

Содержание

Предисловие	6
Сокращения и единицы измерения	7
Введение	9
Глава I. Постинфарктное ремоделирование левого желудочка	11
1. Патогенетические механизмы постинфарктного ремоделирования левого желудочка	11
2. Морфофункциональные особенности ремоделирования при постинфарктной аневризме левого желудочка	14
3. Клинико-диагностические особенности ремоделирования у больных с постинфарктной аневризмой левого желудочка	18
4. Реконструкция левого желудочка при постинфарктных аневризмах левого желудочка	36
5. Результаты реконструкции левого желудочка	49
Глава II. Ишемическая митральная недостаточность	61
1. Морфофункциональные особенности развития ишемической митральной недостаточности	61
2. Клинико-диагностические аспекты ишемической митральной недостаточности	68
3. Стратегия лечения ишемической митральной недостаточности	79
4. Результаты хирургического лечения ишемической митральной недостаточности	100
5. Отдаленные результаты хирургического лечения ишемической митральной недостаточности	105
Глава III. Постинфарктный разрыв межжелудочковой перегородки	108
1. Внутрисердечная гемодинамика при постинфарктном разрыве межжелудочковой перегородки	108
2. Клиническое состояние больных с постинфарктным разрывом межжелудочковой перегородки	109
3. Особенности диагностики постинфарктных разрывов межжелудочковой перегородки	112
4. Хирургическая тактика при постинфарктном разрыве межжелудочковой перегородки	115
5. Методы хирургической коррекции постинфарктных разрывов межжелудочковой перегородки	117
6. Результаты хирургического лечения больных с постинфарктным разрывом межжелудочковой перегородки	125
Заключение	128
Литература	138
Предметный указатель	150

Постинфарктное ремоделирование левого желудочка

Несмотря на достижения современной кардиологии, ИБС по-прежнему доминирует среди причин смертности населения развитых стран мира от сердечно-сосудистых заболеваний. ИМ и связанные с ним осложнения значительно ухудшают прогноз естественного течения болезни. Пятилетняя выживаемость больных, перенесших ИМ, составляет 25—60% и зависит от степени повреждения миокарда [1, 32, 106]. Постинфарктные изменения ЛЖ нередко приводят к выраженному нарушению его насосной функции, что в значительной степени повышает риск хирургического лечения и снижает его эффективность [113]. В силу этого поиск путей улучшения результатов лечения больных с инвалидизованным миокардом сохраняет свою актуальность.

1. Патогенетические механизмы постинфарктного ремоделирования левого желудочка

На сегодняшний день в литературе существует целый ряд терминов, отражающих различные состояния миокарда у больных ИБС: «постинфарктный кардиосклероз», «постинфарктная аневризма ЛЖ», «гибернированный миокард», «оглушенный миокард» и другие [12, 29]. Каждый из них характеризует определенный результат воздействия ишемии, ту или иную степень повреждения миокарда. Изначальной причиной указанных состояний является ишемия, длительное существование которой или ее осложнения приводят к утрате части жизнеспособного миокарда, что, в свою очередь, вызывает целый комплекс морфофункциональных нарушений сердца. В основе последних, как правило, лежат процессы рубцовой трансформации миокарда ЛЖ, приводящие к непропорциональному растяжению и истончению его стенок, дилатации и сферизации его полости, что в свою очередь является причиной патологических изменений внутрижелудочковых пространственно-геометрических соотношений, которые в совокупности и определяют понятие ишемического ремоделирования [32, 83, 91, 139, 168].

Впервые термин «ремоделирование» применил N. Sharp в конце 1970-х годов для обозначения структурных и геометрических изменений полости ЛЖ после

развития ИМ. Первоначально этот термин использовали для обозначения патологического процесса, возникающего под действием повреждающего фактора. В настоящее время под ремоделированием также понимают структурно-геометрические изменения желудочка на фоне медикаментозного или хирургического лечения [8, 17, 67, 131, 201].

Ишемическое ремоделирование ЛЖ развивается до клинических проявлений сердечной недостаточности. Наиболее значимые структурные изменения возникают после обширного трансмурального ИМ. Миграция лейкоцитов в зону некроза в раннюю фазу постинфарктного ремоделирования приводит к активации протеолитических ферментов, под воздействием которых происходит нарушение взаимосвязи между кардиомиоцитами и внеклеточным матриксом, обеспечивающими структурную и функциональную целостность миокарда [17]. В это же время отмечается развитие персистирующей коллагенозной активности с деградацией волокон коллагена, в результате чего нарушается баланс между его синтезом и разрушением, что, в свою очередь, приводит к неадекватному насыщению матрикса коллагеном. Максимум продукции коллагена наблюдается в центре инфаркта к 14-м суткам от его развития. Таким образом, поврежденные кардиомиоциты замещаются соединительной тканью, рост которой распространяется и на жизнеспособный миокард перинфарктной зоны [29, 31, 38, 75, 99, 137].

На фоне этих процессов происходит компенсаторная гипертрофия сохранных кардиомиоцитов с изменением взаиморасположения мышечных волокон, что, в итоге, ведет к нарушению нормальной геометрии ЛЖ, увеличению его объемов и массы миокарда [12, 164, 231].

Ишемическое ремоделирование ЛЖ может развиваться и без предшествующего ИМ на фоне повторяющихся эпизодов коронарной недостаточности. В таких случаях возникают зоны хронической ишемии (гибернации), характеризующиеся выраженными нарушениями локальной сократимости. Последующие структурно-геометрические изменения полости ЛЖ приводят к ухудшению глобальной сократимости сердца [6].

Адаптация сердечной деятельности при потере кардиомиоцитов или выраженном снижении их функциональной активности происходит за счет центрального и периферического компенсаторных механизмов, реализация которых осуществляется через активацию ренин-ангиотензиновой системы и гипертрофию сохранных сегментов миокарда ЛЖ. Уже в первые 72 ч после острой коронарной окклюзии в сердце происходят изменения, характеризующиеся непропорциональным растяжением и истончением миокарда, ранней дилатацией и сферизацией ЛЖ, что и называется ранним постинфарктным ремоделированием. Важнейшими составляющими данного процесса являются экспансия инфаркта, дилатация желудочка и гипертрофия неинфарктированных сегментов [6, 12, 24, 205]. Термин «экспансия инфаркта» впервые использован G. M. Hutchins (1978) для обозначения расширения и истончения сформированной зоны некроза вследствие патологических структурных перестроений миокарда без развития рецидива ИМ [170]. В клинической практике экспансия инфаркта определяется эхокардиографически по увеличению зоны акинезии без роста уровня кардиоспецифических ферментов. Экспансия инфаркта наиболее вероятна при обширном трансмуральном повреждении. Истонченный миокард, лишенный функционирующих кардиомиоцитов, не может поддерживать эллиптическую конфигурацию при увеличенном внутрижелудочковом давлении, в результате чего некротизированный участок расширяется и выпячивается. В силу этого экспансию инфаркта можно рассматривать в качестве фактора риска таких осложнений, как аневризма и разрыв миокарда [226, 251].

Характерными макроскопическими признаками раннего постинфарктного ремоделирования считаются непропорциональное растяжение и истончение миокарда ЛЖ, дилатация и сферизация его полости. Причинами развития данного состояния являются процессы перегруппировки миофибрилл за счет скольжения мышечных волокон относительно друг друга, а также их растяжение и разрыв [12, 197].

Дилатацию ЛЖ и гипертрофию миокарда после инфаркта следует рассматривать в качестве компенсаторной реакции на его дисфункцию, направленной на поддержание адекватного УО в условиях сниженной ФВ. Значительное растяжение жизнеспособного миокарда по закону Франка—Старлинга направлено на поддержание насосной функции сердца в условиях резкого уменьшения сокращающейся части миокарда [35]. Однако эти компенсаторные механизмы оказываются недостаточными при повреждении более 20% миокарда [21, 138]. Увеличение полости ЛЖ приводит к его объемной перегрузке, что сопровождается развитием адаптивной тоногенной дилатации. Рост напряжения стенки дилатированного желудочка служит стимулом гипертрофии жизнеспособных кардиомиоцитов, у которых увеличиваются их масса и объем. Экспериментальные данные показали, что гипертрофия миокарда после инфаркта происходит за счет увеличения объема кардиомиоцитов до 78% от исходного [75]. Однако эта компенсация является следствием избыточной перегрузки, приходящейся на сохранный миокард. Поэтому распределение напряжения в систолу и диастолу различно в нормокинетических, гипокинетических и акинетических сегментах. Следствием этого является патологическое изменение геометрии ЛЖ, что по закону Лапласа неминуемо ведет к увеличению напряжения в его стенке и нарастающему ремоделированию с дальнейшим прогрессированием микроциркуляторной недостаточности [131, 136, 138].

Следовательно, изначально ремоделирование представляет собой компенсаторный процесс, направленный на поддержание адекватного УО за счет увеличения КДО. Однако увеличение остаточной крови в ЛЖ ведет к последующей его дилатации.

Фаза позднего постинфарктного ремоделирования начинается со 2—4-й недели от момента развития ИМ, когда появляется грануляционная ткань, которая к 6—8-й неделе замещается фиброзной тканью. В связи с некрозом части кардиомиоцитов толщина инфарктизированной стенки ЛЖ уменьшается по мере замещения ее фиброзной тканью. Ишемизированные и интактные зоны миокарда значительно различаются не только по степени систолического утолщения, но и по хронологической последовательности сокращения и расслабления волокон. В результате нарастает кинетическая асинхрония между поврежденными и интактными сегментами ЛЖ, требующая значительных энергетических затрат. На фоне неадекватного коронарного кровотока регионарная механическая перегрузка, сопровождающаяся напряжением и растяжением стенки ЛЖ, приводит к нарушению сократимости неинфарктированных сегментов миокарда. Ослабленные, асинхронные сокращения обуславливают снижение насосной функции ЛЖ в целом, что ведет к развитию и прогрессированию сердечной недостаточности [12, 17, 29, 99, 137]. В связи с этим выявление жизнеспособного миокарда с нарушениями сегментарной сократимости и желудочковой асинхронии крайне важно для прогнозирования результатов лечения больных с постинфарктным ремоделированием ЛЖ.

По результатам морфометрического анализа выявлены следующие особенности постинфарктного ремоделирования: удлинение продольных и поперечных осей полости ЛЖ, изменение ИС, взаиморасположения и наклона папиллярных мышц, угла входа потока крови в трабекулярные каналы, смещение осей приточного и выходного тракта ЛЖ. Деформация ЛЖ с изменением расположе-

ния папиллярных мышц и разрушением трабекулярного аппарата, обеспечивающего закручивание потока крови, приводит к нарушению внутрисердечной гемодинамики и дополнительно ухудшает насосную функцию ЛЖ [9, 12, 17, 19, 206, 233]. Таким образом, завершается этап структурно-геометрической перестройки ЛЖ.

2. Морфофункциональные особенности ремоделирования при постинфарктной аневризме левого желудочка

Наиболее тяжелым вариантом постинфарктного ремоделирования сердца является аневризма ЛЖ. В зависимости от морфологической картины, клинического течения и результатов инструментальных исследований предложены различные определения аневризмы ЛЖ. По определению J. Kirklin (1993), постинфарктная аневризма ЛЖ — это организованный фиброзный рубец, лишенный мышечной ткани; во время систолы сегменты стенок, вовлеченные в аневризму, акинетичны или дискинетичны [184]. Согласно определению Ю. В. Белова (1987), аневризмой является ограниченное выпячивание истонченной рубцово-трансформированной стенки ЛЖ, характеризующейся, согласно данным вентрикулографии, участками дискинезии или акинезии [7]. В патологической анатомии аневризмой называют участок растянутой, истонченной стенки ЛЖ, состоящий из зрелой соединительной ткани [9]. Можно заметить, что вышеперечисленные определения весьма схожи, и в настоящее время постинфарктной аневризмой ЛЖ принято считать выпячивающийся над остальным миокардом участок стенки ЛЖ, замещенный трансмуральным рубцом. Во время систолы вовлеченные в полость аневризмы сегменты ЛЖ могут находиться без движения (акинезия) или характеризоваться парадоксальными движениями (дискинезия) [67, 98].

По патологоанатомическим данным, частота встречаемости постинфарктной аневризмы у больных, перенесших трансмуральный ИМ, колеблется в пределах 8—32% [69, 89]. В результате ИМ аневризма формируется у каждого пятого, а в возрастной группе до 40 лет — у каждого третьего больного [139]. Чаше истинная аневризма возникает при острой окклюзии ПМЖА. Отсутствие коллатералей у лиц молодого возраста является предпосылкой для обширного ИМ и формирования аневризмы [2]. У мужчин постинфарктная аневризма ЛЖ встречается в 5—7 раз чаще, чем у женщин [10]. При ранней реперфузии инфарктсвязанной коронарной артерии после тромболитизиса или коронарной ангиопластики частота образования аневризмы снижается [138]. Представляет интерес скорость развития аневризматической деформации ЛЖ. По данным рентгеноконтрастной вентрикулографии, у 50% больных аневризма формируется в течение 48 ч от момента развития ИМ. У пожилых больных с развитыми коллатеральными темпами миомаляции более медленные, поэтому образование аневризматического выпячивания ЛЖ происходит в течение 2 нед от момента развития ИМ [9].

Дискинетичная (мешотчатая) аневризма представляет собой истонченную рубцовую ткань, видимую как снаружи, так и со стороны эндокарда (рис. 1). Стенка ЛЖ здесь тонкая с гладкой, лишенной трабекулярности, эндокардиальной поверхностью, часто с четкой демаркационной линией и пристеночным тромбом различной степени зрелости [21, 67, 114].

Стенка аневризмы представлена фиброзной тканью, формирование которой завершается спустя месяц после ИМ. При микроскопии в ее толще выявляется незначительное количество жизнеспособных кардиомиоцитов [67].



Рисунок 1. Дискинетическая аневризма ЛЖ (стрелки). МРТ больного Х.: КДО 325 мл, КСО 231 мл, УО 94 мл, ФВ 29%.

Акинетическая (диффузная) аневризма ЛЖ представлена распространенными сливающимися рубцовыми полями, между которыми располагаются множественные очаги сохранного миокарда. Стенка такой аневризмы достаточно толстая, многослойная, с неправильным чередованием рубцовой и мышечной ткани. Эндокард, как правило, склерозирован, но сохраняет трабекулярную структуру (рис. 2). Рубцовая зона не имеет четкой границы, пристеночный тромбоз встречается редко [133].

Л. А. Бокерия и соавт. (2002) выделяют два класса аневризм: анатомические, которые подразделяют на истинные и ложные, и функциональные. У истинной

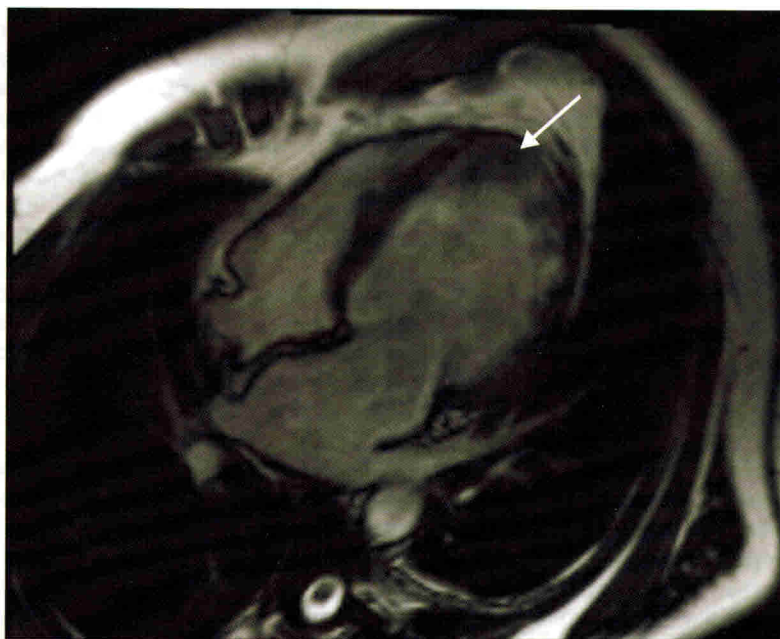


Рисунок 2. Акинетическая аневризма ЛЖ (стрелка). МРТ больного Л.: КДО 234 мл, КСО 157 мл, УО 77 мл, ФВ 32%.

анатомической аневризмы диаметр устья аневризматического мешка соответствует или превышает диаметр самой аневризмы, а стенка ее представлена в основном фиброзной тканью.

Ложная аневризма характеризуется тем, что размер ее устья в несколько раз меньше ее максимального диаметра. Наружная стенка такой аневризмы представлена листком перикарда и ограничена выраженными сращениями. Другими словами, истинная аневризма представляет собой выпячивание стенки ЛЖ, в то время как ложная — это фактически разрыв стенки ЛЖ, заключенный в окружающий перикард [16].

Практически все аневризмы передневерхушечной локализации являются истинными. Достоверно чаще встречаются ложные аневризмы ЛЖ задней локализации [17]. Функционально постинфарктные аневризмы характеризуются распространенной акинезией или дискинезией пораженной стенки ЛЖ.

Некоторые исследователи для оценки ремоделирования у больных с постинфарктной аневризмой ЛЖ используют многофакторный анализ параметров механической неоднородности и асинхронии общей и сегментарной сократительной функции. На основании этого выделены четыре механических типа аневризм ЛЖ: I тип по характеру кинетики стенки ЛЖ наиболее близок к норме, но при этом имеется нарушение диастолической функции с преобладанием предсердного наполнения; II тип не отличается от первого по общей и регионарной сократимости, но характеризуется нарастанием диастолической асинхронии; III тип представлен сформированными акинетичными, либо дискинетичными аневризмами на фоне сохранной сократимости интактного миокарда; IV тип максимально приближен к дилатационной кардиомиопатии.

Исходя из этой классификации, предложена различная тактика лечения. Больные с I и II типом постинфарктной аневризмы не нуждаются во вмешательстве на ЛЖ. При III типе требуется хирургическая коррекция аневризмы. Больные с IV типом являются кандидатами на трансплантацию сердца [29].

Л. А. Бокерия и Г. Г. Федоров (1999) выделяют следующие типы аневризм ЛЖ в зависимости от их локализации: тип Ia — переднеперегородочно-верхушечная, тип Ib — септальная, тип II — переднебоковая, тип III — заднебазальная, тип IV — бифокальная [17]. Согласно данной классификации, у подавляющего большинства больных диагностируют аневризмы I типа. Это обусловлено более высокой частотой атеросклеротического поражения и тромбоза ПМЖА, которая кровоснабжает около 80% миокарда ЛЖ. В единичных случаях аневризмы локализуются по боковой стенке и в 5–10% наблюдений — по задней стенке ЛЖ. Заднебазальные аневризмы наиболее часто являются причиной постинфарктной МН [97, 105].

В соответствии с высокой корреляцией между степенью снижения сократительной функции ЛЖ и площадью рубцового поражения выделяют гемодинамически незначимые (площадь $\leq 25\%$) и гемодинамически значимые (площадь $\geq 25\text{--}30\%$) аневризмы, которые играют самостоятельную патогенетическую роль в развитии сердечной недостаточности [136].

Ряд авторов выделяет отдельные группы больных с дискинезией и акинезией аневризматических сегментов. Такое разделение исследователи считают целесообразным, отмечая удовлетворительные результаты резекции аневризмы ЛЖ в первой группе и высокий риск развития синдрома низкого сердечного выброса во второй [107, 240].

В зависимости от функционального состояния миокарда вне зоны аневризмы ЛЖ W. Stoney (1973) выделяет три ее основных типа: тип I — аневризмы с нормокинезией сокращающейся части ЛЖ и сохранной насосной функцией миокарда ($\PhiВ \geq 50\%$); тип II — аневризмы с гипокинезией сегментов сокращающейся части ЛЖ и сниженной насосной функцией миокарда ($\PhiВ 30\text{--}50\%$);

Ишемическая митральная недостаточность

Проблема повышения безопасности и эффективности хирургического лечения больных ИБС, осложненной развитием сердечной недостаточности вследствие постинфарктного ремоделирования ЛЖ и ишемической МН, остается одной из самых актуальных в современной кардиохирургии. Об этом свидетельствует отсутствие значимых положительных результатов хирургического вмешательства у таких больных на фоне существенных и стабильных успехов, достигнутых кардиологами и кардиохирургами в лечении неосложненных форм ИБС.

Прогноз при ишемической МН неблагоприятный: пятилетняя выживаемость составляет, по данным различных авторов, лишь 25—69% [14, 28, 63, 97, 151]. Основные причины летальности — тяжелая, рефрактерная к медикаментозной терапии сердечная недостаточность, повторные ИМ и фатальные желудочковые аритмии. Проведенные многоцентровые исследования (CONSENSUS, CIBIS-II, COPENNICUS) показали, что у больных ИБС, осложненной тяжелой сердечной недостаточностью, лишь три группы препаратов (ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента, бета-адреноблокаторы и антагонисты альдостерона) влияют на прогноз. Однако использование всего доступного спектра фармакотерапии не приводит к желаемым результатам, поскольку снижение риска смерти при применении этих препаратов не превышает 23—35% [61]. В связи с этим в настоящее время все большее количество кардиологических клиник занимается решением вопросов оказания квалифицированной хирургической помощи этим больным.

Прежде чем оценивать особенности хирургической коррекции ишемической МН, необходимо остановиться на некоторых общих вопросах, касающихся анатомии МК, этиологии и патогенеза МН, а также архитектоники ЛЖ, подвергшегося постинфарктному ремоделированию, поскольку они оказывают серьезное влияние на выбор тактики и результаты оперативного лечения.

1. Морфофункциональные особенности развития ишемической митральной недостаточности

1.1. Анатомия митрального клапана

МК имеет следующие анатомические структуры: фиброзное кольцо, створки, хорды, папиллярные мышцы, миокард левого предсердия, миокард ЛЖ. Все

вышеперечисленные образования играют существенную роль в обеспечении адекватной запирающей функции створок и обозначаются как митральный клапанный аппарат [59].

Фиброзное кольцо МК имеет площадь 4—6 см². Как известно, в течение сердечного цикла данное образование меняет свои размеры и форму, что обусловлено его анатомическим строением: коллагеновые волокна разделены большим количеством одиночных мышечных пучков, которые обеспечивают податливость этой зоны. Наиболее эластичной частью фиброзного кольца является основание задней створки МК, наиболее ригидной — основание передней створки, а также правый и левый фиброзные треугольники (зоны комиссур) (рис. 19). Если в задних отделах фиброзное кольцо еле заметно и его толщина может составлять десятые доли миллиметра, то в зоне правого и левого фиброзных треугольников, а также в передних отделах оно достигает нескольких миллиметров [36]. В диастолу размер кольца максимален, циркулярные волокна миокарда расслаблены, что способствует уменьшению сопротивления диастолическому току крови из левого предсердия в ЛЖ. В систолу фиброзное кольцо движется по направлению к верхушке ЛЖ, а сокращение циркулярных волокон миокарда уменьшает его размер почти на четверть, что способствует адекватному смыканию створок [11, 28, 178]. Таким образом, сложные жесткостно-деформативные свойства фиброзного кольца играют важную роль в равномерном распределении нагрузки на створки и хорды, обеспечивая удовлетворительную запирающую функцию МК. Такой режим работы клапана является оптимальным.

Створки МК — наиболее независимый от коронарного кровотока элемент клапанного комплекса. С практической точки зрения принято различать две створки: переднюю (аортальную) и заднюю (муральную), несмотря на то, что в анатомическом смысле они являются единым образованием. Зоны их соединения между собой по краям принято называть комиссурами (латеральная и медиальная). Площадь передней створки больше, чем задней, и составляет $4,3 \pm 1,0$ см² против $1,7 \pm 0,5$ см². Однако длина свободного края задней створки больше, чем передней, и занимает примерно 2/3 окружности фиброзного кольца ($5,2 \pm 0,5$ см против $3,0 \pm 0,5$ см) [28, 178]. Обращенная к предсердию поверхность обеих створок по большей части гладкая, а ближе к свободному краю она становится шероховатой (рис. 20).

Эта зона составляет около 30% передней створки и 50% задней [11]. В систолу створки вступают в тесный контакт между собой всей площадью шероховатой зоны, что почти в два раза превышает площадь митрального отверстия. Линия их контакта называется зоной смыкания, а части створок, которые заходят друг за друга, называются зоной контакта (рис. 20). В норме смыкание створок МК происходит на уровне их прикрепления к фиброзному кольцу [28].

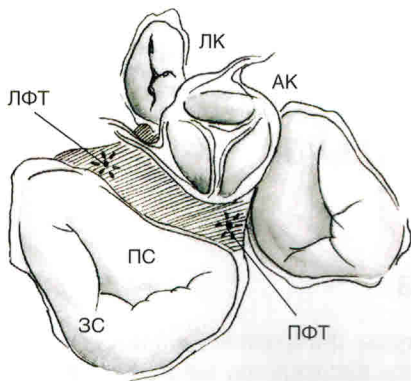


Рисунок 19. Анатомия фиброзного каркаса сердца и МК. АК — аортальный клапан; ЗС — задняя створка МК; ЛК — легочный клапан; ЛФТ — левый фиброзный треугольник; ПС — передняя створка МК; ПФТ — правый фиброзный треугольник [109].



Рисунок 20. Зоны створок МК [227].

Хорды соединяют створки МК с папиллярными мышцами. В среднем от каждой папиллярной мышцы отходит по 12 первичных хорд, которые затем образуют вторичные хорды. Концевые участки вторичных хорд делятся на несколько конечных ветвей, фиксирующихся непосредственно к каждой створке МК (третичные хорды) [63, 77, 178]. Части створок, расположенные ближе к наружной комиссуре, получают хорды от переднелатеральной папиллярной мышцы, расположенные ближе к внутренней комиссуре — от заднемедиальной. Хорды разнообразны по толщине, величине и зонам прикрепления, поэтому среди них выделяют анатомически и функционально наиболее значимые, которые должен оценивать хирург при выполнении пластической операции [60, 144]. По свободному краю створок практически на всем протяжении прикрепляются так называемые краевые хорды (I порядка). Исключением являются лишь центральные участки створок длиной до 1 см. К желудочковой поверхности МК фиксируются базальные хорды (II порядка). Зона фиксации этих мощных хорд как бы образует границу между шероховатой зоной контакта створок и свободной зоной. Поэтому эти хорды называют опорными [63, 77, 153]. Еще одна особая группа хорд задней створки, так называемых анулярных хорд (III порядка), не имеет прямого отношения к основным папиллярным мышцам. Они отходят от задней стенки ЛЖ или дополнительных папиллярных мышц. Фиксация их происходит к задней полуокружности фиброзного кольца МК. Основную нагрузку по удержанию створок несут краевые и базальные хорды (I и II порядка) [28].

Папиллярные мышцы расположены примерно на 2/3 расстояния от плоскости фиброзного кольца МК до верхушки ЛЖ. Различают две группы папиллярных мышц — переднелатеральную (переднюю) и заднемедиальную (заднюю). Передняя папиллярная мышца расположена на свободной боковой стенке ЛЖ, задняя — вблизи задней части МЖП. От каждой папиллярной мышцы хорды отходят к обеим створкам МК [11, 178]. По мнению многих авторов, существуют признаки, свидетельствующие о том, что роль разграничителя этих отделов выполняют аортальная створка и задняя папиллярная мышца [28, 36, 60, 77].

1.2. Этиология и патогенез ишемической митральной недостаточности

Ишемическая МН — это дисфункция структур клапанного аппарата, развившаяся вследствие острого или хронического нарушения коронарного кровоснабжения [86].

Как следует из определения, данный вид МН является непосредственным

следствием ИБС, которая развивается у 3—5% больных и значительно ухудшает прогноз заболевания [82].

По материалам О. М. Белокрыловой (1986), среди всех больных ИБС, поступающих в кардиохирургический стационар, МН наблюдается у 5% [11]. Согласно более поздним исследованиям, проведенным в различных клиниках мира, митральную регургитацию диагностируют у 17—55% больных, перенесших ИМ [61, 78, 96]. По данным нашей клиники, количество госпитализированных больных с ИБС, нуждающихся в коррекции этого заболевания, составляет 16,7%.

Ишемическую МН подразделяют на острую и хроническую. Первая развивается при ИМ с повреждением папиллярных мышц, которое может быть полным с разрывом всего тела папиллярной мышцы или частичным, когда происходит ее надрыв, в частности, отрыв части ее головки с прикрепленными к ней хордами [28]. Острая МН вследствие разрыва папиллярных мышц встречается у 0,1% больных и драматично осложняет течение ИМ, приводя к объемной перегрузке левых отделов сердца и малого круга кровообращения, развитию отека легких и кардиогенному шоку [37]. Как правило, продолжительность жизни таких больных не превышает 3—4 сут. При частичном отрыве головки папиллярной мышцы или хорд больные могут прожить до нескольких месяцев [11, 28]. Кроме того, по данным ряда авторов, острая МН может развиваться без повреждения папиллярных мышц. В основе МН в таких ситуациях лежит нарушение функции МК на фоне ишемии. Поэтому нередко при интенсивной медикаментозной терапии регургитация исчезает или значительно уменьшается [11].

Представляют интерес данные катетеризации сердца, проведенной в ранние сроки (до 6 ч) после ИМ, опубликованные J. E. Tchong и соавт. (1992): только у 3,4% больных отмечали тяжелую МН, в то время как у 18,2% ее расценивали как умеренную [244]. Достаточно близкие данные получили M. Hickey и соавт. (1988), которые выявили минимальную (I степень) МН у 19%, умеренную (II степень) — у 7,2% и тяжелую (III—IV степени) у 3,4% больных, перенесших ИМ [165]. Для объяснения ранней МН при остром ИМ необходимо представлять динамику пространственных взаимоотношений структур МК и стенок ЛЖ. Следует также учитывать, что МК является весьма сложной и пластичной структурой, и нарушения функций одного из ее компонентов могут быть компенсированы, что препятствует развитию МН. В частности, экспериментальные исследования показали, что дилатация фиброзного кольца при остром ИМ, частота которой редко превосходит 10—15%, не приводит к появлению МН, так как площадь створок МК, превышающая в норме почти в 2 раза площадь митрального отверстия, создает значительный запас надежности смыкания. В результате этих же исследований установлено, что в состоянии острой ишемии папиллярные мышцы не сокращаются во время систолы, как это должно быть в норме, но при этом удлиняются на 2—4 мм и приближаются к плоскости фиброзного кольца, что в большинстве случаев не приводит к формированию МН [60, 156].

Ишемическое повреждение миокарда ведет к изменению сферичности ЛЖ, а также вызывает сложные линейные и ротационные нарушения его сегментарной сократимости. Это приводит к заднебоковому смещению головок папиллярных мышц и появлению ранней систолической регургитации на фоне замедления раннего смыкания створок. J. Glasson и соавт. (1999) в исследованиях на животных продемонстрировали механизм возникновения такой недостаточности. В эксперименте они фиксировали рентгеноконтрастные маркеры по периметру фиброзного кольца МК к свободному краю центральной части створок, а также к основаниям и головкам обеих папиллярных мышц. Далее производили оценку размеров фиброзного кольца и динамику движения створок до и после индукции острой ишемии посредством окклюзии огибающей артерии. В контрольной группе до ишемии полное смыкание створок наступало через 23 мс

после конечно-диастолической фазы расслабления ЛЖ. В исследуемой группе (после ишемии) были отмечены значимое смещение задней папиллярной мышцы в заднелатеральном направлении и увеличение площади митрального отверстия на 14% за счет расширения задней полуокружности фиброзного кольца, вследствие чего в раннюю систолу происходила задержка полного смыкания створок до 115 мс, на фоне которой возникала регургитация [155]. Таким образом, острая ишемия миокарда заднебоковой стенки ЛЖ приводила к дислокации папиллярных мышц, умеренному расширению фиброзного кольца, в результате чего развивалась ранняя митральная регургитация. Последняя может быть обратимой при успешной медикаментозной терапии и компенсаторном постинфарктном ремоделировании [11, 189].

Ишемическую МН, существующую более 4 нед, расценивают как хроническую. Она развивается при постинфарктном поражении папиллярных мышц, нарушении их тонуса и сократительной способности из-за хронической ишемии, а также постинфарктном ремоделировании ЛЖ. Створки и хордальный аппарат МК при этом остаются интактными [86].

Существует несколько причин развития хронической ишемической МН. К ним относятся дилатация ЛЖ и фиброзного кольца; смещение папиллярных мышц относительно фиброзного кольца, которое создает условия для нарушения смыкания створок клапана; дисфункция папиллярных мышц; нарушение сегментарной сократимости и глобальной систолической функции ЛЖ. На практике довольно сложно, а иногда невозможно разграничить эти причины у разных больных, поскольку почти всегда существует сочетание этих факторов [11, 28, 60, 86, 132]. В частности, Т. Копо и соавт. (1992) отметили, что больные с хронической МН имеют более сферическую форму ЛЖ и дилатированное фиброзное кольцо МК [191]. S. Izumi и соавт. (1987) в своих работах отметили, что у 28% больных с ишемической МН полость ЛЖ расширена и фиброзное кольцо увеличено, что тесно коррелировало с объемом регургитации [174].

Клинические исследования последнего десятилетия показали, что ишемическая МН напрямую зависит от локализации и распространенности перенесенного ИМ и фактически не имеет никакой связи с тяжестью поражения коронарного русла. Площадь рубцовых изменений миокарда у больных с хронической МН широко варьирует, поэтому более важное значение в ее развитии имеют размеры зон асинергии стенок ЛЖ вследствие ишемического ремоделирования [86, 97, 153].

В тесной связи с сократимостью миокарда ЛЖ необходимо рассматривать роль папиллярных мышц в развитии МН, что подчеркивается в многочисленных публикациях последних лет. В своих исследованиях на животных A. Carpentier и соавт. (1987) показали, что изолированная инфильтрация папиллярных мышц формальдегидом не приводила к нарушению их функции и появлению МН. Возникновение последней происходило только тогда, когда воздействию формальдегида подвергалась не только папиллярная мышца, но и стенка ЛЖ, на которую она опиралась [105].

Наиболее часто к митральной регургитации приводит задненижний ИМ, который чаще бывает трансмуральным и вовлекает в процесс папиллярные мышцы. А. М. Gillinov и соавт. (2001) на протяжении 13 лет наблюдали 500 больных и оценивали наличие МН в зависимости от локализации и распространенности ИМ. У 73% больных с ишемической МН авторы выявили нарушение локальной сократимости задней стенки ЛЖ, у 63% — нижней стенки. Полученные результаты подтверждают, что наиболее часто к МН приводит инфаркт задней стенки ЛЖ [154]. В этой связи следует отметить, что заднемедиальная папиллярная мышца наиболее предрасположена к ишемической дисфункции и ИМ, поскольку ее кровоснабжение осуществляется лишь задней нисходящей артерией,