

А.М. Чернявский, Т.М. Рузматов, В.У. Эфендиев, О.С. Ефанова, Т.Н. Подсосникова

Влияние коронарного шунтирования и реконструкции левого желудочка на умеренную митральную недостаточность при хирургическом лечении ишемической болезни сердца с низкой фракцией выброса

ФГБУ «ННИИПК
им. акад. Е.Н. Мешалкина»
Минздрава России,
630055, Новосибирск,
ул. Речкуновская, 15,
journal@meshalkin.ru

УДК 616.127-005.4-089
БАК 14.01.26

Поступила в редакцию
29 июля 2013 г.

© А.М. Чернявский,
Т.М. Рузматов,
В.У. Эфендиев,
О.С. Ефанова,
Т.Н. Подсосникова, 2013

Представлены непосредственные результаты проспективного рандомизированного клинического исследования хирургического лечения больных ИБС с низкой фракцией выброса левого желудочка и умеренной митральной недостаточностью (МН). Больные были рандомизированы на две группы: группа 1 – 41 пациент с коронарным шунтированием (КШ) в сочетании с реконструкцией ЛЖ, группа 2 – 45 пациентов с изолированным КШ. Госпитальная летальность в группе 1 составила 2,4%, в группе 2 – 2,2%. Доказано снижение степени МН у пациентов в группе с КШ в сочетании с реконструкцией левого желудочка при I типе дисфункции левого желудочка. Ключевые слова: митральная регургитация; митральная недостаточность; реконструкция левого желудочка; ишемическая болезнь сердца.

Ишемическая митральная недостаточность (ИМН) развивается у 20–25% пациентов, перенесших острый инфаркт миокарда. У 50% этих пациентов присутствует застойная сердечная недостаточность (ЗСН) [1]. Ишемическая митральная недостаточность неблагоприятно сказывается на прогнозе, повышая смертность и риск развития ЗСН, при этом прогноз значительно зависит от степени митральной регургитации (МР) [2]. Основным механизмом ИМН – это индуцированное ишемией ремоделирование левого желудочка (РЛЖ) с дислокацией папиллярных мышц и апикальным тентингом створок митрального клапана [3]. Ишемическая митральная недостаточность часто клинически незаметна, и цветная доплеровская эхокардиография (ЭхоКГ) остается наиболее надежным инструментом в диагностике данного заболевания [4].

Наиболее часто выполняемая хирургическая процедура при ИМН – рестриктивная митральная аннулопластика в сочетании с КШ, она может обеспечить хорошие результаты у тщательно отобранных пациентов [5]. Однако риск периоперационной летальности повышается при вмешательстве на митральном клапане у пациентов с низкой систолической функцией левого желудочка [6]. В данном исследовании нами

была поставлена задача оценить влияние хирургического лечения – изолированное КШ или КШ в сочетании с реконструкцией левого желудочка (РЛЖ) – на умеренную МН у больных с выраженной дисфункцией ЛЖ.

Материал и методы

В ННИИПК с 2006 по 2008 г. проводилось проспективное рандомизированное исследование влияния разных методов хирургического лечения на умеренную МН у больных с низкой фракцией выброса (ФВ) ЛЖ. Критерии включения: возраст старше 18 лет; ИБС с хирургически значимым поражением коронарного русла, подлежащим хирургической реваскуляризации; ФВ ЛЖ $\leq 35\%$; ишемическая МН I-II степени. Критерии исключения: инфаркт миокарда на момент госпитализации; патология аортального клапана, требующая хирургической коррекции; органическое поражение митрального клапана; наличие тяжелых внесердечных заболеваний с ожидаемой продолжительностью жизни менее трех лет.

Функция ЛЖ и митрального клапана оценивалась с помощью 2D и 3D (ЭхоКГ). При выявлении умеренной МН проводилась слепая рандомизация на две группы: группа 1 – пациенты, которым выполнялась

Таблица 1

Клинико-функциональная характеристика групп больных ИБС до операции

Показатель	КШ + РЛЖ (n = 41)	КШ (n = 45)	p
Возраст, лет	56,8±10,2	55,1±7,7	0,36
Пол (мужской), n (%)	38 (92,7)	38 (84,4)	0,30
Фракция выброса ЛЖ, %	29,4±4,5	28,5±6,0	0,47
ПИКС, n (%)	41 (100)	39 (86,6)	0,13
Фибрилляция предсердий, n (%)	10 (24,3)	4 (8,8)	0,05
ФК СН по NYHA, n	2,9±0,43	2,9±0,35	0,91
Кол-во пораженных КА, n	2,5±0,74	2,7±0,71	0,21
Сахарный диабет, n (%)	7 (17)	6 (13,3)	0,60
Нарушение мозгового кровообращения, n (%)	1 (2,4)	2 (4,4)	0,60

операция КШ в сочетании с РЛЖ (41 случай), группа 2 – пациенты, которым проводилась операция изолированного КШ (45 случаев). В контрольных точках с помощью ЭхоКГ оценивали функцию митрального клапана и ЛЖ. В первичной контрольной точке проводили сравнение динамики митральной недостаточности в обеих группах до и после операции. Вторичная контрольная точка: оценка функции ЛЖ, его геометрии и влияние хирургического РЛЖ на митральную недостаточность.

До операции 86% больных имели сердечную недостаточность III и IV функционального класса по NYHA. ФВ ЛЖ перед операцией составила в среднем 29,1±5,1%. По данным коронарографии (КГ), в обеих группах преобладали пациенты с трехсосудистым поражением коронарного русла. Среднее количество шунтов: группа 1 – 2,5±0,9, группа 2 – 2,9±0,9 (p = 0,3). Клинико-функциональная характеристика пациентов представлена в табл. 1.

Хирургическая коррекция при реконструкции ЛЖ в сочетании с коронарным шунтированием выполнялась по методике Дора с эндовентрикулопластикой синтетической заплатой [7]. При этом КШ передней нисходящей артерии проводилось с помощью левой внутренней грудной артерии по типу конец-в-бок, артерии других бассейнов коронарного русла шунтировались аутовенозными кондуитами от восходящего отдела аорты. В группе с изолированным коронарным шунтированием пациентам выполнялась операция по аналогичной методике. Все операции проводились в условиях искусственного кровообращения и применения кардиopleгии с использованием раствора «Custodiol» в дозе 20 мл/кг массы тела.

Для оценки функции, геометрии исходного и моделированного «нового» ЛЖ рассчитывались объемные показатели как исходного ЛЖ, так и при моделировании. Моделирование и расчет допустимой площади выключения выполнялся по методике, разработанной в НИИИПК [8].

Пациенты проходили контрольное обследование до операции и через 10–14 дней после операции. Протокол исследования пациентов включал, помимо клинических, инвазивные и неинвазивные методы: селективная коронарография по методике Джаджинса, трансоракальная

и чреспищеводная ЭхоКГ. Обработку данных осуществляли при помощи программы Statistica 6.0. Все количественные величины представляли как среднее ± стандартное отклонение. Величину уровня значимости принимали равной или меньше 0,05. Для выявления корреляционной связи между количественными признаками рассчитывали коэффициент корреляции Пирсона. Для анализа связи между клиническими показателями и бинарными параметрами применялась логистическая регрессия.

Результаты

Госпитальная летальность в группе реконструкции ЛЖ в сочетании с коронарным шунтированием составила 2,4%, в группе больных с изолированным коронарным шунтированием – 2,2% (p = 0,09). В структуре осложнений отмечены: острая сердечная недостаточность в 5 (12%) случаях в группе 1 и в 6 (13%) в группе 2; дыхательная недостаточность в 3 случаях (7,5%) в группе 1 и в 2 (4,4%) в группе 2; рестернотомия и гемостаз в 1 случае (2,4%) в группе 1; почечная недостаточность в 3 случаях (6,5%) в группе 2.

В НИИИПК выделены два типа дисфункции ЛЖ: при I типе ФВ сокращающейся части (ФВс) ЛЖ > ФВ ЛЖ, при II типе ФВс ЛЖ = ФВ ЛЖ [2]. Проведен анализ зависимости между умеренной митральной недостаточностью и ЭхоКГ параметрами дисфункции ЛЖ. Для изучения влияния функции базальных отделов ЛЖ при моделировании на формирование митральной недостаточности проведен сравнительный анализ качественных признаков. Тип I дисфункции ЛЖ выявлен в группе 1 в 22 (53%) случаях и в группе 2 в 30 (66%) случаях. При анализе глобальной и локальной сократимости ЛЖ была выявлена статистически значимая связь с типом дисфункции по ЭхоКГ данным. При этом отмечено статистически значимое ухудшение показателей при II типе дисфункции ЛЖ (табл. 2).

Для оценки отношений шансов вероятности развития митральной недостаточности, легочной гипертензии, дилатации ЛЖ и снижения сократительной функции миокарда как предикторов тяжести сердечной недостаточности при I и II типах дисфункции ЛЖ проведен регрессионный анализ (табл. 3). Анализ пока-

Таблица 2

ЭхоКГ-данные
в зависимости
от типа систолической
дисфункции

Показатель	I тип	II тип	p
КДР, см	6,25±0,09	6,46±0,1	0,15
КСР, см	5,2±0,07	5,7±0,09	0,10
КДО, мл	216±7,04	227±8,58	0,30
КСО, мл	144±6	158±7	0,10
ФВ, %	29,9±0,7	27,8±0,8	0,07
ФВсЛЖ, %	42,1±1,4	34,6±1,7	0,001
Давление в ЛА, мм рт. ст.	34,9±1,6	48,5±1,9	<0,001
Митральная недостаточность	1,3±0,06	1,6±0,08	0,01

Таблица 3

ЭхоКГ предикторы
тяжести ИБС при II типе
дисфункции ЛЖ

Показатель	Отношение шансов (доверительный интервал)	p
ЛГ, мм рт. ст.	1,12 (1,12–1,06)	0,0002
Митральная недостаточность (вторая степень по сравнению с первой)	2,99 (1,19–7,46)	0,01
ФВс ЛЖ, %	0,89 (0,82–0,96)	0,004
ФВ, %	0,92 (0,84–1,01)	0,08
КСО, мл	1,0 (0,99–1,02)	0,16
КДР, см	1,68 (0,8–3,4)	0,15
Пол (мужской по сравнению с женским)	0,36 (0,07–1,8)	0,2
Возраст, лет	1,0 (0,9–1,0)	0,8
AUC	0,786	

Таблица 4

Динамика МН
в зависимости от
типа систолической
дисфункции до и после
операции

Тип систолической дисфункции ЛЖ	Митральная недостаточность					
	КШ + РЛЖ			КШ		
	до	после	p	до	после	p
Первый (группа 1, n = 22; группа 2, n = 30)	1,4±0,1	1,0±0,07	0,02	1,3±0,08	1,2±0,07	0,38
Второй (группа 1, n = 19; группа 2, n = 15)	1,6±0,1	1,57±0,07	0,3	1,6±0,1	1,6±0,1	0,90
p	0,2	0,00001		0,02	0,01	

зал, что у пациентов с сердечной недостаточностью и II типом дисфункции ЛЖ наиболее вероятно формирование легочной гипертензии, митральной недостаточности и отсутствие прироста ФВ ЛЖ при моделировании.

При анализе зависимости митральной недостаточности от типа дисфункции ЛЖ отмечено, что митральная недостаточность имеет статистически значимую связь с глобальным постинфарктным ремоделированием сердца: когда имеется плохая сократительная способность оставшегося жизнеспособного миокарда, особенно его базальных отделов, степень митральной недостаточности выше.

Таким образом, геометрия и функция митрального клапана страдает в большей степени от геометрии и функции базальной части ЛЖ (базального ремоделирования), чем от глобального ремоделирования ЛЖ в целом. При оценке зависимости степени выраженности митральной недостаточности от типа дисфункции ЛЖ отмечено, что более высокая степень МР наблюдается при II типе дисфункции ЛЖ (табл. 3). Динамика степени МН в исследуемых группах была проанализирована также в зависимости от типа дисфункции. При этом общая динамика со статистически зна-

чимым улучшением отмечена внутри группы реконструкции левого желудочка в сочетании с КШ ($p = 0,04$), но не было найдено достоверности в послеоперационной динамике митральной недостаточности в сравнении с изолированным коронарным шунтированием ($p = 0,07$) (рис. 1). Однако при анализе МН в послеоперационном периоде в зависимости от исходного типа дисфункции ЛЖ отмечены достоверные статистические различия между группами при первом типе дисфункции ЛЖ (табл. 4, рис. 2).

Обсуждение

Митральная регургитация является частой находкой у пациентов с ишемической кардиомиопатией. Митральная регургитация еще больше увеличивает объемную перегрузку дилатированного ЛЖ, что приводит к дилатации кольца митрального клапана, увеличивает напряжение стенки ЛЖ, увеличивает степень МР и вызывает прогрессию СН [9]. Митральная регургитация даже легкой степени повышает риск летального исхода, а увеличение степени МР – риск кардиоваскулярных событий [10]. Grigorini и др. [2] описали, что МН, несмотря на объемы

Рис. 1.
Митральная недостаточность до и после операции.

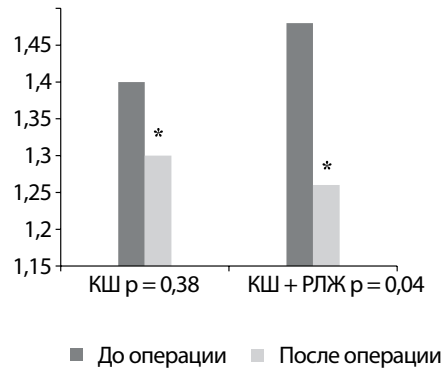
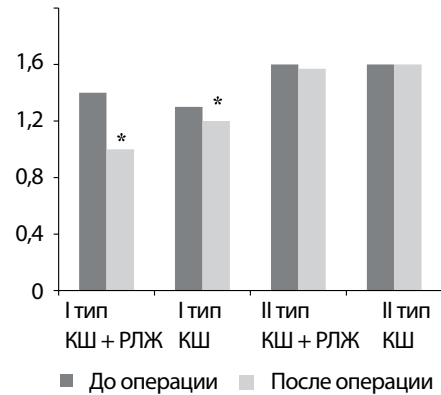


Рис. 2.
Митральная недостаточность до и после операции в зависимости от типа дисфункции.



и степень дисфункции ЛЖ, оказалась независимым предиктором летальности на протяжении 5 лет. Тем не менее Prucz и др. [11] предоставили доказательства того, что степень МР перед оперативным лечением не была связана с долгосрочной выживаемостью после РЛЖ. Trichon и др. [12] 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 Yotsumuto и др. [13], 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 [14]. Однако Menicanti и др. [15] отметили, что для большинства пациентов с МН, которые не подверглись пластике МК, степень МН снизилась до следовой или легкой после РЛЖ и КШ.

Наше исследование показало, что ИМН обусловлена дисфункцией ЛЖ и степень ее выраженности коррелирует с тяжестью поражения ЛЖ. При I типе дисфункции ЛЖ имеется хорошая сократительная способность жизнеспособного миокарда за счет компенсаторной гиперфункции базальных отделов. При II типе отмечается плохая сократительная способность базальных отделов ЛЖ вследствие бифокального поражения его стенок, когда наряду с обширной зоной асинергии передне-перегородочно-верхушечной области ЛЖ выявляются и акинетичные сегменты задней стенки. При этом отмечается достоверная зависимость между типом дисфункции ЛЖ и систолической, диастолической дисфункцией и митральной регургитацией.

Таким образом, патогенез ИМН обусловлен в первую очередь постинфарктными изменениями геометрии ЛЖ вследствие его дисфункции. Это подтверждается статисти-

чески значимой зависимостью функции базальных отделов ЛЖ от функции митрального клапана. При II типе дисфункции ЛЖ отмечена большая степень МН и отсутствие динамики митральной регургитации в послеоперационном периоде в обеих группах исследования. Это подтверждает гипотезу улучшения функции митрального клапана при РЛЖ в ранний послеоперационный период преимущественно лишь за счет уменьшения степени МН при I типе дисфункции ЛЖ. Реконструкция ЛЖ в сочетании с коронарным шунтированием уменьшает степень митральной недостаточности у больных ИБС с выраженной дисфункцией ЛЖ на госпитальном этапе лечения, но только при I типе дисфункции ЛЖ. Изолированное КШ не влияет на степень МН на госпитальном этапе хирургического лечения независимо от типа дисфункции ЛЖ.

Список литературы

- Birnbaum Y., Chamoun A.J., Conti V.R. et al. // Coron. Artery Dis. 2002. V. 13 (6). P. 337–344.
- Grigioni F. et al. // Circulation. 2001. V. 103. P. 1759–1764.
- Ypenburg C., Lancellotti P., Tops L.F. et al. // J. Am. Coll. Cardiol. 2007. V. 50. P. 2071–2077.
- Gorman R.C., Gorman J.H., Edmunds L.H. Jr. Ischemic Mitral Regurgitation. New York, 2003.
- Бокерия Л.А., Гудкова Р.Г. Сердечно-сосудистая хирургия. Болезни и врожденные аномалии системы кровообращения. М., 2007.
- Hernandez A.F., Velazquez E.J. et al. // Am. Heart J. 2006. P. 1–6.
- Dor V. // Heart Fail Rev. 2001. V. 6. P. 187–193.
- Чернявский А.М., Караськов А.М., Марченко А.В., Хапаев С.А. Реконструктивная хирургия постинфарктных аневризм левого желудочка. Новосибирск, 2003.
- Yiu H.Y., Su M.Y., Liao T.Y. et al. // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2004. V. 128. P. 543–551.
- Amigoni M., Meris A. et al. // Eur. Heart J. 2007. V. 28. P. 326–333.
- Prucz R.B., Weiss E.S., Patel N.D. et al. // Ann. Thorac. Surg. 2008. V. 86. P. 726–734.
- Trichon B.H., Felker M. et al. // Am. J. Cardiol. 2003. V. 91. P. 538–543.
- Yotsumoto G., Sakata R., Ueno T. et al. // Ann. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2005. V. 11. P. 159–163.
- Otsuji Y., Kuwahara E. et al. // Am. J. Cardiol. 2005. V. 95. P. 517–521.
- Menicanti L., Di Donato M., Castelvichio S. et al. // Heart Fail. Rev. 2004. V. 9. P. 317–327.