

На правах рукописи

Ивлева Ольга Викторовна

**ОЦЕНКА ПРОЦЕССОВ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ МИОКАРДА ЛЕВОГО
ЖЕЛУДОЧКА У ПАЦИЕНТОВ С СИНУСОВЫМ РИТМОМ И
ПОСТОЯННОЙ ФОРМОЙ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ ДО И ПОСЛЕ
ПРОТЕЗИРОВАНИЯ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА**

14.00.06. — кардиология

**Автореферат
диссертации на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук**

Москва — 2009

Диссертационная работа выполнена в Научном центре сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева РАМН.

НАУЧНЫЕ РУКОВОДИТЕЛИ:

Академик РАМН, профессор

Лео Антонович Бокерия

Доктор медицинских наук, профессор

Ольга Леонидовна Бокерия

ОФИЦИАЛЬНЫЕ ОППОНЕНТЫ:

Доктор медицинских наук, профессор,

руководитель отделения кардиологии

приобретенных пороков сердца

Научного центра сердечно-сосудистой

хирургии им. А.Н. Бакулева РАМН

Доктор медицинских наук, профессор,

ведущий научный сотрудник

отделения кардиопульмонологии

Московского областного научно-исследовательского

института им. М.Ф.Владимирского

Татьяна Георгиевна Никитина

Федор Николаевич Палеев

ВЕДУЩАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ: Федеральное государственное учреждение
Российский кардиологический научно-производственный комплекс
Росмедтехнологий.

Защита диссертации состоится «27» февраля 2009 года в « 14 » час

на заседании Диссертационного совета Д 001.015.01 при Научном центре сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева РАМН по адресу: 121552, Москва, Рублевское шоссе, 135, конференц-зал № 2.

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке Научного центра сердечно-сосудистой хирургии им А. Н. Бакулева РАМН.

Автореферат разослан « 19 » января 2009г.

Ученый секретарь

диссертационного совета,

доктор медицинских наук

Д. Ш. Газизова

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

Актуальность темы. Митральные пороки сердца занимают значительное место в структуре сердечно-сосудистых заболеваний, приводящих к инвалидизации и снижению выживаемости трудоспособного населения. Широкий спектр нозологических форм, приводящих к клинически значимым порокам митрального клапана, определяет постоянный интерес к методам и срокам коррекции пороков митрального клапана.

Современный уровень кардиохирургии позволил снизить операционную и раннюю послеоперационную летальность при протезировании митрального клапана с 25% на начальном этапе становления кардиохирургии до 3,5—5,0% в настоящее время. Однако, по мнению многих авторов, отдаленные результаты операции следует считать неудовлетворительными.

Одной из главных причин ухудшения отдаленных результатов хирургической коррекции митральных пороков является развитие или прогрессирование застойной сердечной недостаточности. Доказано, что выживаемость больных, частота развития симптомов сердечной недостаточности в послеоперационном периоде зависят от систолической дисфункции левого желудочка на момент коррекции порока и типа геометрического ремоделирования левого желудочка. На сегодняшний день процесс патологического ремоделирования сердца рассматривается как обратимый, динамический процесс, происходящий на уровне кардиомиоцита, интерстициального пространства и всей камеры сердца с участием нейрогуморальной системы. Тип патологического ремоделирования левого желудочка во многом определяет обратимость этих процессов после хирургической коррекции порока. Всесторонняя оценка геометрии левого желудочка с использованием эхокардиографических параметров ремоделирования миокарда и современных методик исследования (тканевой миокардиальной доплерографии) до и после хирургической коррекции порока поможет выбрать оптимальный срок оперативного вмешательства при митральных пороках

сердца различной этиологии, определить эффективность лечения и дальнейший прогноз для жизни.

Проблема лечения постоянной формы фибрилляции предсердий (ФП) у пациентов с митральными пороками, а также пациентов, перенесших операцию по поводу этих заболеваний, считается одной из основных в кардиологии, так как ФП является независимым фактором риска развития сердечной недостаточности и предрасполагает к формированию тромбов, снижению качества жизни пациентов и увеличивает летальность. ФП, изменяя структуру и геометрию сердца, приводит к развитию аритмогенной кардиомиопатии. Недостаточно ясны механизмы влияния ФП на процессы ремоделирования левого желудочка после хирургической коррекции порока митрального клапана. Понятно, тем не менее, что коррекция фибрилляции предсердий в момент хирургической коррекции митрального порока, восстанавливая регулярный ритм, улучшает отдаленный прогноз для пациентов. Поэтому в мире методы хирургического лечения ФП широко внедряются в практику. Хирургическое лечение больных с пороками митрального клапана в настоящее время активно сочетают с проведением различных модификаций хирургической изоляции левого предсердия и легочных вен, ушиванием ушка левого предсердия и его пликацией с целью уменьшения объёма левого предсердия и создания условий для успешного восстановления синусового ритма. Кроме того, хирургическая коррекция митральных пороков сочетается с процедурами радиочастотной аблации в модификации «Лабиринт». Однако, эффективность данных процедур в позднем послеоперационном периоде наблюдения недостаточно широко представлена в современной литературе.

Таким образом, тема данной диссертационной работы весьма актуальна.

Цель исследования. Улучшить результаты хирургического лечения пороков митрального клапана у пациентов с синусовым ритмом и постоянной формой фибрилляции предсердий с учётом данных патологического и обратного ремоделирования левого желудочка с использованием методов стандартного

эхокардиографического исследования и тканевой миокардиальной доплерографии.

Задачи исследования:

1. Определить критерии патологического ремоделирования левого желудочка у больных с митральными пороками сердца с помощью различных методов исследования, включая ТДИ, влияющие на неблагоприятное течение заболевания.
2. Изучить особенности патологического ремоделирования левого желудочка у больных с поражением митрального клапана.
3. Выявить особенности влияния нарушений ритма сердца на структурно-геометрические изменения левого желудочка больных с митральными пороками сердца.
4. Оценить влияние проведенного хирургического лечения митрального порока сердца на течение процессов ремоделирования левого желудочка у больных с поражением митрального клапана при наличии или отсутствии нарушений ритма сердца.

Научная новизна. Впервые проведен тщательный комплексный анализ процессов ремоделирования левых отделов сердца по данным эхокардиографии, тканевой миокардиальной доплерографии у пациентов с синусовым ритмом и фибрилляцией предсердий с различными пороками митрального клапана до и в разные сроки после хирургической коррекции митрального порока. Установлено по данным эхокардиографии, что наиболее выраженная динамика и благоприятное течение процессов ремоделирования в отдаленные сроки после операции происходит у пациентов с митральной недостаточностью и комбинированным пороком митрального клапана.

Впервые для оценки глобальной систолической и диастолической функций левого желудочка до и после операции протезирования митрального клапана у пациентов с разными митральными пороками и разными ритмами сердца использован метод тканевой миокардиальной доплерографии, который

является простым, удобным, неинвазивным методом. Выявлено, что у пациентов с синусовым ритмом глобальная систолическая функция левого желудочка имеет большие значения, чем у пациентов с постоянной формой фибрилляции предсердий. С помощью метода тканевой доплерографии выявлена динамика диастолической функции ЛЖ у пациентов с митральными пороками и постоянной формой ФП, а также неинвазивно оценено давление заклинивания в легочной артерии у пациентов со стенозом митрального клапана.

Проведена комплексная неинвазивная оценка состояния левых отделов сердца, которая подтверждает более выраженную степень структурно-геометрических изменений ЛЖ, с более тяжелым течением заболевания до операции и более медленной динамикой обратного ремоделирования в послеоперационном периоде, у пациентов с ФП.

Для улучшения ближайших и отдаленных результатов операции, учитывая нормализацию показателей геометрии левого желудочка у больных с обратимым ремоделированием, рекомендовано выполнение коррекции порока в сроки до развития систолической дисфункции ЛЖ и формирования стадии дезадаптивного ремоделирования.

Практическая значимость диссертации. Выделены ключевые показатели ремоделирования у больных с митральными пороками сердца, получены первые оценки структурно-геометрических процессов, происходящих в сердце в ответ на протезирование митрального клапана. Показано, что для оценки глобальной систолической и диастолической функций левого желудочка у больных с митральными пороками и фибрилляцией предсердий возможно использовать тканевую миокардиальную доплерографию.

Основные положения, выносимые на защиту.

1. Выявленная динамика и благоприятное течение процессов обратного ремоделирования ЛЖ в отдаленные сроки после операции по данным эхокардиографии отмечается у пациентов с комбинированным пороком митрального клапана и митральной недостаточностью.

2. Операция, выполненная на стадии адаптивного ремоделирования, позволяет сохранить или более чем в половине случаев восстановить геометрию левого желудочка в отдаленном периоде после операции. Неадаптивный тип ремоделирования обратим в отдаленном периоде после коррекции гемодинамически значимого порока у 62,5 % пациентов.
3. Фибрилляция предсердий усугубляет процессы патологического ремоделирования ЛЖ до коррекции митрального порока и замедляет процессы обратного ремоделирования ЛЖ в послеоперационном периоде.
4. Пластическая коррекция митральных пороков улучшает систолическую функцию ЛЖ.
5. Тканевая миокардиальная доплерография является простым, удобным неинвазивным методом и может быть использована для оценки глобальной сократимости ЛЖ и диастолической функции у пациентов с митральными пороками и фибрилляции предсердий в до- и послеоперационном периоде.
6. Показатели ремоделирования левого желудочка можно использовать в качестве предикторов сохранения сердечной недостаточности в послеоперационном периоде.

Реализация результатов работы. Научные положения и практические рекомендации, сформулированные в диссертационной работе Ивлевой О.В., внедрены в клиническую практику и нашли применение в отделении хирургического лечения интерактивной патологии, отделе приобретенных пороков сердца НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН.

Апробация диссертационного материала. Материалы диссертации были представлены на одиннадцатой ежегодной сессии НЦССХ им. А. Н. Бакулева с Всероссийской конференцией молодых ученых (г. Москва, май 2007 г.), и на двенадцатой ежегодной сессии НЦССХ им. А. Н. Бакулева с Всероссийской конференцией молодых ученых (г. Москва, май 2008 г.). Работа апробирована на объединенной конференции отделения хирургического лечения интерактивной патологии, отделения неотложной хирургии приобретенных пороков сердца и

рентгенодиагностического отдела НЦССХ им. А. Н. Бакулева (г. Москва, 25 июня 2008 г.).

Структура диссертации. Диссертация изложена на 208 страницах машинописного текста; содержит 23 рисунка, 32 таблицы. Состоит из введения, пяти глав, выводов, практических рекомендаций и указателя литературы, включающего 167 источника, в том числе 63 отечественных и 107 иностранных.

Материалы и методы исследования. Обследовано 48 больных с митральными пороками сердца: 27 женщин и 21 мужчина в возрасте от 32 лет до 62 лет (средний возраст составил $46,41 \pm 7,95$ лет). Пациенты были распределены по группам (рис.1) в зависимости от поражения митрального клапана: митральный стеноз (МС)– 20,8% (10 пациентов), митральная недостаточность III–IV степени (МН) – 37,6% (18 пациентов) и комбинированным пороком митрального клапана (МС+МН) – 41,6 % (20 пациентов).

Группа пациентов с синусовым ритмом состояла из 23 больных (48%), а группа пациентов с постоянной формой фибрилляции предсердий — из 25 больных (52%). Длительность аритмологического анамнеза в группе с постоянной формой ФП в среднем составила $28,8 \pm 28,1$ мес. В каждой группе пациенты были распределены на подгруппы с синусовым ритмом и фибрилляцией предсердий (рис.1).

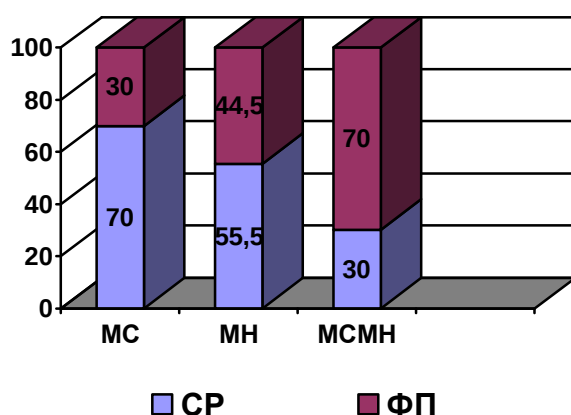


Рис. 1. Распределение больных в зависимости от характера сердечного ритма в обследованных группах.

Факторами исключения из исследования являлись сопутствующий порок аортального клапана, многососудистое поражение коронарных артерий, митральная недостаточность вследствие аннуло-папиллярной дисфункции на фоне ИБС и дилатации фиброзного кольца вследствие ДКМП.

Оценка показателей ремоделирования левого желудочка проводилась с учётом показателей индексированной массы миокарда (ИММ, г/м²) левого желудочка и индекса относительной толщины стенок левого желудочка в диастолу (2H/D) по данным эхокардиографии. Гипертрофию миокарда левого желудочка диагностировали при величине ИММ ЛЖ более 125 г/м² независимо от пола пациента (критерии Европейского общества гипертензии, 2001 г.). Согласно классификации А. Ganaу (1992 г.), все пациенты были разделены на четыре структурно-геометрических типа (табл. 1).

Таблица 1. *Распределение обследованных пациентов по структурно-геометрическим типам ремоделирования миокарда*

Типы геометрии левого желудочка	Количество (n)	%
Нормальная геометрия (ИММ ≤ N; ИОТ _д < 0,45)	23	48
Концентрическое ремоделирование (ИММ ≤ N; ИОТ _д > 0,45)	9	18,7
Концентрическая гипертрофия (ИММ > N; ИОТ _д ≥ 0,45)	4	8,3
Эксцентрическая гипертрофия (ИММ > N; ИОТ _д < 0,45)	12	25

Наибольшее количество пациентов с митральными пороками имели нормальную геометрию левого желудочка, что составило 47,9% обследованных пациентов с митральным стенозом и комбинированным пороком митрального клапана. В группе пациентов с комбинированным пороком митрального клапана для 35% пациентов были характерны концентрическое ремоделирование и концентрическая гипертрофия левого желудочка. Для пациентов с митральной недостаточностью в 61% случаев была характерна эксцентрическая гипертрофия левого желудочка.

Функциональный класс оценивался по NY Heart Association классификации. В среднем по группе он составил $2,6 \pm 0,6$.

В предоперационное обследование входило проведение пациентам электро- и эхокардиографического (ЭКГ и ЭхоКГ) исследований, холтеровского мониторирования, тканевой доплерографии, чреспищеводной эхокардиографии по показаниям, коронарографии по возрасту и по показаниям. Электрофизиологическое исследование (ЭФИ) проведено 19 пациентам (39,5%).

Эхокардиографическое исследование и тканевая доплерография проводилась исходно, через 10—14 дней и 6—12 месяцев после операции. Оценивались линейные и объёмные эхокардиографические показатели левого желудочка (ЛЖ): конечный систолический размер ЛЖ (КСР, см) и конечный диастолический размер ЛЖ (КДР, см), конечный систолический объем (ИКСО, мл/м²) и конечный диастолический объем (ИКДО, мл/м²) индексированные к площади поверхности тела, толщина стенок левого желудочка в систолу и диастолу. В парастеральной проекции по короткой оси на уровне папиллярных мышц определяли массу миокарда ЛЖ, индексированную к площади поверхности тела. Индексированная масса миокарда ЛЖ (ИММ, г/м²) рассчитывалась по формуле Devereux: $ИММ_{ЛЖ} = (1,05 \times \{ [5/6 \times A_1(a+d+t)] - [5/6 \times A_2(a+d)] \}) / ППТ$, где A_1 и A_2 - площади эпикардального и эндокардального контуров ЛЖ, t - толщина миокарда, a - длинная полуось, d - короткая полуось, ППТ - площадь поверхности тела.

Рассчитывались **показатели ремоделирования левого желудочка:**

— индекс сферичности (ИС) в систолу и диастолу ($ИСс = КСР / \text{продольный размер ЛЖ в систолу}$; $ИСд = КДР / \text{продольный размер ЛЖ в диастолу}$;

— индекс относительной толщины стенки ЛЖ ($2H/D$):
 $2H/D = T_{мжп} + T_{зслж} / КДР \text{ ЛЖ}$);

— миокардиальный стресс ЛЖ в систолу и диастолу ($МСЛЖ$, в г/см²) по меридиану, рассчитанный по формуле:

$$МСс = А_{Дс} \cdot КСР / 4 \cdot ТЗСс \cdot (1 + ТЗСс / КСР) / ППТ,$$

где АДс — артериальное давление в систолу (max);

$$МСд = АДд \cdot КДР / 4 \cdot ТЗсд \cdot (1 + ТЗсд / КДР) / ППТ,$$

где АДс — артериальное давление в диастолу (max), ТЗс — толщина задней стенки ЛЖ в систолу и диастолу;

— индекс конусности ЛЖ (соотношение коротких осей ЛЖ на уровнях митрального клапана, папиллярных мышц и верхушки (в систолу и диастолу);

Насосная функции ЛЖ оценивалась по фракции выброса (по Teicholz и по Симпсону), фракции систолического утолщения (%) и интегральному систолическому индексу ремоделирования ($ИСИР = \Phi В / ИСд$).

Данные ультразвукового исследования записывались на видеопленку для последующей количественной обработки. При обработке данных с видеозаписи вычисляли средние показатели по 3–6 доплеровским комплексам. В постоянно-волновом режиме оценивались максимальная пиковая скорость и спектр диастолического кровотока через митральный клапан, определялась площадь отверстия митрального клапана по времени полуспада и планиметрически. С помощью цветного доплеровского исследования оценивалась степень митральной регургитации.

Тканевая миокардиальная доплерография проводилась из 4-х камерной апикальной позиции. Измерения проводились по латеральной и медиальной стенкам митрального фиброзного кольца и латеральной стенке трикуспидального клапана. С каждой точки исследования записывались 3 наиболее четко визуализируемых сердечных цикла и рассчитывалось среднее значение. Оценивались показатели максимальной систолической скорости движения митрального фиброзного кольца Sm (см/с), максимальной ранней диастолической скорости движения митрального фиброзного кольца e (см/с) и максимальной поздней диастолической скорости движения митрального фиброзного кольца a (см/с). Посредством тканевой доплерографии измерялось время изоволюмического сокращения – ИВС (мс), время изоволюмического расслабления – ИВР (мс), отношение максимальной скорости раннего диастолического движения (e) к скорости позднего диастолического движения

(a) – e/a. Использование пиковой скорости раннего диастолического наполнения ЛЖ (E), измеренного импульсно-волновой доплерографией, и пиковой ранней диастолической скорости движения митрального фиброзного кольца (e), измеренной тканевой доплерографией, позволило рассчитать давление заклинивания в легочной артерии (ДЗЛА) у больных с пороками митрального клапана по формуле: $ДЗЛА_{ср} = 1,9 + 1,24 E / e$ мфк.

РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Исходные данные эхокардиографических исследований выявили наибольшие величины линейных и объемных показателей ЛЖ в группе пациентов с изолированной митральной недостаточностью (КДР=6,25±0,15 см; КСР=4,08±0,18 см; ИКДО=99,83±4,99 мл/м²; ИКСО=45.12±4,06 мл/м²). Пациенты с комбинированным пороком митрального клапана имели умеренно увеличенные линейные и объемные показатели левого желудочка (КДР=5,72±0,18см; КСР=3,80±0,12см; ИКДО=78,12±3,90мл/м²; ИКСО=34.08±2,23 мл/м²), в то время как у больных с митральным стенозом левый желудочек практически не подвергался процессам патологического ремоделирования и его размеры соответствовали нормальным значениям (КДР=4,62±0,18 см; КСР=2,78±0,19 см; ИКДО=55,25±2,02 мл/м²; ИКСО=20,16±1,73 мл/м²). Сравнительный анализ линейных и объемных показателей ЛЖ по сердечному ритму в группах митральной недостаточности и комбинированного порока митрального клапана выявил тенденцию к увеличению их у больных с постоянной формой ФП. Оценка насосной функции ЛЖ выявила в группах митральной недостаточности и комбинированного порока умеренное снижение ФВ в среднем до 58,5±1,4%, в группе пациентов с митральным стенозом фракция выброса соответствовала нормальным значениям 66,2±1,2%. При этом наличие фибрилляции предсердий в группе пациентов с митральным стенозом не влияло на систолическую функцию ЛЖ (СР: ФВ=66±1,6%; ФП: ФВ=65±0%). В группе пациентов с митральной недостаточностью и постоянной формой ФП фракция выброса была на 8% ниже

($55,7 \pm 1,7\%$), чем у пациентов с синусовым ритмом ($60,4 \pm 3,09\%$) без достоверно значимого различия по ритмам ($p=0,38$). Только в группе комбинированного порока митрального клапана отмечалось статистически достоверное снижение насосной функции ЛЖ на 10% у пациентов с постоянной формой ФП в сравнении с пациентами с синусовым ритмом (ФП — $56,7 \pm 1,7\%$ и СР — $62,8 \pm 4,46\%$, $p < 0,05$) (табл. 2)

Таблица 2. Линейные и расчётные показатели ЭхоКГ до операции вне зависимости от характера сердечного ритма

показатели	МС	МН	МС+МН
КДР_{ЛЖ}	$4,62 \pm 0,2$	$6,25 \pm 0,2$	$5,72 \pm 0,2$
КСР_{ЛЖ}	$2,78 \pm 0,2$	$4,08 \pm 0,2$	$3,80 \pm 0,1$
ИКД_{ОЛЖ}	$55,25 \pm 2,1$	$99,83 \pm 4,9$	$78,12 \pm 3,9$
ИКСО_{ЛЖ}	$20,16 \pm 1,7$	$45,12 \pm 4,1$	$34,08 \pm 2,2$
ФВ (%)	$66,2 \pm 1,2$	$58,4 \pm 2,5$	$58,6 \pm 1,5$
ИОТ	$0,43 \pm 0,1$	$0,39 \pm 0,2$	$0,38 \pm 0,1$
ИСФ_д	$0,65 \pm 0,1$	$0,80 \pm 0,1$	$0,74 \pm 0,1$
ИСФ_с	$0,45 \pm 0,1$	$0,62 \pm 0,1$	$0,60 \pm 0,1$
МС_д	$54,2 \pm 3,8$	$88,85 \pm 5,5$	$70,8 \pm 6,4$
МС_с	$86,9 \pm 6,6$	$130 \pm 5,2$	$96,5 \pm 5,8$
ИК	$1,3 \pm 0,1$	$1,43 \pm 0,1$	$1,30 \pm 0,1$
ИММ_{ЛЖ}	$90,2 \pm 3,4$	$141,5 \pm 7,1$	$110 \pm 5,1$
СУ(%)	$34,6 \pm 1,7$	$33,8 \pm 1,9$	$33,6 \pm 1,3$

Анализ расчётных показателей ремоделирования левого желудочка выявил высокие значения индекса сферичности левого желудочка в диастолу (ИС_д) в группе пациентов с митральной недостаточностью ($0,80 \pm 0,08$), умеренно повышенные значения его в группе комбинированного порока ($0,74 \pm 0,02$) и нормальные значения в группе митрального стеноза ($0,65 \pm 0,02$). Только в группе с комбинированным пороком митрального клапана было выявлено достоверное увеличение ИС_д у больных с ФП $p < 0,005$ (ИС_д = $0,77 \pm 0,1$ при ФП; ИС_д = $0,66 \pm 0,1$ при СР). Индекс сферичности в систолу (ИС_с) имел наибольшие значения в группе пациентов с изолированной митральной недостаточностью ($0,62 \pm 0,02$),

но только в группе больных с комбинированным пороком митрального клапана ($0,60-0,62\pm 0,02$) отмечены достоверные большие значения ИСс (более чем на 17%) у пациентов с постоянной формой ФП (СР: ИСс= $0,52\pm 0,1$; ФП: ИСс= $0,63\pm 0,1$ ($p<0,05$)).

Оценка показателя миокардиального стресса (МС), отражающего истинную гемодинамическую нагрузку на миокард левого желудочка, проведена в систолу и диастолу. Миокардиальный стресс в систолу во всех исследуемых группах был выше миокардиального стресса в диастолу. В группах митральной недостаточности (МСс= $131\pm 7,2$; МСд= $88,85\pm 5,5$) и комбинированного порока МК (МСс= $96,5\pm 5,8$; МСд= $70,8\pm 6,4$) параметры миокардиального стресса в систолу и диастолу были наибольшими. В группе пациентов с комбинированным пороком митрального клапана и постоянной формой ФП миокардиальный стресс в систолу и диастолу имели тенденцию к увеличению (табл. 3).

Индексированные показатели массы миокарда левого желудочка (ИММлж) у пациентов с МН (ИММлж= $140,04\pm 6,38$ г/м²), значительно превышали показатели ИММлж группы МС ($87,38\pm 4,3$ г/м²) $p<0,000005$ и преобладали над показателями комбинированного порока МК ($110,5\pm 5,06$ г/м²). ИММлж у больных с ФП была выше, чем у пациентов с синусовым ритмом во всех группах без статистически достоверных различий.

Таблица 3. Линейные, объемные и расчётные показатели данных ЭхоКГ до операции в зависимости от сердечного ритма.

	МС			МН			МС+МН		
	СР	ФП	р	СР	ФП	р	СР	ФП	р
КДРлж	$4,5\pm 0,2$	$4,8\pm 0,3$	0,39	$6,15\pm 0,2$	$6,2\pm 0,2$	0,84	$5,54\pm 0,2$	$5,8\pm 0,2$	0,5
КСРлж	$2,8\pm 0,2$	$2,9\pm 0,4$	0,63	$3,9\pm 0,3$	$4,4\pm 0,2$	0,19	$3,7\pm 0,4$	$3,9\pm 0,1$	0,6
ИКДО	$55,6\pm 3,5$	$54,8\pm 0,5$	0,84	$105,3\pm 7$	$97,8\pm 7,6$	0,44	$71,7\pm 3,6$	$81,1\pm 5,4$	0,3
ИКСО	$20,4\pm 2,9$	$19,3\pm 0,8$	0,72	$42,2\pm 4,5$	$49,2\pm 7,5$	0,41	$29,4\pm 3,3$	$36,2\pm 2,8$	0,2
ФВ	$66\pm 1,6$	65 ± 0	0,14	$60,4\pm 3,1$	$55,6\pm 1,7$	0,38	$62,6\pm 4,5$	$56,6\pm 1,7$	0,05
ИОТ	$0,43\pm 0,02$	$0,42\pm 0,0$	0,87	$0,40\pm 0,1$	$0,38\pm 0,03$	0,51	$0,33\pm 0,02$	$0,39\pm 0,03$	0,2
ИСФд	$0,64\pm 0,02$	$0,67\pm 0,0$	0,21	$0,79\pm 0,2$	$0,77\pm 0,02$	0,50	$0,66\pm 0,03$	$0,77\pm 0,02$	0,01
ИСФс	$0,46\pm 0,03$	$0,44\pm 0,0$	0,46	$0,59\pm 0,1$	$0,65\pm 0,03$	0,29	$0,52\pm 0,02$	$0,63\pm 0,03$	0,05
МСд	$52,8\pm 4,5$	$57,5\pm 8,3$	0,12	$95,6\pm 7,7$	$80,5\pm 6,5$	0,16	$52,8\pm 8,05$	$78,5\pm 6,5$	0,06
МСс	$72,4\pm 11,4$	$83,6\pm 5,6$	0,56	$133,3\pm 5$	$125,1\pm 6,8$	0,48	$86,7\pm 9,9$	$105,5\pm 5,7$	0,14
ИК	$1,36\pm 0,08$	$1,2\pm 0$	0,53	$1,52\pm 0,1$	$1,32\pm 0,04$	0,16	$1,32\pm 0,04$	$1,28\pm 0,04$	0,59
ИММ	$86\pm 3,3$	$99,2\pm 6,3$	0,07	$137,8\pm 9$	$146\pm 10,4$	0,56	$103\pm 7,9$	$113\pm 6,4$	0,36
СУ (%)	$34,5\pm 1,6$	$45,6\pm 4,0$	0,01	$37,4\pm 3,1$	$29,4\pm 2,09$	0,06	$34,2\pm 3,2$	$33,4\pm 1,4$	0,80

С помощью тканевой миокардиальной доплерографии (ТДК) оценена исходная глобальная сократимость ЛЖ по медиальной и латеральной поверхностям митрального фиброзного кольца (МФК) (SmL , SmM (см/с)). Проведена попытка оценить диастолическую функцию левого желудочка (EmL , EmM (см/с)) у пациентов с митральной регургитацией и ФП (табл. 4,5).

Таблица 4. Показатели ТКД по группам без учёта сердечного ритма

Показатели	МС	МН	МС+МН
SmL (см/с)	7,5±0,58	8,5±0,67	6,6±0,45
SmM (см/с)	7,0±0,72	7,6±0,72	6,9±0,76
EmL (см/с)	10,8±1,17	13±1,2	10,1±0,73
EmM (см/с)	7,11±0,72	9,94±4,49	8±2,48
ДЗЛА (мм рт.ст)	36,5±3,2	19,8±2,6	31,3±2,2
Инд. Tei(мс)	0,43±0,03	0,44±0,03	0,42±0,02

Таблица 5. Показатели ТКД по группам с учётом сердечного ритма

Показатели	МС		МН		МС+МН	
	СР	ФП	СР	ФП	СР	ФП
SmL (см/с)	7,5±0,84	7,6±0,66	9,4±0,66	7,5±0,42	8,3±0,66	6,1±0,42
SmM (см/с)	6,8±0,94	7,3±1,3	8,2±2,64	7,0±0,9	9 ±0,65	6,2±0,43
EmL (см/с)	11±3,7	10±3,46	13,6±1,7	12,5±1,9	9,0±0,57	10,5±0,94
EmM (см/с)	6,5±1,76	7,7±1,76	9,4±0,72	10,5±1,2	7,6±0,8	8,25±0,45
amL (см/с)	6,0±0,38	-	7,33±2,4	-	8,5 ±2,43	-
ДЗЛА (мм рт.ст.)	38,0±4,6	33,4±2,9	16,9±2,9	23,0±3,3	34,7±4,1	30,3±2,5

Негативное влияние самих митральных пороков на глобальную сократительную способность миокарда левого желудочка подтверждается снижению показателя максимальной систолической скорости движения митрального фиброзного кольца по латеральной (SmL) и медиальной (SmM) его поверхностям. Анализ показателей тканевой доплерографии с учётом только сердечного ритма в целом по группе выявил достоверно значимое снижение максимальной систолической скорости движения МФК по латеральной поверхности у больных с фибрилляцией предсердий ($p<0,05$), что свидетельствует об отрицательном влиянии фибрилляции предсердий на глобальную сократительную способность левого желудочка (табл. 6).

Таблица 6. Распределение показателей тканевой миокардиальной доплерографии у пациентов с синусовым ритмом и фибрилляцией предсердий

Показатели	СР	ФП	P
SmL(см/с)	8,6±2,6	6,9±1,4	0,02
SmM(см/с)	8,0±3,1	6,7±2,0	0,17
EmL(см/с)	12,1±4,4	11,1±4,1	0,58
E mM(см/с)	8,8±2,8	8,8±4,0	0,97

Диастолические показатели тканевой миокардиальной доплерографии существенного их снижения и достоверно значимых различий по сердечному ритму не выявили. Однако их значения и показатели импульсно-волновой доплерографии были использованы для расчета давления заклинивания легочной артерии (ДЗЛА) у пациентов с митральными пороками сердца. Максимальные значения давления заклинивания легочной артерии отмечались в группе пациентов со стенозом митрального клапана (36,5±3,2 мм рт. ст.) и группе пациентов с комбинированным митральным пороком (31,3±2,22 мм рт. т.), у пациентов с изолированной митральной недостаточностью ДЗЛА находилось в пределах нормальных значений.

Объём оперативного вмешательства в целом по группе включал в себя в 95,8% случаев (46 пациентов) протезирование митрального клапана, в 4,16% (2 пациента) пластическая коррекция митральной недостаточности, в 79 % параллельно произведена пластическая коррекция трикуспидальной недостаточности (38 больных). В 42% случаев (20 больных) хирургическая коррекция митрального порока сочеталась с хирургическим вмешательством на левом предсердии: ушивание ушка левого предсердия — 14,6% (7 пациентов), удаление тромбов из левого предсердия — 6,25% (3 пациента), пликация левого предсердия — 4,16% (2 пациента). Кроме того, пациентам с пороками митрального клапана параллельно проводилось хирургическое лечение нарушений сердечного ритма. Так, 8 пациентам (16,7%) проведена модификация операции «лабиринт», 3 больным (6,24%) проведена радиочастотная абляция

правого перешейка, абляция ДПЖС и АВУРТ. У 73% пациентов протезирование митрального клапана произведено с сохранением подклапанных структур задней митральной створки.

Течение послеоперационного периода у 3 пациентов (6,25%) осложнилось острым нарушением мозгового кровообращения, двое из которых скончались от геморрагического инсульта на 2-м и 4-м месяцах послеоперационного периода. Общая летальность по группе составила 4,1%.

Особенностью раннего послеоперационного периода у трех групп пациентов после операции протезирования митрального клапана явилось, достоверное снижение ФВ ($p<0,05$). Кроме того, в раннем послеоперационном периоде в группе пациентов с митральной недостаточностью и комбинированным пороком митрального клапана отмечено изменение геометрии левого желудочка. Так, у пациентов с изолированной митральной недостаточностью достоверно снижались линейные и объёмные систолические и диастолические параметры левого желудочка, индекс сферичности в систолу и диастолу и индексированная масса миокарда ЛЖ ($p<0,05$). У пациентов с комбинированным пороком митрального клапана достоверно снижались только диастолические линейные, объёмные показатели левого желудочка и индекс сферичности в диастолу левого желудочка ($p<0,05$). Подобная динамика геометрии левого желудочка обусловлена хирургическим ремоделированием камеры левого желудочка вследствие коррекции митрального клапана. В группе пациентов со стенозом митрального клапана динамика процессов ремоделирования левого желудочка в раннем послеоперационном периоде отсутствовала. Однако у пациентов с митральным стенозом (от $36,5\pm 3,2$ мм рт. ст. до $28,2 \pm 1,9$ мм рт. ст.) и пациентов с комбинированным пороком митрального клапана (от $31,3\pm 2,2$ мм рт. ст. до $22,9 \pm 1,7$ мм рт. ст.) отмечено достоверное снижение давления заклинивания в легочной артерии (ДЗЛА) на 23% и 27% соответственно ($p<0,05$), рассчитанное с помощью тканевой миокардиальной доплерографии.

Тщательный анализ полного эффекта операции протезирования митрального клапана до операции и в позднем послеоперационном периоде наблюдения в группе пациентов с митральной недостаточностью выявил значительную статистически достоверно значимую положительную динамику линейных диастолических (КДРлж) ($p<0,01$) и систолических (КСРлж) ($p<0,01$) размеров левого желудочка, объёмных диастолических (ИКДОлж) ($p<0,01$) и систолических (ИКСОлж) ($p<0,01$) параметров левого желудочка. Отмечено статистически достоверное уменьшение индексов сферичности в систолу (ИСслж) ($p<0,01$) и диастолу (ИСдлж) ($p<0,01$) с нормализацией этих показателей. Итогом истинного обратного ремоделирования левого желудочка явилось достоверное снижение индекса массы миокарда левого желудочка на 17%, с $141,5\pm 7,1$ г/см² до $117,6\pm 7,5$ г/см² ($p<0,01$). Кроме того, отмечалось достоверное снижение миокардиального стресса в систолу ($p<0,01$) и диастолу ($p<0,05$), что свидетельствует об истинном снижении гемодинамической нагрузки на миокард левого желудочка после своевременной хирургической коррекции митральной недостаточности.

Различием по сердечному ритму в группе пациентов с изолированной митральной недостаточностью явилось следующее: у *пациентов с постоянной формой фибрилляции предсердий отсутствовало достоверное снижение миокардиального стресса в систолу и диастолу*. Кроме того, у них отмечена менее выраженная динамика процессов обратного ремоделирования левого желудочка, о чём свидетельствует сохраняющееся увеличение линейных и объёмных параметров левого желудочка при практически полной их нормализации у пациентов с синусовым ритмом.

В группе пациентов с комбинированным пороком митрального клапана только *диастолические* линейные ($p<0,01$) и объёмные ($p<0,01$) параметры левого желудочка динамично и статистически достоверно снижались к 6–12 месяцам наблюдения. Среди расчетных показателей ремоделирования отмечалось достоверное снижение индекса сферичности в диастолу ($p<0,01$) и систолического миокардиального стресса ($p<0,01$). Линейные и объёмные

систолические показатели левого желудочка в целом по группе имели *тенденцию* к уменьшению. Статистически достоверно уменьшилось давление заклинивания в легочной артерии ($p<0,01$) в раннем послеоперационном периоде без какой-либо динамики на поздних сроках наблюдения. Только в группе пациентов с синусовым ритмом и комбинированным пороком митрального клапана отмечено достоверное уменьшение масса миокарда левого желудочка ($p<0,01$), что свидетельствует о гемодинамически наиболее благоприятном течении процессов обратного ремоделирования левого желудочка у пациентов с синусовым ритмом.

В группе митрального стеноза существенной эхокардиографической динамики процессов ремоделирования левого желудочка на поздних этапах наблюдения не выявлено, однако отмечалось значительное клиническое улучшение состояния пациентов после операции протезирования митрального клапана.

Проведен анализ процессов обратного ремоделирования левого желудочка на поздних сроках наблюдения после операции протезирования митрального клапана у пациентов с синусовым ритмом (23 пациента) и фибрилляцией предсердий (25 больных) без учёта исходной патологии митрального клапана. У пациентов с синусовым ритмом и постоянной формой фибрилляции предсердий в равной степени отмечалось достоверное снижение линейных систолических ($p<0,01$) и диастолических ($p<0,01$) размеров левого желудочка, диастолических и систолических объемов левого желудочка ($p<0,01$), достоверно снижались индексы сферичности в систолу и диастолу ($p<0,01$). Однако только у *пациентов с синусовым ритмом отмечено статистически достоверное снижение индекса массы миокарда левого желудочка ($p<0,01$) и систолического миокардиального стресса ($p<0,01$)*. Это свидетельствует о том, что постоянная форма ФП увеличивает реальную гемодинамическую нагрузку в систолу на миокард левого желудочка и сдерживает процессы обратного ремоделирования левого желудочка даже после хирургической коррекции порока, что выражается в виде повышенного МСс и отсутствия динамики снижения массы миокарда ЛЖ.

Итогом оценки процессов обратного ремоделирования ЛЖ в отдаленном послеоперационном периоде явилось увеличение групп пациентов на 8% и 11% с нормальной геометрией и концентрическим ремоделированием ЛЖ. и Значительное уменьшение групп пациентов с неблагоприятными типами ремоделирования (концентрической и эксцентрической гипертрофиями) в совокупности на 62,5% свидетельствует об обратимости процессов ремоделирования ЛЖ даже у пациентов данными типами ремоделирования при своевременно проведенной операции (табл.7).

Таблица 7. Типы геометрического ремоделирования через 6—12 месяцев после протезирования митрального клапана

Тип ремоделирования	До операции	%	Через 6-12 мес. после операции	%
Нормальная геометрия	N=23	47,9	N=27	56,25
Концентрическое ремоделирование	N=9	18,7	N=13	27,1
Концентрическая гипертрофия	N=4	8,3	N=1	2,1
Эксцентрическая гипертрофия	N=12	25	N=5	10,4

В раннем послеоперационном периоде в группе пациентов с синусовым ритмом 48% (23 пациента) в 56% случаев отмечались пароксизмы ФП. Двум пациентам (4,16%) потребовалась имплантация постоянного ЭКС по причине развития АВ-узлового ритма и полной АВ-блокады после операции РЧА АВУРТ. У 2 пациентов (4,16%) в позднем послеоперационном периоде установилась постоянная форма ФП.

В группе пациентов с постоянной формой ФП из 25 пациентов у 10 (40%) в раннем послеоперационном периоде регистрировался нижнепредсердный ритм, в 1 случае – устойчивый АВ-узловой ритм (4%), потребовавший имплантации постоянного электрокардиостимулятора. В позднем послеоперационном периоде

наблюдения из 11 пациентов с нижнепредсердным ритмом только у 2 пациентов (8%) он сохранился, в том числе у пациента с постоянным ЭКС.

В момент протезирования митрального клапана восьми больным интраоперационно проводилась операция модифицированный РЧА «лабиринт» (7 пациентов с ФП и 1 пациент с СР). На момент выписки у 2 больных сохранялась постоянная форма ФП, 5 пациентов имели предсердный/синусовый ритм и 1 пациент — ритм из AV-соединения, потребовавший имплантации постоянного ЭКС. К 6—12 месяцам исследования из 8 пациентов (100%) с операцией РЧА «Лабиринт» только у 2 больных (25%) сохранился нижнепредсердный ритм, у 5 произошёл возврат к ФП—ТП (62,5%) (у 2 пациентов из 5 регистрировалось ТП), 1 больной выбыл из исследования по причине летального исхода.

Процесс ремоделирования ЛЖ при пороках МК в раннем послеоперационном периоде — это, в первую очередь, хирургическое ремоделирование. В отделенном периоде процессы ремоделирования ЛЖ зависят от совокупности факторов. Снижению ранней послеоперационной летальности, улучшению ближайших и отделенных результатов хирургической коррекции патологии митрального клапана и повышению качества жизни этой группы пациентов способствует как своевременная диагностика, так и его хирургическая коррекция на стадии адаптивного ремоделирования, по возможности, с предпочтительной реконструкцией собственного клапана и/или с сохранением подклапанных структур. Вопрос восстановления и сохранения синусового ритма после операции протезирования митрального клапана является определяющим в отношении прогноза отдаленных результатов хирургического лечения и последующего качества жизни пациентов данной группы.

ВЫВОДЫ

1. Патологическое ремоделирование левого желудочка по типу эксцентрической гипертрофии развивается у 61% пациентов, страдающих митральной недостаточностью, и по типу гипертрофического ремоделирования и концентрической гипертрофии у 1/3 пациентов,

страдающих комбинированным пороком сердца. У пациентов, страдающих митральным стенозом, патологическое ремоделирование ЛЖ не развивалось.

2. Неблагоприятные типы ремоделирования левого желудочка у пациентов с митральными пороками в 63% случаев в позднем послеоперационном периоде подвергаются обратному ремоделированию ЛЖ.
3. Эксцентрическая гипертрофия ЛЖ подвергается более быстрому обратному ремоделированию при использовании пластических операций на митральном клапане, в том числе у пациентов с ФП.
4. Фибрилляция предсердий усугубляет и ускоряет патологическое ремоделирование левого желудочка у пациентов с митральной недостаточностью и комбинированным поражением митрального клапана в дооперационном периоде и замедляет процессы обратного ремоделирования в послеоперационном периоде. У пациентов с МС фибрилляция предсердий на процессы ремоделирования ЛЖ влияния не оказывает.
5. Фибрилляция предсердий оказывает самостоятельное отрицательное влияние на насосную функцию левого желудочка во всех группах пациентов, как до коррекции митрального порока, так и после операции, и является независимым фактором риска развития сердечной недостаточности и тромбоэмболических осложнений.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Для снижения операционного риска и улучшения отдаленных результатов операции рекомендуется проведение хирургической коррекции митрального порока на стадии адаптивного ремоделирования и до развития фибрилляции предсердий.
2. Рекомендуется использовать в качестве показаний к оперативному лечению у пациентов с митральной недостаточностью показатели,

отражающие систолическую функцию ЛЖ (индекс КСО_{лж} не более 60 мл, КСР_{лж} не более 4,5 см, ФВ не менее 60%, и МСс/ИКСО не менее 2).

3. Пациентам с ФП в момент хирургической коррекции митральных пороков сердца при наличии соответствующих показаний рекомендуется хирургическое устранение аритмогенных очагов (полный хирургический «Лабиринт», радиочастотная абляция модификация операции «Лабиринт», радиочастотная абляция правого перешейка).
4. Для уменьшения объёма левого предсердия и снижения риска тромбообразования в послеоперационном периоде всем пациентам рекомендуется выполнять перевязку ушка ЛП.
5. Рекомендуется использовать следующие показатели ТДИ: *SmL*, *Em* для оценки систолической и диастолической функций ЛЖ у пациентов с митральными пороками сердца и использовать отношение *E/e* для расчёта давления заклинивания легочной артерии у пациентов со стенозом митрального клапана.

СПИСОК РАБОТ, ОПУБЛИКОВАННЫХ ПО ТЕМЕ ДИССЕРТАЦИИ

1. Бокерия Л. А., Бокерия О. Л., Мота О. Р., Ивлева О. В. Ремоделирование левого желудочка после протезирования митрального клапана на фоне синусового ритма и фибрилляции предсердий // Сердечно-сосудистые заболевания. Бюллетень НЦССХ им. А. Н. Бакулева. – 2007. – Т. 8, № 2. – С.41.
2. Бокерия Л. А., Бокерия О. Л., Базаев В. А., Меликулов А. Х., Ивлева О. В., Санакоев М. К. Первые результаты операции с использованием системы COBRA для хирургической абляции у пациентов с фибрилляцией предсердий с сочетанной патологией сердца // Сердечно-сосудистые заболевания. Бюллетень НЦССХ им. А. Н. Бакулева. – 2007. – Т. 9, № 3. – С. 86.
3. Бокерия Л. А., Бокерия О. Л., Базаев В. А., Меликулов А. Х., Ивлева О. В., Санакоев М. К. Эпикардальная и эндокардиальная радиочастотная абляция в хирургическом лечении фибрилляции предсердий у пациентов с сочетанной патологией сердца // Сердечно-сосудистые заболевания. Бюллетень НЦССХ им. А. Н. Бакулева. – 2007. – Т. 9, № 3. – С. 86.

4. Бокерия Л. А., Бокерия О. Л., Мота О. Р., Ивлева О. В. Обзор современных данных по проблеме ремоделирования левого желудочка сердца после протезирования митрального клапана на фоне синусового ритма и фибрилляции предсердий // Сердечно-сосудистые заболевания. Бюллетень НЦССХ им. А. Н. Бакулева. – 2007. – Т. 9, № 3. – С. 85.
5. Бокерия Л. А., Бокерия О. Л., Мота О. Р., Ивлева О. В. Динамика процессов ремоделирования левого желудочка после протезирования митрального клапана у больных с синусовым ритмом и фибрилляцией предсердий // Сердечно-сосудистые заболевания. Бюллетень НЦССХ им. А. Н. Бакулева. – 2008. – Т. 10, № 4. – С. 21.
6. Бокерия Л. А., Бокерия О. Л., Мота О. Р., Ивлева О. В. Анализ динамики сердечного ритма и хирургического пособия у больных с пороками митрального клапана до и после его коррекции // Сердечно-сосудистые заболевания. Бюллетень НЦССХ им. А. Н. Бакулева. – 2008. – Т. 10, № 4. – С. 32.
7. Бокерия Л. А., Бокерия О. Л., Мота О. Р., Ивлева О. В. Оценка показателей тканевого доплера у пациентов с синусовым ритмом и фибрилляцией предсердий до и после протезирования митрального клапана // Сердечно-сосудистые заболевания. Бюллетень НЦССХ им. А. Н. Бакулева. – 2008. – Т. 10, № 4. – С. 19.
8. Бокерия Л. А., Бокерия О. Л., Мота О. Р., Ивлева О. В. Ремоделирование левого желудочка и его клиническое значение у пациентов с синусовым ритмом и фибрилляцией предсердий после протезирования митрального клапана Состояние вопроса // Клиническая физиология кровообращения. — 2008. — № 2.