

ХИРУРГИЯ

УДК 617-089

С. В. Исаков, И. В. Сухова, Н. С. Паскарь, С. С. Степанов, А. М. Осадчий, М. Л. Гордеев

НЕПРЕРЫВНАЯ ШОВНАЯ АННУЛОПЛАСТИКА МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

ФГБУ «Федеральный центр сердца, крови и эндокринологии им. В. А. Алмазова Росмедтехнологий», Санкт-Петербург

Проблема высокой заболеваемости и смертности от сердечно-сосудистых заболеваний, в первую очередь от ишемической болезни сердца (ИБС), остается весьма актуальной. Развитие инфаркта миокарда (ИМ) и его осложнений — постинфарктных аневризм левого желудочка (ЛЖ), ишемической митральной недостаточности (ИМН), постинфарктных дефектов межжелудочковой перегородки — значительно усугубляет прогноз заболевания [1–3]. По данным литературы, до 20% перенесших ИМ пациентов имеют митральную недостаточность (МН) [4], что является независимым предиктором развития сердечной недостаточности (СН) и смертности в отдаленном периоде [1–3]. В генезе развития ИМН ведущее значение имеет ремоделирование ЛЖ с последующим нарушением взаиморасположения папиллярных мышц и митрального кольца, а также ремоделирование и дилатация самого фиброзного кольца МК [4]. Известно, что реваскуляризация миокарда не всегда приводит к обратному ремоделированию ЛЖ и регрессу МН ишемического генеза [5, 6]. Современное состояние кардиохирургии позволяет широко использовать сочетанные операции в хирургическом лечении пациентов с осложненными формами ИБС. В настоящей работе представлен опыт применения непрерывной шовной аннулопластики митрального клапана (МК), описанной ранее R. J. V. Batista [7], у пациентов с ИМН.

Цель исследования: оценка эффективности пластики фиброзного кольца митрального клапана у пациентов с осложненной ишемической болезнью сердца.

Материалы и методы исследования. С 2005 г. в ФГБУ «ФЦСКИЭ им. В. А. Алмазова» непрерывная шовная пластика фиброзного кольца (ФК) является основной реконструктивной методикой в хирургии ИМН. В работе представлены результаты использования методики в 2005–2010 гг. Среди 238 пациентов, перенесших хирургическую коррекцию ИМН, клапаносохраняющие операции выполнены в 97,9% случаев (у 233 пациентов), протезирование МК — в 2,1% (у 5 пациентов). В исследуемую группу включены 225 пациентов, у которых шовная аннулопластика была применена

как единственное вмешательство на МК. Из исследуемой группы исключены пациенты с гемодинамически значимым поражением аортального клапана, острой митральной недостаточностью и органическими изменениями МК. В группу вошли 205 мужчин (91,1%) и 20 женщин (8,9%), средний возраст составил $56,3 \pm 8,8$ лет.

192 пациента (85,3%) имели III–IV функциональный класс (ФК) стенокардии напряжения (ССС), 17 пациентов (7,6%) были оперированы на фоне текущего ИМ. Все пациенты имели проявления сердечной недостаточности (СН) различной выраженности: 99 пациентов (44%) — II ФК (NYHA), 109 (48,4%) — III ФК, 17 пациентов (7,6%) — IV ФК. Синусовый ритм имел место у 182 пациентов (80,9%), фибрилляция предсердий (постоянная или пароксизмальная форма) — у 43 (19,1%), у 1 пациента — трепетание предсердий. Желудочковые нарушения ритма выявлены у 80 пациентов (35,5%), у 30 (13,3%) из них — пароксизмальная желудочковая тахикардия.

Степень МН оценивалась по данным трансторакальной и уточнялась по данным чреспищеводной эхокардиографии (ЭхоКГ). Выраженная (III–IV степени) МН имела место у 149 пациентов (66,2%): IV степень — у 17 пациентов (7,6%), III степень — у 132 пациентов (58,6%) (рис. 1). У всех пациентов по данным ЭхоКГ отмечалось увеличение левых камер сердца: левого предсердия (ЛП) — до $47,6 \pm 5,2$ мм, конечно-диастолического размера (КДР) ЛЖ — до $61,9 \pm 6,9$ мм. Среднее давление в легочной артерии (ЛА) составило $49,5 \pm 14,6$ мм рт. ст. Фракция выброса (ФВ) ЛЖ в среднем составила $40,1 \pm 11,4\%$ и у 53 больных (23,6%) была менее 30%. У всех пациентов отмечалась дилатация ФК МК (средний диаметр $38,9 \pm 2,8$ мм) (см. таблицу). Трикуспидальная недостаточность (ТН) III степени выявлена у 11 (4,9%) пациентов, ТН II степени — еще у 10 (4,4%) пациентов.

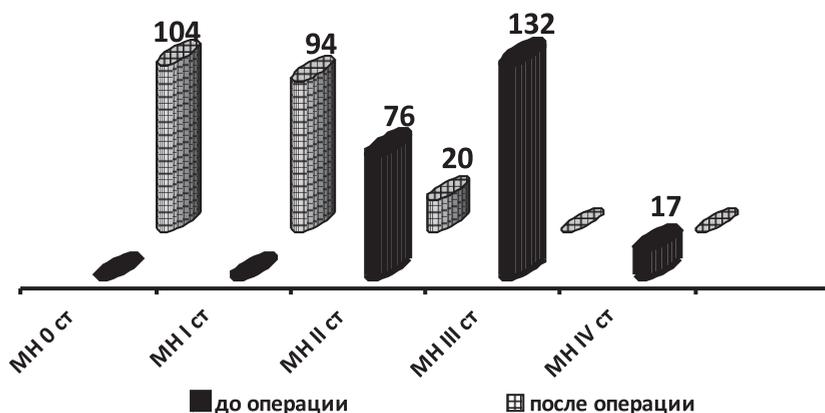


Рис. 1. Динамика степени митральной недостаточности до и после операции (данные трансторакальной ЭхоКГ)

По данным коронарографии у большинства пациентов выявлено трехартериальное поражение коронарного русла.

Операции выполнялись доступом через срединную стернотомию, в условиях искусственного кровообращения (ИК) и изотермической кровяной кардиоплегии. У всех

пациентов оперативное вмешательство носило сочетанный характер. В доперфузионном периоде у 6 пациентов выполнена эндартерэктомия из сонной артерии.

Первым этапом выполнялась аневризмэктомия (у 72 (32%) пациентов) и реваскуляризация миокарда. В зависимости от типа аневризмы пластика ЛЖ была линейной (в 47 случаях), линейной в сочетании с септопластикой (у 7 пациентов) или эндовентрикулярной по V. Dor (у 18 пациентов). У 31 пациента (13,8%) выполнялась тромбэктомия из ЛЖ.

Индекс реваскуляризации составил $2,9 \pm 1,1$, в большинстве случаев (72%) сформировано 3–4 дистальных анастомоза, у 5 пациентов выполнялась эндартерэктомия из одной или более коронарных артерий. Реваскуляризация миокарда оказалась невозможной у 5 пациентов в связи с диффузным характером поражения коронарного русла с вовлечением периферических сегментов коронарных артерий.

Доступ к МК у 159 (70,7%) пациентов осуществлен через ЛП, у 32 пациентов с аневризмэктомией (14,2%) — через полость ЛЖ, у 16 (7,1%) в случаях необходимости выполнения пластики ТК — через правое предсердие и межпредсердную перегородку. Тромбэктомия из ЛП выполнена у 4 пациентов (1,8%).

После экспозиции оценивалось состояние створок и подклапанных структур МК. Во всех случаях отмечено расширение диаметра ФК при неизменных или малоизмененных створках. Принципом используемой методики непрерывной шовной аннулопластики является прошивание ФК МК и прилегающей части стенки ЛП двумя параллельными линиями швов плетеной нитью Ethibond 2/0, начиная от одной комиссуры и заканчивая у другой, на всем протяжении задней части ФК МК. После каждого стежка длиной 5–10 мм обе нити связываются между собой, тем самым поэтапно гофрируя и укорачивая длину заднего полукольца МК (рис. 2–4). Контроль эффективности пластики проводится до восстановления сердечной деятельности с помощью гидравлической пробы, а в послеперфузионном периоде — при помощи чреспищеводной ЭхоКГ (ТЭЕ).



Рис. 2. Вид МК после непрерывной шовной аннулопластики, выполненной доступом через ЛП: визуализируется гофрированное ФК с вовлечением в шов прилегающей части стенки ЛП, шов начинается с пары тefлоновых прокладок от внутренней комиссуры МК (интраоперационная фотография).

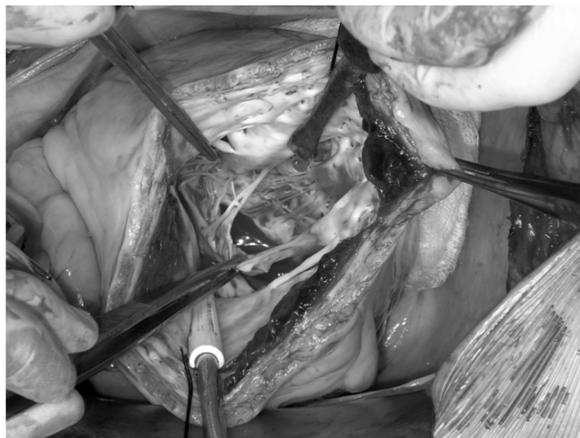


Рис. 3. Вид МК через вскрытую стенку большой аневризмы ЛЖ: пинцетом поднята передняя створка МК (интраоперационная фотография).

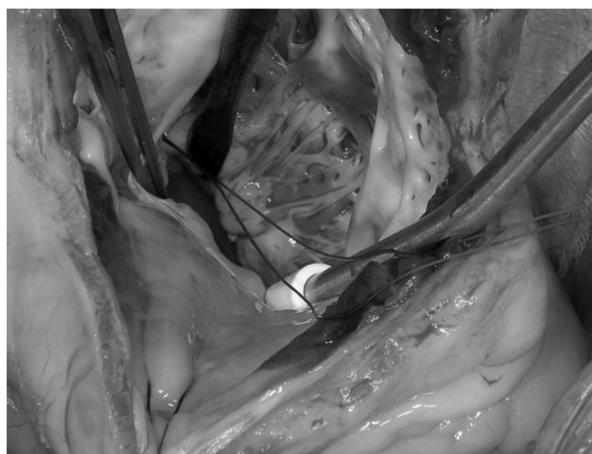


Рис. 4. Вид МК во время выполнения непрерывной шовной аннулопластики доступом через ЛЖ: визуализируется гофрированное ФК в месте прикрепления задней створки МК, передняя створка МК и МЖП отведены пинцетом и кардиотомным отсосом (интраоперационная фотография).

Статистическая обработка данных проводилась с использованием программного пакета StatSoft Statistica v.7.0. Средние показатели представлены в виде $M+\sigma$, где M — средняя арифметическая, σ — стандартное отклонение.

Результаты исследования. По результатам интраоперационной чреспищеводной ЭхоКГ эффективность пластики МК констатирована у 218 пациентов (96,9%), у остальных 7 (3,1%) пациентов произведено повторное пережатие аорты, кардиоплегия и протезирование клапана. Последние 7 пациентов в анализ результатов не включены.

Средняя продолжительность ИК составила $149,2 \pm 56,4$ мин, пережатия аорты — $99,0 \pm 34,3$ мин.

У 22 (10,1%) пациентов в связи с развитием синдрома малого сердечного выброса потребовалось использование внутриаортальной баллонной контрпульсации. Данная группа пациентов характеризовалась низкой исходной ФВ ЛЖ ($35,0 \pm 8,3\%$), у 14 из них в ходе оперативного вмешательства выполнялась аневризмэктомия ЛЖ. Медикаментозное лечение сердечно-сосудистой недостаточности в раннем послеоперационном периоде осуществлялось комбинацией инотропных, вазопрессорных препаратов, а также в ряде случаев — сердечными гликозидами.

Госпитальная летальность составила 4,1% (9 пациентов).

Контрольное ЭхоКГ исследование выполняли на 7-е сутки после оперативного лечения. У 104 пациентов (47,7%) МН отсутствовала, у 94 (43,1%) — была приклапанной или I степени. У 20 пациентов (9,2%) сохранилась МН II степени (рис. 1). Отмечена статистически значимая динамика уменьшения левых камер сердца: ЛП с $47,4 \pm 4,5$ до $45,5 \pm 4,6$ мм, КДР ЛЖ с $64,4 \pm 6,2$ до $62,6 \pm 6,1$, конечно-диастолического объема (КДО) ЛЖ с $251,5 \pm 49,6$ до $192,5 \pm 44,0$ мл, уменьшилось давление в ЛА с $49,5 \pm 14,6$ до $38,8 \pm 6,9$ мм рт. ст. Сократительная функция ЛЖ значительно не изменилась (см. таблицу).

Таблица. Динамика эхокардиографических показателей до и после операции

| | До операции | После операции | p^* |
|-----------------------|------------------|------------------|-----------|
| ЛП, мм | $47,4 \pm 4,5$ | $45,5 \pm 4,6$ | $<0,0001$ |
| КДР ЛЖ, мм | $64,4 \pm 6,2$ | $62,6 \pm 6,1$ | $<0,0001$ |
| КСР ЛЖ, мм | $49,1 \pm 7,1$ | $47,4 \pm 7,3$ | $<0,0001$ |
| ФВ ЛЖ (Teicholz), % | $46,6 \pm 9,0$ | $47,5 \pm 9,8$ | $>0,05$ |
| КДО ЛЖ (Simpson), мл | $251,5 \pm 49,6$ | $192,5 \pm 44,0$ | $<0,0001$ |
| КСО ЛЖ (Simpson), мл | $165,0 \pm 43,7$ | $122,4 \pm 39,5$ | $<0,0001$ |
| УО ЛЖ (Simpson), мл | $84,1 \pm 14,7$ | $69,6 \pm 13,2$ | $=0,005$ |
| ФВ ЛЖ (Simpson), % | $40,1 \pm 11,4$ | $41,9 \pm 10,3$ | $>0,05$ |
| рЛА, мм рт. ст. | $49,5 \pm 14,6$ | $38,8 \pm 6,9$ | $=0,001$ |
| ФК МК, мм | $38,9 \pm 2,8$ | $30,4 \pm 3,8$ | $<0,0001$ |
| dP max МК, мм рт. ст. | $3,0 \pm 1,1$ | $4,4 \pm 2,1$ | $<0,0001$ |

Примечания: *С использованием t -критерия Стьюдента для зависимых выборок, рЛА — давление в ЛА, dP max МК — максимальный диастолический градиент на МК.

Диаметр ФК МК по данным интраоперационной ЭхоКГ в постперфузионном периоде составил $28,2 \pm 3,1$ мм, через 7 дней после операции — $29,3 \pm 4,1$ мм. Тип доступа к МК не влиял на степень редукции ФК: диаметр ФК при доступе через ЛЖ и ЛП составил $31,6 \pm 3,6$ и $30,1 \pm 3,8$ мм соответственно ($p > 0,05$ по критерию Манна—Уитни).

Максимальная скорость диастолического тока на МК незначительно увеличилась с $0,9 \pm 0,2$ до $1,0 \pm 0,3$ м/с, максимальный градиент после операции составил $4,4 \pm 2,1$ мм рт. ст., оставаясь близким к физиологическому.

После операции улучшилось функциональное состояние пациентов: на момент окончания стационарного лечения 57 (26,1%) имели СН I ФК (NYHA), 125 (57,3%) — II ФК, 36 (16,5%) — III ФК, пациентов с IV ФК СН после операции не было.

Обсуждение результатов исследования. Среди способов реконструктивных вмешательств на МК, вне зависимости от природы его поражения, наибольшее распространение получила пластика ФК с использованием опорного кольца [8–10]. Вмешательство направлено на улучшение коаптации створок за счет уменьшения переднезаднего диаметра ФК путем имплантации жесткой конструкции. Данный способ пластики кольца митрального клапана хоть и признан большинством кардиохирургов «золотым стандартом», но не позволяет сохранить взаимную физиологическую подвижность элементов клапанного аппарата в различные фазы сердечного цикла [11], а также не исключает возникновения различных осложнений — инфекционных, гемолитических [12, 13]. Кроме того, в современных условиях нельзя забывать и о достаточно высокой стоимости опорных колец. В связи с этим методики, позволяющие достигнуть стабильной редукции размеров фиброзного кольца митрального клапана безимплантационным способом, на наш взгляд, своей актуальности не утратили.

Используемая в ФГБУ «ФЦСКиЭ им. В. А. Алмазова» методика является технически несложной и не требует специального материального оснащения.

Группа пациентов, представленная в настоящей работе, сознательно сформирована только на основании этиологического фактора. Опыт применения непрерывной шовной аннулопластики более чем у 200 пациентов на протяжении 5 лет позволяет констатировать хороший прогнозируемый эффект уменьшения диаметра фиброзного кольца митрального клапана у пациентов с ишемической болезнью сердца вне зависимости от исходного состояния пациентов, характера сопутствующих пластике клапана хирургических манипуляций, оперативных доступов, степени ремоделирования левого желудочка.

Использование непрерывной шовной аннулопластики митрального клапана позволило устранить или значимо уменьшить степень МН, не прибегая к протезированию клапана, у 96,9% оперированных больных. После хирургической коррекции у 90,8% больных МН отсутствовала или была гемодинамически незначимой, что выразилось в существенном улучшении клинической картины заболевания в виде снижения функционального класса сердечной недостаточности. Редукция диаметра ФК МК была одинаково эффективной при различных оперативных доступах (через ЛЖ и ЛП) и не сопровождалась формированием искусственного митрального стеноза.

Несмотря на оптимальные непосредственные результаты аннулопластики митрального клапана у пациентов с ИБС, вопрос о ее эффективности спустя длительное время после операции остается открытым. По данным литературы, оптимальный отдаленный результат у данного контингента пациентов, при удовлетворительном непосредственном, не гарантирован: частота рецидива МН составляет до 37% [14–17]. В связи с этим, чрезвычайный интерес представляет изучение отдаленных результатов операций, уточнение показаний и противопоказаний к пластике митрального клапана у пациентов с ишемической болезнью сердца и выявление предикторов рецидива МН в отдаленные сроки после оперативного лечения.

Таким образом, непрерывная шовная аннулопластика митрального клапана является эффективным методом уменьшения размеров фиброзного кольца у пациентов с ишемической болезнью сердца. Данный метод у пациентов с ишемической болезнью

сердца может производиться из атриального, транссептального или трансвентрикулярного доступов без изменения его трудоемкости и эффективности. Отсутствие существенных патологических изменений створок митрального клапана при наличии дилатации фиброзного кольца у пациентов с ишемической болезнью сердца обуславливают безопасность метода непрерывной шовной аннулопластики в отношении формирования атрифициального митрального стеноза.

Литература

1. *Lamas G. A., Mitchell G. F., Flaker G. C.* et al. Clinical significance of mitral regurgitation after acute myocardial infarction. Survival and Ventricular Enlargement Investigators // *Circulation*. 1997–1996. P. 827–833.
2. *Grigioni F., Enriquez-Sarano M., Zehr K. J.* et al. Ischemic mitral regurgitation: long-term outcome and prognostic implications with quantitative Doppler assessment // *Circulation*. 2001. Vol. 103. P. 1759–1764.
3. *Grigioni F., Detaint D., Avierinos J. F.* et al. Contribution of ischemic mitral regurgitation to congestive heart failure after myocardial infarction // *J. Am. Coll. Cardiol*. 2005. Vol. 45. P. 260–267.
4. *Otsuji Y., Levine R. A., Takeuchi M.* et al. Mechanism of ischemic mitral regurgitation // *J. Cardiovasc. Ultrasound*. 2008. Vol. 16 (1). P. 1–8.
5. *Duarte I. G., Shen Y., MacDonald M. J.* et al.: Treatment of moderate mitral regurgitation and coronary disease by coronary bypass alone: late results // *Ann. Thorac. Surg*. 1999. Vol. 68. P. 426–430.
6. *Aklog L., Filsoufi F., Flores K. Q.* et al. Does coronary artery bypass grafting alone correct moderate ischemic mitral regurgitation? // *Circulation*. 2001. Vol. 104 (Suppl.). P. I-68–I-75.
7. *Batista R. J. V., Kawaguchi A. T., Shimura S.* et al. Transventricular mitral annuloplasty in a patient undergoing partial left ventriculectomy // *Journal of Cardiac Surgery*. 2001. Vol. 16 (2). P. 140–144.
8. *Bolling S. F., Pagani F. D., Deeb G. M., Bach D. S.* Intermediate-term outcome of mitral reconstruction in cardiomyopathy // *J. Thorac Cardiovasc Surg*. 1998. Vol. 115. P. 381–386.
9. *Braun J., Bax J. J., Versteegh M. I.* et al. Preoperative left ventricular dimensions predict reverse remodeling in restrictive mitral annuloplasty in ischemic mitral regurgitation // *Eur. J. Cardiothorac Surg*. 2005. Vol. 27. P. 847–853.
10. *Braun J., van de Veire N. R., Klautz R. J. M.* et al. Restrictive mitral annuloplasty cures ischemic mitral regurgitation and heart failure // *Ann Thorac Surg*. 2008. Vol. 85 (2). P. 430–437.
11. *Gillinov A. M., Cosgrove 3rd D. M., Shiota T.* et al. Cosgrove-Edwards Annuloplasty system. Mid-term results // *Ann Thorac Surg*. 2000. Vol. 69. P. 717–721.
12. *Lam B. K., Cosgrove D. M., Bhudia S. K., Gillinov A. M.* Hemolysis after mitral valve repair: mechanisms and treatment // *Ann Thorac Surg*. 2004. Vol. 77. P. 191–195.
13. *Gillinov A. M., Faber C. N., Sabik J. F.* et al. Endocarditis after mitral valve repair // *Ann Thorac Surg*. 2002. Vol. 73. P. 1813–1816.
14. *Tahta S. A., Oury J. H., Maxwell J. M.* et al. Outcome after mitral valve repair for functional ischemic mitral regurgitation // *J. Heart Valve Dis*. 2002. Vol. 11. P. 11–18.
15. *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.
16. *McGee Jr E. C., Gillinov A. M., Blackstone E. H.* et al. Recurrent mitral regurgitation after annuloplasty for functional ischemic mitral regurgitation // *J. Thorac Cardiovasc Surg*. 2004. Vol. 128. P. 916–924.
17. *Hung J., Papakostas L., Tahta S. A.* et al. Mechanism of recurrent ischemic mitral regurgitation after annuloplasty: continued LV remodeling as a moving target // *Circulation*. 2004. Vol. 110 (11 Suppl 1). P. II85–90.

Статья поступила в редакцию 7 июня 2012 г.