

Причини виникнення післяінфарктної недостатності мітрального клапана

Руденко С.А., Трембовецька О.М., Гогаєва О.К., Танський В.Г., Руденко А.В.

ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М. М. Амосова НАМН» (Київ)

В Національному інституті серцево-судинної хірургії імені М. М. Амосова НАМН було виконано 142 втручання на мітральному клапані у пацієнтів з ІХС та мітральною недостатністю ішемічного генезу. Середній вік пацієнтів на момент операції склав $61,8 \pm 7,4$ років, тобто у більшості обстежених хворих ішемічна мітральна недостатність діагностувалася у працездатному віці, що підкреслює соціально-економічне значення досліджуваної проблеми.

Згідно з доопераційними даними ЕхоКГ та інтраопераційних хірургічних спостережень, головними причинами виникнення ішемічної мітральної недостатності в досліджуваній групі хворих були дилатація кільця мітрального клапана у 43,0% (n=61) випадків та зміщення папілярних м'язів за рахунок ремоделювання лівого шлуночка у 42,2% (n=60) пацієнтів. Серед хворих, у яких було діагностовано зміщення папілярних м'язів, у 58,3% (n=35) відмічалася симетрична деформація мітрального клапана, а у 41,7% (n=25) – асиметрична деформація мітрального клапана. Симетрична деформація в більшості випадків (60,0%) розвивалася після передньо-перегородкового ІМ та глобального ремоделювання ЛШ і апікального зміщення папілярних м'язів. У той же час задній інфаркт у 76,0% (n=19) випадків призвів до локального ремоделювання та зовнішнього зміщення папілярних м'язів і в результаті – до асиметричної деформації мітрального клапана.

Ключові слова: мітральна недостатність ішемічного генезу, інфаркт міокарда, ішемічна хвороба серця.

Недостатність мітрального клапана ішемічного генезу належить до ускладнених форм ішемічної хвороби серця. Наявність мітральної регургітації при ІХС негативно впливає на виживання пацієнтів. Смертність протягом першого року становить від 40 до 70%. Прогресування ж регургітації є незалежним предиктором раптової смерті [1].

Важливою особливістю мітральної вади серця при ІХС є мінливість ступеня регургітації крові залежно від стану папілярних м'язів. Наявність гемодинамічно значущої недостатності мітрального клапана у хворих з ІХС збільшує ризик хірургічного втручання на серці майже в 5 разів. Як правило, це пацієнти зі зниженою скоротливою здатністю міокарда, що проявляється вторинною легеневою гіпертензією, низькою фракцією викиду, клінічними ознаками застійної серцевої недостатності.

Ішемічна мітральна недостатність (МН) – широке поняття, що включає патологічну функцію незмінних стулок мітрального клапана (за рахунок зниження функції лівого шлуночка (ЛШ) при його дилатації), порушення скоротливості міокарда, а також порушення кооптації стулок [2].

Одне з основних відкриттів для розуміння функції нормального серця було зроблено порівняно недавно Torrent-Guasp з колегами. Ними запропонована концепція будови міокарда як єдиної м'язової стрічки, що утворює петлю, яка, скорочуючись, створює

скручувальні рухи ЛШ і перегородки, забезпечуючи вигнання крові в систолу і присмоктувальний ефект в діастолу. «Вододіл» міокардіальної стрічки, що відокремлює низхідну і висхідну петлю, розташовується на верхівці серця і давно відомий анатомам під назвою helix (завиток), який є punctum fixum (точкою опори) для всього міокарда. Відкриття цього феномену дозволило зв'язати воєдино добре вивчену до того моменту фізіологію серця і його анатомію [3].

Основною причиною виникнення ішемічної мітральної недостатності є інфаркт міокарда (ІМ). Вплив інфаркту міокарда на функцію серця можна розділити на три основні моменти: початкове ішемічне ушкодження міокарда, експансія інфаркту (спричинена порушеннями процесу рубцювання інфаркту), розтягнення ділянок міокарда, не пов'язаних із зоною інфаркту, внаслідок вторинного переважання об'ємом. Початкове ушкодження міокарда протікає за принципом формування трьох зон. У найближче розташованій до інфаркту ділянці міокард піддається некрозу, який спрямований від ендокарда до епікарда. З патофізіологічної точки зору саме втрата частини м'язової маси і, як наслідок, погіршення насосних властивостей серця найчастіше стають головною причиною прогресування серцевої недостатності та смерті хворого. Таким чином, при гострому інфаркті міокарда виникнення з акту скорочення певної ділянки серцевого м'яза супроводжується комплексом структурно-

морфологічних змін, що включають як ушкоджені, так і інтактні зони міокарда ЛШ [4].

Для описання цих процесів, що відбуваються після інфаркту міокарда, в 80-х роках минулого століття М. А. Pfeffer сформулював поняття «ремодельовання серця». Цей складний процес впливає не тільки на перебудову просторової геометрії шлуночків і серцевого м'яза, а й на функцію клапанів серця [5].

Процеси ремодельовання спочатку носять компенсаторний характер, потім гіперфункція змінюється зривом компенсації, і на перший план виступає патологічне розширення серця зі зміною геометрії його порожнин і вираженим порушенням функції клапанного апарату. Відбувається це, ймовірно, в результаті переважання швидкості дилатації над процесом гіпертрофії міокарда, при цьому ЛШ стає тонкостінним, порушується геометрія його порожнини з переходом до гемодинамічно невідгідної сферичної форми [6].

Однак ремодельовання лівого шлуночка становить основу довготривалої компенсації. Цей феномен веде до перерозподілу навантаження на міокард, який залишився життєздатним, що, у свою чергу, спрямовано на збереження серцевого викиду і забезпечення периферичного кровообігу. В даний час ремодельовання серця, як процес прогресуючого порушення структури і функції серця у відповідь на ушкоджуюче перевантаження або втрату частини життєздатного міокарда, прийнято вважати універсальним для будь-якої серцево-судинної патології (артеріальна гіпертонія, вади серця, первинні ураження міокарда). Ці зміни структури стінки лівого шлуночка, його обсягів і форми камери серця є предикторами декомпенсації серцевої діяльності і субстратом розвитку мітральної недостатності, що негативно впливає на якість життя і виживання хворих. Виразеність процесів ремодельовання та розвиток МН носять суто індивідуальний характер. У деяких випадках інфарктний міокард демонструє лише незначне витончення і збільшення, і для формування мітральної недостатності необхідно кілька років, в інших випадках після інфаркту виникають величезні дискінетичні аневризми і виражена недостатність мітрального клапана, що веде до маніфестації проявів серцевої недостатності [7].

Таким чином, на виразеність процесів ремодельовання впливають такі чинники: обсяг первинного ураження, швидкість розвитку інфаркту, наявність колатерального кровопостачання, регенераторні резерви самого серця, які можуть бути знижені через вік, стать або кортикостероїдну терапію, порушення серцевого ритму і провідності, ступінь регургітації на мітральному клапані. Для кращого розуміння зв'язку серцевої недостатності та мітральної регургітації необхідно чітко уявляти анатомію мітрального клапанного апарату. Компетентність мітрального клапана залежить від усіх його складових, а саме – фіброзного кільця, стулок

клапана, хорд, папілярних м'язів та прилеглої стінки лівого шлуночка [8].

Розвиток ішемічної недостатності мітрального клапана зустрічається приблизно у 20% хворих після перенесеного інфаркту міокарда. За даними Т. Kumanoхосо із співавт., мітральна недостатність різного ступеня спостерігалася в 21,4% випадків при середньому часі спостереження більше 24 місяців. З моменту глобального розширення порожнини лівого шлуночка внаслідок його ремодельовання обидва папілярні м'язи зміщуються в латеральному та апікальному напрямках. Як наслідок, апікальні сили, що тягнуть стулки мітрального клапана, збільшуються. Це призводить до обмеження їх рухливості.

Проте в більшості випадків розвитку ішемічної мітральної недостатності обидва папілярні м'язи зберігають свою анатомічну цілісність, тобто має місце функціональна мітральна недостатність. Мітральна регургітація пов'язана з недостатньою коаптацією стулок мітрального клапана за рахунок їх обмеженого (рестриктивного) руху. Як уже згадувалося, це може бути пов'язано як із глобальним розширенням порожнини лівого шлуночка та задньо-боковим і апікальним зміщенням обох папілярних м'язів, так і з локальним порушенням скоротливості стінки ЛШ, прилеглої до заднього папілярного м'яза. В більшості випадків має місце одна центральна зона регургітації [9].

Однак, коли в процес ремодельовання залучений тільки задній папілярний м'яз, формується воронкоподібна деформація медіальної половини клапана та пролапсopodobна деформація латеральної половини. Така асиметрична деформація розвивається внаслідок збереженого або іноді надмірного руху латеральної половини передньої стулки клапана, що не залучена до процесів ремодельовання. Такі зміни просторового розташування анатомічно збережених структур мітрального клапана призводять до існування двох зон регургітації – центральної та бокової.

Матеріали та методи. В Національному інституті серцево-судинної хірургії імені М. М. Амосова НАМН було виконано 142 втручання на мітральному клапані у пацієнтів з ІХС та мітральною недостатністю ішемічного генезу. Середній вік пацієнтів на момент операції склав $61,8 \pm 7,4$ року, тобто у значної частки обстежених хворих ішемічна мітральна недостатність діагностувалася у працездатному віці, що підкреслює соціально-економічне значення досліджуваної проблеми. Осіб чоловічої статі було 74,8% ($n=106$), жіночої – 25,3% ($n=36$). Слід відзначити, що середній вік жінок на момент втручання був більший порівняно з чоловіками – $63,5 \pm 6,2$ р. проти $61,4 \pm 7,8$ р. У більшості пацієнтів з ІХС та МН відмічався ускладнений коморбідний фон. Гіпертонічна хвороба була діагностована у 59,9% ($n=85$) хворих, цукровий діабет – у 14,8% ($n=21$),

ураження периферичних артерій – у 16,2% (n=23), гостре порушення мозкового кровообігу в анамнезі – у 3,5% (n=5). Анамнестично підтверджений інфаркт міокарда був у 90 (63,4%) пацієнтів. Більшість із них звернулися за хірургічною допомогою вже після першого інфаркту міокарда (59,9%).

Усім пацієнтам було проведено стандартне обстеження з використанням загальноклінічних, лабораторних та інструментальних (рентгенографія ОГК, ЕКГ, ЕхоКГ, коронарорентрикулографія, МРТ за показаннями) методів діагностики.

Результати та обговорення. За даними ЕхоКГ мітральна недостатність II ступеня була діагностована у 73 (51,4%) випадках, III ступеня – у 65 (45,8%), а IV ступеня – тільки у 4 (2,8%) пацієнтів. Ступінь мітральної недостатності корелювала з розмірами серця. Так, у пацієнтів з II ступенем МН КДО ЛШ дорівнював $205,3 \pm 45,3$ мл, а розмір лівого передсердя – $4,8 \pm 0,5$ см, в той час як КДО ЛШ при IV ступені МН дорівнював $350,0 \pm 69,9$ мл, а ліве передсердя – $5,6 \pm 0,9$ см.

Згідно з доопераційними даними ЕхоКГ та інтраопераційних хірургічних спостережень, головними причинами виникнення ішемічної мітральної недостатності у досліджуваній групі хворих були дилатація кільця мітрального клапана у 43,0% (n=61) випадків та зміщення папілярних м'язів за рахунок ремоделювання лівого шлуночка у 42,2% (n=60) пацієнтів. Серед хворих, у яких було діагностовано зміщення папілярних м'язів, у 58,3% (n=35) відмічалася симетрична деформація мітрального клапана, а у 41,7% (n=25) – асиметрична деформація мітрального клапана. Симетрична деформація в більшості випадків (60,0%) розвивалася після передньо-перегородкового ІМ та глобального ремоделювання ЛШ і апікального зміщення папілярних м'язів. У той же час задній інфаркт в 76,0% (n=19) випадків призвів до локального ремоделювання та зовнішнього зміщення папілярних м'язів і в результаті – до асиметричної деформації мітрального клапана.

У 7 (4,9%) хворих інфаркт папілярних м'язів став причиною мітральної регургітації, а у 2 (1,4%) пацієнтів виник відрив папілярних м'язів. Ураження хордального апарату мітрального клапана було в 9,9% (14) спостережень.

Відповідно до причин розвитку мітральної недостатності використовувалася та чи інша методика хірургічної корекції даної вади. Клапанозберігаючі втручання на мітральному клапані (пластичні операції) були виконані у 93 (65,5%) хворих, протезування мітрального клапана – у 49 (34,5%).

Дані нашого дослідження корелюють із результатами інших авторів. Однак, якщо в роботі Ю. П. Островського головною причиною виникнення МН вважається ІМ, то Clenand J. звертає увагу на гостру та хронічну ішемію міокарда [1, 6].

Висновки. Розвиток мітральної недостатності залежить від характеру ремоделювання ЛШ. При цьому передньо-перегородковий ІМ в більшості веде до глобального ремоделювання ЛШ і апікального зміщення папілярних м'язів, а задній ІМ – до локального ремоделювання ЛШ та зовнішнього зміщення папілярних м'язів. Вибір тактики хірургічної корекції ішемічної мітральної недостатності залежить від анатомічних змін клапанного апарату і геометрії лівого шлуночка.

Література

1. Островский, Ю. П. Хирургия сердца / Ю. П. Островский. – М. : Медицинская литература, 2007. – 560 с.
2. Kusunose K., Kwon D. H., Motoki H., Flamm S. D., Marwick T. H. Comparison of three-dimensional echocardiographic findings to those of magnetic resonance imaging for determination of left ventricular mass in patients with ischemic and non-ischemic cardiomyopathy // *Am J Cardiol.* – 2013. – Vol. 112. – P. 604–611.
3. Goldstein D., Moskowitz A. J., Gelijns A. C., et al. Two-year outcomes of surgical treatment of severe ischemic mitral regurgitation // *N Engl J Med.* – 2016. – Vol. 374. – P. 344–353.
4. Functional capacity late after partial left ventriculectomy: relation to ventricular geometry and performance / Popovic Z., Miric M., Neskovic A. N., Vasiljevic J., Otasevic P., Zarkovic M. et al. // *Eur J Cardio-thorac Surg.* – 2001. – Vol. 19. – P. 61–67.
5. Nishimura R. A., Otto C. M., Bonow R. O., Carabello B. A., Erwin J. P. III., Guyton R. A., O'Gara P. T., Ruiz C. E., Skubas N. J., Sorajja P., Sundt T. M. III., Thomas J. D.; ACC/AHA Task Force Members. 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines // *Circulation.* – 2014. – Vol. 129. – P. 2440–2492.
6. The Euro Heart Failure survey programme a survey on the quality of care among patients with heart failure in Europe / Clenand J., Swedberg K., Follath F. // *Eur Heart J.* – 2007. – Vol. 24 (5). – P. 442–463.
7. Surgical left ventricle reconstruction, pathophysiologic insight, results and expectation from the STICH trial / Menicanti L., M. Di Donato // *Eur J Cardio-thorac Surg.* – 2004. – Vol. 26. – P. 42–47.
8. Kwon D. H., Hachamovitch R., Popovic Z. B., Starling R. C., Desai M. Y., Flamm S. D., Lytle B. W., Marwick T. H. Survival in patients with severe ischemic cardiomyopathy undergoing revascularization versus medical therapy: association with end-systolic volume and viability // *Circulation.* – 2012. – Vol. 126. – P. S3–S8.
9. Meris A., Amigoni M., Verma A., Thune J. J., Kshber L., Velazquez E., McMurray J. J., Pfeffer M. A., Califf R., Levine R. A., Solomon S. D. Valsartan in Acute Myocardial Infarction (VALIANT) Investigators. Mechanisms and predictors of mitral regurgitation after high-risk myocardial infarction // *J Am Soc Echocardiogr.* – 2012. – Vol. 25. – P. 535–542.

Механизмы развития митральной недостаточности ишемического генеза

Руденко С.А., Трёмбоветцкая Е.М., Гогаева Е.К.,
Танский В.Г., Руденко А.В.

В Национальном институте сердечно-сосудистой хирургии имени Н. М. Амосова в период с 1 января 2012 года по 31 декабря 2014 года было выполнено 142 вмешательства на митральном клапане у пациентов с ИБС и митральной недостаточностью ишемического генеза.

Средний возраст пациентов на момент операции составил $61,8 \pm 7,4$ года. У большинства больных с ИБС и ИМН отмечался осложненный коморбидный фон. Гипертоническая болезнь была диагностирована у 59,9% ($n=85$) больных, сахарный диабет – у 14,8% ($n=21$), поражение периферических артерий – у 16,2% ($n=23$), острое нарушение мозгового кровообращения в анамнезе – у 3,5% ($n=5$).

Клапаносохраняющие вмешательства на митральном клапане (пластические операции) были выполнены у 93 (65,5%) больных, протезирование митрального клапана – у 49 (34,5%).

Развитие митральной недостаточности зависит от характера ремоделирования левого желудочка. Выбор тактики хирургического лечения зависит от анатомических изменений клапанного аппарата и геометрии левого желудочка.

Ключевые слова: митральная недостаточность ишемического генеза, инфаркт миокарда, ишемическая болезнь сердца.

The mechanisms of ischemic mitral insufficiency

Rudenko S.A., Trembovetstka O.M., Gogayeva O.K.,
Tanskyi V.G., Rudenko A.V.

In National Institute of Cardiovascular surgery NM Amosov in the period from 1 January 2012 to 31 December 2014 was performed 142 interventions on the mitral valve in patients with coronary heart disease and ischemic mitral regurgitation.

The average patient age was 61.8 ± 7.4 years. The majority of patients with coronary artery disease and comorbid medical devices marked complicated background. Hypertensive heart disease was diagnosed in 59,9% ($n=85$) of patients, with diabetes mellitus – 14,8% ($n=21$), peripheral arterial disease – in 16,2% ($n=23$), acute cerebrovascular accident in history – in 3,5% ($n=5$).

Plastic surgery were performed in 93 (65.5%) patients, mitral valve replacement – in 49 (34.5%).

The development of mitral insufficiency is dependent upon the nature of left ventricular remodeling. Selection of surgical treatment depends on the anatomic changes of the valve unit and the geometry of the left ventricle.

Key words: ischemic mitral insufficiency, myocardial infarction, coronary heart disease.