



© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2009
УДК 616.127-005.4-089

Коррекция митральной регургитации при хирургическом лечении ишемической болезни сердца

ФИСУН А.Я., заслуженный врач РФ, профессор, генерал-майор медицинской службы
СИМОНЕНКО В.Б., заслуженный деятель науки РФ, заслуженный врач РФ,
член-корреспондент РАМН, профессор, генерал-майор медицинской службы
БОРИСОВ И.А., профессор, полковник медицинской службы запаса
ДАНИЛИН В.В.
ПЕЦ И.Д., кандидат медицинских наук
УЙМАНОВА М.Ю., кандидат медицинских наук
ЧЕРНИГОВ Н.А.

Ишемическая митральная регургитация (ИМР) является серьезным осложнением ишемической болезни сердца (ИБС) и часто служит причиной неблагоприятных исходов заболевания [5]. Существуют различные механизмы дисфункции митрального клапана при ИБС. Изменения в левом желудочке (ЛЖ) и анатомии митрального клапана препятствуют нормальной коаптации створок. Ремоделирование ишемизированного левого желудочка ведет к смещению папиллярных мышц, дилатации фиброзного кольца, натяжению створок и нарушению функционирования папиллярных мышц. Все это способствует возникновению митральной регургитации, которая без должного лечения может привести к развитию тяжелой сердечной недостаточности (рис. 1).

Не вызывает сомнения необходимость хирургической коррекции митральной недостаточности у пациентов с органическим поражением митрального клапана (аневризма ЛЖ, отрыв хорд, разрыв створок и т. д.). Но в настоящее время нет единого мнения по поводу хирургической тактики в отношении пациентов с ишемической дисфункцией митрального клапана без его деструктивных изменений (рис. 2).

Многие авторы подчеркивают, что наличие ИМР является негативным фактором, существенно снижающим выживаемость у пациентов с ИБС [3, 5]. В настоящее время существуют два основных подхода к хирургическому лечению ишемической митральной недостаточности (ИМН): аортокоронарное шунтирование (АКШ) совместно с аннулопластикой митрального клапана и изолированное аортокоронарное шунтирование. Аннулопластика совместно с АКШ связана с удлинением времени искусственного кровообращения (ИК) и технически более сложна. Изолированное АКШ, в свою очередь, показывает хорошие ближайшие и отдаленные результаты, но напрямую связано с состоянием коронарного русла и скоростью атеросклеротического процесса. Несмотря на накопленный опыт в хирургическом лечении ИМН, вопрос об объеме хирургического вмешательства остается нерешенным [3, 6, 10].

Цель исследования

Выработать оптимальную тактику лечения больных с ИМН и предупреждения ее рецидивов в ближайшие и отдаленные сроки наблюдения, учитывая характер поражения коронарного русла и выраженность изменений ЛЖ.

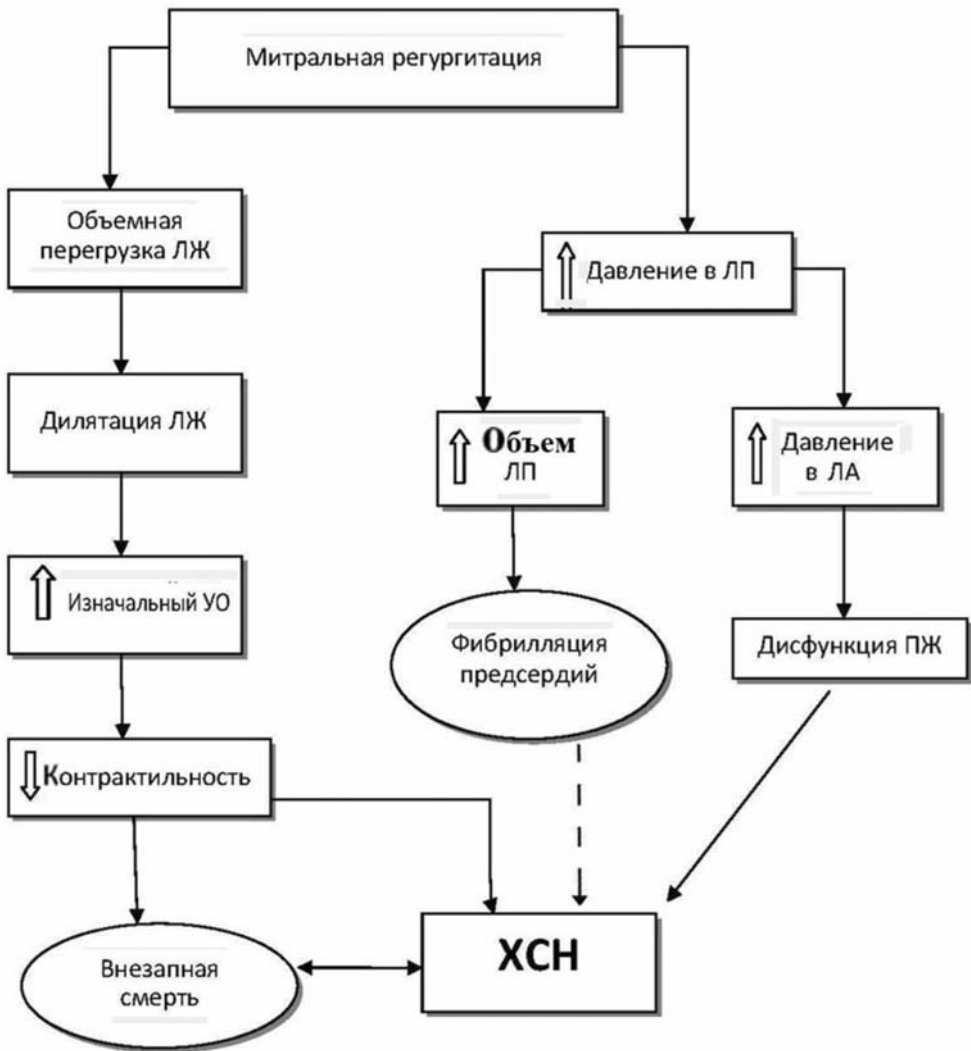


Рис. 1. Механизм развития хронической сердечной недостаточности при митральной регургитации

Материал и методы

В 2006–2008 гг. оперировано 85 пациентов с ИБС (многососудистое поражение коронарного русла) и ИМН. По результатам предварительного отбора сформированы 3 группы больных. Из исследуемой группы были исключены больные с аневризмами ЛЖ и деструктивными изменениями и/или органическим поражением митрального клапана.

Критерии распределения по группам. Больные разделены по группам в зависимости от проявлений ИМН, характера поражения коронарного русла и изменений функции и геометрии ЛЖ (рис. 2).

Группа 1 ($n=23$) – стойкая ИМН ≥ 2 -й степени.

Группа 2 ($n=11$) – преходящая ИМН ≥ 2 -й степени (в зависимости от нагрузки) при выраженном стенозирующем атеросклеротическом поражении в бассейнах *огибающей артерии* (ОА) и *правой коронарной артерии* (ПКА).

Группа 3 ($n=51$) – преходящая ИМН 1–2-й степени (в зависимости от нагрузки) при локальном поражении сосудов, кровоснабжающих заднебоковую область ЛЖ.

Все больные были мужского пола, преимущественно с трехсосудистым по-

Таблица 1

Характеристика пациентов, %

Показатели	Группа 1, n=11	Группа 2, n=23	Группа 3, n=51
Характеристика пациента			
Средний возраст (годы)	66±10	65±10	63±10
Диабет	22,6	22,6	24,7
ХПН	4,9	4,9	2,8
ХОБЛ	5,5	5,2	4,9
NYHA 3	89,0	89,0	23,5
ОИМ в анамнезе	16,3	18,3	8,3
Характер поражения коронарных артерий			
Двухсосудистое	23,8	22,5	27,3
трехсосудистое	75,0	75,0	66,7
ствол ЛКА	24,4	24,4	35,1
ФК стенокардии (3–4)	96	97	95

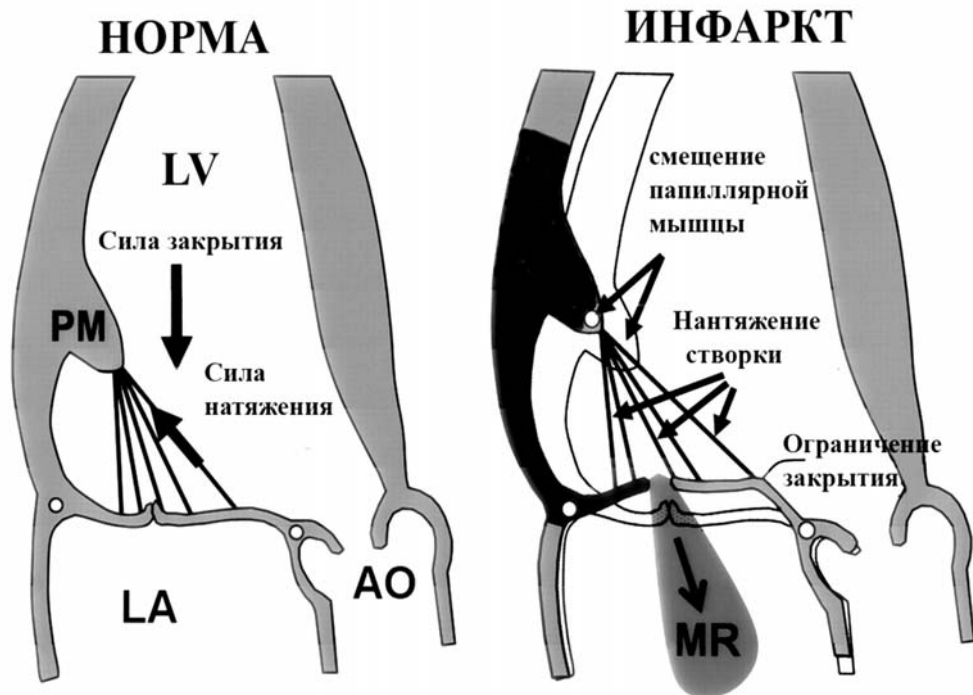


Рис. 2. Механизм развития ишемической дисфункции митрального клапана (Levine R.A. et al. // Circulation. – 2005. – Vol. 112. – P. 745–758)



ражением венозного русла. Из них 96% страдало стенокардией III–IV ФК. У большинства пациентов группы 1 в анамнезе *острый инфаркт миокарда* (ОИМ) и из них более 70% относились к III ФК по NYHA (табл. 1).

Протокол обследования. Кроме рутинных методов инструментального обследования и коронарной ангиографии, всем больным выполнена чреспищеводная *эхокардиография* (ЭхоКГ) для уточнения морфологии митрального клапана и исключения тромбоза левого предсердия при фибрилляции предсердий. Для оцен-

ки степени переходящей митральной регургитации в группах 2 и 3 выполняли стресс-ЭхоКГ с добутамином. Исследование проводили по протоколу: ступенчатое увеличение дозы добутамина через каждые 3 мин (внутривенно непрерывная инфузия со скоростью 5, 10, 15, 20 мкг/кг в минуту). Регистрацию ЭКГ, АД и ЭхоКГ проводили в начале исследования, в процессе (на 2-й, 5-й, 10-й минуте) и в конце каждой ступени.

Для оценки сократимости применяли 16-сегментарную схему строения ЛЖ и 4-балльную шкалу, в которой 1 баллу

Таблица 2

Эхокардиографические данные

Показатели	Группы 1–2 (n=34)		Группа 3 (n=51)	
	До операции	После операции	До операции	После операции
Характеристика ЛЖ				
КДО, мл	168,0±82,0	144,0±54,0	180,0±39,0	152,0±47,0
КСО, мл	110,0±71,0	100,0±44,0	120,0±30,0	107,0±36,0
Диастолический индекс сферичности ЛЖ, %	60,0±10,0	58,0±10,0	62,0±10,0	61±8,0
Систолический индекс сферичности ЛЖ, %	54,0±10,0	53,0±10,0	56,0±10,0	57,0±8,0
ФВ ЛЖ, %	37,0±10,0	45,0±10,0	54,0±7,0	58,0±7,0
УО ЛЖ, мл	56,0±14,0	59,0±12,0	61,0±10,0	66,0±10,0
Характеристика ЛП				
Диаметр ЛП, мм	46,5±5,0	46±6,0	38±4,0	36,0±4,0
Площадь ЛП, см ²	24,0±5,0	23,0±8,0	28,0±6,0	25,0±4,0
Митральная регургитация				
Vena contracta	4,8±0,8	0,7±0,1	3,2±1,2	0,6±0,6
Отношение площади МР к площади ЛП, %	39±13	2,0±1,0	22,0±16,0	12,0±10,0
Отношение площади МР к УО ЛЖ, %	12,0±7,0	3,0±0,5	6,0±2,1	1,5±0,5
Степень митральной недостаточности (%)				
2+	42,8	11,7	78,1	5,8
3+	57,2	–	21,9	–



соответствует нормальная сократимость, 2 – гипокинезия, 3 – акинезия, 4 – дискинезия. Исследование проводили на аппарате Vivid 7 General Electric с использованием предусмотренной оригинальной программы стресс-ЭхоКГ в соответствующем цветовом режиме регистрации нарушения кинетики и непрерывного цветного доплеровского картирования при оценке митральной регургитации. Эхокардиографическими признаками ишемического ответа при стресс-ЭхоКГ служили ухудшение сократимости на 1 и более баллов, двухфазный ответ в одном и более сегментах ЛЖ, возникновение типичной стенокардии и изменения на ЭКГ. Соотносили результаты стресс-ЭхоКГ и коронарографии. Кроме развития типичных критериев положительного ответа, у 62 пациентов выявлена различной степени митральная регургитация как проявление ишемической дисфункции митрального клапана. Тяжесть митральной дисфункции оценивали по степеням в % от ударного объема левого желудочка (УО ЛЖ).

Больные группы 1 отличались наличием стойкой ИМН ≥ 2 степени, расширением фиброзного кольца митрального клапана. В группах 2 и 3 при проведении стресс-ЭхоКГ выявлена преходящая

ИМН ≥ 2 степени. В группе 3 по данным коронарографии найдены единичные стеноотические изменения в бассейнах ОА и ПКА. Пациенты группы 2 характеризовались диффузным поражением артерий, кровоснабжающих заднебоковую область ЛЖ.

Статистический анализ. Численные значения были представлены как средние величины со стандартным отклонением. Непрерывные переменные сравнивали с помощью Student's unpaired *t* test. Показатели частоты встречаемости сравнивали с помощью 2 test. Анализ Kaplan – Meier использовали для определения показателей выживаемости, а сравнение показателей выживаемости осуществляли с помощью log-rank test. Для обработки статистических данных применяли программное обеспечение: Statistica, SPSS, MedCalc, MSOffice Exel.

Хирургическая техника. Все операции выполняли в условиях ИК и тепловой кровяной кардиоплегии. Оперативный доступ – срединная стернотомия. Доступ к митральному клапану в 80% – через правое предсердие и межпредсердную перегородку, а в 20% – через стенку левого предсердия, позади межпредсердной борозды. В группах 1 и 2 первым этапом делали аннулопластику митрального

Таблица 3

Результаты хирургического лечения

Характеристика	Группа 1 и 2 (n=34)	Группа 3 (n=51)
Лечебная тактика		
Вмешательство	АКШ + МП	АКШ
ИК (ср), мин	101	85
Пережатие Ао	74	53
Кол-во шунтов (ср)	2,9	2,8
ОРИТ, дни	2,8	2,3
Осложнения, %		
Нарушения ритма	11,7	13,7
Нарушения проводимости	23,5	1,9
Кровотечения	2,9	1,9
Летальность	0	0



клапана, а затем АКШ. Аннулопластику выполняли гибкими полукольцами Medtronic Duran AnCore. После ревизии клапана определяли размер фиброзного кольца штатными измерителями. В группе 1 выполняли рестриктивную аннулопластику на 1–2 размера меньше фиброзного кольца. Аннулопластику в группе 2 делали полукольцом, размером, соответствующим диаметру фиброзного кольца. После имплантации кольца интраоперационно исследовали функцию клапана (гидравлические пробы, чреспищеводная ЭхоКГ). Удовлетворительной считали запирательную функцию при остаточной регургитации ≥ 1 степени. Средний трансмитральный градиент составил 2,1 мм рт. ст. и 1,9 мм рт. ст. в группе 1 и 2 соответственно. В группе 3 проводили только АКШ. Пациентам всех групп выполняли полный объем реваскуляризации.

Средняя продолжительность ИК в группах 1 и 2 составила 101 ± 12 мин, в группе 3 – 85 ± 9 мин. Среднее время пережатия аорты в группах 1 и 2 – 74 ± 9 мин, в группе 3 – 53 ± 6 мин. Среднее количество шунтов в группах 1 и 2 было 2,9, в группе 3 – 2,8. Среднее время пребывания в ОРИТ для группы 1 и 2 составило 2,8 дня и для группы 3 – 2,3 дня.

Непосредственные результаты. Основными осложнениями в ближайший послеоперационный период являлись нарушения ритма и проводимости (для групп 1 и 2 – явления АВ-блокады – 23,5%, требовавшие использования временного электрокардиостимулятора, а для группы 3 – фибрилляция предсердий – 13,7%) и хирургические кровотечения (в группах 1 и 2 – 2,9%, в группе 3 – 1,9%).

Летальных исходов во всех группах не было. Остаточную регургитацию в группах 1 и 2 (до 2 степени) обнаружили у 4 больных, в группе 3 – у 3 пациентов. Во всех случаях она исчезала на 6-е сутки после операции.

Анализ *отдаленных результатов* проводили в январе–феврале 2009 г. Отдаленные результаты полностью удалось отследить у 88,4% от общего числа пациентов. Максимальный срок наблюдения составил 24 мес. При анализе учи-

тывали данные ЭхоКГ, полученные при очном обследовании. Оценивали следующие параметры: наличие/отсутствие диастолической дисфункции, функцию митрального клапана/состоятельность пластики, глобальную и регионарную сократимость миокарда, давление в легочной артерии.

Свобода от митральной регургитации в группах 1 и 2 составила 95%, в группе 3 – 93% (повторный ОИМ в бассейне ОА), рис. 3. Свобода от стенокардии во всех группах была примерно одинаковой и составила 97%.

Обсуждение

Многие авторы [1, 2, 8] оспаривают представление о том, что ИМН разрешается в большинстве случаев после изолированного выполнения коронарного шунтирования. Так, отмечено, что, несмотря на выполненное АКШ, у 30,6% пациентов митральная регургитация прогрессирует [2] а у 52% остается прежней [1]. Отсутствие ожидаемого эффекта в таких ситуациях связывают либо с неадекватной реваскуляризацией, либо с ремоделированием ЛЖ. Предпосылками для данного исследования также были собственные неудовлетворительные результаты в ряде случаев при лечении ИМН путем изолированного АКШ.

В ситуациях, когда после «адекватной» реваскуляризации диффузно измененного коронарного русла митральная недостаточность возвращается в ближайшие 2–3 года, а в последующем прогрессирует, хирургическую коррекцию порока выполнить уже проблематично, а консервативные меры остаются малоперспективными. Поэтому при стенотическом поражении бассейнов ОА и ПКА и наличии преходящей митральной недостаточности необходимо оценить характер поражения коронарного русла и перспективы динамики митральной недостаточности в отдаленный период. Так, если у пациента имеет место диффузное поражение сосудистых бассейнов, отвечающих за кровоснабжение папиллярных мышц, то даже при выполненной полной



реваскуляризации риск рецидива регургитации достаточно высок. Таким больным необходимо выполнять «превентивное» укрепление фиброзного кольца митрального клапана даже при преходящей митральной регургитации ≥ 2 степени. При наличии единичных стенотических изменений этих бассейнов мы делаем только реваскуляризацию миокарда в полном объеме.

У всех пациентов нами используются гибкие полукольца, т. к. они не препятствуют работе собственного митрального кольца и позволяют последнему сохранять свою динамичность. В группе 1 выполняли рестриктивную аннулопластику гибким полукольцом. Имплантируемое кольцо выбирали на 1–2 размера меньше после интраоперационного измерения фиброзного кольца митрального клапана прилагаемыми штатными измерителями. Такая тактика позволила добиться удовлетворительной замыкательной функции митрального клапана с остаточной регургитацией ≥ 1 степени и средним трансмитральным

градиентом 2,1 мм рт. ст. В группе 2 выполняли аннулопластику «размер в размер» гибким полукольцом. У больных этой группы остаточная регургитация была до 1 степени в ранний послеоперационный период и отсутствовала в отдаленный период, что может быть критерием, оправдывающим данную тактику. Результаты двухлетнего наблюдения показали, что в группе 3 адекватная реваскуляризация артерий с единичными стенозами обеспечивает полную свободу от рецидива митральной недостаточности при условии отсутствия повторных ишемических событий.

Таким образом, дифференцированный подход к выбору хирургической тактики при лечении ишемической митральной недостаточности и адекватная оценка как клапансвязанных факторов, так и выраженности поражения коронарного русла снижет риск рецидива митральной регургитации в ближайшие и отдаленные сроки наблюдения и значительно влияет на качество жизни пациентов с ишемической болезнью сердца.

Литература

1. Aklog L., Filsoufi F., Flores K.Q. et al. Does coronary artery bypass grafting alone correct moderate ischemic mitral regurgitation // *Circulation*. – 2001. – Vol. 104.
2. Campwala Z.C., Bansal R.C., Wang N. et al. Mitral regurgitation progression following isolated coronary artery bypass surgery: frequency, risk factors, and potential prevention strategies // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* – 2006. – Vol. 29. – P. 348–354.
3. 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.
4. Grossi E.A., Crooke G.A., Digioi P.L. et al. Impact of moderate functional mitral insufficiency in patients undergoing surgical revascularization // *Circulation*. – 2006. – Vol. 114. – P. 1573–1576.
5. Lamas G.A., Mitchell G.F., Flaker G.C. et al. Clinical significance of mitral regurgitation after acute myocardial infarction // *Circulation*. – 1997. – Vol. 96. – P. 827–833.

6. Magne J., Pibarot P., Dagenais F. et al. Preoperative Posterior Leaflet Angle Accurately Predicts Outcome After Restrictive Mitral Valve Annuloplasty for Ischemic Mitral Regurgitation *Circulation*. – 2007. – Vol. 115. – P. 782–791.
7. Mallidi H.R., Pelletier M.P., Lamb J. et al. Late outcomes in patients with uncorrected mild to moderate mitral regurgitation at the time of isolated coronary artery bypass grafting // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2004. – Vol. 127. – P. 636–644.
8. Ryden T., Bech-Hanssen O., Brandrup-Wognsen G. et al. The importance of grade 2 ischemic mitral regurgitation in coronary artery bypass grafting // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* – 2001. – Vol. 20. – P. 276–281.
9. Schroder J.N., Williams M.L., Hata J.A. et al. Impact of mitral valve regurgitation evaluated by Intraoperative transesophageal echocardiography on long-term outcomes after coronary artery bypass grafting // *Circulation*. – 2005. – Vol. 112. – P. 1293–1298.
10. Zhu F., Otsuji Y., Yotsumoto G. et al. Mechanism of persistent ischemic mitral regurgitation after annuloplasty: importance of augmented posterior mitral leaflet tethering // *Circulation*. – 2005. – Vol. 112. – P. 1396–1401.