

© Л.А. БОКЕРИЯ, Л.Д. ШЕНГЕЛИЯ, 2016
 © АННАЛЫ АРИТМОЛОГИИ, 2016

УДК 616.12-008.313.2:616.126.422

DOI: 10.15275/annaritmol.2016.3.3

ИЗМЕНЕНИЯ В СЕРДЦЕ ПРИ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ. ЧАСТЬ II. КЛАПАННАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ПРИ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ: ОПРОВЕРГАЯ ПАРАДИГМЫ

Тип статьи: обзорная статья

Л.А. Бокерия, Л.Д. Шенгелия

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

Бокерия Лео Антонович, доктор мед. наук, профессор, академик РАН и РАМН, директор Шенгелия Лаша Давидович, аспирант отделения хирургического лечения интерактивной патологии, сердечно-сосудистый хирург, E-mail: l.d.shengelia@mail.ru

Фибрилляция предсердий (ФП) является наиболее распространенной аритмией. Нередко ФП развивается при отсутствии какой-либо структурной патологии сердца. При этом наличие ФП сопровождается определенным комплексом изменений в структуре и функции сердца, одним из компонентов которого являются недостаточность митрального и трикуспидального клапанов, наблюдаемая при длительном ее течении. В данном случае клапанная недостаточность развивается при структурно не измененных створках, нередко достигая высокой степени выраженности. На сегодняшний день не все механизмы клапанной недостаточности при ФП изучены в полной мере. Существует несколько гипотез, пытающихся объяснить причины формирования недостаточности. Согласно одной из них, растяжение предсердий и увеличение в них давления, наблюдаемые при ФП, служат причинами расширения фиброзных колец атриовентрикулярных клапанов, что ведет к развитию их недостаточности. Одним из ключевых звеньев в понимании патогенеза митральной недостаточности при ФП являются данные анатомии и биомеханики фиброзного кольца митрального клапана. Фиброзное кольцо играет важную роль в адекватной и правильной коаптации створок митрального клапана. При этом фиброзное кольцо митрального клапана представляет собой динамическую структуру и подвергается сложным конформационным изменениям в различные фазы сердечного цикла. При ФП меняются как анатомия, так и динамика сокращения фиброзного кольца митрального клапана. При наличии дилатации левого желудочка подклапанный аппарат митрального клапана смещается в глубь полости левого желудочка, что нарушает оптимальную коаптацию створок. Механизм развития трикуспидальной недостаточности при фибрилляции предсердий во многом аналогичен митральной недостаточности. В связи с меньшей выраженностью соединительной ткани фиброзного кольца трикуспидального клапана его относительная недостаточность может быть значительнее, чем недостаточность митрального клапана. Аналогично практически во всех случаях недостаточности трикуспидального клапана отмечается дилатация фиброзного кольца. Коррекцию клапанной недостаточности следует иметь в виду при определении стратегии лечения фибрилляции предсердий. С учетом данных анатомии о пространственной конфигурации фиброзных колец и данных физиологии об их динамическом движении в зависимости от различных фаз сердечного цикла становится очевидным, что реконструкция клапана при помощи шовной пластики является более физиологичной по сравнению с методами, использующими жесткие опорные кольца.

Ключевые слова: фибрилляция предсердий; митральный клапан; трикуспидальный клапан; клапанная недостаточность.

CHANGES IN THE HEART ASSOCIATED WITH ATRIAL FIBRILLATION. PART II. VALVULAR INSUFFICIENCY AND ATRIAL FIBRILLATION: SUBVERTING THE PARADIGM

L.A. Bockeria, L.D. Shengelia

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

Bockeria Leo Antonovich, MD, PhD, DSc, Professor, Academician of RAS and RAMS, Director Shengelia Lasha Davidovich, MD, Postgraduate, Cardiovascular Surgeon, e-mail: l.d.shengelia@mail.ru

Atrial fibrillation (AF) is the most common arrhythmia. AF often develops in the absence of any structural heart disease. The presence of AF is accompanied by a certain complex of changes in heart structure and function. One of the main components of this changes are mitral and tricuspid insufficiencies, occurring in patients with long-standing AF. In such cases valvular insufficiency develops in structurally normal leaflets and often reaches a great degree. Today, not all the mechanisms of valvular insufficiency associated with AF are fully investigated. There are several hypotheses trying to explain the reasons of valve failure. One of them suggests that stretching of the atria and increase of intraatrial pressure observed during AF are the reasons of dilatation of the fibrous rings of atrioventricular valves that leads to their insufficiency. One of the key elements in understanding the pathogenesis of mitral regurgitation in AF are the details of the anatomy and biomechanics of the mitral valve's annulus. Fibrous ring plays an important role in adequate and proper coaptation of the mitral valve's leaflets. It is necessary to note that fibrous ring of the mitral valve is a dynamic structure which undergoes complex conformational changes during different phases of the cardiac cycle. In atrial fibrillation both anatomy and dynamics of fibrous ring's motion are changing. Similarly, in almost all cases of the tricuspid valve insufficiency significant dilatation of the fibrous ring is marked. Correction of valvular insufficiency must be kept in mind when treatment strategies of AF are discussed. According to the anatomy of the geometrical configuration and the dynamic movement of the fibrous rings in different phases of the cardiac cycle, it is obvious that valve annuloplasty using suture techniques is more physiological compared with the methods employing rigid annuloplasty rings.

Keywords: atrial fibrillation; mitral valve; tricuspid valve; valvular insufficiency.

Введение

Фибрилляция предсердий (ФП) является наиболее частой аритмией, развитие которой значительно ухудшает качество жизни пациентов. Вероятность ее появления увеличивается с возрастом. Начало ФП может быть связано с рядом заболеваний сердечно-сосудистой системы: патологией клапанов сердца, сердечной недостаточностью, ишемической болезнью сердца, гипертонической болезнью, некоторыми врожденными пороками сердца. С другой стороны, ФП может развиваться и при отсутствии первичной патологии сердца. При этом фибрилляция предсердий сопровождается определенным комплексом изменений в структуре и функции сердца, одним из компонентов которого является недостаточность митрального и трикуспидального клапанов, наблюдаемая при длительном ее течении. Недостаточность может развиваться при структурно неизменных створках митрального и трикуспидального клапанов, без какой-либо органической патологии, и нередко она достигает выраженной степени (рис. 1), вызывая значимые сдвиги в сердечной гемодинамике [1].

А. Carpentier для описания клапанной недостаточности сформулировал патофизиологическую триаду: фоновое заболевание создает условия для формирования анатомических или геометрических изменений клапанного аппарата, что ведет к дисфункции клапана [2, 3]. В случае так называемой предсердной клапанной недостаточности фоновым заболеванием будет являться сама ФП, посредством ряда механизмов приводящая к развитию геометрических изменений клапанного аппарата. В результате этого

формируется клапанная недостаточность. Именно этим механизмам посвящена данная статья.

На сегодняшний день не все механизмы клапанной недостаточности при фибрилляции предсердий изучены в полной мере. Существует несколько гипотез, пытающихся объяснить причины формирования недостаточности. Согласно одной из них, растяжение предсердий и увеличение в них давления, наблюдаемые при ФП, являются причинами расширения фиброзных колец атриовентрикулярных клапанов, что ведет к развитию их недостаточности. Учитывая, что верхней границей нормы при определении объема левого предсердия по данным эхокардиографии считаются 52 мл у женщин и 57 мл у мужчин (или 80 ± 20 мл по данным компьютерной томографии), дилатация левого предсердия нередко может достигать высокой степени выраженности [4]. На рисунке 2 представлены данные компьютерной томографии левого предсердия и устьев легочных вен с объемом левого предсер-



Рис. 1. Относительная недостаточность митрального клапана III степени у пациента с фибрилляцией предсердий (2D-эхокардиография)

дия 400 мл. Считается, что процесс дилатации является одним из механизмов компенсации, направленных на восстановление нормального внутрисердечного давления. При этом клапанная недостаточность может развиваться и при отсутствии дисфункции левого желудочка [5].

Гипотеза, согласно которой одним из осложнений фибрилляции предсердий является увеличение левого и правого предсердий, наглядно подтверждена A.J. Sanfilippo et al. в исследовании, посвященном динамической оценке размеров и объемов левого и правого предсердий у больных с ФП с помощью эхокардиографии. Для исключения других механизмов дилатации предсердий в исследование включали пациентов без какой-либо органической или функциональной патологии сердца, кроме фибрилляции предсердий. Средний временной промежуток между исследованиями составил 20,6 мес. Авторами показано значимое увеличение размеров и объемов левого и правого предсердий при длительном течении ФП. По мнению исследователей, отсутствие какой-либо сердечной патологии у пациентов свидетельствует об аритмогенном генезе дилатации предсердий. Симметричное и равномерное увеличение предсердий, отмеченное в работе, также позволяет сделать вывод о связи данных изменений с фибрилляцией предсердий, так как при клапанной патологии подобной симметрии в дилатации предсердий не наблюдается. Механизмом предсердной дилатации при ФП можно считать увеличение давления в предсердиях, что сопровождается увеличением их объема. Еще одним механизмом дилатации предсердий может являться отсутствие сокращения левого предсердия, которое может приносить до 20% объема

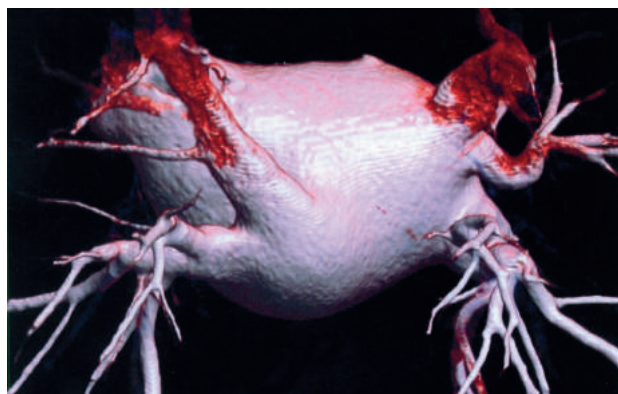


Рис. 2. Компьютерная томограмма левого предсердия и устьев легочных вен, объем левого предсердия — 400 мл

крови, поступающей в левый желудочек в диастолу. При неизменном венозном возврате среднее давление в левом предсердии должно возрасти, чтобы сохранить прежним объем крови, поступающий в левый желудочек [6].

Недостаточность митрального клапана

Термин «митральный клапан» впервые был введен бельгийским анатомом и физиологом Андреем Везалием (Andreas Vesalius), который сравнил клапан с митрой (головным убором священнослужителя), назвав его митральным. Митральный клапан является сложноорганизованной структурой, состоящей из фиброзного кольца, створок и подклапанного аппарата (сухожильных хорд и сосочковых мышц левого желудочка). Клапан имеет две створки: более крупную переднюю (аортальную, септальную) и заднюю (муральную). Створки разделены при помощи двух комиссур (заднемедиальной и переднелатеральной). Средняя площадь отверстия митрального клапана — 7,6 см² [7].

Несмотря на сложность организации, митральный клапан является анатомически и функционально единой структурой. В связи с этим многие исследователи используют термин «комплекс митрального клапана», предложенный J.K. Perloff и W.C. Roberts в 1972 г. с целью обозначения важности всех компонентов клапанного аппарата [8]. Таким образом, несостоятельность любого из звеньев аппарата митрального клапана может привести к развитию его недостаточности.

M. Tanimoto и R.G. Pai в 1996 г. одними из первых описали взаимосвязь между увеличением левого предсердия и развитием недостаточности митрального клапана [9]. Последующие десятилетия сопровождались значительным прогрессом в визуализации сердца, позволившим получить новые данные об анатомии, физиологии и патофизиологии митрального клапана при различной патологии за счет совершенствования методик 3D-эхокардиографии, компьютерной и магнитно-резонансной томографии (рис. 3).

Одним из ключевых звеньев в понимании патогенеза митральной недостаточности при фибрилляции предсердий являются данные анатомии и биомеханики *фиброзного кольца* митрального клапана. Фиброзное кольцо играет важную роль в адекватной и правильной коаптации створок митрального клапана. Оно условно делится на две части — переднюю и заднюю. Передняя анатомически связана с фиброзным кольцом аортального

клапана. Задняя часть фиброзного кольца митрального клапана взаимосвязана с миокардом левого желудочка с одной стороны и левым предсердием с другой. За счет данной взаимосвязи волокна миокарда левого предсердия проникают в ткань задней створки митрального клапана. Анатомически задняя часть фиброзного кольца митрального клапана состоит из соединительнотканых волокон, которые могут прерываться участками жировой ткани, что делает данный сегмент фиброзного кольца более уязвимым к растяжению и деформации. Фиброзное кольцо митрального клапана имеет не плоскую, а седловидную форму, что позволяет снизить нагрузку, приходящуюся на створки клапана в фазу систолы желудочков [10–14].

Фиброзное кольцо митрального клапана является динамической структурой и подвергается сложным конформационным изменениям в различные фазы сердечного цикла. Сокращение кольца происходит преимущественно пассивно и определяется сокращением и расслаблением прилежащего миокарда левого желудочка и левого предсердия [15].

При этом кольцо сокращается таким образом, что во время закрытия митрального клапана его площадь минимальна, что способствует поддержанию оптимальной замыкательной функции створок клапана [16].

При фибрилляции предсердий меняются как анатомия, так и динамика сокращения фиброзного кольца митрального клапана. Как известно, при ФП происходит анатомическое и электрофизиологическое ремоделирование предсердий, сопровождающееся их дилатацией. За счет описанной ранее анатомической связи между задней створкой митрального клапана и миокардом левого предсердия дилатация последнего может сопровождаться ее некоторым смещением к полости левого предсердия, что в сочетании с дилатацией фиброзного кольца вызывает развитие клапанной недостаточности. Нормальный диаметр фиброзного кольца митрального клапана определяет оптимальную пространственную конфигурацию и идеальную коаптацию створок клапана, что способствует наибольшей эффективности его функционирования. При дилатации фиброзного кольца происходит нарушение данной анатомической ориентации створок, являющееся причиной формирования недостаточности. Аналогичные дефекты пространственной конфигурации створок и подклапанного аппарата могут наблюдаться и при дисфункции левого желудочка, сопровождающейся его дилатацией, искажением ориентации папиллярных мышц и последующим нарушением коаптации створок. Наличие дисфункции левого желудочка, в качестве одной из причин которой может вы-

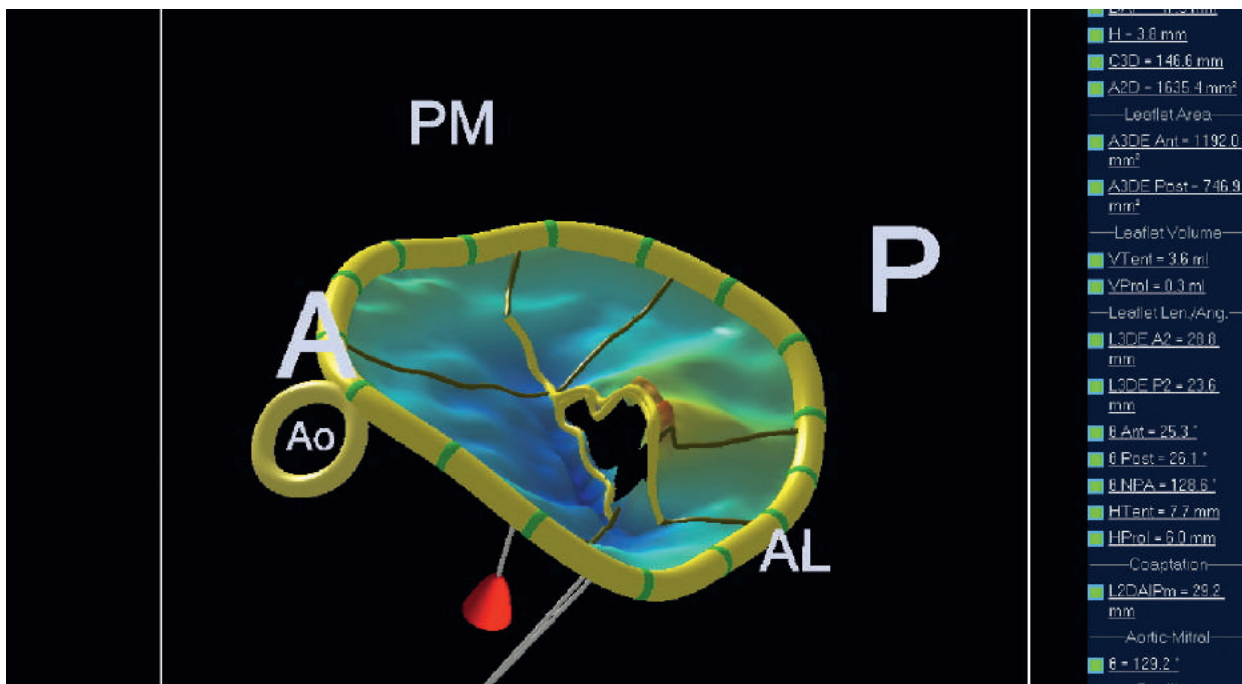


Рис. 3. Трехмерная реконструкция митрального клапана, выполненная с помощью чреспищеводной эхокардиографии. Визуализируется нарушение коаптации створок клапана, являющееся причиной его недостаточности. А – передняя створка; Р – задняя створка; РМ – заднемедиальная комиссура; АL – переднелатеральная комиссура; Ао – аортальный клапан

ступать и сама ФП, увеличивает степень формирующейся недостаточности.

При растяжении фиброзного кольца также меняется соотношение между площадью его отверстия и площадью поверхности створок клапана. Нарушение данного соотношения является еще одним фактором, вызывающим развитие недостаточности митрального клапана [17].

При дилатации левого предсердия, аннулодилатации и развитии митральной недостаточности створки клапана несколько натягиваются, тем самым пытаюсь скомпенсировать данную ситуацию и сохранить оптимальную коаптацию, что при проведении чреспищеводной эхокардиографии проявляется в снижении высоты тентинга. Это связано с определенным избытком ткани створок по отношению к размеру отверстия митрального клапана. Однако при помощи данного механизма изменения компенсируются лишь до определенной степени аннулодилатации, после чего степень недостаточности прогрессирует. По мнению L. Ring et al., размер левого предсердия играет ключевую роль в дилатации фиброзного кольца митрального клапана. В исследовании, выполненном авторами, проведен анализ данных чреспищеводной эхокардиографии пациентов с фибрилляцией предсердий и относительной митральной недостаточностью. Согласно его результатам, объем левого предсердия является наиболее важным фактором, от которого зависит диаметр фиброзного кольца митрального клапана и его динамическое движение. При этом влияние дилатации левого предсердия на диаметр фиброзного кольца клапана отмечено как более значимое по сравнению с аналогичным влиянием размеров левого желудочка [18].

Определенный вклад в работу митрального клапана вносит сократительная функция левого предсердия, так как своевременность, сила и продолжительность сокращения левого предсердия являются одними из факторов, обуславливающих адекватное функционирование митрального клапана. При фибрилляции предсердий потеря сократительной функции левого предсердия отражается на движении створок митрального клапана [19–22].

По мнению L. Menicanti, при ишемической митральной недостаточности патология обусловлена в первую очередь дисфункцией левого желудочка [23]. В случае митральной недостаточности, развивающейся при фибрилляции предсердий, изменения затрагивают митральный клапан вне зависимости от наличия сопут-

ствующей дисфункции левого желудочка или органической патологии клапана.

Согласно исследованию Z.M. Getz et al., у пациентов с умеренной относительной митральной недостаточностью, связанной с фибрилляцией предсердий, отмечаются более крупные размеры левого предсердия и фиброзного кольца митрального клапана по сравнению с большими, у которых степень митральной недостаточности незначительна. При этом размеры левого желудочка и показатели фракции выброса были аналогичными. По мнению авторов, необходимо отличать предсердную митральную недостаточность, связанную с ФП, от относительной митральной недостаточности, связанной с дисфункцией левого желудочка [24].

При наличии дилатации левого желудочка подклапанный аппарат митрального клапана смещается в глубь полости левого желудочка, что нарушает оптимальную коаптацию створок. В экспериментальных исследованиях было показано, что наличие дисфункции левого желудочка при отсутствии его дилатации не способно значимо повлиять на развитие относительной митральной недостаточности [19].

Считается, что развивающаяся при ФП митральная недостаточность становится компонентом порочного круга, в котором связанная как с ней, так и с непосредственно фибрилляцией предсердий дилатация левого предсердия и фиброзного кольца митрального клапана приводит к еще большей митральной недостаточности [25].

Недостаточность трикуспидального клапана

Механизм развития трикуспидальной недостаточности при фибрилляции предсердий во многом аналогичен. Как и в случае митрального клапана, функциональная состоятельность трикуспидального клапана зависит от всех компонентов клапанного аппарата (фиброзного кольца, створок клапана, сухожильных хорд, папиллярных мышц, правого желудочка).

Трикуспидальный клапан, являясь самым крупным клапаном сердца, имеет более сложную структуру и морфологию по сравнению с митральным. Три неравнозначные по размеру створки трикуспидального клапана (передняя, задняя и септальная) тоньше, чем створки митрального клапана, что связано с более низкими показателями давления в правых отделах сердца. Площадь отверстия трикуспидального клапана

в диастолу – 7–9 см², а диаметр фиброзного кольца в норме – 27–29 мм [26].

X. Zhou et al. доказали, что при фибрилляции предсердий развивающаяся недостаточность трикуспидального клапана значительнее, чем недостаточность митрального клапана. Это связано с большей выраженностью соединительной ткани фиброзного кольца митрального клапана по сравнению с трикуспидальным [27]. Фиброзное кольцо трикуспидального клапана эллипсоидной формы, при этом заднесептальная его часть расположена ниже, чем переднесептальная. Его диаметр в среднем на 20% больше диаметра фиброзного кольца митрального клапана, а форма более плоская и овальная по сравнению с седловидной формой фиброзного кольца митрального клапана. Являясь динамической структурой, трикуспидальный клапан способен во время систолы уменьшаться в площади на 30–40% [28].

Одной из особенностей трикуспидального клапана является частое наличие сухожильных хорд, крепящихся к свободной стенке правого желудочка и модераторному тяжу, что делает трикуспидальный клапан более уязвимым при развитии дисфункции или дилатации правого желудочка.

Практически во всех случаях недостаточности трикуспидального клапана отмечается дилатация фиброзного кольца. При аннулодилатации меняется конфигурация фиброзного кольца, оно становится более плоским, что нарушает коаптацию и пространственное взаимоотношение створок [29].

При фибрилляции предсердий наблюдается увеличение объема левого предсердия и давления в нем, а со временем и в малом круге кровообращения, по мере развития легочной гипертензии и повышения постнагрузки на правый желудочек возникает перегрузка правого желудочка, что приводит к его дилатации. Как уже отмечалось выше, дилатация правого желудочка предрасполагает к дилатации фиброзного кольца трикуспидального клапана и развитию его недостаточности. При этом створки клапана остаются неизменными, без признаков какой-либо органической патологии [30].

Считается, что отсутствие при фибрилляции предсердий сократительной активности прилежащих к фиброзному кольцу трикуспидального клапана участков миокарда правого предсердия является одним из факторов, способствующих

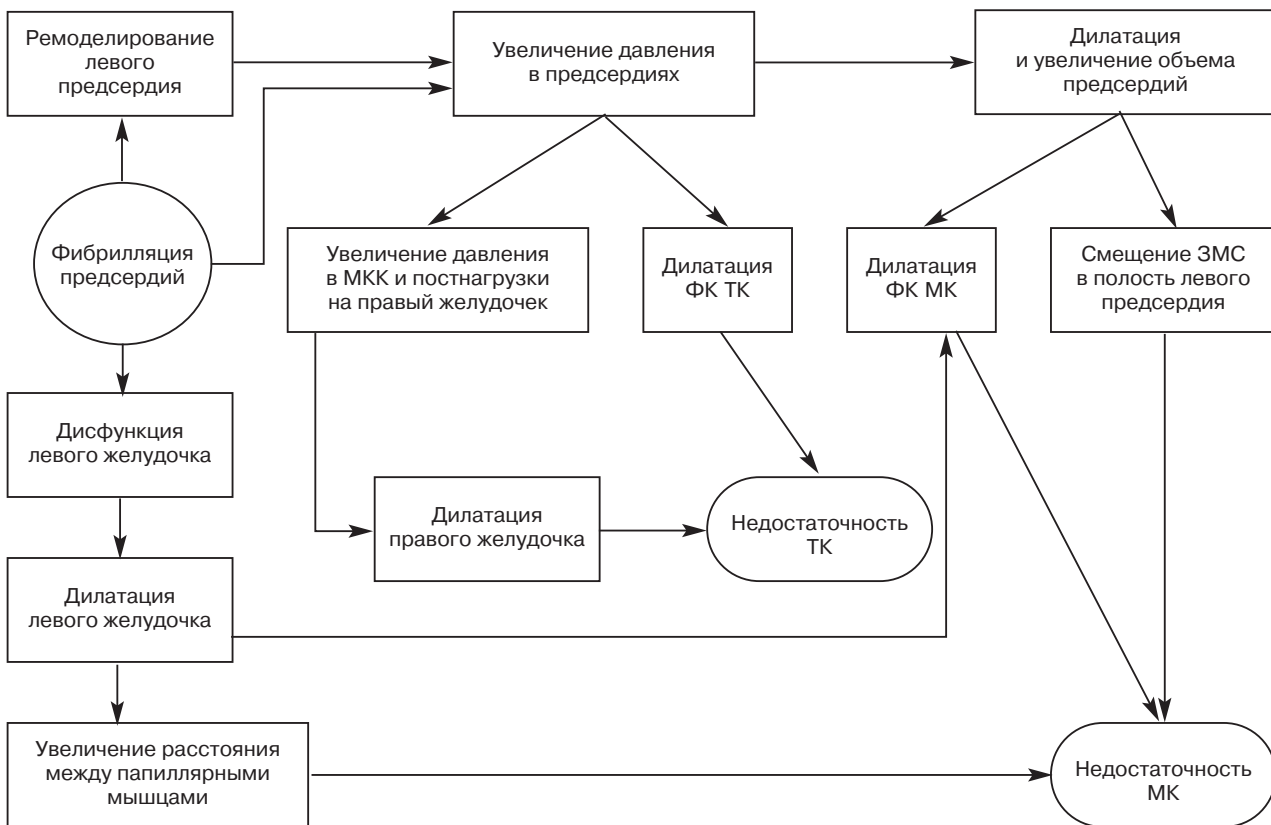


Рис. 4. Механизмы патогенеза клапанной недостаточности при фибрилляции предсердий.

МКК – малый круг кровообращения; ФК – фиброзное кольцо; МК – митральный клапан; ТК – трикуспидальный клапан; ЗМС – задняя створка митрального клапана

развитию трикуспидальной недостаточности. Данная ситуация, наблюдаемая при ФП, в сочетании с дилатацией правого желудочка способна привести к значительной дилатации фиброзного кольца трикуспидального клапана и выраженной его недостаточности [31, 32].

Доказано, что у больных с большей степенью недостаточности трикуспидального клапана отмечаются большие объем правого предсердия, размеры правого желудочка и фиброзного кольца трикуспидального клапана, более шаровидная форма правого желудочка по сравнению с пациентами с меньшей степенью трикуспидальной недостаточности [33].

В 70-е гг. прошлого века считалось, что относительная недостаточность трикуспидального клапана является осложнением патологии митрального клапана и хирургическая коррекция последней вызовет реверсию трикуспидальной недостаточности, а необходимости в ее пластике нет [34]. Однако со временем было обнаружено, что регресса трикуспидальной недостаточности не наблюдается, и необходимость хирургической коррекции трикуспидальной недостаточности стала очевидной. На сегодняшний день коррекция дилатации фиброзного кольца трикуспидального клапана является одной из основных точек приложения хирургического лечения его функциональной недостаточности [35].

Общая схема патогенеза клапанной недостаточности при фибрилляции предсердий показана на рисунке 4.

A. Kilic et al. описали клинический случай пациента 47 лет, страдающего клинически значимой постоянной формой фибрилляции предсердий, после неудачных попыток электроимпульсной терапии и операции изоляции легочных вен в анамнезе. По данным коронарографии, коронарные артерии были без патологии. Результаты стресс-эхокардиографии также исключили наличие ишемической болезни сердца. При выполнении чреспищеводной эхокардиографии выявлены нормальные размеры и анатомические данные желудочков, увеличение обоих предсердий, расширение фиброзного кольца митрального клапана до 47 мм со значимой митральной недостаточностью, а также наличие трикуспидальной недостаточности, несмотря на нормальную структуру створок атриовентрикулярных клапанов. Больному была выполнена операция «Лабиринт» и пластика недостаточности клапанов. При проведении контроля через 5 нед у него отмечался синусовый ритм и отсут-

ствие клапанной недостаточности. По мнению авторов, клапанная недостаточность при фибрилляции предсердий должна быть своевременно диагностирована и подвергнута одномоментной коррекции при хирургическом лечении ФП. Исследователи подчеркивают необходимость уменьшения размера фиброзных колец митрального и трикуспидального клапанов, что может иметь хорошие отдаленные результаты [35].

H.A. Vohra et al. описали 20 случаев хирургического лечения относительной митральной недостаточности, развившейся как осложнение изолированной формы фибрилляции предсердий у пациентов без какой-либо органической патологии створок клапана и подклапанного аппарата. При выполнении эхокардиографии отмечалась выраженная дилатация фиброзного кольца митрального клапана, вызывающая значимую его недостаточность. Средний диаметр левого предсердия — $6,1 \pm 1,6$ см. Снижение фракции выброса отмечалось у 7 пациентов. Авторы описывают данное состояние как редко встречаемое, однако можно предположить, что частота его встречаемости гораздо выше и часто оно остается недиагностированным. Больным выполнялось сочетанное вмешательство по коррекции нарушений ритма и клапанной недостаточности с помощью пластики на опорном кольце. Исследователи приводят хорошие эхокардиографические результаты выполненных вмешательств: отсутствие митральной недостаточности у 18 пациентов и минимальная недостаточность у 2 больных. По мнению авторов, важной является своевременная диагностика данной патологии, так как проведенное вовремя лечение может способствовать регрессии клинических проявлений и восстановлению ритма. Успешное выполнение операции позволит отменить пожизненную антикоагулянтную терапию. Исследование показало, что одномоментное лечение относительной митральной недостаточности и фибрилляции предсердий может быть эффективным и безопасным [36, 37].

Результаты хирургического лечения пациентов с относительной клапанной недостаточностью при фибрилляции предсердий были представлены и в работе Y. Takahashi et al. В исследовании были включены 10 пациентов с ФП, относительной митральной и трикуспидальной недостаточностью, нормальными размерами полости левого желудочка и показателями фракции выброса. Больным выполнялась пластика атриовентрикулярных клапанов при помощи опорных

колец. Согласно результатам исследования, коррекция относительной клапанной недостаточности ведет к устранению самой недостаточности, а также уменьшению размеров левого предсердия и клинической симптоматики [38].

Проблема клапанной недостаточности при фибрилляции предсердий является важной и актуальной. На сегодняшний день отсутствуют крупные исследования, анализирующие большие группы больных. Необходимость проведения подобных исследований становится очевидной. Коррекцию клапанной недостаточности следует иметь в виду при определении стратегии лечения ФП [39]. В указанных выше работах подчеркивается важность своевременной коррекции клапанной недостаточности, однако вопрос выбора метода коррекции остается дискуссионным. Применение предлагаемых авторами опорных колец вызывает ряд разногласий. Жесткие опорные кольца фиксируют фиброзное кольцо, не позволяя ему сокращаться в соответствии с движением камер сердца в различные фазы сердечного цикла, что нарушает динамику и нормальную физиологию фиброзного кольца, описанную выше. Кроме того, жесткое опорное кольцо является инородной структурой, поэтому сохраняется риск формирования тромбов на его поверхности. Таким образом, методы шовной пластики клапанной недостаточности являются предпочтительными. Правильно выполненная шовная пластика позволит сохранить анатомическую конфигурацию клапана и его динамику.

Заключение

Длительное время теории, описывающей механизмы развития клапанной недостаточности при фибрилляции предсердий, не уделялось должного внимания. Парадигма научных установок и представлений сводилась к мнению, акцентирующему внимание на необходимости имплантации опорных колец при коррекции клапанной недостаточности, при этом не учитывались нарушения динамического движения фиброзного кольца в соответствии с различными фазами сердечного цикла. Последние данные, полученные с помощью современных методов обследования, и глубокий анализ структурных и физиологических изменений в сердце при длительном течении фибрилляции предсердий позволяют сделать вывод о важности сохранения физиологии клапана при коррекции его недостаточности.

Конфликт интересов

Конфликт интересов не заявляется.

Библиографический список

1. Curtis J.P., Akar J.G. A fresh perspective on atrial fibrillation. Editorail comment. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2016; 68 (9): 905–7.
2. Carpentier A. Cardiac valve surgery: the 'French correction'. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1983; 86 (3): 323–37.
3. Carpentier A., Chauvaud S., Fabiani J.N., Deloche A., Relland J., Lessana A. et al. Reconstructive surgery of mitral valve incompetence: ten-year appraisal. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1980; 79 (3): 338–48.
4. Rossi A., Gheorghiadu M., Triposkiadis F., Solomon S.D., Pieske B., Butler J. Left atrium in heart failure with preserved ejection fraction: structure, function, and significance. *Circ. Heart Fail.* 2014; 7 (6): 1042–9.
5. Otsuji Y., Kumanohoso T., Yoshifuku S., Matsukida K., Koriyama C., Kisanuki A. et al. Isolated annular dilatation does not usually cause important functional mitral regurgitation: comparison between patients with lone atrial fibrillation and those with idiopathic or ischemic cardiomyopathy. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2002; 39 (10): 1651–6.
6. Sanfilippo A.J., Abascal V.M., Sheehan M., Oertel L.B., Harrigan P., Hughes R.A., Weyman A.E. Atrial enlargement as a consequence of atrial fibrillation. A prospective echocardiographic study. *Circulation.* 1990; 82 (3): 792–7.
7. Pollick C., Pittman M., Filly K., Fitzgerald P.J., Popp R.L. Mitral and aortic valve orifice area in normal subjects and in patients with congestive cardiomyopathy: determination by two dimensional echocardiography. *Am. J. Cardiol.* 1982; 49 (5): 1191–6.
8. Perloff J.K., Roberts W.C. The mitral apparatus. Functional anatomy of mitral regurgitation. *Circulation.* 1972; 46 (2): 227–39.
9. Tanimoto M., Pai R.G. Effect of isolated left atrial enlargement on mitral annular size and valve competence. *Am. J. Cardiol.* 1996; 77 (9): 769–74.
10. Silbiger J.J., Bazaz R. Contemporary insights into the functional anatomy of the mitral valve. *Am. Heart J.* 2009; 158 (6): 887–95.
11. Angelini A., Ho S.Y., Anderson R.H., Davies M.J., Becker A.E. A histological study of the atrioventricular junction in hearts with normal and prolapsed leaflets of the mitral valve. *Br. Heart J.* 1988; 59 (6): 712–6.
12. Ho S.Y. Anatomy of the mitral valve. *Heart.* 2002; 88 (Suppl. 4): iv5–10.
13. Levine R.A., Handschumacher M.D., Sanfilippo A.J., Hagege A.A., Harrigan P., Marshall J.E., Weyman A.E. Three-dimensional echocardiographic reconstruction of the mitral valve, with implications for the diagnosis of mitral valve prolapse. *Circulation.* 1989; 80 (3): 589–98.
14. Голухова Е.З., Машина Т.В., Джанкетова В.С., Шамсиев Г.А., Мрикаев Д.В., Бокерия Л.А. Определение показаний к реконструктивным вмешательствам на митральном клапане и оценка их эффективности с помощью интраоперационной трехмерной чреспищеводной эхокардиографии. *Креативная кардиология.* 2016; 10 (1): 69–83.
15. Pai R.G., Varadarajan M., Tanimoto M. Effect of atrial fibrillation on the dynamics of mitral annular area. *J. Heart Valve Dis.* 2003; 12 (1): 31–7.
16. Levack M.M., Jassar A.S., Shang E.K., Vergnat M., Woo Y.J., Acker M.A. et al. Three-dimensional echocardiographic analysis of mitral annular dynamics: implication for annuloplasty selection. *Circulation.* 2012; 126 (11, Suppl. 1): S183–8.
17. Silbiger J.J. Mitral regurgitation in lone atrial fibrillation: more than a matter of annular size. *Echocardiography.* 2010; 27 (2): 218.
18. Ring L., Dutka D.P., Wells F.C., Fynn S.P., Shapiro L.M., Rana B.S. Mechanisms of atrial mitral regurgitation: insights using 3D transoesophageal echo. *Eur. Heart J. Cardiovasc. Imag.* 2014; 15 (5): 500–8.
19. Dell'Era G., Rondano E., Franchi E., Marino P.N. Atrial asynchrony and function before and after electrical cardioversion for persistent atrial fibrillation. *Eur. J. Echocardiogr.* 2010; 11 (7): 577–83.
20. Trichon B.H., Felker G.M., Shaw L.K., Cabell C.H., O'Connor C.M. Relation of frequency and severity of mitral regurgitation to survival among patients with left ventricular systolic dysfunction and heart failure. *Am. J. Cardiol.* 2003; 91 (5): 538–43.

21. David D., Michelson E.L., Naito M., Chen C.C., Schaffenburg M., Dreifus L.S. Diastolic 'locking' of the mitral valve: the importance of atrial systole and intraventricular volume. *Circulation*. 1983; 67 (3): 640–5.
22. Enriquez-Sarano M., Akins C.W., Vahanian A. Mitral regurgitation. *Lancet*. 2009; 373 (9672): 1382–94.
23. L. Menicanti. Ischemic mitral regurgitation is ventricular matter, surgical implications. In: Bockeria L.A., Turina M. (eds) Cardiovascular pathology: surgery and interventions. Proceedings of the Second Moscow International Course. May 16–17, 2014. Moscow: A.N. Bakoulev Scientific Center for Cardiovascular Surgery; 2015: 530–50.
24. Getz Z.M., Raina A., Saghy L., Zado E.S., Callans D.J., Marchlinski F.E. et al. Evidence of atrial functional mitral regurgitation due to atrial fibrillation: reversal with arrhythmia control. *J. Am. Coll. Cardiol*. 2011; 58 (14): 1474–81.
25. Otsuji Y., Handschumacher M.D., Schwammenthal E., Jiang L., Song J.K., Guerrero J.L. et al. Insights from three-dimensional echocardiography into the mechanism of functional mitral regurgitation: direct in vivo demonstration of altered leaflet tethering geometry. *Circulation*. 1997; 96 (6): 1999–2008.
26. Muraru D., Surkova E., Badano L.P. Revisit of functional tricuspid regurgitation: current trends in the diagnosis and management. *Korean Circ. J*. 2016; 46 (4): 443–55.
27. Zhou X., Otsuji Y., Yoshifuku S., Yuasa T., Zhang H., Takasaki K. et al. Impact of atrial fibrillation on tricuspid and mitral annular dilatation and valvular regurgitation. *Circ. J*. 2002; 66 (10): 913–6.
28. Fukuda S., Saracino G., Matsumura Y., Daimon M., Tran H., Greenberg N.L. et al. Three-dimensional geometry of the tricuspid annulus in healthy subjects and in patients with functional tricuspid regurgitation: a real-time, 3-dimensional echocardiographic study. *Circulation*. 2006; 114 (1): 492–8.
29. Ton-Nu T.T., Levine R.A., Handschumacher M.D., Dorer D.J., Yosefy C., Fan D. et al. Geometric determinants of functional tricuspid regurgitation: insights from 3-dimensional echocardiography. *Circulation*. 2006; 114 (2): 143–9.
30. Tornos Mas P., Rodríguez-Palomares J.F., Antunes M.J. Secondary tricuspid valve regurgitation: a forgotten entity. *Heart*. 2015; 101 (22): 1840–8.
31. Barlow J.B. Aspects of tricuspid valve disease, heart failure and the 'restriction-dilatation syndrome'. *Rev. Port. Cardiol*. 1995; 14 (12): 991–1004.
32. Najib M.Q., Vinales K.L., Vittala S.S., Challa S., Lee H.R., Chaliki H.P. Predictors for the development of severe tricuspid regurgitation with anatomically normal valve in patients with atrial fibrillation. *Echocardiography*. 2012; 29 (2): 140–6.
33. Jae-Hyung Park, Sung-Hee Shin, Man-Jong Lee, Myung-Dong Lee, Hyun-Ik Shim, Jaewoong Yoon et al. Clinical and echocardiographic factors affecting tricuspid regurgitation severity in the patients with lone atrial fibrillation. *J. Cardiovasc. Ultrasound*. 2015; 23 (3): 136–42.
34. Sade R.M., Castaneda A.R. The dispensable right ventricle. *Surgery*. 1975; 77 (5): 624–31.
35. Kilic A., Schwartzman D.S., Subramaniam K., Zenati M.A. Severe functional mitral regurgitation arising from isolated annular dilatation. *Ann. Thorac. Surg*. 2010; 90 (4): 1343–5.
36. Vohra H.A., Whistance R.N., Magan A., Sadeque S.A., Livesey S.A. Mitral valve repair for severe mitral regurgitation secondary to lone atrial fibrillation. *Eur. J. Cardiothorac. Surg*. 2012; 42 (4): 634–7.
37. Anyanwu A.C. Mitral valve repair for atrial functional mitral valve regurgitation due to atrial fibrillation. Editorial comment. *Eur. J. Cardiothorac. Surg*. 2012; 42 (4): 638–8.
38. Takahashi Y., Abe Y., Sasaki Y., Bito Y., Morisaki A., Nishimura S., Shibata T. Mitral valve repair for atrial functional mitral regurgitation in patients with chronic atrial fibrillation. *Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg*. 2015; 21 (2): 163–8.
39. Бокерия Л.А., Бокерия О.Л., Шварц В.А., Санакоев М.К., Испирян А.Ю., Фатулаев З.Ф., Ле Т.Г. Непосредственные результаты одномоментной хирургической коррекции фибрилляции предсердий и сложной патологии сердца. *Новосты хирургии*. 2016; 24 (3): 227–33.
40. Carpentier A. Cardiac valve surgery: the 'French correction'. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg*. 1983; 86 (3): 323–37.
41. Carpentier A., Chauvaud S., Fabiani J.N., Deloche A., Relland J., Lessana A. et al. Reconstructive surgery of mitral valve incompetence: ten-year appraisal. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg*. 1980; 79 (3): 338–48.
42. Rossi A., Gheorghide M., Triposkiadis F., Solomon S.D., Pieske B., Butler J. Left atrium in heart failure with preserved ejection fraction: structure, function, and significance. *Circ. Heart Fail*. 2014; 7 (6): 1042–9.
43. Otsuji Y., Kumanohoso T., Yoshifuku S., Matsukida K., Koriyama C., Kisanuki A. et al. Isolated annular dilatation does not usually cause important functional mitral regurgitation: comparison between patients with lone atrial fibrillation and those with idiopathic or ischemic cardiomyopathy. *J. Am. Coll. Cardiol*. 2002; 39 (10): 1651–6.
44. Sanfilippo A.J., Abascal V.M., Sheehan M., Oertel L.B., Harrigan P., Hughes R.A., Weyman A.E. Atrial enlargement as a consequence of atrial fibrillation. A prospective echocardiographic study. *Circulation*. 1990; 82 (3): 792–7.
45. Pollick C., Pittman M., Filly K., Fitzgerald P.J., Popp R.L. Mitral and aortic valve orifice area in normal subjects and in patients with congestive cardiomyopathy: determination by two dimensional echocardiography. *Am. J. Cardiol*. 1982; 49 (5): 1191–6.
46. Perloff J.K., Roberts W.C. The mitral apparatus. Functional anatomy of mitral regurgitation. *Circulation*. 1972; 46 (2): 227–39.
47. Tanimoto M., Pai R.G. Effect of isolated left atrial enlargement on mitral annular size and valve competence. *Am. J. Cardiol*. 1996; 77 (9): 769–74.
48. Silbiger J.J., Bazaz R. Contemporary insights into the functional anatomy of the mitral valve. *Am. Heart J*. 2009; 158 (6): 887–95.
49. Angelini A., Ho S.Y., Anderson R.H., Davies M.J., Becker A.E. A histological study of the atrioventricular junction in hearts with normal and prolapsed leaflets of the mitral valve. *Br. Heart J*. 1988; 59 (6): 712–6.
50. Ho S.Y. Anatomy of the mitral valve. *Heart*. 2002; 88 (Suppl. 4): iv5–10.
51. Levine R.A., Handschumacher M.D., Sanfilippo A.J., Hagege A.A., Harrigan P., Marshall J.E., Weyman A.E. Three-dimensional echocardiographic reconstruction of the mitral valve, with implications for the diagnosis of mitral valve prolapse. *Circulation*. 1989; 80 (3): 589–98.
52. Golukhova E.Z., Mashina T.V., Dzhanketova V.S., Shamsiev G.A., Mrikaev D.V., Bockeria L.A. Three-dimensional transesophageal echocardiography in mitral valve reconstruction: the role and effectiveness. *Kreativnaya Kardiologiya*. 2016; 10 (1): 69–83 (in Russ.).
53. Pai R.G., Varadarajan M., Tanimoto M. Effect of atrial fibrillation on the dynamics of mitral annular area. *J. Heart Valve Dis*. 2003; 12 (1): 31–7.
54. Levack M.M., Jassar A.S., Shang E.K., Vergnat M., Woo Y.J., Acker M.A. et al. Three-dimensional echocardiographic analysis of mitral annular dynamics: implication for annuloplasty selection. *Circulation*. 2012; 126 (11, Suppl. 1): S183–8.
55. Silbiger J.J. Mitral regurgitation in lone atrial fibrillation: more than a matter of annular size. *Echocardiography*. 2010; 27 (2): 218.
56. Ring L., Dutka D.P., Wells F.C., Fynn S.P., Shapiro L.M., Rana B.S. Mechanisms of atrial mitral regurgitation: insights using 3D transoesophageal echo. *Eur. Heart J. Cardiovasc. Imag*. 2014; 15 (5): 500–8.
57. Dell'Era G., Rondano E., Franchi E., Marino P.N. Atrial asynchrony and function before and after electrical cardioversion for persistent atrial fibrillation. *Eur. J. Echocardiogr*. 2010; 11 (7): 577–83.
58. Trichon B.H., Felker G.M., Shaw L.K., Cabell C.H., O'Connor C.M. Relation of frequency and severity of mitral regurgitation to survival among patients with left ventricular systolic dysfunction and heart failure. *Am. J. Cardiol*. 2003; 91 (5): 538–43.
59. David D., Michelson E.L., Naito M., Chen C.C., Schaffenburg M., Dreifus L.S. Diastolic 'locking' of the mitral valve: the importance of atrial systole and intraventricular volume. *Circulation*. 1983; 67 (3): 640–5.
60. Enriquez-Sarano M., Akins C.W., Vahanian A. Mitral regurgitation. *Lancet*. 2009; 373 (9672): 1382–94.
61. Menicanti L. Ischemic mitral regurgitation is ventricular matter, surgical implications. In: Bockeria L.A., Turina M. (eds)

References

1. Curtis J.P., Akar J.G. A fresh perspective on atrial fibrillation. Editorial comment. *J. Am. Coll. Cardiol*. 2016; 68 (9): 905–7.

- Cardiovascular pathology: surgery and interventions. Proceedings of the Second Moscow International Course. May 16–17, 2014. Moscow: A.N. Bakoulev Scientific Center for Cardiovascular Surgery; 2015: 530–50.
24. Getz Z.M., Raina A., Saghy L., Zado E.S., Callans D.J., Marchlinski F.E. et al. Evidence of atrial functional mitral regurgitation due to atrial fibrillation: reversal with arrhythmia control. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2011; 58 (14): 1474–81.
 25. Otsuji Y., Handschumacher M.D., Schwammenthal E., Jiang L., Song J.K., Guerrero J.L. et al. Insights from three-dimensional echocardiography into the mechanism of functional mitral regurgitation: direct in vivo demonstration of altered leaflet tethering geometry. *Circulation.* 1997; 96 (6): 1999–2008.
 26. Muraru D., Surkova E., Badano L.P. Revisit of functional tricuspid regurgitation: current trends in the diagnosis and management. *Korean Circ. J.* 2016; 46 (4): 443–55.
 27. Zhou X., Otsuji Y., Yoshifuku S., Yuasa T., Zhang H., Takasaki K. et al. Impact of atrial fibrillation on tricuspid and mitral annular dilatation and valvular regurgitation. *Circ. J.* 2002; 66 (10): 913–6.
 28. Fukuda S., Saracino G., Matsumara Y., Daimon M., Tran H., Greenberg N.L. et al. Three-dimensional geometry of the tricuspid annulus in healthy subjects and in patients with functional tricuspid regurgitation: a real-time, 3-dimensional echocardiographic study. *Circulation.* 2006; 114 (1): 492–8.
 29. Ton-Nu T.T., Levine R.A., Handschumacher M.D., Dorer D.J., Yosefy C., Fan D. et al. Geometric determinants of functional tricuspid regurgitation: insights from 3-dimensional echocardiography. *Circulation.* 2006; 114 (2): 143–9.
 30. Tornos Mas P., Rodríguez-Palomares J.F., Antunes M.J. Secondary tricuspid valve regurgitation: a forgotten entity. *Heart.* 2015; 101 (22): 1840–8.
 31. Barlow J.B. Aspects of tricuspid valve disease, heart failure and the 'restriction-dilatation syndrome'. *Rev. Port. Cardiol.* 1995; 14 (12): 991–1004.
 32. Najib M.Q., Vinales K.L., Vittala S.S., Challa S., Lee H.R., Chaliki H.P. Predictors for the development of severe tricuspid regurgitation with anatomically normal valve in patients with atrial fibrillation. *Echocardiography.* 2012; 29 (2): 140–6.
 33. Jae-Hyung Park, Sung-Hee Shin, Man-Jong Lee, Myung-Dong Lee, Hyun-Ik Shim, Jaewoong Yoon et al. Clinical and echocardiographic factors affecting tricuspid regurgitation severity in the patients with lone atrial fibrillation. *J. Cardiovasc. Ultrasound.* 2015; 23 (3): 136–42.
 34. Sade R.M., Castaneda A.R. The dispensable right ventricle. *Surgery.* 1975; 77 (5): 624–31.
 35. Kilic A., Schwartzman D.S., Subramaniam K., Zenati M.A. Severe functional mitral regurgitation arising from isolated annular dilatation. *Ann. Thorac. Surg.* 2010; 90 (4): 1343–5.
 36. Vohra H.A., Whistance R.N., Magan A., Sadeque S.A., Livesey S.A. Mitral valve repair for severe mitral regurgitation secondary to lone atrial fibrillation. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 2012; 42 (4): 634–7.
 37. Anyanwu A.C. Mitral valve repair for atrial functional mitral valve regurgitation due to atrial fibrillation. Editorial comment. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 2012; 42 (4): 638–8.
 38. Takahashi Y., Abe Y., Sasaki Y., Bito Y., Morisaki A., Nishimura S., Shibata T. Mitral valve repair for atrial functional mitral regurgitation in patients with chronic atrial fibrillation. *Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg.* 2015; 21 (2): 163–8.
 39. Bockeria L.A., Bockeria O.L., Shvartz V.A., Sanakoev M.K., Ispiryan A.Yu., Fatulaev Z.F., Le T.G. The immediate results of simultaneous surgical correction of complex heart disease with concomitant atrial fibrillation. *Novosti Khirurgii.* 2016; 24 (3): 227–33 (in Russ.).

Поступила 15.08.2016

Принята к печати 22.08.2016