

К ОСОБЕННОСТЯМ ДИСФУНКЦИЙ СЕРДЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Аскарьянц Вера Петровна доцент кафедры фармакологии, физиологии Ташкентский Педиатрический Медицинский Институт, г. Ташкент

Исомадинова Гузаль Захриддин кизи студентка Ташкентского Педиатрического Медицинского Института, г. Ташкент

Эргашов Камронбек Улугбек угли студент Ташкентский Педиатрический Медицинский Институт, г. Ташкент

Митральный клапан является сложной, комплексной анатомической структурой, которая состоит из 4-х основных компонентов: ФКМК, непосредственно створки клапана, сухожильные хорды и папиллярные мышцы. Соответственно нормальная работа клапана зависит от правильной работы каждого отдельного компонента, а дисфункция одной из структур может приводить к нарушению работы клапана и дальнейшему развитию недостаточности. Левое предсердие (ЛП) и ЛЖ сообщаются либо разделяются друг от друга, в зависимости от фазы кардиоцикла, с помощью створок МК. Их мышечные волокна являются частью ФКМК, а папиллярные мышцы, являясь составной частью мышечной системы ЛЖ, объединяют все структуры клапана в единый функциональный блок через сухожильные хорды. Этот комплекс проксимально присоединен к атриовентрикулярному соединению, а дистально к миокарду ЛЖ при помощи папиллярных мышц. Ввиду связи митрального и аортального клапанов, его створки можно обозначить как аортальная и муральная. Нормальная анатомия митрального комплекса подразумевает расположение закрытых створок клапана на уровне атриовентрикулярного соединения, данный аспект играет важную роль при оценке пролапса МК. ФКМК является соединительно-тканной структурой клапана, которая продолжается внутрь створок клапана, формируя их фиброзный слой и обеспечивает их фиброзную поддержку. В норме его диаметр находится в пределах 30-35 мм. Створки МК прикреплены к ФК у своего основания и к хордам первого порядка по свободному краю, они имеют разный размер и форму. Передняя створка (аортальная) является более широкой и имеет треугольную форму с округлым контуром, в то время как задняя створка более узкая, но имеет большую площадь крепления к ФК, в этой связи их площадь поверхности одинакова. Общая площадь створок в 1,5-2 раза превышает площадь митрального отверстия, что обеспечивает надежную герметичность клапана. Сухожильные хорды вместе с папиллярными мышцами участвуют в натяжении и удерживании створок от пролабирования во время систолы желудочков. Хорды начинаются от апикальных части папиллярных мышц или от задней стенки ЛЖ непосредственно, крепятся к свободному краю створок или на их желудочковой поверхности. Количество хорд, их разветвленность, места прикрепления, а также длина и толщина отличаются большим разнообразием. В отличие от

сухожильных хорд, расположение папиллярных мышц в большинстве случаев постоянное. Они являются продолжением наружной косой мышцы желудочков сердца, располагаются под комиссурами и занимают переднелатеральное и заднемедиальное положение. К каждой папиллярной мышце прикрепляются хорды, соединенные с обеими створками. Передняя сосочковая мышца наиболее крупная, по форме напоминающая конус. Задняя папиллярная мышца имеет более широкое основание и отчетливо выраженные головки в количестве 3-6.

Как отмечают авторы литературных источников, что функция мышц состоит в обеспечении соответствующего натяжения сухожильных нитей. Открытие и закрытие МК происходит за счет комплексной работы всех структур клапана и миокарда ЛЖ и ЛП. Сокращение миокарда в области кольца клапана во время систолы происходит главным образом за счет части, соответствующей свободной стенке ЛЖ, что, у здоровых людей, приводит к уменьшению площади клапана приблизительно на 20% . Нарушения локальной и глобальной сократимости ЛЖ, сердечные аритмии, изменения объемных показателей ЛЖ и ЛП находят свое отражение в замыкательной способности МК, при сохранной морфологии и функции его компонентов. Знание патофизиологических аспектов изменения работы клапана необходимо для точной оценки рисков операции и построения наиболее правильной хирургической тактики. Эхокардиография позволяет оценить объемные показатели сердца, нарушения локальной и глобальной сократимости, определить присутствие органных изменений в структурах самого клапана и его подклапанных структур, а также дать полную характеристику струи регургитации. Таким образом, помимо стандартного выполнения трансторакальной ЭхоКГ, обязательным методом диагностики является чреспищеводная ЭхоКГ. Данная методика позволяет уточнить дооперационный диагноз, а также оценить результаты лечения после основного этапа операции. Визуализация МК при чреспищеводном исследовании зависит от положения датчика, наиболее распространенными являются стандартные позиции: четырехкамерная, двухкамерная и трансгастральная (для оценки длины хорд и папиллярных мышц).

Анализ литературных данных показал, что первые работы посвященные коррекции митральной недостаточности появились еще в 1950-е годы, когда в 1955г. Davila et al. впервые применил технику внепредсердного кисетного шва при аннулодилатации фиброзного кольца митрального клапана (ФКМК), однако четкого понимания проблемы не было, а расширение ФКМК считалось одной из основных причин митральной недостаточности (МН). В дальнейшем, с развитием методов ИК, данная методика операций была усовершенствована Kay et al. в 1960-м году и Belcher et al. в 1964-м году, которые использовали методику незамкнутого кисетного шва, усиленного тканевыми лентами по задней стенке ФКМК . Первые попытки понять ишемический генез МН были предприняты Burch et al. в серии работ 1963-1968 года, где была выдвинута гипотеза о МН, вследствие папиллярной дисфункции, связанной с ишемическим поражением папиллярных мышц (ПМ) , однако позднее данная теория была опровергнута и показано, что изолированное ишемическое поражение ПМ не может приводить к развитию значимой ИМИ без нарушения функции ЛЖ. S. Kaul был первым, кто предположил, что глобальная дисфункция ЛЖ является основной причиной ИМИ. Однако данная теория была так же опровергнута множеством

дальнейших клиничко-экспериментальных исследований. За долгие годы исследований, понятие ИМИ претерпело множество изменений, и на сегодняшний день ее можно определить, как осложнение тяжелого течения ИБС, которое приводит к структурным изменениям ЛЖ и прогрессирующему нарушению запирающей функции митрального клапана без поражения его створок. Наличие митральной регургитации в сочетании с ишемической болезнью сердца существенно снижает выживаемость этих пациентов. До сих пор около 38- 42% больных ИБС с митральной регургитацией (МР) тяжелой степени умирают во время первого года с момента формирования ишемической митральной недостаточности. ИМИ развивается на фоне острого или хронического нарушения коронарного кровоснабжения, в связи с чем развивается дисфункция подклапанных структур МК без выраженного поражения его створок и, как подчеркивает Э.М. Идов, является клапанным проявлением патологии миокарда. При анализе различных исследований, МН ишемического генеза выявляют у 3-5% больных ИБС. Доля пациентов среди них, нуждающихся в хирургическом лечении, достигает 16,7%. По данным Grigioni et al., у пациентов через 16 дней после трансмурального инфаркта миокарда, с диагностированной ИМИ, отмечалось более значимое снижение 5-летней выживаемости, если сравнивать с больными без МН (38±5% и 61 ±6% соответственно). Лечение этой тяжелой когорты пациентов подразумевает соблюдение комплекса мероприятий и включает в себя как соблюдение индивидуально подобранной патогенетической терапии ХСН, так и вмешательство на коронарном бассейне, коррекцию непосредственно ИМИ, а также, в некоторых случаях, реконструкцию ремоделированного ЛЖ, с восстановлением нормальных размеров его полости. По течению МН выделяют острую и хроническую ИМИ. Острая ИМИ развивается вследствие разрыва папиллярных мышц с вероятным отрывом, прилегающим к ним хорд. У этих больных молниеносно развивается перегрузка левых отделов сердца с дальнейшим развитием отека легких и кардиогенного шока. Таким образом, течение заболевания у этих пациентов крайне тяжелое и их выживаемость варьирует от нескольких суток до нескольких месяцев. Хроническая ИМИ характеризуется длительностью более 4-х недель. Она развивается вследствие постинфарктного ремоделирования ЛЖ из-за дисбаланса между увеличивающимися силами натяжения и снижением амплитуды систолического движения створок. Эти изменения приводят к уменьшению зоны смыкания створок, которая начинает располагаться ближе к верхушке ЛЖ. Множество исследований отмечают более частое развитие ИМИ при трансмуральном инфаркте задней и заднебоковой стенок ЛЖ, где постинфарктные изменения миокарда приводят не только к изменениям непосредственно стенки ЛЖ, но и папиллярных мышц, локализованных в этой области. Данные изменения приводят как к запуску механизма ремоделирования ЛЖ, так и к развитию выраженной папиллярной дисфункции. Натяжение створок митрального клапана. МР - митральная регургитация, ЛЖ - левый желудочек. Нарушения локальной и глобальной сократимости миокарда приводит к общей диссинхронии ЛЖ, что нарушает синхронность работы папиллярных мышц, на этом фоне отмечаются еще более выраженные нарушения коаптации створок МК. На фоне длительно существующей ИМИ прогрессирует дилатация ЛЖ, что в последующем приводит к центробежному смещению папиллярных 15 мышц и увеличению диаметра фиброзного

кольца МК с дальнейшим прогрессирующим регургитацией.

На сегодняшний день для оценки митральной недостаточности (МН) используют усовершенствованную классификацию А. Carpentier, в основе которой лежит оценка движения створок по отношению к плоскости фиброзного кольца. Данная классификация обеспечивает понимание специфических механизмов развития МН. Согласно ей выделяют: I тип МН с нормальной подвижностью створок МК вследствие: - дилатации ФКМК; - перфорация створок МК; II тип МН с избыточной подвижностью створок (пролапс) за счёт: - отрыва или удлинения хорд МК; - отрыва или удлинения папиллярных мышц МК; III тип МН с ограничением подвижности створок (рестриктивный тип): - Ша - в систолу и диастолу, обусловленное ревматическими изменениями клапана; - ШБ - в систолу из-за дислокации папиллярных мышц и натяжения створок. ИМН может развиваться в результате I, II или ШБ типа дисфункции. Хроническая ИМН чаще связана с I и ШБ типом поражения МК. В основе острой ИМН как правило лежит II тип. Kochman J. отмечал, что в развитии ишемической регургитации так же могут лежать и менее значимые изменения в структуре МК. Наиболее благоприятным вариантом развития ИМН является изолированная аннулоэктазия ФКМК, развившаяся в связи с постинфарктным ремоделированием ЛЖ. Однако по данным литературы поражение подклапанных структур, проявляющееся расхождением папиллярных мышц и увеличенным натяжением створок МК, развивается у данной категории пациентов чаще.

Таким образом, подводя итог литературного анализа можно сказать, что несмотря на длительность существования проблемы лечения ИМН, до сих пор существует неоднозначность мнений и не было найдено унифицированной стратегии диагностики и тактики ведения этих пациентов.

Литература

1. Дземешкевич С.Л. Болезни митрального клапана. Функция, диагностика, лечение / С.Л. Дземешкевич, Л.У. Стивенсон ; Москва, ГЭОТАР Медицина, 2000. - 362 с. ISBN: 978-5-9704-3219-8.
2. Дземешкевич С.Л. Дисфункция миокарда и сердечная хирургия / С.Л. Дземешкевич, Л.У. Стивенсон ; Москва, ГЭОТАР Медиа - 2009. - 320 с. ISBN: 978-5-9704-1362-3.
3. Жбанов И.В. Безопасность и эффективность множественного коронарного шунтирования с использованием двух внутренних грудных артерий / И.В. Жбанов, А.К. Мартиросян, В.В. Урюжников [и др] // Клиническая и экспериментальная хирургия. Журнал им. акад. Б.В. Петровского. - 2018. - Т. 6 - № 4. - С. 66-74.
4. Земцовский Э.В. Клапанные пороки сердца. Э.В. Земцовский, М.Л. Гордеев, Э.Г. Малев ; В книге: Кардиология. Национальное руководство. Москва. - 2015. - С. 582-604.
5. Карева Ю.Е. Отдаленная выживаемость пациентов с ишемической болезнью сердца после хирургической коррекции умеренной ишемической 87 митральной недостаточности / Ю.Е. Карева, В.У. Эфендиев, С. С. Рахмонов [и др] // Кардиология. - 2019. - Т. 59. - № 9. - С. 13-19
6. Корней С.М. Умеренная дисфункция митрального клапана - определение объема вмешательства и отдаленная выживаемость / С.М. Корней, К.В. Мершин, П.М. Лепилин [и др] // Анналы хирургии. - 2011. - № 3. - С. 22-29. 7. Либис Р.А. Качество жизни как

критерий успешной терапии больных с хронической сердечной недостаточностью / Р.А. Либис, Я.И. Коц, Ф.Т. Агеев, В.Ю. Мареев // Регулярные выпуски «РМЖ» №2 от 26.01.1999 стр. 8

8. Мартиросян А.К. Ближайшие и отдаленные результаты бимаммарного коронарного шунтирования / А.К. Мартиросян, Н.М. Галимов, И.В. Жбанов [и др] // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. - 2020. №3. - С.74- 81.

9. Rector T.S. Patients self-assessment of their congestive heart failure. Part 2: content, reliability and validity of a new measure, the Minnesota living with heart failure questionnaire / T.S. Rector, S.H. Kubo, J.N. Cohn // Heart failure. - 1987. - 10:198-209.

10. Ry den T. The importance of grade 2 ischemic mitral regurgitation in coronary artery bypass grafting / T. Ryden, O. Bech-Hanssen, G. Brandrup-Wognsen [et al] // Eur J Cardiothorac Surg. - 2001. - Aug. - 20(2):276-81.

11. Smith P.K. Cardiothoracic Surgical Trials Network Investigators. Surgical treatment of moderate ischemic mitral regurgitation / P.K. Smith, J.D. Puskas, D.D. Ascheim [et al] // N Engl J Med. - 2014. - Dec. - 4; 371(23):2178-88.

12. Takagi H. ALICE (All-Literature Investigation of Cardiovascular Evidence) Group. Similar Survival After Repair vs Replacement for Ischemic Mitral Regurgitation / H. Takagi, T. Umemoto // Semin Thorac Cardiovasc Surg. - 2016. - Winter. - 28(4):748-756.

13. Шукуров, Ф. И., and Ю. К. Джаббарова. "Оценка овариального резерва у женщин с бесплодием, обусловленным структурными патологиями яичников, перенесших эндохирургические операции." (2016).

14. Хасанов, Х. З., Жумаев, О. А., Акбарова, М. С., & Сабиров, Ш. Ю. (2017). Результаты хирургического лечения лекарственного устойчивого туберкулеза легких при различных сроках антибактериальной подготовки. Молодой ученый, (16), 97-100.