Прогрессирование ишемической митральной регургитации после операций аортокоронарного шунтирования и хирургической реконструкции левого желудочка: факторы риска, механизмы развития (обзор литературы)

Е.М. ХУЦУРАУЛИ, д.м.н. И.В. КОКШЕНЕВА

Progression of ischemic mitral regurgitation after coronary bypass grafting and surgical reconstruction of left ventricle: risk factors, mechanisms of development (literature review)

E.M. KHUTSURAULI, I.V. KOKSHENEVA

Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева РАМН, Москва

Ключевые слова: ишемическая митральная регургитация, митральная недостаточность, аортокоронарное шунтирование, хирургическая реконструкция левого желудочка, ремоделирование левого желудочка.

Key words: ischemic mitral regurgitation, mitral failure, coronary bypass grafting, surgical reconstruction of left ventricle, left ventricle remodeling.

Ишемическая митральная регургитация: определение, влияние на прогноз

Ишемическую митральную регургитацию (МР) определяют как недостаточность митрального клапана (МК), которая сочетается с нарушением сократимости одного и более сегментов левого желудочка (ЛЖ), наличием значимого поражения коронарных артерий, структурно нормальными створками и хордальным аппаратом МК («патофизиологическая триада» A. Carpenteir [16, 17]). Таким образом, в настоящее время ишемическую МР рассматривают как маркер геометрических нарушений ЛЖ, а не как собственно патологию МК.

Хроническая ишемическая МР остается одной из наиболее сложных и нерешенных проблем лечения больных ишемической болезнью сердца (ИБС). У пациентов с ИБС и МР отмечается худший прогноз, чем у пациенты с ИБС без митральной недостаточности (МН). У пациентов с тяжелой ишемической МР летальность в течение 1 года составляет 40%, с умеренной — 17%, с легкой — 10%, без МР — 6% [20]. Исследование SAVE (Survival and Ventricular Enlargement, 1997) [18] показало, что умеренная ишемическая МР увеличивает риск смерти от сердечно-сосудистых осложнений даже у пациентов без сердечной недостаточности (29% против 12%; $p<0,001$), а также при наличии недостаточности кровообращения (24% против 16%; $p<0,001$).

Механизмы развития ишемической митральной регургитации

Исторически, начиная с работ G. Burch и соавт. [9, 10], механизмы развития ишемической МР связывали с ишемической дисфункцией папиллярных мышц. Однако в дальнейшем было показано, что изолированная ишемия папиллярных мышц не может приводить к развитию значимой МР без нарушения функции ЛЖ. Взгляды на формирование ишемической МР прошли существенную эволюцию. В настоящее время патофизиологическая теория ишемической МР интегрирует несколько механизмов, которые приводят к развитию МН: первично развитие МР обусловлено наличием локального и/или глобального ремоделирования ЛЖ, которое нарушает геометрическую взаимосвязь между желудочком и клапанным аппаратом, приводя к рестриктивной моторике створок и некомпетентному закрытию створок МК.

Дополнительными факторами, играющими роль, в формировании степени МР, являются дилатация и/или дисфункция фиброзного кольца МК, дисфункция миокарда ЛЖ, механическая диссинхрония ЛЖ [3].

Локальное и глобальное ремоделирование ЛЖ. Нарушение геометрии ЛЖ, развитие его дилатации и снижение сократительной функции миокарда ЛЖ — ведущие механизмы в генезе ишемической МР. С одной стороны, сократительная дисфункция миокарда ЛЖ уменьшает силы, закрывающие МК; с другой стороны, изменение геометрии ЛЖ и дилатация его полости приводят к смещению папиллярных мышц от уровня клапанного кольца и рестриктивному закрытию створок. Так, S. Kaul и соавт. [22] первыми выдвинули постулат, согласно которому ишемическая МР является следствием глобальной дисфункции ЛЖ. Однако другие авторы в экспериментальных и клинических исследованиях выявили, что сократительная дисфункция ЛЖ без его дилатации и геометрических нарушений не приводит к значительной МР. Эти исследования показали, что единственным независимым прогностическим фактором развития МР была длина «натяжения» («tenting»), но не фракция выброса ЛЖ или dP/dt, и что степень регургитации коррелирует с индексом сферичности ЛЖ.

© Е.М. Хуцураули, И.В. Кокшенева, 2012

e-mail: eka_katu@yahoo.com

Следует отметить, что локальное ремоделирование регионов ЛЖ, поддерживающих заднюю папиллярную мышцу (задненижних сегментов), вызывает более тяжелую МР. При передних инфарктах миокарда (ИМ) локальное ремоделирование сегментов, поддерживающие переднюю папиллярную мышцу, не вызывает значительной МР; для формирования МР необходимо развитие глобального ремоделирования ЛЖ.

Показано также, что площадь регионального и глобального рубцового поражения миокарда коррелирует с тяжестью МР вследствие геометрических и функциональных изменений.

Баланс сил, закрывающих и натягивающих створки митрального клапана. Закрытие и позиция створок МК определяются балансом двух сил: закрывающими (генерируются сокращением ЛЖ) и ограничивающими силы (поддерживают створки, предотвращая пролабирование).

Когда ограничивающие силы увеличиваются за счет смещения папиллярных мышц, а закрывающие уменьшаются вследствие сократительной дисфункции ЛЖ, равновесие между этими двумя силами нарушается в сторону ограничивающих сил. В результате точка коаптации смещается в полость ЛЖ с формированием «некомпетентного закрытия створок МК». Две силы вносят различный вклад в формирование МР. Локальное ремоделирование может индуцировать значительную МР, тогда как сократительная дисфункция ЛЖ может влиять лишь на степень МР, утяжеляя ее. Таким образом, поддерживающие силы могут рассматриваться как детерминанта развития МР, а закрывающие — как модулирующий фактор. Другими словами, смещение папиллярных мышц есть определяющий фактор в формировании ишемической МР.

Важными являются направление и степень смещения папиллярных мышц. Боковое и переднебоковое смещение папиллярных мышц вызывает меньшую степень натяжения («тентинга») створок и меньшую МР. В то же время заднебоковое и апикальное смещение папиллярных мышц вызывает большее натяжение створок и более выраженную МР. Смещение создает несостоятельность МК, вызывая отсутствие коаптации из-за ограниченного движения створок и создавая изменения геометрии задней створки МК с последующим развитием неэффективной коаптации. Этим объясняется, почему локальное ремоделирование задней стенки ЛЖ вызывает более значительную МР и почему ее частота чаще при задних ИМ.

Функция фиброзного кольца митрального клапана. Фиброзное кольцо (ФК) — еще один этиологический компонент развития МР. Дилатация ФК — один из компонентов развития ишемической МР, обычно действующий как модулирующий фактор, который может значительно увеличивать степень МР. При ишемической МР нарушаются геометрия (форма и размеры) ФК МК, а также его моторика, которая играет важную замыкающую функцию. Нормальное ФК имеет седловидную форму, которая становится более выраженной во время систолы, тем самым снижая стрессорные влияния на компоненты клапана. При ишемической МР ФК дилатируется, уплощается и теряет седловидную форму, степень этих геометрических нарушений больше при переднем ИМ, чем при заднем [29]. ФК дилатируется симметрично. Передняя и задняя порции ФК МК дилатируются пропорционально, как и каждый из 6 различных секторов, согласно сегментраной классификации A. Carpenteir [4]. В связи с этим спорной является концепция, согласно которой у пациентов с ишемической МР расширение ФК локализовано только в сегменте Р3 и передняя часть кольца не дилатируется. Кроме того, при ишемической МР снижается амплитуда движения ФК, что свидетельствует о потере контрактильности кольца [4, 29].

Механическая диссинхрония. Еще один компонент, влияющий на увеличение степени МР — механическая диссинхрония ЛЖ. E. Agricola и соавт., [3] исследовали пациентов с дисфункцией ЛЖ (ишемического и неишемического генеза), оценивая влияние внутрижелудочковой диссинхронии на степень деформации аппарата МК, глобальное и локальное ремоделирование ЛЖ, степень МР. Авторы показали, что у пациентов с ишемической дисфункцией ЛЖ независимыми прогностическими факторами степени МР являлись натяжение створок МК и локальное ремоделирование ЛЖ, но не региональная диссинхрония. Эти данные показывают, что локальное ремоделирование регионов ЛЖ, поддерживающих папиллярные мышцы, является главным фактором развития ишемической МР, в то время как региональная диссинхрония может играть лишь дополнительную роль.

Диссинхрония ЛЖ может влиять на степень МР посредством нескольких механизмов:

1) некоординированная механическая активация сегментов, поддерживающих папиллярные мышцы, приводит к развитию геометрических изменений аппарата МК — створок МК и увеличению «тентинга» створок;

2) позитивный градиент давления между левым предсердием и ЛЖ во время фаз предсердно-желудочкового расслабления и сокращения может увеличивать диастолическую МР [7];

3) диссинхрония ЛЖ снижает эффективность сокращения ЛЖ и, соответственно, уменьшает силы, закрывающие МК, вызывая нарушения натяжения створок МК. Этот механизм играет наиболее значимую роль в увеличении степени ишемической МР [3].

Ишемический пролапс створок. В более редких случаях, когда развивается некроз, а в последующем фиброз папиллярной мышцы в зоне перенесенного ИМ (чаще это бывает при ИМ задней стенки ЛЖ), развивается пролапс одной или обеих створок МК [9, 10, 25]). Пролапс есть следствие удлинения (растяжения) папиллярной мышцы в результате постинфарктного фиброза. При этом может наблюдаться и выраженное натяжение створок вследствие локального ремоделирования задних сегментов ЛЖ. Возможно выраженное натяжение хорд или их разрыв, приводящий к «молотящему» движению створки.

Проблема прогрессирования МР у больных ИБС после хирургического лечения

Частота прогрессирования МР у больных ИБС после хирургического лечения, влияние на прогноз. Анализ опубликованных исследований показывает, что в большинстве случаев изолированная реваскуляризация миокарда не приводит к уменьшению ишемической МР. Более того, у определенной группы пациентов со временем наблюдается прогрессирование регургитации.

По данным S. Campwala и соавт. [12], у пациентов с ишемической МР I степени, подвергшихся изолированному аортокоронарному шунтированию (АКШ), через 1,6 года после операции в 12% случаев определялась митраль-

ная недостаточность III—IV степени, а у больных с исходно II степенью недостаточности через указанное время в 25% случаев определяется недостаточность клапана III—IV степени.

По данным F. Filsoufi и соавт. [16, 17], среди пациентов с ИБС и умеренной МР, подвергшихся операции изолированного АКШ, после операции у 40% отмечалось увеличение МР до тяжелой степени (III—IV степень), у 50% сохранялась умеренная МР (II степень), и лишь у 10% наблюдалось уменьшение МР.

T. Ryden и соавт. [29], обследовав 89 пациентов с МР II степени, подвергшихся операции АКШ, заключили, что степень МР не изменяется у 62% больных, и увеличивается у 38%.

Исследование L. Aklog и соавт. [5] также показало, что среди 136 больных с умеренной МР, подвергшихся изолированной операции АКШ, у 40% наблюдалось прогрессирование МН до III—IV степени; у 50% пациентов сохранялась умеренная МР II степени, у 10% определялось значительное уменьшение степени МР до I степени или полное ее отсутствие.

J. Christenson и соавт. [13] обследовали 56 пациентов с тяжелой дисфункцией ЛЖ (с ФВ ЛЖ менее 25%) и МН различной степени, которым было выполнено изолированное АКШ. Авторы показали, что после хирургического лечения у 93% отмечалась МР не более I степени, у других сохранялась МН II степени. В среднем степень МН после операции уменьшалась от 1,7 до 0,5. Авторы рекомендуют изолированную операцию АКШ как оптимальный метод лечения больных данной категории. Однако в группе пациентов данного исследования менее чем у 10% имелась МР III степени, у 40% — I степени.

По данным С.Г. Суханова, Е.Н. Ореховой [1], у больных с постинфарктной аневризмой ЛЖ с незначительной или умеренной ишемической митральной недостаточностью изолированное АКШ и/или эндоветрикулопластика ЛЖ в 30,7% случаев сопровождается увеличением степени митральной недостаточности через год после операции.

Серия исследований показала негативное влияние МР на прогноз у пациентов после операции АКШ. M. Hickey и соавт. [21] представили данные о том, что прогрессирование МР после операции АКШ негативно влияет на отдаленную выживаемость, независимо от полноты выполненной реваскуляризации миокарда. D. Adler и соавт. [2] представили аналогичные данные в исследовании с участием более 2000 пациентов, подвергшихся операции АКШ. Некорригированная МР являлась независимым фактором риска поздней смерти с относительным риском 1,5 для каждой степени МР. Исследование K. Harris и соавт. [20], сравнившее результаты лечения пациентов с МР II—III степени, которым выполнялась операция изолированного АКШ и сочетанная операция АКШ и коррекция МН, показало, что у пациентов 1-й группы 5-летняя выживаемость составила 60%, тогда как у пациентов, которым была выполнена коррекция МН, выживаемость была выше, даже при тяжелой сердечной недостаточности (III—IV функциональный класс по классификации NYHA).

C. Pastorius и соавт. [27] изучили отдаленные результаты лечения 711 пациентов, которым была выполнена коронарная баллонная ангиопластика, и показали, что 5-летняя выживаемость пациентов, у которых имелась умеренная или тяжелая МР, составила 57%, тогда как у пациентов без МР — 97%. Авторы показали, что даже умеренная МР являлась фактором риска снижения 5-летней выживаемости (83%). У пациентов с умеренной и тяжелой ишемической МР и ФВ ЛЖ ниже 40% 3-летняя выживаемость достигала 50%, несмотря на успешно выполненную коронарную ангиопластику. В то же время была опубликована серия данных, показывающая лучшую 5-летнюю выживаемость пациентов с ишемической МР после операции изолированного АКШ (за 1991—2003 гг.) — 75%, в сравнении с выживаемостью аналогичных пациентов после коронарных эндоваскулярных вмешательств. Лучшие показатели выживаемости после изолированного АКШ по сравнению с эндоваскулярным лечением связывают с возможностями более полной и адекватной реваскуляризации миокарда при АКШ и тем, что у этих пациентов имелась некоторая степень ишемической кардиомиопатии — обширная и выраженная ишемическая дисфункция миокарда [6].

Ряд авторов представили данные о том, что отдаленная выживаемость при изолированной реваскуляризации миокарда существенно не отличается от выживаемости после операций АКШ в сочетании с митральной аннулопластикой у пациентов с умеренной и тяжелой МР, тогда как риск при сочетанных операциях существенно выше. Пятилетняя актуарная выживаемость пациентов с МР III—IV степени, которым выполнялась сочетанная операция АКШ и митральная аннулопластика, составила 44±5%, после изолированной операции АКШ — 41±7%. D. Wong и соавт. [31] сообщили об отсутствии значимых различий в отдаленной выживаемости после сочетанных операций АКШ с митральной аннулопластикой и изолированного АКШ у пациентов с МР III степени: 5-летняя выживаемость составила 67,5% в обеих группах. Однако пациенты с некорригированной МР чаще госпитализируются в связи с декомпенсацией симптомов сердечной недостаточности за период наблюдения. В то же время следует отметить, что целью хирургического лечения является не только повышение выживаемости, но и улучшение функционального статуса и качества жизни пациентов, а эти показатели существенно лучше после сочетанных хирургических вмешательств. Авторы делают вывод, что пациенты с высоким интраоперационным риском, с множественной сопутствующей соматической патологией и прогнозом продолжительности жизни менее 5 лет должны лечиться консервативно или им должна быть выполнена только реваскуляризация миокарда. В то же время пациентам с невысоким интраоперационным риском, без тяжелой сопутствующей патологии, с умеренной МР может быть выполнено сочетанное хирургическое вмешательство — АКШ и митральная аннулопластика.

Таким образом, анализ данных литературы показывает, что хотя у определенной группы больных умеренная МР может уменьшаться после реваскуляризации миокарда, все-таки у значительного числа пациентов МР либо не изменяется, либо прогрессирует до значительной степени, негативно влияя на отдаленную выживаемость и функциональное состояние больных.

Факторы риска и механизмы прогрессирования МР у больных ИБС после хирургического лечения. Патогенез развития и прогрессирования МР у больных после опера-

ции АКШ является многофакторным. Ведущее звено патогенеза — изменение региональной и глобальной геометрии ЛЖ, приводящие к увеличению межпапиллярного расстояния и нарушению геометрии клапанного аппарата МК. Увеличение объема ЛЖ, его сферичности и развитие сократительной дисфункции миокарда являются центральным звеном в прогрессировании МР после операции. Дальнейшая прогрессирующая дилатация ЛЖ, левого предсердия и ФК МК приводит к формированию «замкнутого круга» прогрессирования МН, который не может быть разомкнут только путем реваскуляризации и предотвращения ишемии миокарда. Натяжение створок, особенно задней митральной, может развиваться вследствие нарушения сократимости задней стенки ЛЖ. В настоящее время ишемическая МР рассматривается не как патология МК, но как нарушение функции ЛЖ; это динамическое состояние, вызванное влиянием одного или более описанных выше.

Причинами локального и глобального ремоделирования ЛЖ после операции АКШ могут служить неполная реваскуляризация миокарда, особенно бассейна правой коронарной артерии или естественное прогрессирование ремоделирования ЛЖ (при обширном кардиосклерозе миокарда). Нарушение сократимости задненижней стенки ЛЖ вследствие развития эпизодов ишемии, даже без ИМ, может способствовать прогрессированию МР после АКШ вследствие изменения региональной геометрии ЛЖ [12]. Однако показано, что при наличии гибернированного миокарда в большинстве дисфункциональных сегментов ЛЖ ишемическая МР III—IV степени обратима (значимо уменьшается) после адекватной реваскуляризации миокарда на фоне улучшения сократительной функции миокарда и уменьшения объемов ЛЖ [12].

Ряд исследователей получили данные, согласно которым наличие МР II степени у больных ИБС до операции сочетается с высокой частотой прогрессирования МН в дальнейшем. Авторы объясняют это тем, что при нарушении механизмов коаптации МК даже очень небольшое дополнительное нарушение компонентов функционирования ЛЖ и МК аппарата приводит к ухудшению функции МК и прогрессированию МР. При этом применение β-адреноблокаторов оказывает протективный эффект посредством предотвращения развития ишемии миокарда и ремоделирования ЛЖ. Показано, что применение карведилола уменьшает МР путем предотвращения или обратного развития дилатации ЛЖ [14].

Результаты ряда исследований свидетельствуют, что блокада левой ножки пучка Гиса (ЛНПГ) может способствовать прогрессированию МР после операции АКШ. Это может наблюдаться вследствие ухудшения сократительной функции ЛЖ на фоне блокады ЛНПГ или внутрижелудочковой диссинхронии. При этом ресинхронизирующая терапия уменьшает степень МР [31]. Показано, что у пациентов с блокадой ЛНПГ и низкой ФВ ЛЖ ресинхронизирующая терапия приводит к улучшению функции ЛЖ, уменьшению диаметра ФК МК и МР [31]. Степень МР может также уменьшаться на фоне ресинхронизирующей терапии вследствие уменьшения межпапиллярного расстояния и улучшения координации функции ЛЖ и МК. Авторы представили данные, что эффективная площадь струи МР (ERO) и объем МР уменьшаются более чем на 40% при применении ресинхронизирующей терапии вследствие улучшения функции ЛЖ и увеличения трансмитральных закрывающих сил.

По данным S. Campwala и соавт. [12], факторами риска прогрессирования МР после операции АКШ могут служить малый диаметр коронарных артерий, что характерно для женщин, диффузное поражение русла коронарных артерий. Оба эти фактора затрудняют выполнение адекватной реваскуляризации миокарда, как и наличие почечной недостаточности, зон ишемии миокарда после операции АКШ, а также выраженной сократительной дисфункции миокарда ЛЖ и большие размеры ЛЖ до выполнения операции, наличие МР II степени до выполнения операции АКШ. Последний показатель имел наиболее высокое прогностическое значение (p=0,0002). Для этих пациентов достаточно небольшого повреждающего воздействия для развития прогрессирования МН. В то же время не выявлено связи прогрессирования МР после операции АКШ с тяжестью и обширностью поражения коронарного русла (с поражением ствола левой коронарной артерии, числом пораженных коронарных артерий), числом имплантированных артериальных и венозных шунтов.

Механизмы прогрессирования ишемической МР широко представлены в работах, изучавших прогрессирование МР после сочетанных операций АКШ и митральной аннулопластики. Группа авторов из Кливлендской клиники, проанализировав отделенные результаты лечения 585 больных ИБС, сообщили о рецидиве МР (III—IV степени) у 28% больных после выполнения аннулопластики МК и АКШ [23]. Убедительно показано, что нарушение геометрии ЛЖ и аппарата МК служат главными причинами неэффективности митральной аннулопластики и прогрессирования ишемической МР. Более того, на основании серии исследований были определены предикторы неблагоприятных результатов аннулопластики. A. Calafiore и соавт. [11] показали взаимосвязь между увеличением глубины коаптации створок (более 11 мм) и негативными операционными и клиническими результатами после пластики МК при ишемической МР. Авторы предложили показатель глубины коаптации использовать как детерминанту тяжести подклапанного ремоделирования и на основании данного показателя осуществлять отбор пациентов либо для пластики МК, либо для протезирования. Показано также, что площадь «тентинга» 2,5 см^2 и более, угол между задней митральной створкой и ФК МК 45° и более (отражает выраженную рестрикцию створки), межпапиллярная дистанция более 20 мм, центральная струя регургитации (отражает выраженную рестрикцию обеих створок), наличие сложной струи или нескольких струй МР, ориентированных центрально и заднемедиально, являются негативными прогностическими факторами результатов митральной аннулопластики [22]. Использование и анализ данного комплекса параметров геометрии МК позволяет оценивать тяжесть ремоделирования клапанного аппарата МК и соответственно разрабатывать оптимальные стратегии лечения.

По мнению ряда авторов, больные с ишемической МР представляют собой неоднородную по клиническим характеристикам группу. Зона постинфарктного рубца, ответственная за развитие МР, может быть небольшой, но локализация, размер и количество перенесенных ИМ определяют природу и механизмы формирования МР.

Предложено выделять «обратимую» МР, которая характеризуется тем, что выполнение реваскуляризации миокарда приводит к регрессу МР за счет восстановления функции ЛЖ. Обратимая МР развивается у пациентов с преимущественно гибернированным миокардом. «Необратимая» МР возникает вследствие дисфункции ЛЖ, обусловленной преимущественно необратимой дисфункцией миокарда (рубцовой тканью) и необратимых нарушений геометрии ЛЖ и МК, и не может быть устранена при изолированной реваскуляризации миокарда. По данным исследования M. Penicka и соавт. [28], в которое были включены 135 пациентов с ишемической кардиомиопатией (с ФВ <45%), показано, что у пациентов с ИБС и умеренной МР, с наличием жизнеспособного миокарда в зонах, прилегающих к папиллярным мышцам, и без диссинхронии папиллярных мышц МР уменьшается после изолированного АКШ. По результатам данного исследования, примерно у 40% пациентов после проведения изолированного АКШ прогрессировала степень МР через 1 год после операции. У остальных 60% пациентов ни снижения, ни повышения степени МР не отмечено. Среди пациентов, у которых отсутствовала дисфункция папиллярных мышц и имелся жизнеспособный миокард в сегментах, прилегающих к папиллярным мышцам, наблюдалось уменьшение степени МР более чем у 90%. При этом отсутствие жизнеспособного миокарда и выраженная диссинхрония папиллярных мышц были причинами прогрессирования МР после операции.

В связи с изложенным при дооперационной оценке необходимости вмешательства на МК исследователи, занимающиеся вопросами прогрессирования МР, рекомендуют ориентироваться на следующие параметры:

— сферичность ЛЖ;

— смещение папиллярных мышц (апикальное и латеральное);

— ослабление сил закрытия створок;

— нарушение кинетики (сократимости) кольца МК;

— локализация постинфарктного рубца;

— объем и соотношение обратимой (гибернированный миокард) и необратимой (кардиосклероз) дисфункции миокарда ЛЖ.

Факторы риска и механизмы прогрессирования МР у больных ИБС после хирургической реконструкции ЛЖ. Задачами хирургической реконструкции ЛЖ при постинфарктной аневризме ЛЖ являются уменьшение объема ЛЖ, создание оптимальной геометрии ЛЖ путем моделирования его заплатой, улучшение сократительной функции ЛЖ за счет исключения а- и дискинетичных сегментов и одновременной реваскуляризации миокарда.

Однако данная операция не изменяет диаметр ФК МК, индекс сферичности ЛЖ (так как больше уменьшается длинная ось ЛЖ относительно короткой), натяжение папиллярных мышц и рестрикцию створок МК [1, 15]. Потеря конусности ЛЖ вызывает деформацию его среднего и апикального отделов, вызывая смещение заднемедиальной и/или переднелатеральной группы папиллярных мышц, что приводит к изменению глубины коаптации створок. Таким образом, сохраняются условия для сохранения и прогрессирования ишемической МР у отдельных пациентов после хирургической реконструкции ЛЖ.

По данным исследования M. Di Donato и соавт. [16], среди пациентов, которые обследовались через 1 год после операции Dor, у 38% имелась МР, из них у 81% умеренная, у 19% — тяжелой степени. У этих пациенты по данным ангиографии перед операцией МР не была обнаружена. Авторы показали, что у пациентов без уменьшения и с увеличением степени МР после операции Dor были значительно больше диастолический и систолический размеры ЛЖ до и после операции. Авторы предлагают конечный диастолический размер ЛЖ более 65 мм считать прогностическим фактором необратимости МР после хирургического лечения и рекомендуют выполнять таким пациентам одновременное вмешательство на МК. На основании анализа отдаленных результатов лечения авторы также заключают, что сохранение МР после операции Dor сочетается с ухудшением клинических и гемодинамических показателей, геометрии (прогрессивное увеличение объемов и индекса сферичности ЛЖ) и сократительной функции ЛЖ, геометрических параметров аппарата МК.

По мнению ряда авторов, механизмы, лежащие в основе сохранения и прогрессирования МР после хирургической реконструкции ЛЖ, сложны и связаны с развитием повторного ремоделирования ЛЖ вследствие изменений на цитологическом уровне (обширного кардиосклероза миокарда) либо с нарушениями эктрацеллюлярного коллагенового матрикса. Высказывается мнение, что только расширение камер сердца недостаточно для объяснения появления значимой МР, но изменение формы ЛЖ приводит к изменению угла между папиллярными мышцами и стенкой ЛЖ, а также угла, под которым хорды прикреплены к створкам МК, и это может быть важным компонентом формирования значимой МР. Действительно, у пациентов с прогрессированием МР после операции хирургической реконструкции ЛЖ обнаруживается более сферичная форма ЛЖ, что может приводить к аномальному перераспределению внутрижелудочковых сил и нарушению коаптации створок МК.

Исследователи из Кардиоторакального Центра в Монако, из лаборатории, возглавляемой V. Dor, в 2004 г. опубликовали данные о том, что прогностическими признаками сохранения или прогрессирования МР после операции хирургической реконструкции ЛЖ являются наличие асинергии и систолической деформации нижнебазальных сегментов ЛЖ после операции, а также высокое давление заклинивания легочных капилляров [8]. Для понимания патофизиологии развивающихся нарушений, применили авторы теорию единого миокардиального пучка Torrent—Guasp [8]. Согласно этой теории, нижняя стенка ЛЖ и задняя папиллярная мышца представлены нисходящими мышечными волокнами верхушечной петли, которые меняют свою ориентацию, становясь восходящими. Нижняя стенка представлена преимущественно продольными волокнами. Конечное систолическое искривление нижней стенки является ключевым моментом закрытия МК: если функция нижней стенки в норме, то сокращение не нарушает коаптации створок, если же сократимость нижней стенки снижена или имеет обратное искривление, то натяжение створок МК увеличивается, приводя к нарушению коаптации. Данный механизм (взаимное влияние между волокнами, расположенными вокруг постинфарктного рубца, которые присоединяются к задней папиллярр-

ной мышце и сегментам ФК МК) участвует в систолическом сокращении кольца МК и формировании МР. Предложенный механизм взаимосвязи между прогрессированием МР и деформацией задней стенки ЛЖ поддерживают успешно внедряемые инновационные хирургические подходы к коррекции ишемической МР, разработанные на основе индукции обратного локального ремоделирования задней стенки ЛЖ, что способно повлиять на механизмы развития МР лучше, чем изолированная аннулопластика МК.

Прогностическим фактором прогрессирования МР после операции хирургической реконструкции ЛЖ по Dor является также наличие высокого давления заклинивания легочных капилляров до операции [8]. В этом случае высокое давление заклинивания препятствуя закрытию створок МК из-за снижения давления наполнения и может способствовать развитию МР.

Прогрессирование МР после хирургической реконструкции ЛЖ может быть обусловлено техническими ошибками во время выполнения операции. Восстановление формы ЛЖ — важная задача, которую необходимо решить при выполнении операции, так как физиологическая эллиптическая форма ЛЖ важна для оптимальной механической его работы. Показано, что если ЛЖ чрезмерно резецируется, то ухудшается диастолическая функция. Резидуальная сферическая полость желудочка может приводить к аномальной позиции папиллярных мышц, что может быть причиной развития послеоперационной недостаточности МК [24].

Подводя итог обзору опубликованных данных, следует сделать вывод, что проблема прогрессирования МР у больных ИБС, подвергшихся операциям изолированного АКШ и АКШ в сочетании с хирургической реконструкцией ЛЖ, является нерешенной и чрезвычайно актуальной. Наличие значимой МР у больных ИБС после хирургического лечения значительно ухудшает клиническое состояние пациентов и прогноз. Дальнейшие исследования по этой проблеме дадут основу для разработки более рациональных подходов к коррекции ишемической МР и мер профилактики прогрессирования в дальнейшем.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Суханов С.Г., Орехова Е.Н.* Коррекция умеренной митральной регургитации в лечении сердечной недостаточности у больных с постинфарктной аневризмой сердца. Сердечно-сосудистые заболевания. Бюл. НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН 2007; 1: 37—41.
2. *Adler D.S., Goldman L., O Neil A. et al.* Long-term survival of more than 2,000 patients after coronary artery bypass grafting. Am J Cardiol 1986; 58: 151—159.
3. *Agricola E., Oppizzi M., Pisani M. et al.* Ischemic mitral regurgitation: mechanisms and echocardiographic classification. Eur J Echocardiogr 2007; 9: 207—221.
4. *Ahmad R.M., Gillinov A.M., McCarthy P.M. et al.* Annular geometry and motion in human ischemic mitral regurgitation: novel assessment with three-dimensional echocardiography and computer reconstruction. Ann Thorac Surg 2004; 78: 2063—2068.
5. *Aklog L., Filsoufi F., Flores K.Q. et al.* Does coronary artery bypass grafting alone correct moderate ischemic mitral regurgitation? Circulation 2001; 104: 68—75.
6. *Anyanwu A., David H., Adams M.D.* Ischemic mitral regurgitation: recent advences. Curr Treat Options Cardiovas Med 2008; 10: 529—537.
7. *Appleton C.P., Basnight M.A., Gonzalez M.S.* Diastolic mitral regurgitation with atrioventricular conduction abnormalities: relation of mitral flow velocity to transmitral pressure gradients in conscious dogs. J Am Coll Cardiol 1991; 18: 843—849.
8. *Athanasuleas C.L., Buckberg G.D., Stanley A.W.H. et al.* Restore group Surgical ventricular restoration in the treatment of congestive heart failure due to post-infarction ventricular dilation. J Am Coll Cardiol 2004; 44: 1439—1445.
9. *Burch G.E., De Pasquale N.P., Phillips J.H.* Clinical manifestations of papillary muscle dysfunction. Arch Intern Med 1963; 112: 112—117.
10. *Burch G.E., De Pasquale N.P., Phillips J.H.* The syndrome of papillary muscle dysfunction. Am Heart J 1968; 75: 399—415.
11. *Calafiore A.M., Di Mauro M., Gallina S. et al.* Mitral valve surgery for chronic ischemic mitral regurgitation. Ann Thorac Surg 2004; 77: 1989—1997.
12. *Campwala S.Z., Bansal R.C., Wang N. et al.* Mitral regurgitation progression following isolated coronary artery bypass surgery : frequency, risk factors, and potential prevention strategies. Eur J Cardiothor Surg 2006; 29: 348—354.
13. *Christenson J.T., Simonet F., Bolch A. et al.* Should a mild to moderate ischemic mitral valve regurgitation in patients with poor left ventricular function be repaired or no? J Heart Valve Dis 1995; 4: 484—488.
14. *Copomolla S., Febo O., Gnemmi M. et al.* Beta-blockade therapy in chronic heart failure: diastolic function and mitral regurgitation improvement by carvedilol. Am Heart J 2000; 139 (4): 596—608.
15. *De Simone R., Wolf I., Mottl-Link S. et al.* A clinical study of annular geometry and dynamics in patients with ischemic mitral regurgitation: new insights into asymmetrical ring annuloplasty. Eur J Cardiothorac Surg 2006; 29: 355—361.
16. *Di Donato M., Frigiola A., Benhamouda M., Menicanti L.* Safety and efficacy of surgical ventricular restoration in unstable patients with recent anterior myocardial infarction. Circulation 2004; 110: 169—173.
17. *Filsoufi F., Sacha P., Salzberg M.D., Adams M.D.* Current management of ischemic mitral regurgitation. Mt Sinai J Med 2006; 72: 105—115.
18. *Filsoufi F., Parwis B., Rahmanian M.D. et al.* Physiologic basis for the surgical treatment of ischemic mitral regurgitation. Am Heart Hosp J 2006; 4: 261—268.
19. *Grigioni F., Enriquez-Sarano M., Zehr K.J. et al.* Ischemic mitral regurgitation: long-term outcome and prognostic implications with quantitative Doppler assessment. Circulation 2001; 103: 1759—1764.
20. *Harris K.M., Sundt T.M., Aeppli D. et al.* Can late survival of patients with moderate ischemic mitral regurgitation be impacted by intervention on the valve? Ann Thorac Surg 2002; 74: 1468—1475.
21. *Hickey M.S., Smith L.R., Muhlbaier L.H. et al.* Current prognosis of ischemic mitral regurgitation: implications for future management. Circulation 1988; 78: 151—159.
22. *Kaul S., Spotnitz W.D., Glasheen W.P., Touchstone D.A.* Mechanism of ischemic mitral regurgitation. An experimental evaluation. Circulation 1991; 96: 174—180.
23. *Lancellotti P., Donal E., Cosyns B. et al.* Effects of surgery on ischemic mitral regurgitation : a prospective multicentre registry. Eur J Echocardiogr 2008; 9: 26—30.

24. *McGree E.C., Gillinov A.M., Blackstone E.H. et al.* Recurrent mitral regurgitation after annuloplasty for functional ischemic mitral regurgitation. J Thorac Cardiovasc Surg 2004; 128: 916—924.

25. *Menicanti L., Di Donato M., Frigola A. et al.* RESTORE group. Ishemic mitral regurgitation: intraventricular papillary muscle imbrication without mitral ring during left ventricular restoration. J Thorac Cardiovasc Surg 2002; 123: 1041—1050.

26. *Ogawa S., Hubbard F.E., Mardelli T.J., Dreifus L.S.* Cross-sectional echocardiographic spectrum of papillary muscle dysfunction. Am Heart J 1979; 97: 312—321.

27. *Pastorius C.A., Henry T.D., Herris K.M.* Long-term outcomes of patients with mitral regurgitation undergoing percutaneous coronary intervention. Am J Cardiol 2007; 100: 1218—1223.

28. *Penicka M., Linkova H., Lang O. et al.* Predictors of improvement of unrepaired moderate ischemic mitral regurgitation in patients undergoing elective isolated coronary artery bypass graft surgery. Circulation 2009; 120: 1474—1481.

29. *Ryden T., Bech-Hanssen O., Brandrup-Wognsen G. et al.* The importance of grade 2 ishemic mitral regurgitation in coronary artery bypass grafting. Eur J Cardiothorac Surg 2001; 20: 276—281.

30. *Watanabe N., Ogasawara Y., Yamaura Y. et al.* Mitral annulus flattens in ischemic mitral regurgitation: geometric differences between inferior and anterior myocardial infarction: a realtime 3-dimensional echocardiographic study. Circulation 2005; 112: 1458—1462.

31. *Wong D.R., Agnihotri A.K., Hung J.W. et al.* Long-term survival after surgical revascularization for moderate ischemic mitral regurgitation. Ann Thorac Surg 2005; 80: 570—577.

32. *Zanon F., Aggio S., Baracca E. et al.* Reduced mitral regurgitation in heart failure patients submitted to cardiac resynchronization therapy: short-term prospective study. Ital Heart J 2004; 5: 826—830.

Поступила 10.08.12