РАННИЕ И ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ МИТРАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ПАЦИЕНТОВ СО СНИЖЕННОЙ ФРАКЦИЕЙ ВЫБРОСА

EARLY AND LONG-TERM RESULTS OF SURGICAL CORRECTION OF MITRAL REGURGITATION IN PATIENTS WITH REDUCED EMISSION FRACTION

УДК 617

DOI: 10.24411/2658-4964-2020-10299

Заварзина Дарья Геннадьевна, ординатор кафедры сердечно-сосудистой хирургии ФГБУ «НМИЦ имени В.А. Алмазова»; 197347, СПб, ул. Аккуратова, д. 2; orcid.org/0000-0002-0924-2810, dashaza8@gmail.com

Иванов Иван Юрьевич, ординатор кафедры сердечно-сосудистой хирургии ФГБУ «НМИЦ имени В.А. Алмазова»; 197347, СПб, ул. Аккуратова, д. 2; orcid.org/0000-0003-2213-6673, xeruvimu@mail.ru

Ишмухаметов Глеб Ильдарович, ординатор кафедры сердечно-сосудистой хирургии ФГБУ «НМИЦ имени В.А. Алмазова»; 197347, СПб, ул. Аккуратова, д. 2; orcid.org/0000-0001-9496-6508, 89625466938g@gmail.com

Майстренко Алексей Дмитриевич, к.м.н., сердечно-сосудистый хирург ФГБУ «НМИЦ имени В.А. Алмазова»; 197347, СПб, ул. Аккуратова, д. 2; тел: (812) 702-37-49, доб. 005927; orcid.org/0000-0003-0335-4712, maistr1987@mail.ru

Исмаил-Заде Имран Курбанович, аспирант кафедры сердечно-сосудистой хирургии ФГБУ «НМИЦ имени В.А. Алмазова»; 197347, СПб, ул. Аккуратова, д. 2;, сердечно-сосудистый хирург, orcid.org/0000-0003-3915-5782, imran-zade@mail.ru

Гребенник Вадим Константинович, заведующий отделением ССХ3 ФГБУ «НМИЦ имени В.А. Алмазова»; 197347, СПб, ул. Аккуратова, д. 2;, сердечно-сосудистый хирург, orcid.org/0000-0003-4353-4160, vadikdok@mail.ru

Zavarzina Daria Gennadevna, Resident of the Department of Cardiovascular Surgery Federal State Budgetary Institution Scientific Research Center named after V.A. Almazov "; 197347, St. Petersburg, Akkuratova st, 2 orcid.org/0000-0002-0924-2810, dashaza8@gmail.com

Ivanov Ivan Yurevich, Resident of the Department of Cardiovascular Surgery Federal State Budgetary Institution Scientific Research Center named after V.A. Almazova "; 197347, St. Petersburg, Akkuratova st,2; orcid.org/0000-0003-2213-6673, xeruvimu@mail.ru

Ishmukhametov Gleb Ildarovich, Resident of the Department of Cardiovascular Surgery Federal State Budgetary Institution Scientific Research Center named after V.A. Almazova "; 197347, St. Petersburg, Akkuratova st, 2; orcid.org/0000-0001-9496-6508, 89625466938g@gmail.com

Maistrenko Aleksey Dmitrievich, candidate of medical sciences, doctor cardiac surgeon, FSBI NICT named after V.A. Almazova "; 197347, St. Petersburg, ul. Akkuratova, d. 2; tel: (812) 702-37-49, ext. 005927; orcid.org/0000-0003-0335-4712 maistr1987@mail.ru

Ismail-zade Imran Kurbanovich, Postgraduate of the Department of Cardiovascular Surgery Federal State Budgetary Institution Scientific Research Center named after V.A. Almazov "; 197347, St. Petersburg, Akkuratova st, 2, Cardiovascular Surgeon orcid.org/0000-0003-3915-578, imran-zade@mail.ru

Grebennik Vadim Konstantinovich, Chief of Department of Cardiovascular Surgery Federal State Budgetary Institution Scientific Research Center named after V.A. Almazov "; 197347, St. Petersburg, Akkuratova st, 2, Cardiovascular Surgeon orcid.org/0000-0003-4353-4160, vadikdok@mail.ru

Аннотация

Митральная недостаточность (МН), требующая коррекции, является одной из наиболее распространенных форм клапанной аномалии. Пациенты с МН в сочетании со сниженной фракцией выброса левого желудочка составляют особую группу пациентов. Оптимальный хирургический подход для коррекции митраль-

ного клапана остается спорным. Кроме того, при выборе хирургической тактики необходимо учитывать этиологические аспекты развития МН. В настоящее время нет абсолютных доказательств в отношении лучшей выживаемости пациентов после выполнения хирургической коррекции МН в зависимости от этиологии порока. Именно поэтому, требует изучения и отработка оптимальной хирургической тактики при данной патологии.

Summary

Mitral insufficiency (MI), which requires correction, is one of the most common forms of valvular abnormality. Patients with MI in combination with a reduced left ventricular ejection fraction constitute a special group of patients. The optimal surgical approach for correction of mitral valve disease remains controversial. In addition, when choosing surgical tactics, it is necessary to take into account the etiological aspects of the development of MI. Currently, there is no absolute evidence for better survival of patients after performing surgical correction of MI depending on the etiology of the defect. That is why it is necessary to study and work out the optimal surgical tactics for this pathology.

Ключевые слова: митральная недостаточность, хирургия митрального клапана, фракция выброса.

Keywords: mitral insufficiency, mitral valve surgery, ejection fraction.

ВВЕДЕНИЕ

Митральная недостаточность (МН) является одним из наиболее распространенных вариантов поражения клапанов сердца [2,7]. Среди всех вариантов патологии клапанов сердца МН занимает второе место по распространенности после стеноза аортального клапана и встречается у 9,3% населения старше 75 лет. Заболевание характеризуется длительным бессимптомным течением и имеет относительно высокий уровень летальности, достигающий 5% в год [4,10].

В XX в. в структуре изолированной недостаточности митрального клапана (МК) ведущей причиной преимущественно выступала хроническая ревматическая болезнь сердца, однако, в настоящее время, по данным мировой литературы,

основными этиологическими факторами МН являются ишемическая болезнь сердца (ИБС) и дегенеративные изменения клапана [2,7].

Ревматические и денегативные изменения митральная клапана чаще всего приводят к органическому поражению клапанного аппарата. При этом, зачастую у пациентов с органической МН непосредственной причиной регургитации является нарушение морфологической структуры створок и подклапанного аппарата [4,5,8].

Дилатационная кардиомиопатия (ДКМП), обусловленная расширением камер сердца, приводит к патологическому ремоделированию левого желудочка (ЛЖ) и последующему растяжению фиброзного кольца митрального клапана. Прогрессирующее снижение сократимости сердца и дилатация камер приводят к изменениям сухожильных хорд и асинхронности сокращения папиллярных мышц, что приводит к митральной регургитации [3,8,9].

В основе ишемической МН недостаточности лежит нарушение кооптации створок МК вследствие гипокинезии и геометрического ремоделирования ЛЖ [8,10].

Необходимость хирургической коррекции значимой митральной недостаточности не вызывает сомнений. По данным мировой литературы, клапаносохраняющие процедуры являются предпочтительными у пациентов с данной патологией [6]. В тоже время, отдаленные результаты оперативного лечения зависят не только от хирургической тактики или опыта хирурга, но и от этиологии МН.

В настоящее время нет абсолютных доказательств в отношении лучшей выживаемости пациентов после выполнения хирургической коррекции функциональной митральной недостаточности, большую часть которой составляют пациенты с ИБС. [1,10]. Однако, только хирургическое лечение способно предотвратить прогрессирующее снижение сократительной способности левого желудочка (ЛЖ) и улучшить качество жизни пациентов [4,7,8]. Необходимо отметить, что особую актуальность имеет оценка эффективности и отдаленной выживаемости после хирургического лечения пациентов с МН при сниженной сократительной

способности ЛЖ, что обусловлено высоким риском ранних и отдаленных послеоперационных осложнений у пациентов этой категории.

ЦЕЛЬ

Оценить результаты хирургического лечения пациентов митральной недостаточностью со сниженной фракцией выброса ЛЖ (ФВ<30%).

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В ретроспективное исследование включены 62 пациента с МН и ФВ < 30%, которым за период с 2011 по 2018 гг. в ФГБУ “НМИЦ им В. А. Алмазова” была выполнена изолированная хирургическая коррекция МН (пластика МК или протезирование МК) или в сочетании с другими хирургическими процедурами, такими как коронарное шунтирование (АКШ) и коррекция трикуспидальной недостаточности (ТН). Критериями включения пациентов в исследование являлись митральная недостаточность 2 и более степени, сниженная ФВ левого желудочка < 30% (Simpson), по данным трансторакальной эхокардиографии. Критериями исключения - сопутствующая патология аортального клапана и аневризма грудной аорты. Первичными точками являлись развитие сердечно-сосудистой недостаточности и летальный исход в госпитальном периоде, вторичной точкой — летальный исход вследствие прогрессирования и декомпенсации сердечной недостаточности (СН) в отдаленном послеоперационном периоде.

В ходе исследования были сформированы 3 группы по этиологическому признаку МН. В группу I были включены 13 (20,9%) пациентов с органической МН, представленной склеродегенеративным или ревматическим поражениями клапана. Группу II составили 10 (16,2%) пациентов с функциональной МН, причиной которой являлась дилатационная кардиомиопатия. В группу III были включены 39 (62,9%) пациентов с ишемической митральной недостаточностью.

Средний возраст пациентов составил 57,3 лет и был сопоставим в сравниваемых группах. Среди исследуемых 52 (83,9%) пациента были мужчинами. Средний показатель ФВ левого желудочка (Simpson) по данным дооперационного обследования составил 26%, что проявлялось выраженной сердечной недостаточностью в 41 (66,1%) случае. У 12 (19,3%) пациентов течение заболевания бы-

ло осложнено выраженной недостаточнсотью трикуспидального клапана. Следует отметить, что у всех пациентов III группы имелось гемодинамически значимое поражение коронарных артерий. Подробная характеристика пациентов указана в таблице №1.

Таблица №1. Клинико-функциональная характеристика пациентов

Характерный показатель	Группа всех исследуемых n = 62	Группа I n = 13	Группа II n = 10	Группа III n = 39
Средний возраст	57,3	53,3	56,8	57,8
Фракция выброса по Simpson	26%* [25,1 – 27,2]	27%* [24,7 - 29,1]	27,3%* [25,9 - 28,6]	25,3%* [24,1 - 26,4]
Конечный диастолический объем	249,7 мл* [232,1 - 267,1]	234,5 мл* [166,6-302,4]	274,6 мл* [229,3-319,8]	248,5 мл* [232,7-264,2]
Конечный систолический объем	176,6 мл* [163,7 - 189,5]	155,6 мл* [109 — 202,1]	197,8 мл* [166,4-229,1]	178,1 мл* [165,4–190,8]
Митральная недостаточность II III IV	 18 (29,1%) 37 (59,6%) 7 (11,3%)	 2 (15,3%) 8 (61,5%) 3 (23,2%)	 0 8 (80%) 2 (20%)	 16 (41,1%) 21 (53,8%) 2 (5,1%)
Трикупидальная недостаточность I II III IV	 16 (25,8%) 12 (17,7%) 6 (9,6%) 3 (4,8%)	 3 (23%) 2 (15,3%) 3 (23%) 0	 2 (20%) 4 (40%) 2 (20%) 1 (10%)	 10 (25,6%) 6(15,3%) 4 (10,2%) 2 (5,1%)
Функциональный класс хронической сердечной недостаточности II III IV	 20 (32,3%) 34 (54,8%) 7 (11,3%)	 2 (15,3%) 10 (76,9%) 1 (7,6%)	 3 (30%) 4 (40%) 3 (30%)	 15 (38,4%) 20 (51,2%) 3 (7,6%)
* Примечание p<0,05				

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Во всех случаях оперативное вмешательство было выполнено через стандартную срединную стернотомию в условиях искусственного кровообращения с использованием нормотермичекой кровяной кардиоплегии. В 16 (25,8%) случаях – было выполнено протезирование митрального клапана, в 46 (74,2 %) случаях – пластика митрального клапана. В 12 (19,3%) случаях вмешательство было до-

полнено пластикой трикуспидального клапана. У всех пациентов группы III также было выполнено коронарное шунтирование.

В раннем послеоперационном периоде у 41 (66,1 %) пациента отмечались явления сердечно-сосудистой недостаточности (ССН), потребовавшей инотропной и вазопрессорной поддержки в условиях палаты интенсивной терапии. Из них у 7 (11,2 %) пациентов наблюдался синдром малого сердечного выброса, что потребовало постановки внутриаортального баллонного контрпульсатора. Подробная структура послеоперационных осложнений представлена в таблице №2.

Таблица №2 Структура послеоперационных осложнений

Осложнение	Группа всех исследуемых n = 62	Группа I n=13	Группа II n=10	Группа III n=39
Сердечно-сосудистая недостаточность	41 (66,1 %)	7 (53,8%)	5 (50%)	29 (74,3%)
Постановка ВАБКП	7 (11,2%)	1 (7,6%)	1(10%)	5 (12,8%)
Впервые возникший пароксизм ФП	8 (12,9%)	0	1 (10%)	7 (17,9%)
Острое нарушение мозгового кровообращения	3 (4,8%)	1 (7,6%)	0	2 (5,1%)
Пневмония	6 (9,6%)	1 (7,6%)	0	5 (12,8%)
Полиорганная недостаточность	8 (12,9%)	2 (15,3%)	0	6 (15,3%)
Сепсис	2 (3,2%)	0	0	2 (5,1%)
Длительность пребывания в ПИТ	3 суток	2 суток	3 суток	4 суток
Госпитальная летальность	5 (8%)			

Стоит отметить, что течение раннего послеоперационного периода осложнилось преимущественно у пациентов III группы, что, очевидно, было связано с объемом оперативного вмешательства. Также пациенты III группы находились в палате интенсивной терапии, в среднем, 4,3 суток, что превышает аналогичные показатели у пациентов группы I и II.

В качестве контроля хирургического лечения всем пациентам на 7 сутки была выполнена эхокардиография. На данном этапе отмечалось уменьшение объемных показателей левого желудочка во всех исследуемых группах. В табли-

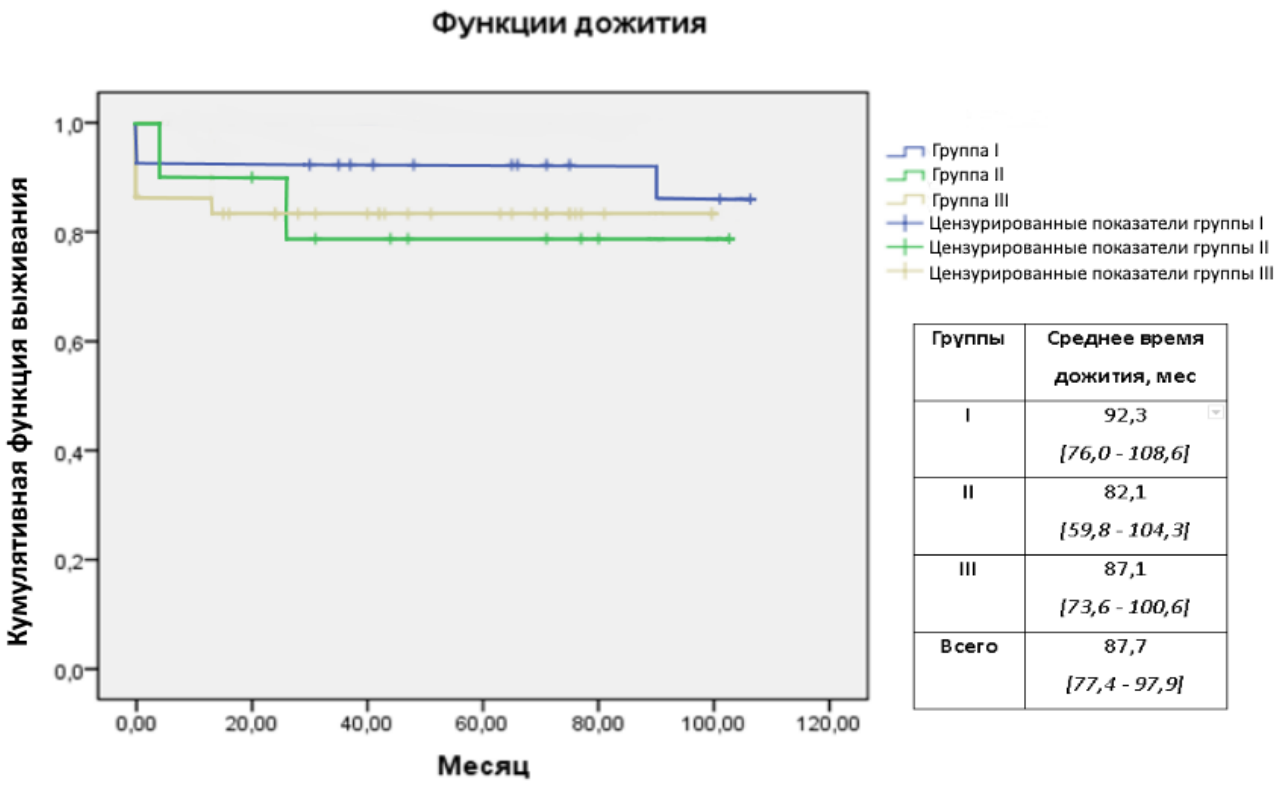
це №3 представлены результаты контрольной трансторакальной эхокардиографии в послеоперационном периоде.

Таблица №3 Результаты послеоперационного эхокардиографического исследования

Показатель	Группа всех исследуемых n = 62	Группа I n=13	Группа II n=10	Группа III n=39
Фракция выброса	31,7%* [29,2 - 34,3]	32,1%* [29,6 – 34,6]	29,7%* [28,5 – 31,9]	28,3%* [26,9 – 30,7]
Конечный диастолический объем	221,8 мл* [202,6 - 241]	205,5 мл* [148,6 – 262,3]	256,2 мл* [226,6 – 286,1]	224,2 мл* [199,3 – 249,2]
Конечный систолический объем	152,3 мл* [135,1 - 169,5]	144,9 мл* [97,4 – 192,3]	179,1 мл* [148,6 – 209,6]	154 мл* [132,1 – 175,9]
Митральная недостаточность **				
I	23 (37%)	2 (15,3%)	7 (70%)	14 (35,8%)
II	2 (4,8%)	0	0	2 (5,1%)
Трикуспидальная недостаточность				
I	18 (29%)	5 (38,4%)	6 (60%)	7 (17,9%)
II	2 (3,2%)	0	0	2 (5,1%)
Примечания: * - p<0,05; ** - только при выполнении пластики МК				

В группе I в большей степени отмечалось увеличение фракции выброса левого желудочка. Стоит отметить, что до операции у большинства пациентов недостаточность МК сочеталась с умеренной ТН, однако после оперативного вмешательства на МК отмечалась тенденция к восстановлению функции ТК без какой-либо его хирургической коррекции.

Пациенты были выписаны в удовлетворительном состоянии в среднем через 14 суток после оперативного вмешательства.



Группы	Среднее время дожития, мес
I	92,3 [76,0 - 108,6]
II	82,1 [59,8 - 104,3]
III	87,1 [73,6 - 100,6]
Всего	87,7 [77,4 - 97,9]

Рис. 1 График кривых выживаемости у пациентов в этиологических группах.

Отдаленный послеоперационный период оценивался с помощью анкетирования пациентов по опроснику SF-36 (The Short Form-36). Среднее значение показателя “общее состояние здоровья” составило 71%, что было расценено как хорошая субъективная оценка пациентом своего здоровья. Девять пациентов исключены из последующего анализа в связи с отсутствием данных по окончанию госпитального периода. В целом, в отдаленном периоде зарегистрировано 4 летальных исходов. Общая девятилетняя выживаемость составила 83%. Выживаемость по группам составила: в группе I – 84,6 %, в группе II – 80%, в группе III – 83,3% (см. Рис,. 1). Причинами смерти во всех случаях являлось прогрессирование и декомпенсация сердечной недостаточности. Наилучшая выживаемость наблюдалась у пациентов с органической митральной недостаточностью. Свобода от реопераций у пациентов с протезированием МК составила 93,7%, у пациентов с пластикой МК - 100 %.

ВЫВОДЫ

1. У пациентов со значимым снижением фракции выброса левого желудочка (ФВ<30) митральная недостаточность чаще являлась осложнением ишемической болезни сердца.

2. Осложнения в раннем послеоперационном периоде чаще регистрировались у пациентов с ишемическим генезом митральной недостаточности. Очевидно, это было связано с тяжестью основного заболевания и объемом оперативного вмешательства, которое было дополнено коронарным шунтированием.

3. Хирургическая коррекция митральной недостаточности при органическом поражении клапана позволяет улучшить качество жизни и отдаленную выживаемость пациентов, а также обеспечивает свободу от реопераций.

4. Анализ прогнозируемой выживаемости показал неудовлетворительные результаты у пациентов с дилатационной кардиомиопатией, что, вероятно, было связано с прогрессированием основного заболевания.

Литература

1. Майстренко А. Д., Сухова И. В., Гурщенков А. В., Майстренко Н. С., Исаков С. В., Гребенник В. К., Гордеев М. Л. Хирургическое лечение митральной недостаточности ишемического генеза. Вестник хирургии. 2014; 3: 103-106. https://doi.org/10.24884/0042-4625-2014-173-3-103-106
2. Мухарямов М.Н., Джорджикия Р.К. Современное состояние проблемы хирургического лечения митральной недостаточности. Казанский мед.ж.. 2011; 1: 31-34.
3. Дземешкевич С.Л., Фролова Ю.В., Федоров Д.Н., Раскин В.В., Дземешкевич А.С., Маликова М.С., Луговой А.Н., Ризун Л.И., Федулова С.В., Дымова О.В., Заклязьминская Е.В. Дисплазия митрального клапана как компонент синдрома дилатационной кардиомиопатии. // Клиническая и экспериментальная хирургия. 2015. №2. 18-24 с
4. Apostolidou E., Maslow A.D., Poppas A. Primary Mitral Valve Regurgitation: Update and review. Glob Cardiol Sci Pract. 2017; Published online. doi: 10.21542/gcsp.2017.3

5. Carabello BA. Mitral Regurgitation: Basic Pathophysiologic Principles, part 1. // Mod Concepts Cardiovasc Dis 1988; 57: 53– 8.
6. Chikwe J., Toyoda N., Anyanvu A.S., Itagaki S., Egorova N.N. Et al. Relation of Mitral Valve Surgery Volume to Repair Rate, Durability, and Survival. J Am Coll Cardiol. 2017; 69: 2397-406.
7. Enriquez-Sarano, M., Akins, C. W., Vahanian, A. Mitral regurgitation. The Lancet. 2009; 373: 1382–1394. doi:10.1016/s0140-6736(09)60692-9
8. Levine R.A., Hagége A.A., Judge D.P., Padala M., Dal-Bianco J.P. et al. Mitral Transatlantic Network. Mitral Valve Disease — Morphology and Mechanisms. Nat Rev Cardiol. 2015; 12: 689-710. ttps://doi.org/10.1038/nrcardio.2015.161
9. Maréchaux S, Illman JE, Huynh J, Michelena HI, Nkomo VT, Tribouilloy C. Functional anatomy and pathophysiologic principles in mitral regurgitation: Non-invasive assessment. Prog Cardiovasc Dis. 2017;60(3):289-304. doi:10.1016/j.pcad.2017.11.00
10. Varma P. K., Krishna N., Jose R. L., Madkaiker A. N. Ischemic mi-tral regurgitation. Ann Card Anaesth. 2017; 20: 432-439.

Literature

1. Maystrenko A. D., Sukhova I. V., Gurshchenkov A. V., Maystrenko N. S., Isakov S. V., Grebennik V. K., Gordeev M. L. Surgical treatment of mitral insufficiency of ischemic genesis. Bulletin of surgery. 2014; 3: 103-106. https://doi.org/10.24884/0042-4625-2014-173-3-103-106
2. Mukharyamov M.N., Dzhordzhikia R.K. Current state of the problem of surgical treatment of mitral insufficiency. Kazan Medical Zh .. 2011; 1: 31-34.
3. Dzemeshkevich S.L., Frolova Yu.V., Fedorov D.N., Raskin V.V., Dzemeshkevich A.S., Malikova M.S., Lugovoi A.N., Rizun L.I., Fedulova S.V., Dymova O.V., Zaklyazminskaya E.V. Mitral dysplasia as a component of dilated cardiomyopathy syndrome. // Clinical and experimental surgery. 2015. No. 2. 18-24 s

4. Apostolidou E., Maslow A.D., Poppas A. Primary Mitral Valve Regurgitation: Update and review. Glob Cardiol Sci Pract. 2017; Published online. doi: 10.21542 / gcsp.2017.3
5. Carabello BA. Mitral Regurgitation: Basic Pathophysiologic Prin-ciples, part 1. // Mod Concepts Cardiovasc Dis 1988; 57: 53-8.
6. Chikwe J., Toyoda N., Anyanvu A.S., Itagaki S., Egorova N.N. Et al. Relation of Mitral Valve Surgery Volume to Repair Rate, Durability, and Survival. J Am Coll Cardiol. 2017; 69: 2397-406.
7. Enriquez-Sarano, M., Akins, C. W., Vahanian, A. Mitral regurgitation. The Lancet. 2009; 373: 1382-1394. doi: 10.1016 / s0140-6736 (09) 60692-9
8. Levine R.A., Hagége A.A., Judge D.P., Padala M., Dal-Bianco J.P. et al. Mitral Transatlantic Network. Mitral Valve Disease - Morphology and Mechanisms. Nat Rev Cardiol. 2015; 12: 689-710. ttps: //doi.org/10.1038/nrcardio.2015.161
9. Maréchaux S, Illman JE, Huynh J, Michelena HI, Nkomo VT, Tri-bouilloy C. Functional anatomy and pathophysiologic principles in mitral re-gurgitation: Non-invasive assessment. Prog Cardiovasc Dis. 2017; 60 (3): 289-304. doi: 10.1016 / j.pcad.2017.11.008
10. Varma P. K., Krishna N., Jose R. L., Madkaiker A. N. Ischemic mi-tral regurgitation. Ann Card Anaesth. 2017; 20: 432-439. regurgitation. Ann Card Anaesth. 2017; 20: 432–439. doi:10.4103/aca.ACA_58_17