюдения у больных выявлены разнонаправленные послеоперационные тенденции в отношении динамики функции ЛП, что привело к статистически незначимым изменениям данных механических показателей ЛП в целом по группам. Наиболее сниженными функциональные показатели ЛП через год после операции отмечены у пациентов с механической дисфункцией ЛП в дооперационном периоде.

Глава 4.

ПРЕДИКТОРНАЯ ЦЕННОСТЬ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ДЕФОРМАЦИИ И СКОРОСТИ ДЕФОРМАЦИИ ЛЕВОГО ПРЕДСЕРДИЯ У БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКОЙ МИТРАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ В ОЦЕНКЕ ФУНКЦИИ ПРЕДСЕРДИЯ, НАДЖЕЛУДОЧКОВЫХ АРИТМИЙ И СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПОСЛЕ ИЗОЛИРОВАННОЙ ХИРУРГИЧЕСКОЙ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ И КОРОНАРНОГО ШУНТИРОВАНИЯ И МИТРАЛЬНОЙ АННУЛОПЛАСТИКИ

4.1 Предикторная ценность механических показателей левого предсердия у больных с ишемической митральной недостаточностью для динамики функции предсердия после изолированной хирургической реваскуляризации и коронарного шунтирования с митральной аннулопластикой

Для выявления предикторной ценности механических показателей ЛП у больных с ИМН в предсказании послеоперационной динамики функциональных данных предсердия как после изолированного КШ, так и после хирургической реваскуляризации и митральной аннулопластики, изучены деформация и скорость деформации в резервуарный, кондуктивный и насосный период до операции.

Резервуарный период. В зависимости от динамики резервуарной функции ЛП - ИР в послеоперационном периоде, пациенты I, II и III групп (n=70) были разделены на 3 подгруппы: 1 - с позитивной послеоперационной динамикой (n=26); 2 - с отсутствием изменений (n=13); 3 - с негативной динамикой (n=31). Частота встречаемости пациентов с различной динамикой резервуарной функции ЛП в исследуемых группах была сопоставима (за исключением чаще встречавшегося отсутствия изменений ИР через год после операции у больных III группы, данные суммированы в таблице. 4.1.1).

Таблица 4.1.1 Динамика ИР через год после операции у больных исследуемых групп

Характер динамики	I группа (n=25)	II группа (n=25)	III группа (n=20)	pI-pII	pI-pIII	pII-pIII
Позитивная	14 (56%)	7 (28%)	5(25%)	0,19	0,17	0,8
Отсутствие динамики	1(4%)	7 (28%)	5 (25%)	0,1	0,07	0,02*
Негативная	10 (40%)	10 (40%)	11(55%)	1	0,5	0,5

Примечание: *-статистически значимые различия между подгруппами.

Выявлено, что геометрические ЛП данные (максимальный длинник, индекс максимального объёма ЛП), функциональные ЛЖ показатели (ФВ, продольная систолическая деформация), степень ИМН до операции существенно не различались между группами (таблица 4.1.2). Статистически значимые различия между пациентами с различной послеоперационной динамикой ИР выявлены в параметрах деформации и скорости деформации в резервуарную фазу ЛП. Предикторная ценность изученных показателей до операции для динамики ИР через год после операции оценена в логистическом регрессионном анализе. Следует отметить, что принимаемая медикаментозная терапия (препарат и его суточная дозировка), вид операции (изолированное КШ или КШ и митральная аннулопластика), количество анастомозов не обнаружили статистической связи с динамикой функциональных показателей ЛП после операции.

Таблица 4.1.2- Исходные ЭхоКГ показатели в зависимости от динамики ИР (резервуарная фаза ЛП) через год после операции

Показатель	1 (n=26)	2 (n=13)	3 (n=31)	P ₁₋₂	P ₂₋₃	P ₁₋₃
	ИР 0,8±0,1	ИР 0,4 ± 0,1	ИР 0,2 ± 0,1			
Деформация в резервуарную фазу ЛП (%)	35,7 ± 6,1	26,2±1,6	20±4,9	0,0000*	0,04*	0,0000*
Скорость деформации в резервуарную фазу ЛП (с ⁻¹)	0,6±0,2	0,3 ± 0,1	0,1±0,09	0,0001*	0,0000*	0,0000*
Максимальный длинник ЛП (мм)	57,2±9,3	58,3±8,2	64,5±10,1	0,8	0,53	0,07
Индекс максимального объёма ЛП (мл/м ²)	36,4±5,1	36,9±6	37,5±8,8	0,8	0,7	0,5
ФВ ЛЖ (%)	41,2±6,4	42±7	40,3±5,6	0,72	0,2	0,6
Систолическая продольная деформация ЛЖ (%)	13,2±4,1	12±5,5	11,8±6	0,8	0,6	0,7
МР (% S ЛП)	26,3±12,2	28±9	25±10,7	0,08	0,3	0,2

Примечание: 1 - больные с позитивной послеоперационной динамикой ИР через год после операции; 2- больные с отсутствием изменений ИР; 3- больные с негативной динамикой ИР. *-статистически значимые различия между подгруппами. МР – индекс площади потока митральной регургитации по отношению к площади ЛП

Исходные значения деформации (коэффициент множественной корреляции 0,89, коэффициент детерминации 0,84, скорректированный коэффициент множественной детерминации 0,8, F-критерий 200, число степеней свободы для F критерия 1,68, вероятность 0 гипотезы для F-критерия 0,00000, коэффициент β= 0,02, p=0,0000) и скорости деформации в резервуарную фазу (коэффициент

множественной корреляции 0,79, коэффициент детерминации 0,75, скорректированный коэффициент множественной детерминации 0,74, F-критерий 208, число степеней свободы для F критерия 1,68, вероятность 0 гипотезы для F-критерия 0,00000, коэффициент $\beta = 0,63$) обладают предикторной ценностью в отношении резервуарной функции (ИР ЛП) в послеоперационном периоде (таблица 4.1.3).

Таблица 4.1.3 - Предикторная ценность дооперационных показателей в отношении динамики ИР через год после операции в регрессионном анализе

Показатель	Beta (унивариантный)	P	Beta (мультивариантный)	P
Деформация в резервуарную фазу ЛП (%)	0,9	0,0000*	0,89	0,0000*
Скорость деформации в резервуарную фазу ЛП (с ⁻¹)	0,84	0,0000*	0,79	0,0000*
Максимальный длинник ЛП (мм)	0,26	0,05	0,1	0,09
Индекс максимального объёма ЛП (мл/м ²)	0,34	0,06	0,1	0,1
ФВ ЛЖ (%)	0,08	0,9	0,02	0,98
Систолическая продольная деформация ЛЖ (%)	0,005	0,9	0,0014	0,94
MP (% S ЛП)	-0,3	0,06	-0,03	0,6

*-p -вероятность нулевой гипотезы для Beta; MP – индекс площади потока митральной регургитации по отношению к площади ЛП

В мультивариантной модели уравнение взаимосвязи между динамикой ИР после операции и деформацией и скоростью деформации ЛП в резервуарную фазу ЛП до операции имеет вид: $Y = 0,17 + 0,02 \times X1 + 0,63 \times X2$ (где Y – прогнозируемый ИР ЛП после операции; $X1$ - деформация в резервуарную фазу, в %; $X2$ -скорость деформации в резервуарную фазу, в c^{-1}). Уравнение объясняет 80% вариаций зависимой переменной (то есть ИР ЛП), все коэффициенты уравнения значимы на 5% уровне, $p=0,0000$. Геометрические характеристики ЛП (максимальный длинник, индекс максимального объема), функциональные ЛЖ показатели (ФВ, продольная систолическая деформация), МР до операции предикторной ценности в отношении динамики ИР после операции не имели.

Конduitный период. В зависимости от динамики ФПО ЛП в послеоперационном периоде пациенты I, II и III групп ($n=70$) были разделены на 3 подгруппы: 1 - с позитивной послеоперационной динамикой ($n=21$); 2 - с отсутствием изменений ($n=18$); 3 - с негативной динамикой ($n=31$). Частота встречаемости пациентов с различной динамикой conduitной функции ЛП в исследуемых группах была сопоставима (данные суммированы в таблице. 4.1.4).

Таблица 4.1.4 Динамика ФПО ЛП через год после операции у больных исследуемых групп

Характер динамики	I группа ($n=25$)	II группа ($n=25$)	III группа ($n=20$)	pI-pII	pI-pIII	pII-pIII
Позитивная	9 (36%)	6 (24%)	6 (30%)	0,5	0,8	0,7
Отсутствие динамики	7(28%)	5 (20%)	6 (30%)	0,6	0,9	0,5
Негативная	9 (36%)	10 (40%)	12(60%)	0,8	0,4	0,5

Примечание: *-статистическая значимость различий между группами.

Выявлено, что геометрические ЛП данные (р-длинник, индекс р-объёма ЛП), показатели трансмитрального кровотока (E), E/E', степень ИМН до операции существенно не различались между подгруппами (таблица 4.1.5). Обнаружены значимые различия скорости деформации в conduitную фазу ЛП до операции

между пациентами с различной послеоперационной динамикой ФПО. Предикторная ценность изученных показателей для динамики ФПО ЛП через год после операции оценена в регрессионном анализе. Исходные значения скорости деформации (коэффициент множественной корреляции 0,81, коэффициент детерминации 0,77, скорректированный коэффициент множественной детерминации 0,76, F-критерий 129,8, число степеней свободы для F критерия 1,68, вероятность 0 гипотезы для F-критерия 0,00000, коэффициент уравнения $V=7,3$, $\beta=-10,8$, $p=0,0000$) в кондуктивную фазу обладают предикторной ценностью в отношении кондуктивной функции ЛП в послеоперационном периоде (таблица 4.1.5, 4.1.6).

Таблица 4.1.5 - Исходные ЭхоКГ показатели в зависимости от динамики ФПО (кондуктивная фаза ЛП) через год после операции

Показатель	1 (n=21) ФПО 22,2 ± 5,5%	2 (n=18) ФПО 13,2± 4,5%	3 (n=31) ФПО 8,5 ± 3,6%	P ₁₋₂	P ₂₋₃	P ₁₋₃
Скорость деформации в кондуктивную фазу ЛП (с ⁻¹)	«->» 1,1±0,4	«->»0,5 ± 0,1	«->»0,27±0,1	0,0001*	0,0000*	0,0000*
Р длинник ЛП (мм)	55,7±8,6	57,4±6,9	58,1±8,1	0,8	0,6	0,06
Индекс р- объёма ЛП (мл/м ²)	30,3±5,4	31,2±7,5	33,7±6,2	0,8	0,7	0,6
Е (см/сек)	1±0,3	1,09±0,3	1,07±0,3	0,9	0,82	0,9
Е/Е'	9,8±4	10±4	10,3±3,1	0,7	0,8	0,8
МР (% S ЛП)	19±6	22±7	24±10,5	0,09	0,4	0,06

1-больные с позитивной послеоперационной динамикой ФПО через год после операции; 2- больные с отсутствием изменений ФПО; 3- больные с негативной динамикой ФПО. *-статистически значимые различия между значениями в подгруппах. Е- максимальная скорость раннего быстрого наполнения ЛЖ; Е/Е' - соотношение максимальной скорости раннего быстрого наполнения ЛЖ к максимальной диастолической скорости движения латеральной части фиброзного кольца МК в раннюю диастолу. МР – индекс площади потока митральной регургитации по отношению к площади ЛП

Таблица 4.1.6 - Предикторная ценность дооперационных показателей в отношении динамики ФПО ЛП через год после операции в регрессионном анализе

Показатель	Beta (унивариантный)	P	Beta (мультивариантный)	P
Скорость деформации в кондуктивную фазу ЛП (с ⁻¹)	-0,82	0,0000*	-0,8	0,0000*
Р длинник ЛП (мм)	0,06	0,6	-0,08	0,4
Индекс р- объёма ЛП (мл/м ²)	0,22	0,06	0,1	0,15
Е (см/сек)	0,04	0,5	0,038	0,6
Е/Е'	0,12	0,3	0,09	0,7
МР (% S ЛП)	-0,3	0,6	-0,1	0,8

р -вероятность нулевой гипотезы для Beta; МР – индекс площади потока митральной регургитации по отношению к площади ЛП

В мультивариантной модели уравнение взаимосвязи между динамикой ФПО ЛП после операции и скоростью деформации ЛП в кондуктивную фазу до операции имеет вид: $Y = \langle - \rangle 7,3 + (\langle - \rangle 10,8) \times X1$ (где Y – прогнозируемая ФПО ЛП после операции; X1- скорость деформации в кондуктивную фазу в с⁻¹, со знаком «-»). Полученное уравнение объясняет 76% вариации ФПО ЛП в послеоперационном периоде. Геометрические характеристики ЛП (р-длинник, индекс р-объема), значения скорости трансмитрального кровотока Е, исходные значения, характеризующие давление наполнения ЛЖ (Е/Е'), дооперационные значения МР предикторной ценности в отношении динамики ФПО не имели.

Насосный период. В зависимости от динамики ФАО в послеоперационном периоде пациенты I, II и III групп (n=70) были разделены на 3 подгруппы: 1 - с позитивной послеоперационной динамикой (n=18); 2 - с отсутствием изменений (n=25); 3 - с негативной динамикой (n=27). Частота встречаемости пациентов с различной динамикой насосной функции ЛП в исследуемых группах была сопоставима (данные суммированы в таблице. 4.1.7).

Таблица 4.1.7 Динамика ФАО ЛП через год после операции у больных исследуемых групп

Характер динамики	I группа (n=25)	II группа (n=25)	III группа (n=20)	pI-pII	pI-pIII	pII-pIII
Позитивная	8 (32%)	5 (20%)	5 (25%)	0,4	0,4	0,7
Отсутствие динамики	12(48%)	8 (32%)	5(25%)	0,4	0,3	0,7
Негативная	5 (20%)	12 (48%)	10(50%)	0,1	0,1	0,9

Выявлено, что геометрические ЛП данные (минимальный длинник, индекс минимального объёма ЛП), максимальная скорость пика А (диастолическая скорость трансмитрального потока в позднюю диастолу), МР до операции существенно не различались между подгруппами с различной послеоперационной динамикой ФАО (таблица 4.1.8). Значимые различия между подгруппами с различной послеоперационной динамикой насосной функции после операции выявлены в значениях деформации и скорости деформации в насосную фазу ЛП до операции. Предикторная ценность изученных показателей для динамики ФАО через год после операции оценена в регрессионном анализе. Исходные значения скорости деформации (коэффициент множественной корреляции 0,78, коэффициент детерминации 0,7, скорректированный коэффициент множественной детерминации 0,68, F-критерий 128, число степеней свободы для F критерия 1,68, вероятность 0 гипотезы для F-критерия 0,00000, коэффициент

уравнения $V = \llcorner \rightarrow 4,4$; $\beta = -0,7$, $p=0,0000$) и деформации в насосную фазу (коэффициент множественной корреляции 0,68, коэффициент детерминации 0,67, скорректированный коэффициент множественной детерминации 0,67, F-критерий 90, число степеней свободы для F критерия 1,68, вероятность 0 гипотезы для F-критерия 0,00000, коэффициент уравнения $V = \llcorner \rightarrow 7,7$, $\beta = -0,68$, $p=0,0000$) обладают предикторной ценностью в отношении ФАО в послеоперационном периоде (таблица 4.1.9). Таблица 4.1.8 - Исходные ЭхоКГ показатели в зависимости от динамики ФАО (насосная ЛП) через год после операции

Показатель	1 (n=18)	2 (n=25)	3 (n=19)	P ₁₋₂	P ₂₋₃	P ₁₋₃
	ФАО 29,9±8,6%	ФАО 17,8 ± 5,5 %	ФАО 7,1 ± 3%			
Деформация в насосную фазу ЛП (%)	«-» 5,1±1	«-» 3,3±0,5	«-» 2,1±0,6	0,0000*	0,02*	0,0000*
Скорость деформации в насосную фазу ЛП (с ⁻¹)	«-»1,5±0,1	«-»1±0,1	«-»0,7±0,25	0,0000*	0,0000*	0,0000*
Минимальный длинник ЛП (мм)	57,3±9,9	58±9,2	60,1±8,9	0,7	0,6	0,8
Индекс минимального объёма ЛП (мл/м ²)	35±8	34,6±9	36,2±10,8	0,8	0,09	0,7
A (м/с)	0,7±0,1	0,68±0,2	0,69±0,2	0,8	0,7	0,8
MP (% S ЛП)	21±6	23±9,2	25,2±10,3	0,6	0,7	0,5

1-больные с позитивной послеоперационной динамикой ФАО через год после операции; 2- больные с отсутствием изменений ФАО; 3- больные с негативной динамикой ФАО. *p – статистическая значимость различий между подгруппами. A - диастолическая скорость трансмитрального потока в позднюю диастолу; MP – индекс площади потока митральной регургитации по отношению к площади ЛП

Таблица 4.1.9 - Предикторная ценность дооперационных показателей в отношении динамики ИР через год после операции в регрессионном анализе

Показатель	Beta (унивариантный)	P	Beta (мультивариантный)	P
Деформация в насосную фазу ЛП	-0,7	0,0000*	-0,6	0,0000*
Скорость деформации в насосную фазу ЛП	-0,68	0,0000*	-0,55	0,0000*
Минимальный длинник ЛП	0,1	0,2	0,05	0,4
Индекс минимального объема ЛП	0,3	0,08	0,19	0,15
A	0,16	0,7	0,08	0,7
MP	0,13	0,5	0,06	0,6

* p - вероятность нулевой гипотезы для Beta; A - диастолическая скорость трансмитрального потока в позднюю диастолу; MP – индекс площади потока митральной регургитации по отношению к площади ЛП

В мультивариантной модели уравнение взаимосвязи между динамикой ФАО ЛП после операции и деформацией и скоростью деформации ЛП в насосную фазу до операции имеет вид: $Y = \leftarrow 6,2 + (\leftarrow 4,4) \times X1 + (\leftarrow 7,7) \times X2$ (где Y – прогнозируемая ФАО ЛП после операции; X1- деформация в насосную фазу, в % со знаком «-» до операции; X2- скорость деформации в насосную фазу в c^{-1} , со знаком «-» до операции). Полученное уравнение объясняет 67% вариации ФАО ЛП через год после операции. Геометрические характеристики ЛП (минимальный длинник, индекс минимального объема), максимальная скорость трансмитрального кровотока A, исходная MP предикторной ценности в отношении динамики ФАО после операции не обнаружили.

Таким образом, при выявлении у больных с ИМН деформации ЛП $20 \pm 4,9$ % и скорости деформации $0,1 \pm 0,09$ c^{-1} в резервуарный период, скорости деформации в кондуктивный период «-» $0,27 \pm 0,1$ c^{-1} , деформации «-» $2,1 \pm 0,6$ % и скорости

деформации «-» $0,7 \pm 0,25 \text{ с}^{-1}$ в насосную фазу вне зависимости от исходной тяжести регургитации и прочих ЭхоКГ показателей следует ожидать ухудшения функциональных показателей ЛП: ИР, ФПО и ФАО как после изолированного КШ, так и после хирургической реваскуляризации и митральной аннулопластики.

Для подтверждения надежности показателей деформации и скорости деформации у больных с ИМН в качестве диагностического теста, которым можно воспользоваться для определения прогноза для послеоперационной функции ЛП, проведена оценка чувствительности и специфичности показателей деформации и скорости деформации в соответствующие фазы деятельности ЛП. Максимальное влияние на прогноз развития резервуарной дисфункции ЛП после операции выявлено для деформации в фазу резервуара (отношение шансов, Odds Ratio, OR 5,1/0,26; $OR \pm SE = 19,1 \pm 0,61$, 95% доверительный интервал 5,7-64,3). Наибольшей чувствительностью (96,2 %, AUC $0,97 \pm 0,01$) в отношении прогноза резервуарной функции ЛП после операции обладает оценка деформации в фазу резервуара до операции, а наибольшей специфичностью (98%, AUC $0,89 \pm 0,03$) в отношении резервуарной послеоперационной динамики ЛП являются исходные значения скорости деформации в резервуарную фазу. Для прогнозирования кондуктивной функции ЛП, чувствительность определения дооперационных значений скорости деформации в фазу протекания составила 84%, специфичность 89,5% (AUC $0,9 \pm 0,02$). В определении послеоперационной кондуктивной дисфункции ЛП максимальное влияние оказывала SR в кондуктивную фазу до операции (OR 3,9/0,4; $OR \pm SE = 8,1 \pm 0,65$, 95% доверительный интервал 2,7-24). В прогнозе послеоперационной динамики насосной функции ЛП, определение дооперационной насосной деформации обладает 85,7% чувствительностью и 94,3% специфичностью (AUC $0,91 \pm 0,04$). Скорость деформации в насосную фазу - 82,9% чувствительности, 85,7% специфичности (AUC $0,88 \pm 0,04$). Для прогноза послеоперационной насосной дисфункции ЛП максимальное влияние имеет дооперационная деформация в систолическую фазу ЛП (OR 2,7/0,8;

OR±SE=3,2±0,5, 95% доверительный интервал 1,2-8,7). Данные суммированы в таблице 4.1.10.

Таблица 4.1.10 - Показатели диагностической эффективности дооперационных значений деформации и скорости деформации ЛП для послеоперационной динамики фазовой функции ЛП

Показатель	S (фаза резервуара)	SR (фаза резервуара)	SR (кондуктная фаза)	S (насосная фаза)	SR (насосная фаза)
Чувствительность (%)	96,2	81	84	85,7	82,9
Специфичность (%)	79,5	98	89,5	94,3	85,7
Точка разделения	≤23 %	≤0,28 с ⁻¹	≥ «-»0,46 с ⁻¹	≥ «-» 3%	≥ «-» 1,1 с ⁻¹
Площадь под кривой (AUC)	0,97±0,01	0,89±0,03	0,9±0,02	0,91±0,04	0,88±0,04
Z статистика	28,2	10	17	9,8	8,8

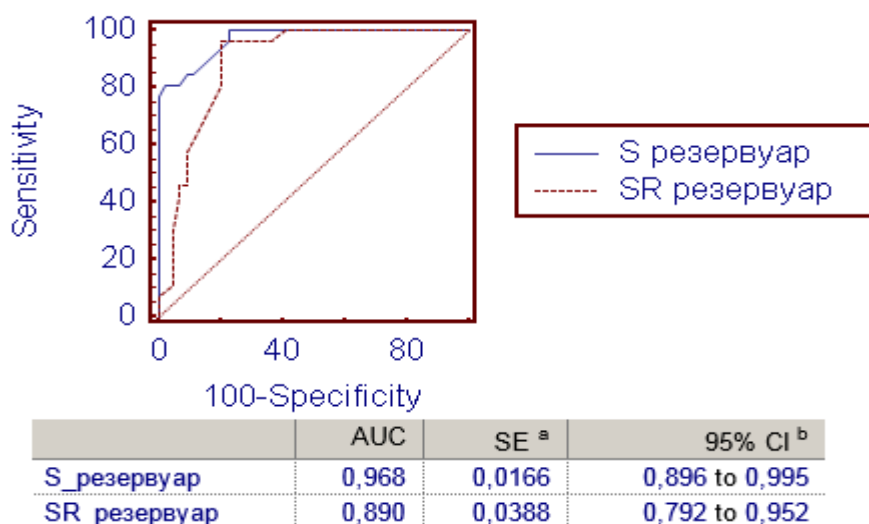


Рисунок 4.1.1

ROC-кривая прогноза резервуарной функции ЛП после операции в зависимости от исходных значений деформации и скорости деформации ЛП в резервуарную фазу

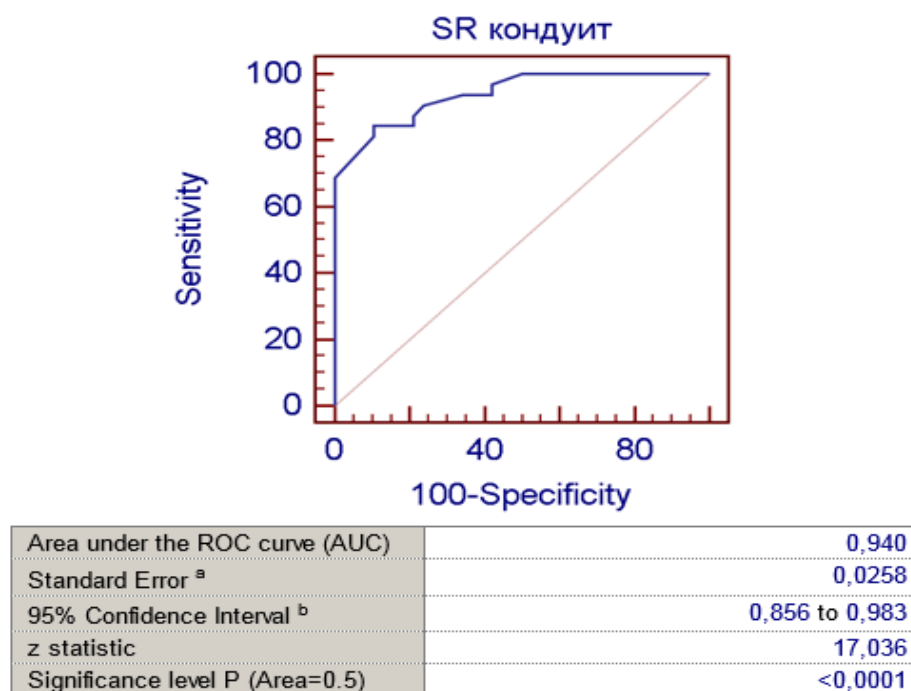


Рисунок 4.1.2 ROC-кривая прогноза кондуитной функции ЛП после операции в зависимости от исходных значений скорости деформации ЛП в резервуарную фазу

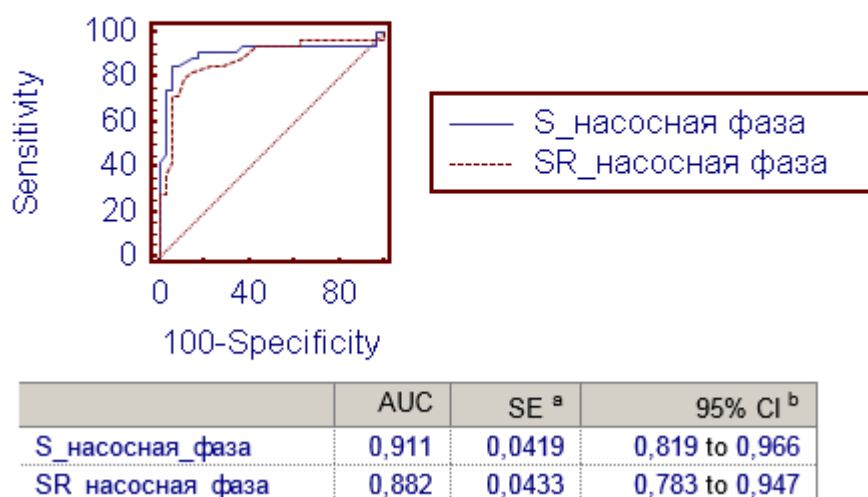


Рисунок 4.1.3 ROC-кривая прогноза насосной функции ЛП в зависимости от исходных значений деформации и скорости деформации ЛП в насосную фазу

На основании полученных данных об улучшении функции предсердия считаем, что у больных с ИМН деформация в фазу резервуара в диапазоне от $35,7 \pm 6,1$ % до $26,2 \pm 1,6$ %, скорость деформации в резервуарную фазу от $0,84 \pm 0,1$ с⁻¹ до $0,4 \pm 0,1$ с⁻¹, деформации в насосную фазу от «-» $5,1 \pm 0,98$ % до «-» $3,3 \pm 0,5$ %, скорости деформации в насосную фазу от «-» $1,5 \pm 0,1$ с⁻¹ до «-» $1 \pm 0,1$ с⁻¹, скорости деформации в фазу протекания от «-» $1,1 \pm 0,4$ с⁻¹ до «-» $0,57 \pm 0,1$ с⁻¹ свидетельствует о гемодинамической незначимости существующей регургитации для послеоперационной функции предсердия. Поскольку послеоперационная негативная динамика функции предсердия в различные фазы его деятельности возникает при дооперационных значениях деформации ЛП $20 \pm 4,9$ % и скорости деформации $0,1 \pm 0,09$ с⁻¹ в резервуарный период, скорости деформации в кондуктивный период «-» $0,27 \pm 0,1$ с⁻¹, деформации «-» $2,1 \pm 0,6$ % и скорости деформации «-» $0,7 \pm 0,25$ с⁻¹ в насосную фазу предсердия, вышеперечисленные показатели следует рассматривать как маркеры гемодинамической значимости и потенциальной необратимости функционального ремоделирования ЛП вне зависимости от вида вмешательства (изолированной хирургической реваскуляризации или КШ и митральной аннулопластики).

4.2 Связь механических показателей левого предсердия у больных с ишемической митральной недостаточностью с динамикой наджелудочковых аритмий и сердечной недостаточностью после изолированной хирургической реваскуляризации и коронарного шунтирования с митральной аннулопластикой

Для определения вклада геометрических, функциональных и механических показателей ремоделирования ЛП в наджелудочковые нарушения ритма сердца в послеоперационном периоде проанализировано количество суправентрикулярных экстрасистол через год после операции по данным суточного мониторирования ЭКГ в зависимости от исходных ЭхоКГ – параметров. Результаты корреляционного анализа демонстрируют тесную и умеренную связь механической дисфункции ЛП и наджелудочковых экстрасистол: чем хуже были показатели деформации в резервуарную фазу ($R_s = -0,7$) и скорости деформации в кондуктивную фазу ЛП до операции ($R_s = 0,44$), тем больше регистрировалось

суправентрикулярных экстрасистол при суточном мониторинге ЭКГ через год после операции (рис. 4.2.1, 4.2.2). Геометрические характеристики ЛП до операции продемонстрировали слабую корреляцию с количеством наджелудочковых экстрасистол после операции (индекс максимального объема ЛП – количество наджелудочковых экстрасистол $R_s=0,11$; индекс минимального объема ЛП – количество наджелудочковых экстрасистол $R_s=0,19$; индекс р-объема ЛП – количество наджелудочковых экстрасистол $R_s=0,2$). Умеренная корреляция выявлена между шириной v.c. МР до операции и количеством наджелудочковых экстрасистол после операции ($R_s=0,45$). Не выявлено связи систолической функции ЛЖ, ИНЛС, комплексности поражения коронарного русла (SYNTAX-SCORE) до операции и количеством наджелудочковых экстрасистол после операции ($R_s=0,09$; $R_s=0,07$; $R_s=0,05$; соответственно).

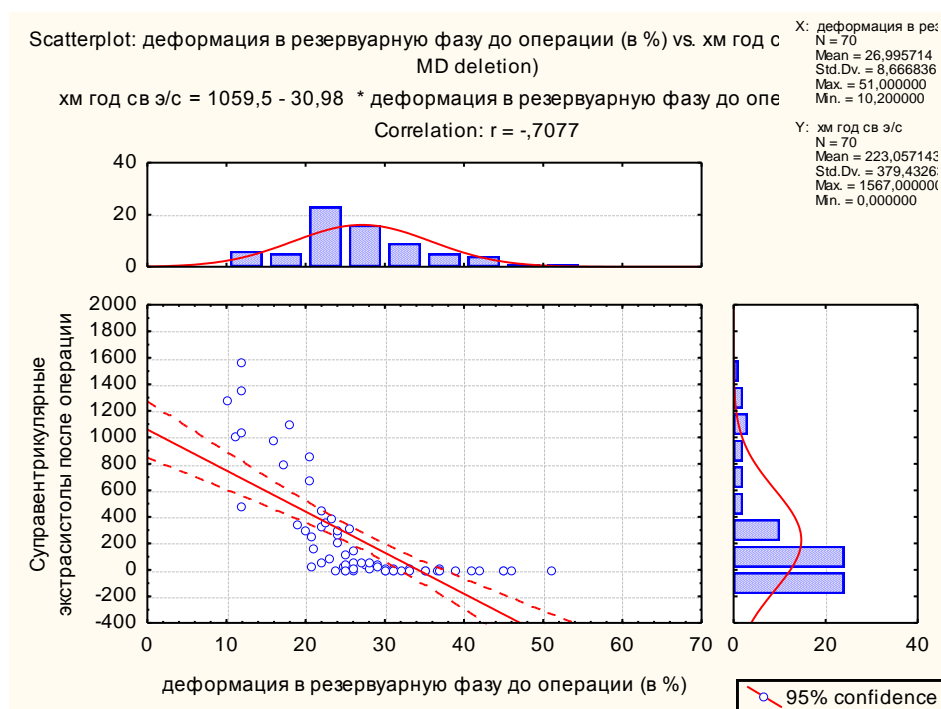


Рисунок 4.2.1 Корреляция деформации ЛП в резервуарную фазу до операции и наджелудочковых экстрасистол по данным суточного мониторинга ЭКГ через год после коронарного шунтирования и митральной аннулопластики

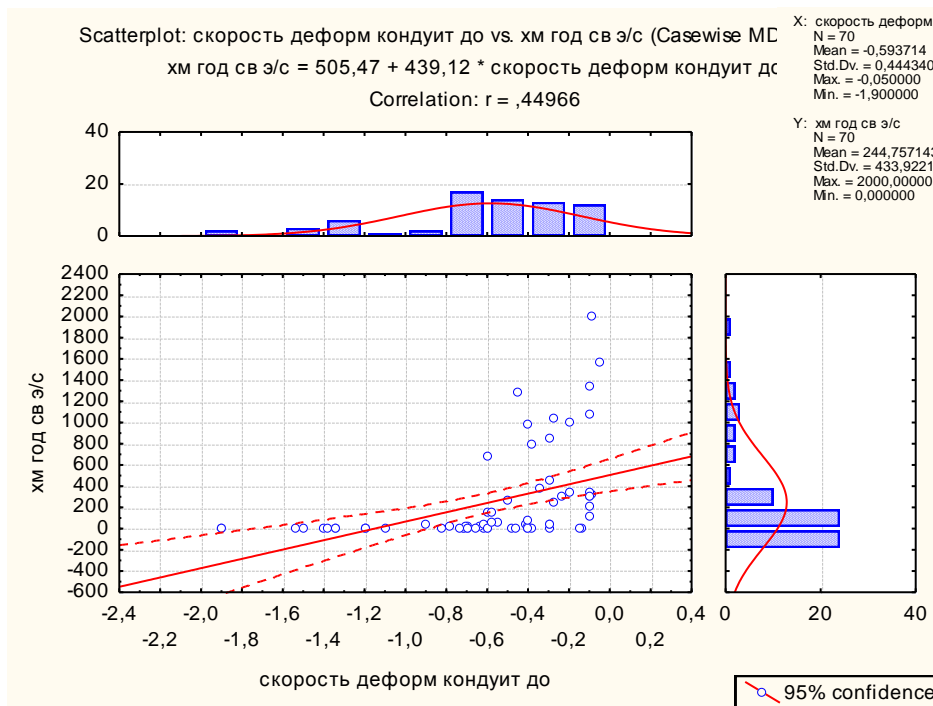


Рисунок 4.2.2 Корреляция скорости деформации ЛП в кондуитную фазу до операции и наджелудочковых экстрасистол по данным суточного мониторинга ЭКГ через год после коронарного шунтирования и митральной аннулопластики.

Низкие значения деформации в резервуарную фазу ($15 \pm 4 \%$, 95% доверительный интервал 12,2 - 18,6%) и деформации в насосную фазу ЛП («-» $2,2 \pm 0,5 \%$, 95% доверительный интервал «-»2,8 – «-»2) до операции, были ассоциированы с регистрацией пароксизмов фибрилляции предсердий при суточном мониторинге ЭКГ через год после операции (рис. 4.2.3, 4.2.4). При значениях деформации в резервуарную фазу $28,7 \pm 7,8 \%$ (95% доверительный интервал 26,7 - 30,7 %) и «-» $3,4 \pm 1,4\%$ (95% доверительный интервал «-»3,8 – «-»3) пароксизмы фибрилляции предсердий не регистрировались.

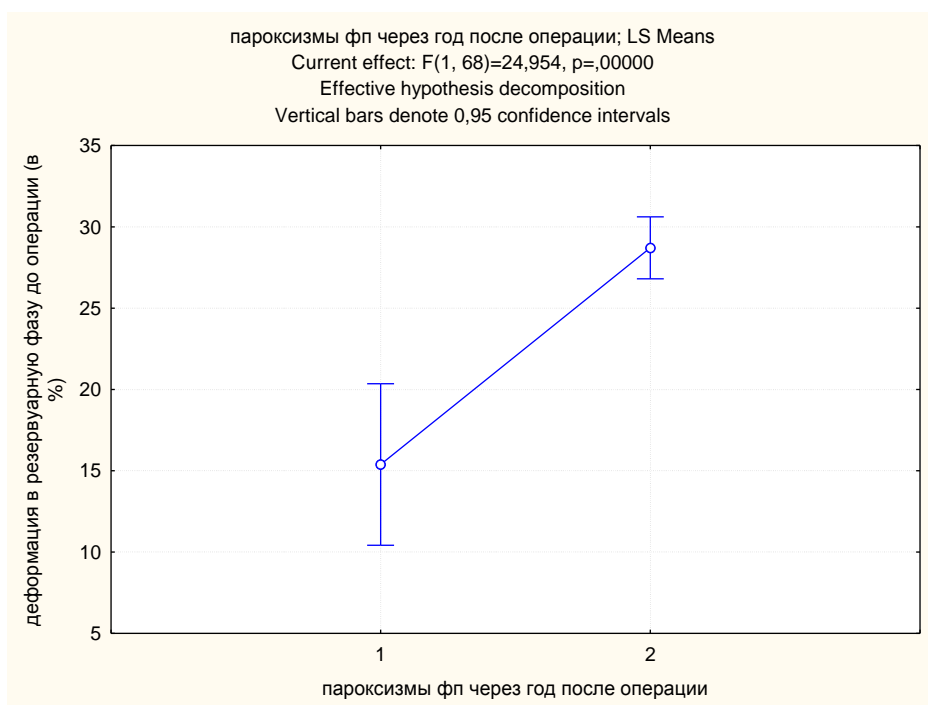


Рисунок 4.2.3 График зависимости пароксизмов фибрилляции предсердий через год после операции от деформации в резервуарную фазу до операции

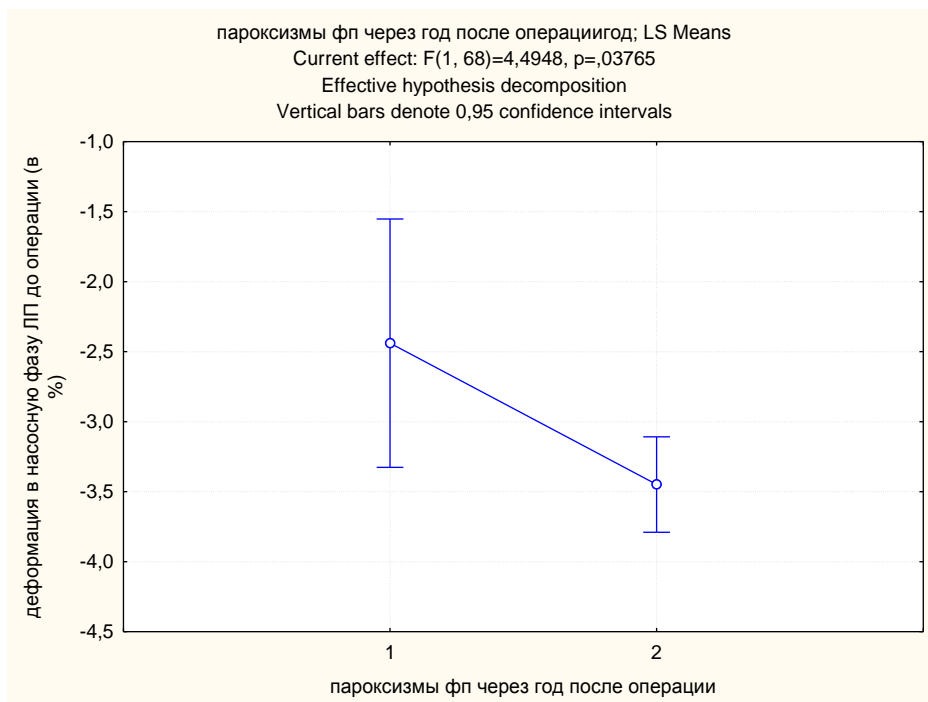


Рисунок 4.2.4 График зависимости пароксизмов фибрилляции предсердий после операции от деформации ЛП в насосную фазу до операции

Через год после операции функциональный класс СН снизился у 41 больного (59%), не изменился у 15 (21%), увеличился у 14 (20%). Проанализирована динамика СН после операции в зависимости от значений деформации ЛП до операции. Снижение функционального класса СН после операции отмечено у

больных с исходными показателями деформации ЛП в резервуарную фазу $32 \pm 6,9\%$ (95% доверительный интервал 29,9-34,2 %) и деформацией в насосную фазу «-» $4 \pm 1,3\%$ (95% доверительный интервал «-» 4,4 – «-» 3,6). Отсутствие изменений функционального класса СН в послеоперационном периоде выявлено у пациентов с дооперационными значениями деформации ЛП в резервуарную фазу $23,3 \pm 1,9\%$ (95% доверительный интервал 22,2 - 24) и деформацией в насосную фазу «-» $2,6 \pm 0,7\%$ (95% доверительный интервал «-» 2,9 – «-» 2,2). Самые низкие значения деформации ЛП в резервуарную фазу до операции $16 \pm 4,4\%$ (95% доверительный интервал 13,4-18,5) и деформацией в насосную фазу «-» $1,9 \pm 0,5\%$ (95% доверительный интервал «-» 2,1 – «-» 1,6) выявлены у пациентов с негативной динамикой СН после операции (рисунок 4.2.5, 4.2.6).

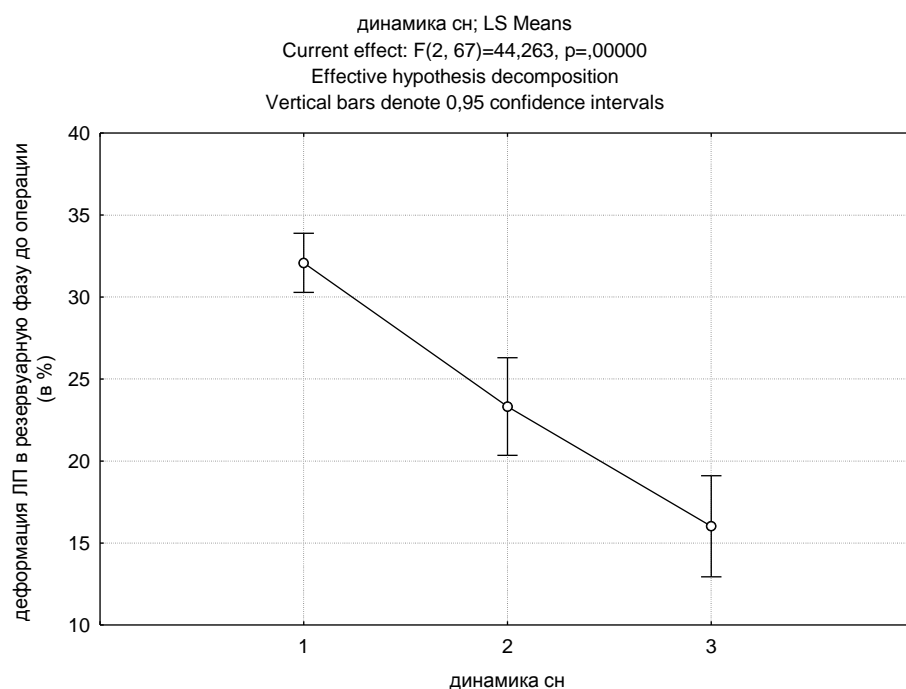


Рисунок 4.2.5 График зависимости динамики сердечной недостаточности после операции от деформации ЛП в резервуарную фазу до операции

Примечание: 1-положительная динамика СН после операции, 2-отсутствие динамики СН после операции, 3-негативная динамика СН после операции

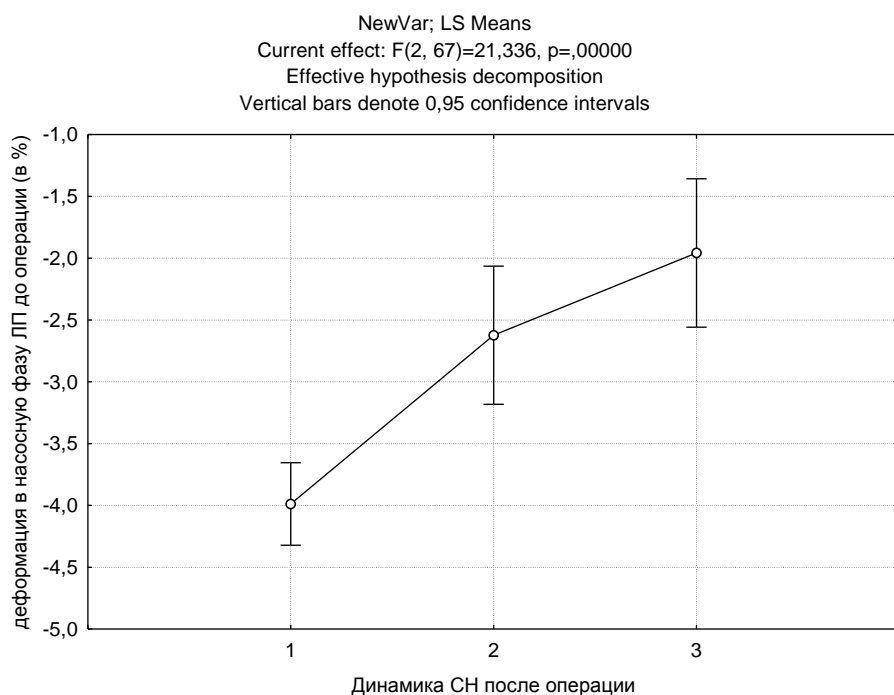


Рисунок 4.2.6 График зависимости динамики сердечной недостаточности после операции от деформации ЛП в насосную фазу до операции

Примечание: 1-положительная динамика СН после операции, 2-отсутствие динамики СН после операции, 3-негативная динамика СН после операции

Выявлена сильная обратная корреляция ударного индекса ЛЖ и ф.к. СН ($R_s = -0,8$, $p = 0,000$), умеренная обратная связь ФВ ЛЖ и ф.к. СН ($R_s = -0,4$, $p = 0,02$), слабая прямая связь ИНЛС и ф.к. СН ($R_s = 0,32$, $p = 0,001$), ширины v.c. МР и ф.к. СН после операции ($R_s = 0,29$, $p = 0,03$).

Таким образом, с исходными показателями механической дисфункции ЛП у больных с ИМН ассоциированы такие послеоперационные клинические аспекты, как увеличение наджелудочковых аритмий и негативная динамика СН.

Для демонстрации связи исходных значений механики ЛП у больных с ИМН и послеоперационной функции предсердия, ассоциации с клиническими аспектами – с динамикой СН, наджелудочковыми аритмиями и МР, приводим клинические примеры.

Клинический пример №1. Пациент П. 53 лет 28.10.2013 г. госпитализирован в ФГБУ ФЦ ССХ МЗ РФ (г. Пермь).

Клинический диагноз:

Основное заболевание: ИБС. Постинфарктный кардиосклероз (передний распространенный ИМ с зубцом Q 2008 г., нижний ИМ с зубцом Q 2010 г.). Стенокардия напряжения III ф.к.

Артериальная гипертензия III ст, 2 степени по АД, риск 4.

Сопутствующие заболевания:

Осложнения: Умеренная митральная аннулоэктазия, незначительная митральная недостаточность (MR I). ХСН IIА/3 ф.к. (NYHA).

Жалобы при поступлении: боли давящего, сжимающего характера за грудной, возникающие при ходьбе до 200 м, при подъеме на 5-6 ступеней по лестнице, без иррадиации, средней интенсивности, длительностью до 4-5 минут, купируются в покое или после 1-2 доз изокета-спрей через 2-3 минуты. Так же при ходьбе на 150-200 м отмечает усталость, появление чувства нехватки воздуха.

Анамнез заболевания: подъемы АД с 30-летнего возраста, максимально 160/100 мм рт. ст., постоянно принимал гипотензивную терапию с достижением уровня АД в течение последних 2 лет 120-130/80 мм рт ст. В дебюте проявлений ИБС передний распространенный с зубцом Q инфаркт миокарда в 2008 г. Повторный нижний с зубцом Q инфаркт миокарда в 2010 г. В обоих случаях реперфузионных мероприятий в острую фазу инфаркта миокарда не проводилось. В течение последнего года приступы, типичные для стенокардии напряжения, клинически соответствующие III ф.к., сохранялись на фоне постоянной терапии: кардиомагнил-75 мг/сутки, аторвастатин 40 мг/сутки, метопролола сукцинат 100 мг/сутки, периндоприл 8 мг/сутки, верошпирон 50 мг/сутки. В течение последнего года 3 госпитализации в кардиологическое отделение в связи с нестабильной стенокардией. С 1.10 по 15.10.2013 г. обследован в кардиологическом отделении

по месту жительства, направлен для проведения коронарографии и решения вопроса о дальнейшей лечебной тактике.

На ЭКГ: синусовый ритм 68-70 в минуту. Рубцовые изменения передней и нижней стенки ЛЖ (QS V₁-V₄; Qrs III, AVF, II).

На рентгенограмме органов грудной клетки в прямой проекции усилен сосудисто-бронхиальный рисунок за счет сосудистого компонента. Талия сердца сглажена. Расширен поперечник за счет ЛЖ.

По данным **суточного мониторинга ЭКГ** (длительность наблюдения 23 часа 25 минут): синусовый ритм 50-97 в минуту (средняя в сутки ЧСС 73 в минуту). Циркадный индекс 1,2. Одиночная наджелудочковая экстрасистолия (всего 17). Одиночная желудочковая экстрасистолия (всего 3). Нарушений проводимости не зарегистрировано. Субмаксимальная ЧСС не достигнута. Оценка ишемии на фоне трансмуральных изменений миокарда затруднена.

ЭхоКГ: ППТ 1,91 м²; ЧСС 67 в минуту; КДР 68мм, ЛЖ (Simpson) КСО 143мл; КДО 225 мл; УО 82 мл; ФВ 36 %; УИ 43,1 мл/м²; УО по VTI в аорту 73мл, ФВ 32%; индекс массы миокарда ЛЖ 144 г/м²; ТМЖП 8 мм; ТЗСЛЖ 10мм; индекс относительной толщины стенок ЛЖ 0,17; E/E' 12; E-0,64 м/с, A- 0,25 м/с; IVRT 96 мс, ЛП: передне-задний размер 44 мм, медио-латеральный 43мм, максимальный длинник 72 мм, минимальный длинник 70 мм, р-длинник 71 мм, максимальный объём предсердия 83 мл, минимальный объём 55 мл, р-объём 65 мл, ФПО ЛП 21 %, ФАО ЛП 15%, ОЗ 28 мл, ИР 0,5. Продольная деформация ЛП в резервуарную фазу 29 %, скорость деформации в резервуарную фазу 1,6 с⁻¹, скорость деформации в кондуитную фазу 1,2 с⁻¹, деформация в насосную фазу «-» 5,1%, скорость деформации в насосную фазу «-» 1,3 с⁻¹, (рис. 4.2.5, 4.2.6). Митральная недостаточность I ст: струя регургитации распространяется до середины левого предсердия, ширина v.c. 32 мм; индекс площади потока митральной регургитации 17 % площади левого предсердия, диаметр фиброзного кольца митрального клапана 34 мм, глубина коаптации створок 6мм; межпапиллярная дистанция 3,3 см; диаметр фиброзного кольца трикуспидального клапана 31 мм; регургитация 0-I ст. Диаметр легочной артерии на уровне ствола 25мм. Среднее давление в

легочной артерии 24,6 мм рт ст. Гипокинез передних и переднеперегородочных сегментов ЛЖ на базальном и медиальном уровне, акинез на апикальном. Гипокинез нижних сегментов на всех уровнях. Индекс нарушения локальной сократимости 1,68. Продольная систолическая деформация ЛЖ «-» 4,8%.

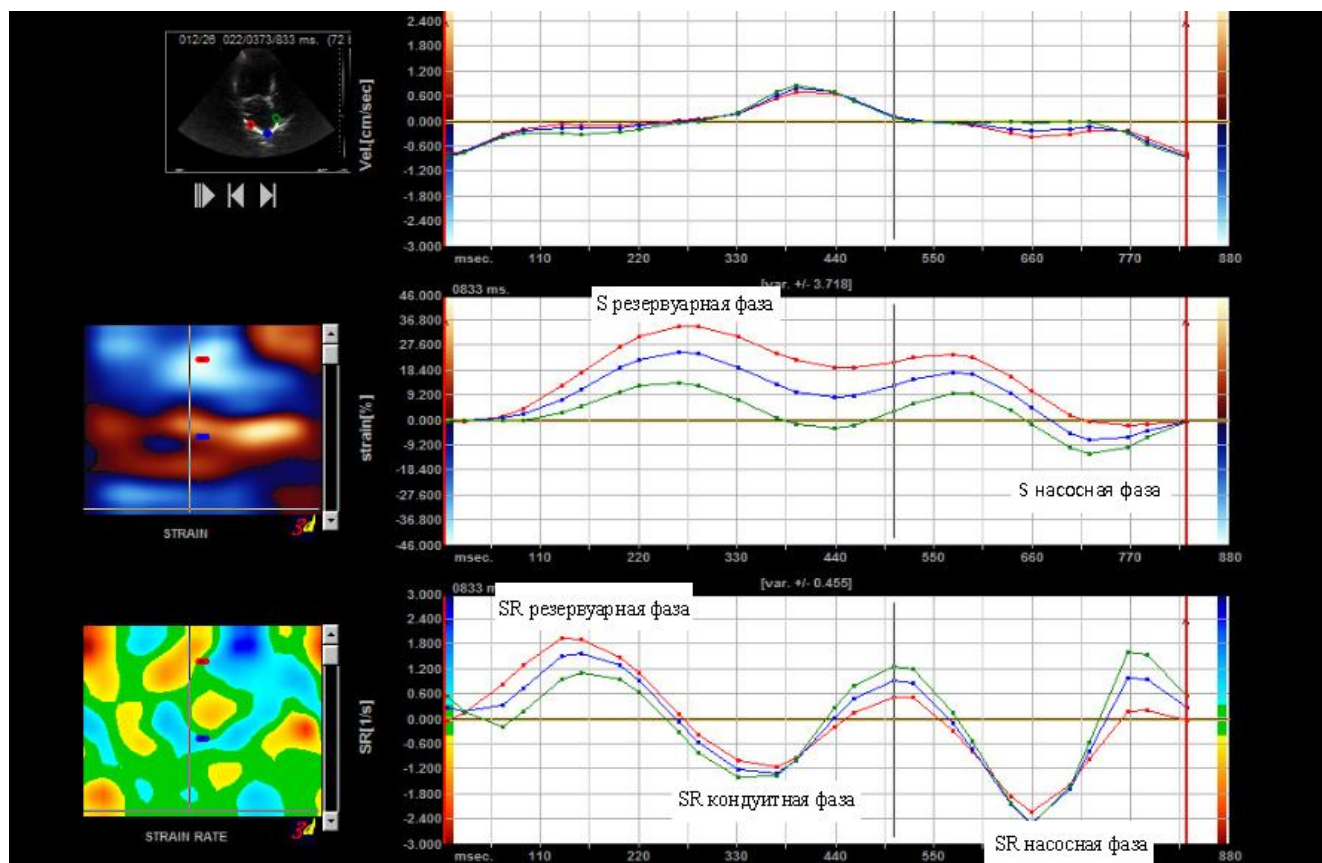


Рис. 4.2.5. Оценка продольной систолической деформации ЛП с использованием технологии векторного анализа скорости движения эндокарда

Примечание: Пациент П. 53 лет до операции. Апикальный доступ, позиция 4-х камер, постпроцессинговая по сегментарной количественная оценка продольной деформации и скорости деформации по точкам от межпредсердной перегородки, крыши ЛП и боковой стенки. Продольная деформация ЛП в резервуарную фазу 25%, скорость деформации в резервуарную фазу $1,5 \text{ c}^{-1}$, скорость деформации в кондуктную фазу «-» $0,93 \text{ c}^{-1}$, деформация в насосную фазу «-» 4%, скорость деформации в насосную фазу «-» $1,8 \text{ c}^{-1}$.

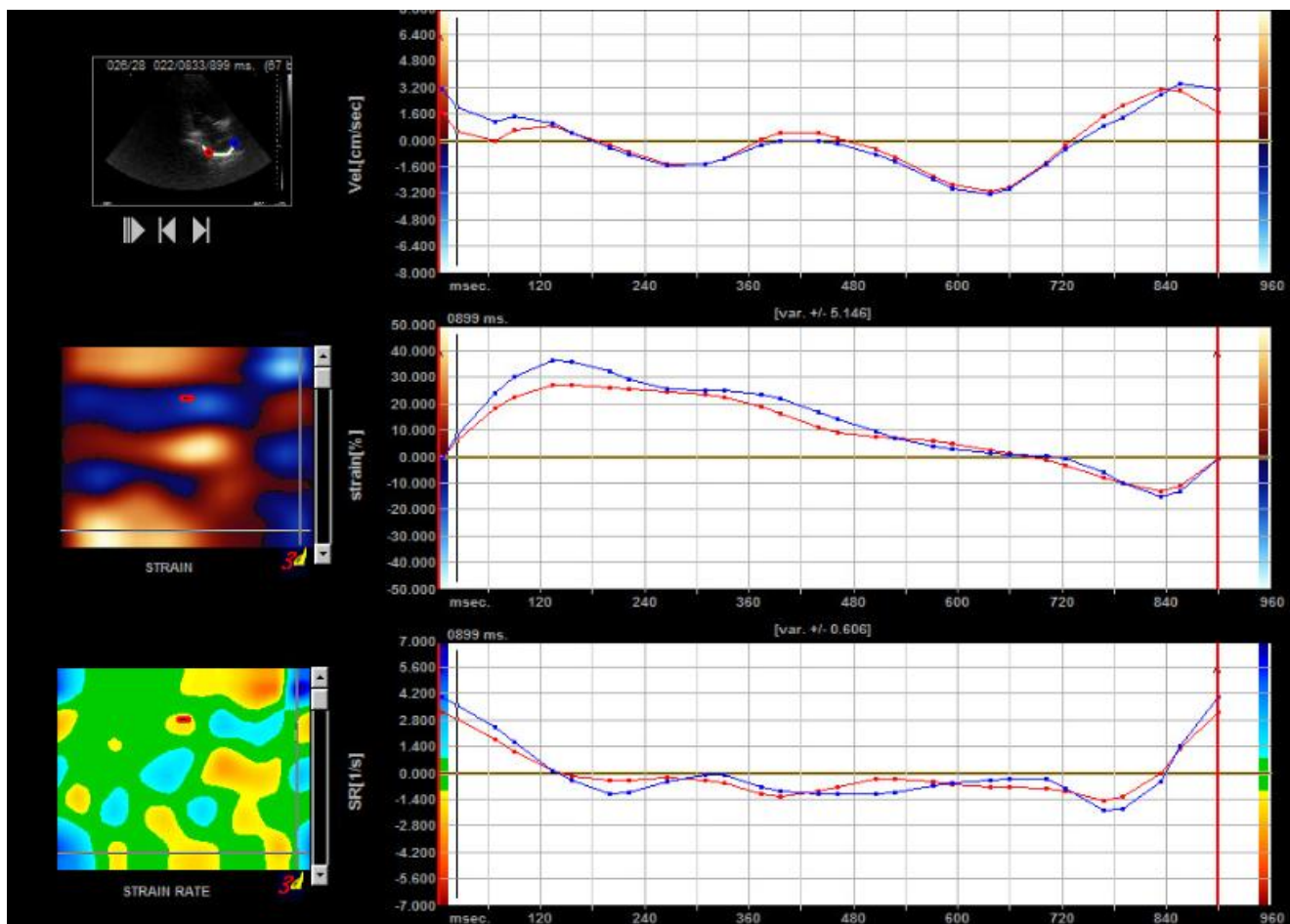


Рис. 4.2.6. Оценка продольной систолической деформации ЛП с использованием технологии векторного анализа скорости движения эндокарда

Примечание: Пациент П. 53 лет до операции. Апикальный доступ, позиция 2-х камер, постпроцессинговая посегментарная количественная оценка продольной деформации и скорости деформации по точкам от передней и нижней стенки ЛП. Продольная деформация ЛП в резервуарную фазу 36 %, скорость деформации в резервуарную фазу $1,3 \text{ с}^{-1}$, скорость деформации в кондуктивную фазу «-» $1,04 \text{ с}^{-1}$, деформация в насосную фазу «-» 6 %, скорость деформации в насосную фазу «-» $1,1 \text{ с}^{-1}$.

Коронарография: (стенозы представлены в % по диаметру) в проксимальном отделе передней нисходящей артерии стеноз 35%, в среднем сегменте - 100% (окклюзия). Диагональная ветвь – стеноз 90%. В проксимальном отделе огибающей артерии стеноз 90%, бифуркация - 80%, ветвь тупого края 58%, правая коронарная артерия проксимально 80%, в среднем сегменте 80%, дистально-80%. Тип кровообращения правый. SYNTAX-SCORE 42 балла. Исходя из результатов проведенного обследования, пациенту показано проведение хирургической реваскуляризации. В условиях искусственного кровообращения

19.11.2013 г. выполнено коронарное шунтирование х 4: Ао-ВТК, Ао-ДВ, Ао-ПКА, ЛВГА-ПМЖА. Реваскуляризация полная. Послеоперационный период не сопровождался серьезными осложнениями. При выписке рекомендована следующая медикаментозная терапия: кардиомагнил 75 мг/сутки, метопролола сукцинат 100 мг/сутки, аторвастатин 40 мг/сутки, периндоприл 8 мг/сутки.

На контрольном осмотре 20.12.2014 **жалоб** активно не предъявляет. В течение 13 месяцев после операции больной не отмечал симптомов стенокардии. **ЭхоКГ**: ППТ 1,9 м²; ЧСС 60 в минуту; КДР 58мм, ЛЖ (Simpson) КСО 83мл; КДО 158 мл; УО 75 мл; ФВ 47 %; УИ 39,5 мл/м²; индекс массы миокарда ЛЖ 138 г/м²; ТМЖП 9 мм; ТЗСЛЖ 10мм; индекс относительной толщины стенок ЛЖ 0,34; E/E' 7; E- 0,55 м/с, A- 0,35 м/с; IVRT 100 мс, ЛП: передне-задний размер 43 мм, медио-латеральный 43мм, максимальный длинник 70 мм, минимальный длинник 65 мм, р-длинник 67 мм, максимальный объем предсердия 80 мл, минимальный объем 45 мл, р-объем 63 мл, ФПО ЛП 22 %, ФАО ЛП 29%, ОЗ 35 мл, ИР 0,8. Продольная деформация ЛП в резервуарную фазу 30 %, скорость деформации в резервуарную фазу 1,5 с⁻¹, скорость деформации в кондуитную фазу 1,3 с⁻¹, деформация в насосную фазу «-» 5,5%, скорость деформации в насосную фазу «-» 1,2 с⁻¹. Митральная недостаточность I ст: струя регургитации у створок ЛП, ширина v.c. 1 мм; индекс площади потока митральной регургитации 10 % площади левого предсердия, диаметр фиброзного кольца митрального клапана 34 мм, глубина коаптации створок 5мм; межпапиллярная дистанция 2,8 см; диаметр фиброзного кольца трикуспидального клапана 31 мм; регургитация 0-I ст. Диаметр легочной артерии на уровне ствола 24мм. Среднее давление в легочной артерии 11,4 мм рт ст. Гипокинез переднеперегородочных сегментов ЛЖ на медиальном уровне, акинез на апикальном. Гипокинез нижних сегментов на базальном уровне. Индекс нарушения локальной сократимости 1,25. Продольная систолическая деформация ЛЖ «-» 12,5%.

Таким образом, у больного П. через 13 месяцев после коронарного шунтирования отмечена положительная клиническая динамика (нет приступов

стенокардии, снизился функциональный класс СН с III до I). Улучшилась сократительная способность миокарда ЛЖ (повысилась ФВ ЛЖ и глобальная продольная систолическая деформация, снизился индекс нарушения локальной сократимости с 1,68 до 1,25). Улучшилась функция ЛП (ФПО ЛП с 21 до 22 %, ФАО ЛП с 25 до 29%, ИР с 0,5 до 0,8, что близко к нормативу). Дооперационные значения деформации ЛП соответствовали тем параметрам механической функции, которые предполагают позитивную послеоперационную динамику как клинических, так и ЭхоКГ параметров.

Клинический пример №2. Пациент В. 61 года 8.11.2013 госпитализирован в ФГБУ ФЦ ССХ МЗ РФ (г.Пермь).

Клинический диагноз:

Основное заболевание: ИБС. Постинфарктный кардиосклероз (нижне-латеральный с зубцом Q от 29.08.2013 г.). Стенокардия напряжения III функциональный класс.

Артериальная гипертензия, III ст, 1 степень по АД, риск 4.

Сопутствующие заболевания:

Осложнения: Умеренная митральная аннулоэктазия, умеренная митральная недостаточность (MR II). ХСН II А/ 3 функциональный класс (NYHA).

Жалобы при поступлении: боли давящего, сжимающего характера за грудной, возникающие при ходьбе до 250 м, при подъеме на 1 лестничный пролёт, с иррадиацией в левую руку, длительностью до 10 минут, купируются в покое или после приёма 2 таблеток нитроглицерина через 5 минут. Отмечает появление чувства нехватки воздуха при ходьбе до 250 м постоянную усталость, утомляемость.

Анамнез заболевания: подъемы АД в течение 10 лет, максимально 140/90 мм РТ ст, постоянно гипотензивную терапию не принимал, в последние месяцы АД 130-140/80 мм рт ст. Приступы, типичные для стенокардии напряжения в течение 5 лет, за мед помощью не обращался, самостоятельно принимал нитроглицерин по

требованию. От 29.08.2013 г. ниже-латеральный с зубцом Q инфаркт миокарда, осложненный ЛЖ III (Killip). Реперфузионных мероприятий в острую фазу инфаркта миокарда не проводилось. Через 2 месяца после инфаркта возобновились ангинозные приступы на уровне III функционального класса, появились симптомы СН. Госпитализирован в кардиологическое отделение по месту жительства в связи с отёком лёгких. Принимал в течение последнего месяца аспирин-кардио 100 мг, клопидогрел 75 мг/сутки, изосорбида-5-мононитрат (моночинкве) – 80 мг/сутки, до 12 доз изокет-спрея, аторвастатин 80 мг/сутки, рамиприл 5 мг/сутки, верошпирон 100 мг/сутки, фуросемид 40 мг/сутки. Несмотря на проводимую терапию, сохранялись ангинозные приступы и симптомы СН. Направлен в ФЦ ССХ для проведения коронарографии и решения вопроса о дальнейшей лечебной тактике.

На ЭКГ: синусовый ритм 80-82 в минуту. Рубцовые изменения нижней стенки ЛЖ (QRs III, AVF, II). Субэпикардальная ишемия боковой стенки ЛЖ («-» T в V₅-V₆).

На рентгенограмме органов грудной клетки в прямой проекции значительно усилен сосудистый рисунок за счет сосудистого компонента. Талия сердца сглажена. Расширен поперечник за счет ЛЖ.

По данным **суточного мониторинга ЭКГ** (длительность наблюдения 22 часа 50 минут): синусовый ритм 75-120 в минуту (средняя в сутки ЧСС 80 в минуту). Редкая суправентрикулярная экстрасистолия (всего 7). Одиочная мономорфная монотопная желудочковая экстрасистолия (всего 45). Нарушений проводимости и диагностически значимых пауз более 2000 мс не зарегистрировано. На ЧСС от 98 в минуту эпизод депрессии сегмента ST до 2,5 мм длительностью 4 минуты в отведениях, характеризующих потенциалы передней стенки ЛЖ. **ЭхоКГ:** ППТ 1,8 м²; ЧСС 80 в минуту; КДР 70 мм. ЛЖ (Simpson) КСО 160 мл; КДО 245 мл; УО 85 мл; ФВ 34 %; УИ 47 мл/м²; УО по VTI в аорту 70мл, ФВ 28%; индекс массы миокарда ЛЖ 190 г/м²; ТМЖП 12 мм; ТЗСЛЖ 8мм; индекс относительной толщины стенок ЛЖ 0,22; E/E' 16; E-0,7 м/с,

A- 0,2 м/с; IVRT 80 мс, ЛП: передне-задний размер 46 мм, медио-латеральный 48мм, максимальный длинник 61 мм, минимальный длинник 54 мм, р-длинник 59 мм, максимальный объём предсердия 83 мл, минимальный объём 50 мл, р-объём 66 мл, ФПО ЛП 20 %, ФАО ЛП 24%, ОЗ 33 мл, ИР 0,66. Продольная деформация ЛП в резервуарную фазу 19 %, скорость деформации в резервуарную фазу $0,6 \text{ с}^{-1}$, скорость деформации в кондуктивную фазу $0,4 \text{ с}^{-1}$, деформация в насосную фазу «-» 1,5 %, скорость деформации в насосную фазу «-» $0,5 \text{ с}^{-1}$, (рис. 4.2.7, 4.2.8). Митральная недостаточность II ст: струя регургитации распространяется до середины ЛП, ширина v.c. 7 мм; индекс площади потока митральной регургитации 27 % площади левого предсердия, диаметр фиброзного кольца митрального клапана 36 мм, глубина коаптации створок 13мм; межпапиллярная дистанция 3,9 см; диаметр фиброзного кольца трикуспидального клапана 35 мм; регургитация 0-I ст. Диаметр легочной артерии на уровне ствола 32мм. Среднее давление в легочной артерии 29,9 мм рт ст. Гипокинез нижних и боковых сегментов ЛЖ на всех уровнях. Индекс нарушения локальной сократимости 1,37. Продольная систолическая деформация ЛЖ «-» 8 %.

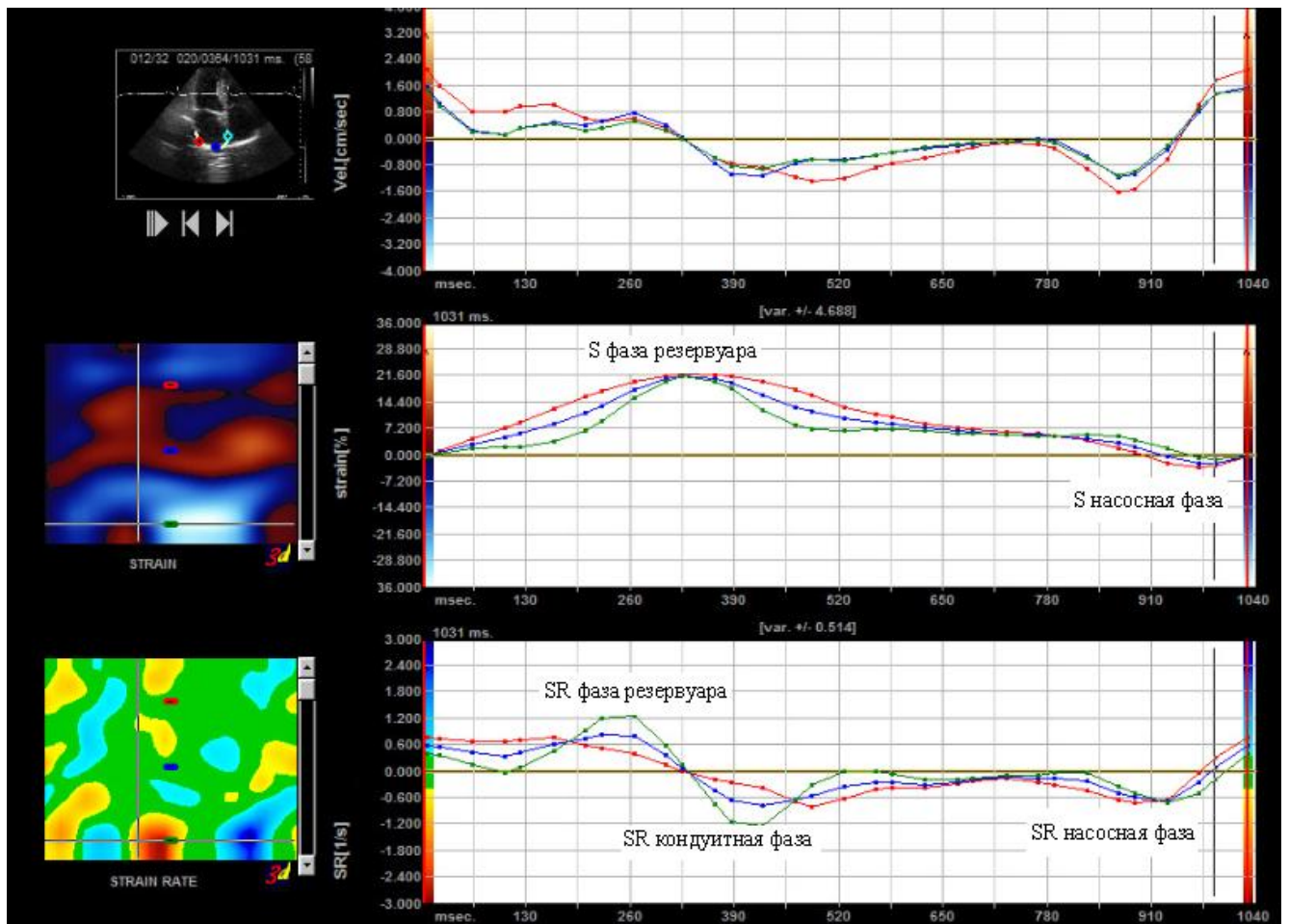


Рис. 4.2.7. Оценка продольной систолической деформации ЛП с использованием технологии векторного анализа скорости движения эндокарда

Примечание: Пациент В. 61 года до операции. Апикальный доступ, позиция 4-х камер, постпроцессинговая посегментарная количественная оценка продольной деформации и скорости деформации по точкам от межпредсердной перегородки, крыши ЛП и боковой стенки. Продольная деформация ЛП в резервуарную фазу 21%, скорость деформации в резервуарную фазу $0,3 \text{ с}^{-1}$, скорость деформации в кондуктивную фазу «-» $0,6 \text{ с}^{-1}$, деформация в насосную фазу «-» 2,5 %, скорость деформации в насосную фазу «-» $0,5 \text{ с}^{-1}$.

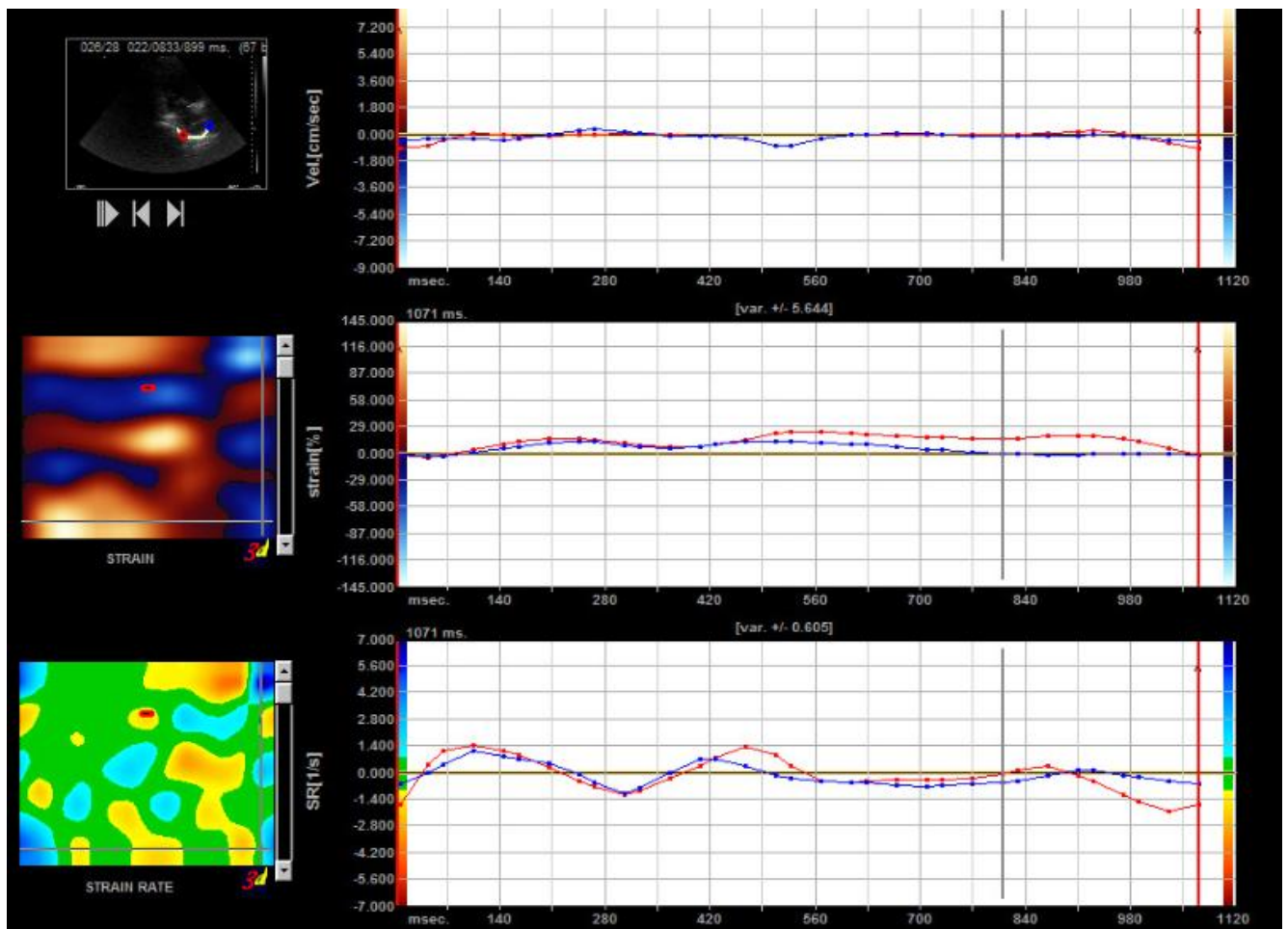


Рис. 4.2.8. Оценка продольной систолической деформации ЛП с использованием технологии векторного анализа скорости движения эндокарда

Примечание: Пациент В. 61 года до операции. Апикальный доступ, позиция 2-х камер, постпроцессинговая посегментарная количественная оценка продольной деформации и скорости деформации по точкам от передней и нижней стенки ЛП. Продольная деформация ЛП в резервуарную фазу 16 %, скорость деформации в резервуарную фазу 1 c^{-1} , скорость деформации в кондуктную фазу «-» $0,6 \text{ c}^{-1}$, деформация в насосную фазу «-» 1,2 %, скорость деформации в насосную фазу «-» $0,7 \text{ c}^{-1}$.

Коронарография: в проксимальном отделе передней нисходящей артерии стеноз 60% (по диаметру), в среднем сегменте-90%. Диагональная ветвь 1 - 90%, диагональная ветвь 2-80%. В проксимальном отделе огибающей артерии 100% (окклюзия), межуточная ветвь 50%, ветвь тупого края 80%, правая коронарная артерия проксимально 100%, в среднем сегменте 90%, дистально-50%. Тип кровообращения правый. SYNTAX-SCORE 50 баллов. Исходя из результатов проведенного обследования пациенту показано проведение хирургической реваскуляризации, митральная аннулопластика. После необходимой предоперационной подготовки, направленной на компенсацию СН, в условиях

искусственного кровообращения 11.11.2013 г. выполнено коронарное шунтирование х 6: Ао-ПМЖА-ДВ2-ДВ1 секвенциально, Ао-ВТК, Ао-ПКА. Митральная аннулопластика. Реваскуляризация полная. Длительность искусственного кровообращения 106 минут, длительность пережатия аорты 76 минут. Ранний послеоперационный период не сопровождался серьезными осложнениями. Инотропная поддержка в течение 1 суток (добутамин, норадrenalин). Экстубация через 12 часов. Длительность пребывания в отделении реанимации 28 часов. ЭхоКГ при выписке: КСО 100 мл, КДО 170 мл, ФВ 41%, индекс нарушения локальной сократимости 1,6. МР не выявлена. Фиброзное кольцо МК 24мм, средний градиент на МК 3,2 мм РТ ст. Объем ЛП 78 мл. Среднее давление в легочной артерии 24,9 мм РТ ст. Пациент выписан в удовлетворительном состоянии на 15 сутки после операции, рекомендована следующая медикаментозная терапия: кардиомагнил 75 мг/сутки, бисопролол 5 мг/сутки, аторвастатин 80 мг/сутки, периндоприл 8 мг/сутки.

На контрольном осмотре 15.11.2014 **жалобы** на утомляемость, слабость, чувство нехватки воздуха при ходьбе до 50-100 м. В течение 12 месяцев после операции больной не отмечал симптомов стенокардии. Рекомендованную при выписке терапию получает и, дополнительно диуретики (верошпирон 100 мг, фуросемид 80 мг/сутки). Дважды за время наблюдения был госпитализирован в кардиологическое отделение в связи с декомпенсированной СН. Во время госпитализации 12.09.2014 г. выполнялась коронаро-шунтография, признаков дисфункции шунтов не выявлено. От 15.09.2015 проведена МСКТ ангиография легочных артерий. Дефектов контрастирования в стволе, главных, долевых, сегментарных и субсегментарных легочных артерий не выявлено.

На **рентгенограмме** органов грудной клетки усилен легочной рисунок в верхних отделах легких за счет венозного полнокровия. По результатам **суточного мониторирования ЭКГ** (длительность записи 22 часа) синусовый ритм 46-85 в минуту, АВ блокада I степени (PQ 0,22 с). Редкая политопная суправентрикулярная экстрасистолия (21 за запись в дневное время), 2

неустойчивых пароксизма суправентрикулярной тахикардии с ЧСС 100-139 в минуту. Устойчивые пароксизмы фибрилляции предсердий с ЧСС 70-160 в минуту (2 за запись в ночное время, 25 минут и 5 часов, соответственно), не сопровождавшиеся субъективной симптоматикой. Изменений ST-T, в том числе и на фоне пароксизмов фибрилляции предсердий, не зафиксировано.

ЭхоКГ: ППТ 1,8 м²; ЧСС 68 в минуту; КДР 66 мм, ЛЖ (Simpson) КСО 95 мл; КДО 160 мл; УО 65 мл; ФВ 40 %; ударный индекс 36,1 мл/м²; индекс массы миокарда ЛЖ 160 г/м²; ТМЖП 11 мм; ТЗСЛЖ 11 мм; индекс относительной толщины стенок ЛЖ 0,33; E/E' 17; E-1,3 м/с, A- 0,4 м/с; IVRT 112 мс, ЛП: передне-задний размер 44 мм, медио-латеральный 41мм, максимальный длинник 60 мм, минимальный длинник 59 мм, р-длинник 59 мм, максимальный объём предсердия 97 мл, минимальный объём 70 мл, р-объём 79 мл, ФПО ЛП 18 %, ФАО ЛП 20%, ОЗ 27 мл, ИР 0,38. Продольная деформация ЛП в резервуарную фазу 22 %, скорость деформации в резервуарную фазу 0,7 с⁻¹, скорость деформации в кондуктивную фазу 0,4 с⁻¹, деформация в насосную фазу «-» 1,3 %, скорость деформации в насосную фазу «-» 0,4 с⁻¹. Выявлена выраженная предсердно-желудочковая диссинхрония (значительное укорочение времени диастолического наполнения ЛЖ – 35% от интервала RR, слияние пиков E и A). Передне-задний диаметр фиброзного кольца МК 24 мм, средний градиент на МК 3,1 мм рт ст, эффективная площадь митрального отверстия 3,9 см². Митральная недостаточность I степени: струя регургитации центральная, у створок МК, ширина v.c. 3 мм; индекс площади потока митральной регургитации 15 % площади левого предсердия. Диаметр легочной артерии на уровне ствола 28 мм. Трикуспидальная недостаточность II степени. Систолическое давление в легочной артерии 73 мм рт ст. Гипокинез нижних и боковых сегментов ЛЖ на базальном уровне. Индекс нарушения локальной сократимости 1,1. Продольная систолическая деформация ЛЖ «-» 9,5 %. К терапии добавлены кордарон 200мг в сутки. Пациент направлен на консультацию к аритмологу для рассмотрения возможности выполнения ресинхронизирующей терапии (для коррекции

предсердно-желудочковой диссинхронии и увеличения предсердного вклада в формирование ударного объёма ЛЖ).

Таким образом, у больного П. через 12 месяцев после коронарного шунтирования и митральной аннулопластики ангинозных приступов нет, ишемических изменений ST-T нет. Признаки дисфункции шунтов отсутствуют. Повысилась ФВ ЛЖ с 34% до 40%, глобальная продольная систолическая деформация с «-» 8 % до «-» 9,5%, снизился индекс нарушения локальной сократимости с 1,37 до 1,1. Но увеличился функциональный класс СН (с III до IV (NYHA)/со ПА- до IIБ). Обращает внимание уменьшение ударного индекса с 47,2 мл/м² до 36,1 мл/м². Это связано с изменением вкладов ЛП в формирование ударного объёма ЛЖ: ФПО ЛП снизилась с 20 до 18 %, ФАО ЛП с 24 до 20%, ИР с 0,66 до 0,38, что демонстрирует выраженную предсердную дисфункцию с угнетением всех фаз. Дооперационные значения деформации ЛП до операции были значительно снижены, что предполагало негативную послеоперационную динамику как клинических, так и ЭхоКГ параметров, не смотря на адекватную реваскуляризацию и митральную аннулопластику.

Резюме. В данной главе продемонстрирована зависимость фазной функции ЛП, частоты суправентрикулярных аритмий и динамики СН после изолированной хирургической реваскуляризации и КШ и митральной аннулопластики от дооперационных значений деформации и скорости деформации в резервуарную, кондуитную и насосную фазы ЛП. Показана предикторная ценность механических показателей в многофакторном регрессионном анализе, идентифицированы диапазоны значений неинвазивных маркёров деформации и скорости деформации ЛП для фазной функции предсердия после операции, продемонстрирована диагностическая чувствительность и специфичность деформации и скорости деформации ЛП для прогноза послеоперационной динамики ФПО ЛП, ФАО ЛП и ИР ЛП.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЯ

Для больных, перенесших ИМ, наличие МР имеет доказанное негативное прогностическое значение [29, 31, 38]. Поскольку ИМН носит динамический характер, оценка её гемодинамической значимости не может быть основана только на ЭхоКГ характеристиках степени, так как регургитирующий митральный объём способен меняться при различных условиях пред- и постнагрузки. Современным, обоснованным и доступным способом изучения гемодинамической значимости МР может стать оценка функциональных параметров ЛП в различные фазы его деятельности, так как предсердие это основная эффекторная камера у пациентов МР. Появление в практике кардиолога возможностей неизвазивного мониторинга механической функции ЛП позволили получать более детальную информацию о различных аспектах работы предсердия [86]. Любая новая ЭхоКГ технология, внедряемая в практическую деятельность кардиолога, должна существенно пополнять имеющиеся научные данные, повышая информативность проводимого исследования. Дополнение конвенциональной двухмерной ЭхоКГ изучением показателей деформации и скорости деформации продемонстрировало возможность расширенной оценки фазной функции ЛП с позиции механики и понимания вклада собственно предсердной функции в акт наполнения ЛЖ. Хорошо известно, что адекватная функция ЛП приобретает особое значение при наличии ЛЖ дисфункции (что фактически облигатно для пациентов, перенесших ИМ) для поддержания адекватного наполнения ЛЖ и формирования его ударного объёма [32]. Данные об изменении функции ЛП у больных с ИМН после хирургической реваскуляризации существенно ограничены. Между тем, динамика предсердного вклада в различные фазы ЛП для перенесших ИМ пациентов в послеоперационном периоде имеет существенное значение [44, 94]. Поэтому необходима оценка гемодинамического значения МР в каждом конкретном клиническом сценарии для оптимизации принятия решений.

В нашей работе показано, что в норме резервуарная функция определяется преднагрузкой (ФОЗ ЛП), растяжимостью предсердия (индексом расширения,

деформацией и скоростью деформации ЛП в накопительный период) и продольной систолической функцией ЛЖ. Конduitная функция ЛП зависит от продольной скорости деформации предсердия в этот период, и от условий постнагрузки – давления наполнения ЛЖ. Насосная функция ЛП определяется механическими свойствами (деформацией и скоростью деформации ЛП в насосную фазу) и давлением наполнения ЛЖ. Причем, показатели механики лучше характеризуют функцию предсердия, так как в меньшей степени зависят от пола, возраста, площади поверхности тела, чем размеры и объёмы предсердия. К сожалению, мы не можем неинвазивно учесть связь с вышеперечисленными параметрами давления в ЛП, но исходя из литературных данных, возможна следующая аппроксимация: чем больше объём предсердия, тем выше давление [26, 28]. Однако объёмы предсердия изменяются не в строгой пропорциональности с его продольными механическими характеристиками, так как на показатели деформации и скорости деформации оказывают большое значение структурные свойства продольных миокардиальных волокон [36]. Большое значение имеет независимость показателей деформации и скорости деформации и ЛП от скоростных значений трансмитрального кровотока. Традиционно, именно на основании скоростных значений трансмитрального кровотока, делаются выводы о наполнении ЛЖ в фазу ранней (Е) и поздней (А) диастолы, и, косвенно, о функции ЛП в фазу протекания сокращения. Однако наличие умеренной и выраженной степени МР делает невозможным использование этих маркеров в оценке диастолических свойств миокарда ЛЖ [77]. После коррекции МР с использованием пластики фиброзного кольца некорректно использовать любые показатели трансмитрального кровотока и проводить измерения скорости движения кольца МК в тканевом режиме. Следовательно, надёжным способом оценки функции ЛП в conduitную и насосную фазы у больных с ИМН как до операции, так и после митральной аннулопластики остаётся оценка механических показателей.

В изученной литературе нет данных об особенностях динамики ремоделирования ЛП с точки зрения геометрии, функции и механики в зависимости от степени ИМН до и после хирургической реваскуляризации (как в изолированном варианте, так и с митральной аннулопластикой). В нашем исследовании рассмотрены различные аспекты ремоделирования ЛП у пациентов с различной степенью ИМН до и после КШ и хирургической реваскуляризации и митральной аннулопластики. Нами было выявлено, что все геометрические (размеры и объёмы), функциональные (ФПО, ФАО, ФОЗ, ИР) и механические показатели снижаются пропорционально тяжести ИМН, и имеют определенные особенности. Так, с нарастанием степени МР исчезают существенные различия между р-размером длинника ЛП и минимальным длинником, что отражает угнетение резервуарной и насосной фаз ЛП с увеличением регургитации. Объёмные показатели снижались у пациентов с ИМН I степени, у больных с умеренной ИМН уже не определялось статистической разницы между максимальным и р-объёмами, но минимальный объём всё ещё был меньше р-объёма, то есть объёмный компонент насосной функции предсердия у пациентов II степени ещё сохранен. А у больных с ИМН III степени разница фазных объёмов была минимальна, что свидетельствует о прогрессирующей конверсии предсердия от функционально контрактильной камеры к пассивному кондуиту между легочными венами и ЛЖ. Аналогичные тенденции выявлены и при оценке функциональных показателей ЛП. У больных I группы функциональные данные были ниже нормативных, но соотношения и пропорции вкладов каждой из фаз сопоставимы с нормальными. У пациентов с умеренной ИМН выявлялось существенное снижение кондуитной функции предсердия и компенсаторное повышение насосной функции для поддержания наполнения ЛЖ. У больных с выраженной ИМН происходило ещё более значительное снижение кондуитной и насосной функции предсердия. Интересной находкой является выявленная особенность: у активно использующегося для характеристики резервуарной фазы ЛП функционального показателя ФОЗ ЛП при наличии умеренной и выраженной МР имеются существенные ограничения. Отсутствие статистически значимой

разницы в показателях ФОЗ ЛП между здоровыми лицами и пациентами с ИМН в условиях снижения ФПО ЛП и ФАО ЛП требует объяснения. Регургитирующий митральный объём появляется в ЛП именно в фазу резервуара, поэтому «сохранившиеся нормальными» значения ФОЗ ЛП могут отражать «ложноположительный» результат. Такие показатели объёма заполнения при наличии умеренной или выраженной МР свидетельствуют не о сохранности резервуарной функции у больных с умеренной МР, а о добавочном «вкладе» в объём заполнения регургитирующего митрального объёма. В подтверждение этого предположения, показатели деформации и скорости деформации были значимо снижены у всех пациентов с ИМН и, в наибольшей степени, у больных с умеренной и выраженной ИМН. ИР ЛП – более точно характеризует резервуарную функцию ЛП, и он был существенно снижен у пациентов с ИМН II и III степени, по сравнению с ИМН I степени. Отсутствие существенной разницы в показателях, характеризующих кондуктивную и насосную фазу у больных с умеренной и выраженной ИМН свидетельствуют о сопоставимости влияния на функцию предсердия как умеренной, так и выраженной степени МР. Этот факт ещё раз подчёркивает важность принятия решения о гемодинамической значимости ИМН не с позиции оценки ее степени на момент проведения ЭхоКГ исследования, а исходя из совокупных данных геометрического и функционального ремоделирования ЛП – основного эффектора воздействия хронической МР.

Показатели деформации и скорости деформации предсердия снижались пропорционально тяжести ИМН во все фазы деятельности предсердия. Выявлено, что скорость деформации ЛП в кондуктивную фазу связана с функциональным ремоделированием ЛЖ в раннюю диастолическую фазу (то есть, чем хуже функция наполнения ЛЖ в раннюю диастолу, тем более выражена механическая кондуктивная дисфункция). Деформация и скорость деформации в насосную фазу имеет тенденцию к снижению у больных с незначительной МР, но значимое снижение наступает у больных с выраженной степенью ИМН.

В нашем исследовании деформация и скорость деформации в фазу резервуара уменьшалась пропорционально тяжести ИМН в дооперационном периоде, что диссонирует с данными Borg A.N. и соавторов, показавших, что продольная деформация ЛП в фазу резервуара у пациентов с МР увеличивается соответственно повышению степени регургитации [28]. Однако Borg A.N. изучал данные у больных с первичной хронической МР, в основном с пролапсом МК, без ИБС. По нашим данным, резервуарная деформация и скорость деформации максимально снижены у пациентов с наибольшей объёмной перегрузкой – с ИМН III степени, и минимально изменены у больных с незначительной регургитацией. Вероятно, что структурное ремоделирование ЛП определяют полученные нами низкие показатели резервуарной деформации и скорости деформации.

Значительный практический интерес представляют выявленные нами особенности динамики показателей геометрического, функционального и механического ремоделирования ЛП до и после операции. У больных группы изолированной хирургической реваскуляризации в течение года наблюдения отмечена позитивная динамика в виде отсутствия симптомов стенокардии, уменьшения тяжести СН, увеличения глобальной продольной систолической деформации ЛЖ, тенденция к снижению ИНЛС и увеличению ФВ ЛЖ. Степень МР существенно не изменилась и отсутствовала достоверная позитивная динамика геометрических, функциональных и механических изменений ЛП. У пациентов группы хирургической реваскуляризации и митральной аннулопластики (II и III группы) в течение года наблюдения отмечена позитивная динамика в виде отсутствия симптомов стенокардии, уменьшения тяжести СН. Выявлена тенденция к увеличению глобальной продольной систолической деформации ЛЖ, снижению ИНЛС и увеличению ФВ ЛЖ. Степень МР значительно уменьшилась. Отсутствовала достоверная внутригрупповая позитивная динамика геометрических, функциональных и механических изменений ЛП. Но функциональные показатели ЛП у пациентов после хирургической реваскуляризации и митральной аннулопластики демонстрируют отсутствие

существенной положительной внутригрупповой и межгрупповой динамики насосной и резервуарной функций предсердия, а кондуктные характеристики значимо ниже у пациентов III группы. Следовательно, реконструкция МК и реваскуляризация миокарда во II и III группах, ликвидируя проблему нарушения коронарного кровотока и объёмной перегрузки ЛП митральным регургитирующим потоком, не улучшают, существенно, функциональные и механические свойства ЛП. Возможно, это связано с длительностью объёмной перегрузки ЛП и развитием нереверсивных изменений в ЛП.

В нашей работе показано, что с исходными показателями механической дисфункции ЛП у больных с ИМН ассоциированы такие послеоперационные клинические осложнения, как увеличение наджелудочковых аритмий и негативная динамика СН. Следует подчеркнуть, что, несмотря на адекватную хирургическую реваскуляризацию, медикаментозную терапию, соответствующую действующим рекомендациям, у 20% пациентов ф.к. СН увеличился. Вклад резервуарной фазы ЛП в норму обеспечивает 40% в наполнение ЛЖ, а насосной фазы – 25%. У обследованных нами больных, самые низкие значения деформации ЛП в резервуарную фазу до операции ($16 \pm 4,4\%$) и деформации в насосную фазу («-» $1,9 \pm 0,5\%$) обнаружены у пациентов с негативной динамикой СН после операции. Выявлена сильная обратная корреляция ударного индекса ЛЖ и ф.к. СН ($R_s = -0,8$, $p = 0,000$). Следовательно, именно резервуарная и насосная дисфункция ЛП привели к прогрессированию СН у этих пациентов. Выявленная нами тесная и умеренная связь механической дисфункции ЛП до операции и количества наджелудочковых экстрасистол после операции свидетельствует об ассоциации выраженной механической резервуарной и кондуктной дисфункции ЛП и наджелудочковой экстрасистолии. Гипотетически, нельзя исключить вызванную резервуарной дисфункцией электро-механическую гетерогенность, так как известна связь механической дисперсии и наджелудочковых аритмий [42]. С клинической точки зрения важным является понимание связи предсердного механического, структурного и электрического ремоделирования ЛП, и, следовательно, ожидаемость клинических сценариев, когда частые политопные экстрасистолы могут быть как «фоном», так и «триггером» для возникновения у

этих пациентов фибрилляции предсердий [17, 81]. Наиболее вероятно, что у больных с маркёрами механической дисфункции ЛП вследствие хронического воздействия ИМН произошло структурное ремоделирование, проявившееся увеличением наджелудочковой экстрасистолии, в ряде случаев играющих роль триггера фибрилляции предсердий [81]. Поскольку продемонстрирована ассоциация между функциональными параметрами предсердия и тяжестью СН, а так же наджелудочковыми нарушениями ритма сердца, представляется важным ликвидировать ИМН до момента появления необратимой дисфункции ЛП. В исследовании Kuprahally S.S. et.al. показано, что структурное ремоделирование ЛП связано с продольной деформацией ЛП, что подтверждается соотношением фиброза по данным магнитно-резонансной томографии и деформации ЛП: фиброз в миокарде 25 ± 18 % и средняя деформация в резервуарную фазу меньше 24% связаны с возвратом фибрилляции предсердий после катетерной аблации [57]. Хотя данные Kuprahally S.S. получены в группе пациентов без ИМН, важным является, во-первых, доказательство связи между количеством фиброза в ЛП по данным магнитно-резонансной томографии и ЭхоКГ показателей деформации ЛП, а, во-вторых, корреляции высокого уровня фиброза ЛП, низких значений деформации ЛП в резервуарную фазу и высокой частоты фибрилляции предсердий. Следовательно, с определёнными допущениями можно предположить, что гемодинамически значимая ИМН вызывает существенное структурное ремоделирование предсердия, а именно диффузный фиброз, что эхокардиографически проявляется низкими значениями деформации и скорости деформации ЛП, а клинически-наджелудочковыми аритмиями.

В настоящей работе мы не ставили задачу определения диапазона значения механических параметров, при которых необходимо выполнять дополнительную митральную реконструкцию, хотя такая цель так же важна и перспективна. Мы получили маркёры исходных механических показателей, определяющих, послеоперационную дисфункцию ЛП, а значит и определённые осложнения послеоперационного периода: прогрессирование СН, наджелудочковую экстрасистолию и фибрилляцию предсердий. Поскольку перечисленные послеоперационные осложнения могут существенно ограничить выживаемость больных, с практической точки зрения прогнозирование дисфункции ЛП после

хирургической реваскуляризации (как изолированной, так и с митральной аннулопластикой) – это необходимая информация для кардиолога в выборе и оптимизации диагностической и лечебной тактики.

Важным с клинической точки зрения направлением дальнейшей разработки рассматриваемых в нашей работе аспектов может стать исследование возможностей медикаментозной коррекции механической дисфункции ЛП, оценка механических показателей предсердия с использованием векторного анализа скорости движения эндокарда для выбора показаний к дополнительной митральной аннулопластике в случае умеренной степени регургитации.

ВЫВОДЫ

1. Деформация и скорость деформации левого предсердия ассоциированы с его функциональными показателями (фракцией пассивного и активного опустошения, объёмом заполнения и индексом расширения) в соответствующие фазы у здоровых лиц.
2. Показатели механической функции левого предсердия связаны с тяжестью ишемической митральной недостаточности: чем больше регургитация - тем более снижены деформация и скорость деформации в соответствующие фазы деятельности предсердия.
3. У пациентов с умеренной и выраженной степенью митральной регургитации значения деформации и скорости деформации в различные фазы деятельности левого предсердия сопоставимы, что подтверждает значимость даже умеренной степени регургитации для процессов механического ремоделирования предсердия.
4. У больных с исходной незначительной ишемической митральной недостаточностью после хирургической реваскуляризации показатели геометрии, функции и механики левого предсердия улучшаются, но не нормализуются. У пациентов с ишемической митральной недостаточностью II и III степени после коронарного шунтирования и митральной аннулопластики показатели деформации левого предсердия существенно не меняются.
5. Динамика послеоперационной функции левого предсердия определяется исходными показателями деформации и скорости деформации в соответствующие фазы деятельности предсердия.
6. Предикторами негативной динамики для индекса расширения, фракции пассивного и активного опустошения являются показатели деформации в фазу резервуара $20 \pm 4,9$ % и скорости деформации $0,1 \pm 0,09$ с⁻¹ в резервуарный период, скорости деформации в кондуитный период «-» $0,27$

$\pm 0,1 \text{ с}^{-1}$, насосной деформации «-» $2,1 \pm 0,6 \%$ и скорости деформации в насосную фазу «-» $0,7 \pm 0,2 \text{ с}^{-1}$. Выявленные значения являются маркерами механической дисфункции левого предсердия, ассоциированы с увеличением наджелудочковых аритмий и негативной динамикой сердечной недостаточности.

Практические рекомендации

1. У всех пациентов с ишемической митральной недостаточностью необходимо оценивать фазную деятельность левого предсердия.
2. Эхокардиографический протокол для больных с ишемической митральной недостаточностью должен включать:
 - геометрические параметры левого предсердия (максимальный, минимальный и р-длинник, индекс минимального, максимального, Р-объема);
 - функциональные данные (фракции пассивного, активного опустошения, объёма заполнения и индекса расширения);
 - механические характеристики левого предсердия (деформация и скорость деформации) в резервуарную, кондуитную и насосную фазы.
3. Данные геометрических, функциональных и механических параметров должны быть сопоставлены соответственно фазам деятельности левого предсердия, что поможет обнаружению наиболее уязвимых фаз и определит как компоненты дисфункции и ремоделирования предсердия, так и глобальные его изменения.
4. При планировании объема оперативного вмешательства (коронарное шунтирование в изолированном варианте или в сочетании с митральной аннулопластикой) необходимо оценивать гемодинамическую значимость ишемической митральной недостаточности.
5. Поскольку у пациентов маркерами механической дисфункции левого предсердия до операции выявляется негативная динамика функциональных показателей после операции, что сопровождается появлением наджелудочковых нарушений ритма и увеличением функционального класса сердечной недостаточности, необходим более пристальный контроль кардиолога и своевременная коррекция лечения.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

- E - пик скорости раннего диастолического наполнения
- E` - пик скорости раннего диастолического движения миокарда в режиме тканевой доплер эхокардиографии
- ИАПФ - ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента
- ИБС - ишемическая болезнь сердца
- ИМ - инфаркт миокарда
- ИМН - ишемическая митральная недостаточность
- ИР ЛП - индекс расширения левого предсердия
- КДО_и- индекс конечного диастолического объема
- КСО_и - индекс конечного систолического объема
- КШ - коронарное шунтирование
- ЛЖ - левый желудочек
- ЛП - левое предсердие
- МК - митральный клапан
- МР - митральная регургитация
- ОЗ ЛП - объем заполнения левого предсердия
- СН - сердечная недостаточность
- ТК - трикуспидальный клапан
- ф.к. - функциональный класс
- ФАО ЛП - фракция активного опустошения левого предсердия
- ФОЗ ЛП – фракция объёма заполнения ЛП
- ФВ - фракция выброса
- ФК - фиброзное кольцо
- ФПО ЛП - фракция пассивного опустошения левого предсердия

- ЭКГ - электрокардиография
- Эхо КГ - эхокардиография
- EROA - эффективная площадь регургитации
- FR - фракция регургитации
- IVRT - время изоволюметрического расслабления
- NYHA - классификация Нью-Йоркской ассоциации сердца
- PISA - площадь проксимальной изоскоростной поверхности струи регургитации
- R Vol - регургитирующий объем
- Speckle tracking - отслеживание пятнистых структур
- Strain rate, SR - скорость деформации
- Strain, S - деформация
- v.c. - ширина проксимальной струи регургитации
- Vector velocity imagine - векторный анализ скорости движения эндокарда

БЛАГОДАРНОСТЬ

Выражаю искреннюю признательность и сердечную благодарность глубокоуважаемому Сергею Германовичу Суханову (1953-2015), доктору медицинских наук, профессору, заведующему кафедрой сердечно-сосудистой хирургии и инвазивной кардиологии ГБОУ ВПО «Пермский государственный медицинский университет имени академика Е.А.Вагнера» МЗ РФ, главному врачу ФГБУ «ФЦССХ» МЗ РФ г. Пермь за неоценимую помощь в создании моей диссертации. Он навсегда останется в моей памяти как целеустремленный человек, его интеллект и сила воли всегда определяет стремление учиться и достигать определенные цели не только в ежедневной рутинно практике, но и в научных трудах. Всегда давал ценные советы, требовал усердия, преданности, жетренности от всех без исключения сотрудников кардиоцентра. Светлая Вам память, уважаемый, Сергей Германович.

СПИСОК ИСПОЛЬЗУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Аверина, И.И., Бокерия, О.Л., Мироненко, М.Ю. Предикторы возникновения сердечной недостаточности в послеоперационном периоде по данным эхокардиографии с тканевым доплером и метода слежения частиц (speckle tracking) у больных с приобретёнными пороками сердца / И. И. Аверина // Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева, РАМН — 2015. — Т 16. — №2.— С. 49-60.
2. Алехин, М.Н. Ультразвуковые методы оценки деформации миокарда и их клиническое значение/ М. Н. Алехин // Видар-М. — 2012. — С. 88.
3. Бокерия, Л.А., Бокерия, О.Л., Ле Т.Г. Электрофизиологическое ремоделирование миокарда при сердечной недостаточности и различных заболеваниях сердца / Л. А. Бокерия // Анналы аритмологии. — 2010. — №4. — С. 41-48.
4. Бокерия, Л.А., Голухова Е.З., Шанаурина Н.В. Недостаточность клапанов сердца: ультразвуковая диагностика / Л. А. Бокерия // НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН. — 2008. — С. 41.
5. Боровиков, В.П. Популярное введение в программу STATISTICA / В. П. Боровиков // STATISTICA М. — 2000. — С. 269.
6. Власов, В.В. Эффективность диагностических исследований / В. В. Власов // М. — 1988. — С. 245.
7. Голухова, Е. З. Оценка функции предсердий с помощью метода тканевого доплеровского исследования / Е. З. Голухова // Креативная кардиология.- 2009. — №:1. — С.82-87.
8. Какучая, Т.Т. Тканевой доплер, деформация и скорость деформации миокарда в оценке функции миокарда – концептуальные технические основы и применение в клинике / Т. Т. Какучая // Креативная кардиология.— 2008. — №1. — С. 70-93.

9. Козлов, П.С., Малев, Э.Г., Прокудина, Н.М. Деформация и скорость деформации - новые возможности количественной оценки регионарной функции миокарда./П. С. Козлов //Артериальная гипертензия. — 2010. — №2. —Том 16. — С.215-218.
10. Лунева, Е.Б. Анатомические и функциональные изменения левого предсердия у пациентов с хронической сердечной недостаточностью и развившейся фибрилляцией предсердий./ Е .Б. Лунева // Вестник аритмологии. — 2007.— С. 25-29.
11. Мареев, В. Ю., Агеев, Ф. Т., Арутюнов, Г. П.. Национальные рекомендации ОССН, РКО и РНМОТ по диагностике и лечению ХСН (четвертый пересмотр) / В. Ю. Мареев // Сердечная Недостаточность. — 2013. — Т.14. — № 7 (81). — С. 379 - 472.
12. Марцинкевич, Г. И., Соколов, А.А. Электромеханическая асинхронность и гетерогенность сердца при сердечной недостаточности / Г. И. Марцинкевич // Сердечная недостаточность. — 2005. — Т. 6.— №3. — С. 120-23.
13. Машина, Т.В., Голухова, Е.З. Диастолическая дисфункция левого желудочка у больных с фибрилляцией предсердий: патогенетические механизмы и современные ультразвуковые методы оценки (аналитический обзор) / Т. В. Машина // Креативная кардиология. —2014. — №4 — С. 43-52.
14. Михайлов, С.С. Клиническая анатомия сердца/ С.С. Михайлов // Медицина. 1987.— С.130.
15. Никитин, Ю.П.,Бурханова, С.Р., Лютова, Ф.Ф. Распространенность изменений зубцов Р и Т на ЭКГ в популяции жителей г. Новосибирска / Ю. П. Никитин // Кардиология. — 1994. — №7. — С.60-62.
16. Никифоров, В.С., Тютин, А.Р., Палагутин, М.А. Неинвазивная оценка гемодинамики с помощью тканевой доплерографии/ В. С. Никифоров //Регионарное кровообращение и микроциркуляция. —2011. — Т. 10.— №2(38). — С.13-18.

17. Покушалов, Е.А., Туров, А.Н., Шугаев, П.Л. «Триггерные» и «фоновые» эктопии у пациентов с фибрилляцией предсердий / Е. А. Покушалов // Вестник аритмологии. —2006. —№43. —С.58-61.
18. Халифе, Ж., Берefeld, О. «Частотное» картирование при фибрилляции предсердий: трансформация знаний от фундаментальных исследований к клинической практике / Ж. Халифе // Вестник аритмологии. — 2006.— № 45. — С.75-85.
19. Abhayaratna, W.P., Seward, J.B., Appleton, C.P. Left Atrial Size. Physiologic Determinants and Clinical Applications / W. P. Abhayaratna // J Am Coll Cardiol. — 2006.—Vol. 47. —P. 2357-2363.
20. Agricola, E., Oppizzi, M., Pisani, M., Meris, A. Ischemic mitral regurgitation: mechanisms and echocardiographic classification / E. Agricola // Eur J Echocardiogr. — 2008. —Vol. 9(2). — P. 207-221.
21. AHA/ACC/HRS Guideline for the Management of Patients With Atrial Fibrillation. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society//Circulation 2014. —Vol. 130. —P. e199-e267.
22. Allessie, M., Ausma, J., Schotten, U. Electrical, contractile and structural remodeling during atrial fibrillation/ M. Allessie // Cardiovascular Res. — 2002. —Vol. 54. — P.230-246.
23. Anderson, J.L., Horne, B.D, Pennell, D.J. Atrial dimensions in health and left ventricular disease using cardiovascular magnetic resonance / J.L. Anderson // J Cardiovasc Magn Reson. — 2005. — Vol. 7. — P. 671-675.
24. Artang, R., Migrino, R.Q., Harmann, L. Left atrial volume measurement with automated border detection by 3-dimensional echocardiography: comparison with magnetic resonance imaging / R. Artang // Cardiovascular Ultrasound. — 2009. —Vol. 7:16.

25. Biaggi, P., Carasso, S., Garceau, P. Comparison of Two Different Speckle Tracking Software Systems: Does the Method Matter? / P. Biaggi // *Echocardiography*. —2011. —Vol.28(5). —P. 539-547.
26. Blume, G., Mcleod, C.J., Barnes, M.E. Left atrial function: physiology, assessment, and clinical implications / G, Blume // *Eur J Echocardiogr*. — 2011. — Vol.12 (6). —P. 421-430.
27. Bolling, S.F., Pagani, F.D., Deeb, G.M., Bach, D.S. Intermediate-term outcome of mitral reconstruction in cardiomyopathy / S. F. Bolling // *J. Thorac Cardiovasc. Surg*. — 1998. — Vol. 115. —P. 381-386.
28. Borg, A.N., Pearce, K.A., Williams, S.G. Left atrial function and deformation in chronic primary mitral regurgitation / A. N. Borg // *Eur J Echocardiogr*. —2009. —Vol. 10. — P. 833.-840.
29. Bouma, W., Horst, I.C.C., Hamer, I.J. W. Chronic ischemic mitral regurgitation. Current treatment results and new mechanism-based surgical approaches / W. Bouma // *Eur J Cardiothorac Surg*. — 2010. — Vol.37. — P. 170-185.
30. Buber, J., Luria, D., Sternik, L. Left atrial contractile function following a successful modified maze procedure at surgery and the risk for subsequent thromboembolic stroke / J. Buber // *J Am Coll Cardiol*. — 2011. — Vol.58. — P. 1614-1621.
31. Bursi, F., Enriquez-Sarano, M., Nkomo, V.T., et.al. Heart failure and death after myocardial infarction in the community: the emerging role of mitral regurgitation / F. Bursi // *Circulation* 2005. — Vol.111. — P. 295-301.
32. Cameli, M., Lisi, M., Giacomini, E. Chronic mitral regurgitation: left atrial deformation analysis by two dimensional speckle tracking echocardiography / M. Cameli // *Echocardiography*. — 2011. — Vol.28. — P. 327-334.
33. Campwala, Z.C., Bansal, R.C., Wang, N. Mitral regurgitation progression following isolated coronary artery bypass surgery: frequency, risk factors, and potential prevention strategies / Z. C. Campwala // *Eur J Cardiothorac Surg*. —2006. — Vol. 29. — P. 348-354.

34. Candan, O., Ozdemir, N., Aung, S.M. Left atrial longitudinal strain parameters predict postoperative persistent atrial fibrillation following mitral valve surgery: a speckle tracking echocardiography study / O. Candan // *Echocardiography*. — 2010. — Vol.30. — P. 1061-1068.
35. Carpentier, A. Cardiac valve surgery: The "French correction." / A. Carpentier // *J Thorac Cardiovasc. Surg.* — 1983. — Vol. 86. — P. 323.
36. Casacang-Verzosa, G., Gersh, B.J., Tsan, T.S.M. Structural and Functional Remodeling of the Left Atrium : Clinical and Therapeutic Implications for Atrial Fibrillation / G. Casacang-Verzosa // *JACC*. — 2008. — Vol.51. — P. 1-11.
37. Chan, K.M., Punjabi, P.P., Flather, M. Coronary artery bypass surgery with or without mitral valve annuloplasty in moderate functional ischemic mitral regurgitation: final results of the Randomized Ischemic Mitral Evaluation (RIME) trial / K.M. Chan // *Circulation*. — 2012. — 126 (21). — P. 2502-2510.
38. Deja, M.A., Grayburn, P.A., Sun, B. Influence of mitral regurgitation on survival in the surgical treatment for ischemic heart failure trial / M. A. Deja // *Circulation*. — 2012. — Vol.-125. — P. 2639-2648.
39. Dudzinski, D.M., Hung, G. Echocardiographic assessment of ischemic mitral regurgitation / D. M. Dudzinski // *Cardiovascular Ultrasound* . — 2014. — Vol.12. — P. 46.
40. Esmailzadeh, M., Nikparvar, M., Maleki, M. Assessment of Inter and Intra-atrial Asynchrony in Patients with Systolic Heart Failure Using Velocity Vector Imaging / M. Esmailzadeh // *Res Cardiovasc Med*. — 2013. — Vol 2 (3). — P. 114-120.
41. Fattouch, K., Guccione, F., Sampognaro, R. POINT: Efficacy of adding mitral valve restrictive annuloplasty to coronary artery bypass grafting in patients with moderate ischemic mitral valve regurgitation: a randomized trial / K. Fattouch // *J Thorac Cardiovasc Surg*. — 2009. — Vol.138. — P. 278–285.
42. Floria, M., Arsenescu, G.C. Left atrial remodeling in atrial fibrillation-mechanisms, assessment and therapeutic implications / M. Floria // *Maedica A Journal of Clinical Medicine*. — 2009. — Vol.4(3). — P. 211-221.

43. Fundarò, P., Pocar, M., Donatelli, F., Grossi, A. Chronic ischemic mitral regurgitation: Types and subtypes / P. Fundaro // *J Thorac Cardiovasc Surg.* — 2002. — Vol. 124. — P. 855-856.
44. Garsse, L., Gelsomino, S., Luca, F. Left atrial strain rate before and following restrictive annuloplasty for ischemic mitral regurgitation evaluated by two-dimensional speckle tracking echocardiography / L. Garsse // *Eur Heart J.* —2013. —Vol.14. —P. 534-543.
45. Grigioni, F., Enriquez-Sarano, M., Zehr, K.J. Ischemic mitral regurgitation: long-term outcome and prognostic implications with quantitative Doppler assessment / F. Grigioni // *Circulation.* — 2001. — Vol.103. — P. 1759-1764.
46. Gutman, J., Wang, Y.S., Wahr, D. Normal left atrial function determined by echocardiography / J. Gutman // *Am J Cardiol.* —1983. — Vol. 51. — P. 336–340.
47. Her, A.Y., Choi, E.-Y., Shim, C.Y. Prediction of Left Atrial Fibrosis With Speckle Tracking Echocardiography in Mitral Valve Disease: A Comparative Study With Histopathology / A.Y. Her // *Korean Circ J.* — 2012. —Vol. 42(5). — P. 311–318.
48. Hickey, M.S., Smith, L.R., Muhlbaier, L.H. Current prognosis of ischemic mitral regurgitation: implications for future management / M.S. Hickey // *Circulation.* — 1988. — Vol.78. — P. I51-I59.
49. Hoit, B.D. Left atrial size and function / B. D. Hoit // *JACC.* — 2014. — Vol. 63(N6). — P. 493-505.
50. Hung, J., Papakostas, L., Tahta, S.A. Mechanism of recurrent ischemic mitral regurgitation after annuloplasty: continued LV remodeling as a moving target / J. Hung // *Circulation.* — 2004. — Vol.110. — P. II85-II90.
51. Jarnert, C., Melcher, A., Caidahl, K. Left atrial velocity vector imaging for the detection and quantification of left ventricular diastolic function in type 2 diabetes / C. Jarnert // *Eur J Heart Fail.* — 2008. —Vol. 10. — P. 1080–1087.
52. Jenkins, C., Bricknell, K., Marwick, T.H. Use of real-time three-dimensional echocardiography to measure left atrial volume: comparison with other

- echocardiographic techniques / C. Jenkins // *J Am Soc Echocardiogr.*— 2005. — Vol.18. — P. 991-997.
53. Kainuma, S., Taniguchi, K., Daimon, T. Does Stringent Restrictive Annuloplasty for Functional Mitral Regurgitation Cause Functional Mitral Stenosis and Pulmonary Hypertension? / S. Kainuma // *Circulation.* — 2011. — Vol 124. — P. S96-S106.
54. Kamkin, A. K., Lozinsky, I. I. The Role of Mechanosensitive Fibroblasts in the Heart: Evidence from Acutely Isolated Single Cells, Cultured Cells and from Intracellular Microelectrode Recordings on Multicellular Preparations from Healthy and Diseased Cardiac Tissue / A.K. Kamkin // *Mechanosensitivity in Cells and Tissues.* Dordrecht, Heidelberg, London, New York: Springer. — 2010. — T. 3. — C. 239-266.
55. Kim, D.G., Lee, K.J., Lee, S. Feasibility of two-dimensional global longitudinal strain and strain rate imaging for the assessment of left atrial function: a study in subjects with a low probability of cardiovascular disease and normal exercise capacity / D. G. Kim // *Echocardiography.* — 2009. — Vol. 26. — P. 1179–1187.
56. Kim, S. K., Park, J. H., Kim, J. Y. High plasma concentrations of transforming growth factor-beta and tissue inhibitor of metalloproteinase-1: potential non-invasive predictors for electroanatomical remodeling of atrium in patients with non-valvular atrial fibrillation / S. K. Kim // *Circ J.* — 2011. — Vol. 75(№ 3). — P. 557-564.
57. Kuppahally, S.S., Akoum, N., Badger, T. Echocardiographic left atrial reverse remodeling after catheter ablation of atrial fibrillation is predicted by pre-ablation delayed enhancement of left atrium by MRI / S.S. Kuppahally // *Am Heart J.* — 2010. — Vol 160(5). — 877-884.
58. Kyhl, K., Vejlstrup, N., Lonborg, J. Predictors and prognostic value of left atrial remodelling after acute myocardial infarction / K. Kyhl // *Open heart.* — 2015. — Vol 2. — P. 000223.
59. Lamas, G.A., Mitchell, G.F., Flaker, G.C. Clinical significance of mitral regurgitation after acute myocardial infarction: Survival and Ventricular

- Enlargement Investigators / G.A. Lamas // *Circulation*. — 1997. — Vol. 96. — P. 827- 833.
60. Lancellotti, P., Moura, L., Pierard, L.A. European Association of Echocardiography recommendations for the assessment of valvular regurgitation. Part 2: mitral and tricuspid regurgitation (native valve disease) / P. Lancellotti // *Eur J Echocardiogr*. — 2010. — Vol. 11. — P. 307-332.
61. Lancellotti, P., Lebrun, F., Pierard, L.A. Determinants of exercise-induced changes in mitral regurgitation in patients with coronary artery disease and left ventricular dysfunction / P. Lancellotti // *J Am Coll Cardiol*. — 2004. — Vol. 42. — P.1921–1928.
62. Lang, R.M., Badano, L.P., Mor-Avi, V. Recommendations for Cardiac Chamber Quantification by Echocardiography in Adults: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging / R.M. Lang // *J Am Soc Echocardiogr*. — 2015. — Vol. 28. — P. 1-39.
63. Le Tourneau, T., Messika-Zeitoun, D., Russo, A. Impact of left atrial volume on clinical outcome in organic mitral regurgitation / T. Le Tourneau // *J Am Coll Cardiol*. — 2010. — Vol. 56. — P. 570-578.
64. Liu, Y.Y., Xie, M.X., Xu, J.F. Evaluation of left atrial function in patients with coronary artery disease by two-dimensional strain and strain rate imaging / Y.Y. Liu // *Echocardiography*. — 2011. — Vol. 28. — P. 1095–1103.
65. Mahnkopf, C., Badger, T. J., Burgon, N. S. Evaluation of the left atrial substrate in patients with lone atrial fibrillation using delayed-enhanced MRI: implications for disease progression and response to catheter ablation / C. Mahnkopf // *Heart Rhythm*. — 2010. — Vol. 7(№ 10). — P. 1475-1481.
66. Manning, W.J., Leeman, D.E., Gotch, P.J. Pulsed Doppler evaluation of atrial mechanical function after electrical cardioversion of atrial fibrillation / W.J. Manning // *J Am Coll Cardiol*. — 1989. — Vol.13. — P. 617-623.

67. Margulescu, A.D., Rees, E., Coulson, R.M. Do left atrial strain and strain rate reflect intrinsic atrial function or are they determined by left ventricular function? / A.D. Margulescu // *Kardiol Pol.* — 2015. — Vol.73(7). — P. 539-548.
68. Messika-Zeitoun, D., Bellamy, M., Avierinos, J.F. Left atrial remodelling in mitral regurgitation—methodological approach, physiological determinants, and outcome implications: a prospective quantitative Doppler-echocardiographic and electron beam-computed tomographic study / D. Messika-Zeitoun // *Cardiovasc ultrasound.* — 2014. — Vol.12.—P. 45.
69. Mihaljevic, T., Lam, B.K., Rajeswaran, J. Impact of mitral valve annuloplasty combined with revascularization in patients with functional ischemic mitral regurgitation / T. Mihaljevic // *J Am Coll Cardiol.* — 2007. — Vol.49. — P. 2191-2201.
70. Moustafa, S.E., Alharthi, M., Kansal, M. Global left atrial dysfunction and regional heterogeneity in primary chronic mitral insufficiency / S.E. Moustafa // *European Journal of Echocardiography.* — 2011. — Vol.12. — P. 384–393.
71. Nagueh, S.F., Middleton, K.J., Kopelen, H.A. Doppler tissue imaging: a noninvasive technique for evaluation of left ventricular relaxation and estimation of filling pressures / S.F. Nagueh // *JACC.* — 1997. — Vol. 30. — P. 1527-1533.
72. Nikitin, N.P., Witte, K.K., Thackray, S.D. Effect of age and sex on left atrial morphology and function / N.P. Nikitin // *Eur J Echocardiography.* — 2003. — Vol. 4.—P. 36-42.
73. Nishimura, R.A., Otto, C.M, Bonow, R.O. 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 / R.A. Nishimura // *J Am Coll Cardiol.* — 2014. — Vol.63(22). — P. 2438-2488.
74. Oakes, R. S., Badger, T. J., Kholmovski, E. G. Detection and quantification of left atrial structural remodeling with delayed-enhancement magnetic resonance imaging

- in patients with atrial fibrillation / R.S. Oakes // *Circulation*. – 2009. – Vol. 119(№ 13). – P. 1758-1767.
75. Otsuji, Y., Handschumacher, M.D., Schwammenthal, E. Insights from three-dimensional echocardiography into the mechanism of functional mitral regurgitation: direct in vivo demonstration of altered leaflet tethering geometry / Y. Otsuji // *Circulation*. – 1997. – Vol. 96. – P. 1999–2008.
76. Ross, J.R. Consideration regarding the technique for transeptal left heart catheterization / J.R. Ross // *Circulation*. – 1961. – Vol. 34. – P. 391-396.
77. Russo, C., Jin, Z., Homma, S. Left atrial minimum volume and reservoir function as correlates of left ventricular diastolic function: impact of left ventricular systolic function / C. Russo // *Heart*. – 2012. – Vol.98. – P. 813-820.
78. Schnider, C., Malisius, R., Krause, K. Strain rate imaging for functional quantification of the left atrium: atrial deformation predicts the maintenance of sinus rhythm after catheter ablation of atrial fibrillation / C. Schnider // *Eur Heart J*. – 2008. – Vol. 29(11). – P. 1397-1409.
79. Schwerzmann, M., Wustmann, K., Zimmerli, M. Accurate Determination of Mitral Regurgitation by Assessing its Influence on the Combined Diastolic Mitral and Pulmonary Venous Flow: Just «Looking Twice» / M. Schwerzmann // *Eur J Echocardiography*. – 2001. – Vol.2. – P. 277–284.
80. Serruys, P.W., Morice, M.C., Kappetein, A.P. For the SYNTAX Investigators. Percutaneous coronary intervention versus coronary artery bypass grafting for severe coronary artery disease / P.W. Serruys // *N Engl J Med*. – 2009. – Vol. 360. – P. 961–972.
81. Shapiro, D.E. The interpretation of diagnostic test / D.E. Shapiro // *Stat Methods Med Res*. – 1999.– Vol.8. – P. 113-134.
82. Smith, S.C., Benjamin, E.J., Bonow, R.O. AHA/ACCF secondary prevention and risk reduction therapy for patients with coronary and other atherosclerotic vascular disease: 2011 update. A guideline from the American Heart Association and

- American College of Cardiology Foundation / S.C. Smith // J Am Coll cardiol.-2011.
— Vol. 58. — P. 2432-2446.
83. Spencer, K.T., Mor-Avi, V., Gorcsan, I.J. Effects of aging on left atrial reservoir, conduit, and booster pump function: a multi-institution acoustic quantification study / K.T. Spencer // Heart. — 2001. — Vol. 85. — P. 272-277.
84. Stoylen, A., Heimdal, A., Bjornstad, K. Strain rate imaging by ultrasound in the diagnosis of coronary artery disease / A. Stoylen // J Am Soc Echocardiogr. — 2000. — Vol.13. — P.1053-1064.
85. Thomas, L., Levet, K., Boyd, A. Compensatory changes in atrial volumes with normal aging: is atrial enlargement inevitable? / L. Thomas // JACC. — 2002. — Vol. 40(9). — P. 1630-1635.
86. Todaro, M. C., Choudhuri, I., Belohlavek, M. New echocardiographic techniques for evaluation of left atrial mechanics / M.C. Todaro // Eur Heart J Cardiovasc Imaging. — 2012. — Vol.13 (12). — P. 973-984.
87. Todaro, M.C., Khandheria, B.K. Left Atrium: Still a neglected chamber? / M.C. Todaro // J Cardiovasc Echography. — 2014. — Vol.24. — P. 72-77.
88. Vahanian, A., Alfieri, O., Andreotti, F. Guidelines on the management of Valvular heart disease (version 2012). The Joint Task Force on the Management of valvular Heart Disease of the European society of Cardiology (ESC) and the European Association for cardio-Thoracic surgery (EACTS) / A.Vahanian // Eur Heart J. — 2012. — Vol. 33. — P. 2451-2496.
89. Vasan, R.S., Levy, D., Larson, M.G., et.al. Interpretation of echocardiographic measurements: a call for standardization / R.S. Vasan // Am Heart J. — 2000. — Vol. 139. — P. 412-422.
90. Vieira, M.J., Teixeira, R., Goncalves, L. Left atrial mechanics: echocardiographic assessment and clinical implications / M.J. Vieira // J Am Soc Echocardiogr. — 2014. — Vol.27(5). — P. 463-478.
91. Voigt, J.U., Pedrizzetti, G., Lysyansky, P. Definitions for a common standard for 2D speckle tracking echocardiography: consensus document of the

- EACVI/ASE/Industry Task Force to standardize deformation imaging / J. U.Voigt // Eur Heart J Cardiovasc Imaging. — 2015. — Vol. 16. — P. 1-11.
92. Windecker, S., Kolh, P., Alfonso, F. 2014 ESC/EACTS Guidelines in Myocardial Revascularisation. The Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) / S. Windecker // Eur Heart J. — 2014. — Vol. 35. — P. 2541–2619.
93. Wu, V. C.-C., Takeuchi, M., Kuwaki, H. Prognostic Value of LA Volumes Assessed by Transthoracic 3D Echocardiography: Comparison With 2D Echocardiography / V. Wu // J Am Coll Cardiol Img. — 2013. — Vol. 6(10). — P. 1025-1035.
94. Yan, P., Sun, B., Shi, H. Left Atrial and Right Atrial Deformation in Patients with Coronary Artery Disease: A Velocity Vector Imaging-Based Study / P. Yan // PLoS One. — 2012. — Vol. 7(12). — e51204.
95. Yi, J.-E., Chung, W.B., Cho, J.S. Left atrial eccentricity in chronic mitral regurgitation / J. Yi // Eur Heart J Cardiovasc Imaging. — 2013. — Vol. 14. — P. 110-117.