

На правах рукописи

Латышев Михаил Сергеевич

**Коррекция сопутствующей трикуспидальной недостаточности
при хирургическом лечении изолированного
аортального стеноза**

14.01.26 – сердечно-сосудистая хирургия

АВТОРЕФЕРАТ

**диссертации на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук**

Москва 2019

Диссертационная работа выполнена в Федеральном государственном бюджетном учреждении «Национальный медицинский исследовательский центр сердечной-сосудистой хирургии имени А.Н. Бакулева» Министерства Здравоохранения Российской Федерации.

Научный руководитель:

Академик РАН, д.м.н., профессор

Бокерия Лео Антонович

Официальные оппоненты:

Виктор Алексеевич Иванов - доктор медицинских наук, профессор, руководитель отделения хирургии пороков сердца Федерального государственного бюджетного научного учреждения «Российский научный центр хирургии имени академика Б.В. Петровского» (специальность - «сердечно-сосудистая хирургия» 14.01.26).

Ковалев Сергей Алексеевич - доктор медицинских наук, профессор, руководитель кардиохирургического центра – заведующий отделением кардиохирургии №2 БУЗ ВО «Воронежская областная клиническая больница №1» (специальность - «сердечно-сосудистая хирургия» 14.01.26).

Ведущая организация: Федеральное государственное бюджетное научное учреждение «Национальный медицинский исследовательский центр сердечной-сосудистой хирургии имени А.Н. Бакулева» Минздрава России.

Защита диссертации состоится «18» октября 2019 г. в 14:00 часов на заседании Диссертационного Совета Д 001.015.01 при ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр сердечной-сосудистой хирургии имени А.Н. Бакулева» Минздрава РФ (121552, Москва, Рублевское шоссе, 135, конференц-зал № 2).

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр сердечной-сосудистой хирургии имени А.Н. Бакулева» Минздрава РФ и на сайте www.bakulev.ru.

Автореферат разослан «__» _____ 2019г.

Ученый секретарь
Диссертационного Совета,
доктор медицинских наук

Газизова Динара Шавкатовна

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

Актуальность проблемы

Традиционно сложилось, что при хирургическом лечении аортального стеноза не уделяется должного внимания сопутствующей трикуспидальной недостаточности, в связи с чем трикуспидальный клапан в английской литературе получил название «forgotten valve».

Согласно рекомендациям Европейского общества кардиологов (ESC), Европейской ассоциации кардиоторакальных хирургов (EACTS), Американской ассоциации сердца (AHA) и Американского колледжа кардиологов (ACC) вмешательство на трикуспидальном клапане рекомендуется выполнять при хирургической коррекции основного порока клапана (аортального или митрального) при наличии тяжелой степени недостаточности (I класс рекомендаций). Пациентам с легкой и умеренной степенью недостаточности коррекцию трикуспидального порока рекомендуется выполнять только при наличии выраженной аннулодилатации или признаков легочной гипертензии (IIa класс рекомендаций) [Nishimura R.A., et al., 2014; Baumgartner H. et al., 2017].

Такой подход лечения основан на том, что после коррекции основного порока функциональная недостаточность трикуспидального клапана должна регрессировать. Однако, крупные исследователи данной проблемы (Dreyfus, Adams, David) отмечают, что достаточно часто степень функциональной трикуспидальной недостаточности не только не уменьшается, а наоборот увеличивается [Adams D.H. et al., 2008; David TE. et al., 2015; Dreyfus GD. et al., 2015]. В доказательство этому, по данным многочисленных исследований выявлено, что в среднем у 25-30% пациентов, оперированных по поводу аортального стеноза, в отдаленном послеоперационном периоде развивается прогрессирующая трикуспидальная регургитация, которая быстро

приводит к правожелудочковой недостаточности [Izumi C. et al., 2011; Taramasso M. et al., 2012; Mahesh B. et al., 2013; Rodés-Cabau J. et al., 2016; Скопин И.И. и др., 2018].

Непредсказуемое течение обратного ремоделирования ПЖ и прогрессирование не корригированной ТН после первичного хирургического вмешательства в некоторых случаях требует проведения реоперации, которая проводится в условиях тяжелых расстройств внутрисердечной гемодинамики и характеризуется высокой летальностью – от 14 до 35% [Bernal JM. et al., 2005; Chen S-W. et al., 2012; Teman NR. et al., 2014].

В ФГБУ «НМИЦ ССХ им. А.Н. Бакулева» Минздрава России накоплен значительный опыт хирургического лечения пациентов с аортальным стенозом и сопутствующей трикуспидальной недостаточностью, который позволяет достоверно оценить влияние факторов риска на ближайшие и отдаленные результаты у таких пациентов и определить оптимальную тактику лечения.

Цель исследования

Целью данной работы является определение показаний и тактики хирургической коррекции, сопутствующей трикуспидальной недостаточности при ведущем аортальном стенозе.

Задачи исследования

1. Выявить предикторы прогрессирования относительной трикуспидальной недостаточности у пациентов со стенозированием аортального клапана и оценить их влияние на результаты хирургического лечения.

2. Разработать показания к коррекции функциональной трикуспидальной недостаточности при хирургическом лечении аортального стеноза.

3. Выявить оптимальный метод оценки функциональной трикуспидальной недостаточности при ведущем аортальном стенозе.

4. Выполнить сравнительный анализ регресса трикуспидальной недостаточности после изолированного протезирования аортального и в сочетании с аннулопластикой.

5. Оценить отдаленные результаты хирургической коррекции функциональной трикуспидальной недостаточности у пациентов с ведущим аортальным стенозом с использованием методики – аннулопластики трикуспидального клапана по De Vega.

Научная новизна исследования

Впервые в научной работе изучается функциональная трикуспидальная недостаточность при ведущем аортальном стенозе на современном этапе развития кардиохирургии. Выполнено многоэтапное исследование, состоящее из двух ретроспективных и одного проспективного анализа хирургического лечения пациентов с аортальным стенозом и сопутствующей трикуспидальной недостаточностью. Оценено влияние предикторов на прогрессирование трикуспидальной недостаточности в послеоперационном периоде после хирургического лечения аортального стеноза. На основании изученных результатов хирургического лечения разработан подход к коррекции пациентов с сопутствующей трикуспидальной недостаточностью при ведущем аортальном стенозе.

Практическая значимость

Полученные результаты проведенного многоэтапного исследования впервые дают возможность оценить целесообразность хирургического вмешательства на трикуспидальном клапане у больных с различным по этиологии поражением аортального клапана. Проведенный сравнительный и корреляционный анализ результатов

хирургического лечения функциональной трикуспидальной недостаточности у пациентов с ведущим аортальным стенозом позволяет идентифицировать причины прогрессирования трикуспидальной недостаточности. Разработанный алгоритм хирургического лечения пациентов с функциональной трикуспидальной недостаточностью при ведущем аортальном стенозе может быть рекомендован для широкого использования при хирургическом лечении клапанных пороков сердца в условиях кардиохирургических и кардиологических клиник.

Положения, выносимые на защиту

1. Основанием для выбора подхода к коррекции относительной трикуспидальной недостаточности при аортальном стенозе является оценка диаметра фиброзного кольца трикуспидального клапана, как наиболее достоверного и точно отражающего изменения, происходящие в правом желудочке.

2. Алгоритм мультифакториального анализа предикторов прогрессирования трикуспидальной недостаточности в отдаленные сроки после хирургического лечения аортального стеноза позволил определить показания к проведению симультанной хирургии клапанов.

3. Определена целесообразность проведения реконструкции трикуспидального клапана в случае хирургического лечения аортального клапана при новых пороговых значениях диаметра фиброзного кольца трикуспидального клапана от 35 до 40 мм.

4. Предложенная мультимодальная оценка трикуспидального клапана послужила обоснованному расширению объема хирургического вмешательства, что в свою очередь снижает вероятность прогрессирования трикуспидальной недостаточности в отдаленном послеоперационном периоде.

5. Полученные хорошие отдаленные результаты аннулопластики ТК по De Vega демонстрируют эффективное регрессирование степени трикуспидальной недостаточности и состоятельность пластики клапана, что снижает риск повторного оперативного вмешательства.

6. Хирургический подход к коррекции сопутствующей трикуспидальной недостаточности при ведущем аортальном стенозе должен носить превентивный характер, поскольку лучшие результаты коррекции функциональной трикуспидальной недостаточности удастся достичь на начальных этапах развития заболевания.

Практическая реализация результатов работы

Выводы и практические рекомендации внедрены в клиническую практику отделения реконструктивной хирургии клапанов сердца и коронарных артерий ФГБУ «НМИЦ ССХ им. А.Н. Бакулева» Минздрава России.

Апробация работы

Основные положения и результаты исследования доложены на XXIII Всероссийском съезде сердечно-сосудистых хирургов, на XXII Ежегодной сессии ФГБУ «НМИЦ ССХ им. А.Н. Бакулева» Минздрава России и на 26-ом Конгрессе Азиатской Ассоциации сердечно-сосудистых и торакальных хирургов (ASCVTS-2018).

Публикации по теме диссертации

По теме диссертации написано 5 печатных работ в изданиях, включенных ВАК в перечень рецензируемых научных журналов.

Структура и объем диссертации

Диссертационная работа изложена на 122 страницах машинописного текста, и состоит из введения, 4 основных глав, выводов, практических рекомендаций и списка литературы. Работа иллюстрирована 28 рисунками и 29 таблицами. Список литературы включает 103 источника зарубежных авторов и 12 отечественных работ.

СОДЕРЖАНИЕ РАБОТЫ

Клиническая характеристика больных

С целью оптимизации диагностической оценки трикуспидального клапана (ТК), идентификации факторов риска прогрессирования трикуспидальной недостаточности (ТН) и определения показаний к хирургическому лечению с разработкой его алгоритма, проведено многоэтапное исследование пациентов с аортальным (АС) и функциональной трикуспидальной недостаточностью (ФТН) на базе отделения РХКСиКА.

Первый этап

Первым этапом для определения факторов прогрессирования ТН был выполнен мета-анализ пациентов с сопутствующей ТН при ведущем АС (5 крупных исследований, n-1499).

В исследование были включены пациенты с АС, которым было выполнено изолированное протезирование аортального клапана (ПАК). Пациенты с предшествующими операциями на клапанах сердца, коронарным шунтированием были исключены из исследования.

Анализ проводился путем сравнения двух групп пациентов: I группа - пациенты с изолированным АС и ФТН ≥ 2 ст., и II группа – пациенты с изолированным АС и ФТН < 2 ст. (табл. 1)

Таблица 1

Исследования, включенные в мета-анализ

Название исследования	n	Группы		П/о степень ТН		Длительность
		I группа	II группа	I группа	II группа	
1. B. Lindman	507	135	372	2,5 $\pm$ 1,1	1,4 $\pm$ 0,8	1 год
2. T. Igarashi	71	15	56	3,1 $\pm$ 0,2	1,8 $\pm$ 0,6	4.5 года
3. D. Jeong	354	54	300	1,8 $\pm$ 0,8	1,1 $\pm$ 0,4	8.5 лет
4. C. Dumont	102	19	83	1,5	1,00	1 год
5. J. Mascherbauer	465	26	439	-		11 лет

В I группе отмечалось преобладание пациентов женского пола (70% против 30% во II группе $p<0,018$), меньший ИМТ (26.5 $\pm$ 5.8 против 28.3 $\pm$ 6.9, $p=0.008$), ППТ (1.38 $\pm$ 0.1 против 1.51 $\pm$ 0.2, $p=0,05$), чаще

встречается ФП (39,4% против 18,7%, $p<0.01$) и наличие ЭКС (22% против 8,5%, $p<0.01$). По другим клиническим характеристиками статистически достоверных различий не было.

По данным 2D ЭхоКГ исследования в I группе пациенты имели более высокую степень ФТН ($1,9\pm0,4$ против $1,1\pm0,4$; $p<0.01$), больший диаметр ФК ТК (42 мм против 34 мм, $p<0.01$), более высокое САД в ПЖ (50 ± 16 мм рт.ст., против 37 ± 11 мм рт.ст., $p<0.01$), выше частоту ПЖ недостаточности (46% против 12% пациентов, $p<0.01$), больший размер ПЖ (КДР 3.4 ± 0.6 против 3.1 ± 0.5 , $p<0.01$; базальный размер ПЖ – 41 мм против 34 мм, $p<0.01$; дилатация ПЖ 50% против 15%, $p<0.01$) и ПП (ПП i 14 ± 5.15 против 9.09 ± 2.52 см/м², $p<0.01$; Объем ПП $71,5\pm5,9$ против $50,9\pm10,4$ мл, $p<0.01$), больший объем ЛП (ЛП i – 54 ± 24 мл/м² против 41 ± 14 мл/м², $p<0.01$) и чаще встречалась сопутствующая МН 2 ст. (51% против 21%, $p<0.01$).

Второй этап

Вторым этапом был выполнен ретроспективный анализ результатов коррекции ФТН у пациентов с ведущим АС (n-101) выполненных на базе отделения РХКСиКА.

Пациенты были разделены на две группы: I группа (n-51) - пациенты с изолированной коррекцией АС без вмешательства на ТК, II группа (n-50) пациенты с коррекцией АС и сопутствующей ТН (аннулопластика ТК по De Vega), медиана наблюдения составила 5 лет. Пациенты обеих групп были сопоставимы по основным эхокардиографическим и антропометрическим показателям. Основными показаниями к хирургической коррекции ТК являлись диаметр ФК ТК > 38 мм и ТН 3 ст.

Большинство пациентов обеих групп относились к III ФК по NYHA и НК 2А: в I группе 74% (n-37) и 86% (n-43), во II группе 82,4%

(n-42) и 86,3% (n-44) соответственно. Стратификация риска по шкале EuroSCORE составила $2,78 \pm 1,37$ для I группы и $5,27 \pm 4,40$ для II группы ($p < 0,01$).

Этиология АС в большинстве случаев была представлена дегенеративным поражением – 50% (n-51), в 35% (n-35) имелся врожденный порок сердца (двустворчатый АК) и в 15% (n-16) ревматический аортальный порок.

Средний возраст пациентов в I группе составил $52,53 \pm 15,17$ лет против $60,48 \pm 12,20$ во II группе ($p < 0,01$), преобладали пациенты женского пола – 52% (n -26) против 39,2% (n-20) во II группе ($p = 0,2$). Обе группы были сопоставимы по основным антропометрическим показателям: ИМТ – $27,12 \pm 4,47$ кг/м² в I группе против $26,81 \pm 4,20$ кг/м² во II группе, ППТ – $1,89 \pm 0,24$ м² и $1,90 \pm 0,24$ м² соответственно.

Фибрилляция предсердий встречалась только во II группе с частотой 21,6% (n-11), у всех остальных пациентов был синусовый ритм. Ранее имплантированных ЭКС не было. Атриовентрикулярные блокады различной степени были выявлены у 10% пациентов, у 35% пациентов имелись блокады правой или левой ножки пучка Гиса.

Степень ФТН в I группе составила $1,08 \pm 0,27$ против $2,1 \pm 0,7$ во II группе ($p < 0,01$); диаметр ФК ТК в I группе составил $34,1 \pm 3,53$ мм против $38,1 \pm 4,72$ мм во II группе ($p < 0,01$); степень МН $1,16 \pm 0,33$ и $1,66 \pm 0,64$ соответственно ($p < 0,01$).

Размерные и объемные показатели левых и правых отделов сердца в I группе были в рамках нормальных значений. Во II группе размерные и объемные показатели правых и левых отделов сердца были увеличены (табл. 2).

Таблица 2

Сравнительный анализ показателей 2D ЭхоКГ до операции

Показатель	I группа	II группа	P
ПП п/р, см/м ²	2,06±0,26	2,25±0,42	<0,01*
ПП в/р, см/м ²	2,37±0,3	2,63±0,4	<0,01*
КДР ЛЖ, см/м ²	1,41±0,27	1,74±0,47	<0,01*
САД в ЛА, мм рт.ст.	29,8±8,13	46,53±15,8	<0,01*
ЛП, см/м ²	2,14±0,31	2,58±0,54	<0,01*
КДР ЛЖ, см/м ²	2,58±0,46	2,83±0,48	<0,01*
КСР ЛЖ, см/м ²	1,75±0,28	2,01±0,45	<0,01*
КДО ЛЖ, мл/м ²	60,76±17,04	72,19±19	<0,01*
КСО ЛЖ, мл/м ²	23,85±8,1	31,32±13,43	<0,01*
УО ЛЖ, мл/м ²	36,70±10,36	40,66±10,02	0,05*
ФВ ЛЖ, %	59,18±9,92	57,80±8,75	0,46
АК ПГ, мм рт.ст.	88,34±13,98	86,91±18,75	0,66
АК СГ, мм рт.ст.	47,08±10,29	46,86±12,26	0,92
ТМЖП, мм	15,58±2,96	16,06±3,18	0,43
ТЗС ЛЖ, мм	13,80±2,38	13,80±2,81	0,99

Спектр сопутствующей патологии в обеих группах статистически значимо не имел различий, отмечалось преобладание заболеваний желудочно-кишечного тракта и мочеполовой системы.

Время пережатия аорты (п/Ао) статистически значимо было больше во второй группе (на 8 минут, $p<0,01$), что было связано с длительностью существования порока, в ряде случаев отмечалась декомпенсация порока, потребовавшая увеличения объема хирургического вмешательства (табл. 3).

Таблица 3

Основные операционные и послеоперационные показатели

Основные показатели	I группа	II группа	P
ИК (Ме), мин	122	124	0,2
П/Ао (Ме), мин	72	80	0,02
ИВЛ (Ме), часов	12	13	0,25
Госпитализация п/о (Ме), дней	8,5	8	0,79

Послеоперационных осложнений статистически достоверно было больше во II группе (4 осложненных пациента в I группе против 11 во II группе, $p<0,01$), что связано с исходно более тяжелым состоянием пациентов в этой группе.

Третий этап

Третьим этапом был выполнен проспективный сравнительный анализ д/о показателей 2D, 3D ЭхоКГ исследований и интраоперационных измерений диаметра ФК ТК у пациентов с ведущим АС и ФК ТК > 30 мм (n-35).

В исследование вошло 57% мужчин и 43% женщин. Возраст больных колебался от 50 до 76 лет ($64,65 \pm 9,58$ лет). Большинство пациентов относились к III ФК с НК 2А (80 и 86% соответственно).

Этиология АС в большинстве случаев была представлена дегенеративным поражением – 60% (n-21), в 30% (n-11) имелся ВПС (двустворчатый АК) и в 10% (n-3) ревматический аортальный порок.

Сопутствующая патология была представлена в основном поражением ЖКТ и мочеполовой системы.

Всем пациентам выполнено ПАК. Пациенты были разделены на 2 группы: I группа - без коррекции ТК (n-17) и II группа - с коррекцией ТК по De Vega (n-18). Пациенты обеих групп были сопоставимы по возрасту, полу и основным антропометрическим показателям.

Фибрилляция предсердий в I группе встречалась в 6% случаев (n-1), во II группе в 11% случаев (n-2). Во II группе в 5,5% случаев (n-1) имелся имплантированный ЭКС в связи с АВ блокадой 3 ст. Все остальные пациенты – 97% (n-32) имели синусовый ритм. В общей группе пациентов блокада правой ножки пучка Гиса встречалась в 11% случаев (n-4), левой ножки пучка Гиса в 3% случаев (n-1).

Трансторакальная ЭхоКГ исследование (2D, 3D) проводилось на аппарате GE Vivid 9 с использованием секторных датчиков M5S-D и 4V-D (рис. 5. А, В). ЭхоКГ показатели, полученные с помощью 2D, представлены в табл. 4.

Основные показатели 2D эхокардиографии на дооперационном этапе

Показатель	I группа (n-17)	II группа (n-18)	P
2D ФК ТК, мм	32,8±2,35	36,3±2,9	0,02*
2D ФК ТК i, мм/м ²	17,1±2,0	18,9±1,8	0,03*
Степень ТН	1,0±0,3	1,7±0,5	0,02*
2D ФК МК, мм	31,5±2,0	36,9±3,3	<0,01*
Степень МН	1,2±0,4	1,9±0,8	0,04*
КДИ ЛЖ, мл/м ²	60,2±15,0	67,0±17,0	0,19
КСИ ЛЖ, мл/м ²	21,0±5,1	27,6±10,2	0,08
УИ ЛЖ, мл/м ²	39,7±10,9	39,8±9,9	0,5
ФВ ЛЖ, %	65,1±4,7	59,7±8,7	<0,05*
ПП п/р i, мм/м ²	2,5±0,3	2,9±0,4	0,01*
ПП в/р i, мм/м ²	2,2±0,3	2,5±0,4	0,03*
КДР ПЖ i, мм/м ²	2,1±0,4	2,4±0,2	0,08
ЛП п/р i, мм/м ²	2,7±0,3	2,9±0,4	0,4
ЛП в/р i, мм/м ²	2,1±0,2	2,5±0,5	0,01*
САД в ЛА, мм рт.ст.	30,4±5,6	43,7±9,4	<0,01*
ТМЖП, мм	18,4±2,8	19,4±5,0	0,6
ТЗС ЛЖ, мм	16,0±2,3	17,0±3,3	0,6
АК ПГ, мм рт.ст.	89,4±21,8	95,5±34,1	0,5
АК СГ, мм рт.ст.	52,2±11,7	57,2±20,1	0,3

Во время основного интраоперационного этапа выполнялось измерение диаметра ФК ТК лавсановой нитью и линейкой. Из-за того, что функциональная дилатация ТК происходит преимущественно за счет увеличения передне-заднего диаметра, измерялось межкомиссуральное расстояние.

Между основными операционные и послеоперационные показателями не было выявлено статистически значимой разницы.

Количество пациентов с послеоперационными осложнениями было одинаково в обеих группах (n-2). Статистически значимой разницы в количестве послеоперационных осложнений не выявлено.

Методика выполнения оперативных вмешательств

Протезирование аортального клапана у всех пациентов (за исключением I этапа) выполнялось в условиях ИК, гипотермии и фармакохолодовой кардиopleгии. Доступ к сердцу осуществляли посредством срединной стернотомии. Аппарат искусственного

кровообращения (АИК - Stockert S5 Sorin Group, Италия) подключали по схеме – «Аорта-Полые вены». После подключения АИК начинали гипотермическую перфузию с охлаждением тела больного до 32-34 градусов (пищевод). Левые отдела сердца дренировали через устье правых легочных вен. До п/Ао, сердце охлаждали холодным физиологическим раствором. После начала фибрилляции желудочков, пережимали аорту, вскрывали ПП и выполняли частичную поперечную аортотомию (на 1-2 см выше синотубулярного соединения). Кардиоплегия осуществлялась раствором «Custodiol» - 2000 мл антеградно в устья КА или ретроградно в коронарный синус. При пережатии аорты более 90 минут выполняли повторную кардиоплегию раствором «Custodiol» в объеме 500 мл. После выполненной кардиоплегии, лавсановой нитью измеряли межкомиссуральное (от передне-септальной до задне-септальной комиссуры) расстояние ФК ТК. При полученном диаметре более 40 мм, выполняли аннулопластику ТК по De Vega.

Для выполнения аннулопластики ТК по De Vega мы использовали плетеную нить 2/26 «PremiCron» на прокладках Gore-Tex. Наложение двух полукисетных швов начинали от области правого фиброзного треугольника на уровне передне-септальной комиссуры, далее по часовой стрелке (шаг 5-6 мм) до задне-септальной комиссуры. Второй полукисетный шов выкалывается на расстояние 1-2 мм от первого. После одевания второй прокладки Gore-Tex, в клапанное отверстие ТК помещали расширитель Гегара (диаметр 32 мм) и шов завязывался.

При диаметре ФК ТК менее 40 мм выполняли изолированное ПАК. Клапан имплантировался интрааннулярно или супрааннулярно с использованием п-образных швов.

Результаты хирургического лечения

Первый этап (n-1499)

В отдаленном п/о периоде в обеих группах отмечается незначительное прогрессирование ТН ($2,2 \pm 0,7$ в I группе и $1,3 \pm 0,6$ во II группе, $p < 0,01$), более низкое СД в ПЖ ($45,8 \pm 6,9$ мм рт.ст. в I группе и $34,5 \pm 6,9$ мм рт.ст. во II группе, $p = 0,02$) и диаметр ФК ТК (38 мм и 33 мм в I и II группе соответственно, $p < 0,01$).

Были выявлены существенные изменения в размерах ПП, ЛП (Объем ПП $72,5 \pm 3,9$ против $52,9 \pm 12,4$ мл, $p < 0,01$; индекс объема ЛП - 52 ± 14 мл/м² против 43 ± 12 мл/м² во второй группе, $p < 0,01$). У пациентов I группы статистически достоверно чаще встречалась МН ≥ 2 ст. (51% против 21%, $p < 0,01$), чаще имелась ФП и имплантированные ЭКС.

Летальность статистически достоверно выше в I группе, чем во II группе: в I группе составила – 68 пациентов (29,6%), во II группе 175 пациентов (15%), отношение шансов и 95% доверительный интервал составил 2,38 (1,72-3,30), ($p < 0,001$). Выявлено прямое влияние на смертность ФП и 4 ФК класс по NYHA.

Второй этап (n-101)

Степень ФТН: уменьшилась в 8% случаев (n-4) в I группе и в 64,7% случаев (n-33) во II группе, увеличилась в 14% случаев (n-7) в I группе и в 3,9% случаев (n-2) во II группе, не изменилась в 78% случаев (n-39) в I группе и в 31,4% случаев (n-16) во II группе.

Диаметр ФК ТК составил $33,08 \pm 2,89$ мм и $33,82 \pm 3,80$ мм ($p = 0,27$) в I и II группах соответственно. Пиковый градиент давления на ТК после аннулопластики по De Vega составил – $4,3 \pm 1,29$, средний градиент давления – $2,1 \pm 0,89$. Степень МН составила $1,10 \pm 0,23$ в I группе против $1,24 \pm 0,37$ во II группе ($p = 0,03$).

Для установления причин прогрессирования ТН, нами был выполнен внутригрупповой сравнительный анализ пациентов с ТН ≥ 2 ст. и с ТН ≤ 1 в отдалённом п/о периоде в I группе.

В п/о периоде в подгруппе с прогрессированием ТН статистически достоверно был больше только диаметр ФК ТК - $35,25 \pm 2,38$ мм против $32,67 \pm 2,82$ мм ($p = 0,018$).

Полученный диаметр ФК ТК $35,25 \pm 2,38$ мм свидетельствовал о том, что даже при отсутствии факторов риска возможно прогрессирование ТН при диаметре < 40 мм.

Для определения факторов прогрессирования ФТН во II группе был также выполнен внутригрупповой сравнительный анализ 2 подгрупп с ТН ≥ 2 ст. и с ТН ≤ 1 в отдаленном п/о периоде.

По результатам анализа было выявлено, что на д/о этапе у пациентов с ТН ≥ 2 ст. была большая степень ТН, МН, частота ФП - 40% против 13,9%, больше размер правых отделов и ГД на АК.

Полученные предикторы прогрессирования ТН совпадают с факторами, полученными на 1 этапе, за исключением большего ГД на АК, который свидетельствует о более тяжелом течение АС в группе с ТН ≥ 2 ст.

В отдаленном п/о периоде в целом отмечается регрессирование всех основных показателей в подгруппе с ТН ≥ 2 ст.: ТН ($1,77 \pm 0,46$ ст.), МН ($1,53 \pm 0,40$ ст.), объемных и размерных показателей камер сердца. Статистически достоверно установлены различия по сравнению с подгруппой ТН ≤ 1 ст. по следующим показателям: степень ТН, степень МН, расчетное САД в ЛА.

С учетом полученных предикторов, нам было необходимо определить насколько они оказывают влияние на прогрессирование ТН.

С этой целью в обеих группах (с аннулопластикой ТК и без) был выполнен корреляционный анализ. Согласно результатам анализа для 2 групп было выявлено, что имеется сильная прямая связь между САД в ЛА и ТН ($r=0,7$; $p<0,01$), а также между величиной ПП и ПЖ (после операции, $r=0,7$; $p<0,01$). Полученный результат указывает, что ЛГ оказывает сильное влияние на ТН и ее возможное прогрессирование в отдаленном п/о периоде. Умеренная прямая связь ($p<0,01$) была выявлена между ТН и размерами ЛЖ, ЛП, ПП, ФК ТК, КДР ПЖ, МН, ФП.

Для определения влияния этих факторов на прогрессирование ТН был выполнен логистический регрессионный анализ. По результатам анализа выявлены следующие прогностические закономерности: 1) все факторы риска имеют прямую связь с вероятностью прогрессирования ТН; 2) полученная регрессионная модель является статистически значимой ($P<0,01$); 3) модель учитывает 39,4% факторов (коэффициент детерминации Найджелкера) определяющих прогрессирование ТН. 4) Специфичность составила 74%, чувствительность 75%, диагностическая эффективность 74,3% (рис. 1).

Фибрилляция предсердий увеличивает в 5,9 раз риск прогрессирования ТН. Митральная недостаточность ≥ 2 ст увеличивает в 1,4 раза риск прогрессирования ТН. Давление в ЛА > 32 мм рт.ст. увеличивает в 9,7 раз риск прогрессирования ТН. Дилатация ЛЖ увеличивает в 1,5 раз риск прогрессирования ТН.

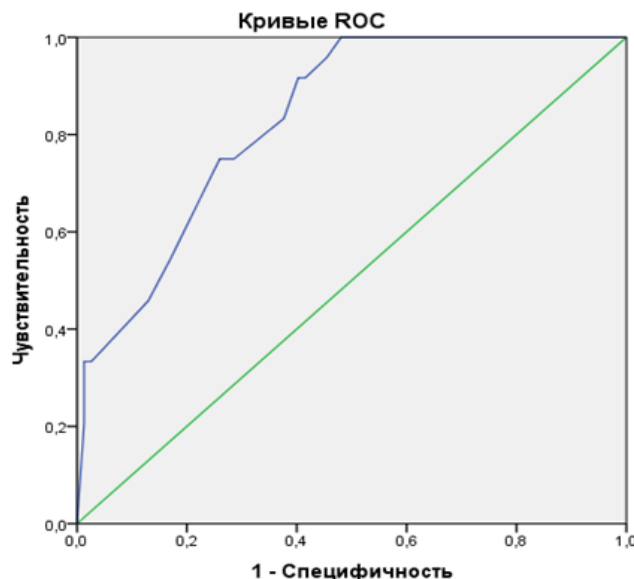


Рис. 1. Данные ROC – анализа

Площадь под ROC кривой соответствующей взаимосвязи прогноза прогрессирования ТН и значения регрессионной функции составила $0,833 \pm 0,04$ с 95% ДИ: 0,75-0,93. Пороговое значение функции в точке cut-off составляло 30,1.

По результатам исследования имеются следующие факторы риска развития резидуальной ТН: диаметр ФК ТК ≥ 35 мм, давление в ЛА ≥ 32 мм рт.ст., ФП, степень МН ≥ 2 ст.

Полученные данные двух этапов исследования подтвердили гипотезу о том, что ТН может прогрессировать при диаметре ФК ТК < 40 мм даже при отсутствии предикторов прогрессирования. В связи с чем, нами было принято решение выполнить дополнительный третий этап.

Третий этап (n-35)

По данным различных исследований (2D, 3D), как и при и/о измерении, было выявлено, что диаметр ФК ТК статистически достоверно больше во II группе ($p=0,02$) (табл. 5).

Таблица 5

Диаметр фиброзного кольца трикуспидального клапана (общий)

Измерение	N	Процентили (квантили)		
		25%	50% (Медиана)	75%
2D ЭхоКГ	35	32,00	34,00	36,00
3D ЭхоКГ	35	36,00	39,00	42,00
Интраоперационно	35	36,00	39,00	42,00

Статистически достоверное подтверждение было получено при межгрупповом сравнении диаметров ФК ТК по данным 2D ЭхоКГ и и/о измерениями ($p < 0,01$). При сравнении 3D ЭхоКГ и и/о измерениями различия были незначимы ($p = 1,0$). При индексированных показателях разница была такая же, за исключением некоторой тенденцией к увеличению статической разницы между интраоперационным измерениями и 3D ЭхоКГ, по сравнению с неиндексированными значениями ($p = 1,0$ против $p = 0,6$; рис. 2).

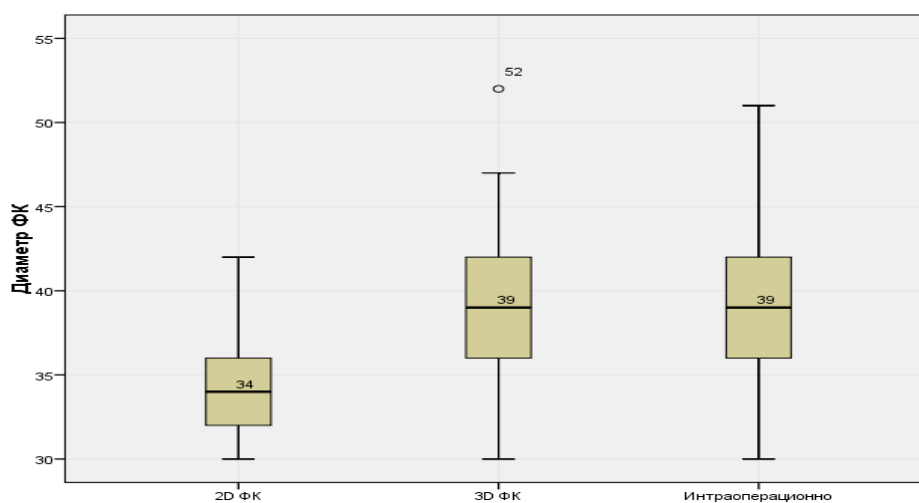


Рис. 2. Сравнение методик 2D ЭхоКГ, 3D ЭхоКГ и интраоперационных измерений

Для выявления эффективности методов диагностики ТК было проведено сравнение 2D и 3D ЭхоКГ исследований на основании критерия знаковых рангов Уилкоксона, результаты которого представлены в табл. 6.

Таблица 6

Диагностическая ценность эхокардиографических исследований

Критерий знаковых рангов Уилкоксона		
	2D	3D
Общая	Меньше - 83% Равны - 17%	Меньше - 11% Больше - 14% Равны - 75%
I группа	Меньше - 70% Равны - 30%	Больше - 11% Равны - 89%
II группа	Меньше - 94% Равны - 6%	Меньше - 22% Больше - 17% Равны - 61%

Согласно анализу: диагностическая ценность 2D ЭхоКГ без аннулодилатации составляет 30%, при ее наличии - 6%. При использовании 3D ЭхоКГ диагностическая ценность метода без аннулодилатации составляет - 75%, с аннулодилатацией - 61%.

Результаты нашего исследования привели к расширению объема оперативного вмешательства на 60% (аннулопластика ТК по De Vega). На основании многоэтапного исследования был разработан алгоритм коррекции пациентов с ФТН при ведущем АС (табл. 7).

Таблица 7

Подход к коррекции функциональной трикуспидальной недостаточности при ведущем аортальном стенозе

Параметр	Стадии развития ТН		
Диаметр ФК 2D, мм	<35	35-40	>40
Диаметр ФК 2Di, мм/м ²	<18	18-21	>21
Диаметр ФК 3D, мм	<40	>40	
Диаметр ФК 3Di, мм/м ²	<21	>21	
Тетеринг створок ТК, мм	<8		>8
ТН, ст	0-1		Независимо от степени
Тактика лечения	Без коррекции или пластика ТК при наличии факторов риска*	Рекомендуется проведение 3D ЭхоКГ исследования либо превентивная пластика ТК	Пластика ТК Многокомпонентная реконструкция ТК на ОК или протезирование клапана
Примечание. * Факторы риска: давление в ЛА ≥ 32 мм рт.ст., ФП, степень МН ≥ 2 ст., ЛП > 60 мм, дилатация ЛЖ, ЭКС.			

Согласно нашему алгоритму, основным предиктором прогрессирования ФТН мы считаем аннулодилатацию ТК $> 35 \text{ мм}/18 \text{ мм}/\text{м}^2$ (по данным 2D ЭхоКГ). При достижении этого значения, мы рекомендуем выполнение 3D ЭхоКГ исследования, если возможность его выполнения отсутствует, то рекомендуется выполнение превентивной коррекции ТК.

При сочетании диаметра ФК ТК $> 35 \text{ мм}/18 \text{ мм}/\text{м}^2$ (2D ЭхоКГ) с ЛГ ($> 32 \text{ мм рт.ст.}$) и/или ФП, МН ≥ 2 ст., мы рекомендуем выполнение превентивной коррекции ТК. Дилатация левых отделов сердца рассматривается как возможный предиктор прогрессирования ТН и должна учитываться в сочетании с другими факторами риска.

При наличии тетеринга створок $> 8 \text{ мм}$, мы рекомендуем выполнять многокомпонентную реконструкцию клапана или, в крайнем случае, протезирования клапана.

ВЫВОДЫ

1. Подход к коррекции функциональной трикуспидальной недостаточности должен быть сбалансированным, т.е. основанием для превентивной аннулопластики ТК должен являться комплексный анализ совокупности предикторов прогрессирования ТН.

2. Основным показанием к коррекции ТК является величина дилатации фиброзного кольца, как наиболее точного и отражающего изменения в ПЖ показателя.

3. К предикторам прогрессирования ТН относятся: САД давление в ЛА $\geq 32 \text{ мм рт.ст.}$, ФП, степень МН ≥ 2 ст., ЛП $> 60 \text{ мм}$, дилатация ЛЖ, электрод ЭКС. Вероятность прогрессирования ФТН в отдаленном послеоперационном периоде при ЛГ повышается в 9,7 раз, ФП в 5,9 раз. Сочетание ФП с ЛГ, независимо от степени ТН и

аннулоэктазии ТК, является непосредственным фактором риска прогрессирования ТН в отдаленные сроки после операции.

4. Необходимо выполнять коррекцию ТН при диаметре ФК ТК > 40 мм (> 21 мм/м²) независимо от ее степени. Пациентам с диаметром ФК ТК от 35 до 40 мм (18-21 мм/м²) по данным 2D ЭхоКГ, для определения объема хирургического вмешательства необходимо выполнение 3D ЭхоКГ исследования, как наиболее оптимального метода оценки ТК, либо выполнение превентивной коррекции ТН.

5. После изолированного протезирования аортального клапана без коррекции сопутствующей ТН ее регресс отмечается в 8%, прогрессирование – в 14% случаев (медиана наблюдения 5 лет).

6. Превентивная аннулопластика ТК по De Vega приводит к снижению вероятности прогрессирования ТН и показывает стабильные отдаленные результаты (медиана наблюдения 5 лет, состоятельность - 96,1%), снижая летальность и вероятность повторной операции.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. В качестве метода превентивной коррекции ТН (при отсутствии тетеринга створок > 8 мм) рекомендуется выполнение аннулопластики ТК по De Vega.

2. Для профилактики развития феномена «Гитарной струны» при выполнении аннулопластики ТК по De Vega необходимо использовать полифиламентную нить.

3. При выполнении аннулопластики ТК по De Vega рекомендуется использовать расширитель Гегара 32 мм.

4. После окончания аннулопластики рекомендуется выполнять гидравлическую пробу для оценки состоятельности клапана.

5. Рекомендуется проведение интраоперационного эхокардиографического мониторинга с оценкой запирающей функции

ТК и результатов проведенного хирургического вмешательства после стабилизации гемодинамики.

Список работ, опубликованных по теме диссертации

1. Латышев М.С., Скопин И.И. Коррекция сопутствующей трикуспидальной недостаточности при изолированном аортальном стенозе. Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. 2018;11(4): 64-70.

2. И.И. Скопин, М.С. Латышев, И.В. Сливнева, А.В. Вавилов, Т.В. Асатрян, И.Ю. Фарулова. Сопутствующая трикуспидальная недостаточность при аортальном стенозе: подход к коррекции. Грудная и серд.-сосуд. хир. 2018; 60 (4): 281-356.

3. И.И. Скопин, М.С. Латышев, А.В. Вавилов, Т.В. Асатрян, А.В. Дремин. Сопутствующая трикуспидальная недостаточность при аортальном стенозе: показания к хирургии. Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН «Сердечно-сосудистые заболевания». 2018; 19 (4): 416-608.

4. М.С. Латышев, И.И. Скопин, И.В. Сливнева, Н.О. Сокольская, А.В. Вавилов, Т.В. Асатрян, Б.А. Суеркулов, А.В. Дремин. Современное состояние вопроса коррекции сопутствующей трикуспидальной недостаточности у пациентов с аортальным стенозом. Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН Сердечно-сосудистые заболевания. 2018. 19. (S6). 50.

5. Mikhail Latyshev, Alexander Vavilov, Inessa Slivneva, Alim Otarov, Ivan Skopin. The 26th Annual Meeting of the Asia Society for Cardiovascular and Thoracic Surgery; Surgical management of functional tricuspid insufficiency in isolated aortic stenosis;; 2018 ; (1); 76; 1 п.л.