МОДИФИЦИРОВАННАЯ ПЛАСТИКА МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА ПРИ ЕГО НЕДОСТАТОЧНОСТИ ИШЕМИЧЕСКОГО ГЕНЕЗА

DOI: 10.17691/stm2021.13.2.07 УДК 616.126.32-005.4-089.77 Поступила 24.09.2020 г.



В.Е. Вайкин, сердечно-сосудистый хирург¹;

М.В. Рязанов, к.м.н., доцент кафедры госпитальной хирургии им. Б.А. Королева²;

Д.Д. Жильцов, к.м.н., сердечно-сосудистый хирург¹;

С.А. Журко, к.м.н., сердечно-сосудистый хирург1;

А.Б. Гамзаев, д.м.н., профессор кафедры рентгеноэндоваскулярной диагностики и лечения²; сердечно-сосудистый хирург¹;

Г.В. Большухин, аспирант кафедры госпитальной хирургии им. Б.А. Королева²; сердечно-сосудистый хирург¹;

С.А. Федоров, к.м.н., сердечно-сосудистый хирург¹;

А.П. Медведев, д.м.н., профессор кафедры госпитальной хирургии им. Б.А. Королева²

¹Специализированная кардиохирургическая клиническая больница им. академика Б.А. Королева, ул. Ванеева, 209, Н. Новгород, 603136;

²Приволжский исследовательский медицинский университет, пл. Минина и Пожарского, 10/1, Н. Новгород, 603005

Цель исследования — оценить эффективность модифицированной пластики митрального клапана в сравнении с традиционными методами коррекции ишемической митральной недостаточности.

Материалы и методы. Проанализированы результаты хирургического лечения 80 пациентов с ИБС, осложненной ишемической митральной недостаточностью. Средний возраст больных — 58,95±8,36 года; соотношение мужчин и женщин — 67:13. Сердечная недостаточность II ФК (по классификации NYHA) выявлена у 6 больных (7,50%), III ФК — у 69 (86,25%), IV ФК — у 5 (6,25%).

Для определения значимости и генеза митральной недостаточности в дооперационном периоде применяли эхокардиографическое исследование. У 57 пациентов (71,25%) выявлена II степень митральной недостаточности, у 23 (28,75%) — III степень.

Операцией выбора для коррекции клапанного аппарата являлась аннулопластика. Пациентам 1-й группы (n=23) выполнена реконструктивная операция на митральном клапане с использованием полоски из аутоперикарда по разработанной нами методике в сочетании с аортокоронарным шунтированием (АКШ), во второй группе (n=26) — пластическая операция с использованием опорного кольца в сочетании с АКШ, пациентам третьей группы (n=31) — реваскуляризация миокарда без коррекции клапанного аппарата.

Результаты. Пациентам 2-й группы выполнена рестриктивная митральная аннулопластика жесткими опорными кольцами, 1-й группы — на полоске из аутоперикарда по типу мягкого опорного кольца, пациентам 3-й группы проведено изолированное АКШ.

Смерть в раннем послеоперационном периоде произошла у одного пациента из 2-й группы вследствие острого периоперационного инфаркта миокарда.

Наиболее частыми осложнениями стали плеврит, острая сердечно-сосудистая недостаточность, острая дыхательная недостаточность, нарушения ритма сердца. Наименьшее количество осложнений отмечено в 3-й группе, пациентам которой выполнено изолированное АКШ. После операции у всех пациентов отмечалось уменьшение митральной регургитации, наиболее выраженное в группах с аннулопластикой.

При анализе непосредственных результатов операций выявлено, что пациенты 1-й и 2-й групп, подвергнутые сочетанным вмешательствам, имели более высокий процент осложнений, сроки пребывания их в ОРИТ увеличивались. Однако в этих группах отмечалось значительное улучшение функции митрального клапана. Пластика митрального клапана полоской из аутоперикарда по разработанной нами методике показала хороший гемодинамический эффект, отсутствие значимой регургитации в послеоперационном периоде.

Для контактов: Вайкин Виктор Евгеньевич, e-mail: victor031@mail.ru

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЛОЖЕНИЯ

Ключевые слова: ишемическая митральная недостаточность; реконструкция митрального клапана; ишемическая болезнь сердца.

Как цитировать: Vaykin V.E., Ryazanov M.V., Zhiltsov D.D., Zhurko S.A., Gamzaev A.B., Bolshukhin G.V., Fedorov S.A., Medvedev A.P. Modified mitral valve repair with its insufficiency of ischemic genesis. Sovremennye tehnologii v medicine 2021; 13(2): 59–67, https://doi.org/10.17691/stm2021.13.2.07

English

Modified Mitral Valve Repair with Its Insufficiency of Ischemic Genesis

V.E. Vaykin, Cardiovascular Surgeon¹;

M.V. Ryazanov, MD, PhD, Associate Professor, Department of Hospital Surgery named after B.A. Korolyov²;

D.D. Zhiltsov, MD, PhD, Cardiovascular Surgeon¹;

S.A. Zhurko, MD, PhD, Cardiovascular Surgeon¹;

A.B. Gamzaev, MD, DSc, Professor, Department of X-ray Endovascular Diagnostics and Treatment²; Cardiovascular Surgeon¹;

G.V. Bolshukhin, PhD Student, Department of Hospital Surgery named after B.A. Korolyov²; Cardiovascular Surgeon¹;

S.A. Fedorov, MD, PhD, Cardiovascular Surgeon¹;

A.P. Medvedev, MD, DSc, Professor, Department of Hospital Surgery named after B.A. Korolyov²

¹Specialized Cardiosurgical Clinical Hospital named after Academician B.A. Korolev, 209 Vaneeva St., Nizhny Novgorod, 603136, Russia;

²Privolzhsky Research Medical University, 10/1 Minin and Pozharsky Square, Nizhny Novgorod, 603005, Russia

The aim of the study was to assess the effectiveness of modified mitral valve repair in comparison with traditional methods of correcting ischemic mitral regurgitation.

Materials and Methods. The results of surgical treatment of 80 patients with coronary artery disease complicated by ischemic mitral requirigation were analyzed. The mean age of the patients was 58.95±8.36 years; the ratio of men and women was 67:13. Heart failure of FC II (according to the NYHA classification) was detected in 6 patients (7.50%), FC III — in 69 (86.25%) patients, FC IV — in 5 (6.25%)

Echocardiographic examination was used to determine the significance and genesis of mitral regurgitation in the preoperative period. 57 patients (71.25%) were detected with grade II mitral regurgitation, 23 (28.75%) had grade III.

Annuloplasty was chosen as the operation for the correction of the valve apparatus. The patients of group 1 (n=23) underwent reconstructive surgery on the mitral valve using an autopericardial strip according to the technique, which we have developed, in combination with coronary artery bypass grafting (CABG), the patients of group 2 (n=26) underwent plastic surgery using a support ring in combination with CABG, patients of group 3 (n=31) had myocardial revascularization without correction of the valve apparatus.

Results. The patients of group 2 underwent restrictive mitral annuloplasty performed with rigid support rings, group 1 - with an autopericardial strip as a soft support ring, the patients of group 3 underwent CABG alone.

One patient from group 2 died in the early postoperative period due to acute perioperative myocardial infarction.

The most common complications were pleurisy, acute cardiovascular failure, acute respiratory failure, and cardiac arrhythmias. The smallest number of complications was noted in the group 3, where patients underwent CABG alone. After surgery, all the patients showed a decrease in mitral regurgitation, which was most pronounced in the groups with annuloplasty.

When analyzing the immediate results of the operations, it was revealed that the patients of groups 1 and 2, who underwent combined interventions, had a higher percentage of complications, and the length of their stay in the ICU increased. However, these groups showed a significant improvement in mitral valve functioning. Plasty of the mitral valve with an autopericardial strip according to the technique, which we have developed, demonstrated a good hemodynamic effect, the absence of significant regurgitation in the postoperative period.

Key words: ischemic mitral regurgitation; mitral valve reconstruction; coronary artery disease.

Введение

В настоящее время в хирургическом лечении ишемической болезни сердца (ИБС) достигнуты значительные успехи, однако до сих пор спорным остается вопрос о выборе наилучшей тактики ведения пациентов с ишемической митральной недостаточностью

(ИМН). В Североамериканских и Европейских рекомендациях по лечению больных ИБС с сопутствующими заболеваниями клапанов сердца нет четких показаний к выбору способа оперативного лечения ИМН [1, 2]. Следует помнить, что ИМН является болезнью миокарда левого желудочка (ЛЖ). Клапан обычно не изменен, а регургитация возникает за

счет изменения архитектуры желудочка [3] и довольно динамична: зачастую прогрессирует на митральном клапане от минимальной до тяжелой в течение короткого промежутка времени. Это зависит в основном от нагрузки на ЛЖ, однако часто бывает связано и с продолжающейся ишемией. Лечение пациентов с ИМН является непростой задачей в связи со многими осложнениями, вызванными прогрессированием атеросклероза. Кроме того, традиционные методы пластики митрального клапана несколько ограничены: они работают только в одной плоскости и не всегда в состоянии решить проблемы с подклапанным аппаратом [1, 2].

Ишемическую митральную недостаточность можно объяснить, используя классификацию митральной регургитации А. Carpentier [4]. Этиологией в этом процессе является ИБС, и пациенты по определению должны иметь клиническую картину данного патологического состояния, перенесенный инфаркт миокарда (ИМ), явления нарушения локальной или глобальной сократимости либо дилатацию (ремоделирование) ЛЖ. При ИМН в первую очередь изменяется натяжение створок клапана (leaflet tethering) в результате ремоделирования желудочков, связанного с ишемией. Заднебоковое и апикальное смещение папиллярных мыши, которое коррелирует с дистанцией натяжения [5, 6] (tethering distance), ведет к верхушечному натяжению, ограничению подвижности свободного края и плохой коаптации створок (рис. 1).

Натяжение вторичных хорд может способствовать «чайковидной» деформации передней створки, поэтому ее коррекция является целью определенной группы пластических операций [7]. Хотя обе сосочковые мышцы могут быть смещены, дистопия задней папиллярной мышцы, как правило, выражена сильнее, что приводит к более агрессивному натяжению сегмента РЗ. Это особенно характерно при заднем ИМ, связанном с окклюзией задней нисходящей артерии. В таких случаях струя митральной регургитации (МР) обычно эксцентричная, направлена кзади вдоль области РЗ [8, 9]. И напротив, инфаркт в бассейне передней нисходящей артерии ведет к глобальному ремоделированию всего ЛЖ с вовлечением обеих папиллярных мышц, натяжению всех сегментов створок и к появлению центральной струи регургитации.

В отличие от первичного поражения митрального клапана, ремоделированию ЛЖ часто сопутствуют дилатация и изменение формы кольца, дистопия папиллярных мышц и натяжение створки. Дилатация кольца при ИМН менее выражена, чем при дегенеративных пороках, поэтому уменьшающая аннулопластика рекомендована при натяжении створок на фоне ИМН. Больше других изменениям подвержена заднемедиальная часть кольца [10-12], хотя на данный момент признается, что передняя часть при ИМН также удлиняется и выравнивается. Задний ИМ приводит к септально-боковой дилатации вдоль оси А1-Р3, в то время как передний ИМ ведет к более глобальной



Рис. 1. Механизм ишемической митральной недостаточности

септально-боковой дилатации, что вызывает симметричное и круговое расширение кольца [13].

Несмотря на то, что большинство пациентов с ИМН уже перенесли ИМ и ремоделирование ЛЖ, острая ишемия с нарушением локальной сократимости может привести к аналогичным последствиям. В этих условиях одна реваскуляризация способствует восстановлению сократимости миокарда и исчезновению ИМН. Удлинение папиллярных мышц и пролапс створок являются редкой причиной ИМН, связанной с ИМ, и, как правило, не требуют выделения из более типичной формы ИМН, вызванной ограниченной подвижностью створок. Изолированный базальный ИМ может привести к дилатации кольца без натяжения створок митрального клапана, и это, пожалуй, наиболее благоприятная дисфункция, связанная с ИМН [1, 2, 5].

Цель исследования — оценить эффективность модифицированной пластики митрального клапана в сравнении с традиционными методами коррекции ишемической митральной недостаточности.

Материалы и методы

Проведен ретро- и проспективный анализ историй болезни, данных лабораторных и инструментальных исследований 80 пациентов с ИМН, проходивших лечение в Специализированной клинической кардиохирургической больнице (Н. Новгород) в 2015-2019 гг. Средний возраст больных — 58,95±8,36 года; соотношение мужчин и женщин — 67:13. Сердечная недостаточность II функционального класса (ФК) по классификации NYHA выявлена у 6 больных (7,50%), ІІІ ФК — у 69 (86,25%), IV ΦK — y 5 (6,25%).

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЛОЖЕНИЯ

Для определения значимости и генеза митральной недостаточности применялось эхокардиографическое исследование. У 57 пациентов (71,25%) в дооперационном периоде наблюдалась II степень митральной недостаточности, у 23 (28,75%) — III степень. Оценку степени митральной недостаточности проводили при помощи чреспищеводного эхокардиографического исследования, которое включало параметры, отражающие внутреннюю геометрию структур митрального клапана: диаметр фиброзного кольца, межпапиллярное расстояние, аннулопапиллярное расстояние, площадь натяжения створок, глубину коаптации створок. Существуют различные методы количественной оценки степени натяжения. Наиболее распространенным является простое измерение площади от створок до плоскости кольца митрального клапана, которое обычно выполняют в середину систолы, когда область находится на минимальном уровне. Для определения глубины коаптации, которая коррелирует с наличием и тяжестью ИМН, измеряют максимальное расстояние от края створок до плоскости кольца митрального клапана [12].

Все пациенты были разделены на 3 группы:

в 1-й (n=23) группе выполняли реконструктивные операции на митральном клапане с использованием полоски из аутоперикарда по типу мягкого опорного кольца по разработанной нами методике с аортокоронарным шунтированием (АКШ);

во 2-й группе (n=26) провели пластические операции с использованием жесткого опорного кольца в сочетании с АКШ;

в 3-й группе (n=31) осуществляли реваскуляризацию миокарда без коррекции клапанного аппарата.

Нами оптимизирована процедура пластики митрального клапана при его недостаточности ишемического генеза за счет применения фиксированного в 0,6% растворе глутарового альдегида аутоперикарда, а также оригинального метода определения необходимой длины полоски, что позволило выполнить эффективную коррекцию патологии без нарушения анатомической конфигурации клапанного аппарата.

На этапе доступа к сердцу забирали полоску передней поверхности перикарда длиной 11-14 см и шириной 6-7 мм, тщательно обрабатывали от посторонних тканей и погружали в 0,6% раствор глутарового альдегида на 10 мин. Затем отмывали поочередно в трех емкостях с физиологическим раствором 0,9% хлорида натрия, где хранили до момента использования. При воздействии глутарового альдегида образуются поперечные сшивки коллагеновых волокон, которые значительно уменьшают биорезорбцию ткани, повышая биосовместимость и атромбогенность. Стабилизированный таким образом перикард вызывает минимальную макрофагальнолимфоцитарную реакцию организма, сохраняет свою гистологическую структуру, что позволяет ему не терять положительных свойств в течение длительного времени. После доступа к митральному клапану и его визуализации накладывали П-образные швы плетеными лавсановыми нитями, покрытыми полибутиратом размером 2-0 по USP, на фиброзное кольцо у основания задней створки с заходом на 8-10 мм выше передней и задней комиссур. Расстояние между швами составляло около 1 мм, ширина шва — 5-7 мм (рис. 2).

После наложения швов измеряли расстояние между комиссурами по длине нижней части фиброзного кольца при помощи лигатуры (рис. 3). Такая техника измерения определяется большей подверженностью изменениям именно этой части фиброзного кольца при ИМН. Предлагаемый нами способ измерения позволяет подобрать оптимальную длину полоски в зависимости от исходного размера фиброзного кольца митрального клапана, добиться хорошей коаптации створок и в то же время не допустить чрезмерной гиперкоррекции, приводящей к повышению градиента на митральном клапане, возникновению SAM-синдрома.

Далее отсекали часть аутоперикардиальной полос-

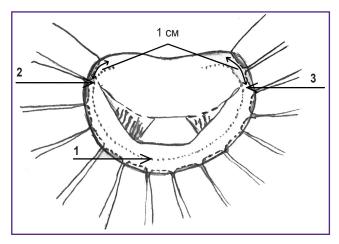


Рис. 2. Митральный клапан с наложенными П-образными швами вдоль основания задней створки (1) и выше передней (2) и задней (3) комиссур на 1 см

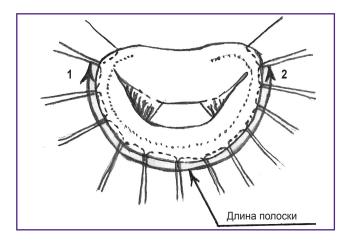


Рис. 3. Измерение расстояния между передней (1) и задней (2) комиссурами

ки необходимой (измеренной) длины, фиксировали двумя зажимами «москит» таким образом, чтобы внутренняя (серозная) поверхность перикарда осталась кнаружи, и прошивали нитями, которыми ранее было прошито фиброзное кольцо митрального клапана (рис. 4).

После этого полоску опускали на фиброзное кольцо митрального клапана, все швы завязывали пятью узлами, нити срезали (рис. 5).

Далее для подтверждения состоятельности клапана проводили гидравлическую пробу, заключающуюся в наполнении ЛЖ жидкостью (0,9% раствором натрия

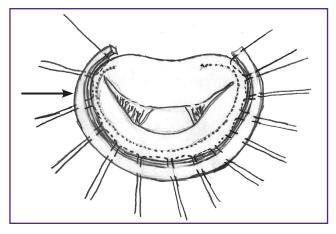


Рис. 4. Прошитая аутоперикардиальная полоска (указано стрелкой) «сажается» на фиброзное кольцо митрального клапана

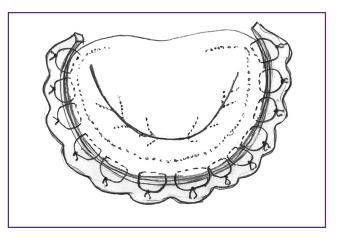


Рис. 5. Конечный результат пластики: все швы завязаны, фиброзное кольцо митрального клапана уменьшилось, достигнута удовлетворительная коаптация створок

Таблица 1 Исходная характеристика пациентов

Показатели	1-я группа — АКШ + аутоперикардная полоска (n=23)	2-я группа — АКШ + кольцо (n=26)	3-я группа — АКШ (n=31)	р
Возраст, лет (Me [Q1; Q3])	60,0 [55,0; 65,0]	59,0 [52,0; 63,0]	64,0 [59,0; 69,0]	p ₁₋₂ =0,452 p ₁₋₃ =0,011 p ₂₋₃ =0,002
Фракция выброса, % (Me [Q1; Q3])	50,0 [46,0; 55,0]	49,5 [45,8; 54,3]	52,0 [47,0; 58,0]	p ₁₋₂ =0,652 p ₁₋₃ =0,362 p ₂₋₃ =0,180
Конечно-диастолический объем, мл (Me [Q1; Q3])	141,0 [131,0; 154,0]	155,5 [140,8; 174,3]	105,0 [94,0; 115,0]	p ₁₋₂ =0,009 p ₁₋₃ <0,001 p ₂₋₃ <0,001
NYHA II (p± σ_p): n %	1 4,35±4,25	1 3,85±3,77	4 12,90±6,02	p ₁₋₂ >0,5 p ₁₋₃ =0,11 p ₂₋₃ =0,14
NYHA III (p $\pm\sigma_p$): n %	21 91,30±5,88	21 80,77±7,73	27 87,10±6,02	p ₁₋₂ >0,05 p ₁₋₃ >0,5 p ₂₋₃ >0,5
NYHA IV (p $\pm\sigma_p$): n %	1 4,35±4,25	4 15,38±7,08	0 0,0	p ₁₋₂ =0,091 p ₁₋₃ =0,073 p₂₋₃<0,001
Митральная регургитация II+ степени (р± σ_p): n %	12 52,17±10,42	14 53,85±9,78	31 100,0±0,0	p ₁₋₂ >0,5 p ₁₋₃ <0,001 p ₂₋₃ <0,001
Митральная регургитация III+ степени (р $\pm\sigma_{p}$): n %	11 47,83±10,42	12 46,15±9,78	0 0,0	p ₁₋₂ >0,5 p ₁₋₃ <0,001 p ₂₋₃ <0,001

клинические приложения

хлорида) и визуальном наблюдении наличия регургитации на клапане. В случае ее отсутствия результат пластики считали положительным, операцию завершали. Степень регургитации подтверждали при помощи чреспищеводной эхокардиографии. При наличии значимой регургитации на митральном клапане принимали решение о дополнительных методах коррекции, вплоть до протезирования клапана.

Статистическую обработку выполняли с использованием программного пакета SPSS Statistica 19.0. Наличие статистически значимого различия между сравниваемыми группами, представленными числовыми данными в соответствующих выборках, не удовлетворяющих критерию нормальности, определяли с помощью непараметрического критерия Манна-Уитни. Различия считались статистически значимыми при p<0,05. Для оценки нормальности распределения выборок данных параметров состояния пациентов применяли метод Колмогорова-Смирнова. Для выборок, не удовлетворяющих критерию нормальности, данные представляли в виде Me [Q1; Q3].

Наличие статистически значимого различия между группами сравнения, представленными долями (частотами) проявления искомого признака, определяли по методу Фишера ф* с угловым преобразованием. Процентные доли представляли с указанием стандартного отклонения процентной доли ($p\pm\sigma_n$ %).

Характеристики групп пациентов представлены в табл. 1.

Результаты

26 пациентам выполнена рестриктивная митральная аннулопластика жесткими опорными кольцами, 23 — на полоске из аутоперикарда по типу мягкого опорного кольца. Кроме того, значительной части пациентов проведена пластика трикуспидального клапана: 15 случаев в 1-й группе (65,2%) и 13 — во 2-й (50,0%). Пластика аневризмы ЛЖ выполнена 3 пациентам 1-й группы (13,0%) и одному — 2-й группы (3,8%). Всем пациентам 3-й группы проведено изолированное АКШ. Показатели эхокардиографии и результаты оперативных вмешательств представлены в табл. 2.

Смерть в раннем послеоперационном периоде произошла у одного пациента из 2-й группы вследствие острого периоперационного инфаркта миокарда. Наиболее частыми осложнениями стали плеврит, острая сердечно-сосудистая недостаточность, острая дыхательная недостаточность, нарушения ритма сердца (табл. 3). Наименьшее количество осложнений отмечено в группе изолированного АКШ. После операции у всех пациентов отмечалось уменьшение митральной регургитации, наиболее

Таблица 2 Характеристика пациентов в послеоперационном периоде, Me [Q1; Q3]

Показатели	1-я группа — АКШ + аутоперикардная полоска	2-я группа — АКШ + кольцо	3-я группа — АКШ	р
Индекс реваскуляризации миокарда	3,0 [2,0; 4,0]	3,0 [2,0; 3,0]	3,0 [3,0; 4,0]	p ₁₋₂ =0,506 p ₁₋₃ =0,703 p ₂₋₃ =0,248
Конечно-диастолический объем, мл	135,0 [115,0; 138,0]	138,5 [127,8; 142,5]	100,0 [90,0; 112,0]	p ₁₋₂ =0,078 p₁₋₃<0,001 p₂₋₃<0,001
Фракция выброса, %	52,0 [48,0; 56,0]	50,0 [45,5; 55,3]	52,0 [49,0; 56,0]	p ₁₋₂ =0,416 p ₁₋₃ =0,661 p ₂₋₃ =0,172
ОРИТ, койко-день	3,0 [2,0; 5,0]	3,0 [2,0; 5,0]	2,0 [2,0; 3,0]	p ₁₋₂ =0,975 p ₁₋₃ =0,013 p ₂₋₃ =0,008
Митральная регургитация 0 степени (р $\pm\sigma_p$): n %	17 73,91±9,16	17 65,38±9,33	2 6,45±4,41	p ₁₋₂ >0,5 p ₁₋₃ <0,001 p ₂₋₃ <0,001
Митральная регургитация I степени (р $\pm \sigma_p$): n %	6 26,0±9,16	9 34,62±9,33	23 74,19±7,86	p ₁₋₂ >0,5 p ₁₋₃ <0,001 p ₂₋₃ <0,001
Митральная регургитация II степени (р $\pm\sigma_p$): n %	0 0,0	0 0,0	6 19,35±7,10	p ₁₋₂ >0,5 p ₁₋₃ <0,001 p ₂₋₃ <0,001

Таблица 3 Летальность и осложнения в послеоперационном периоде ($p\pm\sigma_n$)

Показатели	1-я группа — АКШ + аутоперикардная полоска (n=23)	2-я группа — АКШ + кольцо (n=26)	3-я группа — АКШ (n=31)	р
Летальность:				p ₁₋₂ =0,062
n	1	0	0	p ₁₋₃ =0,064
%	4,35±4,25	0,0	0,0	$p_{2-3} > 0.5$
Синдром полиорганной недостаточности:				p ₁₋₂ =0,2
n	3	1	1	p ₁₋₃ =0,086
%	13,04±7,02	3,85±3,77	3,23±3,17	$p_{2-3} > 0.5$
Острая сердечно-сосудистая недостаточность:				$p_{1-2} > 0,5$
n	2	4	1	p ₁₋₃ >0,5
%	8,70±5,88	15,38±7,08	3,23±3,17	p ₂₋₃ =0,047
Острая дыхательная недостаточность:				p ₁₋₂ =0,004
n	3	0	2	p ₁₋₃ >0,5
%	13,04±7,02	0,0	6,45±4,41	p ₂₋₃ =0,028
Фибрилляция предсердий:				p ₁₋₂ >0,5
n	1	2	2	p ₁₋₃ >0,5
%	4,35±4,25	7,69±5,23	6,45±4,41	p ₂₋₃ >0,5
Кровотечение:				p ₁₋₂ >0,5
n	1	2	0	p ₁₋₃ =0,064
%	4,35±4,25	7,69±5,23	0,0	p ₂₋₃ =0,017
Тампонада:				p ₁₋₂ >0,5
n	1	2	0	p ₁₋₃ =0,064
%	4,35±4,25	7,69±5,23	0,0	p ₂₋₃ =0,017
Реостеосинтез грудины:				p ₁₋₂ >0,5
n	1	1	0	p ₁₋₃ =0,064
%	4,35±4,25	3,85±3,77	0,0	p ₂₋₃ =0,07
Энцефалопатия:				p ₁₋₂ >0,5
n	2	3	0	p ₁₋₃ =0,015
%	8,70±5,88	11,54±6,27	0,0	p ₂₋₃ =0,003
Плеврит:				$p_{1-2}=0,3$
n	4	8	1	p ₁₋₃ =0,035
%	17,39±7,90	30,77±9,05	3,23±3,17	p ₂₋₃ <0,001

выраженное в группах с аннулопластикой. Фракция выброса ЛЖ увеличилась во всех группах.

Обсуждение

Ишемическая митральная недостаточность возникает вследствие ишемии или инфаркта заднебоковой стенки ЛЖ в области прикрепления задней папиллярной мышцы. Дилатация и дисфункция ЛЖ, вызывающие боковое смещение задней папиллярной мышцы и ограничение подвижности задней митральной створки, ведут к вторичной/функциональной регургитации из-за невозможности сближения морфологически нормальных митральных створок (IIIb тип дисфункции митрального клапана по классификации A. Carpentier). В таком случае АКШ может улучшить данную патологическую ситуацию, только если заднебоковая стенка ЛЖ жизнеспособна, ишемизирована и есть возможность реваскуляризации. Когда заднебоковая стенка ЛЖ и задняя папиллярная мышца замещены рубцовой тканью, истончены или с аневризмой, то реваскуляризация

этого миокарда вряд ли улучшит региональную сократимость стенки или изменит вторичную МР. Также, если в этой области отсутствует целевая коронарная артерия, то существенное улучшение локальной сократимости стенки и уменьшение вторичной МР маловероятно после изолированного АКШ [14].

Во время коррекции митрального клапана при ИМН важную роль играют сохранение и защита миокарда и сердечно-легочная перфузия. При экспозиции митральный клапан может казаться нормальным. Основным методом коррекции является уменьшение кольца и, соответственно, площади поверхности клапана. Такая техника гиперкоррекции была впервые предложена Боллингом в 1995 г. и с тех пор стала стандартным техническим подходом при коррекции ИМН. У подавляющего большинства пациентов может быть использовано маленькое (26-е или 28-е) кольцо. Хотя первоначально были опасения по поводу возможных проблем, связанных с систолическим движением передней створки и митральным стенозом вследствие гиперкоррекции, эти механизмы не

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЛОЖЕНИЯ

привели к неблагоприятным клиническим осложнениям ни в одном долгосрочном ряду наблюдений. Тип кольца, используемого для коррекции митрального клапана, является важным, по мнению многих авторов. J. Magne и коллеги [15] сообщали о 80% рецидивов у пациентов со II+ степенью регургитации через 6 мес после операции при пластике митрального клапана большими гибкими и/или неполными кольцами. Другие исследователи [16] показали, что коррекция неполными кольцами приводит к высоким уровням рецидива МР, а остаточная ИМН повышает вероятность неблагоприятных событий. М.Т. Spoor и соавт. [17] сообщили о пятикратном увеличении рецидивов МР у пациентов с коррекцией МК при ИМН в случае использования гибких колец в противоположность замкнутым жестким кольцам. Наконец, S. Silberman и соавт. [18] при анализе предикторов остаточной МР и рецидива ИМН определили размер ЛЖ и тип кольца как два наиболее важных фактора, влияющих на возврат МР. По данным работы [18], замкнутые жесткие кольца показали наилучшие результаты. С другой стороны, как показало наше исследование, наибольшим изменениям подвержена заднемедиальная часть кольца, которая как раз и является основной целью при пластике полоской из аутоперикарда. Кроме того, эластичная структура полоски не препятствует естественному движению фиброзного кольца митрального клапана во время сердечных сокращений. В то же время можно выполнить гиперкоррекцию локальных сегментов фиброзного кольца, где дилатация более выражена.

После окончания искусственного кровообращения МР не должна быть обнаружена при помощи чреспищеводной эхокардиографии ни во время, ни после операции. Кроме того, область коаптации должна быть по крайней мере 8-10 мм (т.е. достаточно глубокой). Если под анестезией такого не происходит, то риск рецидива МР в послеоперационном периоде возрастает. Также к важнейшим предикторам возврата ИМН относят объемные показатели ЛЖ (конечно-диастолический объем, конечно-систолический объем), межпапиллярную дистанцию, папилло-аннулярную дистанцию, рестриктивный тип диастолической дисфункции ЛЖ [19]. Когорта пациентов с тяжелой ИМН, выраженными изменениями архитектоники ЛЖ, наличием факторов риска рецидива МР должна подвергаться тщательному обсуждению, поскольку возможности пластических операций на митральном клапане в таких случаях ограничены и, по данным некоторых исследований [20], в большом количестве случаев они оказываются неэффективными уже в среднеотдаленном периоде.

Заключение

При анализе непосредственных результатов операций выявлено, что пациенты 1-й и 2-й групп, которым проводились сочетанные вмешательства, имели более высокий процент осложнений, сроки их пребывания в ОРИТ были увеличены. Однако в этих группах отмечалось значительное улучшение функции митрального клапана по сравнению с пациентами, перенесшими изолированное аортокоронарное шунтирование. Пластика митрального клапана полоской из аутоперикарда по разработанной нами методике показала хороший гемодинамический эффект, отсутствие значимой регургитации в послеоперационном периоде.

Финансирование исследования. Работа не имеет источников финансирования.

Конфликт интересов. Конфликта интересов между авторами и иными заинтересованными лицами нет.

Литература/References

- 1. Nishimura R.A., Otto C.M., Bonow R.O., Carabello B.A., Erwin J.P. III, Guyton R.A., O'Gara P.T., Ruiz C.E., Skubas N.J., Sorajja P., Sundt T.M. III, Thomas J.D.; American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol 2014; 63(22): 2438–2488, https://doi.org/10.1016/j. jacc.2014.02.537.
- 2. Vahanian A., Alfieri O., Andreotti F., Antunes M.J., Barón-Esquivias G., Baumgartner H., Borger M.A., Carrel T.P., De Bonis M., Evangelista A., Falk V., Lung B., Lancellotti P., Pierard L., Price S., Schäfers H.J., Schuler G., Stepinska J., Swedberg K., Takkenberg J., Von Oppell U.O., Windecker S., Zamorano J.L., Zembala M.; ESC Committee for Practice Guidelines (CPG); Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC); European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012): the Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Eur J Cardiothorac Surg 2012; 42(4): S1-S44, https://doi.org/10.1093/ejcts/ ezs455.
- 3. Бокерия Л.А., Скопин И.И., Мироненко В.А. Хирургическое лечение ишемической митральной недостаточности. М: Издательство НЦССХ им. А.Н. Бакулева PAMH; 2003; c. 4-151.

Bokeriya L.A., Skopin I.I., Mironenko V.A. Khirurgicheskoe lechenie ishemicheskoy mitral'noy nedostatochnosti [Surgical treatment of ischemic mitral regurgitation]. Moscow: Izdatel'stvo NTsSSKh im. A.N. Bakuleva RAMN; 2003; p. 4-151.

- 4. Carpentier A. Cardiac valve surgery: the "French correction". J Thorac Cardiovasc Surg 1983; 86(3): 323-337.
- 5. Вавилов А.В., Скопин И.И. Патогенез, диагностика и хирургическое лечение ишемической недостаточности митрального клапана. Грудная и сердечно-сосудистая хирургия 2018; 60(3): 185-192, https://doi.org/10.24022/0236-2791-2018-60-3-185-193.

Vavilov A.V., Scopin I.I. Pathogenesis, diagnosis and surgical treatment of ischemic mitral regurgitation. Grudnaya i serdechno-sosudistaya khirurgiya 2018; 60(3): 185-192, https://doi.org/10.24022/0236-2791-2018-60-3-185-193.

6. Timek T.A., Lai D.T., Tibayan F., Liang D.,

- Daughters G.T., Dagum P., Zasio M.K., Lo S., Hastie T., Ingels N.B. Jr., Miller D.C. Ischemia in three left ventricular regions: insights into the pathogenesis of acute ischemic mitral regurgitation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2003; 125(3): 559–569, https://doi.org/10.1067/mtc.2003.43.
- **7.** Borger M.A., Murphy P.M., Alam A., Fazel S., Maganti M., Armstrong S., Rao V., David T.E. Initial results of the chordal-cutting operation for ischemic mitral regurgitation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2007; 133(6): 1483–1492, https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2007.01.064.
- **8.** Kwan J., Shiota T., Agler D.A., Popović Z.B., Qin J.X., Gillinov M.A., Stewart W.J., Cosgrove D.M., McCarthy P.M., Thomas J.D.; Real-time three-dimensional echocardiography study. Geometric differences of the mitral apparatus between ischemic and dilated cardiomyopathy with significant mitral regurgitation: real-time three-dimensional echocardiography study. *Circulation* 2003; 107(8): 1135–1140, https://doi.org/10.1161/01.cir.0000053558.55471.2d.
- **9.** Watanabe N., Ogasawara Y., Yamaura Y., Yamamoto K., Wada N., Kawamoto T., Toyota E., Akasaka T., Yoshida K. Geometric differences of the mitral valve tenting between anterior and inferior myocardial infarction with significant ischemic mitral regurgitation: quantitation by novel software system with transthoracic real-time three-dimensional echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2006; 19(1): 71–75, https://doi.org/10.1016/j.echo.2005.06.014.
- **10.** Calafiore A.M., Iacò A.L., Gallina S., Al-Amri H., Penco M., Di Mauro M. Surgical treatment of functional mitral regurgitation. *Int J Cardiol* 2013; 166(3): 559–571, https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2012.05.027.
- **11.** Levine R.A., Schwammenthal E. Ischemic mitral regurgitation on the threshold of a solution: from paradoxes to unifying concepts. *Circulation* 2005; 112(2): 745–758, https://doi.org/10.1161/circulationaha.104.486720.
- **12.** Calafiore A.M., Gallina S., Di Mauro M., Gaeta F., lacò A.L., D'Alessandro S., Mazzei V., Di Giammarco G. Mitral valve procedure in dilated cardiomyopathy: repair or replacement? *Ann Thorac Surg* 2001; 71(4): 1146–1152, https://doi.org/10.1016/s0003-4975(00)02650-3.
- **13.** Daimon M., Saracino G., Gillinov A.M., Koyama Y., Fukuda S., Kwan J., Song J.M., Kongsaerepong V., Agler D.A., Thomas J.D., Shiota T. Local dysfunction and asymmetrical deformation of mitral annular geometry in ischemic mitral regurgitation: a novel computerized 3D echocardiographic analysis. *Echocardiography* 2008; 25(4): 414–423, https://doi.org/10.1111/j.1540-8175.2007.00600.x.
- **14.** Acker M.A., Parides M.K., Perrault L.P., Moskowitz A.J., Gelijns A.C., Voisine P., Smith P.K., Hung J.W.,

- Blackstone E.H., Puskas J.D., Argenziano M., Gammie J.S., Mack M., Ascheim D.D., Bagiella E., Moquete E.G., Ferguson T.B., Horvath K.A., Geller N.L., Miller M.A., Woo Y.J., D'Alessandro D.A., Ailawadi G., Dagenais F., Gardner T.J., O'Gara P.T., Michler R.E., Kron I.L.; CTSN. Mitral-valve repair versus replacement for severe ischemic mitral regurgitation. *N Engl J Med* 2014; 370(1): 23–32, https://doi.org/10.1056/nejmoa1312808.
- **15.** Magne J., Sénéchal M., Mathieu P., Dumesnil J.G., Dagenais F., Pibarot P. Restrictive annuloplasty for ischemic mitral regurgitation may induce functional mitral stenosis. *J Am Coll Cardiol* 2008; 51(17): 1692–1701, https://doi.org/10.1016/j. jacc.2007.11.082.
- **16.** De Bonis M., Lapenna E., Verzini A., La Canna G., Grimaldi A., Torracca L., Maisano F., Alfieri O. Recurrence of mitral regurgitation parallels the absence of left ventricular reverse remodeling after mitral repair in advanced dilated cardiomyopathy. *Ann Thorac Surg* 2008; 85(3): 932–939, https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2007.11.021.
- **17.** Spoor M.T., Geltz A., Bolling S.F. Flexible versus nonflexible mitral valve rings for congestive heart failure: differential durability of repair. *Circulation* 2006; 114(1Suppl): I67–I71, https://doi.org/10.1161/circulationaha.105.001453.
- **18.** Silberman S., Klutstein M.W., Sabag T., Oren A., Fink D., Merin O., Bitran D. Repair of ischemic mitral regurgitation: comparison between flexible and rigid annuloplasty rings. *Ann Thorac Surg* 2009; 87(6): 1721–1726, https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2009.03.066.
- **19.** Карева Ю.Е., Эфендиев В.У., Рахмонов С.С., Чернявский А.М., Лукинов В.Л. Факторы риска возврата митральной недостаточности после аортокоронарного шунтирования и реконструкции митрального клапана у пациентов с ишемической кардиомиопатией. *Патология кровообращения и кардиохирургия* 2019; 23(2): 31–42, https://doi.org/10.21688/1681-3472-2019-2-31-42.
- Kareva Yu.E., Efendiev V.U., Rakhmonov S.S., Chernyavskiy A.M., Lukinov V.L. Risk factors for the return of mitral insufficiency after coronary artery bypass graft and reconstruction of the mitral valve in patients with ischemic cardiomyopathy. *Patologiya krovoobrashcheniya i kardiokhirurgiya* 2019; 23(2): 31–42, https://doi.org/10.21688/1681-3472-2019-2-31-42.
- **20.** McGee E.C., Gillinov A.M., Blackstone E.H., Rajeswaran J., Cohen G., Najam F., Shiota T., Sabik J.F., Lytle B.W., McCarthy P.M., Cosgrove D.M. Recurrent mitral regurgitation after annuloplasty for functional ischemic mitral regurgitation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2004; 128(6): 916–924, https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2004.07.037.