

Аналіз безпосередніх результатів реконструктивних втручань на мітральному клапані

Лучинець О.Ф.

ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М. М. Амосова НАМН» (Київ)

Основу дослідження склали 218 хворих із недостатністю мітрального клапана, які знаходилися на обстеженні та хірургічному лікуванні в ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М. М. Амосова НАМН» з 01.01.2010 по 01.01.2015 рр. Середній вік пацієнтів становив $52,8 \pm 13,0$ років. Для дослідження групи хворих госпітальна летальність склала 2,3%. Результатом дослідження виявилася ідентифікація прогностичних факторів ризику госпітальної летальності, які дозволяють диференціювати підхід до обґрунтування показань до хірургічного лікування.

Ключові слова: недостатність мітрального клапана, реконструктивні операції, фактори ризику, результати лікування.

Набуті вади серця становлять, за різними даними, від 20 до 25% всіх органічних захворювань серця у дорослих [3, 7]. Значну долю серед набутих вад серця займає недостатність мітрального клапана (МК). Основними методами хірургічної корекції МК є його протезування або реконструкція. Протезування МК без збереження підклапанних структур є причиною зміни геометрії лівого шлуночка, зниження його скоротливої функції, що також погіршує віддалені результати операції [2]. Ці недоліки протезування мітрального клапана привели до вдосконалення методик реконструктивних операцій при мітральних вадах. Пластичні операції на МК, тобто відновлення його власних структур, характеризуються відсутністю специфічних протезних ускладнень, необхідності в антикоагулянтній терапії, меншим ризиком розвитку післяопераційного ендокардиту, а також збереженням архітектоніки лівого шлуночка, що в подальшому позитивно впливає не тільки на тривалість життя пацієнтів, але й на якість життя після операції [1, 4]. Реконструктивні втручання на мітральному клапані є найбільш ефективними, коли їх виконують до виникнення лівошлуночкової дисфункції та/або фібріляції передсердь [8]. Реконструкція стулок та фіброзного кільця є найбільш поширеним та ефективним видом пластичних операцій на мітральному клапані при його недостатності, що особливо впливає на безпосередні та віддалені результати хірургічного лікування [5, 6].

Мета роботи – вивчити безпосередні результати реконструктивних втручань на мітральному клапані у хворих із мітральною недостатністю.

Матеріали і методи. Основу дослідження становили 218 хворих із недостатністю мітрального клапана, які знаходилися на обстеженні та хірургічному лікуванні в ДУ «Національний інститут серцево-судинної

хірургії імені М. М. Амосова НАМН» з 01.01.2010 по 01.01.2015 рр. Середній вік пацієнтів склав $52,8 \pm 13,0$ років (16,0–78,0). Співвідношення хворих чоловічої та жіночої статі – 151 (69,3%) та 67 (30,7%) відповідно. За даними анамнезу шум у серці з дитинства реєструвався в 22 (10,1%) випадках. Періоди фебрильної температури за останній рік до госпіталізації спостерігались у 18 (8,3%) випадках. Виникнення вади серця внаслідок перенесеної травми грудної клітки відмічалося в трьох (1,4%) випадках. гостре виникнення мітральної регургітації – в 10 (4,6%) випадках. Гіпертонічна хвороба реєструвалася у 59 (27,1%) випадках. Фібріляція передсердь була в 76 (34,9%) випадках. Етіологія недостатності мітрального клапана визначалася відповідно до даних анамнезу, макроскопічною інтраопераційною оцінкою з подальшим мікроскопічним дослідженням клапана. Причинами мітральної недостатності були: міксоматозна дегенерація – 130 (59,6%) випадків, папілярно-хордальна дисплазія мітрального клапана – 44 (20,2%) випадки, інфекційний ендокардит – 19 (8,7%) випадків, вторинна мітральна недостатність унаслідок патології міокарда – 25 (11,5%) випадків. Хворих із постінфарктною недостатністю мітрального клапана із дослідження виключено. Згідно із класифікацією A. Sarpentier були визначені такі типи мітральної недостатності: I тип – 19 (8,7%) випадків, II тип – 174 (79,8%) випадки, III тип – 25 (11,5%) випадків.

Супутня значуща регургітація на тристулковому клапані реєструвалася в 193 (91,3%) випадках. Гемодинамічно значущі ураження коронарних артерій були виявлені у 11 (5,0%) хворих. До оперативного втручання розподілення хворих за функціональним класом NYHA було таким: I–II ФК – 142 (65,1%) випадки, III ФК – 73 (33,5%), IV ФК – 3 (1,4%). Ознаки стійкої

декомпенсації серцевої діяльності (ІІБ ступеня) рееструвалися в 75% випадків.

Хірургічна тактика та інтраопераційні дані включають проведення поздовжньої серединної стернотомії, гепаринізації пацієнтів, роздільної канюляції верхньої та нижньої порожністіх вен, висхідної аорти з подальшим застосуванням стандартних технік штучного кровообігу. Анестезіологічне забезпечення проводилося за прийнятим у НІССХ протоколом [9]. Стратегія захисту міокарда включала системну гіпотермію (30°C), місцеве охолодження міокарда та застосування кристалоїдного кардіоплегічного розчину (Custodiol), який вводився антеретрографально (розрахункова доза 15–30 мл/кг). Доступ до мітрального клапана проводився через праве передсердя та міжпередсердну перегородку. Черговість хірургічних процедур була такою: ревізія лівого передсердя на предмет наявності тромбів, ушивання вушка лівого передсердя, ревізія мітрального клапана та використання методів реконструкції, герметизації порожнин серця. Супутні хірургічні корекції включали пластику триступкового клапана – 199 (91,3%), АКШ – 11 (5,0%), операцію MAZE – 6 (2,8%), пластику лівого передсердя – 3 (1,4%), підшивання епікардіального електрода – 9 (4,1%) та постановку ЕКС – 5 (2,3%). Середня тривалість перетиснення аорти та штучного кровообігу становила $111,3 \pm 37,1$ хв. та $177,0 \pm 41,7$ хв. відповідно.

Статистичний аналіз проводився з метою визначення достовірних впливів клінічних характеристик на результат хірургічного лікування. В цьому аспекті був проведений однофакторний аналіз. Достовірний

вплив характеристик був оцінений за критерієм ХІ Пірсона та t-критерієм Стьюдента залежно від якості самих характеристик.

Результати. У досліджуваній групі хворих госпітальна летальність склала 2,3% (п'ять летальних наслідків на 218 хворих). Причини смерті: серцеві – один випадок (інфаркт міокарда), позасерцеві – чотири випадки (гостра дихальна недостатність, гостра ниркова недостатність, два випадки гострого порушення мозкового кровообігу).

З метою визначення можливих відмінностей у кількісних клінічних характеристиках, а також визначення їх граничних значень був проведений порівняльний аналіз підгруп пацієнтів, які вижили ($n=213$), та померлих ($n=5$). При аналізі якісних клінічних характеристик було виявлено, що померлі пацієнти достовірно відрізнялися більшою частотою реєстрації гіпертонічної хвороби в анамнезі ($p=0,007$), вираженою гіпертрофією лівого шлуночка ($p=0,025$), наявністю блокади лівої ніжки пучка Гіса ($p=0,006$); згідно з даними ЕхоКГ-дослідження переважав III тип МН за A. Carpentier ($p=0,067$) та III–IV функціональний клас за NYHA ($p=0,001$) (табл. 1).

Крім того, померлі пацієнти достовірно відрізнялися більшими значеннями КДІ ($p=0,042$), КСІ ($p=0,022$), систолічним тиском у правому шлуночку ($p=0,003$), а також меншими значеннями ФВ ($p=0,026$) та НЖЕЛ ($p=0,016$) (табл. 2).

На основі отриманих результатів для однофакторного аналізу були визначені граничні значення для

Таблиця 1

Порівняльний аналіз доопераційних якісних клінічних характеристик між підгрупами хворих, що вижили, та померлих після реконструкції МК

| Показники | N | Вижили | | Померли | | χ^2 | p |
|----------------------|----------|--------|------|---------|------|----------|-------|
| | | n | % | n | % | | |
| Гіпертонічна хвороба | Немає | 159 | 74,2 | 1 | 20,0 | 7,3 | 0,007 |
| | Є | 59 | 25,8 | 4 | 80,0 | | |
| Гіпертрофія ЛШ | Немає | 76 | 35,2 | 2 | 40,0 | 7,3 | 0,025 |
| | Помірна | 134 | 62,9 | 2 | 40,0 | | |
| БЛНПГ | Виражена | 5 | 1,9 | 1 | 20,0 | 10,1 | 0,006 |
| | Немає | 175 | 82,4 | 2 | 40,0 | | |
| Тип МН за Carpentier | Неповна | 26 | 11,9 | 1 | 20,0 | 5,4 | 0,067 |
| | Повна | 14 | 5,7 | 2 | 40,0 | | |
| NYHA | I тип | 19 | 8,4 | 1 | 20,0 | 15,6 | 0,001 |
| | II тип | 174 | 80,8 | 2 | 40,0 | | |
| | III тип | 25 | 10,8 | 2 | 40,0 | | |
| | I ст. | 1 | 0,5 | 0 | 0 | | |
| | II ст. | 141 | 65,7 | 1 | 20,0 | | |
| | III ст. | 73 | 32,9 | 3 | 60,0 | | |
| | IV ст | 3 | 0,9 | 1 | 20,0 | | |

Таблиця 2

Порівняльний аналіз доопераційних кількісних характеристик між підгрупами виживших та померлих пацієнтів після реконструкції МК

| Показники | Середнє, вижили (n=213) | Стандарт. відхилення | Середнє, померли (n=5) | Стандарт. відхилення | t | P |
|--------------------------|-------------------------|----------------------|------------------------|----------------------|------|-------|
| КДІ (мл/м ²) | 105,0 | 31,7 | 134,3 | 33,5 | -2,0 | 0,042 |
| KCI (мл/м ²) | 48,3 | 29,2 | 87,4 | 28,1 | -2,3 | 0,022 |
| ФВ (%) | 56,8 | 13,5 | 43,2 | 11,9 | 2,2 | 0,026 |
| Тиск у ПШ (мм рт. ст.) | 46,6 | 13,9 | 65 | 7,1 | -2,9 | 0,003 |
| НЖЕЛ (%) | 92,3 | 15,5 | 75,2 | 20,2 | 2,4 | 0,016 |

таких показників: КДІ – 120 мл/м², KCI – 68 мл/м², УІ – 52 мл/м², ФВ – 50%, тиск у ПШ – 56 мм рт. ст., НЖЕЛ – 85%.

В результаті однофакторного аналізу одержали такий ряд характеристик, які незалежно впливають на результат хірургічного втручання: KCI ≥68 мл/м² (р=0,029), УІ <52 мл/м² (р=0,046), тиск у правому шлуночку ≥56 мм. рт. ст. (р=0,001), НЖЕЛ <85% (р=0,011), на рівні тенденції КДІ ≥120 мл/м² (р=0,113) (табл. 3).

Результатом дослідження виявилася ідентифікація прогностичних факторів ризику госпітальної летальності, які дозволяють диференціювати підхід до обґрунтування показань до хірургічного лікування.

Висновки

1. Для хворих з мітральною недостатністю зниження ФВ лівого шлуночка до 50% та нижче поєднується з ризиком госпітальної летальності.

2. Факторами ризику госпітальної летальності при реконструктивних втручаннях на мітральному клапані є KCI ≥68 мл/м², УІ <52 мл/м², тиск у правому шлуночку ≥56 мм рт. ст., III тип МН за A. Carpentier та наявність блокади лівої ніжки пучка Гіса.

Література

1. Vuu-Khanh Lam, Delos M., Sunil K. Bhudia, Gillinov A. M. Hemolysis after mitral valve repair: mechanisms and treatment // Ann. Thorac. Surg. – 2004. – Vol. 77. – P. 191–195.
2. David T. E., Uden D. E., Strauss H. D. The importance of the mitral apparatus in left ventricular function after correction of mitral regurgitation // Circulation. – 1983. – Vol. 68, № 3. – Pt 2. – P. 76–82.
3. Enriquez-Sarano M., Schaff H. V., Orszulak T. A., Tajik A. J., Bailey K. R., Frye R. L. Valve repair improves the outcome of surgery for mitral regurgitation. A multivariate analysis // Circulation. – 1995. – Vol. 15. – № 91. – P. 1264–1265.
4. Feringa H. H., Shaw L. J., Poldermans D., Hoeks S., van der Wall E. E., Dion R. A., Bax J. J. Mitral valve repair and replacement in endocarditis: a systematic review of literature // Ann Thorac. Surg. – 2007. – Vol. 83. – P. 564–570.
5. Galloway A. C., Colvin S. B., Baumann F. G. A comparison of mitral valve reconstruction with mitral valve replacement: intermediate term result // Ann. Thorac. Surg. – 1989. – Vol. 47. – P. 655–662.
6. Galloway A. C., Colvin S. B., Baumann F. G. Long-term results of mitral valve reconstruction with Carpentier

Таблиця 3

Аналіз факторів ризику госпітальної летальності

| Показник | Госпітальна летальність | | | | |
|--------------------------|-------------------------|-----|---|----------------|------------|
| | N | n | % | X ² | p |
| КДІ (мл/м ²) | 1 <120 | 156 | 2 | 1,3 | 2,5 0,113 |
| | 2 ≥120 | 62 | 3 | 4,8 | |
| KCI (мл/м ²) | 1 <68 | 156 | 1 | 0,6 | 4,8 0,029 |
| | 2 ≥68 | 35 | 2 | 5,7 | |
| УІ (мл/м ²) | 1 <52 | 70 | 2 | 2,9 | 4,0 0,046 |
| | 2 ≥52 | 118 | 0 | 0 | |
| ФВ (%) | 1 <50 | 48 | 3 | 6,3 | 4,3 0,038 |
| | 2 ≥50 | 170 | 2 | 1,2 | |
| Тиск у ПШ (мм рт. ст.) | 1 <56 | 170 | 0 | 0 | 18,1 0,000 |
| | 2 ≥56 | 48 | 5 | 10,4 | |
| Гіпертонічна хвороба | Немає | 159 | 1 | 0,6 | 7,2 0,007 |
| | Є | 59 | 4 | 6,8 | |
| Гіпертрофія ЛШ | Немає | 76 | 2 | 2,6 | 7,3 0,025 |
| | Помірна | 134 | 2 | 1,5 | |
| | Виражена | 5 | 1 | 20,0 | |
| | Немає | 175 | 2 | 1,1 | |
| БЛНПГ | Неповна | 26 | 1 | 3,8 | 10,1 0,006 |
| | Повна | 14 | 2 | 14,3 | |
| НЖЕЛ (%) | 1 <85 | 63 | 4 | 6,4 | 6,5 0,011 |
| | 1 ≥85 | 155 | 1 | 0,7 | |
| Тип МН за Carpentier | I тип | 19 | 1 | 5,3 | 5,4 0,067 |
| | II тип | 174 | 2 | 1,2 | |
| | III тип | 25 | 2 | 8,0 | |
| NYHA | I ст. | 1 | 0 | 0 | 15,6 0,001 |
| | II ст. | 141 | 1 | 0,7 | |
| | III ст. | 73 | 3 | 4,1 | |
| | IV ст. | 3 | 1 | 33,3 | |

- techniques in 148 patients with mitral insufficiency // Circulation. – 1988. – Vol. 78. – P. 97–105.
7. Gillinov A. M., Cosgrove D. M. Mitral valve repair / In: Cardiac surgery in the adult / Ed. by L. H. Cohn, L. H. Edmunds. – New York: McGraw-Hill Professional, 2003. – P. 933–950.
 8. Reul R. M., Cohn L. H. Mitral valve reconstruction for mitral insufficiency // Prog Cardiovasc Dis. – 1997. – Vol. 39. – P. 567–599.
 9. Максименко В. Б. Кардиоанестезиологія. Искусственное кровообращение // Защита миокарда. – 2007. – № 2. – С. 243.

Аналіз непосредствених результатов реконструктивних вмешательств на мітральному клапане

Лучинець А.Ф.

Данное исследование составили 218 больных с недостаточностью митрального клапана, находившихся на обследовании и хирургическом лечении в ГУ «Национальный институт сердечно-сосудистой хирургии имени Н. М. Амосова НАМН» с 01.01.2010 по 01.01.2015 гг. Средний возраст пациентов составлял $52,8 \pm 13,0$ лет. Для исследованной

группы больных госпитальная летальность составила 2,3%. Результатом исследования явилась идентификация прогностических факторов риска госпитальной летальности, которые позволяют дифференцировать подход к обоснованию показаний для хирургического лечения.

Ключевые слова: недостаточность митрального клапана, реконструктивные операции, факторы риска, результаты лечения.

Analysis Direct Result of Reconstructive Interventions on the Mitral Valve

Luchynets O.

The basis of the study were 218 patients with mitral valve insufficiency who were on the examination and surgical treatment to the National Institute of Cardiovascular Surgery Amosov AMS of Ukraine from 01.01.2010 to 01.01.2015 years. The average age of patients was $52,8 \pm 13,0$ years. For the group of patients studied hospital mortality was 2.3%. The research was the identification of prognostic risk factors for hospital mortality that will differentiate approach to study indications for surgical treatment.

Key words: mitral valve reconstructive surgery, risk factors, treatment results.

УДК 616.126.422

Безпосередні результати реконструкції мітрального клапана з використанням штучних хорд при пролапсі стулок

Мохнатий С.І., Підгайна Л.В., Довгань О.М., Бабляк О.Д.

ДУ «Науково-практичний центр дитячої кардіології та кардіохірургії МОЗ України» (Київ)

В роботі представлено аналіз даних 69 послідовних пацієнтів із пролапсом мітрального клапана, прооперованих у період із січня 2011 по грудень 2015 року на базі ДУ «НПМЦДКК МОЗ України». Всім хворим виконана пластика МК з використанням штучних хорд. Корекція була остаточною у 68 (98,5%) із 69 пацієнтів. 1 (1,5%) пацієнт був реоперований через 8 місяців після первинної пластики МК. Випадків госпітальної летальності не було.

Використання штучних хорд є важливим елементом при реконструкції МК, який дозволяє забезпечити високий відсоток хороших безпосередніх післяопераційних результатів.

Ключові слова: пролапс мітрального клапана, мітральна недостатність, пластика мітрального клапана.

Мітральна недостатність (МН) є досить поширеною патологією. Частота виявлення помірної та вираженої МН складає близько 2,5% [3]. Однією з безпосередніх причин дегенеративної мітральної недостатності є пролапс стулок мітрального клапана (МК). Пролапс мітрального клапана характеризується типовими фіброміксоматозними змінами тканини стулок МК із диспозицією однієї чи обох стулок у ліве передсердя [5]. Клінічна маніфестація пролапсу МК відбувається в

3–4 декаді життя (що характерно для хвороби Барлоу) або в більш старшому віці (після 65 років), що характерно для фіброеластичного дефіциту [7].

Поява клінічних проявів МН, зумовленої пролапсом стулок МК, вимагає оперативного втручання. Основним методом хірургічного лікування МН є протезування мітрального клапана [1]. Однак в останні 15 років тенденція щодо лікувальної тактики при МН змінилася в бік реконструктивних клапанозберігаючих