

Особенности ремоделирования левого желудочка и аппарата митрального клапана у больных ишемической болезнью сердца с прогрессированием митральной регургитации после хирургического лечения

Бузиашвили Ю. И., Кокшенева И. В., Хуцураули Е. М., Арутюнова Я. Э., Махмудов Ш. Г.
Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева РАМН. Москва, Россия

Прогрессирование ишемической митральной регургитации (МР) у больных после операции аортокоронарного шунтирования (АКШ) остается одной из наиболее сложных и нерешенных проблем лечения ишемической болезни сердца (ИБС).

Цель. Изучить функциональное состояние миокарда, особенности ремоделирования левого желудочка (ЛЖ) и аппарата митрального клапана у больных ИБС с прогрессированием МР после операции изолированного АКШ и АКШ в сочетании с хирургической реконструкцией ЛЖ.

Материал и методы. В исследовании проведен анализ данных 101 больного ИБС, которым выполнялось хирургическое лечение.

Результаты. Механизмы прогрессирования МР после операции изолированного АКШ и АКШ в сочетании с хирургической реконструкцией ЛЖ различаются. После изолированной операции АКШ наблюдается развитие как локального, так и глобального ремоделирования ЛЖ, обусловленных рядом факторов. Прогрессирование МР после операции АКШ в сочетании с хирургической реконструкцией ЛЖ обусловлено развитием глобального ремоделирования

ЛЖ. Группы больных с прогрессированием МР после хирургического лечения значительно отличаются от пациентов без прогрессирования МР по всем основным показателям геометрии митрального клапана (МК).

Заключение. Определены категории больных с высоким риском прогрессирования МР после хирургического лечения. Ведущим механизмом прогрессирования МР является развитие ремоделирования ЛЖ (локального и глобального), приводящее к смещению папиллярных мышц, натяжению и рестриктивному характеру движения створок МК.

Ключевые слова: ишемическая митральная регургитация, прогрессирование митральной недостаточности, аортокоронарное шунтирование, хирургическая реконструкция левого желудочка.

Поступила 14/05-2012

Принята к публикации 21/02-2013

Кардиоваскулярная терапия и профилактика, 2013; 12 (2): 30-40

Left ventricular remodelling and mitral valve remodelling in coronary heart disease patients with post-surgery progression of mitral regurgitation

Buziashvili Yu. I., Koksheneva I. V., Khuzurauli E. M., Arutyunova Ya. E., Makhmudov Sh. G.
A. N. Bakoulev Research Centre for Cardiovascular Surgery, Russian Academy of Medical Sciences. Moscow, Russia

The progression of ischemic mitral regurgitation (MR) after coronary artery bypass graft (CABG) surgery remains one of the most complex and still unresolved problems in the treatment of coronary heart disease (CHD).

Aim. To study myocardial function, left ventricular (LV) remodelling, and mitral valve (MV) remodelling in CHD patients with MR progression after isolated CABG or CABG combined with LV reconstructive surgery.

Material and methods. In total, 101 CHD patients after CABG were included in the analysis.

Results. The mechanisms of MR progression after isolated CABG differ from those after CABG and LV reconstructive surgery. After the former, LV remodelling progresses both locally and globally, while after the latter,

the LV remodelling progression is predominantly global. The patients with post-surgery MR progression differ from their peers without MR in terms of all key parameters of MV geometry.

Conclusion. The leading mechanism of MR progression is local and global LV remodelling, which leads to papillary muscle dislocation and MV leaflet tension and restricted motion. The categories of patients with a high risk of post-surgery MR progression are defined.

Key words: ischemic mitral regurgitation, progressing mitral insufficiency, coronary artery bypass graft surgery, left ventricular reconstructive surgery.

Cardiovascular Therapy and Prevention, 2013; 12 (2): 30-40

Ишемическая митральная регургитация (МР) остается одной из наиболее сложных и нерешенных проблем лечения ишемической болезни сердца (ИБС). Пациенты с ИБС и МР имеют более плохой прогноз, чем пациенты с ИБС без митральной недостаточности (МН). У пациентов с тяжелой ишемической МР летальность в течение 1 года составляет 40%, с умеренной — 17%, с легкой — 10%, без

митральной регургитации — 6% [12]. Исследование SAVE (Survival and Ventricular Enlargement) 1997 [10] показало, что умеренная ишемическая МР увеличивает риск сердечно-сосудистой смертности даже у пациентов без сердечной недостаточности (СН) — 29% vs 12% ($p < 0,001$), а также при наличии недостаточности кровообращения (НК) — 24% vs 16% ($p < 0,001$).

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author):

Тел.: 8-985-978-61-15

E-mail: Koksheneva.inna@yandex.ru

[Бузиашвили Ю. И. — д. м. н., профессор, академик РАМН, руководитель клинко-диагностического отделения, заместитель директора по научной работе, Кокшенева И. В. — старший научный сотрудник, Хуцураули Е. М. — аспирант, Арутюнова Я. Э. — аспирант, Махмудов Ш. Г. — аспирант].

В настоящее время остаются значимой проблемой вопросы прогрессирования МР у больных ИБС, подвергшихся операциям изолированного аортокоронарного шунтирования (АКШ) и АКШ в сочетании с хирургической реконструкцией левого желудочка (ЛЖ), что значительно ухудшает клиническое состояние пациентов и дальнейший прогноз. Важными аспектами проблемы являются понимание механизмов прогрессирования недостаточности митрального клапана (МК), выявление факторов риска (ФР), дооперационных предикторов, что может дать основу для разработки более рациональных подходов к ее коррекции и мер профилактики прогрессирования в дальнейшем.

В связи с этим, целью исследования явилось изучить функциональное состояние миокарда, особенности ремоделирования левого желудочка (ЛЖ) и аппарата МК у больных ИБС с прогрессированием МР после операции изолированного АКШ и АКШ в сочетании с хирургической реконструкцией ЛЖ.

Материал и методы

Характеристика больных. В исследование включен 101 больной ИБС с умеренной МР 1–2 степеней (ст.), которым было выполнено хирургическое лечение. Пациенты разделены на 4 группы (гр.):

1А гр. (n=40) — после операции изолированного АКШ без прогрессирования МН, без МР или с умеренной ее ст.;

1Б гр. (n=17) — после изолированного АКШ с прогрессированием МН до значимой ст.;

2А гр. (n=30) — после АКШ и хирургической реконструкции постинфарктной аневризмы ЛЖ без прогрессирования МН, без МР или с умеренной ее ст.;

2Б гр. (n=14) — после АКШ и хирургической реконструкции ЛЖ с прогрессированием МН до значимой ст.

Клиническая характеристика больных до и после оперативного лечения, представлена в таблицах 1, 2. По возрастным показателям гр. не различались. До хирургического лечения во всех гр. преобладали пациенты с тяжелыми клиническими проявлениями коронарной недостаточности, стенокардия III–IV функционального класса (ФК) отмечалась в 1А гр. у 66% больных, в 1Б — у 88%, во 2А — у 53%, во 2Б — у 72% пациентов, нестабильная стенокардия (НС) у 3% пациентов 1А гр., у 3% — 2А и у 7% — 2Б гр.

Среднее количество перенесенных в анамнезе инфарктов миокарда (ИМ) у 1 больного было несколько больше у больных 1Б и 2Б гр., однако различия статистически недостоверны: в 1А гр. — $1,33 \pm 0,09$, в 1Б — $1,64 \pm 0,19$ ($p=0,09$), во 2А — $1,24 \pm 0,1$, во 2Б — $1,43 \pm 0,18$ ($p=0,32$). При анализе топографии перенесенных ИМ обращает на себя внимание существенно большая их частота задней стенки ЛЖ в гр. больных с прогрессированием МР: в 1А гр. ИМ задней стенки ЛЖ перенесло 48% больных, в 1Б гр. — 76% ($p=0,03$), во 2А — 20%, во 2Б — 43%. Причем количество Q-ИМ задней стенки было также больше в 1Б и 2Б гр.

По количеству шунтированных коронарных артерий (КА) и полноте реваскуляризации миокарда гр. были

сопоставимы. Среднее количество шунтированных КА в 1А гр. составило $2,9 \pm 0,16$, в 1Б — $3,25 \pm 0,19$ ($p=0,21$), во 2А — $2,2 \pm 0,14$, во 2Б — $2,3 \pm 0,22$ ($p=0,69$). Полная реваскуляризация миокарда выполнена у 85% больных в 1А гр. и у 94% больных в 1Б ($p=0,34$), во 2А у 77%, во 2Б у 64% ($p=0,35$). При анализе частоты невозможности выполнить реваскуляризацию той или иной КА, между 1А и 1Б гр. статистически значимых различий не выявлено. При сравнении 2А и 2Б гр., в гр. с прогрессированием МН отмечена большая частота нешунтирования правой КА (ПКА): 7% и 21% ($p=0,15$).

Средний срок наблюдения во всех гр. составил 5 лет. На момент повторного обследования у подавляющего большинства пациентов отсутствовали приступы стенокардии: у 77% больных в 1А гр., у 82% в 1Б ($p=0,68$), у 60% во 2А, у 79% во 2Б гр. ($p=0,21$). Умеренные проявления коронарной недостаточности — стенокардия I–II ФК отмечались у 23% больных в 1А гр., у 12% больных в 1Б ($p=0,34$), у 40% во 2А и у 21% во 2Б гр. Выраженные проявления коронарной недостаточности (стенокардия III ФК) наблюдалась лишь у 1 (6%) больного в 1Б гр. ИМ за период после хирургического лечения перенесли 10% больных в 1А гр. и 18% больных в 1Б гр. ($p=0,37$), 1 больной (3%) во 2А гр.

Симптомы хронической СН (ХСН) значительно чаще отмечались у пациентов с прогрессированием МН: у 77% больных в 1Б гр., из них тяжелые проявления ХСН (III–IV ФК NYHA) — у 23%; у 100% больных во 2Б гр., из них III–IV ФК NYHA — 61%. Тогда как у больных без прогрессирования МН симптомы ХСН отмечались лишь у 10% больных в 1А гр., только I–II ФК ($p=0,006$) и у 56% больных во 2А гр.

В отдаленные сроки после операции шунтографию выполнили 14 пациентам в 1А гр., 6 пациентам в 1Б, 6 во 2А и 4 пациентам во 2Б гр. Показаниями к проведению исследования было подозрение на наличие дисфункции шунтов. По результатам проведенных шунтографий тромбоз шунтов выявлен у 5 пациентов в 1А гр., у 4 — в 1Б гр., у 1 (17%) во 2А и у 4 (100%) во 2Б. Отмечалась достоверно большая частота тромбоза шунта к ПКА у больных с прогрессированием МН — в 1Б и 2Б гр.

Эхокардиография (ЭхоКГ). Ультразвуковое исследование проводилось на аппаратах «Sonos 5500» фирмы «Hewlett-Packard» в В- и М-режимах секторальным датчиком (2,7–3,5 МГц). Конечнo-систолический (КСО), конечнo-диастолический (КДО) объемы и фракция выброса (ФВ) ЛЖ рассчитывались по формуле площадь — длина в модификации Simpson из апикальной 4-камерной позиции. Определялись следующие показатели геометрии ЛЖ: длинная ось ЛЖ — расстояние от фиброзного кольца (Фк) МК до верхушки ЛЖ в диастолу; индексы сферичности (ИС) ЛЖ на базальном (б/у), среднем (с/у), верхушечном (в/у) уровнях — отношение септально-бокового размера ЛЖ, определяемого в апикальной 4-камерной позиции на базальном, срединном и верхушечном уровнях к длинной оси ЛЖ, размеры оценивались в диастолу.

Определялись следующие показатели геометрии аппарата МК: межпапиллярная дистанция (МПД) — расстояние между основаниями папиллярных мышц (ПМ), измерялась в парастеральной позиции по короткой оси на уровне ПМ МК; диаметр фиброзного кольца (Фк) МК (септально-боковой) измерялся в апикальной 4-камерной позиции в конце диастолы; площадь тентинга (Пл

Таблица 1

Клиническая характеристика больных
до хирургического лечения

Параметр	1А гр.	1В гр.	2А гр.	2В гр.
Количество больных (n)	40	17	30	14
Возраст (лет)	52,6±2,34	57,9±2,83 (p=0,2)	53,3±1,49	54,8±2,6 (p=0,6)
Стенокардия (ССС):				
I–II ФК	12 (31%)	2 (12%)	13 (44%)	3 (21%)
III–IV ФК	26 (66%)	15 (88%)	16 (53%)	10 (72%)
НС	2 (3%)	0	1 (3%)	1 (7%)
Количество ИМ (у 1 больного)	1,33±0,09	1,64±0,19 (p=0,09)	1,24±0,1	1,43±0,18 (p=0,32)
ИМ передней стенки ЛЖ:				
неQ-ИМ	5 (13%)	3 (18%)	0	0
Q-ИМ	22 (55%)	8 (47%)	28 (93%)	12 (86%)
Из них, аневризма ЛЖ	-	-	28 (93%)	12 (86%)
ИМ задней стенки ЛЖ:				
неQ-ИМ	7 (18%)	5 (29%)	1 (3%)	4 (29%)
Q-ИМ	12 (30%)	8 (47%)	5 (17%)	2 (14%)
Из них, аневризма ЛЖ	-	-	2 (7%)	2 (14%)
ХСН (NYHA):				
I–II ФК	6 (15%)	9 (57%)	15 (50%)	10 (72%)
III–IV ФК	0	0	12 (40%)	4 (28%)
Нет симптомов ХСН	34 (85%)	8 (43%)	3 (10%)	0
Характеристика выполненных операций				
Количество шунтированных артерий	2,9±0,16	3,25±0,19	2,2±0,14	2,3±0,22
Полная реваскуляризация	34 (85%)	16 (94%)	23 (77%)	9 (64%)
Неполная реваскуляризация	6 (15%)	1 (6%)	7 (23%)	5 (36%)
Не шунтировано:				
ПМЖВ	0	1 (6%)	2 (7%)	0
ОВ	1 (3%)	0	4 (13%)	2 (14%)
ПКА	5 (12%)	0	2 (7%)	3 (21%)
Хирургическая реконструкция ЛЖ:				
Резекция аневризмы ЛЖ с вентрикулопластикой по Dog	-	-	25 (83%)	11 (79%)
Резекция аневризмы ЛЖ с линейной вентрикулопластикой.	-	-	3 (10%)	1 (7%)
Резекция аневризмы задней стенки ЛЖ	-	-	2 (7%)	2 (14%)

Примечание: ПМЖВ — передняя межжелудочковая ветвь, ОВ — огибающая КА.

Тент) — площадь фигуры, основание которой образовано плоскостью Фк МК, а стороны — предсердной поверхностью створок МК (СМК), измерялась в апикальной 4-камерной позиции в конце систолы; коаптационное расстояние (КР) — длина перпендикуляра, проведенного от плоскости Фк МК до точки коаптации СМК, измерялось в апикальной 4-камерной позиции в конце систолы; углы: коаптации передней и задней створок (ПМС и ЗМС) МК (α), между ПМС и Фк МК (β), между ЗМС и Фк МК (ω), между задней ПМ (ЗПМ) и стенкой ЛЖ, между передней ПМ (ППМ) и стенкой ЛЖ, определялись в апикальной 4-камерной позиции в конце систолы с помощью транспорта.

Результаты

Функциональное состояние миокарда и параметры геометрии ЛЖ до и после хирургического лечения
Объемные и геометрические показатели ЛЖ до операции. При сравнении данных в гр. изолированного АКШ до хирургического лечения выявлены признаки более значительного глобального ремоделирования ЛЖ в 1В гр.: большие линейные и объемные показатели ЛЖ: конечно-диастолический размер (КДР) — 5,4±0,11 см и 6,6±0,21 см (p=0,0001),

КДО — 150,4±4,7 мл и 170,4±11,1 мл (p=0,05), КСО — 77,3±3,8 мл и 93,0±9,8 мл (p=0,07), индекс сферичности ЛЖ — 0,64±0,02 и 0,66±0,001, в 1А и 1В гр., соответственно (p=0,52). 2А и 2В гр. до выполнения хирургического лечения по линейным размерам и объемным показателям ЛЖ существенно не отличались, у больных обеих гр. наблюдалась значительная дилатация и ремоделирование ЛЖ, обусловленные наличием постинфарктной аневризмы ЛЖ: КДО — 231,5±10,3 мл, 219,0±13,0 мл (p=0,47), КСО — 138,9±8,0 мл и 129,6±11,7 мл (p=0,51), КДР ЛЖ — 6,0±0,07 см и 6,2±0,11 см (p=0,1). Однако ИС ЛЖ был достоверно больше во 2В гр., что свидетельствует о более тяжелом нарушении геометрии ЛЖ (более сферичная форма ЛЖ): 0,66±0,02 и 0,74±0,03 (p=0,03) (таблица 3).

Сократительная функция и миокардиальный резерв ЛЖ до операции. При сравнении данных 1А и 1В гр., средняя ФВ ЛЖ в состоянии покоя существенно не различалась между двумя гр. до операции: 48,6±1,21% и 47,2±2,73% (p=0,59). Пациентам со сниженной ФВ ЛЖ была проведена проба на определение жизнеспособности миокарда — стресс-ЭхоКГ с малыми дозами

Таблица 2

Клинико-инструментальные данные после хирургического лечения

Параметр	1А гр.	1В гр.	2А гр.	2В гр.
Возраст на момент обследования (лет)	57,9±1,34	64,0±1,75	58,2±1,63	60,2±2,3
Срок наблюдения после операции (лет)	5,35±0,58	6,0±0,92	5,0±0,51	5,4±0,78
Стенокардия:				
I–II ФК	9 (23%)	2 (12%)	12 (40%)	3 (21%)
III–IV ФК	0	1 (6%)	0	0
Нет стенокардии	31 (77%)	14 (82%)	12 (60%)	11 (79%)
ИМ после операции	4 (10%)	3 (18%)	1 (3%)	0
ИМ передней стенки ЛЖ:				
неQ-ИМ	1 (3%)	2 (12%)	0	0
Q-ИМ	0	0	0	0
ИМ задней стенки ЛЖ:				
неQ-ИМ	3 (7%)	0	1 (3%)	0
Q-волновой	0	1 (6%)	0	0
ХСН (НУНА):				
I–II ФК	4 (10%)	9 (54%)	15 (53%)	5 (39%)
III–IV ФК	0	4 (23%)	1 (3%)	9 (61%)
Нет симптомов ХСН	36 (90%)	4 (23%)	14 (44%)	0
Данные шунтографии				
Количество больных, которым выполнена шунтография (n)	14	6	6	4
Тромбоз 1 шунта	2 (14%)	1 (17%)	1 (17%)	4 (100%)
Тромбоз 2 шунтов	3 (21%)	2 (33%)	0	0
Нормальная функция шунтов	9 (65%)	3 (50%)	5 (83%)	0
Тромбоз шунта:				
к ПМЖВ	0	0	0	1 (25%)
в систему ОВ	3 (21%)	2 (33%)	0	1 (25%)
к ПКА	3 (21%)	3 (50%)	1 (17%)	2 (50%)

Примечание: ПМЖВ — передняя межжелудочковая ветвь, ОВ — огибающая КА.

добутамина. По результатам пробы отмечен достоверно лучший сократительный резерв миокарда в 1А гр. — при инфузии малых доз добутамина отмечено возрастание ФВ ЛЖ до $55,1 \pm 0,88\%$ в 1А гр. и до $49,0 \pm 0,91\%$ в 1В гр. ($p=0,0001$). При качественном анализе сегментарной сократимости выявлено, что в 1В гр. отмечалось большее количество сегментов ЛЖ с рубцовыми изменениями миокарда — 12% и 19% ($p=0,23$), с обратимой дисфункцией (гибернацией) миокарда — 28% и 44% ($p=0,034$), и, соответственно, меньшее количество нормальных, неасинергичных сегментов миокарда — 60% и 37% ($p=0,002$), в 1А и 1В гр., соответственно.

При сравнении 2А и 2В гр., средняя ФВ ЛЖ в состоянии покоя также существенно не различалась между двумя гр. до операции: $40,5 \pm 0,94\%$ и $40,0 \pm 2,0\%$ ($p=0,8$). По данным пробы с малыми дозами добутамина у больных 2В гр. отмечался достоверно более низкий миокардиальный резерв, в сравнении с пациентами 2А гр. — более низкий прирост ФВ ЛЖ, что свидетельствует о более тяжелом поражении миокарда. Максимальная ФВ ЛЖ на малых дозах добутамина составила во 2А гр. — $52,7 \pm 0,95\%$, во 2В гр. — $46,8 \pm 1,89\%$ ($p=0,03$). При качественном анализе сегментарной сократимости количество сегментов ЛЖ с рубцовым поражением и обратимой дисфункцией миокарда было больше

во 2В гр., а количество нормокинетичных сегментов достоверно ниже. Необратимые рубцовые изменения миокарда выявлены в 23% и 26% сегментов ($p=0,36$), обратимая дисфункция миокарда (гибернация) — в 67% и 70% ($p=0,51$), нормальная функция миокарда — в 10% и 4% сегментов ($p=0,007$) во 2А и 2В гр., соответственно (таблица 4).

Сократительная функция и параметры геометрии ЛЖ после операции. В отдаленные сроки после хирургического лечения в гр. больных с прогрессированием МР выявлено значительно более выраженное ремоделирование ЛЖ: большие объемные показатели ЛЖ и более выраженные нарушения ИС ЛЖ. При сравнении гр. после изолированного АКШ (1А и 1В гр.): КДО — $149,5 \pm 5,7$ мл и $166,6 \pm 6,1$ мл ($p=0,08$), КСО — $73,5 \pm 4,0$ мл и $90,1 \pm 12,2$ мл ($p=0,1$); ИС ЛЖ на б/у — $0,62 \pm 0,01$ и $0,7 \pm 0,02$ ($p=0,0001$), с/у — $0,57 \pm 0,02$ и $0,64 \pm 0,02$ ($p=0,041$) и в/у — $0,44 \pm 0,02$ и $0,46 \pm 0,03$ ($p=0,2$) уровнях ЛЖ. Обращает на себя внимание более значительное увеличение ИС на б/у ЛЖ в 1В гр. В 1А гр. отмечено улучшение сократительной функции миокарда в отдаленные сроки после операции, в сравнении с дооперационными показателями. Тогда как в 1В гр. в отдаленные сроки после операции средняя ФВ ЛЖ была ниже, чем до операции. Выявлены статистически достоверные различия между гр. по ФВ ЛЖ после

Таблица 3

Сократительная функция, миокардиальный резерв и объемные показатели ЛЖ до операции

Параметр	1А гр.	1В гр.	p	2А гр.	2В гр.	p
КДО ЛЖ (мл)	150,4±4,7	170,4±11,1	0,05	231,5±10,3	219,0±13,0	0,47
КСО ЛЖ (мл)	77,3±3,8	93,0±9,8	0,07	138,9±8,0	129,6±11,7	0,51
ФВ ЛЖ (%)	48,6±1,21	47,2±2,73	0,587	40,5±0,94	40,0±2,0	0,8
КДР (см)	5,4±0,11	6,6±0,21	0,0001	6,0±0,07	6,2±0,11	0,1
ИС ЛЖ	0,64±0,02	0,66±0,001	0,519	0,66±0,02	0,74±0,03	0,03
Данные стресс-ЭхоКГ с добутином (малые дозы):						
Количество больных, которым выполнена стресс-ЭхоКГ с добутином (n)	8	3		7	6	
ФВ ЛЖ (%)	55,1±0,88	49,0±0,91	0,0001	52,7±0,95	46,8±1,89	0,03
Рубец	15 (12%)	9 (19%)	0,23	26 (23%)	25 (26%)	0,36
Обратимая дисфункция	36 (28%)	1 (44%)	0,034	75 (67%)	67 (70%)	0,51
Нормальная функция	77 (60%)	18 (37%)	0,002	11 (10%)	4 (4%)	0,007

операции: в 1А гр. — $50,4 \pm 0,91\%$, в 1В гр. — $45,9 \pm 2,5\%$ ($p=0,04$).

При сравнении гр. после АКШ в сочетании с хирургической реконструкцией ЛЖ, у пациентов с нормальной функцией МК наблюдалось достоверное уменьшение объемных показателей ЛЖ в отдаленные сроки после операции — КДО с $231,5 \pm 10,3$ мл до $177,6 \pm 8,9$ мл ($p=0,0001$), КСО со $138,9 \pm 8,0$ мл до $93,0 \pm 6,3$ мл ($p=0,0001$), в сравнении с дооперационными показателями; тогда как у пациентов с прогрессированием МР прослеживалась отрицательная динамика — увеличение объемных показателей ЛЖ: КДО с $219,0 \pm 13,0$ мл до $245,9 \pm 7,5$ мл ($p=0,05$), КСО со $129,6 \pm 11,7$ мл до $161,1 \pm 7,5$ мл ($p=0,027$) и еще более тяжелое нарушение формы ЛЖ: ИС с $0,74 \pm 0,03$ до $0,79 \pm 0,04$ ($p=0,32$), в сравнении с дооперационными данными. В отдаленные сроки после операции гр. достоверно различались по объемным показателям: КДО ($p=0,0001$), КСО ($p=0,001$), по ИС. ИС на б/у — $0,79 \pm 0,03$ и $0,83 \pm 0,04$ ($p=0,44$), на с/у — $0,69 \pm 0,02$ и $0,79 \pm 0,04$ ($p=0,01$), на в/у — $0,49 \pm 0,02$ и $0,51 \pm 0,02$ ($p=0,54$), во 2А и 2В гр., соответственно. В отдаленные сроки после операции у больных

2А гр. наблюдалось улучшение глобальной сократительной функции — возрастание ФВ ЛЖ, в сравнении с дооперационными значениями — с $40,5 \pm 0,94\%$ до $46,4 \pm 1,0\%$ ($p=0,001$), во 2В гр. отмечено ухудшение глобальной сократительной функции ЛЖ, в сравнении с дооперационными данными — снижение ФВ ЛЖ с $40,0 \pm 2,0\%$ до $36,1 \pm 2,3\%$ ($p=0,21$) (таблица 5).

Показатели геометрии структур МК после хирургического лечения

Показатели геометрии структур МК в гр. больных после изолированного АКШ. Сравнительный анализ показателей геометрии структур МК в двух гр. больных после операции изолированного АКШ показал, что у пациентов с прогрессированием МН наблюдалось более тяжелое ремоделирование аппарата МК. Фк МК было несколько больше в 1В гр.: $3,15 \pm 0,04$ см и $3,4 \pm 0,1$ см ($p=0,08$), однако в обеих гр. средние размеры Фк были в пределах нормальных значений. МПД достоверно больше в гр. с прогрессированием МР: $2,49 \pm 0,06$ см и $2,94 \pm 0,1$ см ($p=0,0001$) в 1А и 1В гр., соответственно. Пл Тент увеличена в обеих гр., но более значительно в гр. с прогрессированием МР: $2,0 \pm 0,08$ см и $2,4 \pm 0,25$ ($p=0,03$), в 1А

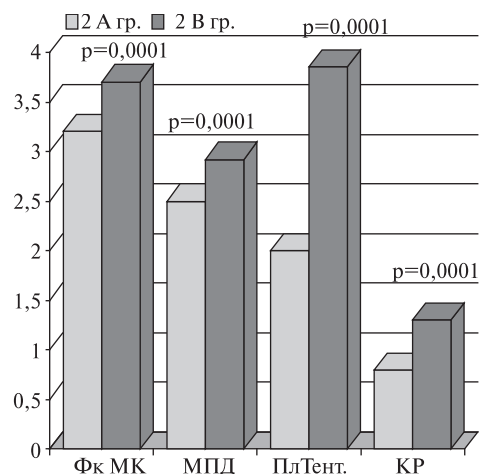
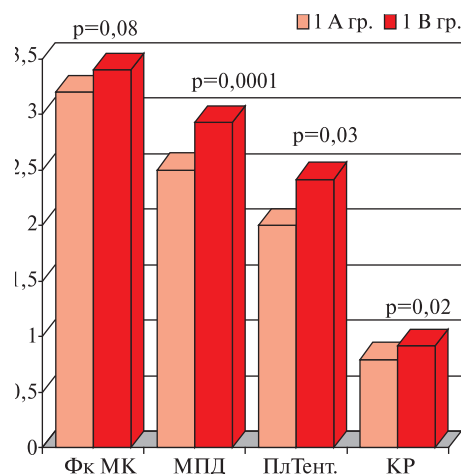


Рис. 1 Показатели геометрии структур МК в 4 гр.

Таблица 4

Сократительная функция, объемные показатели и параметры геометрии ЛЖ после операции

Параметр	1А гр.	1В гр.	p	2А гр.	2В гр.	p
КДО ЛЖ (мл)	149,5±5,7	166,6±6,1	0,08	177,6±8,9	245,9±7,5	0,0001
КСО ЛЖ (мл)	73,5±4,0	90,1±12,2	0,1	93,0±6,3	161,1±7,5	0,0001
ФВ ЛЖ (%)	50,4±0,91	45,9±2,5	0,04	46,4±1,0	36,1±2,3	0,0001
ИС ЛЖ на б/у	0,62±0,01	0,7±0,02	0,0001	0,79±0,03	0,83±0,04	0,44
ИС ЛЖ на с/у	0,57±0,02	0,64±0,02	0,041	0,69±0,02	0,79±0,04	0,01
ИС ЛЖ на в/у	0,44±0,02	0,46±0,03	0,2	0,49±0,02	0,51±0,02	0,54

Таблица 5

Сократительная функция, объемные показатели и параметры геометрии ЛЖ после операции

Параметр	1А гр	1В гр	p	2А гр	2В гр	p
КДО ЛЖ (мл)	149,5±5,7	166,6±6,1	0,08	177,6±8,9	245,9±7,5	0,0001
КСО ЛЖ (мл)	73,5±4,0	90,1±12,2	0,1	93,0±6,3	161,1±7,5	0,0001
ФВ ЛЖ (%)	50,4±0,91	45,9±2,5	0,04	46,4±1,0	36,1±2,3	0,0001
ИС ЛЖ на б/у	0,62±0,01	0,7±0,02	0,0001	0,79±0,03	0,83±0,04	0,44
ИС ЛЖ на с/у	0,57±0,02	0,64±0,02	0,041	0,69±0,02	0,79±0,04	0,01
ИС ЛЖ на в/у	0,44±0,02	0,46±0,03	0,2	0,49±0,02	0,51±0,02	0,54

и 1В гр., соответственно. КР достоверно больше в гр. с прогрессированием МР: $0,8\pm0,03$ см и $0,92\pm0,04$ см ($p=0,027$), в 1А и 1В гр., соответственно.

Углы между створками МК и ФК, угол коаптации створок в обеих гр. были в пределах нормальных значений и существенно между гр. не различались. Угол α — $127,4\pm3,20$ и $131,5\pm3,30$ ($p=0,43$), угол β — $28,8\pm1,30$ и $27,6\pm2,50$ ($p=0,64$), угол ω — $33,6\pm1,70$ и $33,2\pm1,90$ ($p=0,88$) в 1А и 1В гр., соответственно. Угол между ППМ и боковой стенкой ЛЖ был несколько больше в 1В гр., однако различия между гр. статистически недостоверны: $48,0\pm1,90$ и $52,2\pm3,80$ ($p=0,27$) в 1А и 1В гр., соответственно. Угол между ЗПМ и боковой стенкой ЛЖ был в пределах нормальных значений в обеих гр. и существенно между гр. не различался: $37,8\pm1,680$ и $43,5\pm5,20$ ($p=0,19$) в 1А и 1В гр., соответственно (рисунок 1, 2).

Показатели геометрии структур МК в гр. больных после АКШ в сочетании с хирургической реконструкцией ЛЖ. В гр. больных с прогрессированием

МН выявлено значительное ремоделирование аппарата МК, гр. достоверно различались по основным показателям. Размеры ФК МК были увеличены во 2В гр. и достоверно различались с аналогичным показателем во 2А гр.: $3,2\pm0,03$ см и $3,7\pm0,1$ см ($p=0,0001$) во 2А и 2В гр., соответственно. МПД была увеличена в гр. с прогрессированием МН и достоверно различалась со 2А гр.: $2,5\pm0,07$ см и $2,92\pm0,03$ см ($p=0,0001$) во 2А и 2В гр., соответственно. Пл Тент была увеличена в обеих гр., но более значительно в гр. с прогрессированием МР: $2,0\pm0,11$ см² и $3,85\pm0,45$ см² ($p=0,0001$) во 2А и 2В гр., соответственно. КР было также существенно увеличено в гр. больных с прогрессированием МР: $0,8\pm0,05$ см и $1,3\pm0,11$ см ($p=0,0001$) во 2А и 2В гр., соответственно.

Достоверные различия между гр. выявлены и в отношении углов между створками МК и ФК, в отношении угла коаптации. В гр. с прогрессированием МН наблюдалось уменьшение угла коаптации створок и увеличение углов между ПМС и ФК

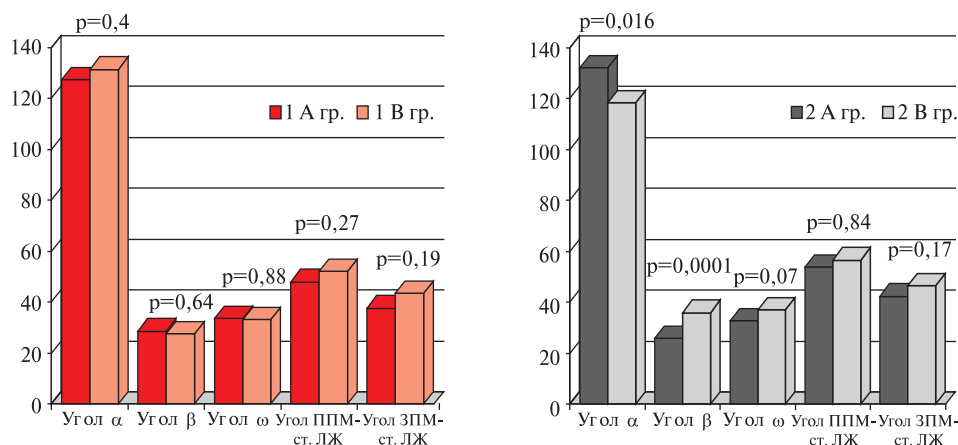


Рис. 2 Показатели геометрии структур МК в 4 гр.

Корреляционные взаимосвязи геометрических параметров МК с показателями геометрии и сократительной функции ЛЖ

Показатель	Коэффициент корреляции	p
Межпапиллярная дистанция с индексом сферичности ЛЖ на с/у	$r=0,32$	0,005
Межпапиллярная дистанция с КДР ЛЖ на с/у	$r=0,47$	0,0001
Межпапиллярная дистанция с КДР ЛЖ на в/у	$r=0,35$	0,005
Межпапиллярная дистанция с КДО ЛЖ	$r=0,47$	0,0001
Межпапиллярная дистанция с КСО ЛЖ	$r=0,48$	0,0001
Межпапиллярная дистанция с ФВ ЛЖ	$r=-0,49$	0,0001
Пл Тент с КДР ЛЖ на с/у	$r=0,48$	0,0001
Пл Тент с КДР ЛЖ на в/у	$r=0,31$	0,001
Пл Тент с КДО ЛЖ	$r=0,45$	0,0001
Пл Тент с КСО ЛЖ	$r=0,5$	0,0001
Пл Тент с ФВ ЛЖ	$r=-0,49$	0,0001
КР с КДР ЛЖ на с/у	$r=0,36$	0,001
КР с КДО ЛЖ	$r=0,3$	0,005
КР с КСО ЛЖ	$r=0,31$	0,005

и между ЗМС и ФК, свидетельствующее о наличии апикального смещения точки коаптации створок МК, вследствие апикального смещения обеих ПМ и наличия натяжения СМК. Угол α — $132,2 \pm 3,10$ и $118,3 \pm 4,70$ ($p=0,016$), угол β — $26,0 \pm 1,50$ и $36,1 \pm 2,50$ ($p=0,0001$), угол ω — $32,7 \pm 1,590$ и $37,2 \pm 1,20$ ($p=0,07$), во 2А и 2В гр., соответственно. Угол между ППМ и боковой стенкой ЛЖ был увеличен в обеих гр., статистически значимых различий между гр. не выявлено: $54,0 \pm 2,00$ и $56,7 \pm 3,70$ ($p=0,84$) во 2А и 2В гр., соответственно. Угол между ЗПМ со стенкой ЛЖ был несколько увеличен во 2В гр., но различия между гр. недостоверны: $42,5 \pm 1,50$ и $46,7 \pm 3,10$ ($p=0,17$), во 2А и 2В гр., соответственно.

Взаимосвязь изменения геометрических параметров МК с тяжестью МР у больных ИБС после хирургического лечения

Для уточнения механизмов формирования МР у больных ИБС после хирургического лечения были проанализированы корреляционные взаимосвязи показателей геометрии аппарата МК с параметрами, характеризующими ремоделирование и сократительную функцию ЛЖ (таблица 6). Выявлены корреляционные взаимосвязи МПД с параметрами, отражающими локальное ремоделирование с/у и в/у сегментов ЛЖ: с ИС ЛЖ на с/у ($r=0,32$, $p=0,005$), с КДР ЛЖ на с/у ($r=0,47$, $p=0,0001$), с КДР на в/у ($r=0,35$, $p=0,0005$); а также с параметрами, отражающими глобальное ремоделирование ЛЖ: с КДО ЛЖ ($r=0,47$, $p=0,0001$), с КСО ЛЖ ($r=0,48$, $p=0,0001$). Выявлена обратная корреляционная взаимосвязь МПД с ФВ ЛЖ ($r=-0,49$, $p=0,0001$), что указывает на тот факт, что ремоделирование ЛЖ и связанное с ним смещение оснований ПМ является одним из основных механизмов формирования МР.

Выявлены корреляционные взаимосвязи Пл Тент и КР с показателями, характеризующими локальное и глобальное ремоделирование ЛЖ: с КДР

ЛЖ на с/у ($r=0,48$, $p=0,0001$; $r=0,36$, $p=0,001$), с КДР ЛЖ на в/у ($r=0,31$, $p=0,001$), с КДО ЛЖ ($r=0,45$, $p=0,0001$; $r=0,3$, $p=0,005$), с КСО ($r=0,48$, $p=0,0001$; $r=0,31$, $p=0,005$). Выявлена обратная корреляционная взаимосвязь Пл Тент с ФВ ЛЖ ($r=-0,49$, $p=0,0001$). Данные корреляции свидетельствуют о тесной взаимосвязи ремоделирования аппарата МК (верхушечное смещение ПМ, апикальное смещение точки коаптации СМК, что приводит к увеличению Пл Тент и КР) с ремоделированием ЛЖ, что является основным инициирующим патогенетическим механизмом в развитии МР.

Обсуждение

Результаты исследования показывают, что ремоделирование ЛЖ, как локальное (базальных и срединных сегментов), так и глобальное ремоделирование ЛЖ является центральным механизмом, инициирующим прогрессирование МР после хирургического лечения. Проведенный сравнительный анализ функционального состояния миокарда и особенностей ремоделирования ЛЖ у больных после операции изолированного АКШ показал, что у больных с прогрессированием МР определяются следующие особенности до выполнения хирургического лечения:

- Выявляются признаки более значительного глобального ремоделирования ЛЖ: большие линейные и объемные показатели ЛЖ; более выраженное нарушение формы ЛЖ — больше ИС ЛЖ;
- Средняя ФВ ЛЖ в покое между гр. не различалась — $48,6 \pm 1,21\%$ и $47,2 \pm 2,73\%$ ($p=0,59$), однако у больных с прогрессированием МР отмечается более низкий сократительный резерв миокарда, большее количество сегментов с рубцовыми изменениями, обратимой дисфункцией (гибернацией) миокарда, и,

соответственно, меньшее количество нормальных неасинергичных сегментов, по данным пробы с малыми дозами добутина.

В отдаленные сроки после операции у больных с прогрессированием МР отмечается:

- Значительно более тяжелое ремоделирование ЛЖ: большие объемные показатели ЛЖ; более выраженные нарушения геометрии ЛЖ, выявлено более значительное увеличение ИС на б/у и с/у ЛЖ т.е. наблюдается развитие как локального ремоделирования базальных и срединных сегментов ЛЖ, так и глобального ремоделирования ЛЖ;
- У больных с прогрессированием МР в отдаленные сроки после хирургического лечения отмечаются более худшие показатели сократительной функции миокарда, в сравнении с данными до операции, тогда как у пациентов с нормальной функцией МК наблюдается улучшение сократительной функции миокарда после операции.

Сравнительный анализ функционального состояния миокарда и параметров геометрии ЛЖ у больных после операции АКШ в сочетании с хирургической реконструкцией ЛЖ выявил, что у пациентов с прогрессированием МР определяются следующие особенности до выполнения хирургического лечения:

- Линейные и объемные показатели ЛЖ между двумя гр. существенно не различаются — в обеих гр. выявляются значительная дилатация и ремоделирование ЛЖ, обусловленные наличием постинфарктной аневризмы ЛЖ. Однако у больных с прогрессированием МН отмечаются более тяжелые нарушения формы ЛЖ — больше ИС ЛЖ.
- Средняя ФВ ЛЖ в состоянии покоя между гр. существенно не различалась — $40,5 \pm 0,94\%$ и $40,0 \pm 2,0\%$ ($p=0,8$). Однако у больных с прогрессированием МН отмечается более низкий миокардиальный резерв, большее количество сегментов с рубцовыми изменениями, обратимой дисфункцией (гибернацией) миокарда, и, соответственно, меньшее количество нормальных неасинергичных сегментов, по данным пробы с малыми дозами добутина.

В отдаленные сроки после хирургического лечения в гр. больных с прогрессированием МР отмечается:

- Значительно большие объемные показатели и более тяжелые нарушения геометрии ЛЖ, в сравнении с пациентами с нормальной функцией МК. У пациентов с прогрессированием МР отмечено ухудшение данных параметров, в сравнении с дооперационными показателями: КДО с $219,0 \pm 13,0$ мл до $245,9 \pm 7,5$ мл

($p=0,05$), КСО со $129,6 \pm 11,7$ мл до $161,1 \pm 7,5$ мл ($p=0,027$); ИС с $0,74 \pm 0,03$ до $0,79 \pm 0,04$ ($p=0,32$); более значительные нарушения ИС ЛЖ отмечались на всех уровнях ЛЖ, т.е. характерно развитие преимущественно глобального ремоделирования ЛЖ;

- У больных с прогрессированием МН отмечено ухудшение сократительной функции миокарда, в сравнении с дооперационными данными, снижение ФВ ЛЖ с $40,0 \pm 2,0\%$ до $36,1 \pm 2,3\%$ ($p=0,21$).

Наличие сократительной дисфункции ЛЖ и нарушения геометрии ЛЖ являются центральным звеном в развитии ишемической МР. В норме закрытие и позиция СМК определяются балансом между двумя силами: с одной стороны, сила, закрывающая СМК, генерируется систолическим сокращением ЛЖ; с другой стороны, натягивающая (поддерживающая) сила, которая поддерживает СМК и предотвращает пролапс. При ИБС миокардиальная дисфункция ЛЖ уменьшает силы, способствующие закрытию СМК, с другой стороны, изменения геометрии ЛЖ (форма становится более сферичной) приводят к смещению ПМ от уровня Фк МК, натяжению хорд и к рестриктивному движению СМК, что в итоге приводит к некомпетентной коаптации створок.

Впервые было высказано утверждение, что ишемическая МР является следствием глобальной миокардиальной дисфункции ЛЖ [13]. В последующем другие исследователи [16, 18] на экспериментальных моделях и в клинических исследованиях показали, что сократительная дисфункция ЛЖ, даже без развития дилатации ЛЖ, может приводить к развитию выраженной МР. Эти исследования показали, что предикторами тяжести МР являются не только длина тентинга, но и ФВ ЛЖ или dP/dt ЛЖ, тяжесть МР тесно коррелировала с ИС ЛЖ.

Следует заметить, исследователями единодушно отмечено, что локальное ремоделирование областей миокарда, прилежащих к ЗПМ, что обычно наблюдается при ИМ задней стенки ЛЖ, вызывает более значительную МР. Напротив, ИМ передней стенки ЛЖ, поражающие зону миокарда, прилежащую к ППМ, редко приводят к значительной МР, для ее формирования требуется развитие глобального ремоделирования полости ЛЖ [3, 4, 20].

Результаты настоящего исследования согласуются с данными других авторов, изучавших влияние объема рубцового поражения миокарда на развитие МР. По данным [11, 19] объем регионарного и глобального рубцового поражения миокарда ЛЖ коррелирует с тяжестью МР. Эту взаимосвязь авторы объясняют геометрическими и функциональными изменениями каждого региона рубцового поля

(задненижней стенки ЛЖ или переднебоковой), независимо влияющими на формирование МР. Было показано [7], что прогрессирование МР после операции изолированного АКШ тесно коррелирует с наличием сократительной дисфункции ЛЖ и большим КДР ЛЖ до операции, что согласуется с данными исследования.

В тоже время опубликованы данные, что ишемическая МР обратима после операции изолированного АКШ у пациентов с жизнеспособным (гибернированным) миокардом за счет восстановления коронарного кровотока, улучшения перфузии и функции миокарда ЛЖ, обратного ремоделирования ЛЖ. Наличие преимущественно жизнеспособного миокарда — является предиктором уменьшения МР и благоприятного прогноза после операции АКШ. Показано, что у пациентов с ишемической кардиомиопатией (с ФВ ЛЖ <45%) и умеренной МР наличие жизнеспособного миокарда в областях, прилегающих к ПМ и отсутствие диссинхронии ПМ (по данным тканевой доплерографии), сочетается с уменьшением степени МР после изолированного АКШ у >90% пациентов. Авторы объясняют полученные результаты восстановлением нормальной функции ПМ после реваскуляризации жизнеспособного миокарда [17].

Напротив, обширное рубцовое поражение миокарда и наличие значительной дисфункции ПМ сочетается с отсутствием уменьшения и прогрессированием МР после АКШ [9]. Показано, что рубцовое поражение миокарда в зонах, прилегающих к ЗПМ, сочетается с высокой частотой рецидива МР после АКШ и митральной аннулопластики. Эти данные свидетельствуют, что у больных ИБС перед хирургическим лечением необходимо изучить жизнеспособность миокарда для прогнозирования восстановления функции миокарда после реваскуляризации и динамики МР.

Следует отметить, результаты настоящего исследования показали, что механизмы прогрессирования МР после операции изолированного АКШ и АКШ в сочетании с хирургической реконструкцией ЛЖ различаются. Если после изолированной операции АКШ наблюдается развитие как локального, так и глобального ремоделирования ЛЖ, обусловленных рядом факторов: неполной реваскуляризацией миокарда и сохранением эпизодов ишемии миокарда, тромбозом шунтов, развитием ИМ уже после хирургического лечения, то прогрессирование МР после операции АКШ в сочетании с хирургической реконструкцией ЛЖ обусловлено развитием только глобального ремоделирования ЛЖ, что связано преимущественно с большим объемом рубцового поражения миокарда и процессом дальнейшего ремоделирования сердца.

Операция хирургической реконструкции ЛЖ имеет следующие задачи: уменьшить объемные показатели ЛЖ как в диастолу, так и в систолу, улучшить сократительную функцию ЛЖ за счет исключения акинетичных и дискинетичных сегментов и одновременной реваскуляризации миокарда, восстановление правильной эллиптической формы ЛЖ путем моделирования его заплатой, уменьшить МПД [1]. Однако данная операция не изменяет диаметр Фк МК, ИС ЛЖ, т.к. больше уменьшается длинная ось ЛЖ относительно короткой, и не уменьшает натяжения ПМ и рестрикцию СМК. Потеря конусности ЛЖ вызывает деформацию его среднего и апикального отделов, вызывая смещение заднемедиальной и/или переднелатеральной гр ПМ, это приводит к изменению глубины коаптации створок. Таким образом, сохраняются условия для прогрессирования ишемической МР у части пациентов после хирургической реконструкции ЛЖ [2, 8].

У пациентов без уменьшения и с увеличением степени МР после хирургической реконструкции ЛЖ (операции Dog) были значительно больше КДР и КСР ЛЖ до и после операции [8]. Авторы предлагают КДР ЛЖ > 65 мм считать предиктором необратимости МР после хирургического лечения и выполнять таким пациентам одновременное вмешательство на МК. На основании анализа отдаленных результатов лечения авторы также заключают, что сохранение МР после операции Dog сочетается с ухудшением клинических и гемодинамических показателей, ухудшением геометрии (прогрессивное увеличение объемов и ИС ЛЖ) и сократительной функции ЛЖ, ухудшением геометрических параметров аппарата МК. Это согласуется с результатами представленного исследования.

По мнению ряда исследователей механизмы, лежащие в основе сохранения и прогрессирования МР после хирургической реконструкции ЛЖ, связаны с повторным ремоделированием ЛЖ, вследствие изменений на цитологическом уровне — обширного кардиосклероза миокарда, либо с нарушениями экстрацеллюлярного коллагенового матрикса.

Исследование из Кардиоторакального Центра в Монако (Cardiothoracique Center of Monaco) 2004 [5] содержит данные, что прогностическими признаками сохранения или прогрессирования МР после операции хирургической реконструкции ЛЖ являются: наличие асинергии и систолической деформации ниже-базальных сегментов ЛЖ после операции, а также высокое давление заклинивания легочных капилляров (ДЗЛК). Авторы для понимания патофизиологии развивающихся нарушений, применили теорию единого миокардиального пучка, предложенную Torrent-Guasp [5]. Согласно этой теории нижняя стенка ЛЖ и ЗПМ представлены нисходящими мышечными волокнами верхушечной

петли, которые меняют свою ориентацию, становясь восходящими. Нижняя стенка представлена преимущественно продольными волокнами. Согласно этой теории конечно-систолическое искривление нижней стенки является ключевым моментом закрытия МК: если функция нижней стенки в норме, то сокращение не нарушает коаптации створок, если же сократимость нижней стенки снижена или имеет обратное искривление, то натяжение створок МК увеличивается, приводя к нарушению коаптации.

Прогрессирование МР после хирургической реконструкции ЛЖ может быть связано и с техническими ошибками во время выполнения операции. Восстановление формы ЛЖ — важная задача, которую необходимо решить при выполнении операции, т.к. физиологическая эллиптическая форма ЛЖ важна для оптимальной механической работы желудочка. Показано, что если ЛЖ чрезмерно резецируется, ухудшается диастолическая функция. Резидуальная сферическая полость желудочка может приводить к аномальной позиции ПМ, что может быть причиной развития послеоперационной МН [15].

Результаты настоящего исследования показывают, что гр. больных с прогрессированием МР после хирургического лечения значимо различаются с пациентами без прогрессирования МН по всем основным показателям геометрии МК: Пл Тент, КР, МПД, диаметру Фк, углом между створками и Фк МК, углом коаптации створок, углом между ПМ и стенкой ЛЖ, отражающим тяжесть нарушения геометрии МК аппарата.

Клиническая и прогностическая значимость данных геометрических параметров МК изучалась и другими. Была показана взаимосвязь между увеличением глубины коаптации створок (>11 мм) и негативными операционными и клиническими результатами после пластики МК при ишемической МР. Авторы предложили показатель глубины коаптации использовать как детерминанту тяжести подклапанного ремоделирования, на основании данного показателя осуществлять отбор пациентов либо для пластики МК, либо для протезирования [6]. Также показано, что Пл Тент $\geq 2,5$ см²; угол между ЗМС и ФК МК ≥ 450 (отражает выраженную рестрикцию ЗМС), МПД >20 мм, центральная струя регургитации (отражает выраженную рестрикцию обеих створок), наличие сложной струи или нескольких струй МР, ориентированных центрально и заднемедиально, являются негативными

предикторами результатов митральной аннулопластики [14]. Использование и анализ данного комплекса параметров геометрии МК, позволяет оценивать тяжесть ремоделирования клапанного аппарата МК и, соответственно, разрабатывать оптимальные стратегии лечения.

Выводы

- Анализ клинических данных показывает, что в гр. больных с прогрессированием МН отмечается большая частота перенесенных в анамнезе ИМ, в т.ч. в области задней стенки ЛЖ, чем в гр. без прогрессирования МР; чаще выявляются нарушения кровотока в системе ПКА, вследствие несунтирования ПКА при гемодинамически значимом ее поражении во время операции, либо вследствие тромбоза шунта к ПКА, определяемом при шунтографии в отдаленные сроки после операции.
- Механизмы прогрессирования МР после операции изолированного АКШ и АКШ в сочетании с хирургической реконструкцией ЛЖ различаются. После изолированного АКШ наблюдается развитие как локального, так и глобального ремоделирования ЛЖ, обусловленных рядом факторов: неполной реваскуляризацией миокарда и сохранением эпизодов ишемии миокарда, тромбозом шунтов, развитием ИМ уже после хирургического лечения. Прогрессирование МР после операции АКШ в сочетании с хирургической реконструкцией ЛЖ обусловлено развитием только глобального ремоделирования ЛЖ, что связано преимущественно с большим объемом рубцового ПМ и процессом дальнейшего ремоделирования сердца.
- Основным механизмом развития и прогрессирования МР у больных ИБС после хирургического лечения является смещение ПМ, приводящее к натяжению и рестриктивному характеру движения створок МК. Гр. больных с прогрессированием МР значимо различаются с пациентами без прогрессирования МН по всем основным показателям геометрии МК: Пл Тент ($p=0,0001$), КР ($p=0,0001$), МПД ($p=0,0001$), диаметру Фк, углом между створками и Фк МК, углом коаптации СМК.

Литература

1. Bokeria LA, Buziashvili UI, Kluchnikov IV, et al. Ischemic remodeling of left ventricle. Moscow 2002; 152 p. Russian (Бокерия Л.А., Бузиашвили Ю.И., Ключников И.В. и др. Ишемическое ремоделирование левого желудочка. Москва 2002; 152 с).
2. Sukhanov SG, Orekhova EN. Correction of the moderate mitral regurgitation during treatment of the heart failure in patients with postinfarction

aneurism. Cardiovascular diseases. Bulletin of SCCVS Bakuiev N.A. 2007; 1: 37–41. Russian (Суханов С.Г., Орехова Е.Н. Коррекция умеренной митральной регургитации в лечении сердечной недостаточности у больных с постинфарктной аневризмой сердца. Сердечно-сосудистые заболевания. Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН 2007; 1: 37–41).

3. Agricola E, Oppizzi M, Maisano F, et al. Echocardiographic classification of chronic ischemic mitral regurgitation caused by restricted motion according to tethering pattern. *Eur J Echocardiogr* 2004; 5: 326–34.
4. Agricola E, Oppizzi M, Pisani M, et al. Ischemic mitral regurgitation: mechanisms and echocardiographic classification. *Eur J of Echocardiogr* 2007; 9: 207–21.
5. Athanasuleas CL, Buckberg GD, Stanley AWH, et al. Restore group Surgical ventricular restoration in the treatment of congestive heart failure due to post-infarction ventricular dilation. *JACC* 2004; 44: 1439–45.
6. Calafiore AM, Di Mauro M, Gallina S, et al. Mitral valve surgery for chronic ischemic mitral regurgitation. *Ann Thorac Surg* 2004; 77: 1989–97.
7. Campwala SZ, Bansal RC, Wang N, et al. Mitral regurgitation progression following isolated coronary artery bypass surgery: frequency, risk factors, and potential prevention strategies. *Eur J Cardio — thoracic Surg* 2006; 29: 348–54.
8. Di Donato M, Frigiola A, Benhamouda M, et al. Safety and efficacy of surgical ventricular restoration in unstable patients with recent anterior myocardial infarction. *Circulation* 2004; 110: 169–73.
9. Flynn M, Curtin R, Nowicki ER, et al. Regional wall motion abnormalities and scarring in severe functional ischemic mitral regurgitation: a pilot cardiovascular magnetic resonance imaging study. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2009; 137: 1063–70.
10. Grigioni F, Enriquez-Sarano M, Zehr KJ, et al. Ischemic mitral regurgitation: long-term outcome and prognostic implications with quantitative Doppler assessment. *Circulation* 2001; 103: 1759–64.
11. He S, Fontaine AA, Schwammenthal E, et al. Integrated mechanism for functional mitral regurgitation: leaflet restriction versus coapting force: in vitro studies. *Circulation* 1997; 96: 1826–34.
12. Hickey MS, Smith LR, Muhlbaier LH, et al. Current prognosis of ischemic mitral regurgitation: implications for future management. *Circulation* 1988; 78: 151–9.
13. Kaul S, Spotnitz WD, Glasheen WP, Touchstone DA. Mechanism of ischemic mitral regurgitation. An experimental evaluation. *Circulation* 1991; 96: 174–80.
14. Lancellotti P, Donal E, Cosyns B, et al. Effects of surgery on ischemic mitral regurgitation: a prospective multicentre registry. *Eur J Echocardiogr* 2008; 9: 26–30.
15. Menicanti L, Di Donato M, Frigola A, et al., RESTORE group. Ischemic mitral regurgitation: intraventricular papillary muscle imbrication without mitral ring during left ventricular restoration. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2002; 123: 1041–50.
16. Otsuji Y, Handschumacher MD, Liel-Cohen N, et al. Mechanism of ischemic mitral regurgitation with segmental left ventricular dysfunction: three — dimensional echocardiographic studies in models of acute and chronic progressive regurgitation. *JACC* 2001; 37: 641–8.
17. Penicka M, Linkova H, Lang O, et al. Predictors of improvement of unrepaired moderate ischemic mitral regurgitation in patients undergoing elective isolated coronary artery bypass graft surgery. *Circulation* 2009; 120: 1474–81.
18. Sabbah HN, Rosman H, Kono T, et al. On the mechanism of functional mitral regurgitation. *Am J Cardiol* 1993; 1074–6.
19. Srichai MB, Grimm RA, Stillman AE, et al. Ischemic mitral regurgitation: impact of the left ventricle and mitral valve in patients with left ventricular systolic dysfunction. *Ann Thorac Surg* 2005; 80: 170–8.
20. Yiu SF, Enriquez-Sarano M, Tribouilloy C, et al. Determinants of the degree of functional mitral regurgitation in patients with systolic left ventricular dysfunction: a quantitative clinical study. *Circulation* 2000; 102: 1400–6.