

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА ПРИ ОБСТРУКТИВНОЙ ГИПЕРТРОФИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИИ

ГУРНПЦ «Кардиология»

Данная статья посвящена редко обсуждаемой в современной медицинской литературе проблеме аортальной недостаточности, сопровождающей основное заболевание – обструктивную гипертрофическую кардиомиопатию. На основании 8-летнего опыта хирургического лечения этой разновидности кардиомиопатий в Республиканском научно-практическом центре «Кардиология» анализируются причины, механизмы развития, клинические проявления и исходы сопутствующей недостаточности аортального клапана. Лёгкая либо умеренная недостаточность наблюдалась у 35,8% неоперированных пациентов. При наличии до операции эхо-признаков кальцинирования нативного клапана в 1,8 раза чаще отмечалось исходное наличие аортальной регургитации. Показатель свободы от клапанной недостаточности в отдалённом послеоперационном периоде в 2,5 раза ниже дооперационных значений. Однако у подавляющего числа пациентов аортальная регургитация протекает бессимптомно. Значения дооперационных объёмных показателей левого желудочка тем больше, чем больше исходная степень аортальной недостаточности. У оперированных пациентов отмечается увеличение конечно-систолического размера в сравнении с дооперационными значениями независимо от наличия/отсутствия у них сопутствующей аортальной регургитации, от стабильного течения недостаточности клапана либо её прогрессирования со временем. В отдалённом периоде объёмно-размерные показатели левого желудочка при прогрессировании недостаточности до умеренной степени достоверно не различаются с таковыми при стабильном течении. Конечно-диастолический объём не увеличивается с течением времени при прогрессировании аортальной регургитации.

Помимо общих аспектов, в статье приводятся конкретные клинические ситуации.

Ключевые слова: аортальный клапан, регургитация, недостаточность, обструктивная гипертрофическая кардиомиопатия, миосептэктомия.

**V. A. Adzintsov, A. P. Shket, V. V. Shumovets, S. V. Spiridonov,
M. M. Shchatsinka, Y. P. Ostrovsky**

AORTIC VALVE INSUFFICIENCY IN HYPERTROPHIC OBSTRUCTIVE CARDIOMYOPATHY

This article focuses on rarely discussed problem in modern medical literature – aortic regurgitation accompanying underlying disease, hypertrophic obstructive cardiomyopathy. The causes, mechanisms

of development, clinical manifestations and outcomes of concomitant aortic valve regurgitation are analyzed based on 8 years of experience in surgical treatment of this cardiomyopathy type in Republican Scientific and Practical Center of Cardiology. Mild or moderate valve insufficiency was observed in 35,8% of non-operated patients. In the preoperative echo presence of valve calcification, aortic regurgitation presence was in 1,8 times more frequent. Freedom of valve insufficiency during late follow-up is 2,5 times lower than the preoperative values. However, in the overwhelming majority of patients aortic regurgitation is asymptomatic. Preoperative volumetric left ventricle parameters are higher when the initial degree of aortic insufficiency is heavier. Operated patients have an increase in end-systolic size in comparison with the preoperative values regardless of the presence/lack of concomitant aortic regurgitation, from a stable flow of valve failure or its progression over time. In the late follow-up volume-dimensional left ventricle parameters at progression aortic valve insufficiency to moderate degree were not significantly different from those with stable. End-diastolic volume does not increase over time in progression of aortic regurgitation.

In addition to general aspects, specific clinical situations are provided in this report.

Key words: aortic valve, regurgitation, insufficiency, hypertrophic obstructive cardiomyopathy, septal myectomy.

Идиопатическая и приобретенная недостаточность аортального клапана (АК), сопровождающая такое основное заболевание как обструктивная гипертрофическая кардиомиопатия, является достаточно распространённой проблемой, которой в последние два десятилетия в доступной литературе практически не уделяется внимания, либо она упоминается вскользь. Последние публикации исследований, посвящённые этому вопросу, датируются 1993 годом.

У части пациентов с клиническими признаками гипертрофической кардиомиопатии (ГКМП) исходно наблюдается наличие сопутствующей недостаточности аортального клапана. Лёгкая степень аортальной недостаточности встречается у 23–33% неоперированных пациентов [1–3]. В ряде случаев аортальная регургитация (АР) может развиваться послеоперативного вмешательства по поводу обструкции выходного тракта левого желудочка (ВТЛЖ) [4].

Barlow и Рососк предположили, что деформация фиброзного кольца АК, вызванная асимметричной гипертрофией МЖП, может приводить к появлению АР [5].

Shiotai соавт. исследовали частоту встречаемости, степень выраженности АР и причины её вызывающие посредством трансторакальной ЭхоКГ у 87 пациентов с ГКМП, сравнивая полученные результаты с контрольной группой из 48 практически здоровых добровольцев. АР была выявлена у 23% пациентов основной группы и у 6% из контрольной. Между пациентами основной группы с АР и без АР не было выявлено достоверных различий в возрасте, артериальном давлении (АД), диаметре восходящей аорты, частоте кальцификации АК и аномально-го передне-систолического движения митрального клапана (ПСД МК, SAM). У пациентов с АР наблюдалось достоверно более значимое выпячивание межжелудочковой перегородки (МЖП) в ВТЛЖ во время систолы, а также более близкое расположение выбухающей части МЖП к фиброному кольцу АК.

Наличие АР авторы связывают с морфологическими аномалиями ВТЛЖ [1].

В исследовании Kari и соавт., 30 пациентов с ГКМП были разделены на 2 группы в зависимости от наличия у них (одна треть обследованных) либо отсутствия недостаточности АК лёгкой степени. Пациенты с АР были достоверно старше по возрасту, а также имели больший конечно-диастолический размер (КДР) и конечно-систолический размер (КСР) левого желудочка (ЛЖ) по данным эхокардиографии (ЭхоКГ). Не было выявлено достоверных различий в толщине гипертрофированной МЖП и размерах левого предсердия (ЛП). Недостаточность митрального клапана (МК) встречалась у 100% пациентов с АР против 45% из группы без недостаточности АК. Авторы указывают, что наиболее вероятной причиной развития АР у пациентов с ГКМП является наличие высокоскоростного потока крови в ВТЛЖ, который со временем вызывает микро- и макроскопические повреждения створок АК [2].

Mohr и соавт. сообщили о подобном осложнении в послеоперационном периоде у 5% из 115 пациентов [4], а Brown и соавт. – у 4% из 525 пациентов, оперированных трансаортальным доступом [6]. В другом исследовании показано, что аортальная регургитация (АР) развилась в течение 6 первых послеоперационных месяцев у более чем половины пациентов. Sasson и соавт. с помощью импульсной или цветной доплеровской эхокардиографии (ЭхоКГ) для количественной оценки тяжести АР, выявили её наличие у 54% из 52 оперированных пациентов, среднее время наблюдения которых в отдалённом периоде составляло 7,8 лет. Клинически значимая АР при этом регистрировалась только у 12% данных пациентов. В подгруппе из 22 обследованных перед операцией и в раннем послеоперационном периоде (в среднем через 1,5 мес.) пациентов у 36% из них развилась лёгкая степень недостаточности АК [7]. Авторы отмечают, что изначально тривиальная (незначимая) АР может прогрессиро-

□ Оригинальные научные публикации

вать с течением времени, но, как правило, бессимптомно протекает у всех пациентов. В исследовании Brown и соавт., небольшой диаметр кольца АК (менее 21 мм) и низкое (глубокое) внутривентрикулярное расположение точки контакта передней створки митрального клапана (ПС МК) с межжелудочковой перегородкой (МЖП) при SAM-синдроме увеличивает вероятность развития АР в послеоперационном периоде. По-видимому, при обоих вышеуказанных обстоятельствах, АР может возникать чаще в результате возрастающей технической сложности выполнения адекватной миосептэктомии (МСЭ), что сопровождается, как правило, более сильной тракцией створок клапана с их последующим травмированием [6]. Нарушение опоры в области правой коронарной створки (ПКС) в результате иссечения миокарда МЖП под ней может приводить к АР, а также может изменять скорость, направление и динамику турбулентного потока крови в выходном тракте левого желудочка (ВТЛЖ). Указанные исследования подчеркивают важность применения в некоторых случаях альтернативных хирургических доступов и подходов к устранению обструкции ВТЛЖ [8], включая протезирование МК – при наличии узкого кольца АК либо при неудовлетворительной трансортальной визуализации участка МЖП, подлежащего иссечению. Избежание резекции миокарда МЖП в нескольких миллиметрах непосредственно под ПКС может предотвратить последующий её пролапс и АР.

Цель исследования. Оценить клиническую и гемодинамическую значимость сопутствующей недостаточности АК у пациентов с обструктивной ГКМП на основании длительного послеоперационного наблюдения.

Материалы и методы

В период с декабря 2007 г. по декабрь 2015 г. хирургами РНПЦ «Кардиология» последовательно оперированы 88 пациентов с обструктивной ГКМП. Критериями исключения из исследования явились исходное наличие выраженных (клинически значимых) сопутствующих дегенеративных либо ревматических изменений нативного АК, потребовавших его протезирования ($n = 4$), наличие сопутствующей аневризмы корня аорты и восходящего отдела с выраженной недостаточностью АК, потребовавшей его реимплантации по Дэвиду ($n = 1$), наличие сопутствующего вторичного инфекционного эндокардита (ИЭ) с вовлечением АК, потребовавшее его протезирования ($n = 1$), а также наличие в анамнезе ранее выполненного протезирования АК по поводу врожденного порока ($n = 1$).

Таким образом, в настоящее исследование включён 81 пациент (56,8% мужчин, средний возраст $50,1 \pm 14,1$ лет) с обструктивной ГКМП, рефрактерных к проводимой медикаментозной терапии, имев-

ших, как правило, множественные жалобы и выраженные клинические признаки обструкции ВТЛЖ. Полнота наблюдения в госпитальном периоде – 100% ($n = 81$). Период отдалённого наблюдения составил в среднем $42,0 \pm 26,6$ месяцев (минимум 4, максимум 101). В отдалённом периоде клиническое обследование прошли 98,7% выживших (78 из 79) пациентов.

Дооперационная и послеоперационная ультразвуковая диагностика выполнялась с помощью доступных приборов экспертного класса. Выраженность недостаточности АК изучалась посредством разносторонней интегральной оценки данных двухмерной ЭхоКГ, пульсового и цветного Допплера, а также постоянно-волновой доплерографии в соответствии с рекомендациями Европейского и Американского общества эхокардиографии.

Статистическая обработка данных

Статистическую обработку проводили с использованием программного обеспечения SPSS (версия 19.0, IBM SPSS Statistics, Чикаго, Иллинойс). Сравнение количественных признаков, удовлетворяющих условиям нормального распределения и равенству дисперсий, проводилась с помощью t-критерия Стьюдента. Качественные признаки отражены в виде относительных частот в процентах. Различия в показателях считались достоверными при $p < 0,05$. Выживаемость пациентов рассчитывали по методу Каплана–Майера.

Результаты и обсуждение

Исходно у 28,4% ($n = 23$) неоперированных пациентов по данным трансторакальной эхокардиографии (ЭхоКГ) регистрировалось наличие недостаточности АК лёгкой степени, а у 7,4% ($n = 6$) – умеренной. Выраженная АР наблюдалась у 1 пациента, случаев тяжёлой АР (4+) не было (см. рис. 1).

Из числа пациентов, не имевших до операции АР ($n = 51$), у 31,4% ($n = 16$) после операции на момент выписки из стационара уже регистрировалась лёгкая недостаточность АК (1+ ст.), ещё у 1 пациента – умеренная. Дальнейшее прогрессирование лёгкой послеоперационной АР до умеренной (2+ ст.) в отдалённом периоде отмечено у 7,8% ($n = 4$) этих пациентов. У 10 пациентов (43,5%) из числа

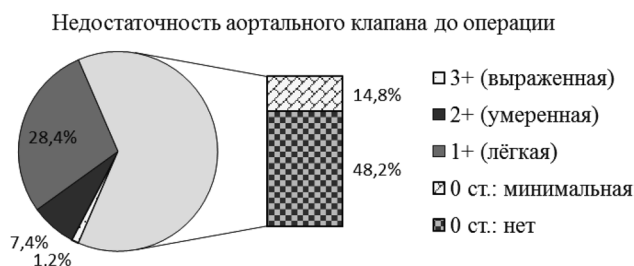


Рисунок 1. Дооперационные показатели аортальной недостаточности

Недостаточность АК в раннем п/о периоде

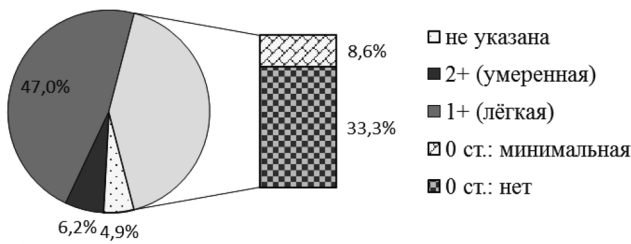


Рисунок 2. Послеоперационные показатели аортальной недостаточности

Недостаточность АК в отдалённом периоде

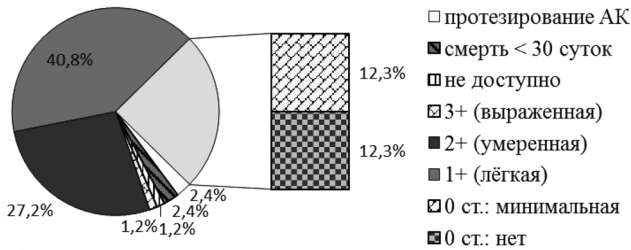


Рисунок 3. Показатели аортальной недостаточности в отдалённом периоде

23-х, имевших до операции лёгкую АР, в отдалённом периоде наблюдалось её прогрессирование до умеренной. Таким образом, показатель свободы от АР снизился в 2,5 раза: от исходного 63% в предоперационном периоде до 41,9% при выписке из стационара, и далее до 24,6% при обследовании в отдалённом послеоперационном периоде. В отдалённом периоде в сравнении с дооперационным в 3,7 раза чаще регистрировалась умерен-

ная недостаточность АК, в 1,5 раза чаще – лёгкая (см. рис. 2, 3).

Анализ основных дооперационных эхокардиографических показателей АК, ЛЖ и митральной регургитации (МР) в зависимости от наличия и степени исходной АР у пациента обнаружил достоверную межгрупповую разницу в значениях конечно-диастолического и конечно-систолического объёмов (КДО и КСО) ЛЖ (табл. 1), которые были тем больше, чем больше исходная степень недостаточности АК.

При наличии до операции по данным трансторакальной ЭхоКГ признаков структурных изменений нативного АК в виде кальциноза (27,2%), примерно в 1,8 раза чаще отмечалось исходное наличие АР, к тому же у 31,8% из числа таких пациентов площадь эффективного отверстия АК (Sэфф. отв.) была менее 2,0 квадратных сантиметров. У пациентов, не имевших кальциноза АК, не зарегистрировано случаев умеренного стенозирования клапана (табл. 2). Отсутствие признаков и фибрирования, и кальцинирования АК отмечено у 30% пациентов исследуемой когорты.

Для оценки влияния АР на изменения основных эхокардиографических параметров ЛЖ в отдалённом послеоперационном периоде пациенты исследуемой когорты (N = 81) были разделены на 2 группы. В группу 1 вошли 42 пациента, у которых по данным динамического наблюдения отмечено прогрессирование недостаточности АК на 1-2 степени от исходного значения. Группу 2 составили 35 пациентов, у которых не регистрировалось появления АР после операции либо усугубления степени АР, имевшейся

Таблица 1. Взаимоотношение между степенью выраженности АР и другими связанными эхокардиографическими показателями до операции

	0 (нет /min) [n = 51; 63%]	1+ (лёгкая) [n = 23; 28,4%]	2+ (умеренная) [n = 6; 7,4%]	p	3+ (выраженная) [n = 1; 1,2%]	4+ (тяжёлая) [n = 0; 0%]
Возраст, лет	49,7 ± 12,7	48,5 ± 16,0	56,3 ± 16,8	0,477	69	–
Диаметр кольца АК, мм	23,4 ± 2,3	24,1 ± 2,4	23,5 ± 3,6	0,499	23	–
Площадь эффективного отверстия АК, см ²	3,0 ± 0,8	2,4 ± 1,7	2,3 ± 1,4	0,626	1,9	–
Сопутствующая МР, значение	3,1 ± 0,7	3,4 ± 0,5	3,3 ± 0,8	0,230	3+	–
КДР ЛЖ, мм	48,5 ± 6,2	49,1 ± 5,2	52,0 ± 3,8	0,380	42	–
КСР ЛЖ, мм	29,0 ± 5,3	29,1 ± 4,6	33,0 ± 3,7	0,193	27	–
КДО ЛЖ, В-режим, мл	101,1 ± 29,1	117,9 ± 35,4	142,0 ± 39,1	0,005	113	–
КСО ЛЖ, В-режим, мл	35,6 ± 13,9	43,8 ± 16,8	50,5 ± 20,2	0,021	42	–
ФВ ЛЖ, В-режим, %	64,2 ± 9,8	63,1 ± 6,7	64,3 ± 8,1	0,886	63	–
ПСГ в ВТЛЖ, мм рт. ст.	82,2 ± 21,6	74,3 ± 22,9	78,7 ± 18,0	0,361	36	–

ФВ – фракция выброса; ПСГ – пиковый систолический градиент.

Таблица 2. Дооперационная недостаточность АК в зависимости от его исходных структурных изменений

	Признаки кальциноза створок и/или кольца АК	Наличие признаков сопутствующего фиброза АК	Степень АР, n (%)				Умеренный стеноз АК (Sэфф. отв. < 2,0 см ²)
			0	1+	2+	3+	
N = 81 (100%)	есть кальциноз (n = 22; 27,2%)	есть фиброз – n = 22	10 (45,5%)	9 (40,9%)	2 (9,1%)	1 (4,5%)	7 (31,8%) [min 1,4; max 1,9]
	нет кальциноза (n = 59; 72,8%)	есть фиброз – n = 35 нет фиброза – n = 24	41 (69,5%)	14 (23,7%)	4 (6,8%)		

Оригинальные научные публикации

Таблица 3. Эхокардиографические параметры левого желудочка

Показатель	Группа 1		p	Группа 2		p
	до операции	отдаленно		до операции	отдаленно	
КДР ЛЖ, В-режим, мм	49,1 ± 5,8	49,4 ± 6,1	0,775	48,9 ± 6,0	50,0 ± 5,9	0,209
КСР ЛЖ, В-режим, мм	29,3 ± 5,5	32,3 ± 7,1	0,02	29,7 ± 4,8	33,2 ± 6,4	0,004
КДО ЛЖ, В-режим, мм	110,0 ± 31,3	103,7 ± 30,6	0,22	110,8 ± 35,9	97,7 ± 34,0	0,019
КСО ЛЖ, В-режим, мм	40,5 ± 15,2	39,3 ± 15,4	0,674	39,4 ± 16,3	39,3 ± 16,1	0,975
ФВ ЛЖ, В-режим, %	63,5 ± 7,2	62,4 ± 9,4	0,499	63,3 ± 10,4	60,5 ± 8,1	0,184

исходно. Из сравнительного анализа исключены 4 пациента когорты: 2 вследствие летальных исходов в госпитальном периоде, 1 по причине протезирования АК через 4 месяца после первичной операции, ещё 1 с неизвестным исходом в отдалённом периоде.

При внутригрупповом анализе в группе 1 не выявлено различия в объёмных показателях ЛЖ до и после оперативного вмешательства. В размерных параметрах выявлено достоверное увеличение конечно-систолического размера (КСР) в обеих группах в отдалённом периоде. Можно лишь констатировать указанный факт, так как невозможно доподлинно судить, какой из возможных факторов оказывал влияние (и оказывал ли) на увеличение КСР – прогрессирующая в динамике АР (группа 1) либо иссечение межжелудочковой перегородки (миосептэктомия) со стороны ЛЖ (группа 1 и группа 2). В группе 2 выявлена разница в конечно-диастолическом объёме ЛЖ: в отдалённом периоде он становился парадоксально несколько меньше исходного (табл. 3).

В таблице 4 представлено сравнение средних межгрупповых эхокардиографических параметров ЛЖ в отдалённом послеоперационном периоде. Не было обнаружено достоверной разницы в объёмно-размерных показателях.

Таблица 4. Эхокардиографические параметры левого желудочка в отдалённом послеоперационном периоде

Показатель	Группа 1	Группа 2	p
КДР ЛЖ, В-режим, мм	49,4 ± 6,1	50,0 ± 5,9	0,693
КСР ЛЖ, В-режим, мм	32,3 ± 7,1	33,2 ± 6,4	0,580
КДО ЛЖ, В-режим, мм	103,7 ± 30,6	97,7 ± 34,0	0,412
КСО ЛЖ, В-режим, мм	39,3 ± 15,4	39,3 ± 16,1	0,994
ФВ ЛЖ, В-режим, %	62,4 ± 9,4	60,5 ± 8,1	0,358

Пациенты **группы 1** с наиболее значительным послеоперационным прогрессированием недостаточности АК (на 2 степени от исходного значения) были выделены в отдельную подгруппу (n = 8). Анализ данных показал, что исходно все пациенты подгруппы не имели АР, всем им выполнялась трансортальная МСЭ, двум пациентам выполнялась пластика АК (декальцинация створок). Появление недостаточности 1+ ст. в раннем послеоперационном периоде отмечено уже у 87,5% пациентов, а прогрессирование АР до 2+ ст. в отдалённом периоде зарегистрировано в 100% наблюдений. При этом, в отдалённом периоде (min. 10, max. 73 мес.) ни у одного из пациентов подгруппы не наблюдалось клинических признаков гемодинамической значимости АР или характерных жалоб: 7 из 8 находились в I–II-м ФК СН NYHA. Симптомы, соответствующие ФК СН NYHA III у 8-й па-

Таблица 5. Клинические и эхокардиографические показатели в подгруппе пациентов с прогрессированием недостаточности АК более чем на одну степень от исходной

Пол, возраст (лет)	Объём операции	ФК СН NYHA		Фиброз АК	Кальциноз АК	д кольца АК, мм	КДР ЛЖ, мм		КСР ЛЖ, мм		КДО ЛЖ, мл		КСО ЛЖ, мл		Недостаточность АК, ст.			Период наблюдения, месяцев
		до	отдаленно				до	отдаленно	до	отдаленно	до	отдаленно	до	отдаленно	до	после	отдаленно	
Ж, 58	МСЭ + Протез МК + Пласт. ТК	III	III	нет	нет	21	45	39	29	22	81	66	45	39	0	1+	2+	27
Ж, 58	МСЭ + Пластика АК + КШ	II	I	есть	есть	22	48	46	31	29	88	116	28	48	0	1+	2+	73
Ж, 62	МСЭ + Пластика МК	III	I	есть	есть	19	41	46	23	28	108	77	28	30	0	1+	2+	67
М, 43	МСЭ	III	II	нет	нет	25	48	47	29	29	98	52	42	12	0	1+	2+	63
Ж, 57	МСЭ + Протез МК + Пласт. ТК	III	I	есть	нет	25	45	48	22	33	54	115	13	50	0	1+	2+	37
Ж, 65	МСЭ + Пласт. МК + Пласт. ТК	III	I	нет	нет	21	48	49	26	27	105	108	28	31	0	0	2+	28
М, 52	МСЭ	III	II	нет	нет	25	44	47	22	30	101	121	27	32	0	1+	2+	12
М, 58	МСЭ + Пластика АК	II	I	есть	есть	23	45	48	25	32	80	112	26	41	0	1+	2+	10

Таблица 6. Недостаточность АК в результате его интраоперационной травмы

Пол, возраст (лет)	Объём оперативного вмешательства	Характер травмы АК	Хирургическое устранение травмы АК	Недостаточность АК				ФК СН NYHA до операции	Период наблюдения, ФК СН
				до	после травмы	после операции	отдалённо		
М, 35	МСЭ + протезирование МК + РЧА MAZE	Повреждение ПКС возле комиссуры с НКС при проведении МСЭ	Пластика заплаты из аутоперикарда	0	–	1+	1+	III	101 месяц, NYHA III
Ж, 52	МСЭ + протезирование МК	Повреждение основания ЛКС в области комиссуры между ЛКС и ПКС при МСЭ	Ушивание дефекта	0	3+	–	1+ (протезная)	III	Реоперация через 4 месяца: протезирование АК; 96 месяцев, NYHA I

циентки были связаны с развитием позднего протезного эндокардита МК, но не с наличием недостаточности АК 2+ ст. (см. табл. 5).

В отдельных случаях АР при оперативном лечении обструктивной ГКМП может стать следствием интраоперационной травмы АК. Техника выполнения МСЭ с накоплением опыта характеризуется значительным прогрессом, однако, первые попытки её освоения практически каждым в отдельности кардиохирургическим центром сопряжены с повышенной частотой возникновения ятрогенных осложнений, в том числе повреждений АК. Данное осложнение регистрировалось на самом раннем этапе нашего исследования, во время двух первых оперативных вмешательств. Причины и исходы данного осложнения представлены в таблице 6.

По тем или иным причинам 7 пациентам (8,6%) во время операции выполнялась сопутствующая пластическая процедура на АК. Примечательно, что более чем в половине случаев (n = 4), пластика клапана выполнялась по преференции оперирующего хирурга после визуальной инспекции клапана (пролапс створок, кальциноз створок), несмотря на исходное отсутствие какой-либо недостаточности АК. Тем не менее проведенная пликация комиссур АК (n = 2) в отдалённом периоде вызвала лёгкую АР у одного из пациентов. Декальцинация же в основании створок исходно компетентного АК (n = 2)

у обоих пациентов в отдалённом периоде не только не улучшила функционирование клапана, а привела к развитию его недостаточности 2+ степени (табл. 7).

Для оценки приписываемой трансортальной МСЭ роли в развитии АР в послеоперационном периоде (вследствие тракций створок клапана с их последующим травмированием, деформации фиброзного кольца в области ПКС в результате иссечения миокарда МЖП), из общей когорты мы отдельно выделили подгруппу пациентов (n = 7), которым в качестве оперативного пособия при обструктивной ГКМП выполнялось изолированное протезирование МК левопредсердным доступом, без проведения МСЭ и без аортотомии. При внутригрупповом анализе стало очевидным, что в раннем послеоперационном периоде в 100% случаев не наблюдалось появления или усугубления АР, а в отдалённом периоде (~5 лет) лишь у 2 пациентов из 7 отмечено увеличение АР на 1 степень от исходной. В 71,4% случаев в отдалённом периоде АР не регистрировалась (табл. 8).

В отдалённом периоде АР с признаками гемодинамической значимости, сопровождающаяся соответствующими симптомами сердечной недостаточности (непереносимость нагрузок, одышка, отёки нижних конечностей, увеличение печени, головокружение и т. п.) в нашем исследовании отмечена лишь у 2 пациенток (2,5% от числа выживших). Обе опе-

Таблица 7. Клинические случаи выполнения сопутствующих пластических процедур на АК при обструктивной ГКМП и их исходы

Пол, возраст (лет)	Вид пластики АК	Остальной объём оперативного вмешательства	Недостаточность АК, степень			ФК СН NYHA		Период наблюдения, месяцы
			до	после	отдалённо	до	отдалённо	
М, 57	Пликация комиссур	МСЭ + Пл МК + Пл ТК	2+	2+	2+	II	II	96
М, 34			0	1+	1+	III	I	45
М, 47			0	0	0	IV	I	4
М, 69	Фиброзного кольца полукисетным швом в области ПКС	МСЭ + Пр МК + КШ	3+	0	2+	III	I	24
Ж, 58	Декальцинация в основании створок	МСЭ + КШ	0	0	2+	II	I	73
М, 58			0	2+	2+	II	I	10
Ж, 69	Бикуспидализация	МСЭ + Пр МК + Пл ТК	2+	1+	1+	III	II	5

Примечание. Пл – пластика; Пр – протезирование; КШ – коронарное шунтирование.

Оригинальные научные публикации

Таблица 8. Недостаточность АК в подгруппе пациентов, перенесших изолированное митральное протезирование без МСЭ

Пол, возраст (лет)	Вмешательство на МК	Сопутствующие хирургические процедуры	Недостаточность АК, степень			ФК СН NYHA до операции	Исход, период наблюдения, ФК СН
			до	после	отдалённо		
М, 51	Протезирование механическим протезом	–	1+	0	0	II	79 месяцев, NYHA I
Ж, 48		–	0	0	0	III	80 месяцев, NYHA III
М, 35		–	0	0	0	II	75 месяцев, NYHA II
М, 49		Пл ТК, РЧА MAZE	1+	1+	2+	III	62 месяца, NYHA II
Ж, 33		–	0	0	1+	II	61 месяц, NYHA I
Ж, 52		–	0	0	0	III	50 месяцев, NYHA II
М, 24		–	0	0	0	II	24 месяца, NYHA I; внезапная смерть через 34 месяца

Примечание. Пл – пластика; РЧА MAZE – радиочастотная абляция по методике «лабиринт».

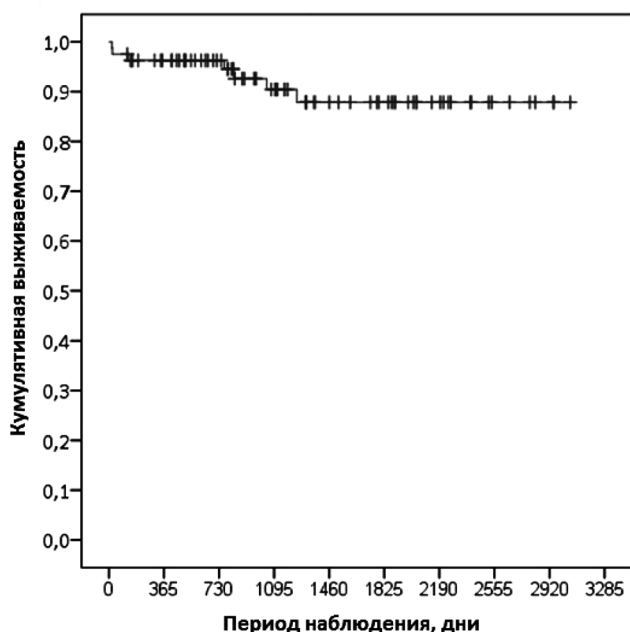


Рисунок 4. Кумулятивная выживаемость исследуемой когорты оперированных пациентов

рированы повторно в разные сроки, аортальный клапан подвергся протезированию механическим протезом. В остальных наблюдениях недостаточность АК была асимптомной. Отмечены 2 госпитальных и 5 отдалённых летальных исходов, не связанных с патологией АК. Кумулятивная 1-, 5- и 7-летняя выживаемость составили 96,3%, 87,9% и 87,9%, соответственно (рис. 4).

Во время последнего доступного обследования в отдалённом послеоперационном периоде, абсолютное большинство пациентов отмечали значительное снижение либо полное исчезновение симптомов, ограничивающих нормальную жизнедеятельность, и увеличение функциональной активности (на один либо два функциональных класса от исходного уровня).

Клинический случай

В качестве примера приводим клинический случай пациентки С., 32 лет. Симптомы заболевания появились около 2-х лет до операции, на момент гос-

питализации пациентка находилась в III-м функциональном классе сердечной недостаточности (ФК СН) NYHA. При трансторакальном эхокардиографическом исследовании выявлены признаки обструктивной ГКМП: систолический градиент в ВТЛЖ 104 мм рт. ст., аномальное ПСД МК (SAM) 3 ст., митральная регургитация 2+ ст. (MP) асимметричным потоком вдоль боковой стенки левого предсердия (ЛП), гипертрофия МЖП в базальных сегментах до 21 мм, в средних – до 17 мм, умеренный фиброз створок и хорд МК. Из особенностей выявлены малые диаметры колец МК (28 мм) и АК (21 мм), передне-задний размер ЛП 35 мм. Нативный АК без признаков фиброза и кальциноза, недостаточность АК 2+ ст. узким потоком. Во время операции пациентке изначально выполнена трансортальная изолированная расширенная миосептэктомия (МСЭ) с продольным рассечением и частичным иссечением гипертрофированной передне-латеральной папиллярной мышцы (ПМ). При проведении контрольной интраоперационной чреспищеводной эхокардиографии (ЧПЭхоКГ) определялся резидуальный градиент в ВТЛЖ 12 мм рт. ст., MP 1+ ст., однако ниже нижней границы МСЭ сохранялось сужение полости ЛЖ с формированием турбулентного потока с градиентом до 80 мм рт. ст. После повторного пережатия аорты и кардиopleгии снова выполнена аортотомия. Вследствие индивидуальных анатомических особенностей и узкого кольца АК визуализация ПМ и средних отделов МЖП затруднена. В связи с этим левопредсердным доступом выполнена попытка ревизии ЛЖ через створки МК. Однако из-за малого диаметра нативного МК визуализация подклапанных структур неудовлетворительная. Поэтому со значительными техническими трудностями трансортальным доступом проведена дополнительная МСЭ до уровня оснований ПМ и дополнительное частичное иссечение основания передне-латеральной ПМ. При контрольной ЧПЭхоКГ достигнут удовлетворительный результат: резидуальный градиент в ВТЛЖ 10 мм рт. ст., MP 1+ ст., толщина МЖП 10 мм, AP 2+ ст. На 15-е послеоперационные сутки пациентка во II-м ФК СН NYHA была выписана из стационара в удовлетворитель-

ном состоянии. При выписке по данным контрольной трансторакальной ЭхоКГ регистрировалась умеренная недостаточность на АК и МК 2+ ст., систолический градиент в ВТЛЖ 11 мм рт. ст., отсутствие SAM. Но через 1 год после операции пациентка стала отмечать прогрессирующее ухудшение состояния, симптомы соответствовали ФК СН III NYHA: появилась одышка при небольших физических нагрузках, отёчность ног, периодически слабость и головокружение. Находками при трансторакальной ЭхоКГ стали признаки структурных изменений створок АК (уплотнение, фиброз, уменьшение подвижности) с усугублением исходной AP до 3+ ст., гемодинамически значимой (объём регургитации 49 мл, venocontracta 7 мм). На этом фонерегистрировалась выраженная относительная недостаточность МК 3+ ст. (при отсутствии признаков SAM) и трёхстворчатого клапана 3+ ст., легочная гипертензия 44 мм рт. ст. В ВТЛЖ признаков обструкции не выявлено, ПСГ 9 мм рт. ст. Через 21 мес. после первичного вмешательства пациентке выполнена повторная операция. Во время реоперации при ревизии АК выявилось, что створки не смыкаются вследствие их выраженных фиброзных изменений, правая коронарная створка (ПКС) сморщена и деформирована (рис. 5, А, Б). Фиброзное кольцо клапана узкое и пропускает измеритель для механического протеза максимум 21-го типоразмера. Поэтому выполнена пластика корня аорты по Manougián заплатой из ксеноперикарда. В аортальную позицию имплантирован механический протез «Планикс Э» 23-го типоразмера (ОАО «Завод «Электронмаш», Беларусь). Учитывая особенности течения первичной операции, во время повторного вмешательства доступ к митральному клапану осуществлялся через двупредсердным доступом с продлением разреза на крышу ЛП. Створки нативного МК с признаками фиброза, хорды ПС укорочены и фиброзированы (рис. 5, В). Фиброзное кольцо МК также узкое, в митральную позицию имплантирован механический протез лишь 27-го типоразмера Sorin Carbomedics (Sorin Group, Италия).

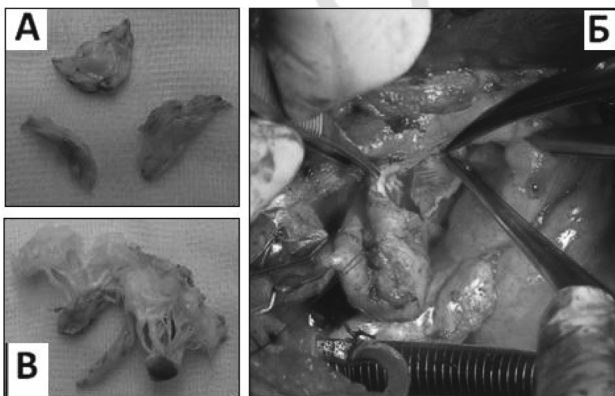


Рисунок 5. Клинический случай пациентки С., 32 лет. А – створки нативного АК; Б – иссечение створок АК; В – иссечённые створки МК с подклапанными структурами

Далее была выполнена пластика трёхстворчатого клапана (ТК) по ДеВега вследствие относительной недостаточности клапана (дилатация кольца). Течение послеоперационного периода неосложнённое, на 11-е послеоперационные сутки пациентка выписана в удовлетворительном состоянии (на момент выписки ФК СН II NYHA).

Клинически или эхокардиографически значимая AP является редкой находкой у неоперированных пациентов с обструктивной ГКМП. Достаточно часто AP той или иной степени выявлялась у пациентов, перенесших оперативное вмешательство при контрольных ЭхоКГ в отдалённом периоде, однако в абсолютном большинстве случаев являлась клинически бессимптомной. Только ещё более длительный период наблюдения за указанными пациентами позволит установить, будет ли AP прогрессировать далее с течением времени.

Этиология AP у подобных пациентов остаётся до конца неясной. Поскольку МСЭ выполняется транс-аортальным доступом и через АК, травма створок вследствие постоянных тракций клапана с целью обеспечения лучшей визуализации МЖП, вполне может объяснить появление AP в дальнейшем. Визуализация АК как практически неизменённого при проведении интраоперационной чреспищеводной эхокардиографии (ЧПЭхоКГ) и ранней послеоперационной трансторакальной ЭхоКГ может быть объяснено достаточно малым структурным повреждением АК при выполнении МСЭ и недостаточной разрешающей способностью двухмерной ЭхоКГ. Выявляемые у ряда пациентов при динамическом ежегодном контроле ЭхоКГ в послеоперационном периоде структурные изменения АК, такие как фиброзирование створок и утолщение их краёв, приводящие к увеличению недостаточности АК, могут объясняться прогрессирующей со временем реакцией тканей на их малое структурное повреждение во время оперативного вмешательства. Также иссечение фрагмента МЖП практически непосредственно под АК при выполнении МСЭ может приводить к утрате подклапанной опоры или к формированию локального фиброза, приводящему к деформации фиброзного кольца клапана, достаточного для появления AP. При этом сам АК по данным ЭхоКГ нередко визуализируется как интактный. В качестве ещё одного возможного механизма развития недостаточности АК после МСЭ рассматривается изменение скорости, направления и динамики турбулентного тока крови в ВТЛЖ. Различные изменения в характеристиках этого потока могут влиять на функцию АК и вызвать его недостаточность в результате возвратного травмирования клапана во время систолы желудочков. Это может быть особенно актуальным для пациентов с умеренным резидуальным градиентом давления в ВТЛЖ вследствие сохраняющегося аномального ПСД МК после недостаточно радикально проведенной МСЭ.

□ Оригинальные научные публикации

Несмотря на относительно длительный период послеоперационного наблюдения, у абсолютного большинства пациентов не наблюдалось достоверной дилатации камер сердца в динамике либо иных специфических осложнений, связанных с развитием АР. Тем не менее, учитывая сохраняющийся риск развития соответствующих осложнений, видится целесообразным продолжение динамического наблюдения таких пациентов с ежегодным эхокардиографическим контролем. Для адекватной оценки течения заболевания особое внимание следует уделять размерам полостей сердца и степени тяжести недостаточности АК.

Таким образом, лёгкая либо умеренная АР зарегистрирована фактически у каждого третьего (35,8%) неоперированного пациента с обструктивной ГКМП. При наличии до операции эхо-признаков кальцинирования нативного АК в 1,8 раза чаще отмечалось исходное наличие АР. Также АР довольно часто развивалась после хирургической коррекции обструкции ВЛЖ: показатель свободы от АР в отдалённом периоде в 2,5 раза ниже исходного (63% против 24,6%). Как правило, это напрямую связано с проведением трансортальной МСЭ. Напротив, после изолированного митрального протезирования доступом через левое предсердие практически никогда не наблюдалось появления недостаточности АК. При этом, у подавляющего количества пациентов АР имеет бессимптомное течение. Малый диаметр кольца АК (≤ 21 мм) вкупе с индивидуальными анатомическими особенностями конкретного пациента (конфигурация сердца и восходящей аорты в ране, конституция, габитус) делают выполнение адекватной трансортальной МСЭ технически сложным. Значительные тракции створок АК при этом могут сопровождаться их множественными микротравмами, что увеличивает вероятность развития АР в послеоперационном периоде. Также одним из возможных, но редких механизмов развития недостаточности АК, является его прямое хирургическое повреждение при выполнении трансортальной МСЭ.

Установлено, что значения дооперационных объёмных показателей ЛЖ (КДО и КСО) тем больше, чем больше исходная степень недостаточности АК. У оперированных пациентов с обструктивной

ГКМП отмечается увеличение КСР ЛЖ в сравнении с дооперационными значениями независимо от наличия/отсутствия у них сопутствующей АР, от стабильного течения недостаточности клапана либо её прогрессирования со временем. В отдалённом периоде объёмно-размерные показатели ЛЖ при прогрессировании АР до умеренной степени достоверно не различаются с таковыми при стабильном течении. КДО ЛЖ не увеличивается с течением времени при прогрессировании недостаточности АК, а при отсутствии прогрессирования регургитации даже имеет парадоксальную тенденцию к уменьшению, несмотря на проведенное хирургическое ремоделирование полости ЛЖ (посредством МСЭ).

Литература

1. *Shiota, T., Sakamoto T., Takenaka K., Amano K., Hada Y. et al. Aortic regurgitation associated with hypertrophic cardiomyopathy: a colour Doppler echocardiographic study. Br. Heart. J., 1989, vol. 62, no 3, pp. 171–176.*
2. *Kar, A. K., Roy S., Pania M. Aortic regurgitation in hypertrophic cardiomyopathy. J. Assoc. Physicians. India, 1993, vol. 41, no 9, p. 576.*
3. *Theard, M. A., Bhatia S. J. S., Plappert T., Sutton M. S. J. Doppler echocardiographic study of the frequency and severity of aortic regurgitation in hypertrophic cardiomyopathy. Am. J. Cardiol., 1987, vol. 60, p. 1143.*
4. *Mohr, R., Schaff H. V., Danielson G. K., Puga F. J., Pluth J. R., Tajik A. J. The outcome of surgical treatment of hypertrophic obstructive cardiomyopathy. J. Thorac. Cardiovasc Surg, 1989, vol. 97, no 5, p. 666.*
5. *Barlow, J. B., Pocock W. A. Hypertrophic cardiomyopathy. In: Barlow J. B., ed. Perspectives on the mitral valve: conditions involving the mitral valve mechanism. Philadelphia: FA Davis, 1987, pp. 198–211.*
6. *Brown, P. S. Jr., Roberts C. S., McIntosh C. L., Clark R. E. Aortic regurgitation after left ventricular myotomy and myectomy. Ann Thorac. Surg., 1991, vol. 51, p. 585.*
7. *Sasson, Z., Prieur T., Skrobik Y., Fulop J. C., Williams W. G., Henderson M. A. et al. Aortic regurgitation: a common complication after surgery for hypertrophic obstructive cardiomyopathy. J. Am. Coll. Cardiol., 1989, vol. 13, p. 63.*
8. *Oellers, P., Omer S., Makosch G., Kumar R. et al. Reoperative myectomy via the left ventricular apex in a patient with hypertrophic obstructive cardiomyopathy. Tex. Heart. Inst. J., 2010, vol. 37, no 5, p. 576.*

Поступила 17.05.2016 г.