

УДК 616.132.2-089

# Профілактика серцевої недостатності при корекції мітральної недостатності ішемічного генезу

С.А. Руденко

*ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії ім. М.М. Амосова НАМН України», Київ***КЛЮЧОВІ СЛОВА:** мітральна недостатність ішемічного генезу, серцева недостатність, захист міокарда

Мітральна недостатність (МН) ішемічного генезу становить одну з найбільш тяжких проблем у хірургічному лікуванні ішемічної хвороби серця (ІХС). Це широке поняття, що охоплює патологічну функцію незмінених стулок мітрального клапана (за рахунок зниження функції лівого шлуночка при його дилатації), порушення скоротливості міокарда (за рахунок гіпокінезу та акінезу), а також порушення кооптації стулок (при розширенні фіброзного кільця). Все це може призвести до порушення закриття стулок. МН ішемічного генезу реєструють приблизно в 20–25 % випадків після гострого інфаркту міокарда (ІМ) і більше ніж у 50 % пацієнтів, у яких після перенесеного гострого ІМ спостерігають вияви застійної серцевої недостатності (СН) [1, 4].

Розвиток МН ішемічного генезу значно погіршує перебіг ІХС. За даними Ф. Грігоні та співавторів, виживання хворих упродовж 5 років при наявності мітральної регургітації становить  $(38 \pm 5) \%$ . Прогресування регургітації – незалежний предиктор виникнення раптової смерті [5, 7].

Гемодинамічна значущість та анатомічні причини МН завжди були ключовими питаннями у визначенні показань до оперативного лікування. Як правило, тільки гостро виражена регургітація, зумовлена відривом папілярних м'язів або хорд, є абсолютним показанням до хірургічної корекції. Оцінка ж хронічної ішемічної недостатності та визначення показань до оперативного втручання дискутуються і на сучасному етапі розвитку кардіохірургії. Якщо при регургітації III та IV ступеня питання хірургічного лікування не викликає сумнівів, то при регургітації II ступеня прийняти рішення досить важко [2, 6].

Особливо складну групу для діагностики становлять хворі з «граничними» формами МН ішемічного генезу, коли ступінь регургітації ( I–II ступеня) не відповідає ознакам об'ємного перевантаження. Однак визначення гемодинамічної значущості МН у край важливо для планування хірургічної тактики.

Для поліпшення результатів хірургічного лікування ІХС та якості життя пацієнтів у віддалений післяопераційний період гемодинамічно значущу регургітацію на мітральному клапані необхідно коригувати, що збільшує об'єм та підвищує ризик оперативного втручання. Водночас помірна регургітація, зумовлена переважно дисфункцією міокарда та папілярних м'язів, після адекватної ревазуляризації може зменшитися або зовсім зникнути. Складно прогнозувати глибину анатомічних змін, що сформувалися під час ішемії, а також важко визначити ступінь функціонального відновлення міокарда після виконання аортокоронарного шунтування. Залишкова мітральна регургітація обтяжує перебіг післяопераційного періоду, а стан об'ємного перенавантаження створює умови для збереження та посилення недостатності клапана; виникає замкнуте коло [3].

Хірургічну корекцію МН ішемічного генезу при оперативному лікуванні ІХС проводять в умовах штучного кровообігу. Основні ускладнення раннього післяопераційного періоду в цих пацієнтів – гострий ІМ та СН.

Мета роботи – оцінити впровадження в клінічну практику методів захисту міокарда, зокрема застосування кардіоплегічного розчину, під час операцій із використанням штучного кровообігу.

## Матеріал і методи

У Національному інституті серцево-судинної хірургії ім. М.М. Амосова НАМН України за період з 1 січня 2012 р. до 31 грудня 2014 р. виконано 142 втручання на мітральному клапані у пацієнтів з ІХС та МН ішемічного генезу. Середній вік пацієнтів на момент операції становив  $(61,8 \pm 7,4)$  року, тобто в більшості хворих МН діагностували в працездатному віці, що підкреслює соціально-економічне значення досліджуваної проблеми. Чоловіків було 106 (74,8 %), жінок – 36 (25,3 %). Середній вік жінок на момент втручання був більший, ніж у чоловіків, – відповідно  $(63,5 \pm 6,2)$  і  $(61,4 \pm 7,8)$  року. В більшості пацієнтів з ІХС та МН ішемічного генезу відзначено ускладнений коморбідний фон. Гіпертонічну хворобу діагностовано у 85 (59,9 %) хворих, цукровий діабет – у 21 (14,8 %), ураження периферичних артерій – у 23 (16,2 %), гостре порушення мозкового кровообігу в анамнезі – у 5 (3,5 %).

Клапанозберігальні втручання на мітральному клапані (пластичні операції) виконано у 93 (65,5 %) хворих, протезування мітрального клапана – у 49 (34,5 %).

Усім пацієнтам проведено стандартне обстеження з використанням загальноклінічних, лабораторних та інструментальних (рентгенографія органів грудної клітки, електрокардіографія, ехокардіографія, коронарорентрокулографія, магнітно-резонансна візуалізація за показаннями) методів діагностики.

## Результати та їх обговорення

Неускладнений перебіг раннього післяопераційного періоду відзначено у 86 (60,6 %) хворих, ускладнений – у 56 (39,4 %). Найпоширенішим небезпечним для життя ускладненням у досліджуваній групі була гостра СН II–III стадії (у 40 (28,2 %) пацієнтів), яка становила 71,4 % серед усіх ускладнень раннього післяопераційного періоду. Для стабілізації стану в 20 (50 %) хворих застосовували внутрішньоаортальну балонну контрапульсацію. В 1 (0,7 %) випадку після протезування мітрального клапана гостра СН була зумовлена періопераційним ІМ. Наші результати корелюють з даними інших дослідників, які вказують на частоту виникнення СН у післяопераційний період у 26–39 % випадків, а періопераційного ІМ – у 3–5 % [3].

Виникнення ІМ під час операції свідчило про неадекватний захист міокарда, тож цілком очевидно, що для поліпшення результатів операцій і функціонального стану хворих у віддалений післяопераційний період слід посилити захист міокарда, значно зменшити час штучного кровообігу та змінити методику хірургічної корекції МН.

Основний метод захисту міокарда при корекції МН ішемічного генезу – застосування кардіоплегічного розчину. Найчастіше його доправляють до міокарда антеградним способом, який використовували протягом десятиріч при лікуванні набутих вад серця. Однак у більшості хворих з вадами клапанного апарату не реєструють значущого стенозу вільцевих судин. Тож для них введення кардіоплегічного розчину в корінь аорти цілком обґрунтоване. Для хворих зі значними звуженнями судин, а в 72,5 % випадків – із повною оклюзією однієї або кількох вільцевих судин антеградний спосіб введення не завжди достатній. Навіть використання комбінованого антеретроградного способу, якому надавали перевагу досить тривалий час при ізольованому вільцевому шунтуванні в умовах штучного кровообігу (op-pump), виявилось не спроможним вирішити питання доставки кардіоплегічного розчину до всіх ділянок міокарда. Як відомо, тільки 80 % вен серця впадають у вільцевий синус, отже 20 % міокарда не отримували кардіоплегічного розчину при ретроградному способі введення. Враховуючи також ту ділянку міокарда, яка не отримувала достатньої кількості кардіоплегічного розчину через звужену або оклюзовану вільцеву судину антеградним шляхом, спостерігали неадекватний захист міокарда під час операції. Це своєю чергою було підґрунтям для виникнення в післяопераційний період СН або навіть гострого ІМ. Крім того, не завжди вдається поставити ретроградну канюлю у вільцевий синус з першого разу. Подальші спроби постановки канюлі можуть призвести до травми і розриву вільцевого синусу, що значно ускладнить хід операції та збільшить її тривалість. Тому все-таки найбільш безпечним та технічно легким був антеградний спосіб введення кардіоплегічного розчину.

Для адекватного захисту міокарда під час хірургічної корекції МН ішемічного генезу ми розробили і впровадили свою методику захисту міокарда. Суть її полягає в тому, що ми доповнили класичний антеградний метод захисту міо-

карда додатковим введенням кардіоплегічного розчину в підшиті до серця венозні автотрансплантати. Операцію ми розпочинали з аортокоронарного шунтування, при можливості на серці, що працює (off-pump), а корекцію МН ішемічного генезу (пластику або протезування МК) виконували в умовах штучного кровообігу. На серці, що працює, виконували як проксимальні, так і дистальні анастомози, потім вводили кардіоплегію в корінь аорти. При цьому способі введення розчин потрапляв до всіх ділянок міокарда, навіть тих, які кровопостачалися ураженими вінцевими судинами. Впроваджена методика операції скорочувала час перетиснення аорти та загальний час штучного кровообігу, що зменшувало ішемічне пошкодження міокарда. В тому випадку, коли всю операцію проводили в умовах штучного кровообігу, спочатку зупиняли серце класичним антеградним способом, а потім вводили кристаллоїдний розчин у кожний підшитий дистальним кінцем до серця автотрансплантат.

При анте-ретроградному способі доставки кардіоплегічного розчину СН II–III стадії діагностували в 41,9 % хворих. У групі, в якій класичний антеградний метод захисту міокарда комбінували з додатковим введенням кардіоплегії ще і через підшиті шунти, частота розвитку СН II–III стадії знизилася до 22,1 %. Тобто, доповнюючи класичні способи введення кардіоплегії ще й введенням розчину через шунти, ми досягли зниження рівня післяопераційної СН у цих групах. Таким чином, комбінація антеградного способу захисту міокарда з введенням кардіоплегічного

розрачину в підшиті шунти виявилася найбільш адекватним шляхом захисту міокарда. Тому ми рекомендуємо при хірургічному лікуванні ІХС з МН ішемічного генезу в першу чергу виконувати шунтування уражених вінцевих артерій, а вже потім проводити маніпуляції на клапанному апараті.

Таким чином, впровадження розробленого нами методу захисту міокарда з додатковим введенням кардіоплегічного розчину через шунти дозволило знизити частоту розвитку СН II–III стадії в ранній післяопераційний період до 22,1 %, і лише в одному (0,7 %) випадку було діагностовано виникнення періопераційного ІМ.

## Література

1. Островский Ю.П. Хирургия сердца.– М.: Медицинская литература, 2007.– 560 с.
2. Bonacchi M. et al. Mitral valve surgery simultaneous to coronary revascularization in patients with end stage ischemic cardiomyopathy // Heart Vessels.– 2006.– Vol. 21.– P. 20–27.
3. Bouma W. et al. Chronic ischaemic mitral regurgitation. Current treatment results and new mechanism – based surgical approaches // Eur. J. Cardiothoracic Surgery.– 2010.– N 37.– P. 170–185.
4. Filsoufi F. et al. Physiologic basis for the surgical treatment of ischemic mitral regurgitation. Review // Am. Heart Hosp. J.– 2006.– Vol. 4, N 4.– P. 261–268.
5. Grigione F. et al. Ischemic mitral regurgitation: long-term outcome and prognostic implications with quantitative Doppler assessment // Circulation.– 2001.– N 103.– P. 1759–1764.
6. Persson A. et al. Long-term prognostic value of mitral regurgitation in acute coronary syndromes // Heart.– 2010.– Vol. 96, N 22.– P. 1803–1808.
7. Shumaviec V., Ostrovsky Y., Maroz-Vadalazhskaya N. et al. Surgery of ischaemic mitral regurgitation: different strategy – different result? // Kardiochirurgia i Torakochirurgia Polska.– 2007.– Vol. 4, N 2 (Suppl. 1).– P. 39–40.

Надійшла 25.06.2015 р.

## Профилактика сердечной недостаточности при коррекции митральной недостаточности ишемического генеза

С.А. Руденко

ГУ «Национальный институт сердечно-сосудистой хирургии им. Н.М. Амосова НАМН Украины», Киев

В Национальном институте сердечно-сосудистой хирургии им. Н.М. Амосова в период с 1 января 2012 г. по 31 декабря 2014 г. выполнено 142 вмешательства на митральном клапане у пациентов с ишемической болезнью сердца и митральной недостаточностью ишемического генеза. Средний возраст пациентов на момент операции составил (61,8±7,4) года. У большинства больных отмечен осложненный коморбидный фон. Гипертоническая болезнь диагностирована у 85 (59,9 %) лиц, сахарный диабет – у 21 (14,8 %), поражение периферических артерий – у 23 (16,2 %), острое нарушение мозгового кровообращения в анамнезе – у 5 (3,5 %). Клапансохраняющие вмешательства на митральном клапане (пластические операции) выполнены у 93 (65,5 %) больных, протезирование митрального клапана – у 49 (34,5 %). Наиболее распространенным осложнением в исследуемой группе была сердечная недостаточность II–III стадии (у 40 (28,2 %) прооперированных пациентов), которая составила 71,4 % среди всех осложнений раннего послеоперационного периода. Для стабилизации состояния у 20 (50 %) больных использовали внутриаортальную баллонную контрапульсацию. В 1 (0,7 %)

случае после протезирования митрального клапана острая сердечная недостаточность была вызвана периоперационным инфарктом миокарда. Внедрение разработанного нами метода защиты миокарда с дополнительным введением кардиоплегического раствора через шунты позволило снизить частоту развития сердечной недостаточности II–III стадии в ранний послеоперационный период до 22,1 %.

**Ключевые слова:** митральная недостаточность ишемического генеза, сердечная недостаточность, защита миокарда.

## **Correction of mitral insufficiency of the ischemic origin and prevention of heart failure**

S.A. Rudenko

*M.M. Amosov National Institute of Cardiovascular Surgery NAMS of Ukraine, Kyiv, Ukraine*

During period from 1 January 2012 to 31 December 2014, 142 procedures of the surgical treatment of mitral valve insufficiency have been performed at the National M.M. Amosov Institute of Cardiovascular Surgery. The average age of the patients was  $61.8 \pm 7.4$  years. Arterial hypertension was diagnosed in 59.9 % (n=85) patients, diabetes mellitus – in 14.8 % (n=21), peripheral arterial disease – in 16.2 % (n=23), anamnestic stroke – in 3.5 % (n=5). Valve preserving surgery of mitral valve (plastic surgery) was performed in 93 (65.5 %) patients, mitral valve prosthesis – in 49 (34.5 %). We studied complications in the early postoperative period. Heart failure was most prevalent in the study group, being diagnosed in 40 (28.2 %) patients, and constituted 71.4 % among all early post surgery complications. Special attention was paid to the protection of the myocardium. Introduction of the myocardial protection method with additional usage of the cardioplegic solution through bypass grafts decreased the prevalence of early post surgery heart failure to 22.1 %.

**Key words:** ischemic mitral regurgitation, heart failure, myocardial protection.