

Мусаев С.А., Аббасов Ф.Е., Махмудов Р.М.

Сравнительная оценка методов хирургического лечения ишемической болезни сердца с низкой фракцией выброса

Научный Центр Хирургии им М.А.Топчубашова, Баку, Азербайджанская Республика

Musayev S.A., Abbasov F.E., Mahmudov R. M.

Evaluation of surgical treatment of coronary heart disease with a low ejection fraction

Резюме

Анализируются непосредственные результаты хирургического лечения больных ИБС с низкой фракцией выброса левого желудочка и умеренной митральной недостаточностью (МН). Больные были разделены на две группы: группа 1 – 30 пациент с коронарным шунтированием (КШ) в сочетании с реконструкцией митрального клапана, группа 2 – 30 пациентов с изолированным КШ. Госпитальная летальность в обеих группах составила 3,3%. Доказано снижение степени МН у пациентов в группе с КШ в сочетании с реконструкцией митрального клапана при дисфункции левого желудочка. **Ключевые слова:** митральная недостаточность; реконструкция митрального клапана

Summary

The immediate results of the surgical treatment of coronary heart disease (CHD) patients with a low left ventricular ejection fraction and moderate mitral regurgitation (MR) were analyzed. Patients were divided into two groups: in group 1 - 30 patients with coronary artery bypass grafting (CABG) in combination with mitral valve reconstruction; group 2 - 30 patients with isolated CABG. Hospital mortality in group 1 and 2 were 3.3%. Noted that the degree of MR in group 1 were decreased when compared with group 2.

Key words: mitral regurgitation; mitral valve repair; coronary heart disease

Введение

У 20-25% больных перенесших острый инфаркт миокарда развивается ишемическая митральная недостаточность (ИМН); из них у 50% наступает застойная сердечная недостаточность (ЗСН) [1]. ИМН неблагоприятно влияет на прогноз лечения, повышая частоты смертности и развития ЗСН которые в значительном уровне зависят от тяжести митральной регургитации (МР) [2]. Причины возникновения ИМН – это ремоделирование левого желудочка (ЛЖ) из за ишемии с поражением папиллярных мышц и апикальным тентингом створок митрального клапана [3].

Не всегда ИМН клинически заметна, и цветная доплеровская эхокардиография (ЭхоКГ) является наиболее надежным диагностическим методом в объективном выявлении данного заболевания [4].

На сегодня хирургическое лечение при ИМН включает в себя реконструкцию митрального клапана в сочетании с КШ, которая в преимущественном случае способна обеспечить желаемые результаты у пациентов которые оперированы строго по показаниям [5]. Одна-

ко у больных с низкой систолической функцией левого желудочка результаты подобных операций не особенно приятные [6].

Целью исследования являлось оценить результатов хирургического лечения – изолированное КШ или КШ в сочетании с реконструкцией митрального клапана у больных с выраженной ишемической дисфункцией ЛЖ.

Материалы и методы

Материал исследования охватывают 60 больных с ишемической поражением миокарда с низкой фракцией выброса левого желудочка (ЛЖ) явившимся причиной МН за период с 2015 по 2018 г.

Критериям включения больных к исследованию были: возраст старше 38 лет; наличие ИБС с объективными данными поражения коронарного русла, требующей хирургической реваскуляризации; ФВ ЛЖ $\leq 35\%$ и ишемическая МН II-III степени.

Критериям исключения были: острый инфаркт миокарда; недостаточность аортального клапана, требующая хирургической коррекции; структурное изменение

Таблица 1. Показатели пациентов по группам .

Показатель	КШ+РМК n=30	КШ n=30	P
Возраст (годы)	55,8±8,2	53,1±6,5	0,36
Пол (мужской) %	27(90)	26(86,7)	0,40
Фракция выброса ЛЖ, %	30,4±3,5	32,5±4,0	0,42
ПНКС, n %	29(96,7)	28(93,3)	0,15
Фибрилляция предсердий, n (%)	7(23,3)	2(6,7)	0,07
ФК СН по NYHA , n	2,9±0,43	2,9±0,43	0,81
Количество пораженных КА , n	2,7±0,64	2,1±0,51	0,21
Сахарный диабет, n (%)	5(16,7)	6(20)	0,50
Переходящее нарушение мозгового кровообращения , n(%)	1(3,3)	1(3,3)	0,50

митрального клапана; наличие тяжелых сопутствующих заболеваний других внутренних органов продолжалась более 2-3 лет.

В дооперационном периоде для определения функции ЛЖ и митрального клапана проводили ЭхоКГ в режиме 2D и 3D .

По результатам ЭхоКГ выявленные пациенты с умеренной МН были разделены на 2 группы по 30 пациентов в каждой: 1 группа- кому проведены КШ + коррекция недостаточности митрального клапана и 2-я группа кому выполнена только КШ .

На ЭхоКГ, над первичной контрольной точке оценивали функции митрального клапана до и после оперативного вмешательства; функции же ЛЖ и его размеры выявляли на второй контрольной группе. Эхокардиографические параметры у исследуемых пациентов в средних значениях имели умеренную митральную недостаточность по всем параметрам оценки регургитации и анатомии митрального клапана.

У 85% пациентов было выявлено сердечная недостаточность III и IV функционального класса по NYHA; фракция выброса (ФВ) у них составляла не более 30,1±5,3%. До операции перед ИК оценивали степень митральной регургитации посредством через пищеводным ЭхоКГ.

На проведенной коронарографии (КГ) у 60% пациентов выявлялись поражение 3-х и у 40% пациентов 2-х сосудистое поражение коронарного бассейна. В 1-й группе число наложенных шунтов были в среднем 2,5±0,5, во 2 –й группе 2,8±0,96 (p < 0,5). Клинические функциональные характеристики пациентов отражена на табл. 1.

Все операции коронарной реваскуляризации без или в сочетании с пластикой митрального клапана выполнялось в условиях искусственного кровообращения с применением холодной кардиopleгии.

В обеих группах выполняли коронарное шунтирование . Для коронарного шунтирования в условиях ИК использовали стандартную канюляцию восходящей аорты и правого предсердия (моноканюлей). При вмешательстве на митральном клапане применяли бикавальное подключение венозной магистрали ИК через верхнюю и нижнюю полые вены. Дренаж ЛЖ устанавливали через

правую верхнюю лёгочную вену. Для протекции миокарда на этапе ишемии сердца использовали «холодный кровяной раствор (-40)» в дозе 20 мл/кг массы тела. Начинали этап коронарного шунтирования с дистальных коронарных анастомозов, выполняя их изолированным кондуитом конец в бок непрерывным швом нитью 7/0. После формирования всех дистальных анастомозов снимали зажим поперечного пережатия аорты и выполняли боковое порционное пережатие аорты. При боковом пережатии, аорты выполняли проксимальные коронарные анастомозы. Коррекции МК выполняли через левую атриотомию после выполнения дистальных коронарных анастомозов и перед снятием зажима с аорты. Митральная регургитация является следствием дилатации фиброзного кольца и систолического ограничения движения створок (тип III В по Carpentier). С учётом этого, золотым стандартом хирургии ИМН является митральная аннулопластика с применением опорного кольца. Исходя из этого мы в первой группе для коррекции митрального клапана применяли изолированную аннулопластику жёстким опорным кольцом. В раннем послеоперационном периоде все пациенты наблюдались в палате реанимации от 2 до 7 суток. В послеоперационном периоде на 10-14 дней выполняли контрольное обследование в которых входили клинические, инвазивные и неинвазивные методы: селективная коронарография по методике Джадкинса, трансторакальная и чреспищеводная ЭхоКГ.

Статистическая обработка полученных результатов проводили при помощи программы Statistica 6.0. Величину уровня значимости принимали равной или меньше 0,05. Корреляционной связи между количественными признаками рассчитывали с помощью коэффициента корреляции Пирсона.

Результаты и обсуждение

В первой (реконструкции МК в сочетании с коронарным шунтированием) и второй (только КШ) группе периоперационная летальность составила 3,3% в каждой. (умер по 1 больной) . В то же время в послеоперационном периоде острая сердечная недостаточность установлена в 4 (13,3%) случаях в 1-й группе и в 5 (16,7%) случаях во 2-й группе ; респираторные на-

рушение в 1-й группе возникли в 4-х (13,3%) случаях и у 3-х (10%) случаях во 2-й группе. В 1-й группе из за продолжающийся кровотечении у 1 (3,3%) -го больного выполнена повторная стернотомия с гемостазом; послеоперационная пневмония имела место у 2-х (6,7%) больных в группе 1 и у 1(3,3%) больной во второй группе; переходящее нарушение мозгового кровообращения возникло у 2-х больных (по одному больному в каждой группе).

В 1-й группе у 4-х больных с возникшей СН среди предикторов осложнений наиболее существенными была диастолическая дисфункция (ОШ 0,063; 94% ДИ [0,01; 0,33] $p < 0,005$), и лёгочная гипертензия (ОШ 1,141; 95% ДИ [1,04; 1,27] $p < 0,005$), сердечная недостаточность (ОШ 9,73; 95% ДИ [1,95; 64,73] $p < 0,008$), ФП (ОШ 8,22; 95% ДИ [1,54; 53,33] $p < 0,015$) и исходная ФВЛЖ (ОШ 0,852; 94% ДИ [0,71; 1,01] $p < 0,05$).

В группе АКШ в раннем послеоперационном периоде наличие выраженной лёгочной гипертензии (ОШ 1,05; 95% ДИ [1,02; 1,15] $p < 0,05$) и диастолической дисфункции (ОШ 0,09; 95% ДИ [0,01; 0,5] $p < 0,018$) были достоверными факторами развития дыхательной недостаточности которые нами были использованы для проведения респираторной поддержки.

Кроме этих факторов статистически значимыми при многофакторной регрессии оказались значение конечно-систолического индекса (ОШ 1,094 95% ДИ [1,01; 1,22] $p = 0,05$) и длительность искусственного кровообращения (ОШ 0,939 95% ДИ [0,88; 0,99] $p = 0,028$).

В группе АКШ+плМК предикторов дыхательной недостаточности с продлённым ИВЛ в раннем послеоперационном периоде наиболее значимыми предикторами оказались класс сердечной недостаточности (ОШ 9,02; 95% ДИ [2,10; 64,71] $p < 0,001$), лёгочная гипертензия (ОШ 1,22; 95% ДИ [1,2; 1,36] $p < 0,001$) и функциональный класс стенокардии (ОШ 0,336; 95% ДИ [0,12; 0,84] $p < 0,026$), наличие ФП (ОШ 13; 95% ДИ [2,35; 93,5] $p < 0,007$) и систолическая дисфункция ЛЖ (ОШ 4,412; 95% ДИ [1,06; 23,09] $p < 0,05$).

У пациентов с ишемической кардиомиопатией часто развивается митральная регургитация, которая увеличивает объёмную перегрузку расширенного ЛЖ, вследствие чего возникает дилатация кольца митрального клапана; таким образом из за увеличения напряжения в стенке ЛЖ, увеличивается степень МР и всё это вместо вызывает ухудшении течения СН [7].

Даже легкой степени МР повышает риск летального исхода; по мере увеличения степени МР повышается риск кардиоваскулярных осложнений [8]. По мнению И.И. Скопин, и др. и др. [9] МН, несмотря на степень дисфункции ЛЖ, является устойчивым предиктором летальности на протяжении 5 лет.

Тем не менее Prucz и др. [10] предоставили доказательства того, что степень МР перед оперативным лечением не была связана с долгосрочной выживаемостью после РЛЖ. Trichon и др. [11] показали, что пациенты с СН часто также имеют МР: из 2 057 пациентов с проявлениями СН и ФВ ЛЖ $< 40\%$ 56,2% имели МР. Митральная недостаточность может быть ликвидирована путем

уменьшения объема и сферичности ЛЖ, посредством РЛЖ, аннулопластикой митрального клапана, реваскуляризацией миокарда и устранением ишемии миокарда, которая окружает аппарат МК. Согласно Yotsumoto и др. [12], развитие поздней МР ассоциировано с ремоделированием ЛЖ до выполнения РЛЖ и большими объемами полости ЛЖ. Реконструкция ЛЖ устраняет поврежденную часть миокарда, тем не менее сформированный снова ЛЖ с поврежденным миокардом и нарушением структуры экстрацеллюлярного матрикса, вызванным ремоделированием перед оперативным лечением, приводит к ремоделированию в дальнейшем [13]. Однако Meticanti и др. [14] отметили, что для большинства пациентов с МН, которые не подверглись пластике МК, степень МН снизилась до следовой или легкой после РЛЖ и КШ (15).

Наше исследование доказало, что ишемическая дисфункция ЛЖ является причиной ишемической митральной недостаточностью и их тяжесть коррелируются между собой.

Так, при дисфункции ЛЖ I степени благодаря сохранности компенсаторной гиперфункции базальных отделов миокарда сократительная способность ЛЖ остается на адекватном уровне. В то же время при дисфункции ЛЖ 2-й степени из за бифокального поражения ЛЖ сократительная способность снижается и в нем наряду с обширной зоной асинергии передне-перегородочно-верхушечной области выявляются и акинетичные сегменты задней стенки. В таких случаях наблюдаются достоверная зависимость между типом дисфункции ЛЖ и митральной регургитацией. В 1-й группе после оперативного лечения выявлена тенденция к регрессии сердечной недостаточности: если до операции большинство пациентов относились к III-IV ФК сердечной недостаточности то после ближайшем послеоперационном периоде наблюдались значительная положительная динамика; у 60% оперированных установлены I-II ФК сердечной недостаточности. В группе АКШ подобное изменение в тяжести ФК наблюдали у 45% оперированных. Как видно улучшение функционального класса СН в 1-й (АКШ+плМК) группе были на 15% лучше в сравнении со 2-й (АКШ) группой ($p < 0,001$). В первой группе пациентов (АКШ+плМК) при обследовании через 12 месяцев по сравнению со 2-й группой (АКШ) результаты были более адекватными, что подтверждает важность коррекции митральной недостаточности при ишемической поражении миокарда. В обеих группах показатели ЭхоКГ в отношении параметров геометрии и функции левого желудочка соответствовали показателям сердечной недостаточности. Однако, при анализе индексов КДО и КСО выявляющихся более точными прогностическими показателями ремоделирования левого желудочка обнаружены преимущества метода АКШ+плМК перед АКШ; так, при АКШ+плМК спустя 12 месяцев после операции уменьшение КДИ составило $106.18 [90.38; 127.85]$ мл/м² до $98 [78; 110.25]$ мл/м², а КСИ $74.35 [59.21; 93.2]$ мл/м² до $62 [50; 71.75]$ мл/м² ($p < 0,05$). Так же при возврате митральной недостаточности, через три года показатели вернулись к исходным значе-

ниям из-за ремоделирования ЛЖ. В то же время среди 2-й группы пациентов (АКШ) статистически достоверной динамики в контрольных точках не обнаружено. В ближайшем и отдалённом послеоперационном в составе и частоте осложнений статистически значимых различий между АКШ+плМК и изолированным АКШ не обнаружено.

После валвулопластики в сочетании с коронарной реваскуляризацией степень митральной регургитации ниже исходных значений, в отличие от изолированной реваскуляризации миокарда в контрольном периоде до 12 месяцев.

Установление предикторов степени тяжести ишемической митральной недостаточности при ишемической кардиомиопатии позволяют определить пороговые значения показателей эффективности пластики митрального клапана. Оценка ЭхоКГ-предикторов для аннулопластики помогает до операции выбрать тактику хирургического лечения пациентов с ишемической кардиомиопатией и умеренной митральной недостаточностью.

Подытоживая сказанное можно утверждать, что патогенез ишемической митральной недостаточности обусловлен в основном постинфарктными изменениями геометрии ЛЖ вследствие его дисфункции.

Выводы

1. При постинфарктном поражении левого желудочка митральная регургитация является следствием

дилатации фиброзного кольца и систолического ограничения движения створок (тип III B по Carpentier).

2. При ишемической митральной недостаточности изолированное КШ не влияет на степень митральной недостаточности независимо от типа дисфункции левого желудочка; после хирургической реваскуляризации показатели геометрии, функции и механики левого предсердия улучшаются, но не нормализуются.

3. Золотым стандартом хирургии ишемической митральной недостаточности является митральная аннулопластика с применением опорного кольца. У больных ИБС с выраженной дисфункцией аннулопластика в сочетании с коронарным шунтированием уменьшает степень митральной недостаточности.

4. В ближайшем и отдалённом послеоперационном периоде в составе и частоте осложнений статистически значимых различий между АКШ+плМК и изолированным АКШ не обнаружено.■

Мусаев Сеймур Айдынолы, кандидат мед наук, старший научный сотрудник Научного Центра Хирургии (НЦХ) им.М.А.Топчубашова; Аббасов Фазиль Эйвазоглы, д.м.н., прпф., руководитель отделением кардиохирургии НЦХ им.М.А.Топчубашова; Махмудов Решад Мамедалиоглы, д.м.н., главный научный сотрудник НЦХ им.М.А.Топчубашова. Адрес для переписки — AZ 1122, ул Шерифзаде 196; Баку, Азербайджанская Республика. E-mail: azprorektor@mail.ru; azprorektor@rambler.ru.

Литература:

1. И.И. Скопин, В.Ю. Мерзляков, П.В. Ках, М.Ф. Абаджая, Б.Е. Нарсия. Выбор тактики хирургического лечения сочетанной патологии клапанов сердца и коронарных артерий. *Грудная и сердечно-сосудистая хирургия*. 2017; 59 (3): 191-197.
2. Шандаков, П. И. Клинические и тактические аспекты коррекции постинфарктной недостаточности митрального клапана//Автореферат дисс.к.м.н.:—Тамск, 2010.-19 стр.
3. Чернявский А.М., Разумахин Р.А., Эфендиев В.У., Рузमतов Т.М., Подсосникова Т.Н.. Сравнительный анализ качества жизни пациентов с умеренной ишемической митральной недостаточностью и сохраненной фракцией выброса левого желудочка после изолированного АКШ и АКШ в сочетании с пластикой митрального клапана. *Грудная и сердечно-сосудистая хирургия*. 2015; 57 (1): 11-16. DOI
4. Chan Y, Ruel M, Chaudry S, Lambert S, Mesana TG. Clinical and echocardiographic outcomes after repair of mitral valve bileaflet prolapse due to myxomatous disease. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2012;143(4 Suppl): S8-11.
5. Dillon J, Yakub MA, Kong PK, Ramli MF, Jaffar N, Gaffar IF. Comparative long-term results of mitral valve repair in adults with chronic rheumatic disease and degenerative disease: is repair for "burnt-out" rheumatic disease still inferior to repair for degenerative disease in the current era? *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2015;149:771-7; discussion 777-9.
6. 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.
7. Acker MA, Parides MK, Perrault LP, Moskowitz AJ, Gelijns AC, Voisine P, et al; CTSN. Mitral-valve repair versus replacement for severe ischemic mitral regurgitation. *N Engl J Med*. 2014;370:23-32.
8. Л.А. Бокерия, Б.Г. Алекса, М.Г. Пурсанов, К.В. Петров, А.В. Абросимов, А.В. Караев. Результаты применения 3D-ротационной коронарографии в диагностике ишемической болезни сердца. *Грудная и сердечно-сосудистая хирургия*. 2016; 58 (6): 358-367. DOI:
9. И.И. Скопин, Б.Е. Нарсия, А.В. Вавилов, М.С. Латышев. Малоинвазивная хирургия митрального клапана. *Грудная и сердечно-сосудистая хирургия*. 2017; 59 (4): 238-245
10. Prucz R.B., Weiss E.S., Patel N.D. et al. // *Ann. Thorac. Surg*. 2008. а. V. 86. P. 726-734.
11. Trichon B.H., Felker M. et al. // *Am. J. Cardiol*. 2003. V. 91. P. 538-543.

12. Yotsumoto G., Sakata R., Ueno T. et al. // *Ann. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2005. V. 11. P. 159–163.
13. Алишбаева М.М., Коваленко О.А., Дорофеев А.В. Хирургическое моделирование левого желудочка при ишемической кардиомиопатии // *Вестник Российской Академии медицинских наук* — 2005. — №4 — С. 53–58.
14. Menicanti L., Castelvich S., Ranucci M., et al. *Surgical therapy for ischemic heart failure: single-center experience with surgical anterior ventricular restoration.* // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* — 2007; 134(2):433–41
15. Чернявский А.М., Рузметов Т.М., Эфендиев В.У. Механизмы формирования ишемической митральной недостаточности. // *Сердце: журнал для практикующих врачей.* 2015; 14 (2):85–89