

ВЛИЯНИЕ СОХРАНЕНИЯ ПОДКЛАПАННЫХ СТРУКТУР ПРИ ПРОТЕЗИРОВАНИИ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА НА ФУНКЦИОНАЛЬНУЮ ПЕРЕСТРОЙКУ СЕРДЕЧНОЙ МЫШЦЫ В БЛИЖАЙШЕМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТИЧЕСКИМ ПОРОКОМ СЕРДЦА

*Роин Кондратьевич Джорджикия, Ильдар Васильевич Абдульянов,
Ильдар Ильгизович Вагизов, Светлана Юрьевна Ахунова*

*Кафедра хирургических болезней № 2 (зав. — проф. Р.К. Джорджикия) Казанского государственного
медицинского университета, Межрегиональный клинико-диагностический центр
(ген. директор — канд. мед. наук Р.Н. Хайруллин) МЗ РТ, г. Казань*

Реферат

Показано, что сохранение хордопапиллярной непрерывности способствует сохранению и улучшению функциональных параметров сердечной мышцы в ближайшем послеоперационном периоде. Отсутствие папиллярно-фиброзного контакта достоверно приводит к снижению сократительной функции миокарда, что не улучшает качество жизни прооперированных больных и может привести к прогрессированию сердечной недостаточности.

Ключевые слова: протезирование, митральный клапан, подклапанные структуры миокарда, задняя створка миокарда, ревматизм.

Ревматические пороки сердца являются одной из наиболее часто встречающихся форм патологии сердечно-сосудистой системы (до 80% от общего числа приобретенных пороков сердца), возникающих преимущественно в трудоспособном возрасте [2, 5]. При ревматизме преобладает поражение митрального клапана с формированием выраженного стеноза или недостаточности, а также легочной гипертензии и нарушения ритма. Наличие выраженного клапанного порока сердца в большинстве случаев требует обязательного хирургического лечения [1].

В последние десятилетия в хирургическом лечении больных с приобретенными пороками сердца достигнуты значительные успехи: разработаны и внедрены в повседневную практику протезирование сердечных клапанов и различные виды клапансохраняющих операций. Однако результаты применения данных методик при ревматических пороках сердца противоречивы. До сих пор дискутируется необходимость удаления или сохранения створок, подклапанных структур митрального клапана, их роль в изменении функционального состояния миокарда.

В современной медицинской литературе все большую актуальность приобретают исследования, посвященные изучению ремоделированию сердца, которое характеризуется структурно-функциональными и пространственно-геометрическими изменениями сердечных камер [3, 6]. Тезис о неразрывной связи морфологии и функции органов в отношении сердца особенно справедлив, поэтому без рассмотрения этих взаимоотношений при оценке отдаленных результатов хирургического лечения пороков сердца не обойтись [4]. Вместе с тем исследования, посвященные изучению морфофункционального состояния миокарда до и после операции, а также в зависимости от различных видов оперативных пособий, малочисленны и противоречивы.

Целью нашей работы являлось изучение влияния сохранения подклапанных структур при протезировании митрального клапана у больных с ревматическими пороками сердца на морфофункциональное состояние миокарда в ближайшем послеоперационном периоде.

Были обследованы 92 человека, оперированные в отделении кардиохирургии № 2 МКДЦ г. Казани с 2006 по 2008 г. Показаниями к оперативному лечению были комбинированный митральный порок с преобладанием выраженного стеноза, умеренная или выраженная легочная гипертензия, высокие классы хронической сердечной недостаточности (II-IV ФК по NYHA), без гемодинамически значимых стенозов коронарных артерий. Возраст пациентов колебался от 33 до 70 лет. Средний возраст составлял $50,0 \pm 1,8$ года. Длительность ревматизма варь-

рвала от 10 до 35 лет. Все больные проходили общеклиническое обследование, трансторакальную или чреспищеводную эхокардиоскопию, по показаниям коронарографию. На момент оперативного вмешательства пациенты по данным клинических и биохимических исследований находились в неактивной фазе ревматического процесса.

В зависимости от вида хирургического лечения больные были подразделены на 3 группы. В 1-ю группу вошли 20 пациентов, у которых при протезировании митрального клапана были сохранены основные хорды передней и задней створки митрального клапанного аппарата с иссечением створок. Во 2-й группе было 36 пациентов с иссечением передней створки и ее хорд, но с сохранением задней створки и ее подклапанных структур. 3-я группа объединила 36 человек, у которых из-за грубых морфологических изменений полностью удаляли обе створки, хорды и частично — папиллярные мышцы.

Обследованные группы статистически не различались по полу и возрастному составу.

Распределение больных по классам сердечной недостаточности представлено в табл.1.

Таблица 1

Распределение больных по классам сердечной недостаточности (в абс. /%)

Группы больных	ХСН		ФК		
	2А	2Б	II	III	IV
1-я (n=20)	20/100	0	7/35	13/65	0
2-я (n=36)	33/91,5	3/8,5	12/33	22/61%	2/6
3-я (n=36)	34/94,5	2/5,5	10/28	24/66	2/6

Нарушения ритма в виде пароксизмов или постоянной формы фибрилляции предсердий наблюдались у 60–70% пациентов в трех группах. Во всех случаях выполнялось протезирование митрального клапана двустворчатым механическим протезом “Мединж” в условиях искусственного кровообращения и фармакологической кардиоopleгии раствором «Кустодил». У 34 пациентов одновременно была выполнена пластика трехстворчатого клапана по Де-Вега (в 1-й группе — у 6, во 2-й — у 12, в 3-й — у 16).

Для определения исходного морфологического состояния были обследованы

все 92 биоптата ушка правого предсердия, передней створки и частично задней створки митрального клапана, хорд и папиллярной мышцы. Материал брали интраоперационно. Гистологическому исследованию подвергалось ушко правого предсердия до начала искусственного кровообращения, что нивелировало факторы, влияющие на ушко при искусственном кровообращении. Створку и хордо-папиллярный аппарат забирали во время иссечения клапана. Срезы тканей готовили по стандартной методике. Гистологические и морфометрические исследования выполняли на микроскопе Axion Vizion 4.4 фирмы Carl Zeiss.

Морфометрию проводили по компьютерной программе Axion Vizion 4.4, где рассчитывали количественное соотношение общей площади ядер к цитоплазме кардиомиоцитов (ядерно-цитоплазматический индекс), величину кардиомиоцитов.

На ультразвуковом аппарате Vivid-7 всем больным в дооперационном и послеоперационном периодах осуществлялось стандартное трансторакальное и чреспищеводное ультразвуковое исследование сердца. Использовали двухмерную эхокардиографию, цветное доплеровское картирование. Глобальную сократимость левого желудочка вычисляли с помощью двухмерных эхокардиограмм, методом дисков (по Симпсону), основаным на планиметрическом определении и суммировании площадей 20 дисков. Оценивали структурно-функциональное состояние сердечной мышцы, камер сердца, митрального клапанного аппарата. Выявляли степень кальциноза, состояние хордо-папиллярного аппарата и створок, площадь митрального отверстия, градиент давления на клапане.

Эхокардиографию проводили через 10 дней после оперативного вмешательства. Для установления достоверности различий использовали статистический критерий Стьюдента.

Исследования показали значительные структурные изменения в клапанном и подклапанном аппаратах митрального клапана. Макроскопически во время операции наблюдались сращение по анатомическим комиссурам, утолщение и укорочение хорд, деформация и утолщение створок клапана. Наиболее выраженными

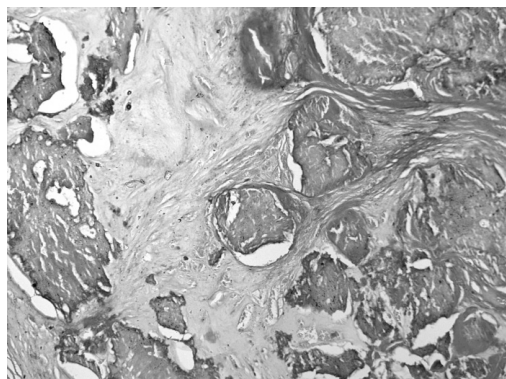


Рис. 1. Петрификация с очагами деструкции митрального клапана. $\times 20$.

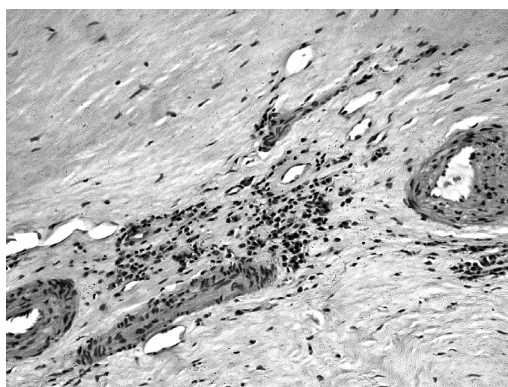


Рис. 2. Гранулема с лимфоидно-гистиоцитарной инфильтрацией в створке митрального клапана. $\times 20$.

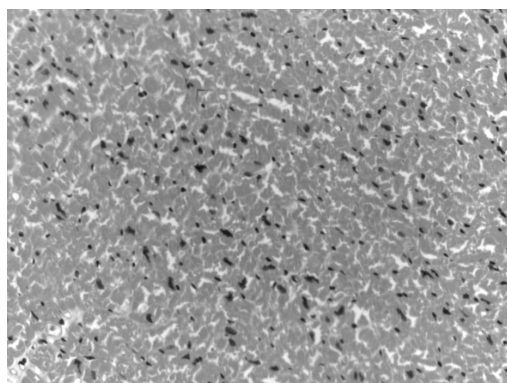


Рис. 3. Миолиз кардиомиоцитов. $\times 20$.

изменения были у пациентов 3-й группы, что вынуждало прибегнуть к удалению почти всех структур клапана вплоть до папиллярных мышц. В 17 случаях в 3-й группе был обнаружен кальциноз 2-й степени, в 17 — 3-й степени с изъязвлением, а также укорочение и кальциноз хордо-папиллярного аппарата.

Известно, что повреждение митрального клапанного аппарата при ревматизме имеет три фазы дезорганизации соеди-

нительной ткани: мукоидное набухание, фибриноидные изменения и клеточные воспалительные реакции. Все эти изменения обнаруживались во всех гистологических срезах клапана, что свидетельствует о повторных ревматических атаках. Выявлялся также фиброз, который был причиной утолщения клапанных структур. В 3-й группе больше преобладали деструктивные процессы, миолиз кардиомиоцитов (рис. 1). В 1 и 2-й группах обнаруживались гиалиноз как локальный, так и диффузный, мукоидное набухание, гипертрофия кардиомиоцитов. Очаги петрификации равно встречались во всех группах.

В 20,6% случаев во всех 3 группах выявлялось наличие активного продуктивного воспаления, что свидетельствовало об активности ревматического процесса (рис. 2). В этих наблюдениях присутствие плазматических клеток было незначительным, преобладали лимфоциты, гистиоциты и макрофаги. Активные гранулемы встречались не только в соединительной ткани (створки, хорды), но и в миокарде (папиллярные мышцы). Наибольшая в количественном отношении из всех трех групп активность ревматического процесса наблюдалась у женщин и пациентов в возрасте до 50 лет.

Оценка морфометрических показателей выявила увеличение диаметра кардиомиоцитов в 1 и 2-й группах ($16,6 \pm 0,2$ мкм); в 3-й группе их величина составляла $19,6 \pm 0,16$ мкм. Ядерно-цитоплазматический индекс был равен в среднем $28,15 \pm 0,26$, в 3-й группе — $34,54 \pm 0,44$ ($p < 0,05$). Анализ полученных данных свидетельствовал о выраженности гипертрофических процессов ядер в кардиомиоцитах в первых двух группах, что отражалось в снижении индекса, а также преобладании гипопластических процессов вплоть до миолиза в 3-й группе (рис. 3), где наблюдалось увеличение ядерно-цитоплазматического индекса.

Анализ дооперационных показателей во всех трех группах продемонстрировал одинаковые последствия нарушения гемодинамики вследствие сужения митрального отверстия — это высокий градиент на митральном клапане, увеличение левого предсердия и высокая легочная гипертензия (табл. 3). Все функциональные пара-

Таблица 2

Количественная оценка гистологических изменений (в абс.-%).

Гист. изм. Группы	Кальци- ноз 2-й ст.	Кальци- ноз 3-й ст.	Грануле- мы	Деструк- ция	Гиали- ноз	Мукоид- ное набу- хание	Пегрифи- кация	Гипер- трофия, кмц	Миолиз, кмц
1-я (n=20)	13/65	3/15	5/25	3/15	16/80	2/20	3/15	17/85	
2-я (n=36)	26/72	5/14	7/20	8/22	28/78	6/17	6/17	32/87	1/3
3-я (n=36)	17/48	19/53	7/20	16/44,5	21/59	3/9	6/17	8/22	28/78

метры исходно не имели различий. Лишь между 2 и 3-й группами показатели КДР и СИ имели достоверные различия — соответственно $5,3 \pm 0,11$ и $4,9 \pm 0,11$ см ($p \leq 0,01$), $2,0 \pm 0,10$ л/мин/м² и $2,4 \pm 0,12$ л/мин/м² ($p \leq 0,05$).

Таблица 3

Дооперационные эхокардиографические показатели левых камер сердца

Структурно-гемодинамические параметры	1-я группа (n=20)	2-я группа (n=36)	3-я группа (n=36)
Градиент на МК, мм. Нг	$17,6 \pm 1,13$	$16,8 \pm 1,11$	$22,2 \pm 1,46$
Поперечный размер ЛП, см	$5,3 \pm 0,18$	$5,3 \pm 0,18$	$5 \pm 0,11$
ФВ ЛЖ, %	$55,6 \pm 1,40$	$55,8 \pm 1,37$	$57,5 \pm 1,36$
ФУ ЛЖ, %	$33,6 \pm 1,66$	$33,9 \pm 0,98$	$31,4 \pm 1,19$
КДР ЛЖ, см	$5,1 \pm 0,11$	$5,3 \pm 0,11$	$4,9 \pm 0,11$
КСР ЛЖ, см	$3,4 \pm 0,12$	$3,5 \pm 0,10$	$3,4 \pm 0,10$
КДО ЛЖ, мл	$90,2 \pm 7,34$	$88,8 \pm 5,35$	$91,8 \pm 6,00$
КСО ЛЖ, мл	$40 \pm 3,74$	$39,9 \pm 3,03$	$39,5 \pm 3,72$
МО, л/мин	$3,9 \pm 0,29$	$3,6 \pm 0,19$	$4 \pm 0,18$
СИ, л/мин/м ²	$2,2 \pm 0,15$	$2 \pm 0,10$	$2,4 \pm 0,12$
УО, мл	$50,2 \pm 4,05$	$48,3 \pm 2,89$	$52,4 \pm 3,11$
ЛГ, мм Нг	$44 \pm 2,37$	$45,6 \pm 2,56$	$47,5 \pm 2,89$

В ближайшем послеоперационном периоде в 1-й группе фракция выброса уменьшилась незначительно (всего на 1 %), во 2-й группе практически не изменилась (соответственно 54,6% и 56,06%; $p \geq 0,5$). Не изменились также такие показатели систолической функции, как УО, МО, СИ. В 3-й группе фракция выброса снизилась с $57,5 \pm 1,36\%$ до $53,71 \pm 1,45\%$ ($p \leq 0,05$). В то же время в 1-й группе ФУ достоверно уменьшилась с $33,6 \pm 1,66$ до $30,6 \pm 1,17\%$ ($p \leq 0,05$), что свидетельствовало о незначительном, но тем не менее улучшении сократительной способности миокарда левого желудочка. Линейные размеры сердца в первых двух группах также изменились в сторону уменьшения. В 1-й группе КДР до

операции составлял $5,1 \pm 0,11$ см, после — $4,90 \pm 0,12$ см ($p \leq 0,001$). Во 2-й группе КДР после операции уменьшился с $5,3 \pm 0,11$ до $4,98 \pm 0,11$ см ($p \leq 0,05$), что указывало на улучшение внутрисердечной гемодинамики, которое приводит к уменьшению дилатации левого желудочка. В 3-й группе подобных сдвигов не произошло.

В 1 и 2-й группах положительные сдвиги претерпевали и объемные показатели. Так, уменьшились как диастолический, так и систолический объемы левого желудочка, причем наиболее достоверно во 2-й группе: КДО с $88,8 \pm 5,35$ мл снизился до $76,4 \pm 2,96$ ($p \leq 0,01$), КСО — с $39,9 \pm 3,03$ мл до $33,6 \pm 1,83$ ($p \leq 0,01$).

В 3-й группе значимого уменьшения как диастолической, так и систолической составляющих не произошло. Одновременно УО с $52,4 \pm 3,11$ мл снизился до $44,1 \pm 2,08$ ($p \leq 0,01$).

Таким образом, при ревматическом стенозе митрального клапана протезирование клапана двухстворчатым протезом «Мединж» с сохранением подклапанных структур передней и задней створок (1-я группа) или задней створки с хордо-папиллярным соединением (2-я группа) благоприятно сказывается на сократительной функции левого желудочка и внутрисердечной гемодинамике. Напротив, протезирование митрального клапана с аналогичной патологией, но без сохранения аннуло-папиллярной непрерывности (в силу резких морфологических изменений) приводит в ближайшем послеоперационном периоде к ухудшению функционального состояния миокарда левого желудочка.

Как известно, функция митрального клапанного аппарата зависит от строго координированного в пространстве и времени взаимодействия его основных составляющих элементов — фиброзного кольца, створок, хорд, папиллярных

мышц, стенок левого предсердия и левого желудочка [8, 9]. Поэтому нарушение аннуло-папиллярной непрерывности приводит к снижению сократимости миокарда левого желудочка, что может неблагоприятно повлиять на течение ближайшего послеоперационного периода [7]. Аналогичные нашим данным тенденции в изменении функционального состояния миокарда при протезировании митрального клапана по поводу митральной недостаточности были получены Okita [10]. Однако при митральном стенозе авторы получили противоречивые данные. Полученные нами исследования показывают, что приоритет в протезировании митрального клапана при ревматическом стенозе должен сохраняться за максимальным сохранением подклапанных структур.

ВЫВОДЫ

1. Ревматизм представляет собой вялотекущий, непрерывно рецидивирующий процесс, об активности которого судить по клинко-биохимическим параметрам не представляется возможным.

2. Сохранение хордо-папиллярного аппарата левого желудочка при протезировании митрального клапана по поводу ревматического стеноза способствует сохранению или улучшению функционального состояния миокарда.

3. Выраженные структурные изменения клапанов и подклапанных структур, подлежащие оперативному удалению, ведут к снижению сократительной способности миокарда. Это обстоятельство диктует необходимость более раннего выявления ревматических пороков сердца и своевременного проведения оперативного лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю. Как мы диагностируем и лечим сердечную недостаточность в реальной клинической практике в начале XXI века? // *Consil. med.* — 2001. — № 2. — С. 65-72.
2. Бокерия Л.А., Муратов Р.М., Макаренко В.Н. и др. Структурно-геометрические аспекты ремоделирования

левых камер сердца при имплантации механических протезов в митральную позицию // *Клин. физиол. кровообращ.* — 2006. — № 3. — С. 5-9.

3. Бокерия Л.А., Скопин И.И., Муратов Р.М. и др. Эхокардиографическая оценка ремоделирования полостей сердца при недостаточности митрального клапана до и после протезирования в раннем послеоперационном периоде // *Ann. хир.* — 2007. — № 1. — С. 20-25.

4. Цукерман Г.И., Скопин И.И., Цискаридзе И.М. и др. Современный подход к хирургическому лечению «чистого» митрального стеноза // *Грудн. и серд.-сосуд. хир.* — 1999. — № 6. — С. 96-101.

5. Шихвердие Н.Н., Хабулава Г.Г., Марченко С.П. Диагностика и лечение осложнений у больных с искусственными клапанами сердца. — СПб: ООО «Издательство ФОЛИАНТ», 2006. — 232 с.

6. Bolognese L., Cerisano G. Early predictors of left ventricular remodeling after acute myocardial infarction // *Am. Heart J.* — 1999. — Vol.138. — P. 79-83.

7. Cingoz F., Gunay C., Kuralay E. et al. Both leaflet preservation during mitral valve replacement: modified anterior leaflet preservation technique // *Card Surg.* — 2004. — Vol.19. — P. 528-534.

8. Gams E., Hagl S., Schad H. et al. Significance of the sub-valvular apparatus for left-ventricular dimensions and systolic function: experimental replacement of the mitral valve // *Thorac Cardiovasc Surg.* — 1991. — Vol.39. — P.5-12.

9. Moon M.R., DeAnda Jr. A., Daughters 2nd G.T. et al. Experimental evaluation of different chordal preservation methods during mitral valve replacement // *Ann. Thorac. Surg.* — 1994. — Vol.58. — P. 931-943.

10. Okita Y., Miki S., Ueda Y. et al. Left ventricular function after mitral valve replacement with or without chordal preservation // *J. Heart Valve Dis.* — 1995. — Vol.1. — P. 181-192.

Поступила 16.06.08.

THE IMPACT OF RETAINING SUBVALVULAR STRUCTURES DURING MITRAL VALVE REPLACEMENT ON FUNCTIONAL RESTRUCTURING OF THE HEART MUSCLE IN THE IMMEDIATE POSTOPERATIVE PERIOD IN PATIENTS WITH RHEUMATIC HEART DISEASE

R.K. Dzhordzhikiya, I.V. Abdulyanov, I.I. Vagizov,
S.Yu. Ahunova

Summary

Shown is the fact that retaining papillary chordal continuity promotes maintaining and improving of the functional parameters of the heart muscle in the immediate postoperative period. The absence of papillary-fibrous contact leads to a significant depletion of the contractile function of the myocardium, which does not improve the quality of life of operated patients and can lead to the progression of heart failure.