Хірургічне лікування ішемічної хвороби серця із зниженою скоротливістю лівого шлуночка у поєднанні з недостатністю мітрального клапана

С. А. Руденко, А. В. Руденко, Ю. В. Кащенко, В. П. Захарова

Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М. М. Амосова НАМН України, м. Київ

Surgical treatment of the ischemic heart disease with lowered contractility of left ventricle and mitral valve insufficiency

S. A. Rudenko, A. V. Rudenko, Yu. V. Kaschenko, V. P. Zakharova

Amosov National Institute of Cardiovascular Surgery, Kyiv

Реферат

Мета. Визначити вплив недостатності мітрального клапана у хворих з ішемічною хворобою серця із зниженою скоротливістю лівого шлуночка та способи її лікування.

Матеріали і методи. За період з 01.01.2015 по 31.12.2018 р. у Національному інституті серцево-судинної хірургії імені М. М. Амосова НАМН України було виконано 2267 послідовних операцій коронарного шунтування, з них 190 (8,4%) – пацієнтам з ішемічною хворобою серця із зниженою скоротливістю лівого шлуночка. Критерієм включення пацієнтів до цієї групи було зменшення фракції викиду лівого шлуночка до 35% і нижче. Чоловіків було 170 (89,5%), жінок – 20 (10,5%). Вік пацієнтів коливався від 29 до 83 років і становив у середньому $(61,1 \pm 8,9)$ року.

Результати. Зниження скоротливості лівого шлуночка після перенесеного інфаркту міокарда у 47,9% хворих супроводжувалося виникненням регургітації на мітральному клапані, при цьому величина регургітації корелювала зі ступенем зниження скоротливості лівого шлуночка. При зменшенні фракції викиду лівого шлуночка до 25% і нижче помірна регургітація на мітральному клапані реєструвалася майже у 2 рази, значна – у 2,5 разу, виражена – у 1,5 разу частіше, ніж при значеннях фракції викиду лівого шлуночка більше 25%. Виникнення мітральної недостатності у 18,7% хворих було обумовлене прямим ушкодженням клапанного апарату, а у 81,3% хворих були наслідки розширення порожнини серця при порушенні скоротливої функції міокарда. Наявність постінфарктної мітральної недостатності у 1,7 разу збільшує ризик виникнення гострої серцевої недостатності і потребує інтраопераційної корекції при значеннях фракції регургітації понад 30%.

Висновки. Отримані нами дані свідчать, що некорегована мітральна недостатність при ішемічній хворобі серця значно погіршує перебіг післяопераційного періоду після коронарного шунтування, збільшуючи частоту гострої серцевої, дихальної, ниркової недостатності. Таким чином, з урахуванням значного негативного впливу супутньої мітральної недостатності на ефективність хірургічних втручань при зниженій скоротливості лівого шлуночка стає очевидною необхідність комплексного реконструктивного втручання у пацієнтів з ішемічною хворобою серця і зниженою скоротливістю лівого шлуночка.

Ключові слова: ішемічна хвороба серця; ішемічна мітральна недостатність; інфаркт міокарда; знижена скоротливість лівого шлуночка; пластика; протезування мітрального клапана.

Abstract

Objective. To determine the impact of the mitral valve insufficiency in patients, suffering ischemic heart disease with lowered contractility of left ventricle and methods of its treatment.

Materials and methods. During 01.01.2015–31.12.2018 yrs period in the Amosov National Institute of Cardiovascular Surgery there were conducted 2267 consecutive operations of coronary shunting, of them 190 (8.4%) – in patients, suffering the ischemic heart disease with lowered contractility of left ventricle. Reduction of the output fraction of left ventricle down to 35% and lower have served as criterion of inclusion of the patients into the Group. There were 170 (89.5%) men and 20 (10.5%) women. The patients' age have constituted 29 – 83 yrs old, (61.1 ± 8.9) yrs old at average.

Results. In 47.9% of the patients the lowering of the left ventricle contractility after myocardial infarction was followed by occurrence of regurgitation on a mitral valve. At the same time it was noted, that the regurgitation value have had correlated with degree of the left ventricle contractility lowered: in reduction of values of the left ventricle output fraction down to 25% and lower a moderate regurgitation on a mitral valve was registered up to 2 times, a significant one – in 2.5 times, and the pronounced one – in 1.5 times more frequently, than in values of the left ventricle output fraction, exceeding 25%. Occurrence of a mitral insufficiency in 18.7% patients was caused by direct damage of valvular apparatus, while in 81.3% patients the consequences of the heart cavities were present in disorder of contractile function of myocardium. Presence of postinfarction mitral insufficiency enhances the risk of an acute cardiac insufficiency in 1.7 times and necessitates intraoperative correction in values of the regurgitation fraction over 30%.

Conclusion. The own data obtained witness, that noncorrected mitral insufficiency in the ischemic heart disease worsens significantly the postoperative period course after performance of coronary shunting, enhancing rate of an acute cardiac, respiratory and renal insufficiency. Thus, taking into account a negative impact of concomitant mitral valve insufficiency on efficacy of surgical interventions in the lowered contractility of left ventricle the need emerges to perform complex reconstructive intervention in patients, suffering ischemic heart disease with lowered contractility of left ventricle.

Keywords: ischemic heart disease; ischemic mitral insufficiency; myocardial infarction; lowered contractility of left ventricle; plastic; prosthesis of mitral valve.

Ішемічна мітральна недостатність (ІМН) часто виникає через ускладнення ішемічної хвороби серця (ІХС) як наслідок глобального або регіонального патологічного ремоделювання лівого шлуночка (ЛШ) [1]. Ця вада формується внаслідок геометричних змін ЛШ і порушення розташування компонентів мітрального апарату, що характерне для ІХС. ІМН характеризується неповним закриттям стулок та зміщенням лінії коаптації в порожнині ЛШ. Внаслідок інфаркту міокарда (ІМ) зміщуються папілярні м'язи, що у свою чергу призводить до розтягнення сухожильних хорд та зміщення мітральних стулок і, як наслідок, виникнення обмеження їх змикання. ІМН є другою за частотою причиною мітральної недостатності [2, 3]. Частота ІМН за даними різних авторів варіює від 1,6 до 19,4% при ангіографічному методі дослідження та від 8 до 74% при ехокардіографічному [4]. Групою ризику щодо розвитку ІМН є люди похилого віку з множинними інфарктами, у яких реваскуляризація не проводилась або була неефективною. ІМН значно погіршує перебіг ІМ, збільшуючи смертність у віддаленому періоді [1 – 3]. Хоча на сьогодні є достатньо публікацій, присвячених методам лікування таких хворих, показання, методики та фактори ризику описані в літературі недостатньо [5, 6].

Рис. 1.
Величина регургітації на МК при показниках
ФВЛШ 29 – 25% (а) і менше 25% (б).

Мета дослідження: визначити вплив недостатності мітрального клапана (МК) у хворих з ІХС із зниженою скоротливістю лівого шлуночка (ЗСЛШ) та способи її лікування.

Матеріали і методи дослідження

За період від 01.01. 2015 до 31.12. 2018 р. в Національному інституті серцево-судинної хірургії імені М. М. Амосова НАМН України було виконано 2267 послідовних операцій коронарного шунтування, з них 190 (8,4%) – пацієнтам з ІХС із ЗСЛШ. Критерієм включення пацієнтів до цієї групи було зменшення показників фракції викиду лівого шлуночка (ФВЛШ) до 35% і нижче. Чоловіків було 170 (89,5%), жінок – 20 (10,5%). Вік пацієнтів коливався від 29 до 83 років і становив у середньому $(61,1 \pm 8,9)$ року. Більшості пацієнтів виконана реваскуляризація трьох і більше артерій. Індекс реваскуляризації становив $3,1 \pm 0,7$.

Результати

Серед 190 пацієнтів із ЗСЛШ у 91 (47,9%) при ехокардіографічному дослідженні була діагностована регургітація

Рис. 2.
Мікропрепарат сосочкового м'яза МК.
Постінфарктний фіброз внаслідок повторного ІМ.
Забарвлення за Ван-Гізеном. $\times 20$.

Таблиця 1. Критерії вираженості мітральної недостатності

Величина показника	Показник			
	ДЗСК, см	об'єм регургітації, мл	фракція регургітації, %	ПЕРО, мм ²
Помірна	<3	<25	<30	<10
Значна	3 – 4,5	25 – 59	30 – 50	10 – 35
Виражена	>4,5	≥ 60	>50	>35 – 50

Таблиця 2. Залежність виникнення мітральної недостатності від зменшення ФВЛШ

ФВЛШ, %	Мітральна недостатність								Разом	
	немає		помірна		значна		виражена			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
35 – 30	66	56,4	15	12,8	22	18,8	14	12,0	117	61,6
29 – 25	30	56,6	7	13,2	9	17,0	7	13,2	53	27,9
<25	3	15,0	5	25,0	8	40	4	20,0	20	10,5
Усього ...	99	52,1	27	14,2	39	20,5	25	13,2	190	100,0

Рис. 3.
Мікропрепарат міокарда. Постінфарктний фіброз.
Забарвлення за Ван-Гізеном. $\times 100$.

Рис. 4.
Мікропрепарат міокарда.
Перифокальний замісний фіброз внаслідок ІМ (2 міс).
Забарвлення за Ван-Гізеном. $\times 20$.

на МК. Вираженість мітральної регургітації визначалась за показниками довжини зворотного струменя крові (ДЗСК) через МК, об'єму регургітації, фракції регургітації та площі ефективного регургітуючого отвору – ПЕРО (табл. 1).

Показники фракції регургітації більше 30% були діагностовані у 30,8% пацієнтів із помірною ЗСЛШ, 30,1% пацієнтів із значно ЗСЛШ, а при значеннях ФВЛШ менше 25% уже 60% оперованих хворих мали такі ж показники фракції регургітації (табл. 2).

Результати проведеного нами дослідження свідчать, що значне ЗСЛШ часто супроводжується розвитком гемодинамічно значущої регургітації (рис. 1).

Якщо порівняти частоту виникнення і вираженість регургітації на МК у хворих із показниками ФВ 29 – 25% (1-ша група) і менше 25% (2-га група), то в 2-й групі порівняно з 1-ю відсутність регургітації на МК реєструється у 3,5 разу рідше, помірна регургітація – майже у 2 рази, значна – у 2,5 разу, виражена – у 1,5 разу частіше.

Проведене нами дослідження свідчить, що постінфарктна недостатність МК у 17 (18,7%) пацієнтів була обумов-

лена прямою дією на клапанний апарат у тому числі некрозу (із подальшим заміщенням фіброзом) сосочкових м'язів (рис. 2, 3). У 74 (81,3%) пацієнтів розвиток постінфарктної регургітації був наслідком розширення порожнини серця при порушенні скоротливої функції міокарда, обумовленому розвитком фіброзної тканини в зоні інфаркту та вогнищ замісного фіброзу в перифокальній зоні (рис. 4).

Перший механізм значно ускладнює, а інколи й унеможливорює клапанозберігаючу корекцію мітральної недостатності. При опосередкованій дії самі клапанні структури залишаються неушкодженими, що є сприятливою можливістю для виконання реконструктивних втручань.

Дослідження змін порожнини серця засвідчило значне збільшення розмірів його камер (табл. 3).

Анатомічні зміни супроводжувались значними змінами стану внутрішньосерцевої гемодинаміки (табл. 4).

Отримані результати свідчать, що при ЗСЛШ з вираженістю анатомічних (показники КДО, КСО, діаметра ЛП) та функціональних (показники гіпертензії в ЛА, КДТ у ЛШ,

Таблиця 3. Показники ехокардіографії хворих із супутньою мітральною недостатністю ($\geq 2++$) і без неї

Вираженість мітральної недостатності	Показник			
	КДО, мл	КСО, мл	діаметр ЛП, см	тиск у ЛА, мм рт. ст.
$\geq 2++$ (n=64)	245,5 $\pm$ 50,1	176,1 $\pm$ 40,5	4,8 $\pm$ 0,4	48,6 $\pm$ 11
Немає (n=126)	245 $\pm$ 51,1*	171,3 $\pm$ 41,3*	4,6 $\pm$ 0,4*	47,1 $\pm$ 11,3*

Примітка. КДО – кінцево-діастолічний об'єм; КСО – кінцево-систолічний об'єм; ЛП – ліве передсердя; ЛА – легенева артерія, * – $p > 0,5$ у порівнянні з попереднім показником (те саме в табл. 4).

Таблиця 4. Показники коронаровентрикулографії хворих із супутньою мітральною недостатністю ($\geq 2++$) і без неї

Вираженість мітральної недостатності	Показник		
	КДТ у ЛШ, мм рт. ст.	Тиск у ЛА, мм рт. ст.	Тиск у ПП, мм рт. ст.
$> 2++$ (n=34)	21,5 $\pm$ 10,5	50,5 $\pm$ 11,2	9,9 $\pm$ 5,2
Немає (n=9)	21,7 $\pm$ 11,4*	51,4 $\pm$ 12,1*	9,6 $\pm$ 5,5*

Примітка. КДТ – кінцево-діастолічний тиск; ПП – праве передсердя.

Таблиця 5. Післяопераційний перебіг у хворих з корекцією мітральної недостатності і без корекції

Корекція мітральної недостатності	Частота ускладнення, %				Тривалість післяопераційного лікування, доба	
	ГСН	ДН	НН	з боку ЦНС	ВРІТ	клініка
Так (n=29)	6,9	–	–	–	5,6 ± 3,5	10,7 ± 5,4
Ні (n=35)	11,4	5,7	2,9	5,7	5,7 ± 3,8	10,7 ± 6,4

Примітка. ДН – дихальна недостатність; НН – ниркова недостатність; ЦНС – центральна нервова система; ВРІТ – відділення реанімації та інтенсивної терапії.

тиску в ПП) змін не було значних відмінностей між групою пацієнтів із показниками фракції регургітації на МК 30% і більше та групою пацієнтів із показниками фракції регургітації на МК менше 30% чи без регургітації.

Перебіг післяопераційного періоду ускладнився гострою серцевою недостатністю (ГСН) у 6 (9,4%) із 64 хворих із значною та вираженою мітральною недостатністю, тоді як серед 126 хворих без мітральної недостатності таке ускладнення виникло у 7 (5,6%).

Ураховуючи це та дані, наведені в табл. 3, 4, стає очевидним, що наявність гемодинамічно значущої регургітації є достовірним фактором ризику розвитку ГСН у післяопераційному періоді.

Хірургічна корекція недостатності МК виконана 29 (45,3%) хворим із значеннями фракції регургітації понад 30%, 35 (54,7%) хворим корекція не виконувалась. У разі невиконання корекції мітральної недостатності МК частота ГСН становила 11,4%, у разі виконання корекції – 6,9% (табл. 5). Одержані нами дані свідчать, що невиконання корекції недостатності МК при значеннях фракції регургітації понад 30% збільшує ризик виникнення тяжких ускладнень післяопераційного періоду.

Обговорення

Більшість авторів асоціюють ішемічну недостатність МК із значним постінфарктним збільшенням розмірів та зміною форми порожнини ЛШ серця. Такі зміни геометрії ЛШ збільшують відстань між папілярними м'язами, що призводить до зміщення стулок МК одна відносно другої і порушення їх коаптації. Це очевидний і найбільш частий механізм розвитку регургітації на МК [7, 8].

Хірургічна корекція – коронарне шунтування в поєднанні з реконструкцією МК при ІМН позитивно впливає на геометрію ЛШ, що проявляється зміною як його анатомії (зменшенням розмірів і об'єму), так і функції (покращення скоротливості) [9 – 11].

К. М. Chan і співавтори у своїх дослідженнях порівняли результати ізольованої пластики МК і пластики МК у поєднанні з аорто–коронарним шунтуванням (АКШ), та встановили, що у пацієнтів, яким виконали комбіновану операцію (пластика МК у поєднанні з АКШ) значно покращилась функціональна спроможність серця, відбулось зворотне ремоделювання ЛШ та зменшилась вираженість мітральної недостатності порівняно з пацієнтами, яким виконали лише АКШ або лише пластику МК [1].

Літературні дані свідчать, що без хірургічного втручання за наявності супутньої ІМН у хворих з ІХС із ЗСЛШ у 3

рази збільшується ризик виникнення серцевої недостатності та смертності у наступні п'ять років. Протягом 5 – 7 років у разі проведення медикаментозної терапії помирає від 60 до 100% пацієнтів у залежності від супутніх факторів, таких як вираженість ІМН, низькі показники ФВЛШ, вираженість ІХС, та кількості уражених коронарних артерій [12 – 14].

Отримані нами дані також свідчать, що некорегована мітральна недостатність при ІХС значно погіршує перебіг післяопераційного періоду після АКШ, збільшуючи частоту ГСН, дихальної та ниркової недостатності. Оскільки ступінь анатомічних змін у пацієнтів із значною регургітацією та без неї при ЗСЛШ був однаковим, логічним є висновок, що саме наявність регургітації спричинює також негативний ефект. Підтвердженням цього може бути зниження частоти ГСН при корекції мітральної недостатності майже до того ж рівня, що й за відсутності регургітації. У той же час після корекції анатомо–функціональних змін на МК (пластика чи протезування МК) значно зменшується ризик виникнення цих ускладнень.

Таким чином, значний негативний вплив супутньої мітральної недостатності на ефективність хірургічних втручань при ЗСЛШ робить очевидною необхідність комплексного реконструктивного втручання у хворих з ІХС із ЗСЛШ.

Висновки

1. ЗСЛШ майже у половини хворих супроводжується розвитком супутньої недостатності МК, причому у третини хворих вона є значною та вираженою.

2. Розвиток недостатності МК при ЗСЛШ обумовлений у більшості хворих розширенням порожнини ЛШ та зміщенням сосочкових м'язів і рідше постінфарктним пошкодженням клапанного апарату.

3. У хворих із ЗСЛШ корекція недостатності МК при показниках фракції регургітації більше 30% значно знижує ризик розвитку ускладнень у післяопераційному періоді.

Підтвердження

Фінансування. Використані кошти авторів. Автори не отримували ніяких винагород від фірм–виробників, у тому числі конкурентів, здатних впливати на результати роботи. Дана робота не претендувала на отримання грантів.

Внесок кожного учасника. Руденко С. А. – концепція дослідження, опрацювання та аналіз матеріалу; Руденко А. В. – дизайн дослідження, редакція теми; Кашенко Ю. В. – статистичне опрацювання матеріалу, графічне оформ-

лення; Захарова В. П. – аналіз морфологічних препаратів.

Конфлікт інтересів. Автори не мають конфлікту інтересів.

Згода на публікацію. Всі автори прочитали та схвалили остаточний варіант статті. Всі автори дали згоду на публікацію даного рукопису.

References

1. Chan KM, Punjabi PP, Flather M, Wage R, Symmonds K, Roussin I, et al. Coronary artery bypass surgery with or without mitral valve annuloplasty in moderate functional ischemic mitral regurgitation: final results of the Randomized Ischemic Mitral Evaluation (RIME) trial. *Circulation*. 2012 Nov 20;126(21):2502–10. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.112.143818. Epub 2012 Nov 7. PMID: 23136163.
2. Lancellotti P, Tribouilloy C, Hagendorff A, Popescu BA, Edvardsen T, Pierard LA, et al. Recommendations for the echocardiographic assessment of native valvular regurgitation: an executive summary from the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2013 Jul;14(7):611–44. doi: 10.1093/ehjci/jet105. Epub 2013 Jun 3. PMID: 23733442.
3. Dudzinski DM, Hung J. Echocardiographic assessment of ischemic mitral regurgitation. *Cardiovasc Ultrasound*. 2014 Nov 21;12:46. doi: 10.1186/1476-7120-12-46. PMID: 25416497; PMCID: PMC4277822.
4. Rudenko SA, Rudenko AV, Trembovetskaya EN, Gogaeva EK, Lazoryshynetz VV. Intraoperative characteristic of patients with ischemic mitral insufficiency. *Ukrainian Journal of Cardiovascular Surgery*. 2018;(4):30–2. [In Ukrainian].
5. Rudenko SA, Trembovetska OM, Gogayeva OK, Tanskyi VG, Rudenko AV. The mechanisms of ischemic mitral insufficiency. *Ukrainian Journal of Cardiovascular Surgery*. 2016;(2):18–21. [In Ukrainian].
6. Bursi F, Enriquez-Sarano M, Nkomo VT, Jacobsen SJ, Weston SA, Mevenden RA, et al. Heart failure and death after myocardial infarction in the community: the emerging role of mitral regurgitation. *Circulation*. 2005 Jan 25;111(3):295–301. doi: 10.1161/01.CIR.0000151097.30779.04. Epub 2005 Jan 17. PMID: 15655133.
7. Frater RWM, Cornelissen P, Sisto D. Mechanisms of ischemic mitral insufficiency and their surgical correction. In: Vetter HO, Hetzer R, Schmutzler H, editors. *Ischemic Mitral Incompetence*. Darmstadt : Steinkopff; New York : Springer; 1991. 117–30. doi:10.1007/978-3-662-08027-6-10. ISBN 978-3-662-08029-0.
8. Calafiore AM, Di Mauro M, Gallina S, Di Giammarco G, Iacò AL, Teodori G, et al. Mitral valve surgery for chronic ischemic mitral regurgitation. *Ann Thorac Surg*. 2004 Jun;77(6):1989–97. doi: 10.1016/j.athoracsur.2003.11.017. PMID: 15172252.
9. Teng Z, Ma X, Zhang Q, Yun Y, Ma C, Hu S, et al. Additional mitral valve procedure and coronary artery bypass grafting versus isolated coronary artery bypass grafting in the management of significant functional ischemic mitral regurgitation: a meta-analysis. *J Cardiovasc Surg (Torino)*. 2017 Feb;58(1):121–30. doi: 10.23736/S0021-9509.16.08852-2. Epub 2015 Jun 18. PMID: 26086215.
10. Hung J, Papakostas L, Tahta SA, Hardy BG, Bollen BA, Duran CM, et al. Mechanism of recurrent ischemic mitral regurgitation after annuloplasty: continued LV remodeling as a moving target. *Circulation*. 2004 Sep 14;110(11 Suppl 1):II85–90. doi: 10.1161/01.CIR.0000138192.65015.45. PMID: 15364844.
11. Yin L, Wang Z, Shen H, Min J, Ling X, Xi W. Coronary artery bypass grafting versus combined coronary artery bypass grafting and mitral valve repair in treating ischaemic mitral regurgitation: a meta-analysis. *Heart Lung Circ*. 2014 Oct;23(10):905–12. doi: 10.1016/j.hlc.2014.03.031. Epub 2014 Apr 18. PMID: 25017041.
12. Mihos CG, Santana O. Mitral valve repair for ischemic mitral regurgitation: lessons from the Cardiothoracic Surgical Trials Network randomized study. *J Thorac Dis*. 2016 Jan;8(1):E94–9. doi: 10.3978/j.issn.2072-1439.2016.01.27. PMID: 26904260; PMCID: PMC4740150.
13. Idoski E, Angusheva T, Mitrev Z. Reverse left ventricular remodelling after surgical correction of ischaemic mitral regurgitation. *Cardiologia Croatica*. 2013;8(5–6):198. doi: 10.15836/ccar.2013.198.
14. American Association for Thoracic Surgery Ischemic Mitral Regurgitation Consensus Guidelines Writing Committee, Kron IL, Acker MA, Adams DH, Ailawadi G, Bolling SF, et al. 2015 The American Association for Thoracic Surgery Consensus Guidelines: Ischemic mitral valve regurgitation. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2016 Apr;151(4):940–56. doi: 10.1016/j.jtcvs.2015.08.127. Epub 2016 Feb 4. PMID: 26995621.

Надійшла 01.07.2020