

ДИЛАТАЦИЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА ПРИ КЛАПАННЫХ ПОРОКАХ СЕРДЦА

*Л.А. Бокерия, И.И. Скопин, В.А. Мироненко,
Э.В. Куц, К.С. Урманбетов*

Изучается сократительная функция миокарда, которая влияет на результаты хирургического лечения больных. Ремоделирование левого желудочка позволяет оптимизировать хирургические и терапевтические подходы к лечению больных с дилатационной кардиомиопатией.

Ключевые слова: клапаны сердца; пороки митрального и аортального клапана; дилатация левого желудочка; ремоделирование левого желудочка.

Состояние сократительной функции миокарда играет значительную роль не только в определении показаний к хирургическому лечению клапанных пороков сердца, но и существенно влияет на результаты лечения и качество жизни оперированных больных [1-6]. Так, данные, полученные в клинике Мейо, свидетельствуют, что, несмотря на значительное клиническое улучшение после протезирования аортального клапана, отдаленная десятилетняя актуарная выживаемость больных с дилатацией и систолической дисфункцией левого желудочка не превышает 41%, тогда как у пациентов с исходно сохраненной сократимостью миокарда аналогичный показатель составляет 70% [3]. Сходные результаты получены и другими авторами [5,7,8]. У больных с фракцией выброса (ФВ) ле-

вого желудочка более 50% пятилетняя отдаленная выживаемость составляет 77-82%, при ФВ менее 50% – 46-63% [1, 4, 6, 9, 10].

До недавнего времени термином “кардиомиопатия” обозначали только тяжелые поражения миокарда неизвестной этиологии, выделяя 3 её вида: гипертрофическая, дилатационная, рестриктивная. Между тем, формирующееся в результате клапанного порока значительное увеличение полости левого желудочка, нарушение его геометрии, снижение сократительной функции и внутрисердечной гемодинамики ставят значительную часть больных в один ряд с пациентами, страдающими идиопатической дилатационной кардиомиопатией. Следствием данного факта стало появление нового термина – клапанная кардиомиопатия, что и было отражено

в новой классификации, принятой ВОЗ в 1995 году. Классификация была дополнена введением термина “специфическая кардиомиопатия”, включающим среди прочих форм и клапанную кардиомиопатию – это дисфункция желудочков, обусловленная патологической нагрузкой, возникшей в результате порока клапанов сердца.

Формирование подобной позиции по отношению к больным с клапанной патологией открывает новое направление в изучении факторов, влияющих на результат оперативного лечения.

Цель работы: выявить клинко-гемодинамические группы среди больных с дилатацией левого желудочка в результате порока митрального и аортального клапанов.

Материал и методы. Для решения поставленной задачи проведен ретроспективный анализ анамнестических данных, показателей гемодинамического статуса 210 пациентов, выписанных из отделений хирургического лечения приобретенных пороков сердца в 2009 году. Критерием отбора пациентов было наличие порока митрального или аортального клапана сердца, исходное увеличение индексированного конечно-диастолического объема левого желудочка (ИКДО) более 80 мл/м². Применение индексированных показателей обусловлено их большей информативностью в оценке состояния миокарда.

Средний возраст пациентов в группе составил 47,2±14,7 (от 14 до 67) лет. В 15,7% случаев – больные старшей возрастной группы. Число мужчин в три раза превышало число женщин – 157 и 53 соответственно. Большинство пациентов были отнесены к 4 функциональному классу (NYHA) – 82%, остальные 18% – к третьему. Распределение больных по характеру ведущего порока было следующим. Порок аортального клапана: стеноз и недостаточность – 53 (25%); недостаточность – 51 (24%). Порок митрального клапана: недостаточность – 34 (17%), стеноз и недостаточность – 23 (11%). Порок митрального и аортального клапанов – 49 (23%).

Этиологическими факторами пороков сердца являлись: ревматизм у 89 (42%) пациентов, ВПС (двухстворчатый аортальный клапан, миксоматоз митрального клапана) у 72 (34%) больных, инфекционный эндокардит встретился в 45 (22%), а ИБС в 4 (2%) случаях.

При оценке эхокардиографических показателей, как отмечалось, ИКДО у всех больных превышал 80 мл/м². При этом конечно-диастолический размер (КДР) левого желудочка

составил 69,9±7,4 мм, колеблясь от 60 до 95 мм. Исходная фракция выброса (ФВ) колебалась от 23 до 83%, составляя в среднем 57±11,8%.

Всем пациентам была выполнена коррекция клапанной патологии в условиях искусственного кровообращения и фармакохолодовой кардиopleгии.

Для определения реакции миокарда на произведенную коррекцию порока были оценены ИКДО и ФВ левого желудочка до и после операции.

Результаты и обсуждение. Как видно из представленных данных, у всех больных имела недостаточность митрального или аортального клапанов, что обусловило наличие объемной перегрузки. Коррекция порока привела, с одной стороны, к устранению этой перегрузки, с другой – к повышению постнагрузки на левый желудочек. Взаимовлияние этих факторов и их взаимодействие с таким интегральным показателем, как сократительный статус миокарда, проявляется в изменении линейных, объемных и относительных показателей, получаемых при помощи ЭхоКГ.

Мы не анализировали динамику эхокардиографических показателей на этапах стационарного лечения, так как она была подвержена значительному влиянию большого числа факторов, типичных для раннего послеоперационного периода (кардиотоническая терапия, волевые и реологические нарушения, посткардиотомный синдром и т.д.). Оценивая показатели при выписке, мы основывались на фиксации определенного стабильного состояния, характерного для пациента, завершающего этап стационарного лечения.

КДР в послеоперационном периоде в той или иной мере снизился у всех больных и для всей группы в среднем составил 58,3±8,4 (40–92) мм. ФВ в среднем также имела тенденцию к снижению – 54,2±7,9% (28%-79%), хотя это и не было характерно для всех больных. Как правило, в раннем послеоперационном периоде происходило снижение ФВ, которая к моменту выписки вновь возрастала, но в большинстве случаев не достигала исходной величины, что и отражено в динамике средних показателей. У части больных, имеющих преимущественно низкую исходную ФВ, при выписке из стационара наблюдался её рост, превышающий исходное значение. Динамика индексированных показателей для всей группы представлена в табл. 1.

Анализируя показатели, полученные при выписке, мы обнаружили, что в зависимости от

Таблица 1

Динамика эхокардиографических показателей

Показатель	До операции	При выписке из стационара
ИКСР	29,3±5,1	21,9±4,3
ИКДР	39,8±6,1	31,0±4,8
ИКСО	81,2±25,6	42,2±17,9
ИКДО	162,8±35,0	93,7±47,3

Таблица 2

Распределение больных на группы в зависимости от ИКДО и ФВ

	Показатель		Число пациентов	
	ФВ, %	ИКДО, мл/м ²	n	%
1 группа	Более 40	Менее 80	126	60
2 группа	Более 40	80 и более	75	36
3 группа	40 и менее	80 и более	9	4

соотношения ИКДО и ФВ больные могут быть распределены на три группы (табл. 2).

Первая группа представлена наибольшим числом пациентов. В результате проведенной коррекции уже к моменту выписки из стационара произошла нормализация сократимости и объема левого желудочка. Данное состояние оптимально и позволяет отметить, что увеличение дооперационного объема левого желудочка носило симптоматичный, обратимый характер и было обусловлено только объемной перегрузкой. Наиболее близким термином, характеризующим подобное состояние в отечественной литературе, является “тоногенная дилатация”. Термин “миогенная дилатация” в большей степени, хотя и со значительным оговорками, может подходить к пациентам как второй, так и третьей группы.

Третья группа больных характеризуется устойчиво низкой ФВ и значительным конечно-диастолическим объемом левого желудочка. Как правило, это пациенты с запущенным, далеко зашедшим пороком, лечение которых проводилось на грани принятых сегодня показаний к операции. Коррекция порока у больных этой группы не привела к существенному уменьшению объема левого желудочка и увеличению ФВ, хотя отмечался отчетливый положительный клинический эффект, связанный с увеличением антеградного сердечного выброса.

В целом, пациенты третьей группы соответствуют определению, данному ВОЗ, клапанной кардиомиопатии.

Наибольший интерес, с нашей точки зрения, представляет вторая группа больных. Она доста-

точно многочисленна (36% от числа оперированных пациентов), характеризуется увеличенным объемом левого желудочка при нормальной или умеренно сниженной ФВ. Мы считаем, что причина отсутствия нормализации показателей заключается в процессах патологического ремоделирования и дисфункции миокарда, развивающихся в результате длительно существующей клапанной патологии. Несмотря на то, что пациенты данной группы не достигают критериев, позволяющих отнести их к группе больных с клапанной кардиомиопатией, сформировавшаяся дилатация вызывает настолько существенные изменения в течение первичного заболевания, что необходимость более точного позиционирования указанной категории больных становится очевидной.

С учетом числа больных, оперируемых с указанными выше признаками, считаем необходимым и обоснованным введение нового термина “дилатационное поражение левого желудочка”.

Дилатационное поражение левого желудочка – это полиэтиологическое состояние увеличения полости левого желудочка, обусловленное патологическим ремоделированием миокарда и имеющим самостоятельное значение в нарушении механизмов глобальной и сегментарной сократимости.

Указанное состояние динамично. При определенных условиях показатели объема и сократимости левого желудочка могут изменяться как в положительную сторону, приближаясь к норме, так и отрицательную, ведущую к формированию клапанной кардиомиопатии.

Применение предложенной нами градации поражения левого желудочка при пороках клапанов сердца позволит дифференцированно отнестись к лечению значительного числа больных. Особый интерес клинициста может представлять вторая группа – группа больных с дилатационным поражением левого желудочка. Результаты лечения в ней будут зависеть от направления развития ремоделирования левого желудочка. Соответственно разработка вариантов хирургического и терапевтического воздействия непосредственно на этот процесс, а не только коррекция клапанного порока, будет являться актуальной задачей ближайшего времени.

Закключение. Больные с дилатацией левого желудочка, возникшей в результате клапанного поражения, в зависимости от степени дилатации и глубины нарушения сократимости могут быть отнесены к одной из трех групп:

- симптоматичной обратимой объемной перегрузки;
- дилатационного поражения левого желудочка;
- специфической клапанной кардиомиопатии.

Применение указанной терминологии позволяет более точно определить глубину сопутствующего клапанному пороку поражения миокарда. Изучение особенностей ремоделирования левого желудочка позволит оптимизировать хирургические и терапевтические подходы к лечению больных с дилатационным поражением левого желудочка и, в перспективе, дилатационной кардиомиопатией.

Литература

1. Бураковский В.И., Бокерия Л.А. Сердечно-сосудистая хирургия / Под ред. Л.А. Бокерия. М. 1996.
2. Acar J., Michel P.L., Luxereau P., Abou Jaoude S., Cazaux P., Dorent R., Cormier B., Jung B., Vahanian A. How to manage patients with severe left ventricular dysfunction and valvular regurgitation // *J Heart Valve Dis.* 1996 Jul; 5(4):421-429
3. Chaliki H.P., Mohty D., Avierinos J.F., Scott C.G., Schaff H.V., Tajik A.J., Enriquez-Sarano M. Outcomes After Aortic Valve Replacement in Patients With Severe Aortic Regurgitation and Markedly Reduced Left Ventricular Function // *Circulation.* 2002; 106: 2687.
4. De Varennes B., Haichin R. Impact of preoperative left ventricular ejection fraction on postoperative left ventricular remodeling after mitral valve repair for degenerative disease // *J Heart Valve Dis.* 2000 May;9(3):313-8.
5. Duarte I.G., Murphy C.O., Kosinski A.S., Jones E.L., Craver J.M., Gott J.P., Guyton R.A. Late survival after valve operation in patients with left ventricular dysfunction // *Ann Thorac Surg.* 1997 Oct;64(4):1089-95.
6. Mueller X.M., Tevaearai H.T., Stumpe F., Fischer A.P., Hurni M., Ruchat P., von Segesser L.K. Long-term results of mitral-aortic valve operations // *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1998 Jun;115(6):1298-309.
7. Louagie Y., Brohet C., Robert A., Lopez E., Jaumin P., Schoevaerds J.C., Chalant C.H. Factors influencing postoperative survival in aortic regurgitation. Analysis by Cox regression model // *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1984 Aug;88(2):225-33.
8. Sharony R., Grossi E.A., Saunders P.C., Schwartz C.F., Ciuffo G.B., Baumann F.G., Delianides J., Applebaum R.M., Ribakove G.H., Culliford A.T., Galloway A.C., Colvin S.B. Aortic valve replacement in patients with impaired ventricular function // *Ann Thorac Surg.* 2003 Jun;75(6):1808-14.
9. Enriquez-Sarano M., Schaff H.V., Orszulak T.A., Bailey K.R. Congestive Heart Failure After Surgical Correction of Mitral Regurgitation // *Circulation.* 1995;92:2496-2503.
10. Hirata N., Sakai K., Sawa Y. Efficacy of mitral valve replacement for patients with mitral regurgitation and a dilated left ventricle // *Jpn Circ J.* 2000 Nov;64(11):814-8
11. Report of the 1995 World Health Organization / International Society and Federation of Cardiology Task Force on the Definition and Classification of Cardiomyopathies // *Circulation.* 1996;93:841-842.)