

УДК [616.127-005.4+616.126.422]-089
DOI: 10.24884/1682-6655-2020-19-2-24-31

В. В. КРЫЛОВ

Клинический случай комбинированной хирургической коррекции ишемической митральной недостаточности

Федеральное казенное учреждение «Центральный военный клинический госпиталь имени П. В. Мандрыка» Министерства обороны Российской Федерации, Центр сердечно-сосудистой хирургии, кардиохирургическое отделение, Москва, Россия 107014, Россия, Москва, Большая Оленья ул., д. 8А
e-mail: malus5@yandex.ru

Статья поступила в редакцию 28.01.20; принята к печати 29.04.20

Резюме

Введение. Активное изучение митральной недостаточности ишемического генеза и современный агрессивный подход к ее хирургическому лечению в сочетании с постоянным совершенствованием пластических клапаносохраняющих методов делают хирургический вариант лечения ишемической митральной недостаточности (ИМН) наиболее перспективным, однако выбор оптимальной хирургической тактики при данной патологии продолжает обсуждаться. **Наблюдение.** Описан случай комбинированной хирургической коррекции выраженной ИМН (пликация переднелатеральной комиссуры с оттягиванием пролабирующего сегмента ПСМК (А1), прошиванием и реимплантацией оторванной краевой хорды и аннулопластики жестким неразомкнутым опорным кольцом Carbomedics AnnuloFlo-28), возникшей на фоне прогрессирования ишемической болезни сердца (ИБС) после перенесенного инфаркта миокарда, в сочетании с коронарным шунтированием (аутовенозное аортокоронарное шунтирование ПКА, ЗБВ, ВТК и маммарокоронарное шунтирование ДВ) в условиях искусственного кровообращения и фармакохолодовой кардиopleгии (КОНСОЛ). **Выводы.** Наличие при ИМН не только «классической» дилатации фиброзного кольца митрального клапана (МК), но и ишемического повреждения створок и подклапанных структур (отрыв хорд с нарушением коаптации створок, нарушение функционирования папиллярных мышц), помимо аннулопластики фиброзного кольца МК, требует выполнения пластической коррекции данных дефектов, что в описанном клиническом наблюдении обусловило отсутствие резидуальной и рецидивной митральной недостаточности в непосредственном и ближайшем послеоперационном периодах.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, инфаркт миокарда, митральный клапан, ишемическая митральная недостаточность, хирургическая коррекция ишемической митральной недостаточности

Для цитирования: Крылов В. В. Клинический случай комбинированной хирургической коррекции ишемической митральной недостаточности. Регионарное кровообращение и микроциркуляция. 2020;19(2):24–31. Doi: 10.24884/1682-6655-2020-19-2-24-31.

UDC [616.127-005.4+616.126.422]-089
DOI: 10.24884/1682-6655-2020-19-2-24-31

V. V. KRYLOV

Clinical case study: combined surgical treatment of ischemic mitral regurgitation

P. V. Mandryka Central Military Hospital, Russian Ministry of Defense, Center of Cardiovascular Surgery, cardiovascular surgery department, Moscow, Russia
8A, Bolshaya Olenya str., Moscow, Russia, 107014
e-mail: malus5@yandex.ru

Received 28.01.20; accepted 29.04.20

Summary

Relevance. An active study of ischemic mitral regurgitation and a modern aggressive approach to its surgical treatment in combination with continuous improvement of plastic valve-retaining methods make the surgical treatment of ischemic mitral regurgitation the most promising, however, the choice of optimal surgical tactics for this pathology continues to be discussed. **Objective.** The clinical case of combined surgical treatment of severe ischemic mitral regurgitation (plication of the anterolateral commissure by pulling the prolapsing segment of AML (A1), suturing and reimplantation of the ruptured marginal chordae and annuloplasty with the rigid complete annuloplasty ring), formed on the background of progressive ischemic heart disease after myocardial infarction, in combination with CABG (autovenous coronary artery bypass grafting of right coronary artery, posterolateral branch and obtuse marginal branch and mammary coronary artery bypass grafting of diagonal branch). **Conclusion.** The presence of a «classic» dilatation of the fibrous ring of the mitral valve and an ischemic damage of the leaflets and subvalvular structures (tearing of the chords with impaired coaptation of the leaflets, malfunctioning of the papillary muscles) requires plastic correction of these defects in addition to «classic» annuloplasty of the fibrous ring of the mitral valve, which results to the absence of residual and recurrent mitral regurgitation in the immediate postoperative period.

Keywords: ischemic heart disease, myocardial infarction, mitral valve, ischemic mitral regurgitation, surgical treatment of ischemic mitral regurgitation

For citation: Krylov V. V. Clinical case study: combined surgical treatment of ischemic mitral regurgitation. Regional hemodynamics and microcirculation. 2020;19(2):24–31. Doi: 10.24884/1682-6655-2020-19-2-24-31.

Введение

Современное развитие и совершенствование методов диагностики и лечения патологии сердечно-сосудистой системы обуславливает появление все большего числа задач, стоящих перед практикующими врачами. Однако 1-е место в структуре патологии сердечно-сосудистой системы по-прежнему занимает ишемическая болезнь сердца (ИБС) и ее осложнения [1–4].

Ишемическая митральная недостаточность (ИМН) – недостаточность митрального клапана (МК), формирующаяся на фоне ИБС и являющаяся как ее осложнением (например, при инфаркте миокарда с разрывом папиллярных мышц или сухожильных хорд), так и следствием развития ишемического ремоделирования левого желудочка (ЛЖ) на фоне хронической ишемии миокарда. Таким образом, ИМН может развиваться остро, являясь жизнеугрожающей, или постепенно развиваться на фоне ишемического ремоделирования ЛЖ [5–9].

Клинический спектр ИМН отличается большим разнообразием, что обусловлено влиянием на митральный аппарат типа ишемического ремоделирования ЛЖ, который в большинстве случаев определяется размером, локализацией и распространенностью некротических изменений миокарда ЛЖ [10, 11].

Механизмы формирования недостаточности МК при ИБС [5, 8, 12]:

- 1) дилатация фиброзного кольца МК;
- 2) фиброзная деформация створок МК;
- 3) разрыв, расщепление или перфорация створок МК;
- 4) избыточная подвижность створок МК (пролапс) в результате растяжения или разрыва хордального аппарата или папиллярных мышц;
- 5) ограничение подвижности створок МК или их подтягивание («тетеринг») в результате фиброзных изменений хордального аппарата или папиллярных мышц.

Также для лучшего понимания специфических механизмов развития ИМН следует привести патофизиологическую классификацию дисфункции митрального аппарата А. Carpentier [13] (таблица).

В последующем для III типа дисфункции были установлены подтипы:

IIIa тип – подтягивание («тетеринг») створок в диастолу;

IIIb тип – подтягивание («тетеринг») створок в систолу.

ИМН, развивающаяся на фоне ишемического ремоделирования ЛЖ, регистрируется у большинства пациентов и, как правило, является следствием I, II и IIIb типа клапанной дисфункции по А. Carpentier [6, 13, 14] изолированно или в сочетании. Однако данные последних исследований [5, 6, 9, 10] позволяют отнести к механизмам ее развития также разрыв, расщепление или перфорацию створок МК, возникающие в условиях измененной гемодинамики на фоне нарушения нормального функционирования комплекса «ЛП – МК – ЛЖ» вследствие ишемического ремоделирования.

По современным данным [2, 15, 16], различная степень дисфункции МК ишемического генеза диагностируется у 55 % больных, страдающих ИБС.

Наличие ИМН отягощает течение ИБС, приводя к формированию застойной сердечной недостаточности, что значительно ухудшает качество жизни и выживаемость данной группы больных [15, 16].

Современный агрессивный подход к хирургическому лечению ИМН подразумевает, что изолированная реваскуляризация миокарда не приводит к уменьшению ИМН после оперативного вмешательства, которая может прогрессировать в отдаленном периоде, что существенно снижает выживаемость пациентов [17–20].

Таким образом, увеличение за последние десятилетия числа пациентов с ИМН обуславливает необходимость выбора оптимальной тактики ее хирургической коррекции, в то время как постоянное совершенствование пластических методов делают данный вариант хирургического лечения наиболее перспективным [21, 22].

Цель описания данного клинического случая – представить результат комбинированной хирургической коррекции выраженной ИМН (3-й степени), возникшей на фоне прогрессирования ИБС после перенесенного инфаркта миокарда, в сочетании с коронарным шунтированием.

Патофизиологическая классификация дисфункции митрального аппарата А. Carpentier [13]

Carpentier's pathophysiological classification of mitral dysfunction [13]

Тип	Характеристика	Причины
I	Нормальное движение створок	Дилатация фиброзного кольца. Разрыв/расщепление/перфорация створок
II	Пролапс или избыточная подвижность створок	Отрыв хорд. Удлинение хорд. Разрыв папиллярных мышц. Деформация (удлинение) папиллярных мышц
III	Ограничение подвижности створок или их подтягивание («тетеринг»)	Утолщение створок. Сращение створок в области комиссур. Укорочение/утолщение хорд. Фиброзные изменения папиллярных мышц. Увеличение межпапиллярного расстояния вследствие дилатации полости ЛЖ

Клиническое наблюдение

Описывается случай комбинированной хирургической коррекции выраженной ИМН (3-й степени) в сочетании с прямой реваскуляризацией миокарда у пациента С., 1953 г. р., имеющего длительный анамнез ИБС и перенесшего инфаркт миокарда передне-перегородочной и нижнебоковой областей ЛЖ 12.04.2014 г.

Впервые возникновение ангинозных приступов пациент отметил в 2012 г. в виде давящих болей за грудиной при умеренных физических нагрузках (ходьба на расстояние до 500 м, подъем на 3-й этаж), купировавшихся при отдыхе или при приеме нитроглицерина (Нитроспрей). С февраля 2014 г. отметил выраженное снижение толерантности к физическим нагрузкам, учащение ангинозных приступов и увеличение их продолжительности, появление одышки.

12.04.2014 г. после интенсивной физической нагрузки развился затяжной ангинозный приступ продолжительностью несколько часов, сопровождавшийся потливостью и не купировавшийся приемом Нитроспрея. Бригадой СМП госпитализирован в НПЦ интервенционной кардиологии ДЗМ, где был установлен диагноз острого инфаркта миокарда ЛЖ. Выполнена экстренная коронарография и вентрикулография, выявлено мультифокальное атеросклеротическое поражение коронарных артерий с окклюзией ПМЖВ от устья, стенозированием ПКА в средней трети до 80–85 %, субтотальным стенозом ЗМЖВ и окклюзией ЗБВ. Также, по данным вентрикулографии, выявлены гипокинез переднебоковых и нижних сегментов базального и среднего отделов ЛЖ и акинез вышеуказанных сегментов апикального отдела ЛЖ. ПМЖВ расценена как инфарктзависимая артерия, в связи с чем по неотложным показаниям выполнено ЧКВ с механической реканализацией, баллонной ангиопластикой и стентированием проксимального сегмента ПМЖВ от устья стентом MultiLink Vision 3,0–33,0. Течение инфаркта миокарда в 1-е сутки осложнилось развитием острой левожелудочковой недостаточности и отека легких. До 14.05.2014 г. находился на лечении в реабилитационном отделении НПЦ интервенционной кардиологии ДЗМ.

После выписки при плановом амбулаторном обследовании 16.05.2014 г., по данным электрокардиографии (ЭКГ), выявлены признаки ухудшения коронарного кровотока в перинфарктной зоне (отрицательный зубец Т в отведениях V_3 – V_6), что послужило поводом для госпитализации в реанимационное отделение ФКУ «ЦВКГ им. П. В. Мандрыка» Минобороны России. За период наблюдения отрицательная динамика ЭКГ отсутствовала, показатели кардиоспецифических ферментов в норме, ангинозные приступы не рецидивировали. 19.05.2014 г. выполнена контрольная коронарография, выявлено мультифокальное атеросклеротическое поражение коронарных артерий с поражением: ДВ2 – субтотальный стеноз, ВТК1 – окклюзия, ВТК2 – стеноз проксимальной трети 85 % и окклюзия средней трети, ВТК3 – окклюзия, ПКА – стеноз средней трети до 75 %, ЗМЖВ – стеноз проксимальной трети до 50 %, ЗБВ – окклюзия в проксимальной трети, при этом признаков рестеноза

имплантированного ранее стента ПМЖВ не выявлено. По данным трансторакальной эхокардиографии, выявлена умеренная дилатация левого предсердия (ЛП), глобальная систолическая функция ЛЖ умеренно снижена, фракция выброса ЛЖ в М-режиме – 45 %, гипокинез передне-боковых сегментов среднего и апикального отделов ЛЖ, рубцовые изменения задних сегментов среднего и апикального отделов ЛЖ, диастолическая функция ЛЖ нарушена по типу аномальной релаксации, митральная регургитация 3-й степени, эксцентричная, вдоль ЗСМК. Пациент осмотрен кардиохирургом, рекомендовано выполнение прямой реваскуляризации миокарда и хирургической коррекции недостаточности МК в плановом порядке.

После окончания курса консервативной терапии и стабилизации состояния 27.05.2014 г. госпитализирован в Центр сердечно-сосудистой хирургии ФКУ «ЦВКГ им. П. В. Мандрыка» Минобороны России для планового оперативного лечения.

При поступлении больной предъявлял жалобы на давящие боли за грудиной и одышку при незначительных физических нагрузках (ходьба на расстояние 100–200 м), купировавшихся при приеме нитроглицерина.

При осмотре: границы относительной сердечной тупости умеренно расширены влево, сердечный толчок не определяется, верхушечный толчок определяется в VI межреберье на 1,5 см латеральнее среднеключичной линии. Тоны сердца приглушены, выслушивается систолический шум средней интенсивности с максимумом в I и V точках аускультации, акцент II тона над аортой. Ритм правильный, пульс – 62 уд./мин. АД – 140/90 мм рт. ст., симметрично на обеих верхних конечностях. Пульсация магистральных артерий удовлетворительная.

ЭКГ: ритм синусовый, частота сердечных сокращений – 58 уд./мин, отклонение ЭОС влево, патологический зубец Q в отведениях III и aVR, отрицательный зубец Т в отведениях V3–V6.

Трансторакальная эхокардиография: умеренная дилатация ЛП (объем ЛП – 72 мл), незначительная дилатация полости ЛЖ (КДО ЛЖ – 158 мл), глобальная систолическая функция ЛЖ умеренно снижена (фракция выброса ЛЖ в М-режиме – 43–45 %), гипокинез переднебоковых сегментов среднего и апикального отделов ЛЖ, рубцовые изменения задних сегментов среднего и апикального отделов ЛЖ, диастолическая функция ЛЖ нарушена по типу аномальной релаксации; МК: умеренная дилатация фиброзного кольца (межкомиссуральный диаметр – 42 мм), створки уплотнены, митральная регургитация 3-й степени, пансистолическая, эксцентричная, вдоль ЗСМК, *vena contracta* = 8 мм, EROA = 0,5 см².

Учитывая большой объем и эксцентричное направление струи регургитации, для уточнения морфологических изменений МК и выбора объема хирургической коррекции принято решение выполнить чреспищеводную эхокардиографию.

Чреспищеводная эхокардиография: МК – створки уплотнены, отмечается пролабирование ПСМК с нарушением коаптации створок, нельзя исключить отрыв хорд, митральная регургитация 3-й степени,

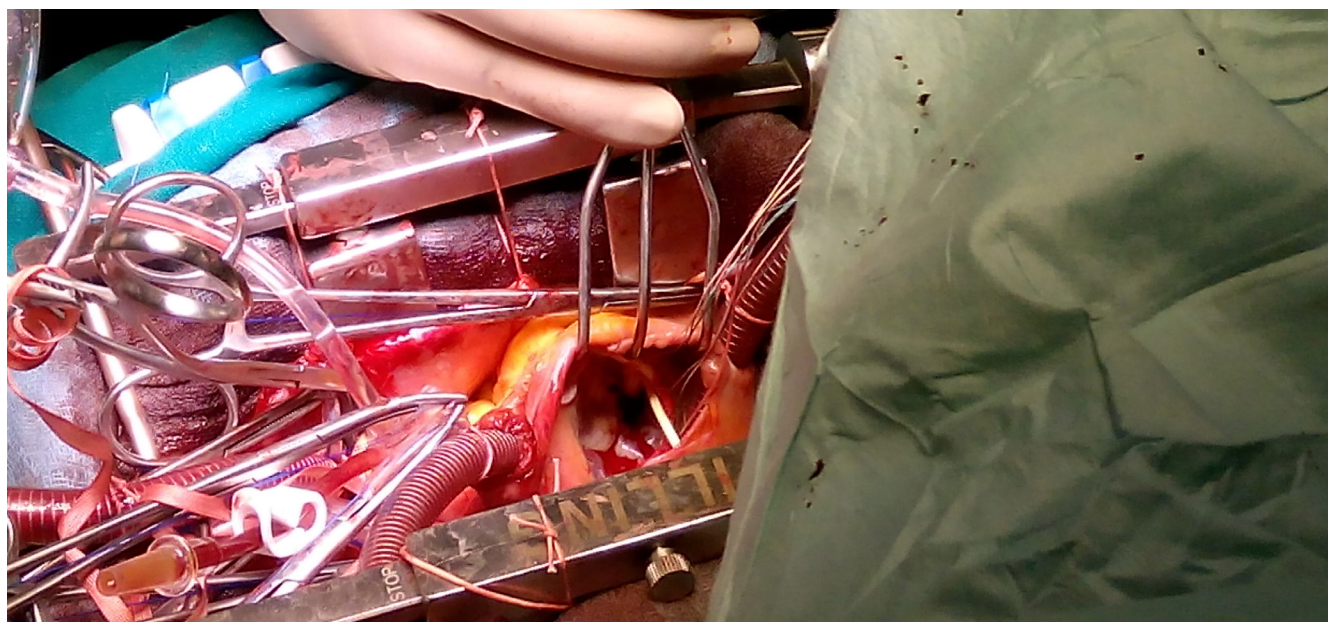


Рис. 1. Интраоперационная ревизия МК
Fig. 1. Intraoperative analysis of mitral valve

пансистолическая, эксцентричная, вдоль ЗСМК, *vena contracta* = 7–8 мм.

В соответствии с общепринятыми критериями количественной и полуколичественной оценки степени митральной недостаточности [23–26], недостаточность МК у данного пациента расценена как выраженная, а характер морфологических изменений митрального аппарата и динамика их развития на фоне прогрессирования ИБС свидетельствовали об их ишемическом генезе.

На основании анализа анамнестических, клинических и инструментальных данных установлен клинический диагноз: «ИБС: стенокардия III ФК. Атеросклероз аорты и коронарных артерий. Постинфарктный кардиосклероз (12.04.2014 г.). ИМН 3-й степени».

С учетом наличия у больного гемодинамически значимого мультифокального поражения коронарного русла и ИМН 3-й степени, низкой эффективности и бесперспективности продолжения консервативной терапии, сформулированы показания для выполнения прямой реваскуляризации миокарда в бассейне пораженных коронарных артерий и хирургической коррекции недостаточности МК.

Пациенту проведено стандартное обследование в рамках подготовки к операции в условиях искусственного кровообращения.

Общий анализ крови, общий анализ мочи, биохимический анализ крови, коагулограмма, проба Реберга – без особенностей.

При рентгенографии грудной клетки отмечается умеренное усиление легочного сосудистого рисунка. По данным спирометрии, нарушений легочной вентиляции не выявлено.

По данным ультразвукового исследования (УЗИ) органов брюшной полости, выявлены признаки хронического некалькулезного холецистита вне обострения, по данным УЗИ почек – признаки простой кисты левой почки, по данным ЭГДС – признаки катарального антрум-гастрита вне обострения.

Таким образом, абсолютные противопоказания к оперативному лечению отсутствовали, риск оперативного вмешательства по EuroSCORE II составил 2,05 %.

Выполнено аутовенозное аортокоронарное шунтирование ПКА, ЗБА, АТК, маммарокоронарное шунтирование ДВ, комбинированная пластика МК: пликация переднелатеральной комиссуры (C1) с оттягиванием пролабирующего сегмента ПСМК (A1), прошиванием и реимплантацией оторванной краевой хорды и аннулопластика жестким неразомкнутым опорным кольцом Carbomedics AnnuloFlo-28 в условиях искусственного кровообращения и фармакохолодовой кардиopleгии (КОНСОЛ). Длительность операции составила 270 мин, время искусственного кровообращения – 156 мин, время пережатия аорты (ишемии миокарда) – 93 мин.

Этапы прямой реваскуляризации миокарда выполнены по общепринятым методикам и особенностей не имели. Для доступа к МК использовали разрез правого предсердия (ПП) и межпредсердной перегородки (МПП) без объединения линий разреза.

При интраоперационной ревизии МК выявлена умеренная дилатация фиброзного кольца МК и выраженный пролапс ПСМК в области сегмента A1 за счет отрыва краевой хорды (I порядка) в зоне прикрепления к сегменту A1 ближе к переднелатеральной комиссуре (C1), приводящие к нарушению коаптации створок (рис. 1; рис. 2, а). При проведении гидропробы регистрировалась эксцентричная струя регургитации, смещенная к ЗСМК.

Выполнена пликация переднелатеральной комиссуры (C1) посредством наложения П-образного шва на прокладках на комиссуру, оттягиванием пролабирующего сегмента ПСМК (A1) с прошиванием и реимплантацией оторванной краевой хорды (рис. 2, б). В дальнейшем выполнена аннулопластика фиброзного кольца МК жестким неразомкнутым опорным кольцом Carbomedics AnnuloFlo-28 на 10 П-образных

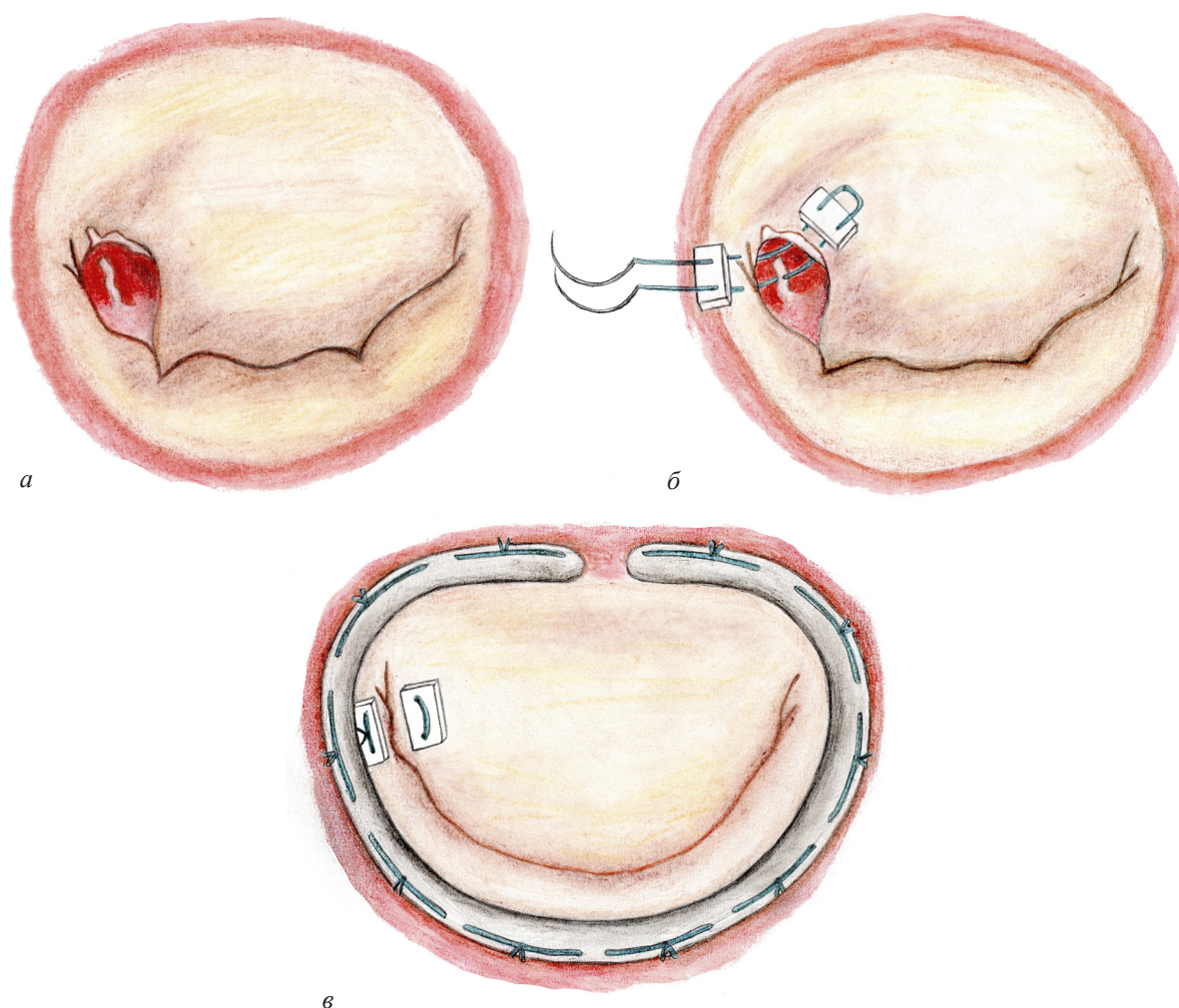


Рис. 2. Схема пластической коррекции ИМН: а – пролапс ПСМК в области сегмента А1 за счет отрыва краевой хорды в зоне прикрепления к сегменту А1 ближе к переднелатеральной комиссуре; б – пликация переднелатеральной комиссуры посредством наложения П-образного шва на прокладках на комиссуру, оттягиванием пролабирующего сегмента с прошиванием и реимплантацией оторванной краевой хорды; в – завершение пластической коррекции имплантацией опорного кольца Carbomedics AnnuloFlo-28

Fig. 2. The scheme of surgical reconstruction of the ischemic mitral regurgitation: а – prolapse of AML in the segment A1 due to rupture of the marginal chordae in the area of attachment to the segment A1 closer to the anterolateral commissure; б – plication of anterolateral commissure by placing one mattress suture with pledgets on the commissure, pulling the prolapsing segment of AML, suturing and reimplantation of the ruptured marginal chordae; в – completion of surgical reconstruction by implantation of the rigid complete annuloplasty ring Carbomedics AnnuloFlo-28

швах (ETHIBOND 2–0) (рис. 2, в). При проведении контрольной гидропробы коаптация створок восстановлена, регургитации на МК не выявлено. МПП ушит двухрядным швом (PROLENE 3–0). Атриотомный разрез ПП ушит двухрядным швом (PROLENE 3–0).

При интраоперационном эхокардиографическом контроле на этапе восстановления сердечной деятельности и объемной нагрузки сердца регургитация на МК отсутствовала, что свидетельствовало об успешной коррекции ИМН.

Послеоперационный диагноз: «ИБС: стенокардия III ФК. Атеросклероз аорты и коронарных артерий. Постинфарктный кардиосклероз (12.04.2014 г.). ИМН 3-й степени».

Послеоперационный период протекал удовлетворительно. На 2-е сутки после операции больной переведен в палату.

Трансторакальная эхокардиография на 13-е сутки после оперативного вмешательства: незначительная дилатация ЛП (объем ЛП – 68 мл), нормальная геометрия ЛЖ (КДО ЛЖ – 150 мл), глобальная систолическая функция ЛЖ в норме (фракция выброса ЛЖ

в М-режиме – 55–56 %), рубцовые изменения задних сегментов среднего и апикального отделов ЛЖ, диастолическая функция ЛЖ не нарушена; МК: опорное кольцо в проекции клапана (Carbomedics AnnuloFlo-28), створки уплотнены, коаптация створок удовлетворительная, митральная регургитация не определяется.

Данная эхокардиографическая картина свидетельствовала об отсутствии резидуальной и рецидивной митральной недостаточности в непосредственном и раннем послеоперационном периоде и подтверждала выбор оптимальной хирургической тактики с учетом особенностей ишемической дисфункции МК у данного пациента.

На 14-е сутки после операции пациент переведен в клинику восстановительного лечения для продолжения послеоперационной реабилитации.

Обсуждение

Работы отечественных авторов преимущественно посвящены вопросам изучения показаний к выполнению хирургической коррекции ИМН 2–3-й степени, а также сравнению результатов аннулопластики

фиброзного кольца МК в сочетании с прямой реваскуляризацией миокарда и изолированной прямой реваскуляризацией миокарда.

В. А. Чрагян и др. [27] описывают результаты лечения 76 пациентов с ИМН, разделенных на две группы: 1-я группа – коронарное шунтирование в сочетании с пластикой МК (n=38), 2-я группа – изолированное коронарное шунтирование (n=38). Анализ отдаленной выживаемости и предикторов рецидива и прогрессирования ИМН продемонстрировал эффективность коронарного шунтирования в сочетании с пластикой МК по сравнению с изолированным коронарным шунтированием.

В сообщении В. В. Шумовца и др. [28] описывается опыт лечения 787 пациентов с ИМН, у которых операция прямой реваскуляризации миокарда была дополнена пластикой МК. Проанализированы госпитальные и отдаленные результаты в зависимости от применяемых методов пластики МК, которые представляют собой различные варианты аннулопластики или изолированное сведение папиллярных мышц на этапе эндовентрикулопластики ЛЖ при его постинфарктной аневризме. Стоит отметить, что небольшой группе пациентов при использовании аннулопластики без редукции диаметра фиброзного кольца МК процедура дополнялась вмешательством на створках, подклапанных структурах или папиллярных мышцах, однако варианты пластической коррекции в данной группе больных не уточняются. Наибольшая частота резидуальной митральной недостаточности наблюдалась в группе пациентов с изолированным сведением папиллярных мышц и шовно-кисетной аннулопластикой по сравнению с другими видами аннулопластики МК, тогда как достоверной разницы выраженности резидуальной митральной недостаточности в зависимости от вида аннулопластики и типа применяемого опорного кольца не выявлено.

В работе Ю. А. Шнейдера и др. [29] выполнен ретроспективный анализ данных 351 пациента с ИБС и различной степенью ИМН. Всем пациентам выполнены хирургические вмешательства с использованием различных методик коррекции ИМН. В зависимости от тяжести митральной недостаточности пациенты были разделены на две группы: 1-я группа – митральная недостаточность 3–4-й степени (n = 249), 2-я группа – митральная недостаточность 1–2-й степени (n = 102). При этом методы хирургической коррекции ИМН включали в себя аннулопластику фиброзного кольца МК изолированно или, у небольшой группы пациентов, в сочетании с пликацией папиллярных мышц или пластикой створок по Альфиери, а также протезирование МК с использованием как механических, так и биологических протезов. У 68,6 % пациентов 2-й группы хирургическая коррекция ИМН не выполнялась. На основании анализа выживаемости, динамики функционального класса сердечной недостаточности (NYHA) и степени резидуальной и рецидивной митральной недостаточности сделаны выводы о преимуществе выполнения хирургической коррекции ИМН в целом, однако преимущества или недостатки различных методов пластической коррекции ИМН не описаны.

Работы зарубежных авторов отличаются большим разнообразием вариантов пластической коррекции ИМН.

Так, например, Francesco Nappi et al. [30] описывают 5-летний анализ результатов лечения 96 пациентов с тяжелой ИМН, которым, помимо прямой реваскуляризации миокарда, выполнены различные варианты хирургической коррекции недостаточности МК. В зависимости от объема хирургической коррекции больные были разделены на две группы: 1-я группа – изолированная рестриктивная аннулопластика фиброзного кольца МК (n=48), 2-я группа – рестриктивная аннулопластика фиброзного кольца МК в сочетании со сведением папиллярных мышц (n=48). Достоверных различий общей смертности и частоты развития сердечно-сосудистых осложнений в обеих группах не получено, в то же время оценка изменения конечно-диастолического диаметра ЛЖ как критерия его обратного ремоделирования, фракции выброса ЛЖ, качества жизни и динамики эхокардиографических параметров однозначно свидетельствовали в пользу комбинированной хирургической коррекции ИМН.

Несмотря на активное изучение патогенеза ИМН, наличие повреждения створок и подклапанного аппарата многими кардиохирургами до сих пор считается признаком, не типичным для «классической» ИМН, однако последние клинические исследования свидетельствуют об обратном [5–7].

Таким образом, сочетание пластики дефектов створок и подклапанных структур с аннулопластикой фиброзного кольца МК является наиболее современным методом и максимально учитывает особенности морфологии и патогенеза развития ИМН. Это приводит к более физиологичному восстановлению функционирования митрального аппарата и комплекса «ЛП – МК – ЛЖ», что в сочетании с адекватной реваскуляризацией миокарда ЛЖ способствует развитию его обратного ремоделирования.

Выводы

1. В данном клиническом наблюдении у пациента на фоне прогрессирования ИБС после перенесенного инфаркта миокарда возникла митральная недостаточность, существенно утяжелившая клиническую картину основного заболевания. Анализ анамнестических, клинических и инструментальных данных позволил установить ишемический генез развития недостаточности МК у данного пациента, что способствовало выбору оптимальной хирургической тактики и выполнению комбинированной хирургической коррекции ИМН.

2. Особенность данного клинического случая заключается в наличии не только «классической» дилатации фиброзного кольца МК, но и ишемического повреждения створок и подклапанного аппарата (выраженный пролапс ПСМК в области сегмента A1 за счет отрыва краевой хорды в зоне прикрепления к сегменту A1 ближе к переднелатеральной комиссуре), что явилось причиной формирования выраженной митральной недостаточности.

3. В соответствии с классификацией А. Carpentier [13], ИМН у данного пациента являлась следствием

сочетания I и II типа клапанной дисфункции. При этом однозначно судить, являлся ли отрыв краевой хорды с формированием пролапса ПСМК следствием перенесенного инфаркта миокарда или результатом прогрессирующего ишемического ремоделирования ЛЖ на фоне мультифокального атеросклеротического поражения коронарного русла и рубцовых изменений стенки ЛЖ, не представлялось возможным, что диктует необходимость дальнейшего изучения механизмов формирования ИМН и критериев ее инструментальной диагностики.

4. Стоит отметить, что существенного влияния на выбор хирургической тактики данный факт не оказал, а выбор объема пластической коррекции ишемической дисфункции МК определялся, в первую очередь, его морфологическими изменениями, выявленными на этапе интраоперационной ревизии.

Конфликт интересов / Conflict of interest

Авторы заявили об отсутствии конфликта интересов. / The authors declare no conflict of interest.

Литература / References

1. Kron IL, LaPar DJ, Acker MA et al. 2016 update to The American Association for Thoracic Surgery (AATS) consensus guidelines: Ischemic mitral valve regurgitation. *Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 2017;153(5):e97–e114. Doi: 10.1016/j.jtcvs.2017.01.031.
2. Бокерия Л. А., Гудкова Р. Г. Сердечно-сосудистая хирургия – 2015. Болезни и врожденные аномалии системы кровообращения. – М.: НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН, 2016. – 212 с. [Bokerija LA, Gudkova RG. Cardiovascular surgery – 2015. Diseases and congenital malformations of the circulatory system. Moscow, NCSSH im. A. N. Bakuleva RAMN, 2016:212. (In Russ.)].
3. Heart Disease and Stroke Statistics-2016 Update: A Report from the American Heart Association. *Circulation*. 2016;133(4):e38–e360. Doi: 10.3410/f.726023516.793533696.
4. Kouchoikos NT, Blackstone EH, Hanley FL, James K. Kirklin/Kirklin/Barratt-Boyes. *Cardiac Surgery: Morphology, Diagnostic Criteria, Natural History, Techniques, Results, and Indications*. 4th ed. Philadelphia, Elsevier Saunders, 2013; 1–2:2256.
5. Otsuji Y, Levine RA, Takeuchi M et al. Mechanism of ischemic mitral regurgitation. *Journal of Cardiology*. 2008; 51:145–156. Doi: 10.1016/j.jcc.2008.03.005.
6. Agricola E, Oppizzi M, Maisano F et al. Ischemic mitral regurgitation: mechanisms and echocardiographic classification. *European Journal of Echocardiography*. 2007;9:207–221. Doi: 10.1016/j.euje.2007.03.034.
7. Шпынова И. А., Бартош-Зеленая С. Ю., Новиков В. И. Ишемическая митральная недостаточность // *Вестн. С.-Петерб. ун-та*. – 2012. – Т. 1. – С. 11–17. [Shpynova IA, Bartosh-Zelenaja SJu, Novikov VI. Ischemic mitral regurgitation. *Vestnik Sankt-Peterburgskogo universiteta*. 2012;1:11–17. (In Russ.)].
8. Болезни митрального клапана: функция, диагностика, лечение / под ред. С. Л. Дземешкевича, Л. У. Стивенсона. – 2-е изд., доп. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. – 352 с. [Mitral valve disease: function, diagnosis, treatment. 2nd ed. Dzemeshkevich SL, Stivenston LU, eds. Moscow, GEOTAR-Media, 2015:352. (In Russ.)].
9. Лилли Л. Патофизиология заболеваний сердечно-сосудистой системы / пер. Д. М. Аронова. – 2-е изд., испр. – М.: Бином, 2007. – 598 с. [Lilli L. Pathophysiology of diseases of the cardiovascular system. Aronov D. M., transl. 2nd ed. Moscow, Binom, 2007:598. (In Russ.)].
10. Караськов А. М., Порханов В. А., Космачева Е. Д. и др. Ишемическая дисфункция митрального клапана. – Краснодар, 2005. – 163 с. [Karaskov AM, Porhanov VA, Kosmacheva ED et al. Mitral valve ischemic dysfunction. Krasnodar, 2005:163. (In Russ.)].
11. Акчурун Р. С., Бурмистрова И. В., Васильев В. П. и др. Актуальные вопросы хирургии сердца у взрослых // *Сердечно-сосудистая патология, современное состояние проблемы: сб. тр. к 80-летию Е. И. Чазова*. – 2009. – Т. 6. – С. 25. [Akhchurin RS, Burmistrova IV, Vasil'ev VP et al. Actual issues of heart surgery in adults. *Cardiovascular pathology, the current state of the problem. Sbornik trudov k 80-letiju E. I. Chazova*. 2009;6:25. (In Russ.)].
12. Бокерия Л. А., Бокерия О. Л., Фатулаев З. Ф. и др. Митральная регургитация: этиопатогенетические механизмы и обзор диагностических методов // *Кардиология*. – 2017. – Т. 3, № 57. – С. 75–80. [Bokerija LA, Bokerija OL, Fatulaev ZF et al. Mitral regurgitation: etiopathogenetic mechanisms and a review of diagnostic methods. *Kardiologija*. 2017;3(57):75–80. (In Russ.)].
13. Carpentier A. Cardiac valve surgery-the «French correction». *Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 1983;86(3):323–337.
14. Чернявский А. М., Рузматов Т. М., Эфендиев В. У. и др. Механизмы формирования ишемической митральной недостаточности // *Сердце: журнал для практикующих врачей*. – 2015. – Т. 2, № 82. – С. 85–89. [Chernjavskij AM, Ruzmatov TM, Yefendiev VU et al. Mechanisms of the progression of ischemic mitral regurgitation. *Serdce: zhurnal dlja praktikujushhih vrachej*. 2015;2(82):85–89. (In Russ.)].
15. Sannino A, Smith RL II, Schiattarella GG et al. Survival and Cardiovascular Outcomes of Patients With Secondary Mitral Regurgitation: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Cardiology*. 2017;2(10):1130–1139. Doi: 10.1001/jamacardio.2017.2976.
16. Carmelo AM, Daneshmand MA, Rankin JS et al. Survival Prognosis and Surgical Management of Ischemic Mitral Regurgitation. *Annals of Thoracic Surgery*. 2008;86(3):735–744. Doi: 10.1016/j.athoracsur.2008.05.017.
17. Бокерия Л. А. Ремоделирование полостей сердца у больных с недостаточностью митрального клапана до и после хирургической коррекции порока // *Грудная и сердечно-сосудистая хир.* – 2009. – Т. 3. – С. 15–21. [Bokerija LA. Remodeling of heart chambers in patients with mitral valve insufficiency before and after surgical correction. *Grudnaja i serdechno-sosudistaja khirurgija*. 2009;3:15–21. (In Russ.)].
18. Ашихмина Е. А. Ремоделирование левого желудочка после ранней хирургической коррекции митральной недостаточности: сохранение постоянного ударного объема // *Неотложная кардиология*. – 2013. – Т. 1. – С. 43–49. [Ashihmina EA. Remodeling of the left ventricle after early surgical correction of mitral regurgitation: keeping a constant stroke volume. *Neotlozhnaja kardiologija*. 2013;1:43–49. (In Russ.)].
19. Bademci MS, Aldag M, Kocaaslan C et al. Ischemic Mitral Regurgitation Treatments After Mitral Annuloplasty. *Annals of Thoracic Surgery*. 2018;106(1):312–313. Doi: 10.1016/j.athoracsur.2017.11.073.
20. Drake DH, Zimmerman KG, Sidebotham DA. Surgical treatment of moderate ischemic mitral regurgitation. *New England Journal of Medicine*. 2015;372(18):1771–1773. Doi: 10.1056/nejmc1503128.
21. Основы реконструктивной хирургии клапанов сердца / под ред. Н. Н. Шихвердиева. – СПб.: Дитон, 2007. – 340 с. [Basics of reconstructive surgery of heart valves. Shihverdiev N. N., ed. SPb., Diton, 2007:340. (In Russ.)].

22. Борисов И. А. Пластические операции на митральном клапане у больных с ишемической болезнью сердца // *Клин. медицина*. – 2012. – Т. 8, № 90. – С. 19–23. [Borisov IA. Mitral valve surgery in patients with ischemic heart disease. *Klinicheskaja medicina*. 2012;8(90):19–23. (In Russ.)].
23. Рыбакова М. К., Митьков В. В., Балдин Д. Г. Эхокардиография от М. К. Рыбаковой. – М.: Видар-М, 2016. – 600 с. [Rybakova MK, Mitkov VV, Baldin DG. *Echocardiography from M. K. Rybakova*. Moscow, Vidar-M, 2016:600. (In Russ.)].
24. Catherine M. *Otto Textbook of Clinical Echocardiography*. 5th ed. Seattle, Washington, Elsevier Saunders, 2013:552.
25. Gibson MC, Zorkun C. Proximal isovelocity surface area. Available at: http://www.wikidoc.org/index.php/Proximal_isovelocity_surface_area. (accessed: 11.09.2019).
26. Андрианова А. М., Саидова М. А. Ишемическая митральная недостаточность: современные критерии оценки по данным трансторакальной эхокардиографии // *Лечеб. дело*. – 2015. – Т. 3. – С. 93–102. [Andrianova AM, Saidova MA. Ischemic mitral regurgitation: modern assessment criteria according to transthoracic echocardiography data. *Lechebnoe delo*. 2015;3:93–102. (In Russ.)].
27. Чрагян В. А., Арутюнян В. Б. Непосредственные и отдаленные результаты одномоментной пластики митрального клапана и коронарного шунтирования у больных ишемической болезнью сердца с умеренной митральной недостаточностью // *Грудная и сердечно-сосудистая хирургия*. – 2017. – Т. 59, № 5. – С. 320–325. [Chragjan VA, Arutjunjan VB. Immediate and long-term results of single-stage plasty of the mitral valve and coronary artery bypass grafting in patients with ischemic heart disease and moderate mitral regurgitation. *Grudnaja i serdechno-sosudistaja khirurgija*. 2017;59(5):320–325. (In Russ.)]. Doi: 10.24022/0236-2791-2017-59-5-320-325.
28. Шумовец В. В., Гринчук И. И., Шкет А. П. и др. Ближайшие и отдаленные результаты пластики митрального клапана у пациентов с ишемической митральной недостаточностью // *Кардиология в Беларуси*. – 2016. – Т. 8, № 5. – С. 661–672. [Shumovec VV, Grinchuk II, Shket AP et al. Early and long-term results of different techniques of mitral valve repair for ischemic mitral regurgitation. *Kardiologija v Belarusi*. 2016;8(5):661–672. (In Russ.)].
29. Шнейдер Ю. А., Антипов Г. Н., Исаев М. В. и др. Хирургическое лечение ишемической болезни сердца, осложненной митральной недостаточностью // *Кардиология и сердечно-сосудистая хир.* – 2016. – Т. 9, № 5. – С. 29–41. [Shnejder JuA, Antipov GN, Isajan MV et al. Surgical treatment of coronary artery disease complicated by mitral insufficiency. *Kardiologija i serdechno-sosudistaja khirurgija*. 2016;9(5):29–41. (In Russ.)]. Doi: 10.17116/kardio20169529-35.
30. Nappi F, Lusini M, Spadaccio C et al. Papillary muscle approximation versus restrictive annuloplasty alone for severe ischemic mitral regurgitation. *Journal of the American College of Cardiology (JACC)*. 2016;67(20):2334–2346. Doi: 10.1016/j.jacc.2016.03.478.
31. Dominik J, Zacek P. *Heart Valve Surgery*. Berlin, Springer-Verlag Berlin Heidelberg, 2010:415.
32. Doty DB, Doty JR. *Cardiac surgery: Operative Technique*. 2nd ed. Austin, Texas, Elsevier Saunders, 2012:630.
33. Frank S, Marc R. *Atlas of cardiac surgical techniques*. 1st ed. Philadelphia, Elsevier Saunders, 2010:429.
34. Kumar V, Abbas A, Fausto N, Aster J, eds. *Robbins and Cotran Pathologic Basis of Disease. Professional Edition*, 8th ed. Elsevier Saunders, 2009:1464.
35. Fritz J. *Baumgartner Cardiothoracic Surgery*. 3rd ed. Austin, Texas, Landes Bioscience, 2003:320.
36. Gerhard Z, Axel H. *Cardiac Surgery: Operations on the Heart and Great Vessels in Adults and Children*. Berlin, Springer-Verlag Berlin Heidelberg, 2017:1158.
37. Kaiser LR, Kron IL, Spray TL. *Mastery of cardiothoracic surgery*. 3rd ed. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2014:1210.
38. Бокерия Л. А., Беришвили И. И. *Анатомия сердца человека: атлас*. – М.: НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН, 2012. – 90 с. [Bokerija LA, Berishvili II. *Human heart anatomy atlas*. Moscow, NCSSH im. A. N. Bakuleva RAMN, 2012:90. (In Russ.)].
39. Островский Ю. П. *Хирургия сердца*. – М.: Медлит; 2007. – 576 с. [Ostrovskij JuP. *Heart surgery*. Moscow, Medlit, 2007:576. (In Russ.)].
40. Ferguson MK. *Thoracic Surgery Atlas*. 1st ed. Chicago, Illinois, Elsevier Saunders, 2007:294.
41. Valvular heart disease. In: Mann D, Zipes D, Libby P, Bonow R. *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. Single Volume*, 10th ed. Philadelphia, Saunders, 2014:2040.
42. Narain M, Sunil K Ohri, Wechsler AS. *Cardiac Surgery Recent Advances and Techniques*. NY, CRC Press, 2014:183.
43. Paul A. *Iaizzo Handbook of cardiac anatomy, physiology and devices*. Totowa, New Jersey, Humana Press, 2005:469.

Информация об авторе

Крылов Владислав Викторович – врач – сердечно-сосудистый хирург кардиохирургического отделения Центра сердечно-сосудистой хирургии, ФКУ ЦВКГ им. П. В. Мандрыка, Москва, Россия, e-mail: malus5@yandex.ru.

Authors information

Krylov Vladislav V. – cardiovascular surgeon of the cardiovascular surgery department of the Center of Cardiovascular Surgery, P. V. Mandryka Central Military Hospital, Moscow, Russia, e-mail: malus5@yandex.ru.