

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2007

УДК 616.12-008.46+616.124.2:617-089

Сердечная недостаточность и дилатационное поражение левого желудочка: хирургические перспективы

*И. И. Скопин, В. А. Мироненко, Э. В. Куц, А. А. Перепелица,
М. Ю. Мироненко, Ю. С. Дмитриева*

Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева
(дир. — академик РАМН Л. А. Бокерия) РАМН, Москва

Проведен анализ возможностей хирургического воздействия на процессы ремоделирования левого желудочка при его дилатационном поражении. Рассмотрена взаимосвязь процессов дилатационного ремоделирования и митральной недостаточности. Подчеркнута важность сохранения и восстановления архитектоники левого желудочка при коррекции пороков клапанов сердца. Проанализированы новые варианты хирургического воздействия на геометрию левого желудочка, приведен опыт первого применения сближения папиллярных мышц в лечении клапанной кардиомиопатии. Сформулирована концепция «гибридных» хирургических вмешательств у больных с сердечной недостаточностью и пороками клапанов сердца.

Ключевые слова: сердечная недостаточность, ремоделирование левого желудочка, пороки клапанов сердца.

В основе сердечной недостаточности может лежать множество факторов и причин. Тем не менее дилатация и геометрическое ремоделирование полости левого желудочка, вторичная митральная недостаточность являются, возможно, наиболее распространенными звеньями патогенеза.

До недавнего времени лечение сердечной недостаточности оставалось сугубо терапевтической проблемой, а результаты «традиционного» хирургического подхода у пациентов с пороками клапанов сердца или ИБС при значительной дилатации левого желудочка и сниженной фракции выброса являлись неудовлетворительными из-за высокой госпитальной и отдаленной летальности, высокой частоты повторных госпитализаций.

Тем не менее, по мнению экспертов Американской ассоциации кардиологов, конечный систолический размер более 45 мм и фракция выброса левого желудочка менее 50% при недостаточности митрального клапана до операции являются независимыми предикторами снижения выживаемости и дисфункции левого желудочка

в отдаленном периоде [6, 12, 29]. Так, у больных с дооперационной фракцией выброса более 60%, оперированных по поводу митральной недостаточности, десятилетняя отдаленная выживаемость составила 73%, при «пограничных» значениях фракции выброса 50–60% аналогичный показатель составил 53%, а в группе пациентов с исходной ФВ ниже 50% отдаленная выживаемость не превысила 32% [17]. По данным многих авторов, КДР и КСР у больных с недостаточностью аортального клапана, превышающие соответственно 70 и 55 мм, указывают на высокую вероятность послеоперационной летальности [12, 17].

Трансплантация сердца, являясь наиболее радикальным средством лечения сердечной недостаточности, не позволяет в целом решить проблему и остается процедурой малодоступной по целому ряду причин. Основные из них — нехватка доноров, нерешенные правовые аспекты, дефицит финансирования. В настоящее время даже в развитых странах потребность в трансплантации сердца удовлетворяется менее чем на 10% [14, 18].

Прогресс медикаментозной терапии заставляет пересматривать в сторону сужения существующие показания к трансплантации сердца у больных с хронической сердечной недостаточностью. Кроме того, формируется ряд альтернативных хирургических решений, позволяющих по-новому взглянуть на эту проблему.

Сегодня очевидно, что стандартные способы изолированной коррекции только клапанной патологии не приносят удовлетворительных результатов. Поэтому мы предлагаем новый подход в лечении рассматриваемой категории больных. По нашему мнению, коррекция клапанной патологии должна сочетаться с методами активного ремоделирования левого желудочка, направленного на нормализацию или улучшение физиологических условий сократимости миокарда. Такое воздействие может включать в себя не только различные способы геометрической экзотики и эндовентрикулопластики, но и способы нормализации электрофизиологического, биохимического, клеточного ремоделирования левого желудочка.

Рассмотрим основные варианты хирургического воздействия на дилатированный левый желудочек.

Значение митральной недостаточности

Дилатация левого желудочка нередко осложняется развитием митральной недостаточности (или является прямым ее следствием), которая может носить как органический, так и функциональный характер [11]. Органическая митральная недостаточность сама по себе является показанием к операции, поэтому вопрос по поводу ее коррекции на сегодняшний день представляется ясным. Появление функциональной митральной регургитации существенно ухудшает прогноз у пациентов с дилатацией левого желудочка. В исследовании D. S. Blondheim и соавт. [7] было показано, что у больных с ДКМП после появления даже небольшой митральной регургитации летальность в течение 3 лет

возрастает почти в три раза по сравнению с пациентами с тем же диагнозом, но без митральной регургитации ($p < 0,005$). Даже при небольшой регургитации выживаемость пациентов в течение года не превышает 40%. Само появление регургитации отражает выраженные нарушения геометрии левого желудочка и дисфункцию папиллярных мышц [8].

Неблагоприятный прогноз у больных при развитии митральной регургитации обусловлен прогрессирующими изменениями, образующими порочный круг: продолжающаяся объемная перегрузка и дилатация левого желудочка вызывают дальнейшую дилатацию кольца митрального клапана, приводят к усилению напряжения стенки желудочка и усилению митральной регургитации. Клинически этот процесс проявляется прогрессированием застойной сердечной недостаточности и ухудшением прогноза лечения [9].

Функциональная митральная регургитация имеет сложную природу и обусловлена изменением геометрии левого желудочка и подклапанного аппарата. При дилатации увеличение размеров полости желудочка происходит во всех направлениях, приводя не только к увеличению объема полости, но и к увеличению сферичности. По мере расширения полости папиллярные мышцы смещаются вниз, отдаляясь от кольца митрального клапана. Расстояние между их основаниями увеличивается, что создает условия для несмыкания свободных краев створок митрального клапана [15, 28]. При функциональной митральной регургитации створки митрального клапана обычно имеют нормальную структуру, но смещены к верхушке сердца по сравнению с обычным положением, при котором клапан эффективно закрывается на уровне фиброзного кольца [19, 30]. Отражением нарушения строения аппарата митрального клапана, приводящего к регургитации, считают глубину кооптации (coaptation depth).

При ишемической дилатационной кардиомиопатии митральная регургитация

может возникать вследствие ишемического поражения папиллярных мышц, приводящего к ограничению подвижности створок (обычно задней), но по мере дилатации желудочка дальнейшие механизмы развития регургитации не отличаются от тех, которые описаны выше.

В конце XIX века William Osler постулировал, что в основе сердечной недостаточности лежит состояние «истощения и перегрузки желудочков сердца» [27]. Целью хирургических вмешательств на митральном клапане при недостаточной эффективности медикаментозной терапии симптомов хронической сердечной недостаточности является уменьшение «перегрузки» левого желудочка путем восстановления компетентности митрального клапана. При этом за счет уменьшения объемной перегрузки снижается объем желудочка. После устранения митральной регургитации ударный объем поддерживается на том же уровне, что и до операции, но выброс приобретает только антеградное направление и минутный объем сердца возрастает. При дилатационной кардиомиопатии операция носит паллиативный характер, но если улучшаются условия для фармакологического контроля симптоматики, хирургическое вмешательство считается эффективным [11].

В течение длительного периода существовало мнение о том, что коррекция митральной недостаточности у пациентов с выраженной дисфункцией левого желудочка ассоциируется с плохим прогнозом [16, 22]. Мнение основывалось в основном на результатах стандартного протезирования митрального клапана с иссечением подклапанных структур. Первые попытки выполнения операции протезирования митрального клапана с сохранением подклапанных структур были сделаны еще в начале 60-х годов С. W. Lillehei и соавт. [23]. Однако их положительные результаты тогда не были оценены, и только спустя 20 лет Т. E. David и соавт. [13] и R. Hetzer и соавт. [20] вернулись

к идее сохранения подклапанных структур с целью положительного воздействия на архитектуру левого желудочка. Данные вмешательства получили широкое распространение и в нашем Центре. Были разработаны основные хирургические приемы, позволяющие сохранить подклапанный аппарат как передней, так и задней створок митрального клапана. В случае вынужденного иссечения всего митрального клапана нами разработана методика реконструкции подклапанных структур специальными нитями из ePTFE. На большом клиническом материале доказана эффективность процедуры сохранения и реконструкции подклапанного аппарата митрального клапана. Результаты лечения практически не отличались от таковых при реконструкции клапана. Это касалось как уровня отдаленной выживаемости, так и функциональных показателей общей и регионарной сократимости левого желудочка [3, 5].

Количество статей, содержащих отчеты о результатах хирургической коррекции митральной регургитации, продолжает увеличиваться. Коррекция проводится как при сочетанных вмешательствах на коронарных артериях или при хирургическом remodelировании полости желудочка, так и изолированно, при дилатационной кардиомиопатии. Полученные результаты подтверждают эффективность такого агрессивного подхода.

По мнению А. М. Calafiore и соавт. [11], у больных с систолической дисфункцией левого желудочка следует корректировать не только выраженную митральную регургитацию III и IV степени, но и умеренную регургитацию II степени. Малый объем регургитации при нормальной функции желудочка составляет лишь небольшую часть минутного объема, но при низкой фракции выброса даже умеренная регургитация становится значимой.

В Научном центре сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева РАМН в последние годы также существенно

изменилось мнение о необходимости хирургической коррекции в случае умеренной митральной регургитации. И хотя наибольшее число случаев приходится на коррекцию ишемической регургитации, данное положение распространяется нами как на клапанную, так и на дилатационную кардиомиопатию.

Новые варианты хирургического воздействия на геометрию левого желудочка

Как указывалось выше, независимо от первичного фактора (истинная кардиомиопатия, клапанный порок, ИБС и т. д.) дилатация сердца приводит к изменению его геометрии, нарушению систолической и диастолической функции. Одними из основных и явно определенных факторов неблагоприятного ремоделирования являются:

- изменение формы сердца от эллипсоидной к шаровидной;
- увеличение межпапиллярного промежутка за счет дилатации задних сегментов миокарда;
- изменение анатомических соотношений клапанного комплекса (створки, хорды, папиллярные мышцы, фиброзное кольцо, базальный участок стенки левого желудочка).

Поэтому в настоящее время продолжается поиск новых методов хирургического лечения, способных не только корригировать тот или иной порок, но и улучшить условия функционирования и сократимость миокарда, положительным образом влиять на процессы ремоделирования. Рассмотрим более подробно наиболее перспективные разработки в данной области.

Среди методов, влияющих на геометрию ЛЖ, можно выделить:

- имплантацию устройства Myosplint;
- имплантацию Cardiac Support Device фирмы «Acorn»;

- шовное и петлевое сближение папиллярных мышц.

Устройство Миосплинт

Миосплинт (Myosplint, «Myocor, Inc.», Maple Grove, Minn.) – это устройство для изменения формы и уменьшения напряжения стенки левого желудочка.

Миосплинт представляет собой транс-вентрикулярный сплинт (спицу) и две эпикардиальные прокладки, уменьшающие радиус левого желудочка. Миосплинт устанавливают так, чтобы разделить увеличенный левый желудочек на две меньшие камеры. Согласно закону Лапласа для цилиндрических камер круговое напряжение стенки прямо пропорционально радиусу R_1 (рис. 1).

Концепцию работы устройства можно пояснить аналогией с двумя людьми, держащими парус при сильном ветре (рис. 2).

Устройство Миосплинт состоит из сплинта (шины, спицы) диаметром 1,4 мм из плетеного полиэтилена с покрытием из ePTFE и эпикардиальных прокладок, выполненных из пластика и покрытых тканью из полиэфира. Одна прокладка постоянно фиксирована к спленту, вторая может перемещаться и фиксируется к спленту после имплантации.

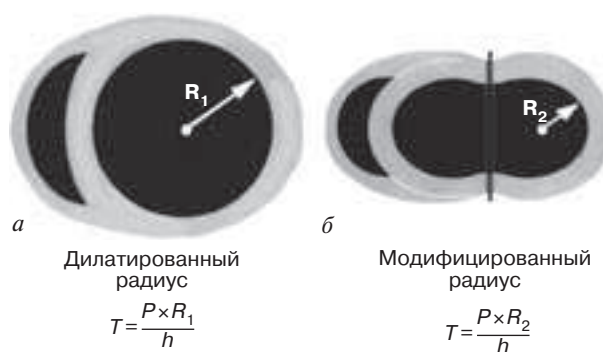


Рис. 1. Миосплинт. T (напряжение стенки) прямо пропорционально радиусу (R_1) и внутрижелудочковому давлению (P) и обратно пропорционально толщине (h) стенки левого желудочка (a). Имплантированный сплинт модифицирует расширенную полость ЛЖ, придавая ей билобулярную форму. Напряжение стенки теперь пропорционально уменьшенному радиусу (R_2) каждой доли (b).

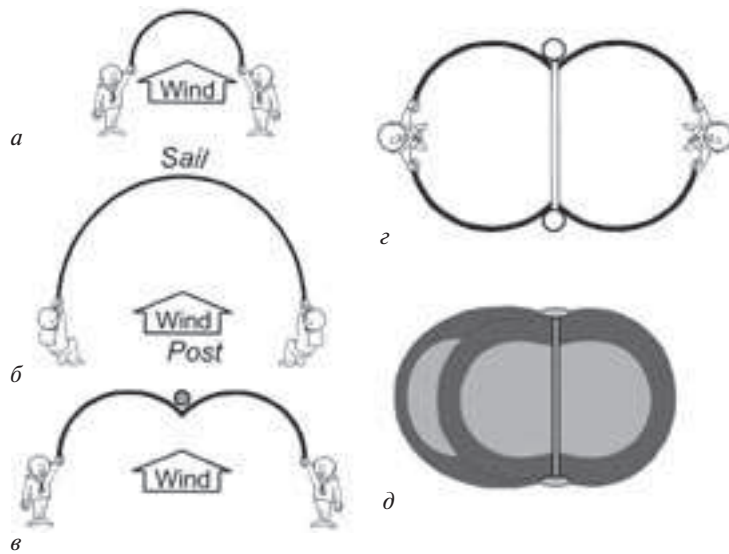


Рис. 2. Концепция применения устройства Миосплинт.

a – при сильном ветре два человека способны держать маленький парус; *б* – при увеличении размера паруса эти два человека чувствуют увеличение напряженности; *в* – с увеличением силы эти два человека вынуждены двигаться, пока не достигают мачты, которая изменяет форму паруса и поглощает часть силы; *г, д* – ветер эквивалентен давлению в ЛЖ, мачта паруса эквивалентна эффекту Миосплинта, производящему изменение формы и напряженности.

Для облегчения имплантации Миосплинта на работающем сердце используется специальное стабилизирующее устройство, обеспечивающее щадящую стабилизацию сердца во время процедуры. Возможно использование различных позиций, но наиболее часто применяется связь боковой стенки с задней частью перегородки (рис. 3).

На этапе подготовки к клиническому использованию были проведены эксперименты на животных. Имплантация сплинта в увеличенное сердце овец привела к улучшению функции левого желудочка и уменьшению напряжения стенки. Согласно закону Лапласа ожидалось сокращение напряжения стенки на 20%. На практике получилось острое сокращение конечного

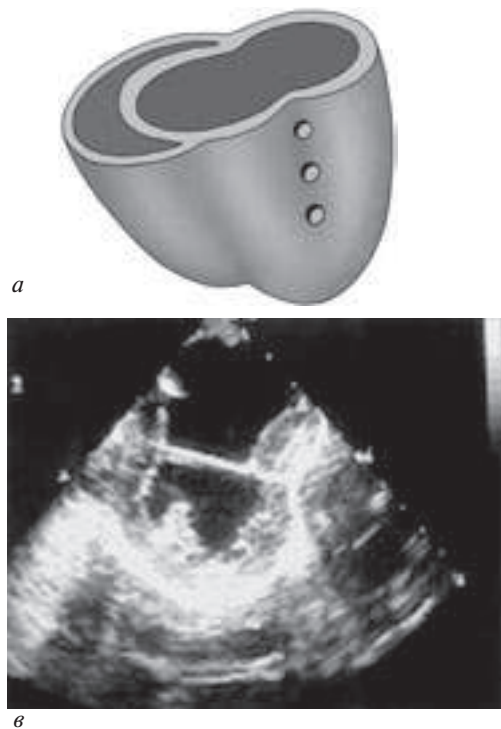


Рис. 3. Имплантированы три трансвентрикулярных сплинта с использованием эпикардиальных прокладок (*a, б*). ЭхоКГ демонстрирует модифицированную билобулярную форму ЛЖ (*в*).

систолического и конечного диастолического напряжения стенки на 39%.

Основное доклиническое исследование проводилось на собаках с сердечной недостаточностью, вызванной частой желудочковой стимуляцией. Исследование гемодинамики и 3D-ЭхоКГ-исследование проводились перед имплантацией и через 4 недели после нее (табл. 1). Через 4 недели после установки Myosplint отмечено значительное сокращение КДО и КСО левого желудочка. Наряду с сокращением КДО и КСО возросла фракция выброса и значительно уменьшилось конечное диастолическое и конечное систолическое циркулярное напряжение стенки левого желудочка.

Изучение безопасности устройства в пределах 28–180 дней не выявило роста напряжения на прокладках, признаков эмболии, тромбоза полости левого желудочка. Сплинты были покрыты соединительной тканью и эндотелием.

Исследования клинической безопасности и технико-экономической обоснованности применения Myosplint проводятся в Европе и США. Имеется сообщение Schenk и соавт. относительно применения Myosplint у пациентов с дилатационной кардиомиопатией. В группу включены 4 пациента, которым была выполнена изолированная имплантация Myosplint, и 4 пациента с имплантацией Myosplint в сочетании с протезированием митрального клапана. В течение 90 дней после операции не было выявлено никаких осложнений (таких, как тромбоэмболия, кровотечение из-за нестабильности устройства или сосудистого повреждения), связанных с наличием устройства.

К положительным сторонам данного метода можно отнести возможность выполнения коррекции на работающем сердце, сохранение всего функционирующего миокарда, возможность интраоперационного функционального контроля и при необходимости — удаления устройства.

Таблица 1

Гемодинамика и ЭхоКГ-параметры левого желудочка у собак с сердечной недостаточностью до и через 4 недели после имплантации Myosplint

Показатель	До операции	После операции	<i>p</i>
КДО, мл	90±13	68±12	<0,01
КСО, мл	73±9	42±12	<0,01
ФВ, %	19±5	39±13	<0,01

Устройство поддержки миокарда

Устройство поддержки миокарда (Acorn Cardiac Support Device, или CSD, CorCap; «Acorn Cardiovascular», St Paul, MN) — это пассивное механическое устройство в виде волокнистой ткани с переменной жесткостью в продольном и поперечном направлениях.

CSD размещается непосредственно на эпикардиальной поверхности желудочков и фиксируется швами в области предсердно-желудочковой борозды. Ткань покрывает желудочки, не меняя исходный конечный диастолический размер (рис. 4). Имплантация может быть выполнена на работающем сердце.

В основе работы устройства — переменная жесткость волокон ткани в продольном и поперечном направлении (рис. 5). Это свойство позволяет размерам сердца изменяться в продольном направлении и, наоборот, уменьшает поперечное расширение. Тем самым стимулируется переход сферической формы миокарда в эллипсоидную, более физиологически выгодную, положительно влияющую на насосную функцию сердца в целом.

Эффективность CSD была изучена на собаках с сердечной недостаточностью, вызванной коронарной микроэмболией. Эта модель, как и при сердечной недостаточности у людей, включает в себя снижение систолической и диастолической функции, расширение и гипертрофию, изменение формы левого желудочка. Важно,

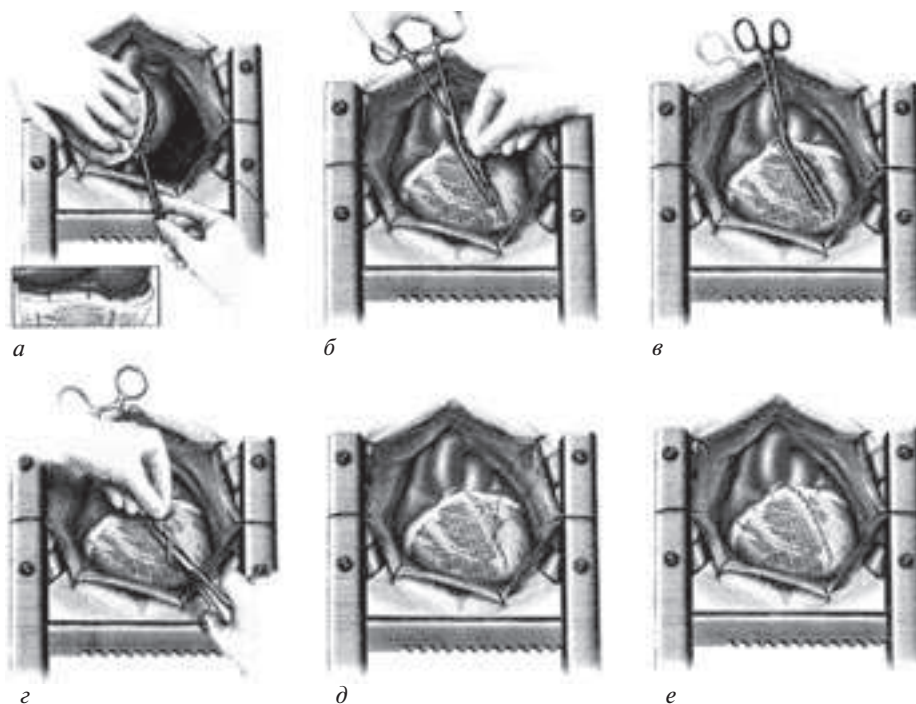


Рис. 4. Техника имплантации CSD.

a – CSD помещено и фиксировано к предсердно-желудочковой борозде направляющими швами; *б* – CSD отрегулировано спереди при помощи специального зажима; *в* – выбор продольного размера; *г* – лишняя ткань срезана над зажимом; *д* – CSD подшито спереди; *е* – законченная имплантация.

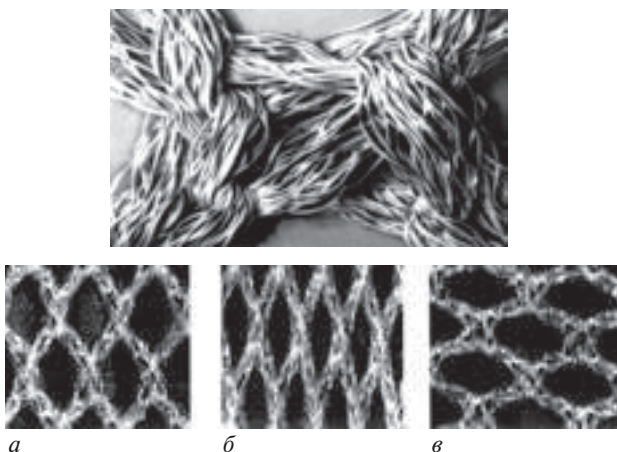


Рис. 5. Увеличенная фотография, демонстрирующая сплетение нитей, составляющих основу волокон ткани CSD.

Нижние три фотографии (*a–в*) демонстрируют реакцию CSD на нагрузку.

a – сегмент CSD не нагружен; *б* – тот же самый сегмент после применения груза в 0,8 фунта в продольном направлении (эквивалент направления от основания ЛЖ к его верхушке); *в* – тот же сегмент после применения груза в 0,8 фунта в круговом направлении. При одинаковой нагрузке выявляется большая растяжимость в продольном направлении по сравнению с круговым.

что прогрессирующая дисфункция и расширение полости появляются спустя достаточное время после острой стадии коронарной микроэмболии. Исследования показали, что при исходной ФВ около 35% через 3 месяца после имплантации CSD значительно уменьшились КДО и КСО, тогда как без применения устройства объемы левого желудочка достоверно увеличились. Помимо этого оказалось, что CSD увеличивает и фракцию выброса. Напротив, в контрольной группе ФВ снизилась.

Патолого-анатомическое исследование леченных с помощью CSD собак через три месяца после имплантации показало, что устройство проросло соединительной тканью приблизительно на 0,3–0,5 мм (рис. 6). Устройство не влияло на целостность и проходимость эпикардиальных коронарных артерий и вен, что подтверждено коронарографически и гистологически.

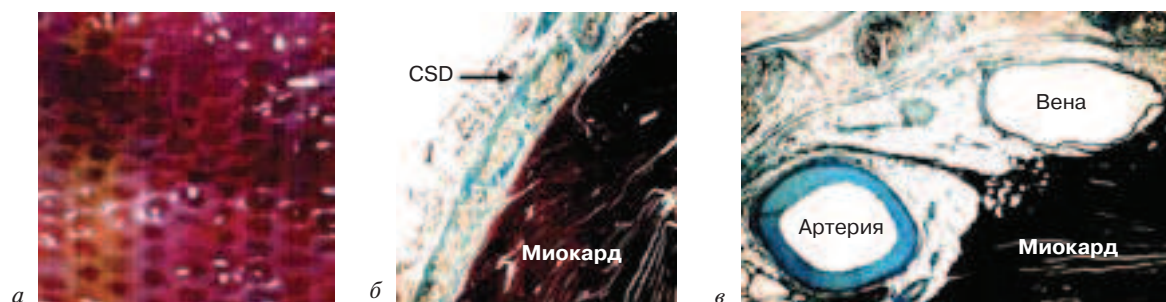


Рис. 6. CSD через 3 месяца после имплантации собаке с сердечной недостаточностью.

a – внешний вид; *б* – прорастание CSD соединительной тканью; *в* – показана проходимость эпикардиальных сосудов под CSD.

Имплантация CSD сопровождалась уменьшением или устранением функциональной митральной регургитации, что также отличало экспериментальную группу от группы контроля. Это связано с восстановлением формы ЛЖ, приближающейся к форме эллипса.

В настоящее время завершено исследование безопасности использования CSD у пациентов с сердечной недостаточностью. В исследуемую группу (48 человек) вошли пациенты с изолированным применением CSD и больные, которым было имплантировано CSD в комбинации с пластикой или протезированием митрального клапана.

Полученные данные указывают на безопасность применения CSD. Динамика показателей КДО и ФВ демонстрирует эффективность устройства в течение двух лет (табл. 2). Аналогичные тенденции отмечены и у пациентов с изолированным применением CSD.

Таблица 2

Изменение КДО и ФВ левого желудочка у пациентов через 3–24 месяца после имплантации CSD

Время после имплантации	КДО, мм	ФВ, %
3 мес	-6,1±1,2 (n=34)	6,2±1,2 (n=30)
6 мес	-6,5±1,5 (n=30)	7,2±2,3 (n=28)
12 мес	-8,5±1,6 (n=25)	6,3±2,0 (n=23)
18–24 мес	-7,7±2,2 (n=15)	6,3±3,3 (n=16)

Рандомизированные исследования эффективности CSD проводятся в США, Европе и Австралии. Эти испытания могут подтвердить гипотезу о том, что ограничение патологического ремоделирования левого желудочка уже само по себе может улучшить отдаленный результат и качество жизни у больных с сердечной недостаточностью.

Сближение папиллярных мышц

Это новый тип операций, направленных на эндомиодеирование дилатированного левого желудочка. Первоначально метод предложен для лечения пациентов с ишемической дисфункцией левого желудочка и функциональной митральной регургитацией.

Суть операции состоит в уменьшении межпапиллярного пространства за счет сближения оснований папиллярных мышц с помощью швов или специальной петли.

В авторском исполнении сближение мышц применялось только при ИБС или дилатационной кардиомиопатии для устранения митральной недостаточности [21].

Действительно, как указывалось выше, патологическое смещение папиллярных мышц, ведущее к чрезмерному напряжению на хордах, во многих случаях свойственно больным с ишемической дисфункцией ЛЖ и функциональной митральной регургитацией. Если рассматривать компоненты митрального аппарата как единое функциональное целое,

то эндомоделирование задней части левого желудочка может являться рациональным подходом в хирургической коррекции митральной недостаточности. Аннулопластика на опорном кольце окончательно стабилизирует результат коррекции.

Кроме того, улучшение в отдаленном периоде может быть связано с улучшением соотношения объема и массы, полученного в результате задней пликация левого желудочка между двумя папиллярными мышцами.

Хирургическая техника. После экспозиции митрального клапана и анализа его анатомии накладывают швы на кольцо для подготовки его к аннулопластике. В случае шовного сближения накладывают 2–3 П-образных шва с прокладками на основании папиллярных мышц. При петлевом сближении полоска из РТФЕ шириной около 4 мм проводится между основаниями папиллярных мышц и стенкой левого желудочка. При завязывании швов или соединении концов полоски в петлю основания папиллярных мышц сближаются до расстояния в 10–15 мм. В ряде случаев возможна их полная пликация (рис. 7). Процедура заканчивается митральной аннулопластикой и необходимым АКШ.



Рис. 7. Схема проведения полоски из РТФЕ для создания папиллярной петли.

Эндовентрикулопластика методом петлевого сближения папиллярных мышц при клапанной кардиомиопатии (опыт НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН)

Анализируя опыт зарубежных клиник, мы определили, что сближение папиллярных мышц, в том числе наложение петли из сосудистого протеза РТФЕ на основания папиллярных мышц, применялось с целью коррекции митральной недостаточности и показало удовлетворительные непосредственные результаты [10, 21, 25, 26].

Нами модифицирована данная техника и изменена цель ее выполнения. Предлагаемый способ позволяет выполнить ремоделирование полости левого желудочка путем сближения оснований папиллярных мышц с помощью петли вне зависимости от наличия и значимости регургитации на митральном клапане. Именно эта техника легла в основу нового комплексного подхода при хирургическом лечении больных с дилатированным левым желудочком. Особый интерес представляет применение папиллярной петли при клапанной кардиомиопатии и дилатационном поражении левого желудочка сердца.

В период с марта 2005 по октябрь 2006 г. выполнена 21 операция сближения папиллярных мышц с помощью методики папиллярной петли у пациентов с дилатацией левого желудочка (КДР более 80 мм) и сниженной фракцией выброса. Все пациенты мужчины. Средний возраст составил 46 лет (от 24 до 56 лет). У 11 пациентов имелась врожденная патология аортального клапана, у 4 – ревматический порок, в 2 случаях отмечен активный инфекционный эндокардит, в 4 – дилатационная кардиомиопатия.

У 4 пациентов с ДКМП имелась недостаточность митрального и трехстворчатого клапанов. Среди остальных 17 больных изолированная недостаточность аортального клапана была у 6 пациентов, в остальных случаях аортальный порок сочетался с выраженной митральной недостаточностью, причем в 4 случаях требовалась кор-

рекция и недостаточности трехстворчатого клапана.

Все пациенты относились к IV функциональному классу (по классификации NYHA). При эхокардиографическом исследовании вся группа характеризовалась расширением полости и увеличением индекса сферичности левого желудочка, снижением его ФВ, увеличением расстояния между папиллярными мышцами (табл. 3).

Все операции выполнены в условиях искусственного кровообращения (среднее время – 174 мин). 15 операций были выполнены с гипотермией 28°, остальные в условиях нормотермии, причем дважды при постоянной коронарной перфузии и работающем сердце. Для защиты миокарда применяли Custodiol®.

У 4 пациентов с дилатационной кардиомиопатией во время операции интрамиокардиально вводили аутологичные стволовые клетки-предшественники CD-133. Показанием для введения клеток считали сниженную фракцию выброса левого желудочка.

У всех оперированных больных, имевших в раннем послеоперационном периоде нарушение внутрижелудочковой проводимости (*QRS* более 130 мс), применена временная бивентрикулярная электрокардиостимуляция, причем одному в последующем имплантирован постоянный бивентрикулярный электрокардиостимулятор Medtronic Insync III 8042 с первичной эндокардиальной системой. Бисеквенциальная предсердно-желудочковая стимуляция применялась у 17 пациентов.

В трех случаях на этапе отключения аппарата искусственного кровообращения потребовалось применение внутриаортальной баллонной контрпульсации.

Клапанная патология скорректирована следующим образом. Больным с дилатационной кардиомиопатией выполнена аннулопластика на опорных кольцах митрального и трехстворчатого клапанов с умеренной гиперкоррекцией. Остальным

Таблица 3

ЭхоКГ-показатели левого желудочка до операции и при выписке из стационара

Показатель	Значение (M±σ)	
ФВ, %	39,8±11	41±6,1
КДР, мм	84±5,3	71±6,4
КДО, мл	383±53	271,2±52
КСО, мл	228±49,2	159±42,3
Расстояние между папиллярными мышцами, мм (норма – 25±3 мм)	40±7	19±3
Индекс сферичности:		
систола	0,77	0,75
диастола	0,91	0,83

больным выполнялось протезирование аортального клапана в сочетании с аннулопластикой на опорном кольце (7) или протезированием митрального клапана (2), которая в двух случаях дополнялась аннулопластикой трехстворчатого клапана.

Во всех случаях сближение папиллярных мышц не являлось самостоятельным вмешательством, а дополняло основную клапанную коррекцию. Подчеркнем, что сближение мышц производилось с целью редукции полости желудочка, хотя митральная недостаточность после операции также уменьшалась. Так, в 6 случаях петля применена при изолированном пороке аортального клапана.

Сближение папиллярных мышц выполняли после иссечения аортального (при необходимости и митрального) клапана. В большинстве случаев использован трансаортальный доступ к подклапанным структурам митрального клапана.

Полоска PTFE шириной 6–9 мм проводилась между базальной частью медиальной папиллярной мышцы и стенкой левого желудочка так, чтобы соскальзыванию полоски в сторону хордального аппарата препятствовала мощная трабекула, соединяющая верхнюю часть папиллярной мышцы со стенкой желудочка. Затем полоска аналогичным образом проводилась вокруг латеральной папиллярной мышцы.

После этого с помощью двух швов этибонд 2-0 она замыкалась в петлю, обеспечившую сближение базальных частей папиллярных мышц до 5–15 мм (рис. 8).

При протезировании митрального клапана применялась методика сохранения подклапанного аппарата, что позволило использовать для наложения петли те же приемы, что и при реконструкции клапана (рис. 9).

При протезировании аортального клапана нами с успехом применялся транс-аортальный доступ, позволяющий выполнить наложение папиллярной петли без вскрытия полости левого предсердия. На заключительном этапе завершалась коррекция клапанной патологии.



Рис. 8. Интраоперационное фото. Наложение папиллярной петли при реконструкции митрального клапана.

На госпитальном этапе умерли два пациента. Причины смерти, наступившей на 7-е и 14-е сутки после операции, — отек мозга и полиорганная недостаточность соответственно.

Во всех остальных случаях послеоперационный период протекал с явлениями сердечной недостаточности, требующей введения кардиотонических препаратов. Пролонгированная искусственная вентиляция легких потребовалась пяти больным.

Всем пациентам в послеоперационном периоде на госпитальном этапе неоднократно выполнялась ЭхоКГ (см. табл. 3). Отмечено достоверное уменьшение линейных и объемных показателей левого желудочка, индекса сферичности. Несмотря на то что увеличение фракции выброса не достигало достоверной величины, небольшой прирост на фоне устранения ретроградной составляющей выброса обеспечивал существенное улучшение состояния пациента. Непосредственным следствием применения папиллярной петли стала нормализация расстояния между папиллярными мышцами левого желудочка, которое в среднем составило 19 мм. Все выписанные из стационара пациенты находились в удовлетворительном состоянии, отмечали значительное улучшение самочувствия, несмотря на малый срок, прошедший после оперативного вмешательства.

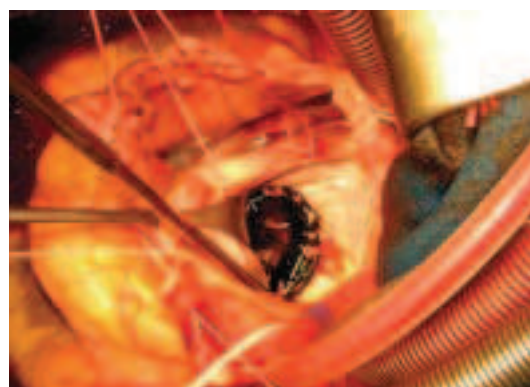
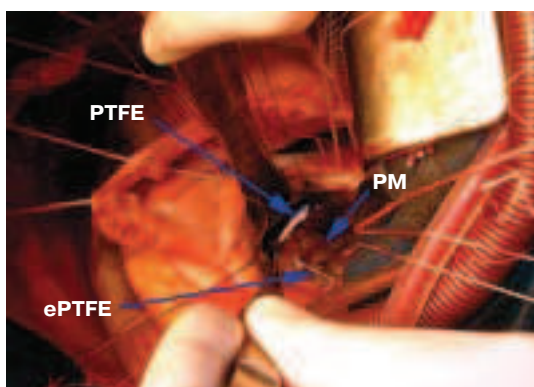


Рис. 9. Интраоперационные фото. Наложение папиллярной петли и протезирование подклапанных структур искусственной хордой ePTFE при замещении митрального клапана протезом. PM — папиллярная мышца; ePTFE — искусственная хорда; PTFE — полоска из политетрафторэтилена.

Таким образом, все оперированные пациенты отличались тяжестью заболевания, имели выраженные признаки сердечной недостаточности, что было обусловлено, по нашему мнению, двумя основными причинами – наличием порока клапанов сердца и дилатацией левого желудочка. Последнюю мы рассматриваем как завершающую, контрпродуктивную стадию ремоделирования левого желудочка в ответ на существующий клапанный порок или первичное поражение миокарда в виде кардиомиопатии. Подтверждением этого является существенное увеличение индекса сферичности, отмеченное у всех больных.

Несмотря на то что средняя величина фракции выброса до операции составляла 39%, сердечная недостаточность носила выраженный характер, что связано с разделением ударного объема на антеградную и ретроградную составляющие. Поэтому сохранение, а тем более увеличение фракции выброса в послеоперационном периоде при устранении регургитации благоприятно сказывается на гемодинамике.

Концепция «гибридных способов лечения» больных с хронической сердечной недостаточностью

Представленные выше хирургические способы воздействия на левый желудочек у больных с сердечной недостаточностью отличаются новизной и, безусловно, требуют всестороннего изучения. Важно, что сегодня формируется новый подход, заключающийся в понимании механизмов развития сердечной недостаточности и поиске способов активного воздействия на них.

Определение показаний к каждому из представленных вмешательств, их рациональное сочетание и особенности хирургической техники могут быть наиболее полно описаны термином «гибридные способы хирургического лечения». Мы считаем, что развитие именно этого направления наиболее актуально в настоящее время при лечении больных с дилатированным в результате того или иного

поражения левым желудочком, в том числе и больных с дилатационной кардиомиопатией.

Остановившись на основных компонентах «гибридных» хирургических вмешательств, считаем необходимым отметить следующее. Коррекция клапанного поражения должна проводиться с соблюдением принципа сохранения или восстановления архитектоники левого желудочка, что предусматривает применение полного объема реконструктивных процедур на митральном и аортальном клапанах, сохранение или восстановление аннулопапиллярной связи при протезировании митрального клапана [2].

В качестве способов активного ремоделирования полости левого желудочка можно рассматривать различные способы геометрической его реконструкции, к которым относятся: операция эндовентрикулопластики по V. Dor, имплантация Acorn Cardiac Support Device, операция Myosplint, сближение папиллярных мышц левого желудочка (шовное сближение по Nair (2001) или сближение при помощи петли ПТФЕ (Hvass U., 2003). Оба способа сближения мышц применялись авторами у пациентов с ишемической кардиомиопатией. Показано, что сближение папиллярных мышц левого желудочка способствует улучшению кооптации створок митрального клапана за счет нормализации геометрических взаимоотношений головок папиллярных мышц и хорд [10, 21, 25, 26]. Аннулопластика митрального клапана окончательно устраняет регургитацию.

Несмотря на то что до настоящего времени указанные методики применялись только при ишемической кардиомиопатии, мы пришли к выводу, что некоторые общие принципы могут быть использованы и при коррекции клапанной патологии.

Нами впервые применен способ сближения папиллярных мышц петель из PTFE не только для устранения митральной недостаточности, как описано в авторской

методике U. Hvass, но и для геометрической реконструкции и редукции полости левого желудочка при снижении сократительной функции миокарда и его значительном расширении клапанной этиологии [1, 4]. При выполнении указанной процедуры происходит редукция полости за счет задней стенки левого желудочка. Это способствует восстановлению сферической формы, что подтверждается соответствующим изменением индекса сферичности. Мы также впервые выполнили сближение папиллярных мышц левого желудочка при протезировании митрального клапана.

Известно, что около 30–50% пациентов с хронической сердечной недостаточностью имеют нарушения внутрижелудочковой проводимости, характеризующиеся широким комплексом *QRS* и нарушением синхронного сокращения желудочков. Ресинхронизирующая бивентрикулярная стимуляция приближает к нормальной последовательности расслабления и сокращения желудочков за счет уменьшения продолжительности комплекса *QRS*. Причем увеличение сердечного выброса происходит не за счет сократимости, а за счет изменения фаз сокращения, поэтому не увеличивается потребность миокарда в энергии.

У всех больных мы применили временную бивентрикулярную стимуляцию, в одном случае имплантировали постоянную эндокардиальную систему и получили при этом ярко выраженный положительный эффект. Использование метода позволило увеличить фракцию выброса левого желудочка в послеоперационном периоде.

Проблема применения стволовых клеток в кардиохирургической практике сейчас достаточно широко освещена благодаря большому числу исследований в этой области. С 2001 г. появляются сообщения об использовании методики трансплантации клеток при лечении людей. P. Menasche и соавт. в 2001 г. сообщили о введении культуры скелетных миоцитов, полученных из скелетной мышцы, первому пациенту [24]. В дальнейшем

процедуре подверглись еще 10 пациентов. По данным авторов, в результате лечения заметно улучшилась сократительная функция миокарда левого желудочка: фракция выброса возросла в среднем на 13% (от 5 до 24%).

Основной «мишенью» применения клеточных технологий до настоящего времени являлся ишемизированный миокард. Значительный интерес вызывает их использование при ишемической или дилатационной кардиомиопатии. Мы применили интрамиокардиальное введение стволовых клеток-предшественников CD-133. Однако окончательная оценка данного метода на сегодняшний день пока преждевременна.

Таким образом, мы считаем, что хирургическое лечение больных с дилатационным поражением левого желудочка должно проводиться с использованием комплексного воздействия на различные звенья патологического процесса. В частности, «гибридные» методы хирургического лечения должны включать в себя устранение клапанной патологии с соблюдением принципа сохранения архитектоники левого желудочка, активное воздействие на ремоделирование левого желудочка, нормализацию сократительного статуса миокарда и восстановление электрофизиологических параметров сокращения.

Способ сближения папиллярных мышц петель из PTFE при клапанной и дилатационной кардиомиопатии технически прост и воспроизводим. Места расположения папиллярной петли достаточно ясно определяются анатомическими условиями. При выборе степени сближения можно ориентироваться на показатели физиологической нормы. Эффекты, возникающие в результате применения данной техники, ведут к созданию более физиологичных, гемодинамически выгодных условий работы левого желудочка.

Применение ресинхронизирующей терапии восстанавливает нормальную последовательность расслабления и сокра-

шения ЛЖ, что также способствует увеличению сердечного выброса.

Для определения места указанных методик, в том числе методик клеточной терапии, в клинической практике требуется длительный период наблюдения с оценкой отдаленных результатов и достаточно большим числом наблюдений.

Результаты, полученные нами на начальной стадии изучения данной темы, демонстрируют отсутствие осложнений и позволяют достичь достаточно благоприятных результатов в лечении тяжелой группы больных с дилатационным поражением левого желудочка вследствие клапанного порока сердца. Считаем, что продолжение исследования даст ответы на многие вопросы и позволит оптимизировать хирургическое лечение указанной категории больных.

Л и т е р а т у р а

1. Бокерия Л. А., Скопин И. И., Голухова Е. З. и др. Гибридные варианты лечения больных с дилатационным поражением левого желудочка при клапанных пороках сердца // Грудная и серд.-сосуд. хир. — 2006. — № 2. — С. 4–9.
2. Мироненко В. А. Хирургическое лечение недостаточности митрального клапана с сохранением архитектоники левого желудочка: Дис. ... д-ра мед. наук. — М., 2003. — С. 240.
3. Скопин И. И., Мироненко В. А., Макушин А. А. и др. Реконструкция подклапанных структур нитью из политетрафторэтилена (ePTFE) при протезировании митрального клапана // Грудная и серд.-сосуд. хир. — 2003. — № 1. — С. 23–29.
4. Скопин И. И., Мироненко В. А., Перепелица А. А. и др. Новый вариант хирургического воздействия при дилатационной кардиомиопатии: сближение папиллярных мышц и редукция полости левого желудочка петлей PTFE, аннулопластика митрального и трикуспидального клапанов // Там же. — 2005. — № 4.
5. Скопин И. И., Муратов Р. М., Мироненко В. А., Положий Д. Н. Технические аспекты сохранения подклапанных структур передней створки при протезировании митрального клапана // Там же. — 2001. — № 4. — С. 13–18.
6. Bishay E. S., McCarthy P. M., Cosgrove D. M. Mitral valve surgery in patients with severe left ventricular dysfunction // Eur. J. Cardiothorac. Surg. — 2000. — Vol. 17, № 3. — P. 213–221.
7. Blondheim D. S., Jacobs L. E., Kotler M. N. et al. Dilated cardiomyopathy with mitral regurgitation: decreased survival despite a low frequency of left ventricular thrombus // Amer. Heart J. — 1991. — Vol. 122, № 3 (Pt 1). — P. 763–771.
8. Bolling S. Surgical alternatives to transplant in the patient with heart failure // Program and Abstracts of the 20th Annual meeting and Scientific sessions of the International Heart and Lung Transplantation Society. — April 5–8, 2000. — Osaka, Japan.
9. Bolling S. Mitral valve reconstruction in the patient with heart failure // Heart Fail. Rev. — 2001. — Vol. 6, № 3. — P. 177–185.
10. Buckberg G., Menicanti L., De Oliveira S., Isomura T. Restoring papillary muscle dimensions during restoration in dilated hearts Interact // J. Cardiovasc. Thorac. Surg. — 2005. — Vol. 4. — P. 475–477.
11. Calafiore A. M., Gallina S., Di Mauro M. et al. Mitral valve procedure in dilated cardiomyopathy: repair or replacement? // Ann. Thorac. Surg. — 2001. — Vol. 71. — P. 1146–1152.
12. Chaliki H. P., Mohty D., Avierinos J. F. et al. Outcomes after aortic valve replacement in patients with severe aortic regurgitation and markedly reduced left ventricular function // Circulation. — 2002. — Vol. 106. — P. 2687.
13. David T. E., Strauss H. D., Mesher E. et al. J. Is it important to preserve the chordae tendinae and papillary muscles during mitral valve replacement? // Can. J. Surg. — 1981. — Vol. 24, № 3. — P. 236–239.
14. DeRose J. J., Oz M. C. Surgical alternatives to transplantation and assist devices in the treatment of heart failure // Curr. Cardiol. Rep. — 2000. — Vol. 2. — P. 564.
15. Dreyfus G., Milaiheanu S. Mitral valve repair in cardiomyopathy // J. Heart Lung. Transplant. — 2000. — Vol. 18, № 8 (Suppl. 1). — P. S73–S76.
16. Enriquez-Sarano M., Tajik A. J., Schaff H. V. et al. Echocardiographic prediction of survival after surgical correction of organic mitral regurgitation // Circulation. — 1994. — Vol. 90, № 2. — P. 830–837.
17. Enriquez-Sarano M., Schaff H. V., Orszulak T. A., Bailey K. R. Congestive heart failure after surgical correction of mitral regurgitation // Ibid. — 1995. — Vol. 92. — P. 2496–2503.
18. Evans R. W., Manninen D. L., Dong F. B. The National Heart Transplantation Study: Final Report. — Seattle, Wash.: Battelle Human Affairs Research Centers, 1991.
19. Godley R. W., Wann S. L., Rogers E. W. et al. Incomplete mitral leaflet closure in patients with papillary muscle dysfunction // Circulation. — 1981. — Vol. 63. — P. 565–571.
20. Hetzer R., Bougiokas G., Franz M., Borst H. G. Mitral valve replacement with preservation of papillary muscles and chordae tendinae — revival of a seemingly forgotten concept // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. — 1983. — Vol. 31. — P. 291–296.
21. Hvass U., Tapia M., Baron F. et al. Papillary muscle sling: a new functional approach to mitral repair in patients with ischemic left ventricular dysfunction and functional mitral regurgitation // Ann. Thorac. Surg. — 2003. — Vol. 75. — P. 809–811.

22. Lee E. M., Shapiro L. M., Wells F. C. Importance of subvalvular preservation and early operation in mitral valve surgery // *Circulation*. – 1996. – Vol. 94, № 9. – P. 2117–2123.
23. Lillehei C. W., Levy M. J., Bonnabeau R. C. Mitral valve replacement with preservation of papillary muscles and chordae tendinae // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 1964. – Vol. 47. – P. 532–543.
24. Menasche P., Hagege A. A., Vilquin J. T. Autologous skeletal myoblast transplantation for severe postinfarction left ventricular dysfunction // *J. Amer. Coll. Cardiol.* – 2003. – Vol. 41, № 7. – P. 1084–1086.
25. Menicanti L., Frigiola A., Buckberg G. D. et al. and RESTORE Group. Ischemic mitral regurgitation; intraventricular papillary muscle imbrication without mitral ring // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2002. – Vol. 123. – P. 1041–1050.
26. Nair R. U., Williams S. G., Nwafor K. U. et al. Left ventricular volume reduction without ventriculectomy // *Ann. Thorac. Surg.* – 2001. – Vol. 71. – P. 2046–2049.
27. Osler W. The principles and practice of medicine. – New York, NY: Appleton, 1892.
28. Otsuji Y., Handschumacher M. D., 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 // *J. Amer. Coll. Cardiol.* – 2001. – Vol. 37, № 2. – P. 641–648.
29. Report of The American College of Cardiology. American Heart Association. Task Force on Practice Guidelines /Committee on management of Patients with Valvular Heart Disease. ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients with Valvular Heart Disease // *Ibid.* – 1998. – Vol. 32, № 5. – P. 1486–1588.
30. Sabbah H., Kono T., Rosman H. et al. Left ventricular shape: a factor in the etiology of functional mitral regurgitation in heart failure // *Amer. Heart J.* – 1992. – Vol. 123. – P. 961–966.

Поступила 19.02.2007

© Н. Р. ПАЛЕЕВ, Ф. Н. ПАЛЕЕВ, 2007

УДК 616.127:616-092.18

ИММУНОПАТОЛОГИЯ МИОКАРДИТОВ

Н. Р. Палеев, Ф. Н. Палеев

МОНИКИ им. М. Ф. Владимирского (дир. – академик РАМН Г. А. Оноприенко), Москва

Фундаментальные знания об иммунопатогенезе миокардитов непрерывно эволюционируют. Поиск и идентификация потенциальных иммуногенов, способных запускать при миокардитах аутоиммунный процесс, позволит определить основные направления в развитии лечебно-реабилитационных мероприятий геномного уровня при лечении больных с аутоиммунными миокардитами.

Ключевые слова: миокардит, кардиомиопатии, иммунология, Т-клетки, цитокины.

Миокардиты – это поражения сердечной мышцы преимущественно воспалительного характера, обусловленные непосредственным или опосредованным через иммунные механизмы воздействием инфекции, паразитарной или протозойной инвазии, химических и физических факторов, а также возникающие при аллергических и аутоиммунных заболеваниях (табл. 1).

В отличие от системных форм аутоиммунной патологии (системная красная волчанка, ревматоидный артрит, склеро-

дермия и др.), при которых поликлональный и полиспецифический характер целых семейств аутоантител играет ключевую роль в развитии аутоиммунного воспаления, аутоиммунные миокардиты относятся, по I. Roitt, к органоспецифическим формам аутоиммунной патологии, развитие которых ограничено соответствующим органом-мишенью [33]. В патогенезе миокардитов ключевую роль играют аутоантитела против антигенных маркеров миокарда и соответствующие клоны аутореактивных Т-клеток, выступающие в роли