

Neonatal Nurs. — 2003. — Vol.32, № 5. — P.638–649.

44. Morelli L., Zonenenschain D., Del Piano M. et al. Utilization of the intestinal tract as a delivery system for urogenital probiotics //J. Clin. Gastroenterol. — 2004. — Vol.38. — P.107–110.

45. Oittinen J., Kurki T., Kekki M. et al. Periodontal disease and bacterial vaginosis increase the risk for adverse pregnancy outcome //Infect. Dis. Obstet. Gynec. — 2005. — Vol.13, № 4. — P.213–216.

46. Pastore L.M., Thorp J.M., Royce R.A. Risk score for antenatal bacterial vaginosis: BV PIN points //J. Perinatol. —

2002. — Vol.22, № 2. — P.125–132.

47. Reid G., Bocking A. The potential for probiotics to prevent bacterial vaginosis and preterm labor //Am. J. Obstet. Gynecol. — 2003. — Vol.189. — P.1202–1208.

48. Strus M., Malinowska M., Heczko P.B. In vitro antagonistic effect of lactobacillus on organisms associated with bacterial vaginosis //J. Reprod. Med. — 2002. — Vol.47, № 1. — P.41–46.

49. Xu J., Sobel J.D. Candida vulvovaginitis in pregnancy //Curr. Infect. Dis. Rep. — 2004. — Vol.6. — P.445–449.

УДК 616.126.422-089-77

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ МИТРАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Мурат Наилевич Мухарямов¹*, Роин Кондратьевич Джорджикия²

¹Казанский государственный медицинский университет,

²Межрегиональный клинико-диагностический центр

Реферат

Представлено современное состояние проблемы хирургического лечения митральной недостаточности. Показаны преимущества реконструктивных операций на митральном клапане и их достаточно широкий выбор для устранения митрального порока.

Ключевые слова: митральная недостаточность, пластика митрального клапана, хирургия митрального клапана.

THE CURRENT STATE OF THE SURGICAL TREATMENT OF MITRAL INSUFFICIENCY

M. N. Mukharyamov¹*, R. K. Dzhordzhikiya²

¹ Kazan State Medical University, ² Interregional Clinical Diagnostic Center, Kazan

Summary

Presented was the current state of the problem surgical treatment of mitral insufficiency. Shown were the advantages of reconstructive surgery on the mitral valve and a wide range of its choices to eliminate mitral defects.

Key words: mitral regurgitation, mitral valve plasty, surgery of the mitral valve.

Среди всех причин развития сердечной недостаточности, приобретенные пороки сердца уступают лишь ишемической болезни. В России, по некоторым данным, на 100 тысяч населения зарегистрировано 185,5 больных с приобретенным пороком [3]. Наиболее часто встречаются стеноз митрального клапана, недостаточность или комбинированное его поражение. Практически в 100% случаев причиной стеноза и комбинированного порока клапана является ревматизм [4]. Эти виды порока в развитых странах наблюдаются в настоящее время реже, чем в прошедшие десятилетия, однако до сих пор актуальны в развивающихся странах и в России.

Если раньше в структуре причин изолированной недостаточности митрального клапана лидировала хроническая ревматическая болезнь сердца, то сейчас, наряду с недоста-

точностью ишемического генеза, доминируют синдромы, для которых характерна так называемая дисплазия митрального клапана — дегенеративные изменения клапана. Данное состояние характеризуется рядом морфофункциональных нарушений в работе митровентрикулярного аппарата, что в конечном итоге служит основой развития митральной недостаточности и ХСН [1, 4, 11]. Такие нарушения имеют определенный полиморфизм и могут сопровождать целый ряд нозологических форм и симптомокомплексов (синдромы Барлоу, Марфана, Элерса—Данло и пр.), однако при этом имеют одинаковый ведущий клинический симптом, который чаще всего обуславливает тяжесть состояния больного — недостаточность митрального клапана.

При ишемической митральной недостаточности ведущую роль играют дисфункция сосочковых мышц вследствие поражения коронарных артерий и левого желудочка в

* Автор для переписки: mukharyamov@yahoo.com

целом, дилатация камер сердца и фиброзного кольца митрального клапана, что также нарушает нормальную кооптацию створок и усугубляет недостаточность митрального клапана. В связи с этим в основе борьбы с ишемической митральной недостаточностью лежат реваскуляризация миокарда и рестриктивная аннулопластика [2].

Принципиально другие патофизиологические механизмы развиваются при наличии дисплазии клапана. Мезенхимальная дисплазия митрального клапана — это заболевание, которое характеризуется снижением содержания и нарушением соотношения отдельных типов коллагена в матриксе соединительной ткани митрального клапана [6]. Данные изменения могут быть обусловлены генетическими факторами или, по сведениям некоторых авторов, развиваться на фоне приобретенной фиброзластической недостаточности соединительной ткани, ведущей к патологии преимущественно хорд у больных старшей возрастной группы [12]. Первичность мезенхимальной дисплазии дискутируется [23]. По некоторым данным, мезенхимальная дисплазия в США и странах Европы занимает первое место среди всех причин клапанных пороков.

У молодых больных (до 50 лет), особенно лиц женского пола, развитие недостаточности чаще обусловлено избыточным количеством ткани створок, которые имеют рыхлую структуру, образованием своеобразных «капюшонов» на свободных краях. Нередко имеет место пролапс передней или обеих створок, которые утолщены, хорды значительно удлинены. Эти изменения впервые описаны J. Barlow, именем которого назван соответствующий синдром. Другая причина, приводящая к митральной недостаточности, — инфекционный эндокардит с поражением митрального клапана. В основе патофизиологических механизмов, ведущих к формированию клапанного порока при инфекционном эндокардите, лежит образование вегетаций, которые состоят из нитей фибрина, тромбоцитов, лейкоцитов и патогенных микроорганизмов [4]. Вегетации образуются в месте адгезии возбудителя — участках поврежденного эндокарда в зонах турбулентного или замедленного потока крови. В условиях первично функционально и структурно скомпрометированного клапана предпосылок для развития подобных вегетаций значительно больше [21]. Развитие выраженной митральной регургитации с явлениями недостаточности кровообращения, наличие подвижных вегетаций до 1 см и более, данные за абсцесс фиброзного кольца, неэффективность консервативной терапии являются показаниями к хирургическому лечению инфекционного эндокардита [35].

«Золотым стандартом» лечения выраженной митральной недостаточности остается хирургический метод. Консервативная терапия позволяет уменьшить выраженность симптомов, однако на отдаленных сроках бесперспективна [36].

Среди хирургических методов лечения целесообразно выделить 2 основные группы: протезирование митрального клапана механическим или биологическим искусственным протезом и реконструктивные (пластические, клапансберегающие вмешательства). Коррекция митрального порока протезированием клапана позволяет остановить развитие, а в большинстве случаев и обратить симптомы сердечной недостаточности, улучшить качество жизни больных. Однако у механического протеза имеется ряд недостатков, снижающих качество жизни и повышающих риск серьезных осложнений у больных после операции, что связано прежде всего с профилактическим приемом антикоагулянтов непрямого действия во избежание тромбообразования на протезе. Во многом решить эту проблему помогает применение биологических искусственных клапанов сердца, которые обычно изготавливают из бычьего перикарда либо из тканей клапанов свиней, проходят специальную обработку, лишаются антигенных свойств и не требуют приема антикоагулянтов на отдаленных сроках после операции. В то же время биологические клапаны на сегодняшний день имеют ограниченный срок службы, высока вероятность повторной операции через 10–15 лет. На отдаленных сроках чужеродные ткани протеза подвергаются целому спектру дегенеративных изменений, кальцинозу с формированием нового порока [15]. Все эти сложности определяли непрерывный поиск способов эффективной реконструкции митрального клапана при его недостаточности.

На ранних этапах развития реконструктивной хирургии митрального клапана был предложен ряд методик по устранению митральной недостаточности с помощью относительно простых приемов: шовная пластика по Cooley, Reed, пластика по Альфиери и пр. Однако в настоящее время их низкая эффективность общепризнанна, и они обладают, скорее, исторической, нежели практической ценностью. «Революцией» в реконструктивной хирургии митрального клапана стали работы французского кардиохирурга А. Карпантье, который по праву считается «отцом» реконструкции митрального клапана. Им впервые была предложена методика имплантации так называемых опорных колец для аннулопластики фиброзного кольца.

Для адекватной оценки вида порока, степени недостаточности, выраженности и ха-

рактера изменений принципиальное значение имеет дооперационное трансторакальное и транспищеводное эхокардиографическое исследование, которое позволяет получить подробную информацию о морфофункциональном состоянии митрального клапана. Это в конечном счете играет решающую роль в планировании методики хирургической реконструкции. [16]. Среди всех дегенеративных форм митральной недостаточности с современных позиций принято выделять 2 большие группы: синдрома Барлоу и фиброэластической недостаточности. Такое разделение, предложенное Карпантье и активно пропагандируемое одним из ведущих хирургов в области реконструкции митрального клапана из США Дэвидом Адамсом, позволяет определить принципиальные подходы к хирургическому лечению в зависимости от причины митральной недостаточности. Коррекция митрального порока при фиброэластической недостаточности, которая чаще поражает структуры задней створки, сводится к резекции патологически измененного участка [29], скользящей пластике [32], пликация сегментов створки и обязательной имплантации опорного кольца [27]. В случае, если анамнез, объективный статус, данные комплексного УЗИ указывают на наличие синдрома Барлоу (шум в сердце в течение долгого времени в анамнезе, возраст менее 60 лет, женский пол, диффузные изменения митрального клапана, пролапс передней или обеих створок, наличие нескольких полиморфных струй регургитации, фоновые заболевания: синдром Марфана, системные коллагенозы и пр.), перед хирургической бригадой стоит намного более сложная задача по комплексной многокомпонентной реконструкции митрального клапана. Результаты пластики левого атриовентрикулярного клапана при пролапсе передней створки или обеих створок уступают таковым при изолированном поражении задней створки. Арсенал приемов для коррекции двусторчатого пролапса многообразен и зачастую требует идеальной экспозиции митрального клапана и длительного времени ишемии миокарда. Однако, несмотря на многочисленные сложности, митральная недостаточность при синдроме Барлоу позволяет сохранить нативный клапан и избежать осложнений, связанных с искусственным протезом. Основными приемами для реконструкции пролапса передней створки, предложенными в разные годы разными авторами, являются укорочение хорд [26], транспозиция хорд и папиллярной мышцы, использование больших опорных колец и, наконец, протезирование хорд искусственными нитями из политетрафторэтилена (PTFE) [18]. Основной сложностью при данной мето-

дике стало определение правильной длины неоход, для решения которой был предложен ряд приемов. Авторы предлагают измерять длину нативных хорд с помощью транзофагеальной эхокардиографии и использовать полученные значения при имплантации неоход [16]. Рекомендуется метод определения длины хорд, основанный на том, что каждый миллиметр связанной нити Gore ePTFE содержит два обратных узла [27]. Таким образом, по количеству создаваемых узлов можно добиться искомой длины неоход, заранее определенной на транзофагеальной эхокардиографии. Mohr предложил специальное устройство для измерения нативных хорд и формирование так называемых петель из нитей ePTFE, используемых в качестве неоход [30]. Однако наиболее простым остается динамический функциональный метод определения уровня завязывания нити для фиксации длины неоход [13]. Функциональный гидравлический метод позволяет добиться достижения искомой длины каждой отдельной неоход. Несмотря на существование противников методики [22], именно динамический метод представляется наиболее простым и быстрым для исполнения.

Реконструкция митрального клапана при сложном двусторчатом пролапсе типа Барлоу состоит из коррекции высоты и формы задней створки описанными ранее методами, уменьшением ее длины и изменением формы, пролапса передней створки. Одну из ключевых ролей в успешной пластике играет правильный подбор диаметра опорного кольца, которое позволит придать соединительноотканной основе клапана правильную форму для расправления створок и достижения плотной их кооптации. Само по себе использование опорного кольца является основным фактором, определяющим качество отдаленных результатов [17]. Сообщения о безимплантационных методах реконструкции митрального клапана до сих пор встречаются в литературе [11], однако носят разрозненный и противоречивый характер, тогда как большинство исследователей акцентируют свое внимание на важнейшей роли кольца, предложенного Карпантье [26].

Анализ отечественной и мировой литературы позволяет считать пластические операции при изолированной митральной недостаточности методом выбора. Если при определенных формах реконструкция относительно проста, обеспечивает высокий процент успеха и хорошие отдаленные результаты, то при других формах порока необходимо многокомпонентное сложное вмешательство, нередко требующее более длительного периода пережатия аорты. Все эти сложности в большом проценте случаев «отпугивают» хирурга от выполнения плас-

тики клапана и определяют его выбор в пользу протезирования. В результате процент пластики в общем объеме операций при митральных пороках становится ниже и сильно различается в зависимости от уровня подготовки хирургов в той или иной клинике. В зарубежных центрах он составляет в среднем 50% и возрастает до 100% в ведущих клиниках с большим опытом реконструктивных операций. В большинстве отечественных кардиохирургических центров этот процент недопустимо низок [3].

Таким образом, сегодня в кардиохирургии сложилась ситуация, требующая расширения спектра и увеличения доли реконструктивных операций при митральной недостаточности. Принципиальную роль для понимания морфофункциональных особенностей митрального клапана и прецизионного планирования тактики вмешательства, безусловно, играет предоперационная ультразвуковая оценка митрального аппарата, и прежде всего трансэзофагеальным методом. Углубленная совместная работа кардиохирургов и специалистов ультразвуковой диагностики сердца будет способствовать выработке единых алгоритмов диагностики и современного хирургического лечения большой группы больных митральным пороком.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеева Л. А. Дисплазия клапанов сердца как причина клапанной недостаточности в кардиохирургии (клинико-морфологические сопоставления) / Л. А. Алексеева [и др.] // Вестн. АМН СССР. — 1990. — №10. — С. 13-17.
2. Бокерия Л. А., Скопин И. И., Мироненко В. А. Ишемическая митральная недостаточность: современное состояние проблемы и хирургические возможности лечения // Клини. мед. — 2003. — №6. — С. 9-15.
3. Бокерия Л. А., Гудкова Р. Г. Сердечно-сосудистая хирургия-2007. — М.: Изд-во НЦССХ им. АН Бакулева РАМН, 2008. — 181 с.
4. Дземешкевич С. Л., Стивенсон Л. У. Болезни митрального клапана. Функция, диагностика, лечение — М.: Гэотар-Медицина, 2000. — 301 с.
5. Константинов Б. А. Клапаносберегающие реконструктивные операции в хирургии пороков сердца — М.: Медицина, 1989. — 139 с.
6. Митрофанова Л. Б., Ковальский Г. Б. Морфологическая характеристика и дифференциальная диагностика заболеваний клапанов // Арх. патол. — 2007. — Т. 69, №1. — С. 24.
7. Скопин И. И., Мироненко В. А., Макушин А. А. Реконструкция подклапанных структур нитью из политетрафторэтилена (ePTFE) при протезировании митрального клапана // Грудн. сер.-сосуд. хир. — 2003. — №7. — С. 23.
8. Тюрин В. П., Тихонов Ю. Г. Антибактериальная терапия инфекционного эндокардита // Клини. микробиол. антимикробн. химиотер. — 2000. — Т. 2, №2. — С. 33.
9. Филиппенко П. С., Малоокая Ю. С. Роль дисплазии соединительной ткани в формировании пролапса митрального клапана // Клини. мед. — 2006. — Т. 84, №12. — С. 13-19.
10. Цукерман Г. И., Али Х., Скопин И. И. Реконструктивная хирургия пролапса митрального клапана — М.: Экспедитор, 1995. — 191 с.
11. Шихвердиев Н. Н., Марченко С. П. Основы реконструктивной хирургии клапанов сердца. — СПб: Дитон, 2007. — 211 с.
12. Adams D. H., Anyanwu A. C. Seeking a higher standard for degenerative mitral valve repair: begin with etiology // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. — 2008. — Vol. 136. — P. 551-556.
13. Ankin J. S. Adjustable Artificial Chordal Replacement for Repair of Mitral Valve Prolapse // Ann. Thorac. Surg. — 2006. — Vol. 81. — P. 1526-1528.
14. Akins C. W. Results With Mechanical Cardiac Valvular Prostheses // Ann. Thorac. Surg. — 1995. — Vol. 60. — P. 1836-1844.
15. Byrne J. G., Phillips B. J., Cohn L. H. Reoperative Valve Surgery // Card. Surg. Adult. — 2003. — Vol. 2. — P. 1047-1056.
16. Calafiore A. M. Choice of Artificial Chordae Length According to Echocardiographic Criteria // Ann. Thorac. Surg. — 2006. — Vol. 81. — P. 375-377.
17. Chen F. Y., Cohn L. H. Mitral Valve Repair // Cardiac Surgery in the Adult — New York: McGraw-Hill, 2008. — P. 1013-1030.
18. Chordal replacement in mitral valve repair / R. W. Frater et al. // Circulation. — 1990. — Vol. 82. — Suppl. 5. — P. IV125-IV130.
19. Clinical outcome of mitral regurgitation due to flail leaflet / L. H. Ling et al. // N. Engl. J. Med. — 1996. — Vol. 335. — P. 1417-1423.
20. Dagum P. Coordinate-Free Analysis of Mitral Valve Dynamics in Normal and Ischemic Hearts // Circulation. — 2000. — Vol. 102. — Suppl. 3. — P. 11162-11169.
21. Daddour L. M. Diagnosis, antimicrobial therapy, and management of complications // Circulation. — 2005. — Vol. 111. — P. e394-e434.
22. Duran C. M., Pekar F. Techniques for Ensuring the Correct Length of New Mitral Chords // J. Heart Valve Dis. — 2003. — Vol. 12. — P. 156-161.
23. Fenster M. S., Feldman M. D. Mitral regurgitation: an overview // Curr. Probl. Cardiol. — 1995. — Vol. 20. — P. 193-280.
24. Goldsmith I. R., Lip G. Y., Patel R. L. A prospective study of changes in the quality of life of patients following mitral valve repair and replacement // Eur. J. Cardiothorac. Surg. — 2001. — Vol. 20. — P. 949-955.
25. Gudbjartsson T., Aranki S., Cohn L. H. Mechanical/Bioprosthetic Mitral Valve Replacement / T. Gudbjartsson, // Cardiac Surgery in the Adult / eds. L. H. Cohn, L. H. Jr. Edmunds. — New York: McGraw-Hill, 2003. — P. 951-986.
26. Gillinov A. M. Is anterior leaflet repair always necessary in repair of bileaflet mitral valve prolapse? // Ann. Thorac. Surg. — 1999. — Vol. 68. — P. 820-823.
27. Mandegar M. H., Yousefina M. A., Roshanali F. Preoperative Determination of Artificial Chordae Length // Ann. Thorac. Surg. — 2007. — Vol. 84 — P. 680-682.
28. McKinsey D. S., Ratts T. E., Bisno A. L. Underlying cardiac lesions in adults with infective endocarditis. The changing spectrum // Am. J. Med. — 1987. — Vol. 82. —

P. 681-688.

29. Nunley D. L., Starr A. The evolution of reparative techniques for the mitral valve // Ann. Thorac. Surg. — 1984. — Vol. 37. — P. 393-397.

30. Oppell U. O., Mohr F. W. Chordal Replacement for Both Minimally Invasive and Conventional Mitral Valve Surgery Using Premeasured Gore-Tex Loops // Ann. Thorac. Surg. — 2000. — Vol. 70. — P. 2166-2168.

31. Perier P. A new paradigm for the repair of posterior leaflet prolapse: respect rather than resect // Op. Techniques Thorac. Cardiovasc. Surg. — 2005. — Vol. 10 — P. 180.

32. Perier P., Clausnizer B., Mistras K. Carpentier "sliding leaflet" technique for repair of the mitral valve: early results // P. Perier, // Ann. Thorac. Surg. — 1994. — Vol. 57. — P. 383-386.

33. Reed G. E., Tice A. D., Clauss R. N. Asymmetric exaggerated mitral annuloplasty. Repair of mitral insufficiency with hemodynamic predictability // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. — 1965. — Vol. 49 — P. 752-755.

34. Roberts W. C., McIntosh C. L., Wallace R. B. Mechanisms of severe mitral regurgitation in mitral valve prolapse determined from analysis of operatively excised valves // Am. Heart J. — 1987. — Vol. 113. — P. 1316-1323.

35. Stamou S. C., Peterson G., Gillinov A. M. Surgical Treatment of Mitral Valve Endocarditis // Card. Surg. Adult. — 2008. — Vol. 3 — P. 1069-1078.

36. Sutton M. St. J., Weyman A. E. Mitral Valve Prolapse Prevalence and Complications An Ongoing Dialogue // Circulation. — 2002. — Vol. 106 — P. 1305.

УДК 616-092.18: 612.111

РОЛЬ P2-РЕЦЕПТОРОВ, РАСПОЛОЖЕННЫХ НА КЛЕТКАХ КРОВИ ЧЕЛОВЕКА

Рената Рувшиановна Казакова, Рафис Рустэмович Камалиев, Ильшат Ганиевич Мустафин, Айрат Усманович Зиганшин*

Казанский государственный медицинский университет

Реферат

Проведены обобщение и систематизация имеющихся на сегодняшний день знаний о роли P2-рецепторов, экспрессируемых на клетках крови человека. Дана краткая характеристика подтипов P2-рецепторов и их роли в функциях клеток. Описаны эффекты, вызываемые действием АТФ на P2-рецепторы, содержащиеся на клетках крови.

Ключевые слова: P2-рецепторы, клетки крови человека.

THE ROLE OF P2-RECEPTORS ON HUMAN BLOOD CELLS

R.R. Kazakova, R.R. Kamaliev, I.G. Mustafin, A.U. Ziganshin*

Kazan State Medical University

Summary

Held are generalization and systematization of currently available knowledge about the role of P2 receptors expressed on human blood cells. A brief description of subtypes of P2 receptors and their role in cell function is given. Described are the effects caused by the action of ATP on P2 receptors, localized in blood cells.

Key words: P2-receptors, blood cells.

Широко известна энергетическая роль аденозин-5'-трифосфорной кислоты (АТФ) в организме человека и животных. В настоящее время медиаторная роль АТФ является общепризнанным фактом, и рецепторы к АТФ, P2-рецепторы, найдены практически во всех тканях [2]. Однако экспрессия и роль P2-рецепторов на клетках крови человека недостаточно хорошо изучены.

Цель данного обзора — обобщение и систематизация имеющихся на сегодняшний день сведений о роли P2-рецепторов, экспрессируемых на клетках крови человека.

Пуриновые рецепторы к АТФ (P2-рецепто-

ры) подразделяются на два больших семейства — P2X и P2Y. В семействе P2X-рецепторов — 7 подтипов, в семействе P2Y — 8 подтипов рецепторов [4]. Универсальным, но не самым активным агонистом P2-рецепторов является АТФ, за исключением — P2Y₁₂-рецепторов, где специфическим агонистом выступает АДФ, а конкурентным антагонистом — АТФ [1].

P2X-рецептор представляет собой белок, имеющий внеклеточную петлю, с двумя трансмембранными и концевыми участками, располагающимися внутри клетки. В физиологических условиях мультимеры, состоящие из трех субъединиц P2X-рецепторов, формируют ионные каналы, регулирующие поступление Na⁺, K⁺ и Ca²⁺ в клетку. Разли-

* Автор для переписки: kazakovarenata@rambler.ru