

Результаты хирургического лечения митральной недостаточности ишемического генеза

Руденко А.В., Руденко С.А., Гогаева Е.К., Гутовский В.В., Руденко Н.Л., Демус В.В.,
Трембовецкая Е.М., Федорова Л.С.

*ГУ «Национальный институт сердечно-сосудистой хирургии имени Н.М. Амосова НАМН»
(Киев)*

В Национальном институте сердечно-сосудистой хирургии им. Н.М. Амосова НАМН за последние годы было прооперировано 142 пациента с выраженной митральной недостаточностью ишемического генеза. Пациенты были разделены на две группы по методу хирургической коррекции ИМН. В первую группу вошли 93 пациента, которым была выполнена клапансберегающая коррекция митрального клапана (МК), а во вторую – 49 пациентов, которым произведено протезирование МК.

Большинство пациентов относились к 3–4 функциональному классу по NYHA (56,3%). После первого инфаркта миокарда за хирургической помощью обратилось 59 (41,7%) пациентов, после второго и больше – 31 (21,8%).

У пациентов первой группы показатель средней ФВ составлял $38,8 \pm 10,6\%$, в то время как у второй группы – $32,6 \pm 10,0\%$. Согласно интраоперационным данным, среди причин развития ИМН преобладала дилатация кольца митрального клапана. Данная причина имела место у 56 (39,4%) пациентов. На втором месте отрыв хорд – 51 (35,9%). В 28 (19,7%) случаях причиной ИМН было смещение папиллярных мышц, у 5 (3,5%) пациентов – инфаркт папиллярных мышц, и у 2 (1,4%) больных произошел отрыв папиллярных мышц.

Послеоперационная летальность в группе пластики МК была 5,4% (5), в группе протезирования МК – 6,1% (3). Значительное влияние на послеоперационную летальность оказал дооперационный статус пациентов. Так, у пациентов с 4 ФК по NYHA летальность составила 12,5% (3), с 3 ФК – 8,7% (4), умер только один пациент (1,4%) во 2 ФК. Митральная недостаточность при переднебоковом ИМ развивается за счет дилатации кольца, а при заднем ИМ – чаще за счет отрывов и удлинений хорд, дисфункции ПМ. При ИМ задней стенки ЛЖ происходит более раннее ремоделирование ЛЖ, нежели при передних и переднебоковых ИМ.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, пластика митрального клапана.

Хроническая ишемическая митральная недостаточность (ИМН) остается одной из наиболее сложных и неразрешенных проблем в лечении ишемической болезни сердца (ИБС). Функциональная ИМН не только широко распространена, но и оказывает значительное негативное влияние на прогноз. В целом, хроническая ИМН развивается у 10–20% пациентов с ИБС. Она встречается в 20–25% случаев после перенесенного инфаркта миокарда. А среди пациентов с постинфарктным кардиосклерозом при развитии застойной сердечной недостаточности распространенность ИМН составляет более чем 50%. Хроническая ИМН в последние десятилетия стала объектом изучения в многочисленных исследованиях по эпидемиологии, патофизиологии, оптимизации лечебной тактики и профилактике сердечно-сосудистых заболеваний. Хроническая митральная недостаточность ишемического генеза рассматривается как «функциональная недостаточность». Данный

тип патологии возникает без прямого повреждения структур митрального клапана и подклапанного аппарата. ИМН является истинно «патологией желудочков сердца» при ишемическом повреждении миокарда у больных коронарным атеросклерозом с «геометрическим поражением» митрального подклапанного аппарата и фиброзного кольца митрального клапана [1–10].

Цель работы – изучить результаты хирургического лечения ишемической митральной недостаточности.

Материалы и методы. В Национальном институте сердечно-сосудистой хирургии им. Н.М. Амосова НАМН за последние годы было прооперировано 142 пациента с выраженной митральной недостаточностью ишемического генеза. Пациенты были разделены на две группы по методу хирургической коррекции ИМН. В первую группу вошли 93 пациента, которым была выполнена клапансберегающая коррекция митрального клапана (МК), а во вторую – 49 пациентов, которым произведено протезирование МК.

Для определения ишемической митральной недостаточности были использованы следующие критерии включения:

- диагноз ИБС установлен до появления митральной недостаточности;
- отсутствие анамнеза ревматической болезни сердца;
- исключение врожденного порока митрального клапана;
- эхокардиографическое подтверждение ишемического характера митральной регургитации вследствие ремоделирования ЛЖ и натяжения створок митрального клапана;
- отсутствие признаков дегенеративного поражения митрального клапана;
- отсутствие интраоперационных или гистологических данных, подтверждающих иную патологию митрального клапана.

Пациентов мужского пола было 106 (74,6%), женского – 36 (25,4%). Средний возраст пациентов составлял $62,5 \pm 7,3$. Большинство пациентов относились к 3–4 функциональному классу по NYHA (56,3%). После первого инфаркта миокарда за хирургической помощью обратилось 41,7% (59) пациентов, после второго и больше – 21,8% (31). Еще 36,7% (52 человека) отрицали наличие инфаркта миокарда в анамнезе. В данной категории пациентов ИМН развилась вследствие долгой хронической коронарной недостаточности. Среди сопутствующей патологии, усугубляющей тяжесть пациентов, преобладали гипертоническая болезнь (59,9%), сахарный диабет (14,8%), заболевания периферических сосудов (16,2%) и острые нарушения мозгового кровообращения (3,5%).

Всем пациентам кроме общеклинических исследований выполнялись ЭКГ, ЭхоКГ, КВГ. В дополнение к основным методам диагностики использовалась МРТ для оценки размеров, сократительной функции левого желудочка, а также жизнеспособности миокарда. У всех пациентов была диагностирована вторая и выше степень митральной недостаточности.

У пациентов первой группы показатель средней ФВ составлял $38,8 \pm 10,6\%$, в то время как у второй группы – $32,6 \pm 10,0\%$. Согласно данным КВГ, у 26 (18,3%) пациентов была поражена только одна коронарная артерия (КА), у 31 (21,7%) больного – две КА, а у 85 пациентов (60,0%) – три и более КА.

Результаты. Согласно интраоперационным данным, среди причин развития ИМН преобладала дилатация кольца митрального клапана. Данная причина имела место у 56 (39,4%) пациентов. На втором месте отрыв хорд – 51 (35,9%). В 28 (19,7%) случаях причиной ИМН было смещение папиллярных мышц, у 5 (3,5%) пациентов – инфаркт папиллярных мышц, и у 2 (1,4%) больных произошел отрыв папиллярных мышц.

Дооперационные эхокардиографические данные пациентов

Показатель	Пластика МК	Протезирование МК
КДО, мл	199,6±54,0	239,3±60,9
КСО, мл	122,5±37,7	155,4±49,7
УО, мл	79,0±24,2	83,5±27,3
ФВ, %	38,8±10,6	32,6±10,0
ЛП, мм	46,3±5,5	53,1±6,8

При выполнении пластических операций на МК среднее время ишемии миокарда составило $98,8 \pm 29,2$ мин., при протезировании это время увеличивалось до $115,8 \pm 33,2$ мин. Инотропная поддержка более 24 часов в послеоперационном периоде потребовалась в 40,8% (20 случаях) после протезирования МК и только в 20,4% (19) после выполнения пластики МК. Развитие сердечно-сосудистой недостаточности, которая вела к использованию внутриаортальной баллонной контрпульсации (ВАБК), при пластиках МК имела место в 11 (11,8%) случаях, а при протезировании МК – в 9 (18,7%). Частота возникновения мерцательной аритмии и острой почечной недостаточности в послеоперационном периоде не зависела от вида коррекции МК.

Послеоперационная летальность в группе пластики МК была 5,4% (5), в группе протезирования МК – 6,1% (3). Значительное влияние на послеоперационную летальность оказал дооперационный статус пациентов. Так, у пациентов с 4 ФК NYHA летальность составила 12,5% (3), с 3 ФК – 8,7% (4), и умер только один пациент (1,4%) в группе 2 ФК.

Выводы

1. В структуре заболеваемости митральной недостаточностью ишемического генеза преобладают мужчины более молодого возраста по сравнению с женщинами, однако с более обширным поражением коронарных артерий.
2. Митральная недостаточность при переднебоковом ИМ развивается за счет дилатации кольца, а при заднем ИМ – чаще за счет отрывов и удлинений хорд, дисфункции ПМ.
3. При ИМ задней стенки ЛЖ происходит более раннее ремоделирование ЛЖ, нежели при передних и переднебоковых ИМ.
4. При выполнении клапансохраняющих вмешательств на митральном клапане уменьшается время ишемии миокарда и уменьшается частота послеоперационных осложнений.

Литература

1. Островский, Ю. П. Хирургия сердца / Ю. П. Островский. – М. : Медицинская литература, 2007. – 560 с.
2. Mitral regurgitation following acute myocardial infarction / Y. Birnbaum [et al.] // Coron Artery Dis. – 2002. – Vol. 13. – P. 337–44.
3. Ischemic mitral regurgitation: long-term outcome and prognostic implications with quantitative Doppler assessment / F. Grigione [et al.] // Circulation. – 2001. – № 103. – P. 1759–64.

4. Prognostic significance of mild mitral regurgitation by color Doppler echocardiography in acute myocardial infarction / M. S. Feinberg [et al.] // *Am J Cardiol.* – 2000. – Vol. 86. – P. 903–7.
5. Clinical significance of mitral regurgitation after acute myocardial infarction / G. A. Lamas for the Survival and Ventricular Enlargement Investigators [et al.] // *Circulation.* – 1997. – Vol. 96. – P. 827–33.
6. Reverse ventricular remodeling reduces ischemic mitral regurgitation: echo-guided device application in the beating heart / J. Hung [et al.] // *Circulation.* – 2002. – Vol. 106. – P. 2594–600.
7. Efficacy of chordal cutting to relieve chronic persistent ischemic mitral regurgitation / E. Messas [et al.] // *Circulation.* – 2003. – Vol. 108 (Suppl 2). – P. 111–5.
8. Contribution of ischemic mitral regurgitation to congestive heart failure after myocardial infarction / F. Grigioni [et al.] // *J Am Coll Cardiol.* – 2005. – Vol. 45. – P. 260–267.
9. Mitral regurgitation in patients with advanced systolic heart failure / J. Patel [et al.] // *Journal of Cardiac Failure.* – 2004. – Vol. 10, № 4. – P. 285–291.
10. Gorman, R. C. Ischemic mitral regurgitation / R. C. Gorman, J. H. III Gorman, L. H. Edmunds / *Cardiac surgery in the adult* / L. H. Cohn [et al.] . – New York: McGraw–Hill, 2003. – P. 751–69.

Результати хірургічного лікування мітральної недостатності ішемічного генезу

Руденко А.В., Руденко С.А., Гогаєва О.К., Гутовський В.В., Руденко М.Л., Демус В.В., Трембовецька О.М., Федорова Л.С.

В Національному інституті серцево-судинної хірургії за останні роки було прооперовано 142 пацієнти зі значною мітральною недостатністю ішемічного генезу. Пацієнти були розділені на дві групи за методом хірургічної корекції ІМН. В першу групу ввійшли 93 пацієнти, яким була виконана пластика МК, а до другої – 49 пацієнтів із протезуванням МК.

Більшість хворих належали до 3–4 функціонального класу за NYHA. Після першого ІМ за хірургічною допомогою звернулося 41,7% (59) хворих, після другого і більше – 21,8% (31). Відповідно до внутрішньоопераційних, даних, серед причин розвитку ІМН переважала дилатація кільця МК (39,4%). На другому місці відрив хорд – 35,9%. У 19,7% випадків причиною ІМН було зміщення папілярних м'язів, у 5 пацієнтів – інфаркт папілярних м'язів, і у 2 хворих виник відрив папілярних м'язів. Післяопераційна летальність у групі пластики МК була 5,4%, а у групі протезування – 6,1%. Значний вплив на післяопераційну летальність мав доопераційний стан хворих. Так, у пацієнтів із 4 ФК за NYHA летальність становила 12,5%, із 3 ФК – 8,7%, і був тільки один хворий із 2 ФК. Мітральна недостатність при передньобоковому ІМ розвивається за рахунок дилатації кільця, а при задньому ІМ – частіше за рахунок відриву або подовшення хорд, дисфункції папілярних м'язів. При ІМ задньої стінки ЛШ виникає більш раннє remodelювання ЛШ, ніж при передніх та передньобокових ІМ. При виконанні клапанзберігаючих втручань на МК зменшується час ішемії і частота післяопераційних ускладнень.

Ключові слова: *ішемічна хвороба серця, пластика мітрального клапана.*

Results of Surgical Treatment Of Mitral Insufficiency of Ischemic Genesis

Rudenko A.V., Rudenko S.A., Gogayeva E.K., Gutovsky V.V., Rudenko M.L., Demus V.V., Trembovetskaya E.M., Fedorova L.S.

In the National M.M. Amosov Institute of Cardiovascular Surgery NAMS in the recent years been operated 142 patients with severe mitral insufficiency of ischemic genesis. Patients were divided into two

groups according to the method of surgical correction of IMI. The first group included 93 patients who underwent valve-saving correction of mitral valve (MV), and the second – 49 patients who underwent MV prosthetics.

There were 106 (74.6%) male patients, and female – 36 (25.4%). The average age of patients was 62.5±7.3. After a first myocardial infarction 41.7% (59) of the patients required surgical treatment after a second or more – 21.8% (31). 36.7% (52) denied the history of myocardial infarction.

Patients of the first group had the average ejection fraction of 38.8 ± 10.6%, while the second group – 32.6 ± 10.0%. According to CVG in 26 (18.3%) patients there was only one coronary artery (CA) lesion, in 31 (21.7%) patients – two CA, and in 60.0% (85) patients – three or more CA. According to the interoperative data in causes of IMI prevailed dilatation of the ring of the mitral valve. This cause took place in 56 (39.4%) patients. In second place there was the rupture of chords – 51 (35.9%). In 28 (19.7%) cases, the cause of IMI was the shift of papillary muscles, and in 5 (3.5%) patients – infarction of papillary muscles and in 2 (1.4%) patients there was a rupture of the papillary muscles. Postoperative mortality in the group of MV prosthetics was 5.4% (5), in the group of MV prosthetics – 6.1% (3). Patient preoperative status had a significant impact on postoperative mortality. In patients with 4 f.c. NYHA mortality was 12.5% (3), with 3f.c. – 8.7% (4) and only one patient died (1.4%) of 2 f.c. Mitral insufficiency in the anterior– lateral myocardial infarction develops due to dilatation of the ring, and at the rear MI – often due to the rupture and prolongation of the chords, PM dysfunction. In MI of the posterior wall of the LV occurs earlier LV remodeling, rather than at the front and anterolateral infarction.

Key words: *ischemic heart disease, mitral valve repair.*