

Вплив методики захисту міокарда на розвиток серцевої недостатності при хірургічному лікуванні ішемічної мітральної недостатності

Руденко С. А., Лазоришинець В. В., Руденко А. В., Федорова Л. С.

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

Для вивчення впливу різних методів захисту міокарда на розвиток серцевої недостатності у хворих на ішемічну мітральну недостатність у ранньому післяопераційному періоді було проаналізовано історії хвороби 142 хворих з мітральною недостатністю ішемічного генезу. Середній вік пацієнтів на момент операції становив $61,8 \pm 7,4$ року. У більшості пацієнтів з ІХС та ІМН відмічався ускладнений коморбідний фон. Гіпертонічна хвороба була діагностована у 59,9% ($n=85$) хворих, цукровий діабет – у 14,8% ($n=21$), ураження периферичних артерій – у 16,2% ($n=23$), гостре порушення мозкового кровообігу в анамнезі – у 3,5% ($n=5$). Клапанозберігаючі втручання на мітральному клапані (пластичні операції) були виконані у 93 (65,5%) хворих, протезування мітрального клапана – у 49 (34,5%).

Найпоширенішим ускладненням у досліджуваній групі була гостра серцева недостатність II–III ступеня, яка діагностувалася у 40 (28,2%) прооперованих пацієнтів і становила 71,4% серед усіх ускладнень раннього післяопераційного періоду. Для стабілізації стану у 20 (50%) хворих застосовувалася внутрішньоаортальна балонна контрпульсація. В 1 (0,7%) випадку після протезування мітрального клапана гостра СН була зумовлена периопераційним інфарктом міокарда. Впровадження розробленого нами методу захисту міокарда з додатковим введенням кардіopleгічного розчину через шунти дозволило знизити частота розвитку серцевої недостатності II–III ступеня в ранньому післяопераційному періоді до 22,1%.

Ключові слова: мітральна недостатність ішемічного генезу, серцева недостатність, захист міокарда.

Ішемічна мітральна недостатність (ІМН) – одна з найбільш важких і складних проблем хірургічного лікування ІХС та кардіологічного лікування відповідної групи пацієнтів. Ішемічна мітральна недостатність – широке поняття, що включає патологічну функцію незмінених стулок мітрального клапана (за рахунок зниження функції лівого шлуночка при його дилатації), порушення скоротливості міокарда (за рахунок гіпокінезу та акінезу), а також порушення кооптації стулок (при розширенні фіброзного кільця). Все це може призвести до порушення закриття стулок. Мітральна недостатність ішемічного генезу зустрічається приблизно в 20–25% випадків після гострого інфаркту міокарда (ГІМ) і більше ніж у 50% пацієнтів, у яких після перенесеного ГІМ спостерігаються прояви застійної серцевої недостатності [1, 2].

Розвиток мітральної недостатності ішемічного генезу значно погіршує природний перебіг ІХС. Так, за даними Ф. Грігоні зі співавт., п'ятирічна виживаність хворих при наявності мітральної регургітації становить $38 \pm 5\%$. Прогресування регургітації є незалежним предиктором раптової смерті [3, 4].

Величина, гемодинамічна значущість та анатомічні причини мітральної недостатності завжди були ключовими питаннями у визначенні показань до оперативного лікування. Як правило, тільки гостро виражена регургітація, зумовлена відривом папілярних м'язів

або хорд, є абсолютним показанням до хірургічної корекції. Оцінка ж хронічної ішемічної недостатності та визначення показань до оперативного втручання дискутуються і на сучасному етапі розвитку кардіохірургії. Якщо при регургітації III та IV ступеня питання хірургічного лікування не викликає сумнівів, то при регургітації II ступеня прийняти рішення досить важко [5, 6].

Особливо складною групою для діагностики є хворі з «граничними» формами мітральної недостатності ішемічного генезу, коли величина регургітації (I–II ступінь) не відповідає ознакам об'ємного перевантаження. Однак визначення гемодинамічної значущості мітральної недостатності вкрай важливе для планування хірургічної тактики.

Для покращення результатів хірургічного лікування ІХС та якості життя пацієнтів у віддаленому післяопераційному періоді гемодинамічно значущу регургітацію на мітральному клапані необхідно корегувати, що призводить до збільшення обсягу та ризику оперативного втручання. З іншого боку, помірною регургітацією, зумовленою переважно дисфункцією міокарда та папілярних м'язів, після адекватної реваскуляризації може зменшитися або зовсім зникнути. Важко прогнозувати глибину анатомічних змін, що сформувалися під час ішемії, а також важко визначити ступінь функціонального відновлення міокарда після виконання коронарного шунтування. Залишкова мітральна регургітація

обтяжує перебіг післяопераційного періоду, а стан об'ємного перенавантаження створює умови для збереження та посилення недостатності клапана. Виникає «хибне коло»: мітральна недостатність спричиняє ще більшу мітральну недостатність [7].

Хірургічна корекція мітральної недостатності ішемічного генезу при оперативному лікуванні ІХС проводиться в умовах штучного кровообігу. Основними ускладненнями раннього післяопераційного періоду в цієї складної когорти пацієнтів є гострий інфаркт міокарда та серцева недостатність (СН).

Матеріали та методи. Для вивчення впливу різних методів захисту міокарда на розвиток серцевої недостатності у хворих на ішемічну мітральну недостатність у ранньому післяопераційному періоді було проаналізовано історії хвороби 142 хворих із мітральною недостатністю ішемічного генезу. Середній вік пацієнтів на момент операції становив $61,8 \pm 7,4$ року, тобто у більшості обстежених хворих ішемічна мітральна недостатність діагностувалася в працездатному віці, що підкреслює соціально-економічне значення досліджуваної проблеми. Осіб чоловічої статі було 74,7% ($n=106$), жіночої – 25,3% ($n=36$). Слід зазначити, що середній вік жінок на момент втручання був більший порівняно з чоловіками – $63,5 \pm 6,2$ р. проти $61,4 \pm 7,8$ р. У більшості пацієнтів з ІХС та ІМН відмічався ускладнений коморбідний фон. Гіпертонічна хвороба була діагностована у 59,9% ($n=85$) хворих, цукровий діабет – у 14,8% ($n=21$), ураження периферичних артерій – у 16,2% ($n=23$), гостре порушення мозкового кровообігу в анамнезі – у 3,5% ($n=5$).

Клапанозберігаючі втручання на мітральному клапані (пластичні операції) були виконані у 93 (65,5%) хворих, протезування мітрального клапана – у 49 (34,5%).

Усім пацієнтам було проведено стандартне обстеження з використанням загальноклінічних, лабораторних та інструментальних (рентгенографія ОГК, ЕКГ, ЕхоКГ, коронарорентгенографія, МРТ за показаннями) методів діагностики.

Результати та обговорення. Серед 142 прооперованих пацієнтів неускладнений перебіг раннього післяопераційного періоду відмічався у 86 (60,6%) хворих, ускладнений – у 56 (39,4%). Найпоширенішим життєзагрозливим ускладненням у досліджуваній групі була гостра СН II–III ступеня, яка діагностувалася у 40 (28,2%) прооперованих пацієнтів і становила 71,4% серед усіх ускладнень раннього післяопераційного періоду. Для стабілізації стану в 20 (50%) хворих застосовувалася внутрішньоаортальна балонна контрпульсація. В одному (0,7%) випадку після протезування мітрального клапана гостра СН була зумовлена периопераційним інфарктом міокарда. Наші результати корелюють із даними інших дослідників, які вказують на частоту

виникнення серцевої недостатності в післяопераційному періоді від 26% до 39% випадків, а периопераційного інфаркту міокарда – 3–5% [7].

Виникнення під час операції ІМ свідчило про неадекватний захист міокарда, відтак цілком очевидним було, що для поліпшення результатів операцій і функціонального стану хворих у віддаленому післяопераційному періоді слід покращити захист міокарда і значно зменшити час штучного кровообігу та змінити методику хірургічної корекції мітральної недостатності. Тому одним з основних завдань нашої роботи було вдосконалення методів захисту міокарда під час штучного кровообігу та впровадження їх у клінічну практику. Основним методом захисту міокарда при корекції мітральної недостатності ішемічного генезу є застосування кардіоплегічного розчину.

Найбільш вживаним методом доставки кардіоплегічного розчину до міокарда є антеградний, який використовувався протягом десятиріч при лікуванні набутих вад серця. Однак слід зауважити, що в більшості хворих із вадами клапанного апарату не відмічається суттєвих стенозуючих змін вінцевих судин. Тож для них введення кардіоплегічного розчину в корінь аорти є цілком обґрунтованим. Для хворих, у яких відмічаються значні звуження, а в 72,5% – і повна оклюзія одної або декількох вінцевих судин, антеградний спосіб введення не завжди достатній. Навіть використання комбінованого антеретроградного способу, якому надавали перевагу досить тривалий проміжок часу при ізолюваному вінцевому шунтуванні в умовах штучного кровообігу (on-pump), виявилось неспроможним вирішити питання доставки кардіоплегічного розчину до всіх ділянок міокарда. Як відомо, тільки 80% вен серця впадають у вінцевий синус, а це призводило до того, що 20% міокарда не отримували кардіоплегічного розчину при ретроградному способі введення. З огляду на ту ділянку міокарда, яка не отримувала достатню кількість кардіоплегічного розчину через звужену або оклюзовану вінцеву судину антеградним шляхом, відмічався неадекватний захист міокарда під час операції. Це, у свою чергу, слугувало підґрунтям для виникнення в післяопераційному періоді серцевої недостатності або навіть такого грізного ускладнення, як гострий ІМ. Крім того, не завжди вдається поставити ретроградну канюлю у вінцевий синус із першого разу. Подальші спроби встановлення канюлі можуть спричинити травму і розрив вінцевого синусу, що значно ускладнить хід операції та збільшить її тривалість. Тому все-таки найбільш безпечним і технічно легким був антеградний спосіб введення кардіоплегічного розчину.

Для адекватного захисту міокарда під час хірургічної корекції ІМН ми розробили і впровадили свою методику захисту міокарда. Суть її полягає в тому, що ми доповнили класичний антеградний метод захисту міо-

карда додатковим введенням кардіоплегічного розчину в підшиті до серця венозні аутотрансплантати. Операцію ми розпочинали з аортокоронарного шунтування, при можливості на працюючому серці (off-pump), а корекцію ІМН (пластику або протезування МК) виконували в умовах штучного кровообігу. На працюючому серці виконували як проксимальні, так і дистальні анастомози, потім вводили кардіоплегію в корінь аорти. При цьому способі введення розчин потрапляв до всіх ділянок міокарда, навіть тих, які кровопостачались ураженими вінцевими судинами. Впроваджена методика операції скорочувала час перетиснення аорти та загальний час штучного кровообігу, що зменшувало ішемічне ушкодження міокарда. В тому випадку, коли вся операція проводилась в умовах штучного кровообігу, спочатку зупиняли серце класичним антеградним способом, а потім вводили кристалоїдний розчин у кожний підшитий дистальним кінцем до серця аутотрансплантат.

При антеретроградному способі доставки кардіоплегічного розчину СН II–III ступеня діагностувалася у 41,9% хворих. У групі, де класичний антеградний метод захисту міокарда комбінувався з додатковим введенням кардіоплегії ще і через підшиті шунти, частота розвитку СН II–III ступеня знизилася до 22,1%. Тобто, доповнюючи класичні способи введення кардіоплегії ще й введенням розчину через шунти, ми добилися зниження рівня післяопераційної СН у цих групах. Таким чином, комбінація антеградного способу захисту міокарда з введенням кардіоплегічного розчину в підшиті шунти виявилася найбільш адекватним шляхом захисту міокарда. Тому ми рекомендуємо при хірургічному лікуванні ІХС з ІМН у першу чергу виконувати шунтування уражених вінцевих артерій, а вже потім проводити маніпуляції на клапанному апараті.

Висновки. Впровадження розробленого нами методу захисту міокарда з додатковим введенням кардіоплегічного розчину через шунти дозволило знизити частоту розвитку серцевої недостатності II–III ступеня в ранньому післяопераційному періоді до 22,1%, і лише в одному випадку (0,7%) було діагностовано виникнення періопераційного інфаркту міокарда.

Література

1. Mitral-valve repair versus replacement for severe ischemic mitral regurgitation / Acker M. A., Parides M. K., Perrault L. P. et al. // *N Engl J Med.* – 2014. – Vol. 370. – P. 23–32.
2. Mitral valve repair for ischemic mitral regurgitation: lessons from the cardiothoracic surgical trials network randomized study / C. Mihos, O. Santana // *J Thoracic Disease.* – 2016. – Vol. 8 (1). – P. 94–99.
3. Cardiothoracic Surgical Trials Network Investigators. Surgical treatment of moderate ischemic mitral regurgitation / Smith P. K., Puskas J. D., Ascheim D. D., Voisine P., Gelijns A. C., Moskowitz A. J. // *N Engl J Med.* – 2014. – Vol. 371. – P. 2178–2188.
4. The American Association for Thoracic Surgery Consensus Guidelines: 2015. Ischemic mitral valve regurgitation / Kron I. L., Acker M. A., Adams D. H., Ailawad G., Bolling S. F., Hung J. W. et al. // *J Thorac Cardiovasc Surg.* – 2016. – Vol. 151. – P. 940–956.
5. Mitral valve surgery simultaneous to coronary revascularization in patients with end stage ischemic cardiomyopathy / M. Bonacchi [et al.] // *Heart Vessels.* – 2006. – Vol. 21. – P. 20–27.
6. Long-term prognostic value of mitral regurgitation in acute coronary syndromes / A. Persson [et al.] // *Heart.* – 2010. – Vol. 96, № 22. – P. 1803–8.
7. Chronic ischaemic mitral regurgitation. Current treatment results and new mechanism-based surgical approaches / W. Bouma [et al.] // *European Journal of Cardio-thoracic Surgery.* – 2010. – Vol. 37. – P. 170–185.

Effect on myocardial protection techniques on the development of cardiac insufficiency during surgical treatment of ischemic mitral insufficiency

Rudenko S. A., Lazorishinets V. V., Rudenko A. V., Fedorova L. S.

National M.M. Amosov Institute of Cardiovascular Surgery National Academy of Medical Sciences of Ukraine

To study the effect of different methods of myocardial protection on the development of heart failure in patients with ischemic mitral insufficiency in the early postoperative period analyzed the histories of 142 patients with ischemic mitral insufficiency genesis. The average age of patients at the time of the transaction amounted to 61.8 ± 7.4 years. Hypertension was diagnosed in 59.9% (n=85) of patients with diabetes – at 14.8% (n=21), peripheral artery lesions – at 16.2% (n=23), acute cerebrovascular accident in history – in 3.5% (n=5).

The most common complication in the treatment group was acute heart failure (HF) II–III degree, which was diagnosed in 40 (28.2%) operated patients and comprised 71.4% of all complications early postoperative period. For stabilization in 20 (50%) patients applied IABP. 1 (0.7%) cases after mitral valve was caused by acute heart failure perioperative myocardial infarction. Implementation of the method developed by us myocardial protection with additional input solution through grafts has reduced the incidence of heart failure stage II–III in the early postoperative period to 22.1%.

Key words: *ischemic mitral insufficiency, heart failure, myocardial protection.*

Влияние методики защиты миокарда на развитие сердечной недостаточности при хирургическом лечении ишемической митральной недостаточности

Руденко С. А., Лазоришинец В. В., Руденко А. В., Федорова Л. С.

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

Для изучения влияния различных методов защиты миокарда на развитие сердечной недостаточности у больных ишемической митральной недостаточностью в раннем послеоперационном периоде были проанализированы истории болезни 142 больных с митральной недостаточностью ишемического генеза. Средний возраст пациентов на момент операции составлял $61,8 \pm 7,4$ года. У большинства пациентов с ИБС и ИМН отмечался затрудненный коморбидный фон. Гипертоническая болезнь была диагностирована у 59,9% ($n=85$) больных, сахарный диабет – у 14,8% ($n=21$), поражение периферических артерий – в 16,2% ($n=23$), острое нарушение мозгового кровообращения в анамнезе – у 3,5% ($n=5$).

Клапансохраняющие вмешательства на митральном клапане (пластические операции) были выполнены у 93 (65,5%) больных, протезирование митрального клапана – у 49 (34,5%).

Наиболее частым осложнением в исследуемой группе была острая сердечная недостаточность II–III степени, которая диагностировалась у 40 (28,2%) прооперированных пациентов и составляла 71,4% всех осложнений раннего послеоперационного периода. Для стабилизации состояния у 20 (50%) больных применялась внутриорбитальная баллонная контрпульсация. В одном (0,7%) случае после протезирования митрального клапана острая СН была обусловлена периоперационным инфарктом миокарда. Внедрение разработанного нами метода защиты миокарда с дополнительным введением кардиоплегического раствора через шунты позволило снизить частоту развития сердечной недостаточности II–III степени в раннем послеоперационном периоде до 22,1%.

Ключевые слова: митральная недостаточность ишемического генеза, сердечная недостаточность, защита миокарда.