

На правах рукописи

КАКАБАЕВ БАЙРАМГЕЛДИ ТАШЛИЕВИЧ

**ВЫБОР МЕТОДА ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ
МИТРАЛЬНЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ
СОСТОЯНИЯ КЛАПАННОГО АППАРАТА**

14.01.26 - Сердечно-сосудистая хирургия

.

**Автореферат
диссертации на соискание учёной степени
кандидата медицинских наук**

Москва - 2010

Работа выполнена в учреждении Российской Академии медицинских наук «Научный Центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева РАМН».

Научный руководитель:

доктор медицинских наук,
академик РАМН

Бокерия Лео Антонович.

Официальные оппоненты:

Селиваненко Вилор Тимофеевич - доктор медицинских наук, профессор, руководитель отделения кардиохирургии Государственного учреждения «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф.Владимирского».

Чиатурели Михаил Рамазович - главный научный сотрудник отделения хирургического лечения врожденных пороков сердца детей старше 3-х лет Научного Центра сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева РАМН, доктор медицинских наук, профессор.

Ведущая организация: Федеральное государственное учреждение «Федеральный научный центр трансплантологии и искусственных органов им. академика В.И. Шумакова» Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации.

Защита состоится «27» мая 2011 года в 14 часов

на заседании диссертационного совета Д 001.015.01 в Учреждении Российской Академии медицинских наук «Научный Центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева РАМН по адресу: 121552, Москва, Рублевское шоссе, д.135.

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке учреждения Российской Академии медицинских наук «Научный Центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева РАМН».

Автореферат разослан «28» марта 2011 года.

Ученый секретарь диссертационного совета,
доктор медицинских наук



Д.Ш. Газизова

Актуальность проблемы. Изучению поражений митрального клапана и способам их оперативной коррекции было посвящено достаточно большое число работ. Направленность исследований соответствовала и способствовала появлению новых возможностей кардиохирургии. Хотя и условно, но можно выделить определенные этапы развития хирургии митрального клапана. Важнейший и начальный этап – разработка методик закрытой митральной комиссуротомии. В последующем эти методики находят свое развитие в первых реконструкциях митрального клапана в условиях искусственного кровообращения. Затем с появлением надежных искусственных клапанов была развита тема протезирования. По мере накопления хирургического опыта вновь возрос интерес к реконструкции клапана, но на более высоком техническом уровне.

Подавляющее большинство исследований посвящено частным клиническим или техническим подходам в лечении заболеваний митрального клапана. При этом отсутствует цельная система взглядов на данную патологию, отсутствует объединяющая концепция, которая определяет в конечном итоге непосредственный и отдаленный успех операции. Поэтому существует необходимость формирования общего, унифицированного подхода к выбору способа хирургического деления митрального порока, учитывающего конкретные проявления патологии, локальные и глобальные изменения гемодинамики.

Важнейшей анатомической и функциональной составляющей частью левого желудочка является аппарат митрального клапана. Эти составляющие, в сущности, определяют физиологичность той или иной корректирующей процедуры. Приближение результата коррекции к физиологической норме обеспечит наиболее выгодное функционирование

миокарда, что является благоприятным фактором обеспечения успеха непосредственного и отдаленного результата операции.

Формирование таких обобщений приведет к наиболее оптимальному и правильному применению уже существующих методик лечения, позволяет разработать новые технические и клинические подходы.

Цель научного исследования: разработка рациональной тактики коррекции пороков митрального клапана в зависимости от характера поражения клапанного аппарата.

Задачи исследования:

1. Изучить состояние клапанного аппарата и внутрисердечной гемодинамики до и после коррекции порока по данным комплексного эхокардиографического и интраоперационного исследования.
2. Определить критерии выбора метода коррекции порока митрального клапана в зависимости от характера поражения клапанного аппарата и внутрисердечной гемодинамики
3. Оценить результаты операций в зависимости от метода коррекции.

Научная новизна.

Впервые на основе морфологических изменений митрального клапана, определенных эхокардиографически и верифицированных интраоперационно, сформирована концепция выбора метода коррекции порока, направленная на обеспечение максимальной физиологичности результата лечения.

Практическая значимость.

Принципы и методы, положенные в основу выбора хирургической тактики лечения, внедрены в клиническую практику и широко

используются в подразделениях НЦССХ им. А.Н.Бакулева РАМН.

Внедрение результатов в практику.

Результаты исследований используются в клинической и практической деятельности кардиохирургических подразделений. Принцип физиологичности корригирующих процедур, основанный на учете морфологических изменений клапана позволяет с новых позиций оценить возможности вмешательств на митральном клапане.

Положения, выносимые на защиту

Выбор способа хирургического лечения митрального клапана должен производиться на основе учета морфологических изменений клапана и исходя из принципа обеспечения максимальной физиологичности коррекции.

Рациональное и обоснованное сочетание безимплантационных методик реконструкции с традиционной аннулопластикой на опорном кольце позволяет расширить показания к выполнению реконструкции митрального клапана.

Сохранение собственного подклапанного аппарата при протезировании митрального клапана является эффективной процедурой, обеспечивающей улучшение результатов коррекции.

Публикации. По теме диссертации опубликовано 6 научных работ.

Реализация результатов исследования.

Результаты исследований используются в клинической и практической деятельности в отделе приобретенных пороков сердца НЦССХ

им. А.Н.Бакулева РАМН и могут быть внедрены в других кардиохирургических подразделениях страны. Результаты работы формируют целесообразность использования клапана легочной артерии в хирургии аортального клапана.

Апробация работы.

Основные положения диссертационной работы доложены и обсуждены на объединенной научной конференции отделения реконструктивной хирургии приобретенных пороков сердца, отделения кардиологии приобретенных пороков сердца, рентгенодиагностического отдела и научно-консультативного отдела Научного Центра сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева РАМН; XIV Ежегодной сессии НЦССХ им. А.Н.Бакулева) в мае 2010 г; XV Всероссийском съезде сердечно-сосудистых хирургов (Москва, декабрь 2009г).

Объем и структура диссертации:

Диссертация изложена на 136 страницах машинописного текста; иллюстрирована 17 рисунками, 14 таблицами. Состоит из введения, 3 глав, заключения, выводов, практических рекомендаций, библиографии. Библиография включает 134 источника, из них 102 иностранных.

ОСНОВНОЕ СОДЕРЖАНИЕ РАБОТЫ

Глава 1. Обзор литературы. Концепция применения методов хирургического лечения пороков митрального клапана.

Митральный стеноз. Ревматическое поражение митрального клапана с формированием стеноза - одно из распространенных в структуре приобретенных пороков сердца. Результатом развития дегенеративных процессов является кальциноз. Для характеристики его распространенности в НЦССХ принята классификация степени кальциноза: 1 степень - очаги

кальция располагаются в толще створок; 2 степень – кальцинаты располагаются в зоне комиссур; 3 степень – распространяется на фиброзное кольцо, подклапанный аппарат, подлежащие структуры сердца.

При ревматическом вальвулите вариант развития клапанного поражения остается во многом непредсказуем. В процессе формирования порока возможно появление регургитации, обусловленной отсутствием смыкания деформированных и укороченных створок и подклапанных структур. Наиболее часто к преобладающей недостаточности клапана приводит укорочение хорд, уменьшение площади и подвижности створок, аннулодилатация. При этом часто может встречаться локальный или распространенный фиброз и кальциноз створок, подклапанных структур.

Недостаточность митрального клапана. Недостаточность митрального клапана – это состояние, возникающее в результате непосредственного поражения или функциональных расстройств структур клапана и (или) левого желудочка, проявляющееся появлением обратного кровотока через митральный клапан во время систолы левого желудочка. Это состояние может быть вызвано многими другими причинами, среди которых особенно следует отметить ревматизм, миксоматозную дегенерацию, инфекционный эндокардит, ишемическую болезнь сердца, травмы и большую группу болезней, вызывающих перегрузку левого желудочка и, как следствие, формирование относительной или вторичной митральной недостаточности (пороки аортального клапана, гипертоническая болезнь, дилатационная кардиомиопатия и т.д.). В европейских странах и США основными причинами, приводящими к необходимости оперативного лечения, являются соединительнотканые дисплазии (29-70%), инфекционный эндокардит (2-10%), ИБС (11-27%), идиопатический разрыв хорд (1-14%). Тем не менее, не раз отмечено, что в странах бывшего СССР ведущей причиной порока остается ревматическое поражение клапана.

Наиболее частой анатомической причиной изолированной митральной недостаточности является разрыв хорд (58%), изолированная аннулодилатация (19%), разрыв хорд без аннулодилатации (19%).

Ближкие данные при изучении пролапса митрального клапана в группе больных с дегенеративным поражением получены и в нашем Центре: разрыв хорд отмечен в 30% случаев, удлинение хорд 83%, аннулодилатация была у всех больных, но степень её значительно разнилась. Разрыв хорд наиболее часто происходит со стороны одной из створок, реже встречается одновременный разрыв хорд обеих створок.

Основным гемодинамическим проявлением недостаточности митрального клапана будет разделение истинного сердечного выброса на антеградную (эффективную) и ретроградную (объем регургитации) составляющие части. Левый желудочек находится в состоянии объемной перегрузки, причем имеется сочетание повышенной преднагрузки (за счет регургитирующего объема) со сниженной постнагрузкой – во время систолы кровь выбрасывается в аорту и в левое предсердие. Это необходимо учитывать при оценке реальной сократимости левого желудочка. Объемная перегрузка вызывает увеличение полости левого желудочка и ведет к нарушению геометрии полости и структур митрального клапана. Величина регургитации определяется диаметром истока, продолжительностью фазы изгнания, общепериферическим сопротивлением.

Существенное значение имеет время развития митральной недостаточности - выделяют острую и хроническую формы. В первом случае симптомы порока и его внешние проявления выражены более резко, что связано с недостатком времени для развития компенсаторных механизмов. Значительное повышение левопредсердного давления может вызвать отек легких.

При хронической митральной недостаточности имеется время для развития компенсации. Тем не менее, длительно существующая объем-

ная перегрузка приводит к серьезным нарушениям архитектоники левого желудочка, которые могут иметь необратимый характер.

Для правильного выбора корригирующих процедур следует учитывать особенности функционирования аппарата митрального клапана. Фиброзное кольцо митрального клапана имеет D-образную форму и участвует в формировании фиброзного каркаса сердца. Соотношение передне-заднего размера к межкомиссуральному близко к 0,75. Площадь фиброзного кольца обычно составляет 5,0 – 11,4 см² (в среднем $7,6 \pm 1,9$ см²).

В систолу фиброзное кольцо замыкает силовые линии сокращающегося миокарда, створок митрального клапана и стенки предсердия. Сокращение циркулярных волокон уменьшает размер кольца в систолу на 20-30% и способствует коаптации створок, которые предлежат друг к другу на достаточном протяжении шероховатой зоной. Сложные жесткостно-деформативные свойства фиброзного кольца обеспечивают равномерное распределение нагрузки на створки и хорды, способствуют коаптации створок в систолу и увеличивают проходной размер в диастолу.

Объемная перегрузка, появляющаяся при митральной регургитации, способствует увеличению размеров левого желудочка, тем более в условиях коронарной и функциональной его недостаточности.

Фиброзное кольцо митрального клапана помимо изменения площади, участвует и в более сложных физиологических трехмерных перемещениях и деформациях. Седловидная форма митрального фиброзного кольца проявляется в более высоком расположении по отношению к верхушке сердца средней части основания передней митральной створки и относительно низком зон комиссур. 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. Интересно, что в формировании этих движений участвует миокард и желудочков, и предсердий. При возникновении мерцательной аритмии смещение фиброзного кольца в сторону предсердий не происходит. Этот механизм является одним из факторов, объясняющих снижение сердечного выброса при возникновении мерцательной аритмии на 20-30%.

Кинетика фиброзного кольца связана и с перемещением створок. В нормально функционирующем клапане открытие клапана начинается от средней, выпуклой, части створок и распространяется волнообразным движением к краевой зоне.

Закрытие или «всплывание» митральных створок начинается от фиброзного кольца в конце диастолы. В результате волнообразного движения и того, что передняя митральная створка перемещается быстрее и к линии смыкания створки приходят одновременно. Окончательная «герметизация» линии смыкания происходит с началом систолы. Интересно, что механизм открытия створок запускается уже в конце систолы, а движение, способствующее закрытию, начинается в конце систолы предсердий.

Большинство исследователей подчеркивают единство и взаимосвязь не только клапанных структур (фиброзного кольца, створок, хорд и папиллярных мышц), но и структур левого желудочка, левого предсердия. Этот факт крайне важно учитывать при выборе тактики лечения.

Известно, что при протезировании митрального клапана без сохранения подклапанных структур через 5-7 лет после операции происходит ухудшение состояния пациентов обусловленное неблагоприятного ремоделирования полости левого желудочка. Левый желудочек терял эллипсоидную и приобретал шарообразную форму. К развитию данного состояния приводило отсутствие аннулопапиллярной связи и, как след-

ствие, перегрузка базальных отделов сердца. Исследования, проведенное в нашем Центре, позволили сравнить результаты операции реконструкции, протезирования без сохранения и с сохранением подклапанного аппарата задней митральной створки при недостаточности митрального клапана. На госпитальном этапе значимых отличий между группами обнаружено не было, но в отдаленном периоде фракция выброса была выше и объемные показатели левого желудочка при протезировании с сохранением подклапанного аппарата задней створки были близки к группе реконструкции клапана. Наоборот, при иссечении подклапанных структур отдаленные результаты были хуже, чем в группе реконструкции и протезирования с сохранением подклапанного аппарата. Был сделан вывод о предпочтительности сохранения подклапанных структур при протезировании митрального клапана.

Таким образом, исходя из указанных факторов, можно сформулировать требования к операциям на митральном клапане. Это полное восстановление гемодинамических параметров с максимальным сохранением или восстановлением архитектоники левого желудочка и физиологического механизма его сокращения.

Техника протезирования митрального клапана еще не так давно предусматривала полное иссечение подклапанных структур. Однако, рядом исследователей было показано, что, что сокращение папиллярных мышц ведет к приближению фиброзного кольца митрального клапана к верхушке с укорочением длинной оси и одновременным боковым расширением. Это ведет к увеличению длины мышечного волокна в средней части левого желудочка и увеличению ударного объема по механизму Франка-Старлинга. Кроме того, такое движение митрального клапана способствует прямому изгнанию крови к аорте и обеспечивает развитие присасывающего эффекта в левом предсердии, что так же оказывает положительное влияние на общую сердечную функцию.

При нарушении аннулопапиллярной непрерывности биомеханика сердечного сокращения претерпевает значительные изменения. Потеря опоры средних участков стенки левого желудочка приводит к дискинезии и выпячиванию участков миокарда, оказавшихся перегруженными и лишенными опоры. Н.А.Чогогидзе с соавт., 1990 при исследовании сегментарной сократимости с помощью ангиокардиографии, показали, что эти геометрические и региональные изменения приводят к уменьшению левожелудочковой систолической функции у больных после протезирования митрального клапана с иссечением подклапанного аппарата. Напротив, реконструкция митрального клапана не вызывала дискинезии задне-базальных отделов. Было отмечено, что хорды передней створки обеспечивают большую связь миокарда левого желудочка с митральным кольцом, чем хорды задней створки. D.Hansen с соавт., изучая объемные показатели сократимости миокарда в экспериментах с сердцем собаки, показал, что обе митральные створки вносят значимый вклад в систолическую функцию левого желудочка, но преобладает влияние хорд передней створки.

На сегодняшний день мнение о необходимости сохранения подклапанных структур поддерживают большинство хирургов. Особенно это важно при увеличенной полости и нарушенной геометрии левого желудочка, для больных с нарушенной функцией левого желудочка, что характерно для ишемического поражения клапана. При невозможности сохранения нативных подклапанных структур необходимо при благоприятных анатомических условиях выполнить реконструкцию подклапанных структур.

Несколько формализуя способы хирургического лечения порока митрального клапана можно разделить их на две основных части: реконструкция и протезирование. Сегодня очевидно, что после разработки хирургической техники и показаний к проведению реконструкции митрального клапана такие операции дают превосходящие протезирование

непосредственные и отдаленные результаты даже без учета клапанзависимых осложнений. Превосходство результатов реконструктивных операций связывается с более быстрым восстановлением насосной функции сердца, благоприятными гемодинамическими показателями в отдаленный период, отсутствием клапанзависимых осложнений.

При рассмотрении неблагоприятных эффектов протезирования их можно условно разделить на две группы. Первая группа – это причины связанные непосредственно с конструкцией протеза. В сущности, они характеризуют степень его чужеродности. Вторая группа неблагоприятных факторов обусловлена хирургической техникой и самим фактом протезирования клапана. Она заключается в нарушениях физиологии и биомеханики сердечного цикла. Ряд особенностей протезирования непосредственно влияют на функцию левого желудочка. Это аннулопапиллярная непрерывность, геометрическая форма полости, последовательность сокращения стенки левого желудочка, оптимальное направление внутрисердечных потоков, собственно сократимость миокарда, сердечный ритм. Первые четыре фактора реализуются в условиях физиологической, или близкой к ней, архитектонике левого желудочка, что возможно только при сохранении подклапанных структур во время протезирования митрального клапана.

Факторы первой группы, при соблюдении технологии имплантации, практически не зависят от хирурга. Для преодоления их неблагоприятного воздействия создаются новые и совершенствуются уже имеющиеся протезы. Особое значение приобретают факторы второй группы. По мере совершенствования протезов именно факторы характеризующие физиологичность будут определять качество протезирования в целом, особенно у больных с исходно низкими резервами миокарда.

Ключевым моментом воздействия на факторы второй группы является обеспечение сохранения аннулопапиллярной непрерывности при замещении митрального клапана протезом.

Таким образом, оптимальное соответствие характера корригирующих процедур и типа патологии митрального клапана может обеспечить оптимальный результат коррекции с учетом зрения гемодинамики и физиологии сердечного сокращения.

Глава 2. Материал и методы

Основой работы стали результаты, полученные при хирургическом лечении пороков митрального клапана в отделении реконструктивной хирургии приобретенных пороков сердца НЦССХ им. А.Н.Бакулева.

В отделении реконструктивной хирургии ППС с 2000 года сформирован целостный подход к лечению больных с пороками митрального клапана на основе сохранения архитектоники левого желудочка. Такой подход включает в себя ряд приемов и методик для выполнения реконструктивных процедур и протезирования клапана.

Все больные проходили предоперационное обследование, включающее в себя в большинстве случаев ЭКГ, рентгенографию грудной клетки с контрастированием пищевода, ЭхоКГ, что позволяло установить характер поражения митрального клапана. Коронарграфия выполнялась всем пациентам мужского пола старше 40 и женского старше 45 лет, а так же во всех случаях при наличии указаний на возможную коронарную патологию.

В исследование вошли 248 пациентов, оперированных по поводу митрального порока с применением методов реконструкции и протезирования клапана в период с января 2004 по апрель 2009 года.

129 из 248 оперированных больных были женщины, что составило 52%. Средний возраст составил $51,2 \pm 15,3$ года и колебался от 16 до 74 лет.

Большинство больных (163) были отнесены к 4 функциональному классу (NYHA), что составило 65,7% от общей группы. Десять больных отнесены ко второму (4%), остальные 75 к третьему функциональному классу (30,2%). Недостаточность кровообращения 1 степени отмечена у 21 пациентов (8,5%), 2А степени у 171 (69%), 2Б степени у 56 (22,6%) больных.

В случае стеноза клапана причиной порока во всех случаях стал ревматизм. При недостаточности клапана наиболее часто встречающимися этиологическими причинами порока отмечены миксоматозные дисплазии, ревматизм, инфекционный эндокардит, митрализация при аортальном пороке (таблица 1).

Таблица 1. Этиология митральной недостаточности.

Этиология	%
Миксоматоз	30,4
Митрализация при аортальном пороке	20,5
Инфекционный эндокардит	10,5
Гипертоническая болезнь	6,8
Ревматизм	5,7
ВПС	2,3
Тупая травма грудной клетки	1,1
ВСЕГО	100

Исходное состояние пациентов, особенности хирургической тактики и непосредственные результаты лечения оценивались при анализе историй болезни, протоколов операций, данных клинических исследований до и после операции.

Больные были разделены на группы в соответствии с типом поражения митрального клапана согласно классификации А.Карпантье и с учетом выделения дополнительной IV группы (И.И.Скопин, 1991).

Классификация поражений митрального клапана

Тип I	Нормальная подвижность створок	a. Дилатация фиброзного кольца
		b. Перфорация створки
Тип II	Пролапс створки (избыточная подвижность)	a. Разрыв хорд
		b. Удлинение хорд
		c. Разрыв папиллярных мышц
		d. Удлинение папиллярных мышц
Тип III	Ограничение подвижности створки	a. Комиссуральные сращения, укорочение створки
		b. Сращение/укорочение хорд
Тип IV	Ограничение подвижности задней и пролапс передней створки	

При оценке патологии клапана и характеристики параметров регургитации применяли «топическую» классификацию A.Carpentier. Согласно ей в митральном клапане выделяют 6 областей. Помимо участков, соответствующих передне-латеральной и задне-медиальной комиссурам, вся поверхность передней и задней створок разделяется на 3 участка. Они обозначаются для передней створки A1, A2, A3 и P1, P2, P3 для задней створки. A1 и P1 располагаются у передне-латеральной комиссуры, A3 и P3 у задне-медиальной. A2 и P2 занимают среднее положение. Применение этой классификации значительно облегчает и унифицирует описание поражения митрального клапана.

Для реконструкции митрального клапана применялись как традиционные приемы (аннулопластика, комиссуротомия, папиллотомия, укорочение, протезирование, транслокация хорд), так и разработанные в нашем Центре – безимплантационная аннуло- и вальвулопластика, резекция базальных хорд передней митральной створки.

Безимплантационная методика коррекции является новым методом реконструкции и нуждается в проведении всестороннего анализа полученных результатов.

При протезировании клапана мы считали стандартом сохранение и восстановление подклапанных структур, что согласовалось с концепцией обеспечения максимальной физиологичности коррекции. Нами широко применялись следующие методы сохранения подклапанных структур: сохранение комиссуральных хорд на площадках, полное сохранение подклапанных структур задней створки. Для восстановления удаленных подклапанных структур использовались искусственные хорды из ePTFE. Техника реконструкции подклапанных структур разработана в нашем Центре. В частности, использовалось по одной двойной нити для восстановления аннулопапиллярной связи каждой из папиллярных мышц. Это позволило существенно упростить технику и снизить риск вмешательства при полном сохранении её эффективности.

При статистической обработке данных использовались показатели описательной статистики: среднее арифметическое значение величин ($M = \Sigma/n$), стандартное отклонение от генеральной совокупности (σ). При интерпретации полученных результатов использовался 70% доверительный интервал (уровень значимости результата $\alpha=0,3$). Парный двухвыборочный F-тест для дисперсии используется для проверки гипотезы о различии средних для двух выборок данных.

Различия считали достоверными при $p \leq 0,05$. Количество обследованных пациентов превышает минимальный объем выборки, соответст-

вующий ошибке не более $\pm 10\%$ со статистической достоверностью 95%.

Для исследования эффективности лечения мы использовали метод Kaplan-Meier, а так же метод построения таблиц смертности (таблицы страховой статистики по J.Berkson et al.,1950). Вся информация вносились и анализировалась с помощью специально созданной электронной базы данных на основе программы «Excel-9.0» с применением пакета анализа данных и созданием оригинальных макрокоманд.

Глава 3. Результаты и обсуждение.

Общая госпитальная летальность при выборе методики коррекции на основе типа поражения структур митрального клапана составила 2,8% и колеблется от 1,9% при реконструкции до 3,6% при протезировании клапана.

Применяемый нами протокол эхокардиографического исследования позволил в 95% случаев правильно классифицировать тип поражения митрального клапана. При использовании топической классификации Карпантье на этапе дооперационного обследования в 73% случаев удалось определить тип реконструкции митрального клапана. Сравнение интраоперационных материалов с данными предоперационного обследования показало высокую возможность диагностики ЭхоКГ в определении типа поражения митрального клапана и параметров регургитации – у 96% больных выявлено совпадение полученных данных.

При использовании топов поражения митрального клапана были получены следующие результаты: I тип – 29 пациентов, II тип – 103, III тип – 101, IV тип – 15.

Таким образом, наиболее часто в клинической практике встречаются ограничение подвижности створок, что характерно для ревматического поражения и пролапс створок вследствие патологии хорд и папиллярных мышц. Структура патологии клапана отличается от анало-

гичных показателей ведущих стран, что по-прежнему объясняется существенно более высокой заболеваемостью ревматизмом.

Протезирование клапана выполнялось в случаях, когда реконструкция клапана была невозможна. Наиболее высока частота протезирований оказалась в III группе - 89%, несмотря на то, что данная группа в течение многих лет являлась «источником» наиболее распространенного клапаносохраняющего вмешательства – комиссуротомии. Анализ состояния клапана показал, что в подавляющем большинстве случаев причиной протезирования стал фиброкальциноз створок клапана, массивные сращения подклапанного аппарата со стенкой левого желудочка.

Реконструкция клапана наиболее часто использовалась при IV типе 95% и при I типе – 85%, так как именно в эти группы входили больные с дилатационным поражением левого желудочка, вторичным поражением митрального клапана, обусловленным ремоделированием и вовлечением в патологический процесс подклапанного аппарата.

Ранние реоперации после реконструкции митрального клапана были выполнены у 5 больных. Причина трех из них – гемолиз, возникший при минимальной остаточной регургитации, направленной в опорное кольцо. По одному разу встретились такие осложнения как стеноз выводного отдела левого желудочка в результате переднее-систолического движения митральной створки и неадекватная интраоперационная оценка остаточной регургитации.

В абсолютных величинах наиболее часто реконструкция выполнялась при III типе поражения клапана. В этой же группе наблюдался и наиболее широкий спектр реконструктивных вмешательств. В данной группе наиболее широко использовалась безимплантационная техника.

ВЫВОДЫ

1. Хирургическая коррекция митрального порока – как реконструкция, так и протезирование – должна основываться на типах поражения структур клапана и приводить к полному восстановлению функции клапана с сохранением физиологических условий работы миокарда.
2. Адекватная коррекция митрального порока, устраняющая причину нарушения функции митрального аппарата, позволяет нормализовать внутрисердечную гемодинамику, что проявляется нормализацией объемных показателей левого желудочка, соответствующими изменениями показателей сократимости миокарда, нормализацией трансклапанных градиентов давления и устранением регургитации.
3. Реконструкция клапана является методом выбора в коррекции митрального порока. При поражениях I типа (классификация А.Карпантье) основными корригирующими процедурами являются аннулопластика на жестком кольце, а при тяжелом поражении – протезирование клапана. При поражении II типа ведущими процедурами являются укорочение, транслокация и протезирование хорд, трапециевидные резекции, безимплантационная или каркасная аннулопластика. При поражениях III типа применимы в основном клапансохраняющим вмешательством является комиссуро- и папиллотомия, но гораздо чаще выполняется протезирование, что обусловлено грубыми морфологическими изменениями клапана и подклапанных структур. При поражениях IV типа (модификация И.И.Скопина) основой реконструкции являются резекция вторичных хорд передней митральной створки и аннулопластика жестким опорным кольцом.
4. Протезирование клапана является вынужденной процедурой и наиболее вероятно при II и III типе поражения митрального клапа-

на. Протезирование клапана следует производить с использованием техники сохранения или восстановления аннулопапиллярной связи.

5. Госпитальная летальность при выборе методики коррекции на основе типа поражения структур митрального клапана составляет 2,8% и колеблется от 1,9% при реконструкции до 3,6% при протезировании. Снижению летальности способствует своевременное выполнение операции, что позволяет увеличить вероятность и улучшить качество реконструкции клапана.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. На диагностическом этапе с помощью различных вариантов эхокардиографического исследования следует выявить анатомическую и функциональную причину стеноза и регургитации на митральном клапане с указанием типа и локализации поражения по классификации А.Карпантье. Гемодинамическая характеристика поражения должна включать в себя параметры диастолического потока и систолического сброса через митральный клапан с обязательным указанием локализации и размера истока струи регургитации.
2. При выборе доступа к митральному клапану следует отдавать предпочтение вариантам, обеспечивающим наибольшую возможность воздействия на пораженные структуры. В большинстве случаев это расширенный двупредсердный доступ, но можно использовать и альтернативные варианты - например, для коррекции относительной митральной недостаточности оптимальным может быть трансаортальный доступ, позволяющий легко работать на подклапанных структурах и хордах клапана.
3. Используя принцип многокомпонентности, следует добиваться максимальной эффективности реконструктивной процедуры. Даже после завершения реконструкции аннулопластикой на опорном кольце

возможно наложение дополнительных швов по типу пластики «край в край» или наложение швов, укорачивающих хорды с целью обеспечения наиболее полного смыкания створок.

4. При использовании опорного кольца крайне внимательно следует относиться к даже небольшой регургитации в комиссуральных зонах, так как именно она может быть причиной механического гемолиза в послеоперационном периоде. Следует ушивать сомнительные участки пролабирующих створок, а если регургитацию устранить не удастся – протезировать клапан. Ранняя реоперация по поводу механического гемолиза более предпочтительна в связи с меньшим риском развития послеоперационных осложнений.
5. При протезировании митрального клапана необходимо стремиться сохранить или восстановить аннулопапиллярную связь, используя преимущественно хорды и участки преимущественно задней створки и комиссуральных зон. Это предотвращает распластывание папиллярных мышц по задней стенке левого желудочка и является профилактикой дисфункции протеза.
- 6.

СПИСОК РАБОТ, ОПУБЛИКОВАННЫХ ПО ТЕМЕ ДИС- СЕРТАЦИИ

1. Скопин, И.И. Протезирование хорд нитью ePTFE при реконструкции митрального клапана / И.И. Скопин, В.А. Мироненко, Д.А. Милованкин, Г.Г. Алексанян, К.С. Урмамбетов, Б.Т. Какабаев // Бюллетень НЦССХ им А.Н.Бакулева РАМН. – 2010. – Том 11. - №3. - С. 16.
2. Какабаев, Б.Т. Наш опыт использования двустворчатых клапанов CarboMedics в хирургическом лечении клапанных пороков сердца / Б.Т. Какабаев, Г. Майснер, А. Мурадов, Н.К. Аманнеспесов // Бюллетень НЦ ССХ им. А.Н. Бакулева, РАМН. – 2007. - Том 8. - №6. – С. 24.

3. Мироненко, В.А. Структура и варианты хирургических доступов к структурам митрального клапана / В.А. Мироненко, Г.Г. Александян, В.Т. Какабаев, К.С. Урмамбетов // Бюллетень НЦССХ им А.Н.Бакулева РАМН. - 2009. – Том 10. - №6. - С. 45.
4. Бокерия, Л. А. Применения системы Euroscore для оценки операционного риска у пациентов с дилатационным поражением левого желудочка в сочетании с патологией клапанов сердца / Л. А. Бокерия, И.И. Скопин, В.А. Мироненко, Э. В. Куц, Ю. С. Дмитриева, Б.Т. Какабаев // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 2010.- № 4. - С. 11-13.
5. Скопин, И.И. Оценка эффективности сближения папиллярных мышц петель PTFE у больных с пороками клапанов сердца и дилатацией левого желудочка в отдаленном периоде / И.И. Скопин, В.А. Мироненко, Э. В. Куц, Б.Т. Какабаев, А. А. Перепелица, М.Ю. Мироненко // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 2010.- № 4. - С. 9-11.
6. Скопин, И. И. Варианты коррекции относительной митральной недостаточности у больных с аортальным пороком при дилатации левого желудочка и сниженной фракцией выброса / И.И. Скопин, В.А. Мироненко, Э. В. Куц, Б.Т. Какабаев, А. А. Перепелица, Ю. С. Дмитриева М.Ю. Мироненко // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 2010.- № 4. - С. 5-6.