

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

С.Е.Мамчур, И.Н.Мамчур, Е.А.Хоменко, А.Н.Коков, Н.С.Бохан

МЕХАНИЧЕСКАЯ ФУНКЦИЯ ЛЕВОГО ПРЕДСЕРДИЯ И ЛЕГОЧНЫХ ВЕН ДО И ПОСЛЕ ИХ АНТРАЛЬНОЙ ИЗОЛЯЦИИ

**ФГБУ «Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний»
Сибирского отделения Российской Академии медицинских наук, Кемерово, Россия**

С целью изучения механической функции левого предсердия и легочных вен до и после выполнения антральной изоляции легочных вен обследованы и прооперированы 17 пациентов в возрасте $57,4 \pm 8,3$ лет.

Ключевые слова: фибрилляция предсердий, легочные вены, левое предсердие, антральная изоляция, эхокардиография, мультиспиральная компьютерная томография, прямая манометрия.

To study contractile function of the left atrium and pulmonary veins before and after the PV antrum isolation, 17 patients aged 57.4 ± 8.3 years were examined and treated.

Key words: atrial fibrillation, pulmonary veins, left atrium, antrum isolation, echocardiography, multispiral computed tomography, direct manometry.

Традиционно под механической функцией левого предсердия (ЛП) подразумевается три различных механизма, а именно: ЛП активно сокращается непосредственно перед систолой левого желудочка (ЛЖ); ЛП обладает резервуарной функцией, заполняясь из легочных вен во время диастолы ЛЖ и периода изоволюмической релаксации; ЛП пассивно изгоняет кровь в ЛЖ по градиенту давления после открытия митрального клапана (МК) [13]. Механическая дисфункция ЛП до настоящего времени оценивалась только в контексте его станнинга, то есть преходящей механической дисфункции ЛП и его ушка, обычно сопровождающейся феноменом спонтанного эхоконтрастирования крови при эхокардиографии [15].

Механизмы станнинга достаточно давно известны, но подавляющее большинство данных относительно этих механизмов получено в экспериментальных исследованиях на изолированных препаратах сердец [16]. Изучение механической функции ЛП у людей в опубликованных к настоящему моменту работах оценивалось лишь по наличию и амплитуде пика А трансмитрального кровотока (ТМК) [5, 6, 19], либо по оценке объемов ЛП [14] или скорости изгнания из его ушка [2, 7]. При этом во всех работах лишь констатируется факт их снижения после восстановления синусового ритма или персистирования феномена спонтанного эхоконтрастирования [4]; в единичных работах имелись контрольные группы с исходно синусовым ритмом [15]. Что касается механической функции ЛП и легочных вен (ЛВ) после антральной изоляции (АИ) последних у пациентов, исходно имевших синусовый ритм, ни в одной из публикаций не была предпринята попытка оценить вклад того или иного патогенетического компонента в их изменения.

Муфты ЛВ являются основным аритмогенным субстратом, участвующим в механизмах инициации и поддержания фибрилляции предсердий (ФП) [1, 3, 8, 12]. При этом имеется крайне мало данных относительно физиологической роли муфт ЛВ, а именно их прямого или опосредованного участия в механической функции сердца. К настоящему времени определена

роль рецепторного аппарата муфт ЛВ в симпатикозависимых изменениях сократимости левого желудочка, влиянии на ЧСС и АД [11], а также противоречивые данные относительно возможной активной сократимости мышечных волокон муфт ЛВ [9, 17]. Физиологическое значение такой сократимости некоторые авторы связывают с запирающей функцией муфт в предотвращении регургитации крови во время систолы предсердий [1]. Эти данные также получены преимущественно в экспериментальных исследованиях. Имеются неопубликованные сведения о том, что у человека муфты ЛВ в течение сердечного цикла могут изменять свой диаметр. Связан ли этот факт с активной сократимостью миоцитов муфт ЛВ, либо изменения диаметра муфт ЛВ связано с их пассивной растяжимостью на фоне сократимости камер сердца - также открытый вопрос. Поэтому целью исследования явилось изучение механической функции левого предсердия и легочных вен до и непосредственно после выполнения антральной изоляции легочных вен.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Для оценки механической функции ЛП трансторакальная (ТТ) и трансезофагеальная (ТЭ) эхокардиография (ЭхоКГ) выполнена 17 пациентам в возрасте $57,4 \pm 8,3$ лет, из них мужчин было 10, женщин - 7. Пароксизмальной формой ФП страдали 5 пациентов, персистирующей - 12. Длительность «аритмического» анамнеза составила $25,2 \pm 8,1$ месяцев. У 12 пациентов аритмия была расценена как идиопатическая, у 5 - как проявление постинфарктного или постмиокардитического кардиосклероза. Все пациенты до выполнения АИ ЛВ находились на синусовом ритме, и ни у кого по данным ТТ ЭхоКГ не наблюдалось явлений станнинга ЛП.

Процедура выполнялась под эндотрахеальным наркозом. Трансептальный доступ осуществлялся под ТЭ ЭхоКГ контролем, после чего производилось построение электроанатомической карты ЛП при помощи нефлюороскопической навигационной системы

Carto 3 (Biosense-Webster, Израиль). Радиочастотная абляция выполнялась катетерами EZ Steer Thermocool NAV и Navistar Therocool (Biosense Webster, США) в орошаемом режиме с температурой 45 °С, мощностью 30-40 Вт и скоростью орошения 17 мл/мин. Наличие изоляции ЛВ во всех случаях подтверждалось электрофизиологически. При сочетании ФП с типичным трепетанием АИ дополнялась блоком кавотрикуспидального истмуса. Продолжительность процедуры составила 132±34 мин., длительность флюороскопии - 48±18 мин. Непосредственно перед процедурой и сразу после нее помимо ЭхоКГ всем пациентам проводилась прямая инвазивная манометрия в ЛП.

Мультиспиральную компьютерную томографию (МСКТ) сердца проводили на 64-срезовом томографе Somatom Sensation 64 (Siemens, ФРГ). Контрастирование осуществляли путем внутривенного болюсного введения 100 мл рентген-контрастного препарата с содержанием йода 350 мг/мл с помощью автоматического шприца-инжектора в кубитальную вену. Скорость введения контрастного препарата 5 мл/сек. Во всех случаях использовали каудокраниальное направление сканирования. Исследование выполняли с задержкой дыхания пациента на вдохе, толщина среза получаемых аксиальных сканов была 1 мм с интервалом 0,9 мм. Сопоставление, полученных изображений сердца, с элетрокардиограммой было обеспечено блоком ЭКГ-синхронизации томографа.

Анализ полученных изображений осуществляли на мультимодальной рабочей станции Leonardo (Siemens, Германия) с помощью кардиологического приложения, входящего в пакет программного обеспечения фирмы-производителя. Оценивали мультипланарные изображения ЛП в ортогональных проекциях, четырехкамерной позиции и изображения вдоль осей ЛВ. Определяли наличие тромботических масс в просвете камер сердца. Создание трехмерной модели ЛП позволило оценивать архитектуру и пространственное расположение устьев ЛВ. За счет синхронизации с ЭКГ были получены изображения вдоль осей ЛВ, проходящих через их устья, во все фазы сердечного цикла.

ТТ ЭхоКГ выполняли на ультразвуковом сканере Aloka SSD-5500 ProSound с использованием секторного датчика частотой 3 МГц с фазированной решеткой. В 4-камерной позиции по длинной оси сердца в режиме цветового доплеровского картирования регистрировался кровоток в приточном отделе ЛЖ, после чего в ЭКГ-синхронизированном режиме импульсноволнового доплеровского спектра изучались скоростные характеристики спектра ТМК.

После одновременной регистрации данных, полученных при проведении обеих методик, весь сердечный цикл делился на 10 равных промежутков. В начале каждого из промежутков с инкрементом в 10% сердечного цикла измерялись диаметры каждой из ЛВ на уровне их муфт, после чего проводилось сопоставление данных измерений со спектрами ТМК.

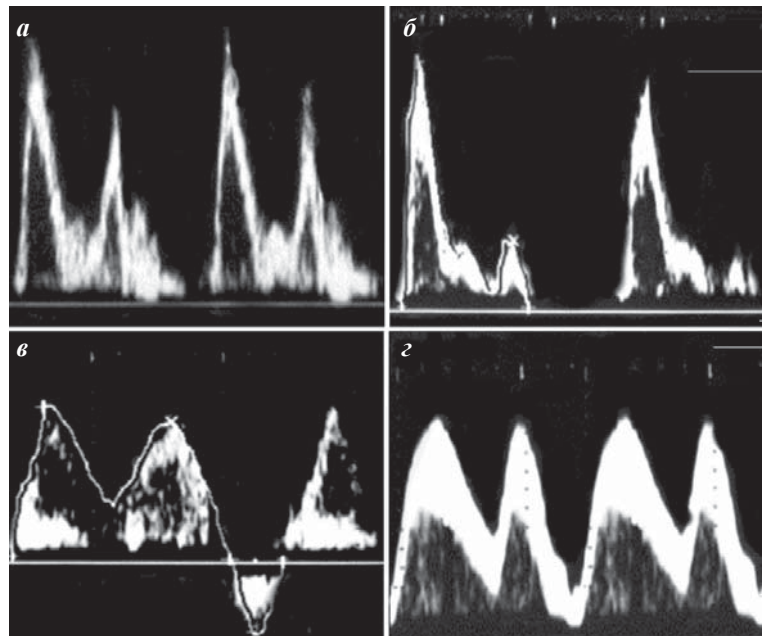


Рис. 1. Типичные паттерны трансмитрального кровотока (а и б) и кровотока в легочных венах (в и з) до (а и в) и непосредственно после (б и з) выполнения антральной изоляции легочных вен у одного и того же пациента

Таблица 1.

Динамика эхокардиографических показателей до и непосредственно после выполнения антральной изоляции (АИ) легочных вен (ЛВ), $M \pm \sigma$

Показатель	До АИ ЛВ	После АИ ЛВ	P
Пик Емитр, см/с	77,2±12,1	106,3±14,1	0,038
Пик Амитр, см/с	61,4±10,6	38,5±8,8	0,048
Пик S, см/с	55,3±17,4	37,4±14,5	0,048
Пик D, см/с	78,5±13,9	49,1±11,9	0,050
Пик Аг, см/с	13,3±6,6	5,5±2,1	0,048
VTI потока в ЛВ, см	26,1±7,9	28,9±8,4	0,121
Продолжительность Аг, мс	70,2±11,5	161,1±35,2	0,001
Объем ЛП, мл	88,1±5,8	87,4±7,0	0,621
ФВ ЛП пассивная, %	15,7±2,1	22,3±4,1	0,012
ФВ ЛП активная, %	23,3±3,5	16,9±5,1	0,013
СИ из ушка ЛП, см/с	74,7±13,9	54,6±12,2	0,024
МаксД в ЛП, мм рт.ст.	11,2±2,9	18,2±3,0	0,033
МинД в ЛП, мм рт.ст.	4,5±1,1	8,5±1,9	0,050
СД в ЛП, мм рт.ст.	7,7±1,2	11,6±2,3	0,048
Диаметр ЛВЛВ, мм	11,0±1,9	10,8±1,9	0,873

где, ЛП - левое предсердие, СИ - скорость изгнания, МаксД - максимальное, МинД - минимальное и СД - среднее давление, ЛВЛВ - левая верхняя легочная вена

ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

У большинства пациентов после выполнения АИ ЛВ отмечались изменения ТМК, характерные для диастолической дисфункции (ДД) ЛЖ. Исходно нормальный тип ТМК в 2 из 12 случаев (17%) трансформировался в псевдонормальный и в 10 случаев (83%) - в рестриктивный. При исходной ДД по гипертрофическому типу по окончании процедуры во всех пяти случаях регистрировался рестриктивный тип ТМК (рис. 1). Между тем, инвазивно измеренное конечно-диастолическое давление ЛЖ после АИ ЛВ осталось неизменным ($8,2 \pm 2,3$ и $8,3 \pm 2,2$ мм рт.ст., соответственно), следовательно, такая динамика ТМК связана с изменениями механической функции самого ЛП, а не ДД ЛЖ. При оценке кровотока в ЛВ было выявлено, что их изоляция приводит к уменьшению пиковой скорости как антероградных, так и ретроградной фаз (табл. 1). Несмотря на то, что общий интеграл потока в ЛВ статистически значимо не изменился, произошло существенное увеличение продолжительности ретроградной фазы, что также свидетельствует о нарушении механической функции ЛП, поскольку ДД ЛЖ, как указано выше, была исключена. При этом не отмечено статистически значимых изменений объема ЛП или скорости изгнания из ушка. При изучении непосредственно ме-

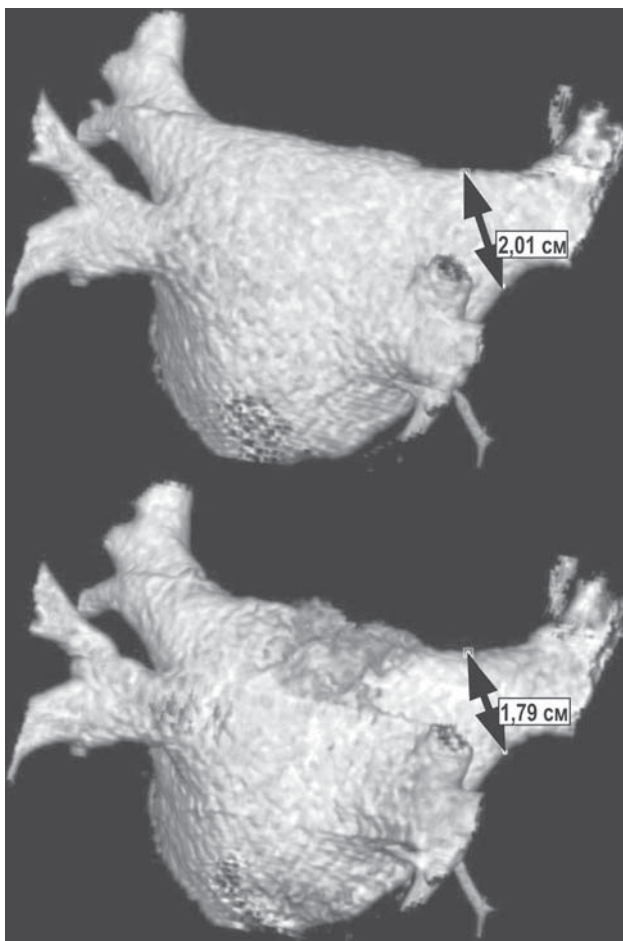


Рис. 2. Вариабельность диаметра муфты правой верхней ЛВ (1,79-2,01 см) у одного и того же пациента в течение сердечного цикла по данным мультиспиральной компьютерной томографии в режиме 4D.

ханической функции ЛП не выявлено ухудшения его сократимости, однако статистически значимо пострадала его пассивная растяжимость. Прямая манометрия выявила существенное и статистически значимое увеличение максимального, среднего и минимального давления в ЛП.

Из изложенного следует, что после выполнения АИ ЛВ происходит ухудшение резервуарной функции ЛП. При этом не изменяется сократимость ушка, хотя известно, что именно ушко является основной сокращающейся структурой в ЛП. Это логично, поскольку ушко не подвергалось воздействию. Вопрос в том, могло ли нарушение растяжимости ЛП привести к таким значимым изменениям внутрисердечной гемодинамики? На наш взгляд, единственным возможным механизмом, который также мог бы участвовать в этом, - изменение гемодинамики в ЛВ вследствие нарушения сократимости их муфт. Поэтому у этих же пациентов была изучена механическая функция восьми муфт ЛВ. За сутки до процедуры им проводилась ЭКГ-синхронизированная МСКТ ЛП и ЛВ в режиме 4D, а также ЭКГ-синхронизированная ТТ доплерография ТМК.

Как следует из рис. 2, у человека *in vivo* имеет место циклическое изменение диаметров ЛВ на уровне их муфт, причем максимальное сужение последних совпадает с пиками Е и А спектра ТМК (рис. 3). Что касается сужения ЛВ во время пассивного наполнения ЛЖ, это может быть связано как с током крови по градиенту давления между ЛВ и ЛП, так и с активной сократимостью муфт ЛВ. Во время систолы предсердий кровотоки в ЛВ ретроградный, и муфты должны были бы расширяться, но они, напротив, сужаются. Это свидетельствует об их участии в наполнении ЛП. Другая гипотеза, которая могла бы объяснить данную находку, заключается в гемодинамическом «подпоре» из-за тонуса сосудов малого круга кровообращения. Известно, что последний механизм приводит к изменениям ТМК

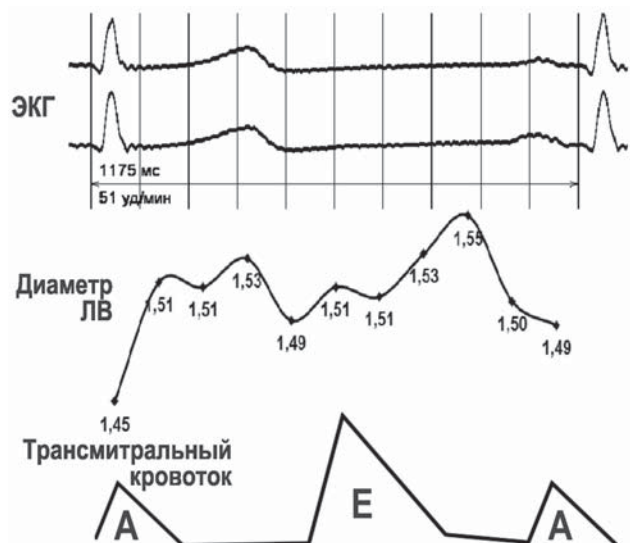


Рис. 3. Сопоставление ЭКГ-синхронизированных данных о диаметре четырех муфт ЛВ и спектра трансмитрального кровотока у одного пациента. Циклическое стереотипное сужение диаметров ЛВ на уровне их муфт совпадает с пиками Е и А трансмитрального кровотока.

при ДД ЛЖ. Однако данный механизм также исключается, поскольку в таком случае муфты ЛВ также должны были бы расширяться, а не сужаться.

Опираясь на полученные данные, нельзя было полностью исключить какой-то третий неизвестный механизм, оказывающий влияние на циклические изменения диаметра ЛВ. Поэтому механическая функция ЛП и муфт ЛВ была изучена при помощи ТЭ ЭхоКГ и непрерывной прямой (инвазивной) манометрии в полостях ЛП, ЛЖ, а также в баллоне, раздуваемом на уровне муфт ЛВ (рис. 4а,б). Баллон с мягкоэластическими свойствами раздувался контрастом до такой степени, чтобы полностью окклюзировать соответствующую ЛВ, при этом не растягивая ее муфту. Это подтверждалось отсутствием поступления контраста из ЛВ в ЛП при раздутом баллоне (рис. 4в). Все указанные измерения выполнялись до и после проведения АИ ЛВ. После калибровки манометра гидростатический компонент давления в баллоне нивелировался. Таким образом, давление в баллоне складывается из трех компонентов: давления в ЛП, в легочных капиллярах и давления, оказываемого на баллон муфтами ЛВ. Поскольку давление заклинивания легочной артерии (легочное капиллярное давление) приблизительно равно давлению в ЛП, их сумма постоянна, колебания давления в баллоне практически полностью являются следствием сжимающей силы муфт ЛВ (рис. 4г).

При анализе полученных данных, удалось зафиксировать следующие стереотипные изменения гемодинамики и механических свойств ЛП и ЛВ (рис. 5).

- Пики повышения давления в баллоне не полностью совпадают с пиками Е и А ТМК. Первый момент повышения давления в баллоне предшествует как пику Е, так и началу диастолы и совпадает с началом периода изоволюмической релаксации.

- Давление в ЛВ во время пика Е должно было бы падать, поскольку в этот момент предсердие пассивно опорожняется, но оно повышается. Следовательно, в момент пассивной релаксации ЛП муфта ЛВ сокращается.

- Высокое давление в ЛП и в баллоне достигается также в момент активной систолы предсердий, следовательно, в этот момент муфта ЛВ также сокращается. Конец пика А, как мы помним из результатов анализа данных МСКТ, совпадает с минимальным диаметром ЛВ. Кроме того, давление в баллоне падает гораздо медленнее, чем в ЛП, достигая минимума перед началом систолы ЛЖ, то есть в конце периода изоволюмического сокращения. Следовательно, во время пика А муфта ЛВ сокращается.

- В начале систолы ЛЖ при окклюзированной ЛВ давление в последней и в ЛП падает. Как мы знаем из физиологии, в это время кровотока в неокклюзированной ЛВ антероградный, это свидетельствует об активной релаксации ЛП во время систолы ЛЖ.

- После выполнения АИ ЛВ происходит демпфирование кривой давления в баллоне, что, по-видимому, свидетельствует об исчезновении активной механической функции муфт ЛВ (рис. 6а). При проведении МСКТ колебания диаметров ЛВ также существенно снижается (рис. 6,б).

ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

Из полученных в настоящем исследовании данных следует, что после выполнения АИ ЛВ происходит ухудшение резервуарной функции ЛП. При этом не изменяется сократимость ушка, хотя известно, что именно ушко является основной сокращающейся структурой в ЛП. Это логично, поскольку оно, согласно дизайну АИ ЛВ, не подвергалось воздействию. Вопрос в том, могло ли нарушение растяжимости ЛП привести к таким значимым изменениям внутрисердечной гемодинамики. Феномен «жесткого» предсердия, сопутствующий массивному радиочастотному воздействию, которое производится в ходе АИ ЛВ, несомненно, играет немаловажную роль в «псевдорестрикции», выраженной в соответствующих изменениях ТМК. При этом следует упомянуть, что «псевдорестрикция» - распространенная находка у пациентов после восстановления синусового ритма, причем не только путем радиочастотной абляции [10, 18].

Очевидно, одним из главных механизмов, который также участвует в этом, является изменение гемодинамики в ЛВ вследствие нарушения сократимости

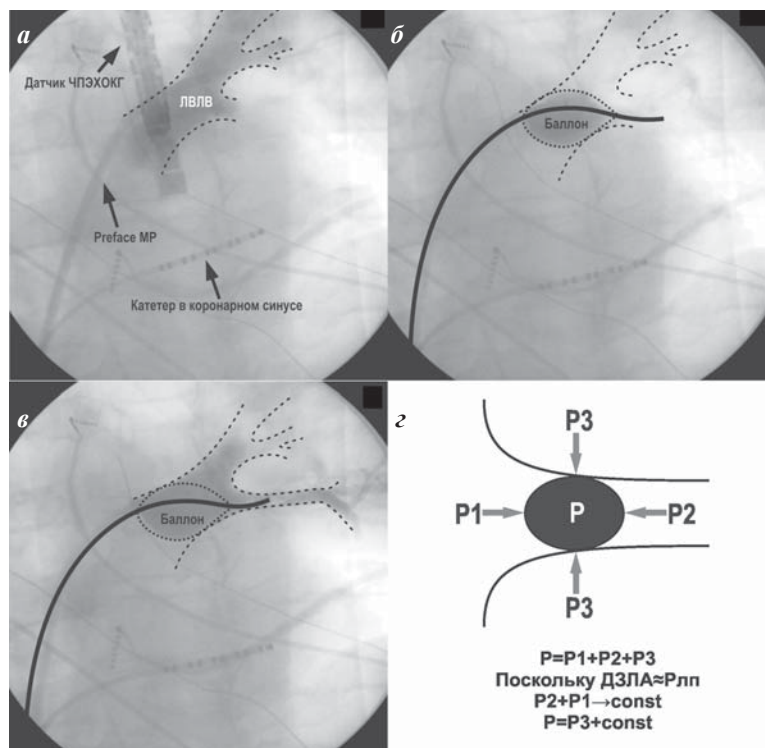


Рис. 4. Прямое измерение давления, создаваемого муфтами легочных вен: а - ангиография левой верхней ЛВ; б - позиционирование и раздувание баллона на уровне муфты ЛВ; в - ангиографическое подтверждение окклюзии ЛВ баллоном; г - физическое обоснование тождества колебаний давления в баллоне компрессии, создаваемой муфтой ЛВ (объяснение в тексте).

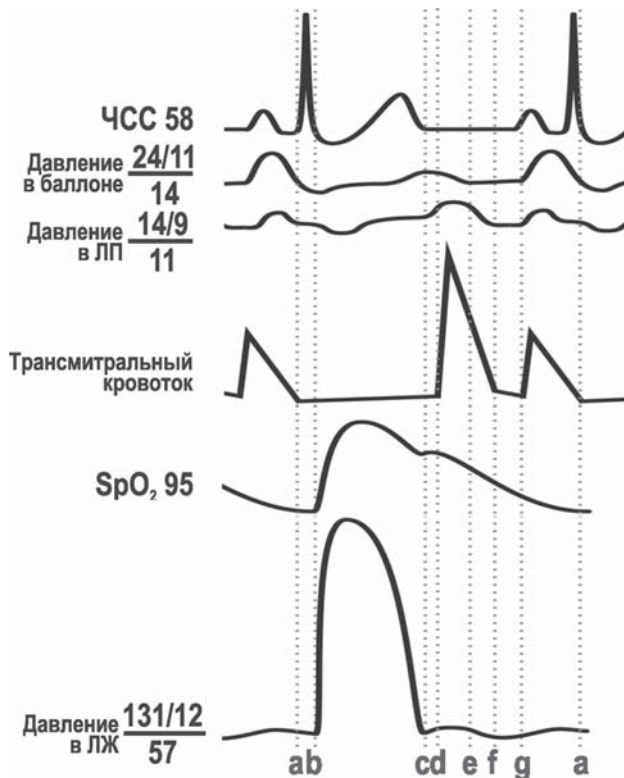


Рис. 5. Сопоставление данных чреспищеводной доплерографии трансмитрального кровотока, прямой манометрии в полостях ЛП, ЛЖ и в баллоне: а - начало изоволюмического сокращения ЛЖ; б - начало изометрического сокращения ЛЖ; с - начало изоволюмического расслабления ЛЖ; d - начало «пассивного» опорожнения ЛП (пик E); e - окончание первого сокращения муфт ЛВ; f - окончание «пассивного» опорожнения ЛП; g - начало систолы ЛП (пик A).

их муфт. Это было подтверждено методами, подразумевающими прямое непосредственное измерение, исключая двусмысленность их интерпретации. Другие не менее важные и открытые вопросы - происходит ли восстановление механической функции ЛП и ЛВ в отдаленные сроки после процедуры, или эти изменения являются необратимыми; какова их клиническая значимость; оказывают ли они существенное влияние на центральную и внутрисердечную гемодинамику, а также на риск тромбообразования. Таким образом, легочные вены принимают активное участие

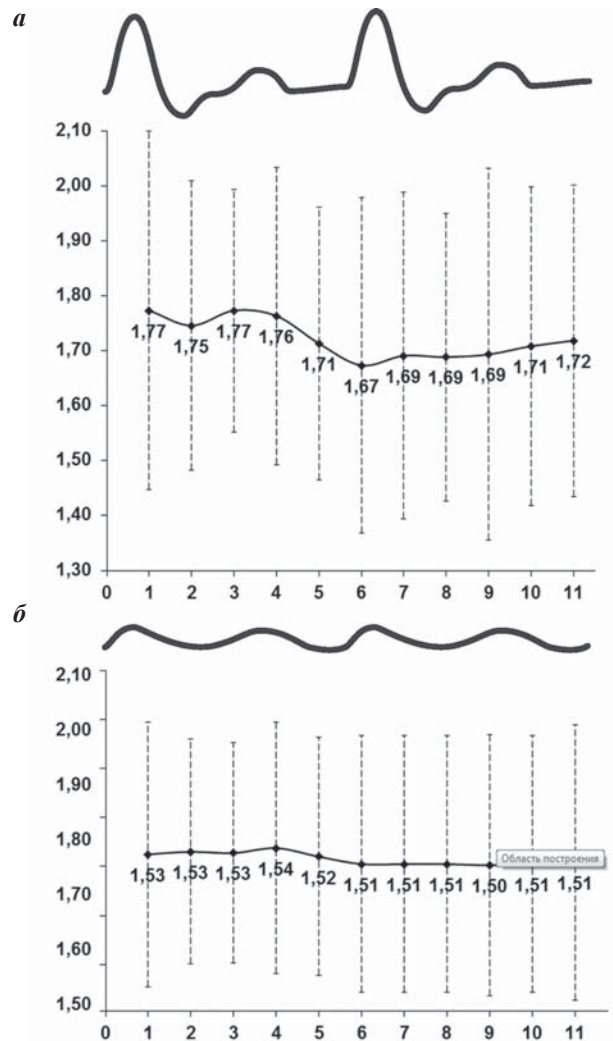


Рис. 6. Изменение механической функции четырех муфт ЛВ после выполнения их антральной изоляции у одного пациента: а - демпфирование кривой давления в баллоне, установленном на уровне муфт ЛВ; б - уменьшение колебаний диаметров ЛВ по данным мультиспиральной компьютерной томографии на пятые сутки после процедуры

в наполнении левого предсердия путем сокращения их мышечных муфт. Антральная изоляция легочных вен приводит к ухудшению резервуарной функции левого предсердия и сократительной функции муфт легочных вен.

ЛИТЕРАТУРА

1. Имнадзе Г.Г., Серов Р.А., Ревитшвили А.Ш. Морфология легочных вен и их мышечных муфт, роль в возникновении фибрилляции предсердий // Вестник аритмологии. - 2003. - №34. - С. 32-37.
2. Antonielli E., Pizzuti A., Bassignana A. et al. Transesophageal echocardiographic evidence of more pronounced left atrial stunning after chemical (propafenone) rather than electrical attempts at cardioversion from atrial fibrillation // Am. J. Cardiol. - 1999. - Vol. 84(9). - P. 1092-1096.
3. Chen P.S., Chou C.C., Tan A.Y. et al. The mechanisms of atrial fibrillation // J. Cardiovasc. Electrophysiol. - 2006. - Vol. 17; suppl 3. - P. S2-S7.
4. Dabek J., Gasior Z., Monastyrska-Cup B., Jakubowski D. Cardioversion and atrial stunning // Pol. Merkur. Lekarski. - 2007. - Vol. 22(129). - P. 224-228.
5. Dogan A., Gedikli O., Ozaydin M. et al. Mitral annular velocity by Doppler tissue imaging for the evaluation of atrial stunning after cardioversion of atrial fibrillation // Int. J. Cardiovasc. Imaging. - 2009. - Vol. 25(2). - P. 113-120.
6. Eren M., Oz D. The mitral late diastolic flow acceleration slope after the restoration of sinus rhythm in acute atrial fibrillation: relationship to atrial function and change over time // Anadolu Kardiyol. Derg. - 2010. - Vol. 10(6). - P. 488-494.

7. Falcone R.A., Morady F., Armstrong W.F. Transesophageal echocardiographic evaluation of left atrial appendage function and spontaneous contrast formation after chemical or electrical cardioversion of atrial fibrillation // *Am. J. Cardiol.* - 1996. - 78. - P. 435-439.
8. Guerra P.G., Thibault B., Dubuc M. et al. Identification of atrial tissue in pulmonary veins using intravascular ultrasound // *J. Am. Soc. Echocardiogr.* - 2003. - Vol. 16(9). - P. 982-987.
9. Jia B., Li Z.C., Zhang L.L. et al. Pulmonary artery in endotoxemia rat. Effects of atrial natriuretic peptide on relaxation and constriction of aorta and pulmonary artery in endotoxemia rat // *Zhongguo Ying Yong Sheng Li Xue Za Zhi.* - 2004. - Vol. 20(2). - P. 136-140.
10. Kelley G.P., Dalati G.A., Helmcke F.R. et al. Atrial stunning masquerading as restrictive Doppler flow pattern: a case of mitral inflow "pseudorestriction" // *Echocardiography.* - 2006. - Vol. 23(2). - P. 172-175.
11. Kurz M.A., Wead W.B., Roberts A.M. Reflex inotropic responses to distension of left atrium or pulmonary veins // *Am. J. Physiol.* - 1990. - Vol. 258(1 Pt 2). - P. H121-H126.
12. Morel E., Meyronet D., Thivolet-Bejuy F., Chevalier P. Identification and distribution of interstitial Cajal cells in human pulmonary veins // *Heart Rhythm.* - 2008. - Vol. 5(7). - P. 1063-1067.
13. Pagel P.S., Kehl F., Gare M. et al. Mechanical function of the left atrium // *Anesthesiology.* - 2003. - Vol. 98. - P. 975-994.
14. Perea R.J., Tamborero D., Mont L. et al. Left atrial contractility is preserved after successful circumferential pulmonary vein ablation in patients with atrial fibrillation // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* - 2008. - Vol. 19(4). - P. 374-379.
15. Sparks P.B., Jayaprakash S., Vohra J.K. et al. Left Atrial "Stunning" Following Radiofrequency Catheter Ablation of Chronic Atrial Flutter // *J. Am. Coll. Cardiol.* - 1998. - Vol. 32. - P. 468-475.
16. Sun H., Gaspo R., Leblanc N., Nattel S. Cellular Mechanisms of Atrial Contractile Dysfunction Caused by Sustained Atrial Tachycardia // *Circulation.* - 1998. - Vol. 98. - P. 719-727.
17. Sweeney C.M., Jones J.F., Bund S.J. Adrenoceptor and cholinergic modulation of rat pulmonary vein cardiac muscle contractility // *Vascul. Pharmacol.* - 2007. - Vol. 46(3). - P. 166-170.
18. Yamada H., Donal E., Kim Y.J. The pseudorestrictive pattern of transmitral Doppler flow pattern after conversion of atrial fibrillation to sinus rhythm: is atrial or ventricular dysfunction to blame? // *J. Am. Soc. Echocardiogr.* - 2004. - Vol. 17(8). - P. 813-818.
19. Zapolski T., Wysokiński A. Stunning of the left atrium after pharmacological cardioversion of atrial fibrillation // *Kardiologia Pol.* - 2005. - Vol. 63(3). - P. 254-262.

МЕХАНИЧЕСКАЯ ФУНКЦИЯ ЛЕВОГО ПРЕДСЕРДИЯ И ЛЕГОЧНЫХ ВЕН ДО И ПОСЛЕ ИХ АНТРАЛЬНОЙ ИЗОЛЯЦИИ

С.Е.Мамчур, И.Н.Мамчур, Е.А.Хоменко, А.Н.Коков, Н.С.Бохан

С целью изучения механической функции левого предсердия (ЛП) и легочных вен (ЛВ) до и непосредственно после выполнения антральной изоляции (АИ) ЛВ трансторакальная (ТТ) и трансезофагеальная (ТЭ) эхокардиография (ЭхоКГ) выполнена 17 пациентам в возрасте $57,4 \pm 8,3$ лет, из них мужчин было 10, женщин - 7. Пароксизмальной формой фибрилляции предсердий (ФП) страдали 5 пациентов, персистирующей - 12. Длительность «аритмического» анамнеза составила $25,2 \pm 8,1$ месяцев. У 12 пациентов аритмия была расценена как идиопатическая, у 5 - как проявление постинфарктного или постмиокардитического кардиосклероза. Все пациенты до выполнения АИ ЛВ находились на синусовом ритме, и ни у кого по данным ТТ ЭхоКГ не наблюдалось явлений стеноза ЛП. Мультиспиральную компьютерную томографию (МСКТ) сердца проводили на 64-срезовом томографе Somatom Sensation 64 (Siemens). Контрастирование осуществляли путем внутривенного болюсного введения 100 мл рентген-контрастного препарата с содержанием йода 350 мг/мл с помощью автоматического шприца-инжектора в кубитальную вену. Анализ полученных изображений осуществляли на мультимодальной рабочей станции Leonardo (Siemens). ТТ ЭхоКГ выполняли на ультразвуковом сканере Aloka SSD-5500 ProSound.

У большинства пациентов после выполнения АИ ЛВ отмечались изменения трансмитрального кровотока (ТМК), характерные для диастолической дисфункции (ДД) ЛЖ. Исходно нормальный тип ТМК в 2 из 12 случаев (17%) трансформировался в псевдонормальный и в 10 случаев (83%) - в рестриктивный. При исходной ДД по гипертрофическому типу по окончании процедуры во всех пяти случаях регистрировался рестриктивный тип ТМК. Между тем, инвазивно измеренное конечнодиастолическое давление ЛЖ после АИ ЛВ осталось неизменным ($8,2 \pm 2,3$ и $8,3 \pm 2,2$ мм рт.ст., соответственно), следовательно, такая динамика ТМК связана с изменениями механической функции самого ЛП, а не ДД ЛЖ. При оценке кровотока в ЛВ было выявлено, что их изоляция приводит к уменьшению пиковой скорости как антероградных, так и ретроградной фаз. Из изложенного следует, что после выполнения АИ ЛВ происходит ухудшение резервуарной функции ЛП. При этом не изменяется сократимость ушка. Механическая функция ЛП и муфты ЛВ была изучена при помощи ТЭ ЭхоКГ и непрерывной прямой (инвазивной) манометрии в полостях ЛП, ЛЖ, а также в баллоне, раздуваемом на уровне муфты ЛВ. Баллон с мягкоэластическими свойствами раздувался контрастом до такой степени, чтобы полностью окклюзировать соответствующую ЛВ, при этом не растягивая ее муфту. Все измерения выполнялись до и после проведения АИ ЛВ. Пики повышения давления в баллоне не полностью совпадали с пиками Е и А ТМК. В момент пассивной релаксации ЛП муфты ЛВ сокращались. Высокое давление в ЛП и в баллоне достигалось также в момент активной систолы предсердий, следовательно, в этот момент муфта ЛВ также сокращалась. После выполнения АИ ЛВ происходило демпфирование кривой давления в баллоне, что, по-видимому, свидетельствует об

исчезновении активной механической функции муфт ЛВ. При проведении МСКТ колебания диаметров ЛВ также существенно снижались. Таким образом после выполнения АИ ЛВ происходит ухудшение резервуарной функции ЛП. При этом не изменяется сократимость ушка. Одним из главных механизмов, который также участвует в этом, является изменение гемодинамики в ЛВ вследствие нарушения сократимости их муфт.

CONTRACTILE FUNCTION OF THE LEFT ATRIUM AND PULMONARY VEINS BEFORE AND FOLLOWING THEIR ANTRUM ISOLATION

S.E. Mamchur, I.N. Mamchur, E.A. Khomenko, A.N. Kokov, N.S. Bokhan

To study contractile function of the left atrium (LA) and pulmonary veins (PV) before and immediately after the PV antrum isolation, transthoracic and transesophageal echocardiography was performed in 17 patients (10 men and 7 women) aged 57.4 ± 8.3 years. Five patients suffered from paroxysmal atrial fibrillation (AF) and 12 patients had persistent AF. The arrhythmic history was 25.2 ± 8.1 months. The arrhythmia was considered idiopathic in 12 patients and a sign of post-infarction or post-myocarditic cardiosclerosis in 5 ones. All patients before the PV antrum isolation had the sinus rhythm; in none of them, signs of the LA stunning were revealed during transthoracic echocardiography. Multispiral computed tomography (MSCT) of the heart was performed using a 64 slice device, Somatom Sensation 6 (Siemens). 100 ml of contrast media containing iodine in a concentration of 350 mg/ml were administered as intravenous bolus injections into the cubital vein with the aid of automated syringe injector. The images recorded were analyzed using the Leonardo multi-modal workstation (Siemens). Transthoracic echocardiography was carried out using ultrasound scanner Aloka SSD 500 ProSound.

Alterations of transmitral flow typical for the left ventricle (LV) diastolic dysfunction in most patients were revealed after the PV antrum isolation. The normal type of transmitral flow reported at baseline transformed into the pseudo-normal type in 17% of cases (2 cases of 12) and into the restrictive type in 10 cases (83%). The baseline diastolic dysfunction of hypertrophic type upon the procedure termination was followed by restrictive type of transmitral flow in all 5 cases. However, end diastolic LV pressure measured invasively after the PV antrum isolation did not change (8.2 ± 2.2 mm Hg and 8.3 ± 2.2 mm Hg, respectively). Thus, the transmitral flow dynamics were related to alterations of contractile function of the left atrium itself rather than the LV diastolic dysfunction. The assessment of circulation in PA showed that their isolation led to a decreased peak velocity of both anterograde and retrograde phases. Thus, after the PV antrum isolation, deterioration of the LA reservoir function occurs, without alterations in the left auricle contractile function.

The contractile function of LA and PV muscular muffs was assessed with the aid of transesophageal echocardiography and continuous direct manometry in the cavities of LA, LV, as well as inside a balloon inflated at the level of PV muffs. The soft elastic balloon was inflated by a contrast medium until complete occlusion of the corresponding PV, without stretching its muscular muffs. All measurements were conducted both before and after the PV antrum isolation. Peaks of balloon pressure revealed did not absolutely coincide with E and A peaks relevant to the transmitral flow. During the LA passive relaxation, LV muscular muffs were also contracting. Elevated LA and balloon pressure was achieved also during active atrial systole, therefore, the PV muff was also contracting. After the PV antrum isolation, the balloon pressure curve dampened that probably gave evidence of the relief of active contractile function of PV mechanic muffs. During multi-spiral computed tomography, the PV diameter fluctuation also decreased significantly. Thus, after the LV antrum isolation, deterioration of the LA reservoir function takes place, without changes in the left auricle contractility. Hemodynamic alterations in PV due to an impaired contractility of their muffs are main mechanisms of this effect.