

Чрагян В.А., Мусаев О.Г., Аскадинов М.Н., Езекян С.Ж.,
Кадыралиев Б.К., Синельников Ю.С.

Хирургическая коррекция ишемической митральной недостаточности при хронической постинфарктной аневризме левого желудочка

Федеральное государственное бюджетное учреждение «Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии им. С.Г. Суханова» МЗ РФ, г. Пермь

Chragyan V. A., Musaev O.G., Askadinov M.N, Ezekian S.Z., Kadyraliev B.K, Sinelnikov Y.S.

Surgical correction of ischemic mitral regurgitation in patients with chronic post-infarction left ventricular aneurysm

Резюме

Больные с постинфарктной аневризмой левого желудочка (ПАЛЖ) и митральной регургитацией составляют одну из наиболее тяжелых групп пациентов, оперативное лечение которых сопряжено с большим риском. Развитие кардиохирургии и значительное улучшение результатов операций на сегодняшний день не привело к формированию однозначных показаний и единого подхода к хирургии ПАЛЖ в сочетании с митральной регургитацией. В выборе подходов лечения допускается широкий спектр действий. Каждая клиника, основываясь на собственном опыте и возможностях, выбирает степень агрессивности в отношении лечения пациентов. Разработка новых, более совершенных методов оперативного лечения позволит в еще большей степени приблизиться к открытию оптимальных способов коррекции ПАЛЖ в сочетании с ишемической недостаточностью МК.

Ключевые слова: аневризма левого желудочка, ишемическая митральная недостаточность, ишемическая болезнь сердца, пластика митрального клапана

Summary

Patients with postinfarction left ventricular aneurysm (PLVA) and mitral regurgitation rank among the most serious patient groups whose surgical treatment is associated with high risk. Development of cardiosurgery and significant improvement of surgical outcomes so far have not yet resulted in unambiguous indications and a one-for-all approach to the surgery of PLVA combined with mitral regurgitation. A broad spectrum of surgical modalities is allowed. Based on its own performance practice and capacity, each clinic opts for its own extent of aggressive approach to patient treatment. Development of new and more improved surgical treatment strategies will enable one to come much closer to the finding of optimal ways to correct PLVA with ischemic mitral insufficiency.

Key words: left ventricular aneurysm, ischemic mitral insufficiency, coronary artery disease, mitral valvuloplasty.

Введение

В настоящее время ишемическая болезнь сердца (ИБС) – одна из основных проблем здоровья общества. Не смотря на достигнутые успехи в лечении, она остается главной причиной смертности и инвалидизации населения [2]. Одним из серьезных осложнений ИБС является образование постинфарктной аневризмы левого желудочка (ПАЛЖ). По данным ряда авторов, ПАЛЖ формируется у 20–50% больных, перенесших острый инфаркт миокарда [14]. Пятилетняя выживаемость составляет

30–50% [1, 6, 17]. При этом выраженное снижение глобальной сократительной способности левого желудочка, ниже или равной

30%, сопровождается еще более низкой 5-летней выживаемостью – 10–15% [16]. При особенно тяжелой степени течения ишемической болезни сердца к ПАЛЖ присоединяется недостаточность митрального клапана (МК), которая наблюдается у 40–50% больных, перенесших острый инфаркт миокарда (ОИМ), при этом она является независимым предиктором смерти [3, 10, 11, 16,

19], и летальность в этой категории больных коррелирует со степенью дисфункции МК. Недостаточность митрального клапана, вызывающая регургитацию крови в предсердие, обусловленная непосредственным повреждением структур клапана или изменением геометрии и функции левого желудочка вследствие коронарной патологии [18, 22], называется ишемической. Из определения следует, что данный вид митральной недостаточности является прямым следствием ИБС и отягощает его течение [16, 19].

Ишемическая митральная недостаточность представляется серьезной и одной из наиболее сложных хирургических проблем. Несмотря на непрерывно возрастающее число операций, направленных на ее устранение, речь идет об операционной летальности, которая у данной категории больных значительно выше, чем при других формах недостаточности митрального клапана

Выбор метода хирургического лечения больных с ПАЛЖ и сопутствующей митральной недостаточностью во многом определяется степенью поражения клапана, зависит от анатомической причины ее возникновения и влияния на гемодинамику. Таким образом, пациенты с ИБС, осложненной ПАЛЖ и сопутствующим поражением митрального клапана, составляют сложную группу, которой требуется особый подход при выборе оптимальной тактики лечения [13, 15, 16]. Утрата части функционирующего миокарда сопровождается структурными изменениями, затрагивающими как поврежденные, так и неповрежденные участки миокарда, и именуется как ремоделирование сердца. Проявлением ремоделирования сердца являются: 1) дилатация полости левого желудочка; 2) истончение стенки, поврежденной инфарктом; 3) гипертрофия неповрежденного миокарда с увеличением массы миокарда левого желудочка; 4) изменение конфигурации и геометрии левого желудочка. Этот процесс, предшествующий клиническому проявлению сердечной недостаточности, может самостоятельно усугубить систолическую и диастолическую дисфункцию желудочков и отрицательно повлиять на качество жизни и выживаемость больных [4, 5, 14, 16, 17]. Наличие же митрального порока значительно изменяет патофизиологию кровообращения при ИБС, еще в большей степени снижая производительность левого желудочка и ухудшая прогноз заболевания. Повреждающее действие ишемической митральной регургитации на левый желудочек складывается из трех основных составляющих: увеличение объема перекачиваемой крови, нарушение синхронности сокращения миофибрилл локальных участков миокарда и неблагоприятное перераспределение нагрузки между слоями и сегментами сердечной стенки [5, 14]. Основное гемодинамическое проявление недостаточности МК – разделение сердечного выброса на антеградную и ретроградную части. При этом левый желудочек находится в состоянии объемной перегрузки. Отличительной особенностью гемодинамических условий, сопровождающих митральную недостаточность, является сочетание повышенной преднагрузки (за счет регургитирующего объема) со сниженной постнагрузкой – во время систолы кровь выбрасывается в аорту и в левое предсердие. Основной компенсаторный механизм при ПАЛЖ и ишемической митральной

регургитации увеличение конечного диастолического объема левого желудочка с одновременным приростом глобальной фракции выброса, что позволяет обеспечить приемлемый баланс антеградного и ретроградного ударного объема. Изменение геометрии левого желудочка усугубляет митральную регургитацию за счет смещения оснований папиллярных мышц и растяжения фиброзного кольца. Для обеспечения достаточного выброса, помимо увеличения объема желудочка, происходит ремоделирование его полости. Она приобретает более округлую форму (соотношение большой и малой оси – менее 1,50, в то время как при обычных условиях оно превышает 1,9). Нарушение функциональных и трехмерных анатомических соотношений структур МК, неблагоприятное распределение зон гипокинезии миокарда становятся основной причиной регургитации [3, 14, 16]. Так как регургитация развивается в течение некоторого времени, имеется возможность развития компенсаторных механизмов. Объемная перегрузка в условиях скомпрометированного миокарда ведет к дилатации полости и уже затем – к дилатации фиброзного кольца [3, 14, 17]. Его расширение может неблагоприятно сказываться на величине регургитации, то есть реализуется принцип «регургитация ведет к регургитации». Все эти механизмы присутствуют у больных с ПАЛЖ в сочетании с митральной недостаточностью. При любом варианте митральная регургитация ведет к объемной перегрузке левого желудочка. Даже при минимальном сбросе этот факт ухудшает прогноз заболевания. Недостаточность МК и ИБС являются взаимоотягощающими патологическими состояниями. Механизм Франка–Старлинга не может быть адекватно реализован в условиях ограниченного коронарного кровотока. Еще большие нарушения происходят при формировании ПАЛЖ в сочетании с митральной недостаточностью. Уменьшение антеградного сердечного выброса при повышенном потреблении кислорода, в свою очередь, усиливает значимость коронарной недостаточности. В результате ишемии миокарда кинетика стенок меняется, что может приводить к изменению подвижности фиброзного кольца и перераспределению нагрузок. Увеличение размеров фиброзного кольца при ишемической митральной недостаточности, обусловленной объемной перегрузкой миокарда, носит вторичный характер. Изолированная дилатация кольца является потенцирующим фактором при нарушениях других клапанных структур, но с течением времени приобретает большее значение, становясь основной причиной ишемической недостаточности МК. Во время кардиоцикла происходит перемещение более подвижной задней части фиброзного кольца таким образом, что в систолу оно приближается к верхушке, а в диастолу смещается в сторону левого предсердия. Многие авторы связывают с этим более интенсивное наполнение левого предсердия за счет «присасывающего» эффекта, возникающего во время систолы левого желудочка. В формировании этих движений участвует миокард и желудочков, и предсердий.

Результаты исследований позволяют утверждать, что для развития митральной недостаточности требуется наличие смещения основания папиллярных мышц, что ведет к ограничению подвижности створок МК в сочета-

нии с дилатацией фиброзного кольца, которое с течением времени приобретает большее значение. Все это является следствием изменения геометрии левого желудочка, сопровождающего как ПАЛЖ, так и митральную регургитацию. Современные подходы к хирургическому лечению ишемической недостаточности МК различаются в зависимости от степени тяжести митральной регургитации [3,15,16,17]. Общеизвестно, что хирургический риск, связанный с ишемической митральной регургитацией, значительно выше, чем при других формах недостаточности МК. Наличие гемодинамически значимой недостаточности МК у больных ИБС увеличивает риск хирургического вмешательства на сердце почти в 5 раз [7, 15, 16]. Одни хирурги при умеренной недостаточности МК предпочитают воздерживаться от коррекции, считая, что восстановление коронарного кровообращения приведет к регрессу порока [15, 16, 17]. Другие, наоборот, считают, что полное устранение митральной регургитации приведет к улучшению непосредственных и отдаленных результатов. Присоединение митральной недостаточности к ПАЛЖ – взаимоотягчающие факторы, которые ухудшают течение ИБС и показатели оперативного лечения. При наличии умеренной ишемической митральной регургитации у больных с ПАЛЖ операция геометрической реконструкции левого желудочка и реваскуляризации миокарда приводит к регрессу митральной недостаточности [3, 15, 17], однако величину остаточной регургитации трудно прогнозировать, а ее наличие при любой величине накладывает дополнительную нагрузку на левый желудочек. При выраженных степенях регургитации на МК требуется дополнительная коррекция в сочетании с реконструкцией левого желудочка и реваскуляризацией миокарда. Коррекция ишемической митральной регургитации приводит к увеличению отдаленной выживаемости

по сравнению с изолированной реваскуляризацией [3, 12, 15, 16, 17], но при условии увеличения риска подобных сочетанных операций. Выполнение пластической операции на митральном клапане с реконструкцией левого желудочка и реваскуляризацией миокарда повышает летальность до 20%, а выполнение протезирования – до 40% [10, 12, 15, 16, 17, 20]. Отчасти такие неудовлетворительные результаты обусловлены длительностью аноксической остановки сердца и высокой травматичностью, связанной с выполнением двух разрезов – венстрикулотомии и атриотомии.

Заключение

Развитие кардиохирургии и значительное улучшение результатов операций на сегодняшний день не привело к формированию однозначных показаний и единого подхода к хирургии ПАЛЖ в сочетании с митральной регургитацией. В выборе подходов лечения допускается широкий спектр действий.

Каждая клиника, основываясь на собственном опыте и возможностях, выбирает степень агрессивности в отношении лечения пациентов [15, 16, 17]. ПАЛЖ остается одним из тяжелых осложнений ИБС, имеет высокую вариабельность течения и гемодинамических проявлений, а сочетание с ишемической митральной недостаточностью является сложным и интересным разделом кардиохирургии. ■

Чрагян В.А., Мусаев О.Г., Аскадинов М.Н., Езекян С.Ж., Кадыралиев Б.К., Синельников Ю.С., Федеральное государственное бюджетное учреждение «Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии им. С.Г. Суханова» МЗ РФ (г. Пермь)

Литература:

1. Белов Ю. В., Шабалкин Б. В., Вахрамьян П. В. и др. Функциональное состояние и выживаемость у больных с аневризмой левого желудочка и множественным поражением коронарных артерий при хирургическом и медикаментозном лечении. Тез. III Всероссийского съезда сердечно-сосудистых хирургов. М.: НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН. 1996; 162.
2. Бокерия Л. А., Гудкова Р. Г. Сердечно-сосудистая хирургия – 2008. Болезни и врожденные аномалии системы кровообращения. М. 2009.
3. Бокерия Л. А., Скопин И. И., Мироненко В. А. Хирургическое лечение ишемической митральной недостаточности. М.: НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН, 2003.
4. Бузиашвили Ю. И., Ключников И. В., Мелконян А. М. и др. В кн.: Ишемическое ремоделирование левого желудочка. Кардиология. 2002; 6: 150–155.
5. Василидзе Т. В. Хирургическое лечение постинфарктных аневризм левого желудочка. М., 1985.
6. Михеев А. А., Ключев В. М., Кранин Д. Л. и др. Хирургическое лечение постинфарктных аневризм сердца. М.: Медпрактик, 2001.
7. Borger M. A., Murphy P. M., Alam A. et al. Initial results of the chordal-cutting operation for ischemic mitral regurgitation. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2007; 133: 1483–1492.
8. Chikwe J., Goldstone A. B., Passage J. et al. A propensity score-adjusted retrospective comparison of early and midterm results of mitral valve repair versus replacement in octogenarians. Eur. Heart J. 2011; 32: 618–626.
9. Feldman T., Cilingiroglu M. Percutaneous leaflet repair and annuloplasty for mitral regurgitation. J. Am. Coll. Cardiol. 2011; 57: 529–537.
10. Gillinov A. M., Blackstone E. H., Nowicki E. R. et al. Valve repair versus valve replacement for degenerative mitral valve disease. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2008; 135: 885–893.
11. Gillinov A. M., Blackstone E. H., Rajeswaran J. et al. Ischemic versus degenerative mitral regurgitation: does

- etiology affect survival? . Ann .Thorac. Surg. 2005; 80: 811–819.*
12. *Grossi E. A., Woo Y. J., Patel N. et al. Outcomes of coronary artery bypass grafting and reduction annuloplasty for functional ischemic mitral regurgitation: A prospective multicenter study (Randomized Evaluation of a Surgical Treatment for Off-Pump Repair of the Mitral Valve) . J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2011; 141: 91–97.*
 13. *Head S. J., van Leeuwen W. J., Bogers A. J. J. C. et al. Details in a meta-analysis comparing mitral valve repair to replacement for ischemic regurgitation . Eur. J. Cardiothorac. Surg. 2012; 41: 236–237.*
 14. *Kwan J., Shiota T., Agler D. A. et al. Geometric differences of the mitral apparatus between ischemic and dilated cardiomyopathy with significant mitral regurgitation: real-time three-dimensional echocardiography study . Circulation. 2003; 107: 1135–1140.*
 15. *Magne J., Girerd N., Senechal M. et al. Mitral Repair versus Replacement for Ischemic Mitral Regurgitation: Comparison of Short-Term and Long-Term Survival . Circulation. 2009. Vol. 120. P. 104–111.*
 16. *Milano C. A., Daneshmand M. A., Rankin J. S. et al. Survival Prognosis and Surgical Management of Ischemic Mitral Regurgitation . Ann. Thorac. Surg. 2008; 86: 735–744.*
 17. *Mitesh V., Badiwala, Subodh Verma et al. Surgical Management of Ischemic Mitral Regurgitation . Circulation. 2009; 120: 1287–1293.*