

УДК 616.126.42–005.4

МЕХАНІЗМИ ФОРМУВАННЯ НЕДОСТАТНОСТІ МІТРАЛЬНОГО КЛАПАНА ІШЕМІЧНОГО ГЕНЕЗУ

С. А. Руденко

Національний інститут серцево—судинної хірургії імені М. М. Амосова НАМН України, м. Київ

THE MECHANISMS OF ISCHEMIC MITRAL VALVE INSUFFICIENCY FORMATION

S. A. Rudenko

Недостатність МК (НМК) ішемічного генезу належить до ускладнених форм ІХС. Наявність регургітації на МК при ІХС негативно впливає на показники виживання пацієнтів. Смертність протягом першого року становить від 40 до 70%. Прогресування регургітації є незалежним предиктором раптової смерті [1].

Важливою особливістю вади МК при ІХС є мінливість ступеня регургітації крові залежно від стану СМ. За наявності гемодинамічно значущої НМК у пацієнтів при ІХС ризик хірургічного втручання на серці збільшується майже в 5 разів. Як правило, у цих пацієнтів знижена скоротлива здатність міокарда, що проявляється вторинною легеневою гіпертензією, низькою фракцією викиду, ознаками застійної серцевої недостатності.

НМК ішемічного генезу — це широке поняття, що включає порушення функції незмінених стулок МК (внаслідок зниження функції ЛШ за його дилатації), порушення скоротливості міокарда, а також кооптації стулок [2].

Запропонована концепція будови міокарда як єдиної м'язової стрічки, що утворює петлю, яка, скорочуючись, створює скручуючі рухи ЛШ і перегородки, це забезпечує вигнання крові в систолу і присмоктувальний ефект — в діастолу. Межею м'язової стрічки, що відокремлює низхідну і висхідну частини петлі, є розташований на верхівці серця завиток (vortex), який є точкою опори для всього міокарда. Відкриття цього феномену дозволило зв'язати фізіологію серця і його анатомію [3].

Реферат

В клініці за період 2012 — 2014 рр. у 142 пацієнтів здійснені втручання на мітральному клапані (МК) з приводу ішемічної хвороби серця (ІХС) та недостатності МК (НМК) ішемічного генезу. Більшість пацієнтів працездатного віку, що свідчило про соціально—економічне значення досліджуваної проблеми. Основними причинами виникнення НМК ішемічного генезу були дилатація волокнистого кільця МК та зміщення соскоподібних м'язів (СМ) внаслідок ремоделювання лівого шлуночка (ЛШ). Симетрична деформація МК у більшості спостережень виникла після передньо—перегородкового інфаркту міокарда (ІМ) та глобального ремоделювання ЛШ і апікального зміщення СМ; асиметрична — після заднього ІМ внаслідок локального ремоделювання та зовнішнього зміщення СМ.

Ключові слова: недостатність мітрального клапана ішемічного генезу; інфаркт міокарда; ішемічна хвороба серця.

Abstract

In clinic in the period from 2012 to 2014 in 142 patients were performed interventions on the mitral valve for coronary heart disease and ischemic mitral valve insufficiency (MVI). The majority of patients were able to work, its witness for social—economic significance of problem. The main reason of the ischemic MVI arised were the dilatation of mitral valve fibrous ring and substitution of papillar muscles for left ventricle remodeling. Symmetrical deformation of mitral valve arised in most cases after anterior—septal myocardium infarction, left ventricle global remodeling and apical substitution of papillar muscles; asymmetrical ones — after posterior myocardial infarction for local left ventricle papillar muscles.

Key words: ischemic mitral valve insufficiency; myocardium infarction; coronary heart disease.

Основною причиною виникнення НМК ішемічного генезу є ІМ. Вплив ІМ на функцію серця поділяють на три основні моменти: початкове ішемічне пошкодження міокарда, поширення ІМ (внаслідок порушення процесу рубцювання вогнища ІМ), розтягнення ділянок міокарда, не пов'язаних з зоною ІМ, внаслідок вторинного перевантаження об'ємом. Початкове пошкодження міокарда відбувається за принципом формування трьох зон. У найближче розташованій до вогнища ІМ ділянці відзначають некроз міокарда, спрямований від ендокарда до епікарда. З патологічної точки зору, саме втрата частини м'язової маси і, як наслідок, погіршення насосних властивостей серця найчастіше є ос-

новною причиною прогресування серцевої недостатності та смерті хворого. Таким чином, при гострому ІМ виключення з скорочення певної ділянки серцевого м'яза спричиняє комплекс структурно—морфологічних змін як у пошкоджених, так і інтактних зонах міокарда ЛШ [4].

Для описання процесів, що відбуваються після ІМ, у 80—ті роки минулого століття М. А. Pfeffer сформулював поняття "ремоделювання серця". Цей складний процес впливає не тільки на перебудову просторової геометрії шлуночків і серцевого м'яза, а й на функцію клапанів серця [5].

Процеси ремоделювання спочатку є компенсаторними, у подаль-

шому гіперфункція змінюється зливом компенсації, переважає патологічне розширення серця з змінами геометрії його порожнин і вираженим порушенням функції клапанного апарату. Це відбувається, ймовірно, внаслідок переважання швидкості дилатації над процесом гіпертрофії міокарда, при цьому стінки ЛШ стоншуються, порушується геометрія його порожнини з переходом до гемодинамічно не вигідної сферичної форми [6].

Проте, ремоделювання ЛШ є основою довготривалої компенсації. Відбувається перерозподіл навантаження на міокард, що залишився життєздатним, що, в свою чергу, спрямоване на збереження серцевого викиду і забезпечення периферійного кровообігу. У теперішній час ремоделювання серця як процес прогресуючого порушення його структури і функції у відповідь на пошкодуюче перевантаження або втрату частини життєздатного міокарда вважають універсальним для будь-якого серцево-судинного захворювання (артеріальної гіпертензії, вади серця, первинного ураження міокарда). Ці зміни структури стінки ЛШ, його об'ємі і форми камер є предикторами декомпенсації серцевої діяльності і субстратом формування НМК, що негативно впливає на якість життя і показники виживання хворих. Вираженість процесів ремоделювання та виникнення НМК суто індивідуальні. У деяких хворих після ІМ відзначають лише незначне стоншення і збільшення, НМК формується протягом кількох років, в інших — після ІМ утворюються величезні дискінетичні аневризми, виникає виражена НМК, що спричиняє серцеву недостатність [7].

Таким чином, вираженість процесів ремоделювання залежить від обсягу первинного ураження, швидкості прогресування ІМ, розвитку колатерального кровопостачання, регенераторних резервів серця, які зменшуються з віком, статі, проведення кортикостероїдної терапії, порушення серцевого ритму і провідності, ступеня регургітації на МК. Для кращого розуміння зв'язку сер-

цевої недостатності та мітральної регургітації слід чітко уявляти анатомію клапанного апарату. Компетентність МК залежить від усіх його складових, а саме, стану волокнистого кільця, стулок, хорд, СМ та прилеглої стінки ЛШ [8].

НМК ішемічного генезу відзначають майже у 20% хворих після ІМ. Так, НМК різного ступеня виявлено у 21,4% хворих у строки спостереження у середньому понад 24 міс [9]. З моменту глобального розширення порожнини ЛШ внаслідок його ремоделювання обидва СМ зміщувалися у латеральному та апікальному напрямках. Як наслідок, апікальні тягучі сили збільшувалися на обох стулках МК, що обмежувало їх рухливість.

Проте, у більшості спостережень при виникненні НМК ішемічного генезу обидва СМ зберігають анатомічну цілісність, тобто, НМК є функціональною. Регургітація на МК пов'язана з недостатньою коаптацією його стулок внаслідок їх обмеженого (рестриктивного) руху. Це може бути спричинене як глобальним розширенням порожнини ЛШ та задньо-бічним і апікальним зміщенням обох СМ, так і локальним порушенням скоротливості стінки ЛШ, прилеглої до заднього СМ. В більшості спостережень відзначають одну центральну зону регургітації [9].

Проте, якщо в процесі ремоделювання бере участь тільки задній СМ, формується воронкоподібна деформація медіальної половини МК та пролапсоподібна деформація його латеральної половини. Така асиметрична деформація виникає внаслідок збереженого або іноді надмірного руху латеральної половини передньої стулки МК, не залученої у процеси ремоделювання. Такі зміни розташування анатомічно збережених структур МК зумовлюють існування двох зон регургітації — центральної та бічної.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

В клініці за період 2012 — 2014 рр. у 142 пацієнтів здійснене втручання на МК при ІХС та НМК іше-

мічного генезу. Вік пацієнтів на момент операції становив у середньому $(61,8 \pm 7,4)$ року, тобто, більшість хворих працездатного віку, що зумовлює соціально-економічне значення досліджуваної проблеми. Чоловіків було 106 (74,8%), жінок — 36 (25,3%). Слід відзначити, що середній вік жінок на момент втручання був більший, ніж чоловіків — відповідно $(63,5 \pm 6,2)$ та $(61,4 \pm 7,8)$ року. У більшості пацієнтів при ІХС та НМК виявлений ускладнений коморбідний фон. Гіпертонічна хвороба діагностована у 85 (59,9%) пацієнтів, цукровий діабет — у 21 (14,8%), ураження периферійних артерій — у 23 (16,2%), гостре порушення кровообігу головного мозку в анамнезі — у 5 (3,5%). Перенесли ІМ 90 (63,4%) пацієнтів, більшість (59,9%) з них звернулися по хірургічну допомогу вже після першого ІМ.

Всім пацієнтам проведено стандартне обстеження з використанням загальноклінічних, лабораторних та інструментальних методів (рентгенографія грудної клітки, ЕКГ, ехоКГ, коронарорентрикулографія, МРТ за показаннями).

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

За даними ехоКГ, НМК II ступеня діагностована у 73 (51,4%), III ступеня — у 65 (45,8%), IV ступеня — у 4 (2,8%) пацієнтів. Ступінь НМК корелював з розмірами серця. Так, у пацієнтів за НМК II ступеня кінцево-діастолічний об'єм ЛШ становив у середньому $(205,3 \pm 45,3)$ мл, розмір лівого передсердя — $(4,8 \pm 0,5)$ см; за НМК IV ступеня — відповідно $(350,0 \pm 69,9)$ мл і $(5,6 \pm 0,9)$ см.

За даними ехоКГ до операції та інтраопераційного спостереження, основними причинами виникнення НМК ішемічного генезу були дилатація волокнистого кільця МК — у 61 (43,0%), зміщення СМ внаслідок ремоделювання ЛШ — у 60 (42,2%) пацієнтів. При зміщенні СМ у 35 (58,3%) пацієнтів відзначали симетричну деформацію МК, у 25 (41,7%) — асиметричну. Симетрична деформація МК у більшості (60%) хворих

виникла після передньо—перегородкового ІМ та глобального ремоделювання ЛШ і апікального зміщення СМ. В той же час задній ІМ у 19 (76,0%) спостереженнях зумовив локальне ремоделювання та зовнішнє зміщення СМ з асиметричною деформацією МК.

У 7 (4,9%) хворих інфаркт СМ став причиною регургітації на МК, у 2 (1,4%) — виник відрив СМ. Уражен-

ня сухожильних струн МК виявлене у 14 (9,9%) спостереженнях.

Залежно від причини виникнення НМК використовували ту чи іншу методику хірургічної корекції вади. Клапанозберігальні втручання (пластичні) на МК виконані у 93 (65,5%) хворих, протезування МК — у 49 (34,5%).

Таким чином, формування НМК залежить від виду ремоделювання

ЛШ. Після передньо—перегородкового ІМ в більшості спостережень виявляли глобальне ремоделювання ЛШ і апікальне зміщення СМ, заднього ІМ — локальне ремоделювання ЛШ та зовнішнє зміщення СМ. Вибір тактики хірургічної корекції НМК ішемічного генезу залежав від анатомічних змін клапанного апарату і геометрії ЛШ.

ЛІТЕРАТУРА

1. Островский Ю. П. Хирургия сердца / Ю. П. Островский. — М.: Мед. литература, 2007. — 560 с.
2. Physiologic basis for the surgical treatment of ischemic mitral regurgitation. Review / F. Filsoufi, P. Rahmani, A. Anyanwu, D. Adams // *Am. Heart Hosp. J.* — 2006. — Vol. 4, N 4. — P. 261 — 268.
3. Spatial orientation of the ventricular muscle band: physiologic contribution and surgical implications / F. Torrent-Guasp, M. Ballester, G. D. Buckberg [et al.] // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* — 2001. — Vol. 122. — P. 389 — 392.
4. Functional capacity late after partial left ventriculectomy: relation to ventricular geometry and performance / Z. Popovic, M. Miric, A. N. Neskovic [et al.] // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* — 2001. — Vol. 19. — P. 61 — 67.
5. Pfeffer A. Ventricular remodeling after myocardial infarction. Experimental observations and clinical implications / M. A. Pfeffer, E. Braunwald // *Circulation.* — 1990. — Vol. 81, N 4. — P. 1161 — 1172.
6. Clenand J. The Euro Heart Failure survey programme a survey on the quality of care among patients with heart failure in Europe / J. Clenand, K. Swedberg, F. Follath // *Eur. Heart J.* — 2007. — Vol. 24, N 5. — P. 442 — 463.
7. Menicanti L. Surgical left ventricle reconstruction, pathophysiologic insight, results and expectation from the STICH trial / L. Menicanti, M. Di Donato // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* — 2004. — Vol. 26. — P. 42 — 47.
8. The anatomical arrangement of the myocardial cells making up the ventricular mass / R. H. Anderson, M. Smerup, D. Sanchez-Quintana [et al.] // *Ibid.* — 2005. — Vol. 28. — P. 517 — 525.
9. Kumanohoso T. Mechanism of higher incidence of ischemic mitral regurgitation in patients with inferior myocardial infarction: quantitative analysis of left ventricular and mitral valve geometry in 103 patients with prior myocardial infarction / T. Kumanohoso, Y. Otsuji, S. Yoshifuku // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* — 2003. — Vol. 125. — P. 135 — 143.

