

В.М. Назаров, С.И. Железнев, И.И. Демин, К.А. Смолянинов*, А.В. Афанасьев, С.О. Лавинюков

Коррекция вторичной умеренной митральной недостаточности при аортальных пороках: непосредственные результаты

ФГБУ «ННИИПК
им. акад. Е.Н. Мешалкина»
Минздрава России,
630055, Новосибирск,
ул. Речкуновская, 15,
journal@meshalkin.ru
* Окружная клиническая
больница ХМАО-Югры,
628012, Ханты-Мансийск,
ул. Калинина, 40

УДК 616
БАК 14.01.26

Поступила в редколлегию
20 июня 2013 г.

© В.М. Назаров,
С.И. Железнев,
И.И. Демин,
К.А. Смолянинов,
А.В. Афанасьев,
С.О. Лавинюков, 2013

Цель исследования – оценить результаты хирургического лечения аортальных пороков в сочетании с умеренной вторичной митральной недостаточностью (МН) с коррекцией митральной регургитации и без нее и выявить предикторы сохранения резидуальной МН в послеоперационном периоде. На базе ННИИПК с 2003 по 2011 г. 1 574 пациентам выполнено протезирование аортального клапана (АоК), из них у 463 пациентов аортальный порок сочетался с умеренной МН. Среди пациентов со значимой коронарной патологией для исключения ишемической этиологии МН отобран 241 пациент. Больные были разделены на две группы: I группа – изолированное протезирование АоК без коррекции умеренной МН (n = 113) и II группа – протезирование АоК с коррекцией умеренной МН (n = 128). Установлено, что протезирование АоК с пластической коррекцией МН уменьшает вероятность ее рецидива в ближайшем послеоперационном периоде, но удлиняет время хирургического вмешательства с небольшим увеличением летальности. При аортальном стенозе наиболее значимым предиктором сохранения резидуальной МН в раннем послеоперационном периоде является возраст старше 70 лет и фибрилляция предсердий, а при аортальной недостаточности наиболее значимый предиктор – трикуспидальная регургитация II степени и выше. Ключевые слова: умеренная вторичная митральная недостаточность; аортальное протезирование.

Согласно публикациям и сообщениям на съездах возрос интерес к вторичной митральной недостаточности (МН) при аортальных пороках (АоП) сердца. Ведутся споры о необходимости коррекции умеренной митральной регургитации [1–7]. По данным некоторых исследований, посвященных умеренной митральной регургитации, при аортальных пороках рекомендована более агрессивная тактика ее устранения [8–10]. Тем не менее в настоящее время нет четких рекомендаций по лечению пациентов со вторичной умеренной митральной недостаточностью при сочетанных или изолированных аортальных пороках сердца.

В связи с этим перед хирургом каждый раз возникает ряд вопросов. Нужно ли расширять объем хирургической агрессии при умеренной регургитации, какой объем коррекции необходим в каждом конкретном случае – шовная аннулопластика митрального клапана, имплантация опорного кольца или протезирование?

Целью данного исследования стала оценка результатов хирургического лечения аортальных пороков в сочетании с коррекцией митральной регургитации и без нее, выяв-

ление предикторов резидуальной митральной недостаточности после ее коррекции.

Материал и методы

За период с января 2003 по декабрь 2011 г. на базе Новосибирского НИИ патологии кровообращения им. акад. Е.Н. Мешалкина выполнено ретроспективное, одноцентровое исследование 241 пациента с аортальными пороками, в сочетании со вторичной митральной недостаточностью. Критерием включения в исследование было наличие умеренной митральной недостаточности на фоне выраженного аортального порока (как стеноз, так и недостаточность аортального клапана).

Критериями исключения явились: органическое поражение створок митрального клапана, наличие ишемической болезни сердца (гемодинамически значимое поражение коронарного русла, перенесенные инфаркты миокарда в анамнезе, вмешательства на коронарных артериях), активный инфекционный эндокардит.

Пациенты условно разделены на две группы: первая группа – изолированное протезирование аортального клапана без кор-

Таблица 1**Характеристика пациентов**

* Здесь и в табл. 2 отмечены параметры со статистически достоверной разницей между группами

Параметр	I группа (n = 113)	II группа (n = 128)	p
Пол муж./жен., n	76/37	96/32	0,185
Возраст, лет (% пациентов старше 70 лет)	54,2 (10)	50,36 (4,8)	
III–IV ФК NYHA, % (n)	89,4 (101)	88,3 (113)	0,787
Сопутствующая патология, % (n)			
фибрилляция предсердий	18,6 (21)	10,2 (13)	0,061
артериальная гипертензия	38,9 (44)	24,2 (31)	0,013*
атеросклероз периферических артерий	15,9 (18)	7 (9)	0,029*
сахарный диабет	9,7 (11)	3,2 (4)	0,034*
неврологические нарушения (ДЭП II ст. и более, перенесенные ОНМК)	14,2 (16)	5,5 (7)	0,022*
ХОБЛ	11,5 (13)	10,2 (13)	0,736
ХПН (I и II ст. по Рябову)	13,3 (15)	12,5 (16)	0,837
Этиология аортального порока, % (n)			
ВПС (двустворчатый AoK)	31,9 (36)	17,9 (23)	0,012*
ХРБС	27,4 (31)	29,6 (38)	0,699
инфекционный эндокардит	17,7 (20)	34,4 (44)	0,003*
Дегенеративный порок, % (n)	15 (17)	8,6 (11)	0,119
Другое, %	8	9,5	
Вид аортального порока, % (n)			
AoCt	47,8 (54)	33,6 (43)	0,025*
AoH	52,2 (59)	66,4 (85)	0,025*
ЭхоКГ данные			
ЛП, см	5,0±0,68	5,7±0,76	0,078
КДР ЛЖ, см	6,3±1,27	6,45±0,89	0,140
КСР ЛЖ, см	5,2±1,01	4,47±0,94	0,130
ФВ ЛЖ <50%, % (n)	34,5 (39)	32,8 (42)	0,783
ТрН II ст. и более, % (n)	15,9 (18)	29,7 (38)	0,012*
ЛГ (сист.) >40 мм рт. ст., % (n)	28,3 (32)	49,3 (69)	0,001*

рекции умеренной митральной недостаточности (113 человек). Вторая группа – протезирование аортального клапана в сочетании с коррекцией сопутствующей умеренной митральной недостаточности (128 пациентов). Характеристика исходного клинического статуса пациентов представлена в табл. 1. Группы были сопоставимы по полу, возрасту, функциональному классу хронической сердечной недостаточности. В первой группе был более выраженный морбидный профиль по артериальной гипертензии, периферическому атеросклерозу, сахарному диабету и неврологическим осложнениям.

По этиологии аортального порока в первой группе преобладали двустворчатый аортальный клапан и хроническая ревматическая болезнь сердца, во второй группе – хроническая ревматическая болезнь сердца и инфекционный эндокардит. Снижение фракции выброса левого желудочка регистрировалось в трети случаев в обеих группах, во второй группе чаще регистрировалась трикуспидальная недостаточность и легочная гипертензия.

Статистический анализ полученного цифрового материала проводился на персональном компьютере с исполь-

зованием программного пакета Statistica 6.1. Для анализа данных применяли непараметрические методы статистики. Полученные данные представлены в виде медианы (Me), 25-го и 75-го процентилей. Для сравнения двух независимых выборок использовали U-тест Манна – Уитни и критерий χ^2 ; для зависимых выборок – тест Вилкоксона. За статистическую значимость различий изучаемых параметров принимали $p < 0,05$.

Результаты

В I группе при коррекции аортального порока в 62,8% (82) случаев выполнено протезирование механическим протезом, на долю биопротезирования пришлось 37,2% (42), в том числе легочным аутографтом 27,4% (31) случаев. Дополнительные вмешательства на сердце выполнены 11 пациентам – это реконструкция восходящей аорты (редукционная аортопластика по Robisek, операция Bentall – De Bono) и пятерым – расширение корня аорты для имплантации аортального протеза необходимого диаметра. Помимо вмешательств на аорте в 15 случаях выполнены аннулопластическая коррекция

Таблица 2**Результаты**

хирургического
лечения пороков
аортального клапана с
умеренной митральной
недостаточностью

Показатель	I группа (n = 113)	II группа (n = 128)	p
ИК, мин	117 (98–165)	156 (127–196)	0,001*
Окклюзия аорты, мин	90,5 (76–124)	126 (101–151)	0,001*
Длительность госпитального периода, сутки	22,7±1,5	22,2±8,5	0,812
Резидуальная МН, % (n)	7,9 (9)	2,4 (3)	0,045*
Госпитальная летальность, % (n)	4,46 (5)	5,4 (7)	0,710

трикуспидального клапана и в двух случаях его протезирование, в трех случаях – миоэктомия выходного тракта левого желудочка (ВОЛЖ) по Morrow и в одном случае – радиочастотная фрагментация левого предсердия.

Время искусственного кровообращения (ИК) составило 117 (98–165) мин, время окклюзии аорты 90,5 (76–124) мин. Госпитальная летальность в группе без коррекции митральной недостаточности составила 4,46% (5 пациентов).

Во II группе при коррекции аортального порока в 75,8% (97) случаев выполнено протезирование механическим протезом, на долю биопротезирования пришлось 24,2% (31), в том числе легочным аутографтом – 15,6% (20).

При коррекции митральной недостаточности выполнялись: в 37 (28,9%) случаях шовная аннулопластика вдоль задней полуокружности митрального отверстия, в 84 (65,6%) – аннулопластика опорным кольцом «Мединж» и в 7 (5,5%) – протезирование митрального клапана.

Дополнительно в этой группе выполнялись 67 пластических коррекций и четыре протезирования трикуспидального клапана, пять вмешательств на восходящей аорте, в 11 случаях аортоаннулопластика с расширением кольца аортального клапана и миоэктомия ВОЛЖ по Morrow в одном случае.

Длительность искусственного кровообращения в группе с коррекцией митральной недостаточности составило 156 (127–196) мин, окклюзии аорты 126 (101–151) мин.

Госпитальная летальность в группе с коррекцией митральной недостаточности составила 7 пациентов (5,4%), в подгруппе с использованием шовной аннулопластики 2 из 37 (5,4%) и в подгруппе с опорными кольцами – 5 из 84 (5,9%), при митральном протезировании летальных исходов не было. Данные представлены в табл. 2.

В нашем исследовании статистически значимой между группами была большая продолжительность операции в группе с коррекцией митральной недостаточности как по длительности ИК – 117 против 156 мин, так и по времени окклюзии аорты – 90,5 против 126 мин ($p < 0,001$).

Резидуальная митральная недостаточность после операции зарегистрирована в 7,9% (9) случаев после изолированного аортального протезирования и в 2,4% (3) случаев после дополнительной пластической коррекции на митральном клапане (в двух слу-

чаях после шовной аннулопластики, в одном – после использования опорного кольца).

В первой группе в одном случае отмечалось усугубление митральной недостаточности до выраженной после выполненной аортоаннулопластики по методике Manouguian при узком корне аорты. Увеличение митральной недостаточности выявлено на операционном столе при проведении чреспищеводной ЭхоКГ, повторно выполнена окклюзия аорты, затем в митральную позицию имплантировано опорное кольцо, что позволило устранить митральную регургитацию. По данным чреспищеводной ЭхоКГ, регургитация с уровня митрального клапана далее не регистрировалась.

Госпитальная летальность в обеих группах была сопоставима – 4,5 и 5,4%, разница между группами статистически не значима ($p = 0,71$).

В семи случаях во второй группе пациентов выполнялось протезирование митрального клапана: в четырех – после неэффективной пластики митральной недостаточности. В двух случаях у пациентов с умеренной митральной недостаточностью имелись множественные мелкие вегетации на створках и подклапанных структурах, что создавало высокий риск рецидива эндокардита и служило показанием для замены створок искусственным протезом клапана сердца. В одном случае протезирование митрального клапана выполнено в связи с возникновением деформации передней створки после декальцинации аортального клапана и образования перфорации при ушивании дефекта.

Обсуждение

При хирургическом лечении пациентов с выраженным аортальным пороком и сопутствующей умеренной митральной недостаточностью остается открытым вопрос о необходимости коррекции митральной регургитации. Оправдано ли расширение объема хирургической агрессии?

В статье сотрудников J. Hopkins Medical Institute во главе с С. J. Barreiro умеренная митральная недостаточность названа независимым фактором риска летальности в отдаленном периоде у пациентов пожилого возраста в сравнении с контрольной группой (40,1 против 14,6%), как предполагают авторы, вследствие сниженного восстановительного потенциала структур сердца [11].

По сообщению Koji Takeda и его коллег, мультивариационный анализ показал прямую зависимость сердечной недостаточности от сохранившейся умеренной митральной недостаточности после изолированного аортального протезирования на фоне схожей летальности в отсроченном периоде. Авторы показали, что резидуальная митральная недостаточность является независимым фактором ухудшения отдаленных результатов, а конкомитантная хирургия митрального клапана оправдана, особенно у пациентов со сниженной функцией левого желудочка [12].

По другим сообщениям, авторы опровергают необходимость коррекции митральной недостаточности, полагаясь на ее обязательный регресс, учитывая вторичный генез митральной регургитации. Согласно проведенному исследованию C.N. Wan с коллегами в клинике Мейо медицинского колледжа США, митральная недостаточность уменьшалась у 76% при выписке и у 67% при отдаленном наблюдении. Независимыми факторами отсутствия регресса митральной регургитации названы: трикуспидальная регургитация, цереброваскулярные заболевания, сниженная фракция выброса левого желудочка [13].

В нашем исследовании установлено, что выполнение пластической коррекции митральной недостаточности у пациентов с аортальными пороками сердца уменьшает вероятность ее рецидива в ближайшем послеоперационном периоде, но удлиняет время хирургического вмешательства с отсутствием увеличения госпитальной летальности, по сравнению с изолированным протезированием аортального клапана.

Характерно, что многие представленные исследования [2–5, 12, 13, 15] включали пациентов с сопутствующей ишемической болезнью сердца, что свидетельствует о смешанной этиологии митральной недостаточности. Мы провели ретроспективный анализ лечения пациентов с аортальным пороком и умеренной митральной недостаточностью при отсутствии сопутствующей ишемической болезни сердца, чтобы исключить патогенетический механизм формирования ишемической митральной недостаточности. Кроме того, в большинстве исследований превалировал дегенеративный генез. В нашем исследовании большая часть приходится на ревматическую болезнь сердца, что также может влиять на результаты. Анализируя факторы риска резидуальной митральной недостаточности по данным литературы [2–4, 7, 9–11], в нашем исследовании мы выявили подобные предикторы у пациентов ($n = 12$) с аортальным стенозом и аортальной недостаточностью. При аортальном стенозе наиболее значимым пре-

дикторами резидуальной митральной недостаточности в раннем послеоперационном периоде явились возраст старше 70 лет и фибрилляция предсердий. При аортальной недостаточности наиболее значимым предиктором явилась трикуспидальная регургитация II степени и выше.

Возраст, лет (% пациентов старше 70 лет)	25 (3)
СД, % (n)	8,3 (1)
ФП, % (n)	41,6 (5)
Снижение ФВ ЛЖ, % (n)	33,3 (4)
ТрН $\geq$ II ст., % (n)	66,6 (8)
ЛГ (сист.) >40 мм рт. ст., % (n)	58,3 (7)
Расш. восх. Ао, % (n)	25 (3)

Таким образом, коррекция умеренной митральной недостаточности у пациентов с аортальными пороками сердца достоверно снижает вероятность ее рецидива в ближайшем послеоперационном периоде, с отсутствием разницы госпитальной летальности, в сравнении с группой изолированного протезирования аортального клапана.

Список литературы

1. Sabbah H.N. et al. // Am. J. Cardiol. 1993. V. 72. P. 1074–1076.
2. Moazami N., Diadato M.D., Moon M.R. et al. // J. Card. Sur. 2004. V. 19. P. 444–448.
3. Ruel M., Kapila V. et al. // Circulation. 2006. V. 114. P. 541–546.
4. Absil B., Dagenais F., Mathieu P. et al. // Eur. J. Cardiothorac. Surg. 2003. V. 24. P. 217–222.
5. The Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). 2012.
6. Караськов А.М., Тураев Ф.Ф., Железнев С.И. и др. // Патология кровообращения и кардиохирургия. 2010. № 1. С. 21–25.
7. Караськов А.М., Шматов Д.А., Железнев С.И. и др. // Патология кровообращения и кардиохирургия. 2010. № 4. С. 33–38.
8. Grigioni F., Zehr K. et al. // Circulation. 2001. V. 103. P. 1759–1764.
9. Trichon B. et al. // Am. J. Cardiol. 2003. V. 91. P. 538–543.
10. Grossi E.A., Patel N., Woo Y.J. et al. // J. Am. Coll Cardiol. 2010. V. 56. P. 1984–1993.
11. Barreiro C.J. et al. // Circulation. 2005. V. 112. P. I-443–I-447.
12. Koji Takeda, Goro Matsumiya et al. // Eur. J. Cardiothorac. Surg. 2010. V. 37. P. 1033–1038.
13. Calvin W., Suri R., Li Z. et al. // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2009. V. 137. P. 635–640.
14. Coutinho G.F., Correia P.M., Pancas R. et al. // Eur. J. Cardiothorac. Surg. 2013. V. 44 (1). P. 32–40.
15. Астапов Д.А., Караськов А.М., Исаев М.В., Семенова Е.И., Демидов Д.П., Опен А.Б. // Патология кровообращения и кардиохирургия. 2012. № 1. С. 23–26.