

Кардиопатия предсердий. Диагностика причин, лечение осложнений и хирургическая коррекция ремоделирования сердца

© Ю.А. ФЕДОТКИНА¹, Е.П. ЕВСЕЕВ², А.А. КОМАРОВ¹, М.И. МАКЕЕВ¹, Ю.В. ФРОЛОВА²,
Е.П. ПАНЧЕНКО¹, М.А. ФОМИН², Я.А. АЙДАМИРОВ², В.Ю. САВИНА²

¹ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии им. акад. Е.И. Чазова», Москва, Россия;

²ГНЦ РФ ФГБНУ «Российский научный центр хирургии им. акад. Б.В. Петровского», Москва, Россия

Резюме

Связь фибрилляции предсердий с тромбоэмболическим синдромом и прежде всего с ишемическим инсультом хорошо известна. Важную роль в понимании механизмов тромбогенности служит развитие предсердной кардиомиопатии. В настоящем клиническом примере рассматривается диагностический алгоритм, опыт хирургического лечения пациентки с длительно персистирующей формой фибрилляции предсердий, тромбоэмболическими осложнениями, тяжелой митральной недостаточностью и атриомегалией, развившихся вследствие перенесенного миокардита. Структурное и функциональное ремоделирование сердца с последующим развитием аритмий и сердечной недостаточности представляет собой серьезную проблему современной кардиологии и кардиохирургии. Проведение объемных реконструктивных операций на сердце крайне затруднительно и далеко не всегда приводит к значимому клиническому улучшению. Однако без оперативного лечения качество жизни у таких пациентов достаточно низкое и сопряжено с высоким риском развития неблагоприятных сердечно-сосудистых событий.

Ключевые слова: кардиопатия предсердий, атриомегалия, тромбоэмболические осложнения, реконструктивные операции на митральном и трикуспидальном клапанах.

Информация об авторах:

Федоткина Ю.А. — <https://orcid.org/0000-0002-4562-1471>

Евсеев Е.П. — <https://orcid.org/0000-0002-3806-9658>

Комаров А.А. — <https://orcid.org/0000-0001-9141-103X>

Макеев М.И. — <https://orcid.org/0000-0002-4779-5088>

Фролова Ю.В. — <https://orcid.org/0000-0002-8546-5952>

Панченко Е.П. — <https://orcid.org/0000-0002-1174-2574>, lizapanchenko@mail.ru

Фомин М.А. — <https://orcid.org/0000-0002-7555-3633>

Айдамиров Я.А. — <https://orcid.org/0000-0003-3870-1040>

Савина В.Ю. — <https://orcid.org/0000-0003-3494-2867>

Автор, ответственный за переписку: Федоткина Ю.А. — e-mail: juliafedotkina@mail.ru.

Как цитировать:

Федоткина Ю.А., Евсеев Е.П., Комаров А.А., Макеев М.И., Фролова Ю.В., Панченко Е.П., Фомин М.А., Айдамиров Я.А., Савина В.Ю. Кардиопатия предсердий. Диагностика причин, лечение осложнений и хирургическая коррекция ремоделирования сердца. *Кардиологический вестник*. 2024;19(4-1):87–94. <https://doi.org/10.17116/Cardiobulletin20241904187>

Atrial cardiopathy. Diagnosis of causes, treatment of complications and surgical correction of cardiac remodeling

© YU.A. FEDOTKINA¹, E.P. EVSEEV², A.L. KOMAROV¹, M.I. MAKEEV¹, YU.V. FROLOVA², E.P. PANCHENKO¹,
M.A. FOMIN², YA.A. AIDAMIROV², V.YU. SAVINA²

¹Chazov National Medical Research Center of Cardiology, Moscow, Russia;

²Petrovsky National Research Center of Surgery, Moscow, Russia.

Abstract

The relationship between atrial fibrillation and thromboembolic syndrome and, above all, ischemic stroke is well known. Atrial cardiomyopathy is important for understanding the mechanisms of thrombogenicity. In this report, we consider diagnostic algorithm, surgical treatment of a patient with long-standing persistent atrial fibrillation, thromboembolic complications, severe mitral insufficiency and atriomegaly following myocarditis. Structural and functional cardiac remodeling with subsequent arrhythmias and heart failure is a serious problem in modern cardiology and cardiac surgery. Extensive cardiac surgery is extremely difficult and does not always lead to significant clinical improvement. However, quality of life is quite low without surgical treatment in such patients and associated with high risk of adverse cardiovascular events.

Keywords: atrial cardiopathy, atriomegaly, thromboembolic complications, reconstruction of the mitral and tricuspid valves.

Information about the authors:Fedotkina Yu.A. — <https://orcid.org/0000-0002-4562-1471>Evseev E.P. — <https://orcid.org/0000-0002-3806-9658>Komarov A.L. — <https://orcid.org/0000-0001-9141-103X>Makeev M.I. — <https://orcid.org/0000-0002-4779-5088>Frolova Yu.V. — <https://orcid.org/0000-0002-8546-5952>Panchenko E.P. — <https://orcid.org/0000-0002-1174-2574>Fomin M.A. — <https://orcid.org/0000-0002-7555-3633>Aidamirov Ya.A. — <https://orcid.org/0000-0003-3870-1040>Savina V.Yu. — <https://orcid.org/0000-0003-3494-2867>**Corresponding author:** Fedotkina Yu.A. — e-mail: juliafedotkina@mail.ru.**To cite this article:**

Fedotkina YuA, Evseev EP, Komarov AL, Makeev MI, Frolova YuV, Panchenko EP, Fomin MA, Aidamirov YaA, Savina VYu. Atrial cardiopathy. Diagnosis of causes, treatment of complications and surgical correction of cardiac remodeling. *Russian Cardiology Bulletin*. 2024;19(4-1):87–94. (In Russ.). <https://doi.org/10.17116/Cardiobulletin20241904187>

Введение

Связь фибрилляции предсердий (ФП) с тромбоэмболическим синдромом, а в частности, с ишемическим инсультом известна давно. Тем не менее патогенетические механизмы, лежащие в основе этой связи, не до конца изучены. Важным аспектом в понимании механизмов ФП и тромбогенности служит развитие предсердной кардиомиопатии. Под предсердной кардиопатией понимают изменения в структуре предсердий, архитектоники, контрактильности или электрофизиологических свойствах с потенциально значимыми клиническими проявлениями [1]. Ремоделирование предсердий влияет на клиническое течение ФП, например, развитие персистирующих ее форм и развитие тромбоэмболических осложнений. Важно, что ФП является не только фактором риска развития предсердной кардиопатии, но и ее маркером, что в ряде случаев объясняет отсутствие временной зависимости между выявлением ФП и инсультом [2].

Диагностический алгоритм выявления предсердной кардиомиопатии должен следовать пошаговому подходу, выявляя факторы риска атриопатии [1], электрическую и механическую дисфункции предсердий, повышенный риск тромбоэмболических событий [3, 4]. Диагноз предсердной кардиопатии основывается на гистологическом подтверждении, что в рутинной клинической практике представляет определенные сложности. Эхокардиография (ЭхоКГ) и магнитно-резонансная томография (МРТ) с усилением гадолиния становится все более полезной для обнаружения и количественной оценки фиброзного субстрата [4].

Трансторакальная ЭхоКГ является рекомендуемым методом для определения размеров левого предсердия (ЛП) [5]. Наиболее широко используемым линейным размером ЛП является передне-задний размер, измеренный в конце систолы в парастернальной позиции по длинной оси левого желудочка (ЛЖ) [6]. Однако при увеличении ЛП его размеры меняются не в равной степени, что подразумевает использование объемных характеристик. Было показано, что объем ЛП является мощным показателем для определения прогноза. Так, значение индекса V ЛП более 50 мл/м² позволяет предсказать госпитализацию и смертность от хронической сердечной недостаточности (ХСН) [7, 8]. Появление таких эхокардиографических технологий, как тканевая доплерография и спекл-трекинг-эхокардиография позво-

лили более детально оценивать функцию ЛП в норме и при различных сердечно-сосудистых заболеваниях (артериальная гипертензия, фибрилляция предсердий, клапанные пороки сердца, кардиомиопатии и т.д.) [9]. В настоящее время параметры деформации и скорости деформации, полученные из двумерной спекл-трекинг-эхокардиографии позволяют идентифицировать все компоненты функции ЛП. А именно резервуарную, кондуитную или проводниковую и насосную функцию ЛП, что составляет в норме 40, 35 и 25% вклада предсердий в наполнение ЛЖ соответственно [10, 11]. Эхокардиографическая диагностика миокардита предсердий крайне сложна и позволяет предположить данное заболевание при экстремально больших размерах ЛП (атриомегалии) [12]. Воспаление опосредует структурное ремоделирование, в частности, вызывая повреждение клеток, апоптоз, фиброз с прогрессирующей дилатацией полости и муральным тромбозом [13]. Ряд авторов определили атриомегалию как состояние при значении диаметра ЛП более 6–8 см [12, 13]. Использование спекл-трекинг-эхокардиографии ЛП ограничено отсутствием референсных значений, необходимостью визуализации высокого качества и тонкой стенкой предсердий, что затрудняет отслеживание «серых пятен». Неравномерная толщина стенок предсердий, наличие таких структур, как ушко, а также места впадения легочных вен в ЛП могут давать вариабельные значения продольной деформации, особенно при неудовлетворительной визуализации [9]. Кроме того, зачастую мы сталкиваемся с пациентами с уже сопутствующей фибрилляцией предсердий и митральной регургитацией различного генеза, что также способствует снижению всех составляющих функций ЛП. И, наконец, необходимость специального программного обеспечения для оценки продольной деформации ЛП также затрудняет использование этого метода в рутинной клинической практике. Недавно J.T. Kowallick и соавт. продемонстрировали возможность МРТ в оценке функции ЛП аналогично технологии спекл-трекинг-эхокардиографии [16]. А затем A. Dick и соавт., но уже в выявлении возможных предикторов в диагностике острого миокардита предсердий у 30 пациентов на синусовом ритме, с сохранной функцией ЛЖ и отсутствием тяжелой регургитации митрального клапана. Было показано, что пациенты с острым миокардитом предсердий имеют нарушение резервуарной и кондуитной функции, при сохранной насосной функции по сравнению

с контрольной группой. А скорость деформации в фазу кондута с чувствительностью 83% и специфичностью 80% являлась независимым предиктором в выявлении острого миокардита предсердий [17].

Структурное и функциональное ремоделирование сердца с последующим развитием аритмий и сердечной недостаточности представляет собой серьезную проблему современной кардиологии и кардиохирургии. Проведение объемных реконструктивных операций на сердце крайне затруднительно и далеко не всегда приводит к значимому клиническому улучшению. Однако без оперативного лечения качество жизни у таких пациентов достаточно низкое и сопряжено с высоким риском развития неблагоприятных сердечно-сосудистых событий. В нашем сообщении представлен диагностический алгоритм, опыт хирургического лечения пациентки с длительно персистирующей формой ФП, тяжелой митральной недостаточностью (МН) и атриомегалией, развившихся вследствие перенесенного миокардита.

Клинический случай

Пациентка В. 42 лет поступила в стационар с жалобами на учащенное сердцебиение, перебои в работе сердца, на одышку при физической нагрузке малых напряжений. В анамнезе у пациентки артериальная гипертония более 10 лет. На момент госпитализации достигнуты целевые значения артериального давления (АД) с редкими эпизодами повышения максимально до 155/90 мм рт. ст. В 2005 г. у пациентки впервые был зарегистрирован эпизод фебрильной лихорадки, болей в крупных суставах, который был расценен как атака ревматизма. Проводилась терапия бициллином. После этого эпизода при контрольной ЭхоКГ была выявлена недостаточность митрального клапана. С того же года — постоянная форма фибрилляции предсердий. Антикоагулянтная терапия не была назначена. В апреле 2005 г. пациентка перенесла острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) по ишемическому типу в правой гемисфере с развитием левостороннего гемипареза

и моторной афазии. На момент госпитализации в НМИЦ кардиологии сохранялся неврологический дефицит в виде частичной моторной афазии. В дальнейшем при проведении ЭхоКГ в динамике наблюдалось прогрессирование недостаточности митрального клапана, вплоть до 4 степени. Выраженная атриомегалия — дилатация правого и левого предсердий. Расширение полости левого желудочка. Дилатация фиброзных колец левого и правого атриовентрикулярного (АВ) отверстий с формированием относительной недостаточности. Выраженная митральная регургитация. Умеренно выраженная, ближе к тяжелой, трикуспидальная недостаточность. Глобальная систолическая функция ЛЖ умеренно снижена. Нарушений локальной сократимости нет. Признаки незначительной легочной гипертензии.

Исходя из данных анамнеза, клинической картины рассматривались несколько причин формирования тяжелой митральной недостаточности: ревматизм, перенесенный бактериальный эндокардит на фоне исходно имеющейся врожденной дисплазии митрального клапана (МК) и постмиокардитический кардиосклероз с преимущественным поражением предсердий. С целью уточнения состояния митрального клапана проведено ЭхоКГ экспертного уровня и ЧПЭхоКГ: данных за ревматическое / инфекционное поражение клапана, отрыв хорд не получено. Признаков врожденного порока со сбросом крови нет. Имеется эктазия кольца МК на фоне выраженной атриомегалии, дисплазия с пролабированием створок и развитием регургитации тяжелой степени. Передне-задний размер левого предсердия 7,8 см, объем 441 мл; диаметр кольца митрального клапана 4,8 см; недостаточность МК 4 степени с выраженным забросом струи регургитации в левые легочные вены; диаметр кольца трикуспидального клапана 5,0 см; недостаточность ТК 3 степени; фракция выброса левого желудочка 65% (рис. 1, 2).

При обследовании у пациентки выявлены признаки перенесенного тромбоэмболического синдрома:

- в бассейне интракраниальных артерий. По данным МРТ головного мозга в правой височной и в теменной долях визуализируются зоны кистозно-глиозных изменений размерами 52×26×19 мм и 18×12×15 мм со-

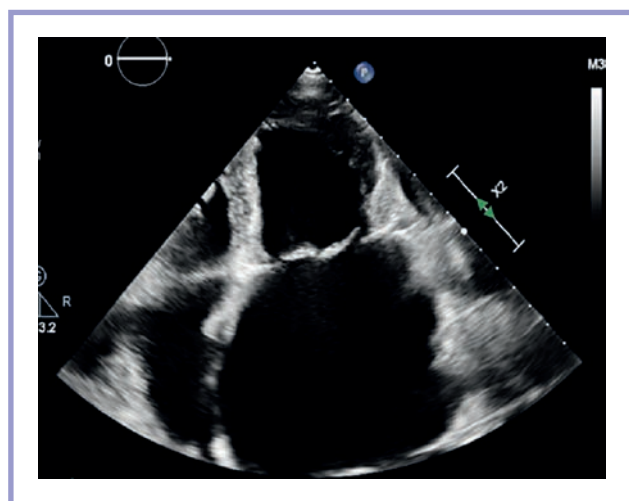


Рис. 1. Текст подрисунков вместе с рисунками в отдельном файле.

Fig. 1. Transthoracic echocardiography. Atriomegaly.

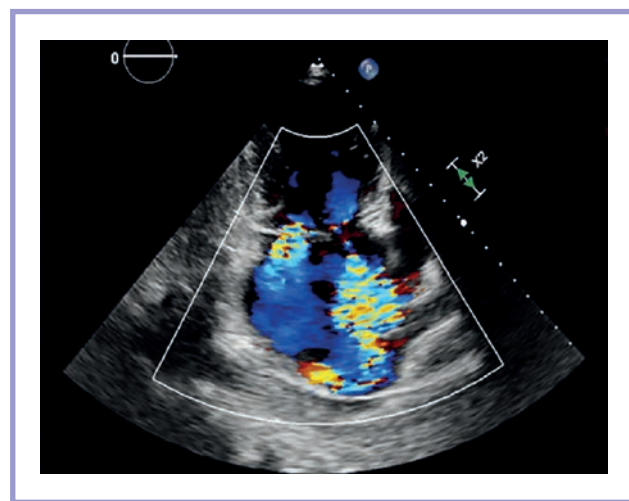


Рис. 2. Трансторакальная ЭхоКГ. Выраженная митральная регургитация, атриомегалия.

Fig. 2. Transthoracic echocardiography. Severe mitral regurgitation, atriomegaly.

ответственно. В проекции моста также определяются последствия лакунарного инсульта (рис. 3).

- в ветвях правой почечной артерии;
- в бассейне коронарных артерий. По данным селективной коронарографии выявлены дистальная окклюзия

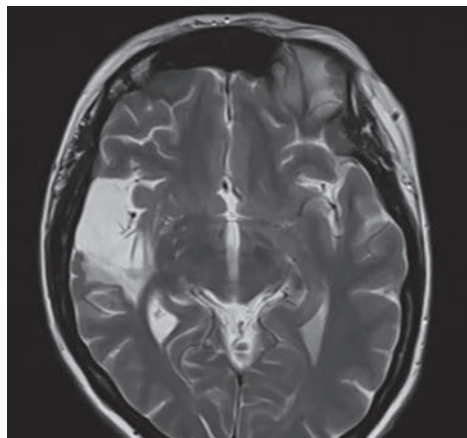


Рис. 3. МРТ головного мозга.

Визуализируются зоны кистозно-глиозных изменений. По данным МР-ангиографии интракраниальных артерий — окклюзия основной артерии в дистальной части.

Fig. 3. MRI of the brain.

Cystic-gliar changes are visualized. MR angiography of intracranial arteries revealed distal occlusion of basilar artery.

передней нисходящей артерии (ПНА) и артерии тупого края (АТК) с удовлетворительным постокклюзионным заполнением отделов по внутрисистемным коллатералям.

Учитывая тромбоэмболический синдром в анамнезе, пациентке была проведена ДНК-диагностика полиморфизмов, предрасполагающих к тромбофилии. Данных за наличие генетических мутаций не получено. Уровень анти-тромбина III в норме. Антифосфолипидный синдром лабораторно не подтвержден. Кроме того, было проведено генетическое тестирование на оценку чувствительности пациентки к варфарину — выявлен ген *CYP2C9*2*, что свидетельствует о медленном метаболизме и долгом наборе оптимальной дозы.

С учетом атриомегалии, эмболического синдрома в анамнезе (ишемические очаги в головном мозге, почке, дистальные окклюзии коронарных артерий при отсутствии атеросклероза), дебюта заболевания с системной воспалительной реакцией, наиболее вероятной причиной представляется перенесенный миокардит (возможно, изолированный миокардит предсердий). Для уточнения состояния миокарда предсердий пациентке выполнена МРТ сердца с гадолинием. По данным МРТ сердца с в/в контрастированием выявлено очаговое поражение миокарда ЛЖ нижнебоковой локализации ишемического генеза с выраженной дилатацией левого предсердия (рис. 4).

Пациентке был выставлен диагноз: «Постмиокардитический кардиосклероз с преимущественным поражением предсердий. Атриомегалия. Эктазия кольца митрального клапана, дисплазия с пролабированием створок и развитием регургитации тяжелой степени. Нарушение ритма

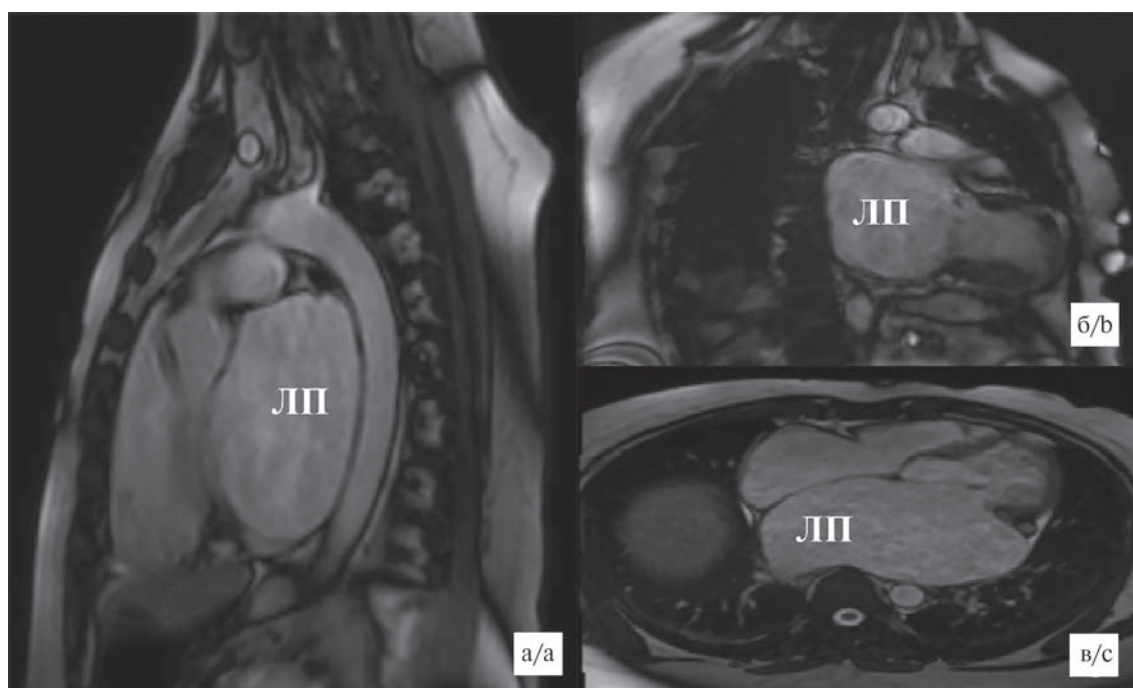


Рис. 4. МРТ сердца. Визуализируется увеличенное левое предсердие, очаговое ишемическое поражение миокарда ЛЖ.

а — сагиттальная проекция; б — фронтальная; в — аксиальная.

Fig. 4. Cardiac MRI. Enlarged left atrium and focal ischemic lesion of the left ventricle.

а — sagittal scan; б — frontal scan; в — axial scan.

сердца: постоянная форма фибрилляции предсердий, тахисистолический вариант. Тромбоэмболический синдром с поражением сосудов головного мозга (ОНМК 2005 г.), ветвей правой почечной артерии (сохраненная функция почек), мелких ветвей коронарных артерий. Гипертоническая болезнь 3 стадии. Артериальная гипертония 3 степени. Риск сердечно-сосудистых осложнений (ССО) 4. Хро-

ническая сердечная недостаточность NYHA I–II. Ожирение 2 степени. Желчнокаменная болезнь, вне обострения». Пациентке проводилась терапия дабигатраном 300 мг/сут, дигоксином 0,25 мг/сут 5 дней в неделю, верошпироном 25 мг/сут, бисопрололом 2,5 мг/сут.

С учетом наличия тяжелой степени митральной и трикуспидальной недостаточности пациентка была консуль-

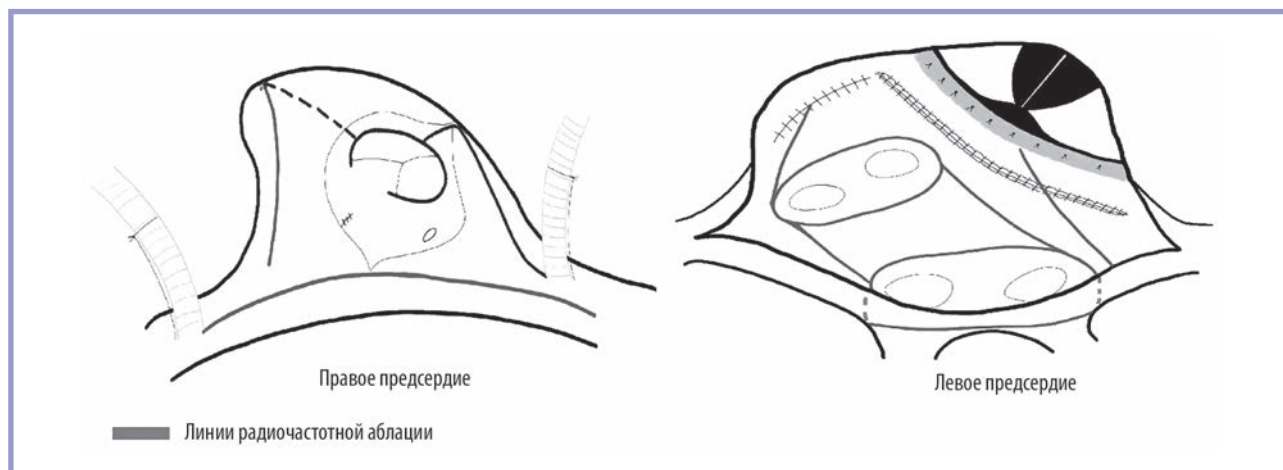


Рис. 5. Схема операции.

Fig. 5. Scheme of surgery.

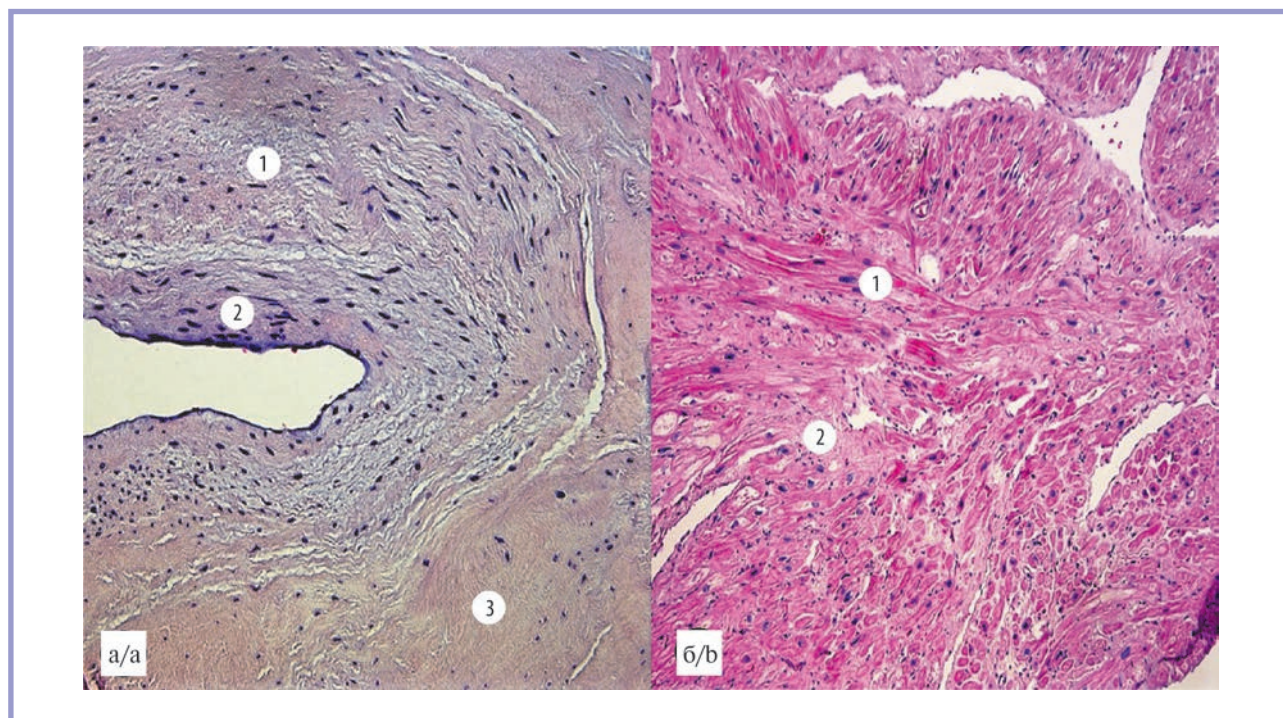


Рис. 6. Результаты прижизненного гистологического исследования биопсийного (операционного) материала.

а — гистологическое исследование створки митрального клапана (гематоксифин, эозин; $\times 200$), 1 — миксоматозные изменения в створке митрального клапана: расширение среднего слоя с выраженной базофилией и проникновением его в другие слои створки; 2 — фибробластическая реакция; 3 — очаги склероза в ткани створки. б — гистологическое исследование миокарда ушек предсердий (гематоксифин, эозин; $\times 100$). 1 — в ткани миокарда неравномерная гипертрофия кардиомиоцитов; 2 — умеренно выраженный кардиосклероз.

Fig. 6. Intravital biopsy.

а — mitral leaflet (hematoxylin and eosin; $\times 200$), 1 — myxomatous degeneration of mitral leaflet: expansion of the middle layer with basophilia and its penetration into other layers; 2 — fibroblastic reaction; 3 — foci of sclerosis in the leaflet. б — histological examination of atrial appendages (hematoxylin and eosin; $\times 100$). 1 — uneven hypertrophy of cardiomyocytes; 2 — moderate cardiac sclerosis.

тирована хирургами для определения показаний, объема и сроков оперативного вмешательства.

Высокий риск оперативного вмешательства у данной пациентки был обусловлен сохраняющимся неврологическим дефицитом на фоне окклюзии основной артерии, что могло усугубить декомпенсацию кровообращения при артериальной гипотонии во время искусственного кровообращения, сопутствующими заболеваниями (тромбоэмболический синдром в анамнезе), тяжелым митрально-трикуспидальным пороком сердца с прогрессирующими клинико-лабораторными показателями ХСН (выраженная атриомегалия обоих предсердий, митральная недостаточность 4 степени), индексом массы тела — 37,6 кг/м², а также объемом запланированного оперативного вмешательства. Риск по шкале EuroSCORE II составил 2,15%. Операционно-анестезиологический риск (по МНОАР) — IV (высокий).

17.02.2021 выполнена операция «Протезирование митрального клапана (механический протез SJM Masters 31) с сохранением задней створки. Пластика трикуспидального клапана (опорным кольцом Мединж 34). Пластика правого предсердия. Пластика левого предсердия (парааннулярная, резекция ушка ЛП). Ушивание межпредсердной перегородки» (интраоперационно диагностировано открытое овальное окно размерами 2,5×1,5 см). Операция «Лабиринт» (радиочастотная абляция по методике **Сох-Maze IV**) (рис. 5).

При гистологическом исследовании ушка левого предсердия отмечается умеренно выраженная гипертрофия и дистрофические изменения миокарда, при исследовании створок — выраженный склероз эндокарда, расширение среднего слоя с выраженной базофилией и дефицитом эластических волокон. Стоит отметить, что типичного рев-

матического поражения створок не обнаружено, что еще раз свидетельствует в пользу миокардита предсердий (рис. 6).

В раннем послеоперационном периоде отмечались нарушения ритма сердца и проводимости: эпизоды узловой брадикардии чередовались с тахиформой ФП, что требовало применения временного ЭКС и в/в введения антиаритмических препаратов. По данным контрольной ЭхоКГ: гемодинамические параметры на протезе митрального клапана, трикуспидальном клапане в пределах нормы. Диастолический кровоток на митральном клапане: Vmax 1,6 м/с, PGr 9,9/5,1 mmHg. Диастолический кровоток на трикуспидальном клапане: Vmax 0,5 м/с, PGr 0,95/0,5 mmHg. Фракция изгнания ЛЖ — 50% (по Симпсону). Размер левого предсердия 5,1×7,0 см (по ЧПЭхо-КГ ЛП×5 мм). Размер правого предсердия 4,7×6,1 см (по ЧПЭхо-КГ ЛП 44 мм).

В удовлетворительном состоянии со стабильными показателями гемодинамики на 13 сутки после операции выписана домой. Через 5 мес после выписки по результатам контрольного холтеровского мониторирования сохраняется нормоформа ФП. Клинические признаки хронической сердечной недостаточности не прогрессируют. Получает терапию варфарином, рецидивов эмболий не было.

Обсуждение

Прогноз при миокардитах неоднозначен. В большинстве случаев он протекает почти бессимптомно и заканчивается реконвалесценцией [18]. Однако в случае развития постмиокардитического кардиосклероза прогноз ухудшается. В 25% случаев после перенесенного миокардита от-

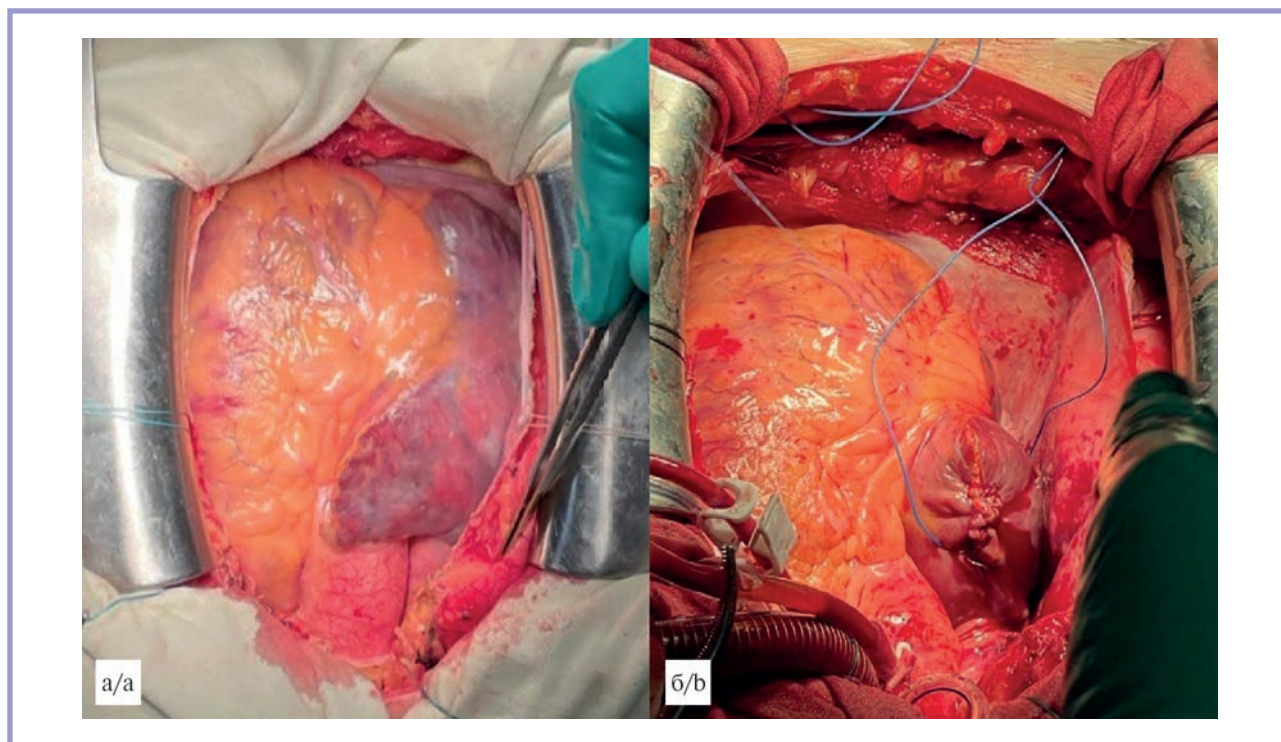


Рис. 7. Фотография сердца.

а — до атриопластики; б — после атриопластики.

Fig. 7. Images of the heart.

a — before atriaplasty; b — after atriaplasty.

мечается прогрессирование сердечной недостаточности, что требует порой применения устройств вспомогательно-го кровообращения [19, 20]. В результате повреждения сердечной мышцы и развития репаративного фиброза при миокардите происходит выраженное структурное ремоделирование сердца с последующим развитием атриомегалии и сердечной недостаточности, появляется электроанатомический субстрат для развития и поддержания бради- и тахикардий [21, 22]. На этом фоне также может развиваться дисфункция клапанного аппарата сердца, что отрицательно влияет на прогноз и течение заболевания.

Проблема целесообразности и тактики выбора наиболее эффективного и безопасного метода коррекции гигантского левого предсердия остается по-прежнему одной из самых обсуждаемых в кардиохирургии. Атриомегалия может являться причиной не только органических нарушений, таких как тромбообразование, но и функциональных, то ведет к снижению контрактильной функции сердца. Некоторые кардиохирурги останавливаются только на клипировании/лигировании ушка ЛП. Часть хирургов считает достаточным изолированную коррекцию митрального порока, полагая, что в дальнейшем произойдет самостоятельное ремоделирование левого предсердия, а риск возникновения осложнений при пластике ЛП достаточно высок и не оправдан. При этом имеются доказательства того, что при хирургическом лечении пациентов с атриомегалией коррекция только клапанной патологии лишь незначительно влияет на уменьшение полости ЛП. Также можно отметить данные исследований, где размер левого предсердия отмечается как предиктор развития ОНМК, внезапной сердечной смерти, жизнеугрожающих аритмий как в до-, так и в послеоперационном периодах [23]. Поэтому при выполнении кардиохирургических вмешательств, в том числе для предотвращения сердечно-сосудистых либо респираторных осложнений, в обязательном порядке следует выполнять атриопластику.

В настоящее время для редукции полости левого предсердия предложены различные методики оперативных вмешательств, среди которых выделяют шовные пликационные (по Kawazoe, Mercedes, пликация верхней и нижней стенки) и резекционные (триангулярная, спиральная) техники, в том числе с применением частичной или полной аутоотрансплантации сердца [23, 24]. Также значительной редукции полости предсердия можно добиться при использовании процедуры Maze III, по методике cut and sew. Нам представляется наиболее безопасной и эффективной классическая техника пликаций стенки по Kawazoe с резекцией ушка ЛП. При данном методе достигается доста-

точная редукция объема, а риск кровотечения и осложнений значительно ниже, чем при резекции стенки. И, что немаловажно, такая техника не требует длительного времени выполнения и достаточно легко воспроизводима (рис. 7).

Гигантское левое предсердие является независимым предиктором развития ФП. Длительная перегрузка объемом из-за увеличения эффективной площади регургитирующего отверстия при МН может привести к дилатации левого предсердия и фиброзного кольца митрального клапана, что предрасполагает к развитию ФП. Напротив, сама ФП может приводить к дилатации левого предсердия и митрального кольца, что приводит к функциональной МН. ФП присутствует более, чем у 50% пациентов с болезнью митрального клапана и является независимым прогностическим фактором развития инсульта или системной эмболии [25]. ФП отрицательно влияет как на непосредственные, так и на отдаленные периоперационные результаты. Процедура Maze IV в настоящее время является золотым стандартом хирургического лечения ФП. Сообщения о восстановлении синусового ритма после РЧА — модификации данной процедуры — варьируются от 63 до 77% [26]. Результаты операции зависят от длительности существования аритмии, размера левого предсердия, правильно подобранной антиаритмической терапии и сопутствующих заболеваний. У данной пациентки левое предсердие >7,5 см, ФП существовала дольше 15 лет, и вероятность восстановления ритма, в том числе и из-за перенесенного миокардита, была относительно невысока. Но, учитывая молодой возраст пациентки, характер оперативного вмешательства, данные исследований, подтверждающие, что стратегия контроля ритма дает лучшую выживаемость в сравнении со стратегией контроля частоты, была принята попытка восстановления ритма [26]. У данной пациентки ритм восстановить, к сожалению, не удалось. Однако, вследствие нормоформы ФП и коррекции порока, снижения функционального класса до первого, качество жизни у нее значительно улучшилось.

Таким образом, пациенты с постмиокардитическими осложнениями представляют собой особую группу пациентов. При их лечении требуется комплексный подход на всех этапах ввиду тяжести их состояния и разнообразия не только сердечных, но и системных осложнений. Но, несмотря на трудность поставленной задачи, такие пациенты могут быть эффективно пролечены в кардиохирургических клиниках с соответствующим опытом и возможностями.

**Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
The authors declare no conflicts of interest.**

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

- Goette A, Kalman JM, Aguinaga L, Akar J, Cabrera JA, Chen SA, Chugh SS, Corradi D, D'Avila A, Dobrev D, Fenelon G, Gonzalez M, Hattem SN, Helm R, Hindricks G, Ho SY, Hoit B, Jalife J, Kim YH, Lip GY, Ma CS, Marcus GM, Murray K, Nogami A, Sanders P, Uribe W, Van Wagoner DR, Nattel S; Document Reviewers: EHRA/HRS/APHRS/SOLAECE expert consensus on atrial cardiomyopathies: definition, characterization, and clinical implication. *Europace*. 2016 Oct;18(10):1455-1490. Epub 2016 Jul 8. PMID: 27402624; PMCID: PMC6392440. <https://doi.org/10.1093/europace/euw161>
- Brambatti M, Connolly SJ, Gold MR, Morillo CA, Capucci A, Muto C, Lau CP, Van Gelder IC, Hohnloser SH, Carlson M, Fain E, Nakamya J, Mairesse GH, Halytska M, Deng WQ, Israel CW, Healey JS; ASSERT Investigators. Temporal relationship between subclinical atrial fibrillation and embolic events. *Circulation*. 2014 May 27;129(21):2094-9. Epub 2014 Mar 14. PMID: 24633881. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.113.007825>
- Hirsh BJ, Copeland-Halperin RS, Halperin JL. Fibrotic atrial cardiomyopathy, atrial fibrillation, and thromboembolism: mechanistic links and clinical inferences. *J Am Coll Cardiol*. 2015 May 26;65(20):2239-51. PMID: 25998669. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2015.03.557>
- Guichard JB, Nattel S. Atrial Cardiomyopathy: A Useful Notion in Cardiac Disease Management or a Passing Fad? *J Am Coll Cardiol*. 2017 Aug 8;70(6):756-765. PMID: 287743. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2017.06.033>

5. Lester SJ, Ryan EW, Schiller NB, Foster E. Best method in clinical practice and in research studies to determine left atrial size. *Am J Cardiol*. 1999 Oct 1; 84(7):829-32. PMID: 10513783. [https://doi.org/10.1016/s0002-9149\(99\)00446-4](https://doi.org/10.1016/s0002-9149(99)00446-4)
6. Lester SJ, Ryan EW, Schiller NB, Foster E. Best method in clinical practice and in research studies to determine left atrial size. *Am J Cardiol*. 1999 Oct 1; 84(7):829-32. PMID: 10513783. [https://doi.org/10.1016/s0002-9149\(99\)00446-4](https://doi.org/10.1016/s0002-9149(99)00446-4)
7. Ristow B, Ali S, Whooley MA, Schiller NB. Usefulness of left atrial volume index to predict heart failure hospitalization and mortality in ambulatory patients with coronary heart disease and comparison to left ventricular ejection fraction (from the Heart and Soul Study). *Am J Cardiol*. 2008 Jul 1;102(1):70-6. Epub 2008 May 9. PMID: 18572038; PMCID: PMC2789558. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2008.02.099>
8. Suh IW, Song JM, Lee EY, Kang SH, Kim MJ, Kim JJ, Kang DH, Song JK. Left atrial volume measured by real-time 3-dimensional echocardiography predicts clinical outcomes in patients with severe left ventricular dysfunction and in sinus rhythm. *J Am Soc Echocardiogr*. 2008 May;21(5): 439-45. Epub 2007 Oct 25. PMID: 17961977. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2007.09.002>
9. Rimbaş RC, Dulgheru RE, Vinereanu D. Methodological Gaps in Left Atrial Function Assessment by 2D Speckle Tracking Echocardiography. *Arq Bras Cardiol*. 2015 Dec;105(6):625-36. PMID: 26761370; PMCID: PMC4693667. <https://doi.org/10.5935/abc.20150144>
10. Vieira MJ, Teixeira R, Gonçalves L, Gersh BJ. Left atrial mechanics: echocardiographic assessment and clinical implications. *J Am Soc Echocardiogr*. 2014 May;27(5):463-78. Epub 2014 Mar 20. PMID: 24656882. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2014.01.021>
11. Todaro MC, Choudhuri I, Belohlavek M, Jahangir A, Carerj S, Oretto L, Khandheria BK. New echocardiographic techniques for evaluation of left atrial mechanics. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2012 Dec;13(12):973-84. Epub 2012 Aug 21. PMID: 22909795; PMCID: PMC3598416. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jes174>
12. Larsen BT, Maleszewski JJ, Edwards WD, Cooper LT Jr, Sobonya RE, Thompson VE, Duckett SG, Peebles CR, Simpson IA, Tazelaar HD. Atrial giant cell myocarditis: a distinctive clinicopathologic entity. *Circulation*. 2013 Jan 1;127(1):39-47. Epub 2012 Nov 26. PMID: 23183940. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.112.128900>
13. Goette A, Lendeckel U. Atrial Cardiomyopathy: Pathophysiology and Clinical Consequences. *Cells*. 2021 Sep 30;10(10):2605. PMID: 34685585; PMCID: PMC8533786. <https://doi.org/10.3390/cells10102605>
14. Piccoli GP, Massini C, Di Eusanio G, Ballerini L, Iacobone G, Soro A, Palminiello A. Giant left atrium and mitral valve disease: early and late results of surgical treatment in 40 cases. *J Cardiovasc Surg (Torino)*. 1984 Jul-Aug;25(4):328-36. PMID: 6237112.
15. Isomura T, Hisatomi K, Hirano A, Maruyama H, Kosuga K, Ohishi K. Left atrial plication and mitral valve replacement for giant left atrium accompanying mitral lesion. *J Card Surg*. 1993 May;8(3):365-70. PMID: 8507966. <https://doi.org/10.1111/j.1540-8191.1993.tb00378.x>
16. Kowallick JT, Kutty S, Edelmann F, Chiribiri A, Villa A, Steinmetz M, Sohns JM, Staab W, Bettencourt N, Unterberg-Buchwald C, Hasenfuß G, Lotz J, Schuster A. Quantification of left atrial strain and strain rate using Cardiovascular Magnetic Resonance myocardial feature tracking: a feasibility study. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2014 Aug 12;16(1):60. PMID: 25196447; PMCID: PMC4422260. <https://doi.org/10.1186/s12968-014-0060-6>
17. Dick A, Schmidt B, Michels G, Bunck AC, Maintz D, Baeßler B. Left and right atrial feature tracking in acute myocarditis: A feasibility study. *Eur J Radiol*. 2017 Apr;89:72-80. Epub 2017 Jan 30. PMID: 28267553. <https://doi.org/10.1016/j.ejrad.2017.01.028>
18. Tschöpe C, Ammirati E, Bozkurt B, Caforio ALP, Cooper LT, Felix SB, Hare JM, Heidecker B, Heymans S, Hübner N, Kelle S, Klingel K, Maatz H, Parwani AS, Spillmann F, Starling RC, Tsutsui H, Seferovic P, Van Linthout S. Myocarditis and inflammatory cardiomyopathy: current evidence and future directions. *Nat Rev Cardiol*. 2021 Mar;18(3):169-193. Epub 2020 Oct 12. PMID: 33046850; PMCID: PMC7548534. <https://doi.org/10.1038/s41569-020-00435-x>
19. Caforio ALP, Malipiero G, Marcolongo R, Illiceto S. Myocarditis: A Clinical Overview. *Curr Cardiol Rep*. 2017 Jul;19(7):63. PMID: 28540649. <https://doi.org/10.1007/s11886-017-0870-x>
20. Осипова Ю.В., Благоева О.В., Недоступ А.В., Коган Е.А., Сулимов В.А., Фролова Ю.В., Дземешкевич С.Л., Донников А.Е., Кадочникова В.В., Куприянова А.Г., Зайденов В.А. Значимость различных неинвазивных маркеров в диагностике латентного миокардита в сопоставлении с данными биопсии. *Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия*. 2015;8(1):4056. Osipova YuV, Blagova OV, Nedostup AV, et al. Significance of different non-invasive markers in diagnosis of latent myocarditis in comparison with biopsy data. *Russian Journal of Cardiology and Cardiovascular Surgery*. 2015;8(1):4056. (In Russ.) <https://doi.org/10.17116/kardio20158140-56>
21. Frustaci A, Verardo R, Alfaro M, Chimenti C. Inflammation of Conduction Tissue in Patients with Arrhythmic Phenotype of Myocarditis. *J Clin Med*. 2020 Oct 29;9(11):3470. PMID: 33137883; PMCID: PMC7693374. <https://doi.org/10.3390/jcm9113470>
22. Peretto G, Sala S, Rizzo S, De Luca G, Campochiaro C, Sartorelli S, Della Bella P. (2018). Arrhythmias in Myocarditis: *State of the Art. Heart Rhythm*. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2018.11.024>
23. Apostolakis E, Shuhaiber JH. The surgical management of giant left atrium. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2008 Feb;33(2):182-90. Epub 2007 Dec 21. PMID: 18096399. <https://doi.org/10.1016/j.ejcts.2007.11.003>
24. Dzemeshkevich SL, Raskin VV, Dzemeshkevich AS, Frolova YuV, Malikova MS, Korolev SV, Vodyasov VD, Tarasov DG & Sinitin VE. Symmetric volume-reduction plasty of the enlarged left atrium: 15-years clinical experience. *Клиническая и экспериментальная хирургия*, 2016;4 (1(11)):20-26.
25. Liang JJ & Silvestry FE. (2016). Mechanistic insights into mitral regurgitation due to atrial fibrillation: "Atrial functional mitral regurgitation." *Trends in Cardiovascular Medicine*. 26(8), 681-689. <https://doi.org/10.1016/j.tcm.2016.04.012>
26. Takagaki M, Yamaguchi H, Ikeda N, Yamakage H, Nakamura H, Kadowaki T, Uchida T, Ueno, Y & Aoki T. (2020). Risk Factors for Atrial Fibrillation Recurrence After Cox Maze IV Performed Without Pre-exclusion. *The Annals of thoracic surgery*. 109(3), 771-779. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2019.07.016>

Поступила 26.12.2023

Received 26.12.2023

Принята к публикации 03.06.2024

Accepted 03.06.2024