

УДК [616.127-005.4+616.126.422]-089
DOI: 10.24884/1682-6655-2022-21-2-72-79

В. В. КРЫЛОВ

Нетипичный случай ишемической митральной недостаточности: патогенетически обоснованное лечение

Государственное бюджетное учреждение здравоохранения Московской области «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М. Ф. Владимирского», Москва, Россия
129110, Россия, Москва, ул. Шепкина, д. 61/2
E-mail: malus5@yandex.ru

Статья поступила в редакцию 07.01.22 г.; принята к печати 14.05.22 г.

Резюме

Введение. Эволюция представлений об ишемической дисфункции митрального клапана под влиянием фундаментальных и экспериментальных исследований последних лет привела к изменению роли митральных створок в патогенезе ишемической митральной недостаточности (ИМН) как статичного компонента митрального аппарата, в особенности при хронической ишемии миокарда. **Описание случая.** Описан клинический случай остро возникшей ИМН в результате отрыва хорды ЗСМК у пациента, имеющего анамнез ишемической болезни сердца неуточненной давности без развития острого коронарного синдрома и перенесенного ранее инфаркта миокарда, отражающий все этапы диагностического поиска и результаты хирургического лечения. **Заключение.** При выполнении реконструктивной коррекции ИМН следует учитывать возможность обратного ремоделирования створок при условии устранения триггерного фактора, которым является ишемия миокарда, что диктует необходимость полноценной и достаточной реваскуляризации миокарда левого желудочка, что в сочетании с коррекцией всех морфофункциональных изменений митрального аппарата позволяет гарантировать отсутствие резидуальной и рецидивной митральной недостаточности.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, митральный клапан, ишемическая митральная недостаточность, ишемическая дисфункция створок, пролапс митрального клапана, хирургическая коррекция ишемической митральной недостаточности

Для цитирования: Крылов В. В. Нетипичный случай ишемической митральной недостаточности: патогенетически обоснованное лечение. Регионарное кровообращение и микроциркуляция. 2022;21(2):72–79. Doi: 10.24884/1682-6655-2022-21-2-72-79.

UDC [616.127-005.4+616.126.422]-089
DOI: 10.24884/1682-6655-2022-21-2-72-79

V. V. KRYLOV

Atypical case of ischemic mitral regurgitation: pathogenetically based treatment

M. F. Vladimirsky Moscow Regional Research and Clinical Institute «MONIKI», Moscow, Russia
61/2, Shepkina str., Moscow, Russia, 129110
E-mail: malus5@yandex.ru

Received 07.01.22; accepted 14.05.22

Summary

Introduction. The evolution of the study of mitral valve ischemic dysfunction influenced by fundamental and experimental research in recent years has led to a change of mitral leaflets role as a static component of the mitral valve in the pathogenesis of ischemic mitral regurgitation especially in the chronic myocardial ischemia. **Objective.** We report the clinical case of acute ischemic mitral regurgitation as a result of a chord rupture of the PML in a patient with unspecified duration of coronary artery disease without acute coronary syndrome and previous myocardial infarction including all stages of the diagnostic search and the results of surgical treatment. **Conclusion.** While performing reconstructive correction of the ischemic mitral regurgitation the possibility of reverse remodeling of the leaflets should be considered in case of removal of the myocardial ischemia triggering factor. And therefore it is necessary to perform a full and adequate myocardial revascularization that combined with a full correction of all morphofunctional mitral valve changes guarantees the freedom from residual and recurrent mitral regurgitation.

Keywords: ischemic heart disease, mitral valve, ischemic mitral regurgitation, ischemic leaflet dysfunction, mitral valve prolapse, surgical treatment of ischemic mitral regurgitation

For citation: Krylov V. V. Atypical case of ischemic mitral regurgitation: pathogenetically based treatment. Regional hemodynamics and microcirculation. 2022;21(2):72–79. Doi: 10.24884/1682-6655-2022-21-2-72-79.

Введение

Изучение ишемической митральной недостаточности (ИМН) неразрывно связано с совершенствованием теоретических знаний о физиологии левого желудочка (ЛЖ) и патогенетических особенностях ишемической болезни сердца (ИБС).

Представления об ИМН прошли достаточно большой путь под влиянием совершенствования знаний о строении и функции как митрального клапана (МК), так и взаимосвязанных с ним структур, составляющих митральный аппарат [1–3]. Существовавшее изначально представление об отсутствии поражения створок МК при его ишемической дисфункции изменилось под влиянием фундаментальных и экспериментальных исследований последних лет. На сегодняшний день не вызывает сомнений динамичное изменение гистологической структуры митральных створок в ответ на ишемию миокарда ЛЖ, в особенности длительно существующую. Тем не менее изучение данных процессов только начинается.

Влияние ишемии миокарда на гистологическую структуру створок на сегодняшний день описано рядом авторов.

М. Charput et al. в своих работах [4, 5] отмечают, что створки сердечных клапанов не являются пассивными структурами, а способны к активному ремоделированию. В ответ на механическое растяжение интерстициальных клеток митральных створок и кардиомиоцитов происходит выработка факторов роста (в частности, TGF- β) и связанных сигнальных молекул, что приводит к трансформации эндотелиальных стволовых клеток в мезенхимальные и последующей пролиферации внеклеточного матрикса. В норме апоптоз и деградация внеклеточного матрикса металлопротеиназами ограничивают избыточный рост ткани створок, однако в ишемизированном сердце регуляция данных процессов нарушается, что обуславливает неравномерный рост и уменьшение эластичности створок.

М. Rausch et al. [6] на основании своих наблюдений заключают, что митральные створки обладают способностью активно адаптироваться к ремоделированию ЛЖ и выраженность митральной регургитации на фоне ишемии миокарда может отражать недостаточность или дисрегуляцию данных приспособительных процессов.

В статье J. Beaudoin et al. [7] рассматриваются отсроченные изменения МК после перенесенного инфаркта миокарда. В частности, авторы отмечают, что чрезмерное ремоделирование створок может приводить к дезадаптивному фиброзу, что свидетельствует о наличии органического компонента в патогенезе ишемической митральной недостаточности. При этом указывается на необходимость дальнейшего изучения роли TGF- β и ренин-ангиотензиновой системы в модулировании данных изменений МК.

В одной из новейших публикаций А. Calafiore et al. [8] МК рассматривается как динамичная структура, обладающая внутренней пластичностью и реагирующая на изменения натяжения или механические нагрузки посредством активации биогуморальных механизмов с целью адаптации клапана к изменен-

ным условиям среды. При этом умеренная активация TGF- β способствует стимуляции процессов роста створок, в то время как чрезмерная активация TGF- β (например, после инфаркта миокарда) приводит к фиброзным изменениям створок с увеличением их толщины и жесткости.

В сообщении А. Sielicka et al. [9] указывается, что фиброзные изменения створок МК, ассоциированные с повышением уровня TGF- β и клеточными фенотипическими сдвигами, являются потенциальной мишенью для воздействия лекарственных препаратов.

В настоящее время все чаще регистрируется ИМН, возникающая на фоне хронической ишемии миокарда и не являющаяся классическим осложнением инфаркта миокарда с вовлечением подклапанных структур или тяжелого постинфарктного ремоделирования ЛЖ. Тяжесть такой ИМН может быть значительной, что, наряду с наличием атеросклеротического поражения коронарного русла, определяет неблагоприятный прогноз у таких пациентов при отсутствии патогенетически обоснованного подхода к хирургическому лечению [10, 11].

Таким образом, описанные А. Carpentier [12, 13] патофизиологические механизмы дисфункции митрального аппарата не теряют своей актуальности по сей день, однако концепция функциональной коррекции, возможно, уже не является достаточной с учетом появления вышеописанных данных об изменении гистологической структуры створок и патофизиологии митрального аппарата на фоне хронической ишемии миокарда.

При этом растет число случаев с атипичной клинической картиной, что затрудняет постановку правильного диагноза и увеличивает сроки получения пациентом адекватной высокотехнологичной медицинской помощи, а следовательно, снижает ее эффективность. С этих позиций проблема ИМН приобретает организационно-экономический характер, что имеет важное значение как для регионального, так и для федерального уровня здравоохранения.

Для демонстрации этапной диагностики и хирургического лечения выраженной митральной недостаточности ишемического генеза, остро возникшей на фоне хронической ишемии миокарда без развития острого коронарного синдрома и перенесенного ранее инфаркта миокарда и являющейся одним из первых проявлений ИБС, представляется клинический случай.

Клиническое наблюдение

Представляется клинический случай этапной диагностики и хирургического лечения остро возникшей ИМН и прямой реваскуляризации миокарда у пациента Ф., 1970 г. р., имеющего анамнез ИБС неуточненной давности без развития острого коронарного синдрома и перенесенного ранее инфаркта миокарда.

Пациент почувствовал себя больным со второй половины января 2021 г., когда впервые начал отмечать одышку и снижение переносимости физических нагрузок. 29.01.2021 г. обратился к терапевту поликлиники по месту жительства, лечился и наблюдался амбулаторно. 03.02.2021 г. выполнена флюорография

грудной клетки, выявлены изменения, характерные для двухсторонней пневмонии или интерстициального отека легких, умеренный двухсторонний гидроторакс. Вышеуказанные жалобы прогрессировали, поэтому пациент с предварительным диагнозом «Внебольничная двухсторонняя пневмония? отек легких? двухсторонний гидроторакс» направлен на госпитализацию в стационар.

8.02.2021 г. госпитализирован в кардиологическое отделение ГБУЗ МО «Долгопрудненская центральная городская больница» (г. Долгопрудный). При поступлении предъявлял жалобы на одышку и сжимающие боли в области сердца при незначительных физических нагрузках (наклон туловища, медленная ходьба на расстояние нескольких метров) и в покое, купирующиеся приемом корвалола, учащенное сердцебиение, ночной кашель с розовой мокротой.

Данных о контактах с больными COVID-19 не получено, при исследовании мазка из носо- и ротоглотки методом ПЦР РНК SARS-CoV-2 не выявлена.

Общий анализ крови, общий анализ мочи, биохимический анализ крови и коагулограмма особенностей не имели.

При МСКТ органов грудной клетки выявлена КТ-картина двухстороннего симметричного поражения легочной ткани по типу альвеолярного отека легких, массивного двухстороннего гидроторакса. С учетом большого объема правостороннего гидроторакса 8.02.2021 г. выполнено дренирование правой плевральной полости.

Трансторакальная эхокардиография: глобальная систолическая функция ЛЖ нормальная (фракция выброса ЛЖ по Симпсону – 59 %), зон нарушения локальной сократимости ЛЖ не выявлено, дилатации полости ЛЖ не выявлено, умеренная дилатация левого предсердия (ЛП) (объем ЛП – 92 мл); МК: створки уплотнены, отмечается умеренный пролапс ЗСМК в области сегмента Р2 с нарушением коаптации створок, также в данной области визуализируется тонкая подвижная структура, пролабирующая в полость ЛП (нельзя исключить наличие вегетаций или отрыва хорд), митральная регургитация III степени, пансистолическая, преимущественно вдоль ПСМК ($V_{\max}$ – 3,53 м/с, пиковый градиент – 50,4 мм рт. ст.), признаки умеренной легочной гипертензии (СДЛА – 53,0 мм рт. ст.).

Для верификации диагноза и определения дальнейшей стратегии лечения проведена очная консультация кардиохирурга ГБУЗ МО «МОНИКИ им. М. Ф. Владимирского». На основании данных анамнеза, физического осмотра и эхокардиографического обследования установлен предварительный диагноз: «Пролапс ЗСМК II степени с вероятным отрывом хорд ЗСМК, осложненный недостаточностью МК III степени, НК 2А стадии по Стражеско – Василенко, ХСН III ФК по NYHA, умеренной легочной гипертензией, двухсторонним гидротораксом и альвеолярным отеком легких от 8 февраля 2021 г.». При этом на основании особенностей течения заболевания и специфики морфологических изменений МК заподозрен ишемический генез митральной недостаточности. Рекомендовано

дообследование в рамках предоперационной подготовки с последующим переводом в кардиохирургическое отделение для взрослых ГБУЗ МО «МОНИКИ им. М. Ф. Владимирского» для оперативного лечения, даны рекомендации по ведению.

В рамках рекомендованного дообследования, по данным УЗИ органов брюшной полости, выявлены диффузные изменения печени и поджелудочной железы, по данным УЗИ почек – уплотнение ЧЛС без признаков нарушения уродинамики, по данным ЭГДС – признаки поверхностного гастрита вне обострения, микробиологическое исследование гемокультуры – отрицательное, ИХА на COVID-19 – отрицательный.

На фоне проводимой консервативной терапии отмечалась положительная динамика, 20.02.2021 г. пациент переведен в кардиохирургическое отделение для взрослых ГБУЗ МО «МОНИКИ им. М. Ф. Владимирского» для выполнения коронарографии и решения вопроса об оперативном лечении.

При поступлении пациент предъявлял жалобы на одышку и сжимающие боли в области сердца при незначительных физических нагрузках, купирующиеся в покое и при приеме корвалола и нитропрепаратов.

При физикальном осмотре: границы относительной сердечной тупости не расширены, сердечный толчок не определяется, верхушечный толчок определяется в V межреберье по среднеключичной линии. Тоны сердца приглушены, выслушивается пансистолический во всех точках аускультации с максимумом в I и V точках аускультации с проведением в подмышечную область, акцента тона нет. Ритм правильный, пульс – 78 уд./мин. Артериальное давление – 125/85 мм рт. ст., одинаковое на обеих верхних конечностях. Пульсация магистральных артерий удовлетворительная.

Пациенту проведено стандартное обследование в рамках подготовки к операции в условиях искусственного кровообращения с учетом ранее выполненных инструментальных исследований на предыдущем этапе стационарного лечения.

По данным ЭКГ регистрировался синусовый ритм с ЧСС 78–84 уд./мин, нормальное положение ЭОС. При рентгенографии грудной клетки отмечалась картина незначительного интерстициального отека легких, малый двухсторонний гидроторакс.

Трансторакальная эхокардиография: глобальная систолическая функция ЛЖ нормальная (фракция выброса ЛЖ по Симпсону – 62 %), зон нарушения локальной сократимости ЛЖ не выявлено, дилатации полости ЛЖ не выявлено, умеренная дилатация ЛП (объем ЛП – 90 мл); МК: незначительная дилатация фиброзного кольца (переднезадний диаметр – 30 мм), створки МК уплотнены, умеренно утолщены (миксоматозная дегенерация?), отмечается пролабирование ЗСМК в области сегмента Р2 (нельзя исключить отрыв хорд) с нарушением коаптации створок, митральная регургитация III степени, пансистолическая, эксцентричная, преимущественно вдоль ПСМК ($V_{\max}$ – 3,41 м/с, пиковый градиент – 44,8 мм рт. ст., *vena contracta* – 8 мм, EROA – 0,6 см²), признаки умеренной легочной гипертензии (СДЛА – 47,4 мм рт. ст.).

02.03.2021 г. выполнена коронарография, выявлено мультифокальное атеросклеротическое поражение

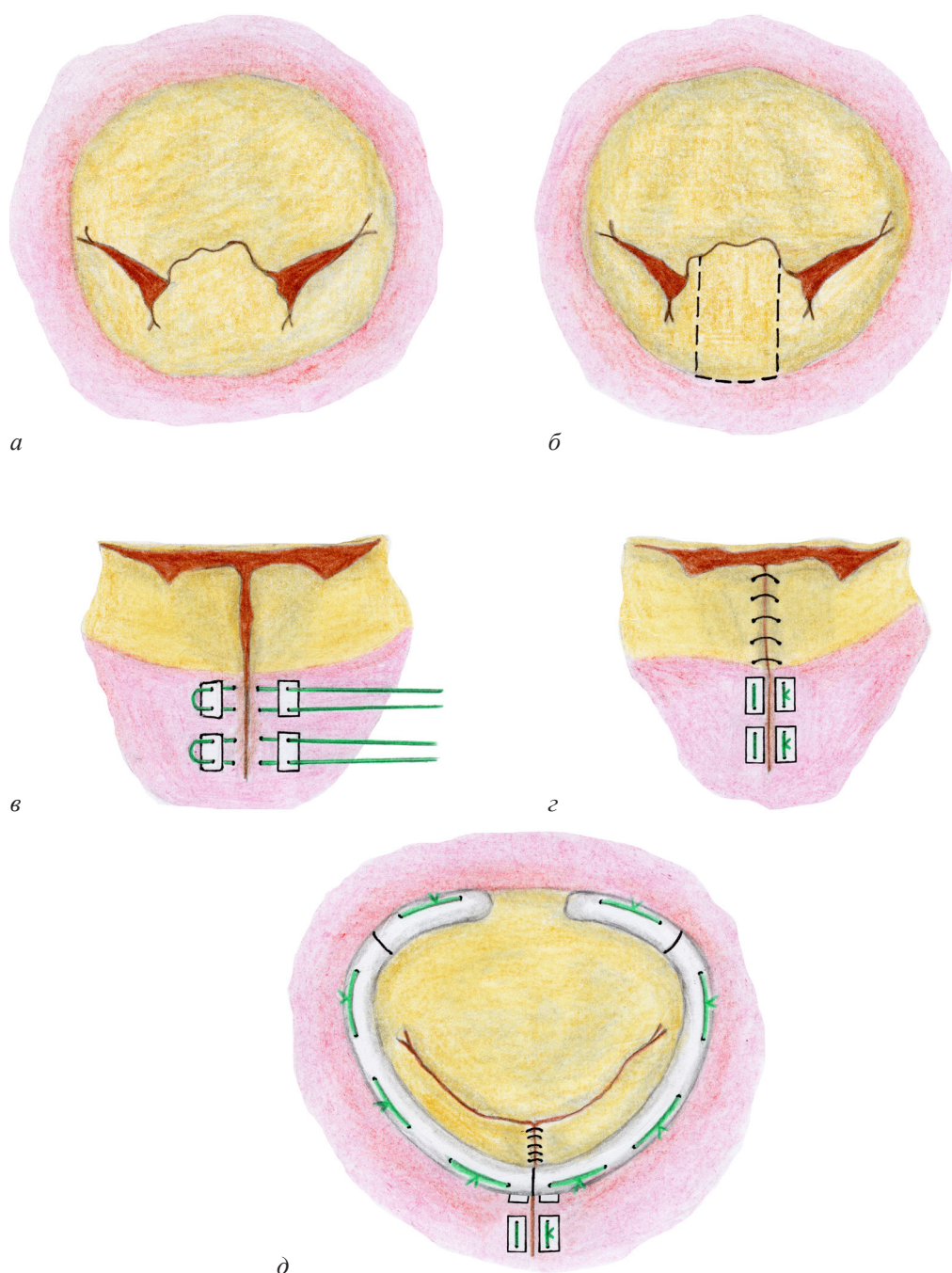


Рис. 1. Схема многокомпонентной реконструктивной коррекции ИМН (собственный материал) (а). Проплапс ЗСМК в области сегмента P2 вследствие отрыва краевой хорды (б). Квадриангулярная резекция ЗСМК в области сегмента P2 (в–г). Плицирование фиброзного кольца МК двумя П-образными швами на прокладках и ушивание ЗСМК непрерывным обвивным швом (д). Имплантация жесткого разомкнутого опорного кольца МЕДИНЖ-26

Fig. 1. The scheme of multicomponent surgical reconstruction of the ischemic mitral regurgitation (own material) (a). Prolapse of PML in the segment P2 due to rupture of the marginal chordae (b). Quadriangular resection of the of PML in the segment P2 (в–г). Annular plication by two mattress sutures with pledgets and suturing of PML with a continuous suture (d). Implantation of the rigid open annuloplasty ring MEDINZH-26

коронарных артерий с поражением: ствол ЛКА – неровности контуров, ПМЖВ – стеноз в средней трети 60 %, ДВ – неровности контуров, ОВ представлена крупной доминирующей ВТК с неровностями контуров, ПКА – стеноз в проксимальной трети до 50–60 %, в дистальной трети формирует ЗМЖВ и ЗБВ, ЗМЖВ – субтотальный стеноз в проксимальной трети, ЗБВ – стеноз в проксимальной и средней трети до 40–50 %.

Учитывая большой объем и эксцентричное направление струи регургитации, а также ее возможный ишемический генез, для уточнения морфологических изменений МК и выбора объема хирургической коррекции дополнительно на дооперационном этапе выполнена чреспищеводная эхокардиография.

Чреспищеводная эхокардиография: створки МК уплотнены, умеренно утолщены (миксоматозная дегенерация?), отмечается пролабирование ЗСМК в области

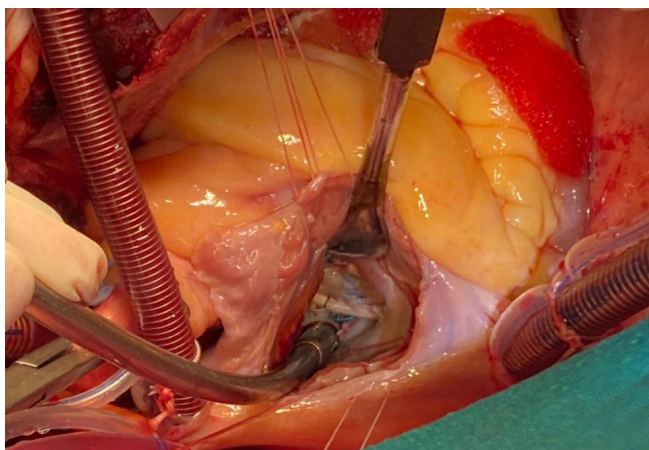


Рис. 2. Финальный вид выполненной реконструкции МК (собственный материал)

Fig. 2. Final view of the completed reconstruction of mitral valve (own material)

сегмента P2 с нарушением коаптации створок (высокая вероятность отрыва хорд), митральная регургитация III степени, пансистолическая, эксцентричная, вдоль ПСМК, преимущественно в области сегмента A2.

В соответствии с общепринятыми критериями количественной и полуколичественной оценки степени митральной недостаточности, митральная недостаточность расценена как выраженная [14–16], при этом характер морфологических изменений митрального аппарата и их развитие на фоне наличия мультифокального атеросклеротического поражения коронарных артерий и хронической ишемии миокарда с большой долей вероятности свидетельствовали об ишемическом генезе выявленной дисфункции МК [1–3].

На основании анализа анамнестических, клинических и инструментальных данных установлен клинический диагноз: «ИБС: стенокардия III ФК. Атеросклероз аорты и коронарных артерий. Атеросклеротический кардиосклероз. ИМН III степени. НК 2А стадии по Стражеско – Василенко. ХСН III ФК по NYHA. Рецидивирующий отек легких».

С учетом наличия у больного гемодинамически значимого мультифокального поражения коронарного русла и выраженной ИМН, низкой эффективности и бесперспективности продолжения консервативной терапии, сформулированы показания для выполнения прямой реваскуляризации миокарда в бассейне пораженных коронарных артерий и хирургической коррекции митральной недостаточности. Абсолютных противопоказаний к оперативному вмешательству не выявлено, риск операции на основании шкалы EuroSCORE II составил 0,80 %.

Последовательно выполнено аутовенозное аортокоронарное шунтирование ЗМЖВ и ЗБВ в средней трети, маммарно-коронарное шунтирование ПМЖВ в средней трети и многокомпонентная реконструктивная коррекция ишемической дисфункции МК в условиях искусственного кровообращения и фармакохолодовой кардиopleгии (КОНСОЛ) с наружным охлаждением сердца. Продолжительность оперативного вмешательства составила 248 мин, время искусственного кровообращения – 132 мин, время пережатия аорты – 90 мин.

Экспозиция МК осуществлялась посредством правой атриотомии и Г-образного модифицированного разреза межпредсердной перегородки (МПП). При ревизии МК выявлена умеренная дилатация фиброзного кольца МК, уплотнение и умеренное увеличение площади обеих створок с выраженным пролапсом ЗСМК в области сегмента P2 за счет отрыва краевой хорды I порядка со значительным нарушением коаптации створок (рис. 1, а). При гидропробе отмечалась выраженная эксцентричная струя регургитации в области пролабирующего сегмента ЗСМК.

Выполнена квадриангулярная резекция ЗСМК в области сегмента P2 (рис. 1, б) с плицированием фиброзного кольца МК двумя П-образными швами на прокладках (ETHIBOND 2-0) и ушиванием створки двухрядным обвивным швом (PROLENE 5-0) (рис. 1, в–г). Реконструкция МК завершена аннулопластикой фиброзного кольца жестким разомкнутым опорным кольцом МЕДИНЖ-26 (модель RIGID AM26-12) на 8 П-образных швах (ETHIBOND 2-0) (рис. 1, д). Финальный вид выполненной реконструкции показан на рис. 2. При контрольной гидропробе коаптация створок хорошая, запирающая функция клапана восстановлена. МПП и атриотомный разрез ушиты двухрядным обвивным непрерывным швом (PROLENE 3-0).

При интраоперационном эхокардиографическом контроле на этапе восстановления сердечной деятельности регургитация на МК не выявлена.

При гистологическом исследовании иссеченного участка ЗСМК изменений, характерных для диспластических процессов и миксоматозной дегенерации (нарушения архитектоники коллагеновых и эластических волокон, наличие клеток звездчатой формы, накопление мукополисахаридов), не выявлено. Отмечалась умеренная пролиферация соединительнотканного слоя с частичным замещением эластических волокон фиброзными, что подтверждает ишемическую природу изменения структуры створок.

Послеоперационный диагноз: «ИБС: стенокардия III ФК. Атеросклероз аорты и коронарных артерий. Атеросклеротический кардиосклероз. ИМН III степени».

Ранний послеоперационный период протекал без осложнений, на 2-е сутки пациент переведен в профильное отделение.

Эхокардиографический контроль выполнен на 7-е сутки после оперативного вмешательства: глобальная систолическая функция ЛЖ нормальная (фракция выброса ЛЖ по Симпсону – 65 %), зон нарушения локальной сократимости ЛЖ не выявлено, дилатации полости ЛЖ не выявлено, умеренная дилатация ЛП (объем ЛП – 64 мл); МК: опорное кольцо в проекции клапана (МЕДИНЖ-26), створки уплотнены, умеренно утолщены, коаптация створок удовлетворительная, митральная регургитация не определяется; давление в легочной артерии нормальное (СДЛА – 32,1 мм рт. ст.). Полученная эхокардиографическая картина свидетельствовала об отсутствии резидуальной и рецидивной митральной недостаточности в раннем послеоперационном периоде.

Течение послеоперационного периода гладкое, мероприятия послеоперационной реабилитации на

стационарном этапе выполнены в полном объеме, на 9-е сутки после операции пациент выписан под наблюдение кардиолога по месту жительства.

При амбулаторном осмотре 27.09.2021 г. состояние пациента удовлетворительное, жалоб не предъявляет. При контрольной трансторакальной эхокардиографии глобальная систолическая функция ЛЖ нормальная, коаптация створок МК удовлетворительная, митральная регургитация не определяется.

Таким образом, сроки диагностики кардиохирургической патологии и ее хирургического лечения в данном случае составили 11 койко-дней на первом уровне оказания медицинской помощи (первичная медико-санитарная помощь на амбулаторном этапе), 11 койко-дней на втором уровне оказания медицинской помощи (специализированная медицинская помощь на базе кардиологического отделения ГБУЗ МО «Долгопрудненская центральная городская больница») и 28 койко-дней на третьем уровне оказания медицинской помощи (высокотехнологичная специализированная медицинская помощь (ВТМП) на базе кардиохирургического отделения для взрослых ГБУЗ МО «МОНИКИ им. М. Ф. Владимирского»).

Время от первичного обращения до выявления кардиохирургической патологии – 21 сутки, от первичного обращения до операции – 42 суток, общая длительность лечения – 50 суток.

Обсуждение

В литературе описаны случаи остро развившейся митральной недостаточности в результате внезапного отрыва хорд на фоне дегенеративных или миксоматозных изменений МК [17–21]. При этом даже при наличии у пациента подтвержденного диагноза ИБС и хронической ишемии миокарда данные изменения митрального аппарата авторы не связывают с его ишемической дисфункцией [18].

Острый отрыв хорд достаточно часто наблюдается при инфекционном эндокардите с поражением МК [17, 22]. Также в литературе встречается сравнительно редкий случай отрыва хорд ЗСМК при эндокардите Либмана – Сакса [23].

Рядом авторов описан травматический отрыв хорд МК при тупых и проникающих ранениях грудной клетки, являющийся следствием прямого или косвенного повреждения митрального аппарата [17, 24–26]. Значительно реже приводится описание отрыва хорд МК на фоне чрезмерной физической нагрузки или выраженной артериальной гипертензии (как правило, на фоне существующего пролапса МК различной степени), при этом в большинстве случаев изменения гистологической структуры створок не описаны и патогенез отрыва хорд не уточняется [17].

Напротив, в сообщениях авторов, посвященных митральной недостаточности ишемического генеза, развитие острой ИМН всегда ассоциируется с инфарктом миокарда [27–32].

Заключение

Данный клинический случай демонстрирует полный цикл диагностики и лечения кардиохирургической патологии с применением ВТМП в условиях

здравоохранения Московской области, при этом следует стремиться к сокращению сроков оказания медицинской помощи на всех уровнях, в особенности сроков первичной диагностики и верификации диагноза.

В представленном клиническом наблюдении недостаточность МК, возникшая вследствие отрыва хорд ЗСМК, расценена как ишемическая и обусловлена гемодинамическим воздействием на измененные на фоне длительной ишемии миокарда митральные створки. Это подтверждается данными интраоперационной ревизии митрального аппарата, выявившей уплотнение, увеличение жесткости и снижение эластичности створок, а также данными коронарографии, свидетельствующими о поражении коронарного русла и длительным анамнезом ИБС. Пролапс ЗСМК с отрывом хорд и незначительно выраженная дилатация фиброзного кольца соответствует II типу дисфункции по A. Carpentier [12, 13]. Следует отметить, что суммарное поражение коронарного русла у демонстрируемого пациента не было значительным, систолическая функция ЛЖ оставалась хорошей, нарушения локальной сократимости, равно как и ранее перенесенный инфаркт миокарда, отсутствовали. При этом клинически возникшая у пациента митральная недостаточность была ближе к острой ИМН, возникающей после инфаркта миокарда.

Все это обуславливает нетипичность клинической картины и сложность диагностики и планирования стратегии и тактики оперативного лечения. Однако совершенствование представлений о патофизиологии ишемической дисфункции митрального аппарата и появлении данных об ишемическом ремоделировании митральных створок позволило заподозрить ишемический генез митральной недостаточности у данного пациента, что было впоследствии подтверждено результатами интраоперационной ревизии МК и гистологического исследования резецированного участка ЗСМК.

На основании приведенного случая следует отметить, что даже умеренная степень хронической ишемии миокарда ЛЖ способствует изменению гистологической структуры створок, что может приводить к вышеописанным последствиям.

Таким образом, можно заключить, что значительное число дегенеративных и диспластических пороков МК и идиопатических отрывов хорд у пациентов с ИБС, на самом деле, имеет в своей основе ишемический генез и связано с гистологической перестройкой створок и изменением их реакции на гемодинамические стимулы. По современным данным, различная степень дисфункции МК ишемического генеза диагностируется более чем у 50 % больных, страдающих ИБС, а с учетом пересмотра неишемической природы митральной недостаточности эта цифра может стать еще больше [10, 33].

Успеху реконструктивных операций у данной категории пациентов будет способствовать возможное наличие обратного ремоделирования створок при устранении триггерного фактора, которым является ишемия миокарда. Именно поэтому реконструктивные операции при ИМН всегда должны носить

патогенетически обоснованную направленность и базироваться на полноценной и достаточной реваскуляризации миокарда ЛЖ и последовательной коррекции всех морфофункциональных изменений митрального аппарата, что может гарантировать отсутствие резидуальной и рецидивной митральной недостаточности в непосредственном и ближайшем послеоперационном периоде.

Изучение закономерностей регуляции процессов гистологической перестройки ткани створок МК, так же как и способов влияния на их обратное развитие, является делом ближайшего будущего. Возможно, в скором времени новые лекарственные препараты, влияющие на обратное ремоделирование структуры митральных створок, будут включены в клинические рекомендации по ведению пациентов с ИБС как после оперативного лечения, так и с профилактической целью.

Конфликт интересов / Conflict of interest

Авторы заявили об отсутствии конфликта интересов. / The authors declare no conflict of interest.

Литература / References

1. Руденко С. А. Механизмы формирования ишемической митральной недостаточности. *Клин. хир.* – 2015. – № 7. – С. 35–37. [Rudenko SA. Mechanisms of the ischemic mitral regurgitation // *Klinicheskaja khirurgija*. 2015;(7):35–37. (In Russ.)].
2. Бокерия Л. А., Бокерия О. Л., Фатулаев З. Ф. и др. Митральная регургитация: этиопатогенетические механизмы и обзор диагностических методов // *Кардиология*. 2017;3(57):75–80. [Bokerija LA, Bokerija OL, Fatulaev ZF et al. Mitral regurgitation: etiopathogenetic mechanisms and a review of diagnostic methods // *Kardiologija*. 2017;3(57):75–80. (In Russ.)].
3. Чернявский А. М., Рузматов Т. М., Эфендиев В. У. и др. Механизмы формирования ишемической митральной недостаточности // *Сердце: журнал для практикующих врачей*. 2015;2(82):85–89. [Chernjavskij AM, Ruzmatov TM, Yefendiev VU et al. Mechanisms of the progression of ischemic mitral regurgitation // *Serdce: zhurnal dlja praktikujushih vrachej*. 2015;2(82):85–89. (In Russ.)].
4. Chaput M, Handschumacher MD, Tournoux F et al. Mitral Leaflet Adaptation to Ventricular Remodeling Occurrence and Adequacy in Patients with Functional Mitral Regurgitation // *Circulation*. 2008;(118):845–852. Doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.107.749440.
5. Chaput M, Handschumacher MD, Guerrero JL et al. Mitral Leaflet Adaptation to Ventricular Remodeling Prospective Changes in a Model of Ischemic Mitral Regurgitation // *Circulation*. 2009;(120):S99–S103. Doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.107.749440.
6. Rausch MK, Tibayan FA, Miller DC, Kuhl E. Evidence of Adaptive Mitral Leaflet Growth // *Journal of the Mechanical Behavior of Biomedical Materials*. 2012;(15):208–217. Doi: 10.1016/j.jmbbm.2012.07.001.
7. Beaudoin J, Dal-Bianco JP, Aikawa E et al. Mitral Leaflet Changes Following Myocardial Infarction Clinical Evidence for Maladaptive Valvular Remodeling // *Circulation: Cardiovascular Imaging*. 2017;(10):e006512. Doi: 10.1161/CIRCIMAGING.117.006512.
8. Calafiore AM, Totaro A, Testa N et al. The secret life of the mitral valve // *Journal of Cardiac Surgery*. 2021;(36):247–259. Doi: 10.1111/jocs.15151.
9. Sielicka A, Sarin EL, Shi W et al. Pathological Remodeling of Mitral Valve Leaflets from Unphysiological Leaflet Mechanics after Undersized Mitral Annuloplasty to Repair Ischemic Mitral Regurgitation // *Journal of the American Heart Association*. 2018;7(21):e009777. Doi: 10.1161/JAHA.118.009777.
10. Sannino A, Smith RL II, Schiattarella GG et al. Survival and Cardiovascular Outcomes of Patients with Secondary Mitral Regurgitation: A Systematic Review and Meta-analysis // *JAMA Cardiology*. 2017;2(10):1130–1139. Doi: 10.1001/jamacardio.2017.2976.
11. Abouradi S, Maaroufi A, Kherraf A et al. The impact of mild ischemic mitral regurgitation in the occurrence of congestive heart failure // *Archives of Cardiovascular Diseases Supplements*. 2021;13(2):226. Doi: 10.1016/j.acvdsp.2021.04.190.
12. Carpentier A. Cardiac valve surgery – the «French correction» // *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 1983;86(3):323–337.
13. Carpentier's reconstructive valve surgery / Alain Carpentier, David H. Adams, Farzan Filsoofi; illustrations by A. Carpentier and M. Williams. Maryland Heights, Missouri, Elsevier Saunders, 2010:368: cm.
14. Catherine M. Otto Textbook of Clinical Echocardiography. 5th ed. Seattle, Washington, Elsevier Saunders, 2013:552.
15. Рыбакова М. К., Митьков В. В., Балдин Д. Г. Эхокардиография от М. К. Рыбаковой. – М.: Видар-М, 2016. – 600 с.: ил. + 1 DVD. [Rybakova MK, Mitkov VV, Baldin DG. Echocardiography from M. K. Rybakova. Moscow, Vidar-M, 2016:600: cm. + 1 DVD. (In Russ.)].
16. Андрианова А. М., Саидова М. А. Ишемическая митральная недостаточность: современные критерии оценки по данным трансторакальной эхокардиографии // *Лечебное дело*. – 2015. – № 3. – С. 93–102. [Andrianova AM, Saidova MA. Ischemic mitral regurgitation: modern assessment criteria according to transthoracic echocardiography data // *Lechebnoe delo*. 2015;(3):93–102. (In Russ.)].
17. Gabbay U, Yosefy C. The underlying causes of chordae tendinae rupture: a systematic review // *International Journal of Cardiology*. 2010;143(2):113–118. Doi: 10.1016/j.ijcard.2010.02.011.
18. Zhuravlyova LV, Lopina NA, Kuznetsov IV et al. Clinical case of acute chord rupture of the mitral valve posterior leaflet in older patient with co-morbidities // *Nauchnyi rezultat*. 2015;(1):54–63. Doi: 10.18413/2313-8955-2015-1-1-54-63.
19. Журавлева А. С., Александрова М. Р., Бычкова Л. В. и др. Тяжелая митральная регургитация у пациента с миксоматозной дегенерацией митрального клапана и частичным отрывом хорды его задней створки // *Трудный пациент*. – 2020. – Т. 18, № 4. – С. 30–33. [Zhuravleva AS, Alexandrova MR, Bychkova LV et al. Severe Mitral Regurgitation in a Patient with Myxomatous Mitral Valve Degeneration and Partial Detachment of the Chord of its Posterior Cusp // *Trudnyi patsient*. 2020;18(4):30–33. (In Russ.)]. Doi: 10.24411/2074-1995-2020-10027.
20. Кардашевская Л. И. Случай острой митральной недостаточности, развившейся в результате отрыва хорд миксоматозно измененного митрального клапана на фоне чрезмерной физической нагрузки // *Вестн. неотложной и восстановительной мед.* – 2011. – Т. 12, № 4. – С. 514–517. [Kardashevskaja LI. Case of acute mitral insufficiency resulted from chord abruption of myxomatous mitral valve due to extreme physical activity // *Vestnik неотложной i vosstanovitelnoi meditsiny*. 2011;12(4):514–517. (In Russ.)].
21. Эстрин С. И., Тополов П. А., Денисова Е. М. и др. Клиническое наблюдение успешного хирургического лечения пациента с острой недостаточностью митрального

клапана // *Вестн. неотложной и восстановительной мед.* – 2009. – Т. 10, № 4. – С. 489–492. [Estrin SI, Topolov PA, Denisova EM et al. Clinical case of successful surgical treatment of patient with acute mitral regurgitation // *Vestnik neotlozhnoi i vosstanovitelnoi meditsiny*. 2009;10(4):489–492. (In Russ.)].

22. Шевченко Ю. Л. Хирургия инфекционного эндокардита (40-летний опыт лечения) // *Клин. мед.* – 2020. – Т. 98, № 8. – С. 600–605. [Shevchenko YuL. Surgery of infectious endocarditis (40 years of treatment experience) // *Klinicheskaya meditsina*. 2020;98(8):600–605. (In Russ.)]. Doi: 10.30629/0023-2149-2020-98-8-600-605.

23. Lampert J, Halista M, Pujadas E et al. Cardiogenic Shock and Mitral Valve Chord Rupture: A Rare Presentation of Libman-Sacks Endocarditis // *Journal of the American College of Cardiology: Case Reports*. 2020;2(12):1988–1991. Doi: 10.1016/j.jaccas.2020.06.044.

24. Nahar D, Zuidema X, Gerling V et al. Traumatic mitral valve rupture // *Netherlands Heart Journal*. 2012;(20):425–427. Doi: 10.1007/s12471-011-0201-6.

25. Селиваненко В. Т., Дудаков В. А., Мартаков М. А. и др. Современные аспекты хирургического лечения посттравматических пороков сердца // *Альм. клин. мед.* – 2007. – № 16. – С. 174–177. [Selivanenko V, Dudakov VA, Martakov MA. Modern aspects of the surgical treatment of post-traumatic heart disease // *Almanakh klinicheskoi meditsiny*. 2007;(16):174–177. (In Russ.)].

26. Соболев Ю. А., Медведев А. П., Широков М. В. Хирургическое лечение посттравматических пороков сердца // *МедиАль.* – 2014. – Т. 1, № 11. – С. 39–41. [Sobolev YuA, Medvedev AP, Shirokov MV. Surgical treatment of post-traumatic heart disease // *MediAl*. 2014;1(11):39–41. (In Russ.)].

27. Drake DH, Zimmerman KG, Sidebotham DA. Surgical treatment of moderate ischemic mitral regurgitation // *New England Journal of Medicine*. 2015;372(18):1771–1773. Doi: 10.1056/nejmc1503128.

28. Вавилов А. В., Скопин И. И., Сливнева И. В. и др. Реконструктивная хирургия ишемической недостаточности митрального клапана: результаты хирургического лечения в зависимости от патоморфологии порока // *Бюлл. НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН: Сердечно-сосудистые заболевания.* – 2019. – Т. 20, № S5. – С. 22. [Vavilov AV, Skopin II, Slivneva IV et al. Reconstructive surgery of ischemic mitral regurgitation: results of surgical treatment depending on the pathomorphology // *Byulleten NCSSH im. A. N. Bakuleva RAMN: Serdechno-sosudistye zabolevaniia*. 2019;20(S5):22. (In Russ.)].

29. Вайкин В. Е., Рязанов М. В., Гамзаев А. Б. и др. Модифицированная пластика митрального клапана при его недостаточности ишемического генеза // *Современные технологии в мед.* – 2021. – Т. 13, № 2. – С. 59–67. [Vai-kin VE, Riazanov MV, Gamzaev AB et al. Modified mitral valve plasty in case of ischemic mitral regurgitation // *Sovremennye tekhnologii v meditsine*. 2021;13(2):59–67. (In Russ.)]. Doi: 10.17691/stm2021.13.2.07.

30. Семеновский М. Л., Акопов Г. А., Анискевич Г. В. и др. Обобщение многолетнего опыта хирургии приобретенных пороков сердца // *Вестн. трансплантологии и искусственных органов.* – 2014. – Т. 16, № 3. – С. 39–44. [Semenovskii ML, Akopov GA, Aniskevich GV et al. Generalization of many years of experience of the surgery of acquired heart defects // *Vestnik transplantologii i iskusstvennykh organov*. 2014;16(3):39–44. (In Russ.)]. Doi: 10.15825/1995-1191-2014-3-39-44.

31. Скопин И. И., Мерзляков В. Ю., Цискаридзе И. М. и др. Многокомпонентная реконструкция митрального

клапана и шунтирование коронарных артерий – гибридная операция // *Груд. и сердечно-сосуд. хир.* – 2009. – № 3. – С. 65–67. [Skopin II, Merzliakov VYu, Tsiskaridze IM et al. Multicomponent mitral valve reconstruction and coronary artery bypass grafting – A hybrid operation // *Grudnaia i serdechno-sosudistaya khirurgiia*. 2009;3:65–67. (In Russ.)].

32. Чрагян В. А., Арутюнян В. Б. Непосредственные и отдаленные результаты одномоментной пластики митрального клапана и коронарного шунтирования у больных ишемической болезнью сердца с умеренной митральной недостаточностью // *Груд. и сердечно-сосуд. хир.* – 2017. – Т. 59, № 5. – С. 320–325. [Chragjan VA, Arutjunjan VB. Immediate and long-term results of single-stage plasty of the mitral valve and coronary artery bypass grafting in patients with ischemic heart disease and moderate mitral regurgitation // *Grudnaja i serdechno-sosudistaja khirurgija*. 2017;59(5):320–325. (In Russ.)]. Doi: 10.24022/0236-2791-2017-59-5-320-325.

33. Nicholas T Kouchoukos, Eugene H Blackstone, Frank L Hanley, James K Kirklin Kirklin/Barratt-Boyes Cardiac Surgery: Morphology, Diagnostic Criteria, Natural History, Techniques, Results, and Indications. 4th ed. Philadelphia, Elsevier Saunders, 2013:2256.

34. Болезни митрального клапана: функция, диагностика, лечение / под ред. С. Л. Дземешкевича, Л. У. Стивенсона. – 2-е изд., доп. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. – 352 с.: ил. [Mitral valve disease: function, diagnosis, treatment / eds by S. L. Dzemeshkevich, L. U. Stivenston. 2nd ed. Moscow, GEOTAR-Media, 2015:352. (In Russ.)].

35. Dominik J, Zacek P. Heart Valve Surgery. Berlin, Springer-Verlag Berlin Heidelberg, 2010: 415.

36. Donald B Doty, John R Doty Cardiac surgery: Operative Technique. 2nd ed. Austin, Texas, Elsevier Saunders, 2012: 630.

37. Gerhard Z, Axel H, Cardiac Surgery: Operations on the Heart and Great Vessels in Adults and Children. Berlin, Springer-Verlag Berlin Heidelberg, 2017:1158.

38. Narain M, Sunil K Ohri, Andrew S. Wechsler Cardiac Surgery Recent Advances and Techniques. N.-Y., CRC Press, 2014:183.

39. Гордеев М. Л. Осложненные формы ИБС. Хирургия ремоделированного левого желудочка. М.: ИД Академии им. Н. Е. Жуковского, 2019. – 432 с.: ил. [Gordeev ML. Complicated forms of ischemic heart disease. Surgery of the remodeled left ventricle. Moscow, Izdatelskii dom Akademii im. N. E. Zhukovskogo., 2019:432. (In Russ.)].

40. Основы реконструктивной хирургии клапанов сердца / под ред. Н. Н. Шихвердиева. – СПб.: Дитон, 2007. – 340 с.: ил. [Basics of reconstructive surgery of heart valves / eds by N. N. Shihverdiev. SPb., Diton; 2007:340. (In Russ.)].

Информация об авторе

Крылов Владислав Викторович – врач – сердечно-сосудистый хирург кардиохирургического отделения для взрослых и отделения экстренной и плановой консультативной медицинской помощи, ГБУЗ МО «МОНИКИ им. М. Ф. Владимирского», Москва, Россия, e-mail: malus5@yandex.ru.

Author information

Krylov Vladislav V. – cardiovascular surgeon of the adult's cardiovascular surgery department and emergency and routine counseling department of the M. F. Vladimirovsky Moscow Regional Research and Clinical Institute «MONIKI», Moscow, Russia, e-mail: malus5@yandex.ru.