doi: 10.17116/kardio20169621-37

# Опыт коррекции митральной недостаточности различной этиологии с использованием безимплантационной методики

Д.м.н., проф. М.Л. ГОРДЕЕВ, к.м.н. А.Д. МАЙСТРЕНКО, к.м.н. И.В. ЯРКОВ, к.м.н. И.В. СУХОВА, к.м.н. А.В. ГУРЩЕНКОВ

ФГБУ «Северо-Западный федеральный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова» Минздрава РФ, Санкт-Петербург, Россия

**Цель исследования** — оценить эффективность коррекции митральной недостаточности (МН) различной этиологии с использованием метода шовной пластики фиброзного кольца (ФК). **Материал и методы.** В исследование были включены 389 пациентов с МН различной этиологии, которым выполнена шовная аннулопластика (АП) митрального клапана (МК) в условиях искусственного кровообращения (ИК) и кровяной изотермической кардиоплегии. У 180 пациентов причиной митральной регургитации (МР) была ишемическая болезнь сердца (ИБС), у 209 — МН имела «неишемическую» этиологию. У всех пациентов основным компонентом патогенеза МР была выраженная дилатация ФК. **Результаты.** Шовная АП позволила значительно редуцировать диаметр ФК как у пациентов с ишемической, так и неишемической МР. В отдаленном периоде ни в одной из групп диаметр ФК достоверно не увеличился, что позволяет говорить об эффективности пластики и стабильности результата. Свобода от рецидива МР у больных с исходно выраженной ишемической МН составила 77,5% в течение 5-летнего срока наблюдения. Свобода от рецидива МН у больных в группе «неишемической» МН в течение 8 лет, рассчитанная по методу Каплана—Мейера, составила 93%. Причинами рецидива МН в данной группе больных являлось прогрессирование основного заболевания. **Выводы.** Шовная АП является эффективным и надежным методом коррекции МН различной этиологии, при выраженной дилатации ФК. При этом не наблюдается значимого ускорения кровотока на МК. Причинами рецидива МР в отдаленном периоде являются экстрааннулярные факторы.

*Ключевые слова: митральная недостаточность, пороки аортального клапана, шовная аннулопластика.*

## Suture annuloplasty in treatment of different types of mitral regurgitation

M.L. GORDEEV, A.D. MAYSTRENKO, I.V. YARKOV, I.V. SUKHOVA, A.V. GURSHCHENKOV

Almazov North-West federal medical research centre, Saint Petersburg, Russia

**Aim.** To assess the effectiveness of suture annuloplasty in correction of mitral insufficiency of various etiologies. **Material and methods.** The study included 389 patients with mitral insufficiency who underwent suture annuloplasty of the mitral valve (MV) under cardiopulmonary bypass and isothermal blood cardioplegia. Conventionally, these patients were divided into two groups: 180 people from the group of ischemic mitral regurgitation, 209 — from the group of «nonischemic» etiology. All patients had mitral regurgitation due to marked dilatation of the MV annulus. **Results.** Suture annuloplasty allowed to reduce significantly the diameter of the fibrous ring in patients with ischemic and non-ischemic mitral regurgitation. In remote period diameter of the fibrous ring was not significantly increased in any groups, that indicates an effectiveness of repair and stable result. 5-year freedom from recurrent mitral regurgitation in patients with initially severe ischemic mitral insufficiency was 77.5%. 8-year Kaplan—Meier freedom from recurrence in patients with «non-ischemic» mitral insufficiency was 93%. The cause of recurrent MR in these patients was the progression of underlying disease. **Conclusion.** Suture annuloplasty is an effective and reliable method of correction MR of various etiologies accompanied by severe dilatation of MV annulus. There was no significant acceleration of blood flow within MV. The main causes of recurrent MR in the long term period were extraannular factors.

*Keywords: mitral regurgitation, aortic stenosis, suture annuloplasty.*

Приобретенные пороки митрального клапана (МК), сопровождающиеся возникновением митральной регургитации (МР), занимают по частоте второе место в общей структуре клапанных пороков сердца. Заболеваемость в развитых странах составляет 5 случаев на 10 000 населения [6, 13]. Митральная недостаточность (МН) условно делится на первичную и вторичную по этиопатогенетическому принципу. Основными причинами возникновения первичной МН являются синдром дисплазии соединительной ткани с пролапсом створок, ревматизм и инфекционный эндокардит (ИЭК) [6, 11, 13, 15]. Механизм возникновения некомпетентности МК в данной группе чаще всего обусловлен конкретной причиной (отрыв хорд, пролапс створок, перфорация створки), которая часто сопровождается расширением фиброзного кольца (ФК) МК [6]. Среди причин вторичной МН (функциональной) преобладают ишемическая МР и относительная МН, осложняющая течение других пороков сердца. В данной группе генез МР чаще всего об-

© Коллектив авторов, 2016

Сведения об авторах:
*Михаил Леонидович Гордеев* — д.м.н., проф., рук. научно-исследовательского отдела кардиоторакальной хирургии,
e-mail: ml_gordeev@mail.ru

условлен дилатацией ФК или относительным ограничением подвижности одной из створок вследствие дилатации и нарушения сократимости левого желудочка (ЛЖ) [3, 5, 7, 8].

В настоящее время предпочтение при оперативном лечении данной патологии отдается клапансохраняющим операциям [4]. Основная роль при выполнении реконструктивного вмешательства на МК отводится аннулопластике (АП) как «фундаменту», на котором будут выполняться другие компоненты пластики (резекция створок, протезирование хорд и т.д.) [6, 8]. В большинстве клиник уменьшение диаметра ФК МК достигается имплантацией опорных колец (ОК). Однако многие авторы [3, 8, 10, 15, 17] отмечают рецидив МН в течение первых 3 лет после операции у 15—30% больных. В настоящее время предложено несколько видов ОК, различающихся по своей структуре, геометрической форме, материалу, что также указывает на отсутствие удовлетворенности от результатов и необходимость поиска путей снижения вероятности рецидива МР. С другой стороны, предложен ряд методик безимплантационной редукции размера ФК МК. Однако результаты их использования представлены единичными клиниками [7, 11, 13, 15]. Многие хирурги с недоверием относятся к состоятельности шва ФК. В связи с этим проведенное нами исследование непосредственных и отдаленных результатов коррекции МН различной этиологии методом шовной АП представляется весьма актуальным.

Цель исследования — доказать эффективность и стабильность результатов митральной пластики, сопровождающейся редукцией размеров ФК безимплантационным (шовным) методом.

Для достижения указанной цели мы предприняли анализ непосредственных и отдаленных результатов шовной АП при МН различного генеза. При этом оценены степень редукции ФК и связанные с ней изменения функции МК, динамика размеров полостей сердца и проявлений сердечной недостаточности (СН). Эффективность оперативного вмешательства оценивалась также по критерию выживаемости.

## Материал и методы

В Северо-Западном федеральном медицинском исследовательском центре им. В.А. Алмазова операции коррекции МН различной этиологии с использованием шовной АП выполняются с 2005 г. В исследование включены 389 больных (180 — с МР ишемической этиологии и 209 — с МН «неишемического» генеза). Критерии включения: исходное расширение ФК (более 32 мм) и возможность наблюдения за пациентами в отдаленном периоде.

Средний срок наблюдения после операции составил 82,3±8,7 мес. Для объективизации данных все эхокардиографические (ЭхоКГ) исследования до и после вмешательства выполнялись одним специалистом на аппарате Vivid 9 («General Electric Corp.», США). Группы анализировались отдельно.

*Дизайн исследования*. Все пациенты с ишемической природой МН были разделены на три группы. В 1-ю группу ($n$=80) включены пациенты с выраженной МН (III—IV степень), которым выполняли комбинированное вмешательство — реваскуляризацию миокарда и шовную АП МК. Во 2-ю группу ($n$=50) включены пациенты с МН II степени, также перенесшие комбинированное вмешательство. В 3-ю группу ($n$=50) выделены пациенты с ишемической МР II степени, которым коррекция порока МК не выполнялась и оперативное вмешательство ограничивалось реваскуляризацией миокарда. Окончательное решение о необходимости коррекции умеренной МН принимал оперирующий хирург.

Пациенты из группы МН «неишемического» генеза, включенные в исследование, имели значимую (II и выше) степень МН, этиологической причиной которой являлись диспластические изменения клапана — 43,4% ($n$=90), относительная МН при пороках аортального клапана — 42,6% ($n$=89), хроническая ревматическая болезнь сердца (ХРБС) — 14% ($n$=30).

Первичной конечной точкой исследования для всех пациентов считали летальный исход, обусловленный любыми причинами на любых сроках после операции. Вторичной точкой являлся рецидив МН, потребовавший реоперации на МК.

*Методика и технология выполненных операций*. Стандартный доступ к МК осуществлялся разрезом стенки левого предсердия (ЛП) длиной около 5—7 см параллельно межпредсердной борозде или транссептальный доступ через овальную ямку межпредсердной перегородки длиной 4—6 см. Шовную АП МК выполняли по методике, описанной R. Batista [12] в 2001 г. и модифицированной в нашей клинике. Первым этапом визуализировали зоны комиссур МК. Начинали от наружной комиссуры П-образным швом на тефлоновой прокладке нитью Premicron 2-0. После его завязывания одной нитью выполнялся стежок через ФК вдоль задней створки, другой нитью параллельный стежок через ткань ЛП, при этом расстояние между нитями одного стежка должно быть не менее 2—4 мм. После каждого стежка нити связывали между собой, создавая складку. Таким образом, формировали от 8 до 10 стежков с шагом 7—10 мм вдоль всей задней полуокружности ФК до внутренней комиссуры, где обе нити связывали и фиксировали швом на тефлоновой прокладке. Степень редукции диаметра ФК контролировали сайзером, эффективность пластики МК — «водяной пробой» и чреспищеводной эхокардиографией (ЧПЭхоКГ). Данный вид АП позволяет гофрировать заднюю полуокружность ФК МК и способствует «надвиганию» задней створки на переднюю, тем самым восстанавливая их коаптацию.

*Статистическая обработка результатов*. Полученные данные обрабатывали с применением программного продукта Statistica 10.0 («StatSoft, Inc.»). Достоверность различий средних двух выборок оценивали с использованием методов описательной статистики для выборок с нормальным распределением ($t$-критерий Стьюдента). Выживаемость пациентов в течение периода наблюдения оценивали по методу Каплана—Мейера.

## Результаты

*Результаты хирургического лечения больных с ишемической МР*. В **табл. 1** представлено описание течения ишемической болезни сердца (ИБС) у исследуемых пациентов. У большинства анамнез ИБС был более 3 лет. При этом у

$^1/_3$ пациентов в каждой группе имел место перенесенный ранее инфаркт миокарда (ИМ) нижней стенки ЛЖ.

Наиболее частым осложнением раннего послеоперационного периода являлась острая сердечно-сосудистая недостаточность (ССН), что требовало инфузии инотропных и вазопрессорных препаратов. В 4 случаях для стабилизации гемодинамики потребовались механические методы поддержки (ВАБКП). Чаще данное осложнение встречалось у больных в группе с МН III—IV степени. Это связано с более тяжелым течением порока МК и исходно сниженной у большинства пациентов фракцией выброса (ФВ) ЛЖ. Летальных исходов в раннем послеоперационном периоде не было. Другие осложнения этого периода, встречавшиеся у исследуемых больных, приведены в **табл. 2**.

В **табл. 3** представлены результаты коррекции выраженной МН ишемического генеза по данным ЭхоКГ. В ранние сроки после вмешательства наблюдалось достоверное уменьшение размеров и объемов ЛЖ в связи с ликвидацией МР. В отдаленном периоде также наблюдалось изменение размеров полости ЛЖ с увеличением его сократительной способности, вследствие процессов обратного ремоделирования. Случаев формирования митрального стеноза после пластики МК не выявлено.

Результаты использования шовной АП у пациентов с тяжелой МН в отдаленном периоде оценивали по количеству случаев рецидива МР II и более степени. В 1-й группе ($n$=80) рецидив МН зарегистрирован у 18 (22%) пациентов, при этом МН III—IV степени выявлен у 8 (10%) больных.

Свободу от рецидива МН рассчитывали по методу Каплана—Мейера. Она составила 77,5% в течение 5-летнего срока наблюдения **(рис. 1)**. В отдаленном периоде трем больным потребовалось повторное вмешательство по поводу рецидива МР. Во всех случаях выполнено протезирование МК.

Группы пациентов с ишемической митральной недостаточностью II степени (2-я и 3-я) были исходно сравни-

***Таблица 1.*** **Особенности течения ИБС у пациентов с ишемической митральной регургитацией**

| Параметр | 1-я группа $n$=80 | | 2-я группа, $n$=50 | | 3-я группа, $n$=50 | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | абс. | % | абс. | % | абс. | % |
| Возраст, годы | 62,3±11,4 | | 60,7±8,2 | | 61,6±6,6 | |
| Женщины | 31 | 38 | 17 | 33,3 | 14 | 28 |
| Мужчины | 49 | 62 | 34 | 66,7 | 36 | 72 |
| Длительность анамнеза ИБС, годы | 3,6±1,5 | | 3,1±1,4 | | 3,2±1,2 | |
| Локализация перенесенного ИМ: | | | | | | |
| переднеперегородочный | 10 | 12 | 5 | 10 | 4 | 8 |
| боковой | 13 | 16 | 3 | 6,7 | 5 | 10 |
| нижний | 27 | 34 | 22 | 43,3 | 15 | 30 |
| сочетанный | 30 | 38 | 20 | 40 | 26 | 52 |
| ОКС на момент операции | 8 | 10 | 3 | 6,7 | 3 | 6 |
| АКШ в анамнезе | 3 | 4 | 2 | 3,3 | 1 | 2 |
| ЧКА со стентированием в анамнезе | 3 | 4 | 10 | 20 | 4 | 8 |

*Примечание.* АКШ — аортокоронарное шунтирование; ЧКА — чрескожная коронарная ангиопластика, ОКС — острый коронарный синдром.

***Таблица 2.*** **Осложнения раннего послеоперационного периода**

| Параметр | 1-я группа ($n$=80) | | 2-я группа ($n$=50) | | 3-я группа ($n$=50) | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | абс. | % | абс. | % | абс. | % |
| Осложнения со стороны ССС: | | | | | | |
| синдром малого выброса | 16 | 20 | 4 | 8 | 0 | 0 |
| ВАБКП | 3 | 6 | 1 | 2 | 0 | 0 |
| Длительность ВАБКП, сут | 5,1±1,1 | | 3,8±1,1 | | 0 | |
| Нарушения ритма | 46 | 57 | 20 | 39 | 21 | 42 |
| Пароксизмы ФП | 27 | 34 | 14 | 26,7 | 20 | 40 |
| Имплантация ПЭКС | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Осложнения со стороны дыхательной системы: | | | | | | |
| время ИВЛ, ч | 14,2±7,8 | | 13,8±8,1 | | 13,7±7,6 | |
| продленная ИВЛ | 29 | 36 | 16 | 30,8 | 3 | 6 |
| внутрибольничная пневмония | 2 | 2 | 1 | 2 | 0 | 0 |
| Неврологические осложнения: | 8 | 10 | 5 | 10 | 2 | 4 |
| ОНМК | 3 | 4 | 1 | 2 | 0 | 0 |
| Энцефалопатия смешанного генеза | 5 | 6 | 2 | 4 | 2 | 4 |

*Примечание.* ССС — сердечно-сосудистая система; ФП — фибрилляция предсердий; ПЭКС — постоянный электрокардиостимулятор; ИВЛ — искусственная вентиляция легких; ОНМК — острое нарушение мозгового кровообращения.

***Таблица 3.*** **Динамика основных параметров ЭхоКГ в 1-й группе (*n*=80)**

| ЭхоКГ-параметр | До операции[1] | 7-е сутки после операции[2] | Отдаленный период[3] | $p_{1,2}$ | $p_{1,3}$ | $p_{2,3}$ |
|---|---|---|---|---|---|---|
| КДР ЛЖ, мм | 64,7±11,8 | 62,3±10,5 | 57,8±16,2 | нд | <0,05 | <0,05 |
| КСР ЛЖ, мм | 44,2±14,5 | 42,4±12,7 | 39,3±12,2 | нд | <0,05 | нд |
| КДО ЛЖ, мл | 228,6±43,1 | 168,4±38,1 | 180,4±32,1 | <0,05 | <0,05 | <0,05 |
| КСО ЛЖ, мл | 112,8±24,8 | 110,4±23,6 | 105,3±19,5 | нд | нд | нд |
| УО ЛЖ, мл | 116,2±15,3 | 56,5±14,8 | 75,8±21,6 | <0,05 | <0,05 | <0,05 |
| ФВ ЛЖ | 50,2±12,3 | 33,7±9,5 | 41,6±8,8 | <0,05 | <0,05 | <0,05 |
| Максимальный градиент на МК, мм рт. степень | 4,6±0,7 | 4,7±1,1 | 4,3±0,2 | нд | нд | нд |
| Средний градиент на МК, мм рт. степень | 2,3±0,4 | 2,2±0,6 | 2,2±0,5 | нд | нд | нд |
| Диаметр ФК МК (4-камерная позиция), мм | 40,2±4,4 | 26,4±3,2 | 27,3±4,1 | <0,05 | <0,05 | нд |

*Примечание.* КДР — конечный диастолический размер; КСР — конечный систолический размер; КДО — конечный диастолический объем; КСО — конечный систолический объем; УО — ударный объем, *p* — *t*-критерий Стьюдента; нд — недостоверно.

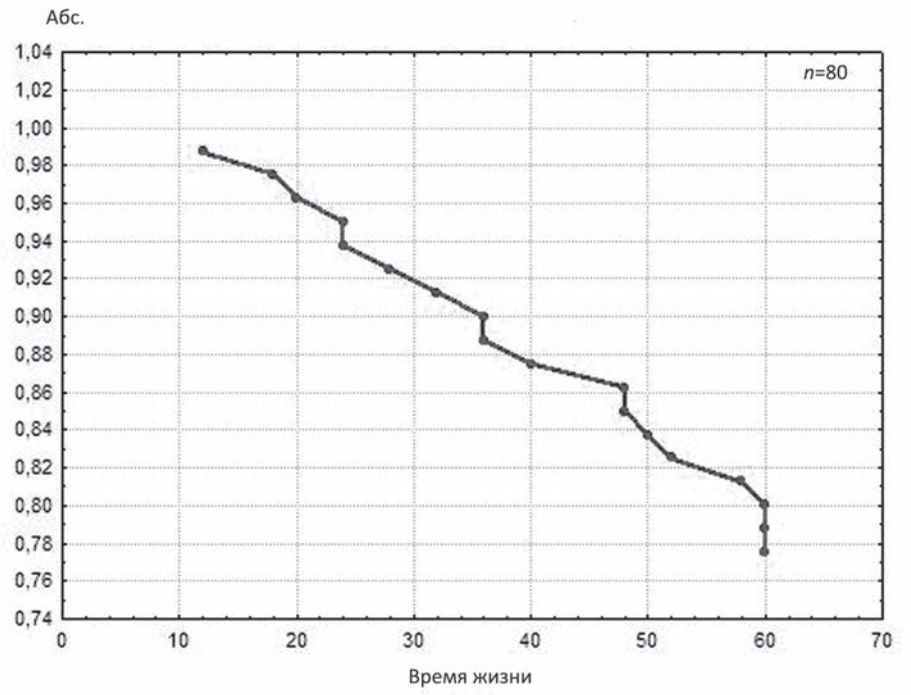



***Рис. 1.*** **Свобода от рецидива МН в 1-й группе.**

мы по клинической характеристике **(см. табл. 1)** и данным ЭхоКГ **(табл. 4)**.

Течение раннего послеоперационного периода у пациентов с умеренной МН не отличалось и не зависело от факта коррекции порока. Различия между группами с корригированной и некорригированной ишемической МР выявлены в отдаленном периоде. Рецидив МН III степени зарегистрирован у 2 (3,3%) больных после коррекции, а прогрессирование МН у больных после изолированной реваскуляризации миокарда выявлено в 9 (18%) случаях.

Расчетная свобода от МН в группе после коррекции порока в течение 5-летнего срока наблюдения составила 98%, а в группе с изолированной реваскуляризацией миокарда — 82% **(рис. 2)**.

Оценку клинического статуса больных выполняли до операции и при контрольном осмотре в отдаленном периоде у выживших пациентов **(табл. 5)**. Коррекция МН позволила в значительной степени уменьшить проявления СН и стенокардии напряжения в течение всего срока наблюдения.

В отдаленном периоде умерли 12 (6,8%) пациентов. Пятилетняя выживаемость больных с ишемической МН, рассчитанная по методу Каплана—Мейера, составила 90,8% **(рис. 3)**. Причиной смерти 1 больного являлся разрыв аневризмы брюшного отдела аорты (БоА), в 4 случаях — острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК), в 7 — прогрессирование СН.

*Результаты хирургического лечения больных с МР «неишемического» генеза*. Основным механизмом формирования значимой МР у пациентов без анамнеза ИБС являлась дилатация ФК МК (42,5±3,5 мм). Вторым по частоте являлся пролапс створок как следствие изменения площади створок, длины хорд или их отрыва **(табл. 6)**.

***Таблица 4.*** **Характеристика митральной регургитации во 2-й (*n*=50) и 3-й (*n*=50) группах**

| ЭхоКГ-параметр | 2-я группа (*n*=50) | 3-я группа (*n*=50) | *p* |
|---|---|---|---|
| Степень МН | 2,2±0,5 | 2,1±0,4 | нд |
| Ширина vena contracta, мм | 4,7±1,2 | 4,4±0,9 | нд |
| Объем регургитации, мл | 43,2±9,8 | 38,2±6,4 | нд |
| Фракция регургитации | 0,32±0,11 | 0,3±0,09 | нд |
| EROA, см² | 0,28±0,02 | 0,25±0,01 | нд |
| Глубина коаптации, мм | 9,2±4,6 | 8,9±5,3 | нд |
| ДКС, мм | 4,1±0,4 | 3,8±0,6 | нд |
| Площадь коаптации, см² | 2,4±0,8 | 2,4±0,7 | нд |
| Диаметр ФК МК (4-камерная позиция), мм | 37,2±4,4 | 36,3±4,2 | нд |
| Направление струи МК, абс. (%): | | | |
| центральная | 28 (93,3) | 48 (96) | |
| вдоль ЗС | 2 (6,7) | 2 (4) | |

*Примечание.* EROA — effective regurgitant orifice area; *p* — *t*-критерий Стьюдента; нд — недостоверно.

***Таблица 5.*** **Клиническое состояние пациентов ИБС, осложненной митральной регургитацией в отдаленном периоде**

| Показатель | 1-я группа (*n*=80) | | | | 2-я группа (*n*=50) | | | | 3-я группа (*n*=50) | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | до | | после | | до | | после | | до | | после | |
| | абс. | % | абс. | % | абс. | % | абс. | % | абс. | % | абс. | % |
| ФК сердечной недостаточности по NYHA | | | | | | | | | | | | |
| I | 0 | 0 | 19 | 26,3 | 0 | 0 | 34 | 72,3 | 8 | 16 | 26 | 53,1 |
| II | 6 | 8 | 50 | 69,4 | 44 | 87 | 13 | 27,7 | 38 | 76 | 21 | 42,9 |
| III | 69 | 86 | 3 | 4,3 | 4 | 9 | 0 | 0 | 4 | 8 | 2 | 4 |
| IV | 5 | 6 | 0 | 0 | 2 | 4 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| ФК стенокардии напряжения по CCS | | | | | | | | | | | | |
| I | 0 | 0 | 2 | 2,8 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| II | 3 | 4 | 2 | 2,8 | 3 | 10 | 2 | 4,3 | 11 | 22 | 1 | 2 |
| III | 66 | 82 | 0 | 0 | 25 | 83,3 | 0 | 0 | 36 | 72 | 0 | 0 |
| IV | 3 | 4 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Инфаркт миокарда после операции | 0 | | | | 0 | | | | 1 (2%) | | | |
| Повторная операция | 3 (4%)* | | | | 0* | | | | 1 (2%) | | | |
| Летальный исход в отдаленном периоде | 8 (10%)* | | | | 3 (6%) | | | | 1 (2%)* | | | |

*Примечание.* * — $p<0,05$; NYHA — New York Heart Association; ФК — функциональный класс; CCS — Canadian Cardiac Society; *p* — *t*-критерий Стьюдента.

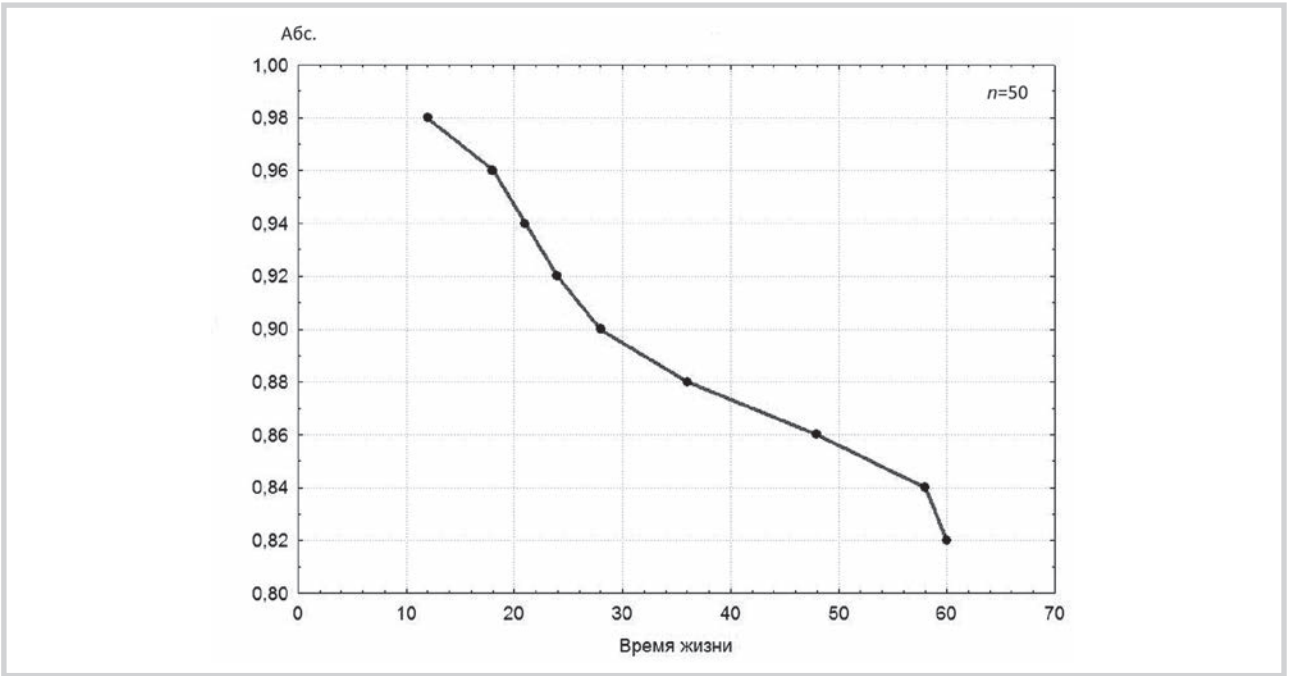



***Рис. 2.*** **Свобода от рецидива МР в 3-й группе.**

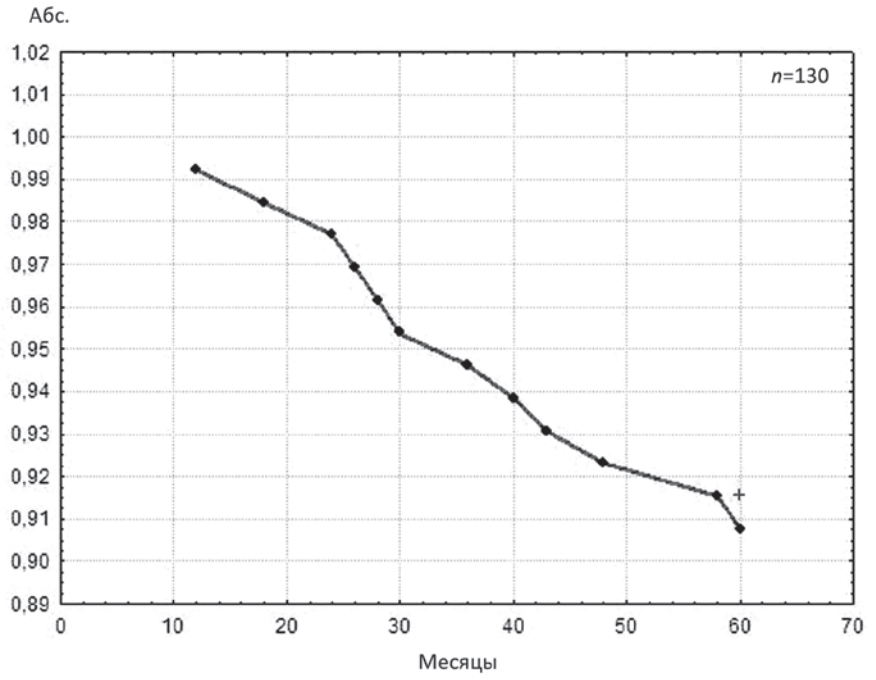



***Рис. 3.*** **Пятилетняя выживаемость пациентов с ишемической МР после операции.**

В зависимости от этиологической причины отличался механизм возникновения МН в группах. В группе с мезенхимальной дисплазией (МД) у всех пациентов отмечали наличие дилатации ФК МК и гемодинамически значимого пролапса одной или двух створок клапана, в большинстве случаев обусловленного отрывом хорд либо их элонгацией. В группе с относительной МН, сформировавшейся на фоне аортального порока, основной причиной МР служило развитие процессов сферического ремоделирования, дилатации ЛЖ, сопровождаемых аннулодилатацией. Различные механизмы формирования струи регургитации определяли различную хирургическую тактику у данных пациентов **(табл. 7)**.

В **табл. 8** представлена динамика изменения ЭхоКГ-параметров.

За период наблюдения умерли 26 (12,4%) пациентов: 9 — из группы с МД, 14 — из группы с относительной МН, 3 — с ХРБС. При анализе показателей летальности в отдаленном периоде 8-летняя выживаемость в целом у всех пациентов ($n$=209), рассчитанная по методу Каплана—Мейера, составила 87,6% **(рис. 4)**. Причиной летальных исходов 12 пациентов (все больные с имплантированными механическими протезами (МП) АК) послужили эмболические осложнения вследствие нарушения режима антикоагулянтной терапии, в 1 случае причина смерти осталась неизвестной. Прогрессирование СН наблюдали у 8 больных. В 2 случаях достоверно установлена тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА), причиной которой послужили изменения в венозной системе нижних конечностей, в остальных случаях достоверно источник и бассейн эмболии не выявлены. В группе пациентов без имплантации МП клапанов показатели свободы от ОНМК и тромбоэмболических осложнений в течение 8 лет составили 92 и 94%, в группе пациентов с МП АК — 73 и 70% соответственно.

Свобода от реоперации в течение 8 лет, рассчитанная по методу Каплана—Мейера, составила 93%.

В отдаленном периоде произведен расчет показателей свободы от гемодинамически значимой (II и более степени) МН по методу Каплана—Мейера. Суммарно у всех пациентов, которым выполняли коррекцию МР с применением метода непрерывной шовной АП, данный показатель в течение 8 лет составил 85,6% **(рис. 5)**. При групповом анализе хуже результаты были у пациентов с МД — 87% и ХРБС — 86%. Пациентов со значимой регургитацией в группах с относительной МН в течение 8 лет выявлено не было.

***Таблица 6.*** **Причины митральной регургитации у пациентов с «неишемической» этиологией порока**

| Причина митральной недостаточности | Пациенты ($n$=209) | |
|---|---|---|
| | абс. | % |
| Дилатация ФК МК >32 мм | 209 | 100 |
| Пролапс створок МК: | | |
| обеих | 13 | 5,4 |
| передней | 23 | 10,9 |
| задней | 69 | 33,3 |
| Отрыв хорд створок: | | |
| передней | 7 | 3,1 |
| задней | 38 | 17,8 |

## Обсуждение

ФК МК является составной частью фиброзного скелета сердца. В его структуре преобладают протеогликаны, коллагеновые и эластические волокна, присутствуют

***Таблица 7.*** **Методы хирургической коррекции МН «неишемической» этиологии (*n*=209)**

| Вид коррекции | Группа пациентов | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | МД (*n*=109) | | Отн. МН (*n*=82) | | ХРБС (*n*=18) | |
| | абс. | % | абс. | % | абс. | % |
| Непрерывная шовная АП КМ | 109 | 100 | 82 | 100 | 18 | 100 |
| Сегментарная резеция ЗС МК | 68 | 62,5 | — | — | 5 | 26,7 |
| Sliding-пластика | 8 | 7,1 | — | — | — | — |
| Протезирование хорд ПС МК | 8 | 7,1 | — | — | — | — |
| Пликация ФК в зоне сегментарной резекции П-образным швом | 20 | 18 | — | — | — | — |
| Пластика по Alfieri | 7 | 7 | — | — | — | — |
| Комиссуротомия | — | — | — | — | 1 | 6,7 |

*Примечание.* АП МК — аннулопластика митрального клапана; ЗС — задняя створка митрального клапана; ПС МК — передняя створка митрального клапана; ФК — фиброзное кольцо; МД — мезенхимальная дисплазия; Отн. МН — относительная митральная недостаточность; ХРБС — хроническая ревматическая болезнь сердца.

***Таблица 8.*** **Динамика ЭхоКГ-критериев у пациентов с МН «неишемической» этиологии**

| ЭхоКГ-параметр | До операции[1] | 7-е сутки[2] | Отдаленный период [3] | $p_{1,2}$ | $p_{1,3}$ | $p_{2,3}$ |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | (*n*=209) | (*n*=209) | (*n*=175) | | | |
| ПЖ, мм | 29,8±4,5 | 28,1±4,1 | 28,6±4,5 | нд | нд | нд |
| МЖП, мм | 12,8±2,7 | 13,4±2,6 | 12,4±1,9 | нд | нд | нд |
| ЗС, мм | 12,0±2,4 | 12,1±2,3 | 11,8±1,9 | нд | нд | нд |
| КДР ЛЖ, мм | 63,1±8,0 | 57,0±8,0 | 53,0±6,5 | <0,05 | <0,05 | <0,05 |
| КСР ЛЖ, мм | 42,0±8,9 | 41,1±8,9 | 35,2±8,4 | <0,05 | <0,05 | <0,05 |
| КДО ЛЖ, мл | 208,4±61,8 | 163,4±46,2 | 137,8±41,7 | <0,05 | <0,05 | <0,05 |
| КСО ЛЖ, мл | 83,2±42,2 | 79,9±40,9 | 56,3±33,7 | нд | <0,05 | <0,05 |
| УО ЛЖ, мл | 121,9±40,0 | 83,5±18,6 | 81,5±17,5 | <0,05 | <0,05 | нд |
| ФВ ЛЖ, % | 60,4±13,5 | 53,5±12,3 | 61,3±12,6 | <0,05 | нд | <0,05 |
| Переднезадний размер ЛП, мм | 56,8±14,8 | 49,1±11,5 | 46,7±7,5 | <0,05 | <0,05 | нд |
| Давление в ЛА, мм рт.ст. | 47,9±14,6 | 33,1±6,4 | 35,2±6,8 | <0,05 | <0,05 | нд |
| Максимальный градиент на АК, мм рт.ст. | 26,6±33,6 | 16,8±12,8 | 15,6±15,0 | <0,05 | <0,05 | нд |
| Максимальный градиент на МК, мм рт.ст. | 7,0±4,3 | 7,5±3,1 | 7,8±3,7 | нд | нд | нд |
| Средний градиент на МК, мм рт.ст. | 3,6±1,6 | 3,9±1,5 | 4,0±1,3 | нд | нд | нд |
| Диаметр ФК МК (4-камерная позиция), мм | 42,2±3,5 | 27,7±3,3 | 27,8±3,6 | <0,05 | <0,05 | нд |

*Примечание.* ПЖ — правый желудочек; МЖП — межжелудочковая перегородка; ЗС — задняя стенка; КДР — конечный диастолический размер; КСР — конечный систолический размер; КДО — конечный диастолический объем; КСО — конечный систолический объем; УО — ударный объем; *p* — критерий Манна—Уитни, нд — недостоверно.

гладкомышечные клетки и нервные окончания [6]. Эластичная структура тканей ФК является анатомической предпосылкой возможности гофрирования тканей с низкой вероятностью прорезывания швов. При этом не наблюдается надрывов вследствие связывания нитей и натяжения тканей. Это было также подтверждено гистологическим исследованием данной области. Линия швов проходила интрамурально на глубине около 2—2,5 мм от ФК. При этом не наблюдалось микротравм ни тканей ФК, ни стенки ЛП [5, 7].

«Золотым стандартом» коррекции МН различной этиологии в настоящее время является АП ОК меньшего диаметра, чем измеренное межтригональное расстояние [1—3, 6, 8, 10]. На ранних сроках после операции (менее 12 мес) 15—30% пациентов имели МН II и более степени [1, 3, 5, 8]. В литературе представлено множество исследований по определению предикторами неудовлетворительных результатов использование асимметричных ОК. Наиболее важными среди них являются дилатация камер сердца, конечный диастолический размер (КДР) ЛЖ более 70 мм, конечный систолический объем (КСО) более 145 мл, глубина коаптации створок более 0,5 см, увеличение угла задней створки более 45°, нарушение сегментарной сократимости в области боковой стенки ЛЖ, диаметр ФК МК более 37 мм, центральная или сложная струя МР и др. [3, 8, 15, 17]. Согласно полученным нами данным, причинами рецидива МР при использовании метода шовной АП являются факторы, связанные с дилатацией и снижением сократительной способности ЛЖ и прогрессированием основного заболевания, но не исходный диаметр ФК. Диаметр ФК достоверно не изменялся в отдаленном периоде.

В нашем центре шовная пластика ФК МК выполняется с 2005 г., и к настоящему времени мы располагаем опытом более 1000 операций. При оценке результатов показано, что шовная АП МК позволяет статистически достоверно уменьшить размеры ФК, что способствует улучшению коаптации створок за счет увеличения длины и уменьшения глубины коаптации. Было установлено, что корректно выполненная АП редуцирует отверстие МК на 34,8±5,7%. При этом уменьшение площади ФК МК не

сопровождалось статистически значимым формированием градиента. По данным разных авторов [14, 16, 18], у 11% пациентов регистрируется функциональный митральный стеноз после имплантации ОК и сопровождается клинической картиной сердечной астмы. Отсутствие инородного ригидного материала, нормальная структура створок и подклапанного аппарата дают определенную свободу движений и возможность адаптироваться форме МК после выполнения АП, что, на наш взгляд, и является объяснением отсутствия градиента давления. Помимо этого, безимплантационная АП практически полностью нивелирует возможность развития ИЭК МК, описанного при имплантации ОК, и стенозирование выходного отдела ЛЖ [14].

Одним из наиболее важных преимуществ методики является простота ее выполнения, что позволяет значи-

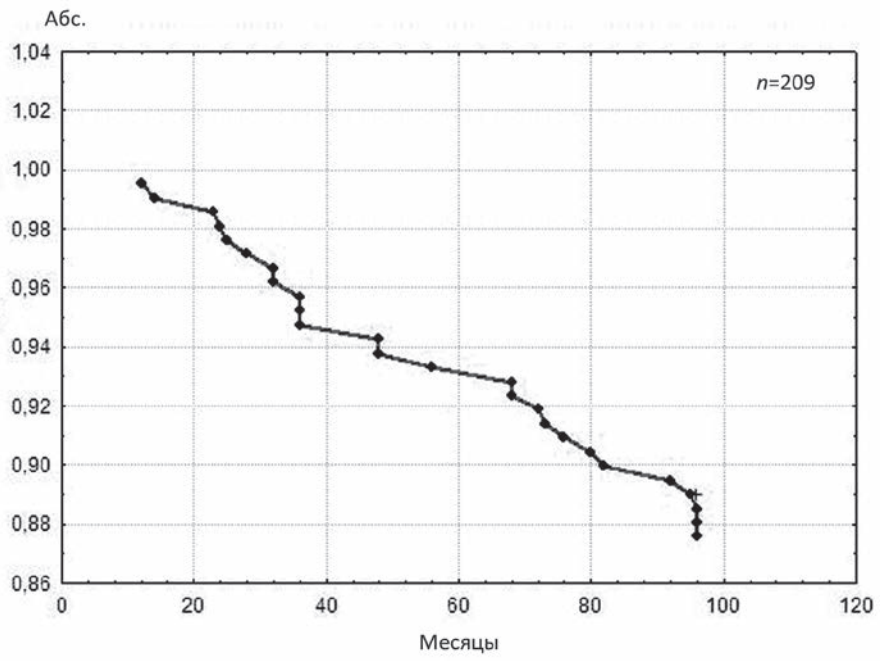



***Рис. 4.*** **Восьмилетняя выживаемость больных с неишемической этиологией МН после операции.**

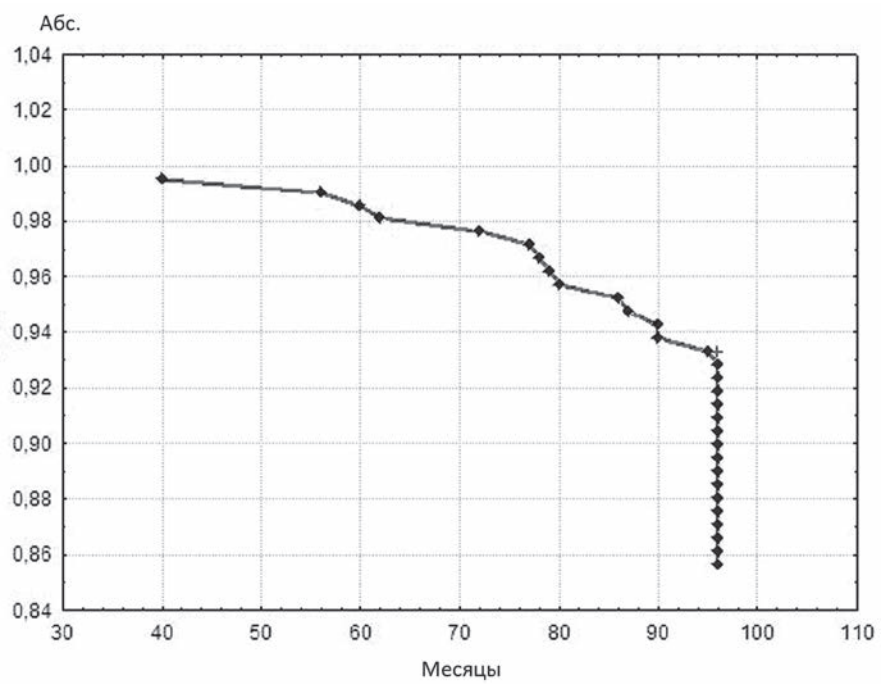



***Рис. 5.*** **Свобода от рецидива МР в течение 8 лет.**

тельно снизить время аноксии миокарда. Среднее время (15 мин) формирования шовной АП у большинства хирургов укладывает в один сеанс кровяной изотермической кардиоплегии.

Таким образом, полученные нами результаты показали, что представленная в работе методика пластики ФК является эффективной при коррекции митральной недостаточности различной этиологии, технически несложной и не требующей специального материального оснащения. Наш опыт применения шовной АП МК позволяет говорить об удовлетворительных непосредственных и отдаленных результатах коррекции МН. Ее использование позволило устранить или уменьшить степень МН, не прибегая к протезированию клапана, у 86,2% прооперированных больных. При этом эффективная редукция диаметра ФК МК не сопровождалась формированием артифициального митрального стеноза.

## Выводы

МН, сформировавшаяся на фоне расширения ФК, может быть эффективно скорригирована методом безимплантационной (шовной) АП. Восстановление коаптации створок МК достигается за счет уменьшения диаметра ФК в среднем на 35%, что не сопровождается формированием митрального стеноза (максимальный градиент давления после пластики 4,7±1,1 мм рт.ст., средний — 2,2±0,6 мм рт.ст.). Использование безимплантационной методики исключает возможность стенозирования выходного отдела ЛЖ и значительно снижает риск развития ИЭК МК. Предикторами рецидива митральной регургитации или ее прогрессирования в отдаленном периоде являются экстрааннулярные факторы.

**Конфликт интересов отсутствует.**

## ЛИТЕРАТУРА


1. Бокерия Л.А., Алшибая М.Д., Коваленко О.А., и др. Ишемическая митральная недостаточность у больных с постинфарктной аневризмой сердца — методы коррекции. *Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН*. 2011;12:S6:72.
   doi: 10.15275/bulbak.2013.2.2
2. Бокерия Л.А., Алшибая М.Д., Коваленко О.А., и др. Геометрическая реконструкция левого желудочка в сочетании с чрезжелудочковой митральной аннулопластикой и АКШ у пациентов с ишемической дилатационной кардиомиопатией. *Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН*. 2010;11:3:337.
   doi: 10.18565/bulbak.2014.9.11-16
3. Бокерия Л.А., Суханов С.Г., Орехова Е.Н. Ишемическая недостаточность атриовентрикулярных клапанов. *Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН*. 2011.
4. Бокерия Л.А., Гудкова Р.Г. Сердечно-сосудистая хирургия — 2014. Болезни и врожденные аномалии системы кровообращения. *Бюллетень НЦССХ им А.Н. Бакулева РАМН*. 2013.
5. Гордеев М.Л., Майстренко А.Д., Сухова И.В. *Хирургическая коррекция митральной недостаточности ишемического генеза с использованием безимплантационной методики*. Саарбрюккен: Palmarium Academic Publishing. 2013.
6. Дземешкевич С.Л., Стивенсон М. *Болезни митрального клапана: функция, диагностика, лечение*. М.: ГЭОТАР-Медиа. 2000.
7. Майстренко А.Д., Сухова И.В., Гурщенков А.В., др. Хирургическое лечение ишемической митральной недостаточности ишемического генеза. *Вестник хирургии им. И.И. Грекова*. 2014;173:3:103-106.
   doi: 10.15690/vgrek.v67i1.104
8. Хубулава Г.Г., Алексанян М.Г., Марченко С.П., и др. Ишемическая митральная недостаточность: патогенетически обоснованные хирургические подходы. *Вестник Российской военно-медицинской академии*. 2012;1:301-304.
   doi: 10.154790/vvma.v1i1.301
9. Хубулава Г.Г., Алексанян М.Г., Марченко С.П., и др. Пластика митрального клапана в сочетании с коронарным шунтированием у пациентов с ишемической митральной недостаточностью. *Вестник Российской военно-медицинской академии*. 2013;41:1:6-10.
   doi: 10.165216/vvma.v41i1.10
10. Чернявский А.М., Рузматов Т.М., Эфендиев В.У. Динамика ишемической митральной недостаточности и выживаемость после реконструкции левого желудочка и изолированного коронарного шунтирования у пациентов с выраженной систолической дисфункцией левого желудочка (6 лет наблюдения). *Сердечная недостаточность*. 2013;14:6:347-352.
   doi: 10.125842/jhsn.v14i1.321
11. Ярков И.В., Исаков С.В., Елисеев Л.Е., и др. Применение метода непрерывной шовной аннулопластики при пороках митрального клапана диспластической этиологии. *Вестник хирургии им. И.И. Грекова*. 2012;171:3:62-66.
   doi: 10.15630/vgrek.v54i1.64
12. Batista RJV, Kawaguchi AT, Shimura S. Transventricular Mitral Annuloplasty in a Patient Undergoing Partial Left Ventriculectomy. *J Card Surg*. 2001;16:140-144.
   doi: 10.1111/j.1540-8191.2001.tb00499.x
13. Gillinov AM, Cosgrove DM. Mitral valve repair for degenerative disease. *Heart Valve Dis*. 2002;11:15-20.
   doi: 10.1016/s0022-5223(02)73274-1
14. Ibrahim MF, David TE. Mitral stenosis after mitral valve repair for non-rheumatic mitral regurgitation. *Ann Thorac Surg*. 2002;73:34-36.
   doi: 10.1016/s0003-4975(01)03305-7
15. Rosenhek R, Rader F, Klaar U, et al. Outcome of watchful waiting in asymptomatic severe mitral regurgitation. *Circulation*. 2006;113:2238-2244.
   doi: 10.1161/circulationaha.105.599175
16. Song S, Cho S, Yang J, et al. Repair for Mitral Stenosis Due to Pannus Formation After Duran Ring Annuloplasty. *Ann Thorac Surg*. 2010;90:93-94.
   doi: 10.1016/j.athoracsur.2010.08.056
17. Wan CK, Suri RM, Li Z, et al. Management of moderate functional mitral regurgitation at the time of aortic valve replacement: is concomitant mitral valve repair necessary? *Thorac Cardiovasc Surg*. 2009;137:635-640.
   doi: 10.1016/j.jtcvs.2008.11.015
18. Williams ML, Daneshmand MA, Jollis JG, et al. Mitral gradients and frequency of recurrence of mitral regurgitation after ring annuloplasty for ischemic mitral regurgitation. *Ann Thorac Surg*. 2009;88:4:1197-1201.
   doi: 10.1016/j.athoracsur.2009.06.022

# Suture annuloplasty in treatment of different types of mitral regurgitation

M.L. GORDEEV, A.D. MAYSTRENKO, I.V. YARKOV, I.V. SUKHOVA, A.V. GURSHCHENKOV

Almazov North-West Federal Medical Research Centre, Saint Petersburg, Russia

**Aim.** To assess the effectiveness of suture annuloplasty in correction of mitral insufficiency of various etiologies. **Material and methods.** The study included 389 patients with mitral insufficiency who underwent suture annuloplasty of the mitral valve (MV) under cardiopulmonary bypass and isothermal blood cardioplegia. Conventionally, these patients were divided into two groups: 180 people from the group of ischemic mitral regurgitation, 209 — from the group of «nonischemic» etiology. All patients had mitral regurgitation due to marked dilatation of the MV annulus. **Results.** Suture annuloplasty allowed to reduce significantly the diameter of the fibrous ring in patients with ischemic and non-ischemic mitral regurgitation. In remote period diameter of the fibrous ring was not significantly increased in any groups, that indicates an effectiveness of repair and stable result. 5-year freedom from recurrent mitral regurgitation in patients with initially severe ischemic mitral insufficiency was 77.5%. 8-year Kaplan—Meier freedom from recurrence in patients with «non-ischemic» mitral insufficiency was 93%. The cause of recurrent MR in these patients was the progression of underlying disease. **Conclusion.** Suture annuloplasty is an effective and reliable method of correction MR of various etiologies accompanied by severe dilatation of MV annulus. There was no significant acceleration of blood flow within MV. The main causes of recurrent MR in the long term period were extraannular factors.

*Keywords: mitral regurgitation, aortic stenosis, suture annuloplasty.*

The incidence of acquired mitral defects associated with mitral regurgitation (MR) occupy the second place in general structure of valvular heart diseases. Morbidity is 5 per 10. 000 in developed countries [6, 13]. MR is divided into primary and secondary types. The main causes of primary MR are connective tissue dysplasia syndrome with leaflets prolapse, rheumatism and infective endocarditis [6, 11, 13, 15]. In this group the mechanism of mitral valve incompetence is often explained by specific reason (chords rupture, leaflets prolapse, perforation) that is accompanied by dilatation of fibrous ring as a rule [6]. The causes of secondary MR (functional) include predominantly ischemic mitral regurgitation and relative MR complicating other heart diseases. In this group genesis of MR is often caused by annular dilation or relatively limited mobility of one leaflets due to left ventricular dilatation and impaired contractility [3, 5, 7, 8].

Currently, valve-sparing interventions are preferable in surgical treatment of this pathology [4]. Mitral annuloplasty has the main reconstructive role as a basis for other methods of repair (leaflets resection, chords replacement, etc.) [6, 8]. Reduction of annular diameter is achieved by implantation of support rings in most of clinics. However, many authors note recurrent MR in 15 - 30% of patients within 3 years after surgery [3, 8, 10, 15, 17]. Currently several kinds of support rings with different structure, geometric shape and material are offered that also indicates lack of satisfaction with the results and the need to find other ways to reduce the likelihood of recurrent MR. On the other hand various suture techniques are proposed to reduce fibrous ring diameter. However, their results are presented by single clinics only [7, 11, 13, 15]. Many surgeons distrust efficacy of annular suture. In this regard we have analyzed immediate and long-term results of suture annuloplasty for different types of MR.

The aim of the research was to prove the efficiency and stability of suture mitral valve repair accompanied by a reduction of annular diameter.

We have analyzed early and long-term results of suture annuloplasty for different types of MR. Herewith, reduction of annular diameter and changes of mitral valve function, dynamics of cardiac chambers dimensions and signs of heart failure (HF) were evaluated. The effectiveness of surgery was also evaluated in relation to survival rate.

## Material and methods

The study included 389 patients who have undergone suture annuloplasty in our center for different types of MR since 2005. There were 180 patients with ischemic mitral regurgitation and 209 patients with «nonischemic» MR. Inclusion criteria were significant enlargement of mitral annulus (over 32 mm) and the ability for monitoring in long-term period.

Mean postoperative follow-up was 82.3±8.7 months. Echocardiography was performed by the same specialist before and after intervention for objectification of all data (Vivid 9, «General Electric Corp.», USA). Groups were analyzed separately.

*Study design*. All patients with ischemic MR were divided into three groups. Group 1 (n=80) included patients with severe MR (III—IV) who underwent myocardial revascularization and suture annuloplasty of mitral valve. Group 2 (n=50) consisted of patients with MR II after combined intervention. Group 3 (n=50) included patients with ischemic MR II who underwent isolated myocardial revascularization. The final decision on the need for moderate MR correction was taken by surgeon.

Patients with «nonischemic» MR had significant (II and higher degrees) MR. Etiological causes were dysplastic changes of the valve in 43.4% (n=90), secondary MR complicating aortic valve defects in 42.6% (n=89), chronic rheumatic heart disease in 14% (n=30).

The primary endpoint was death due to any causes at any postoperative terms for all patients. Secondary endpoint was recurrent MR that required mitral reoperation.

Surgical technique and technology. Standard access to the mitral valve was achieved via left atriotomy 5—7 cm along interatrial septum or transseptal access 4—6 cm through the oval fossa of interatrial septum. Mitral suture annuloplasty was performed according to the method described by R. Batista [12] in

e-mail: ml-gordeev@mail.ru

2001 and modified in our clinic. At the first stage mitral commissures zones were visualized. We started from the outer commissure using Premicron 2-0 continuous mattress sutures with teflon pledgets. After their tying stitchs through fibrous ring along posteior leaflet and parallel stitches through left atrial tissue were performed using both threads. Herewith the distance between threads of the same stitch should be at least 2—4 mm. Threads were tied together to achieve the fold after each stitch. Thus, 8—10 stitches with step of 7—10 mm were created along posterior semicircle up to the inner commissure. Then both threads were tied and fixed using teflon pledget seam. The degree of annular diameter reduction was controlled by sizer, efficacy of mitral repair – «hydraulic test» and transesophageal echocardiography. This type of annuloplasty crimps posterior semicircle of mitral valve, «pulls» posterior leaflet on the anterior leaflet and thereby improves their coaptation.

*Statistical analysis*. Data were processed using Statistica 10.0 software («StatSoft, Inc.») software. Significant differences were determined using descriptive statistics methods for samples with normal distribution (Student's t-test). Kaplan—Meier survival analysis was performed.

## Results

*The outcomes of surgical treatment of patients with ischemic mitral regurgitation*. **Table 1** presents the course of coronary artery disease (CAD). The majority of patients had a history of CAD over 3 years. Herewith, one third of patients in each group had previous myocardial infarction of inferior left ventricular wall.

The most common early postoperative complication was acute cardiovascular failure that required infusion of inotropic and vasopressor drugs. In 4 cases mechanical support methods including intraaortic balloon contrapulsation were applied for hemodynamic stabilization. This complication was more common in patients with severe MR III—IV. This is due to more severe course of mitral valve disease and initially reduced left ventricular ejection fraction in the majority of patients. There

***Table 1.*** **Features of CAD in patients with ischemic mitral regurgitation**

| Parameter | Group 1 *n*=80 | | Group 2 *n*=50 | | Group 3 *n*=50 | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | Number | % | Number | % | Number | % |
| Age (years) | 62.3±11.4 | | 60.7±8.2 | | 61.6±6.6 | |
| Women | 31 | 38 | 17 | 33.3 | 14 | 28 |
| Men | 49 | 62 | 34 | 66.7 | 36 | 72 |
| History of CAD, years | 3.6±1.5 | | 3.1±1.4 | | 3.2±1.2 | |
| MI localization | | | | | | |
| anteroseptal | 10 | 12 | 5 | 10 | 4 | 8 |
| lateral | 13 | 16 | 3 | 6.7 | 5 | 10 |
| inferior | 27 | 34 | 22 | 43.3 | 15 | 30 |
| combined | 30 | 38 | 20 | 40 | 26 | 52 |
| ACS by the moment of surgery | 8 | 10 | 3 | 6.7 | 3 | 6 |
| Previous CABG | 3 | 4 | 2 | 3.3 | 1 | 2 |
| Previous PCI with stenting | 3 | 4 | 10 | 20 | 4 | 8 |

*Note*: FC — functional class, PCI — percutaneous coronary intervention, ACS — acute coronary syndrome.

***Table 2.*** **Early postoperative complications**

| Parameter | Group 1 (*n*=80) | | Group 2 (*n*=50) | | Group 3 (*n*=50) | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | Number | % | Number | % | Number | % |
| Cardiovascular complications: | | | | | | |
| Low output syndrome | 16 | 20 | 4 | 8 | 0 | 0 |
| IABC | 3 | 6 | 1 | 2 | 0 | 0 |
| Time of IABC, days | 5.1±1.1 | | 3.8±1.1 | | 0 | |
| Rhythm disturbances | 46 | 57 | 20 | 39 | 21 | 42 |
| Paroxysmal AF | 27 | 34 | 14 | 26,7 | 20 | 40 |
| Pacemaker implantation | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Respiratory complications | | | | | | |
| Time of ventilation, hours | 14.2±7.8 | | 13.8±8.1 | | 13.7±7.6 | |
| Prolonged ventilation | 29 | 36 | 16 | 30,8 | 3 | 6 |
| In-hospital pneumonia | 2 | 2 | 1 | 2 | 0 | 0 |
| Neurological complications | 8 | 10 | 5 | 10 | 2 | 4 |
| ACA | 3 | 4 | 1 | 2 | 0 | 0 |
| Encephalopathy of mixed etiology | 5 | 6 | 2 | 4 | 2 | 4 |

*Note*: AF — atrial fibrillation, ACA — acute cerebrovascular accident.

***Table 3.*** **Echocardiography data in Group 1 (*n*=80)**

| Parameter | Prior to surgery[1] | 7 days after surgery[2] | Long-term period[3] | $p_{1,2}$ | $p_{1,3}$ | $p_{2,3}$ |
|---|---|---|---|---|---|---|
| LV EDD, mm | 64.7±11.8 | 62.3±10.5 | 57.8±16.2 | ns | <0.05 | <0..5 |
| LV ESD, mm | 44.2±14.5 | 42.4±12.7 | 39.3±12.2 | ns | <0.05 | ns |
| LV EDV, ml | 228.6±43.1 | 168.4±38.1 | 180.4±32.1 | <0.05 | <0.05 | <0.05 |
| LV ESV, ml | 112.8±24.8 | 110.4±23.6 | 105.3±19.5 | ns | ns | ns |
| LV SV, ml | 116.2±15.3 | 56.5±14.8 | 75.8±21.6 | <0.05 | <0.05 | <0.05 |
| LV EF | 50.2±12.3 | 33.7±9.5 | 41.6±8.8 | <0.05 | <0.05 | <0.05 |
| Maximum MV pressure gradient, mm Hg | 4.6±0.7 | 4.7±1.1 | 4.3±0.2 | ns | ns | ns |
| Mean MV pressure gradient, mm Hg | 2.3±0.4 | 2.2±0.6 | 2.2±0.5 | ns | ns | ns |
| Fibrous ring diameter (4-chamber imaging), mm | 40.2±4.4 | 26.4±3.2 | 27.3±4.1 | <0.05 | <0.05 | ns |

*Note*: EDD — end-diastolic dimension, ESD — end-systolic dimension, EDV — end-diastolic volume, ESV — end-systolic volume, SV — stroke volume, *p* — Student's t-test.

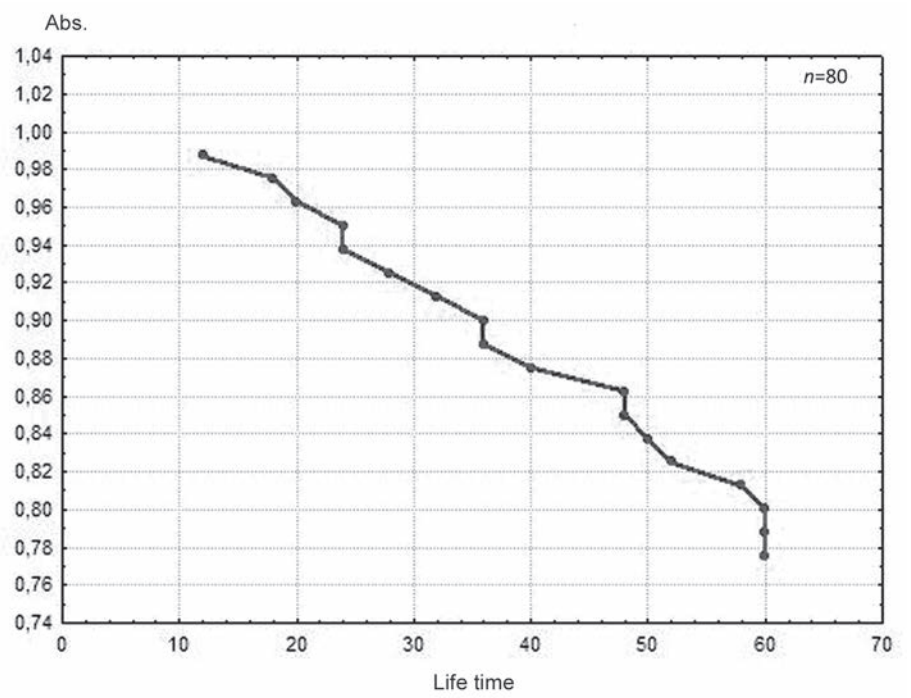



***Fig. 1.*** **Freedom from MR I in Group 1.**

were no deaths in early postoperative period. Other early postoperative complications are shown in **Table 2**.

**Table 3** shows the results of severe ischemic MR correction according to echocardiography. In early postoperative period there was a significant reduction of LV dimensions and volume due to elimination of MR. In long-term period changes of LV dimensions with increased contractility due to reverse remodeling were observed. There were no cases of mitral stenosis after mitral valve repair.

An efficacy of suture annuloplasty in patients with severe MR in long-term period was evaluated on basis of incidence of recurrent MR II and over. In group 1 (n=80) recurrent MR was registered in 18 (22%) patients including MR III—IV in 8 (10%) patients.

Kaplan—Meier 5-year freedom from recurrent MR was 77.5% **(Figure 1)**. In long-term postoperative period 3 patients required reoperation for recurrent MR. Mitral valve replacement (MVR) was performed in all cases.

Patients with ischemic mitral insufficiency II (groups 2 and 3) were comparable at baseline clinical characteristics **(Table 1)** and echocardiography data **(Table 4)**.

Course of early postoperative period was the same and did not depend on the fact of correction in patients with moderate MR. However long-term differences in patients with corrected and uncorrected ischemic mitral regurgitation were found. Recurrent MR III was registered in 2 (3.3%) patients after correction. Progression of mitral regurgitation was detected in 9 (18%) cases after myocardial revascularization alone.

5-year actuarial freedom from MR after mitral valve repair was 98%, after isolated myocardial revascularization — 82% **(Figure 2)**.

Clinical status of patients was examined preoperatively and in long-term period in survivors **(Table 5)**. MR correction significantly reduced the symptoms of heart failure (HF) and angina within entire follow-up period.

***Table 4.*** **Features of MR in Group 2 (*n*=50) and Group 3 (*n*=50)**

| Parameter | Group 2 (*n*=50) | Group 3 (*n*=50) | *p* |
|---|---|---|---|
| MR severity | 2.2±0.5 | 2.1±0.4 | ns |
| Vena contracta width, mm | 4.7±1.2 | 4.4±0.9 | ns |
| Regurgitation volume, ml | 43.2±9.8 | 38.2±6.4 | ns |
| Regurgitation fraction | 0.32±0.11 | 0.3±0.09 | ns |
| EROA, cm² | 0.28±0.02 | 0.25±0.01 | ns |
| Coaptation depth, mm | 9.2±4.6 | 8.9±5.3 | ns |
| Coaptation length, mm | 4.1±0.4 | 3.8±0.6 | ns |
| Coaptation area, cm² | 2.4±0.8 | 2.4±0.7 | ns |
| Fibrous ring diameter (4-chamber imaging), mm | 37.2±4.4 | 36,3±4,2 | ns |
| MR jet direction: | | | |
| central | 28 (93.3%) | 48 (96%) | |
| along posterior leaflet | 2 (6.7%) | 2 (4%) | |

*Note*: EROA — effective regurgitant orifice area, *p* — Student's t-test.

***Table 5.*** **Clinical state of patients with CAD complicated by MR in long-term period**

| | Group 1 (*n*=80) | | | | Group 2 (*n*=50) | | | | Group 3 (*n*=50) | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Before | | After | | Before | | After | | Before | | After | |
| | Number | % | Number | % | Number | % | Number | % | Number | % | Number | % |
| NYHA functional class of heart failure | | | | | | | | | | | | |
| I | 0 | 0 | 19 | 26.3 | 0 | 0 | 34 | 72.3 | 8 | 16 | 26 | 53.1 |
| II | 6 | 8 | 50 | 69.4 | 44 | 87 | 13 | 27.7 | 38 | 76 | 21 | 42.9 |
| III | 69 | 86 | 3 | 4,3 | 4 | 9 | 0 | 0 | 4 | 8 | 2 | 4 |
| IV | 5 | 6 | 0 | 0 | 2 | 4 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| CCS functional class of angina | | | | | | | | | | | | |
| I | 0 | 0 | 2 | 2.8 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| II | 3 | 4 | 2 | 2.8 | 3 | 10 | 2 | 4.3 | 11 | 22 | 1 | 2 |
| III | 66 | 82 | 0 | 0 | 25 | 83,3 | 0 | 0 | 36 | 72 | 0 | 0 |
| IV | 3 | 4 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| MI after surgery | 0 | | | | 0 | | | | 1 (2%) | | | |
| Reoperation | 3 (4%)* | | | | 0* | | | | 1 (2%) | | | |
| Death in long-term period | 8 (10%)* | | | | 3 (6%) | | | | 1 (2%)* | | | |

* — $p<0.05$; *Note*: NYHA — New York Heart Association, CCS — Canadian Cardiac Society, *p* — Student's t-test.

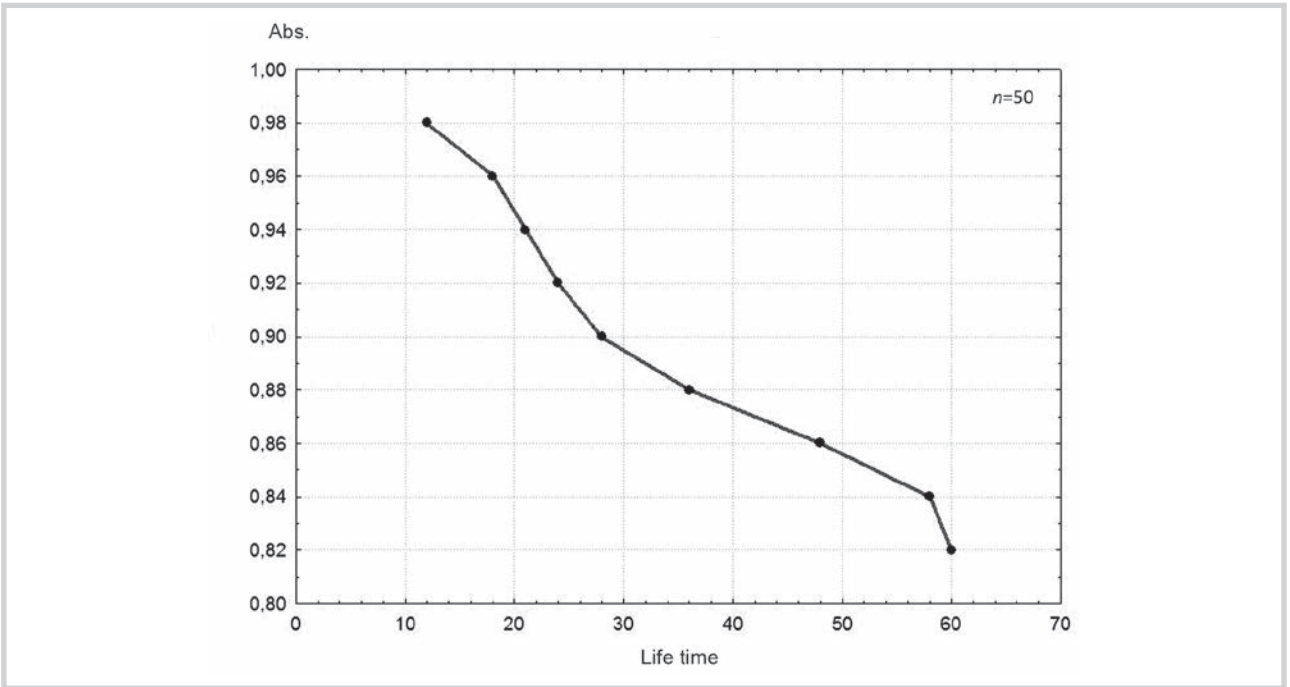



***Fig. 2.*** **Freedom from MR in Group 3.**

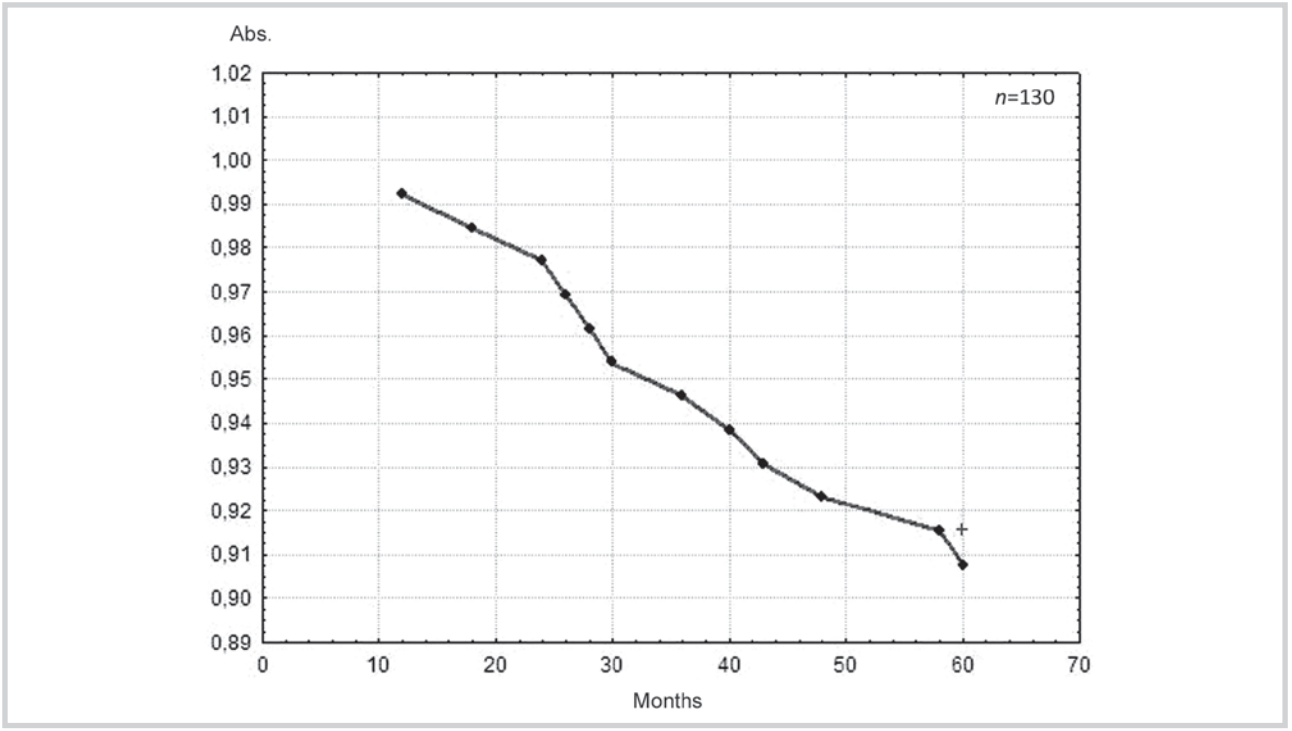



***Fig. 3.*** **5-year survival in patients with ischemic MR after surgery.**

Long-term mortality rate was 6.8% (12 patients). Kaplan—Meier 5-year survival in patients with ischemic MR was 90.8% **(Figure 3)**. The causes of death were abdominal aortic aneurysm rupture in one patient, acute cerebrovascular accident — in 4 cases, severe heart failure — in 7 patients.

*Results of surgical treatment of patients with «nonischemic» mitral insufficiency.* The main mechanism of severe MR in patients without previous history of coronary artery disease was mitral annular dilatation (42.5±3.5 mm). The second cause was leaflets prolapse due to their abnormal area, length of chords or their rupture **(Table 6)**.

The mechanism of MR was different depending on etiological causes. Annular dilatation and hemodynamically significant prolapse of one or both leaflets due to chords rupture or their elongation as a rule were noted in all patients with connective tissue displasia. In case of MR on background of aortic valve disease the main cause of MR was pherical remodeling and LV dilatation accompanied by annular dilatation. Various mechanisms of regurgitation jet determined various surgical tactics in these patients **(Table 7)**.

***Table 6.*** **MR causes in patients with «non-ischemic» mitral valve disease**

| Cause of MR | Number ($n$=209) | |
|---|---|---|
| | *n* | % |
| Annular dilatation >32 mm | 209 | 100 |
| Leaflet prolapse: | | |
| Both | 13 | 5.4 |
| Anterior | 23 | 10.9 |
| Posterior | 69 | 33.3 |
| Chordal rupture: | | |
| Anterior leaflet | 7 | 3.1 |
| Posterior leaflet | 38 | 17.8 |

Echocardiographic changes are presented in the **Table 8**.

26 (12.4%) patients died in postoperative period including 9 cases in displasia group, 14 cases with secondary MR and 3 patients with rheumatism. Kaplan—Meier 8-year overall survival was 87.6% for all patients (n=209) **(Figure 4)**. In 12 patients with mechanical aortic prostheses death was caused by embolic complications due to violations of anticoagulant therapy. The cause was unknown in 1 case. The progression of heart failure was observed in 8 patients. Pulmonary embolism was confirmed in 2 cases due to changes in the venous system of lower extremities. In other cases the cause and area of embolism were not defined. 8-year freedom from stroke and thromboembolic events was 92 and 94% respectively in patients without mechanical aortic prostheses and 73 and 70% respectively in patients with mechanical aortic prostheses.

Kaplan—Meier 8-year freedom from reoperation was 93%.

Long-term freedom from hemodynamically significant (⩾2) MR was calculated using Kaplan—Meier method. This value was 85.6% in 8 years after mitral suture annuloplasty **(Figure 5)**. Worse results were obtained in patients with displasia (87%) and rheumatism (86%). There were no patients with significant regurgitation in group of secondary MR within 8-year follow-up.

## Discussion

Mitral fibrous ring is a part of heart fibrous skeleton. Its structure includes proteoglycans, collagen and elastic fibers, smooth muscle cells and nerves [6]. Elastic structure of fibrous ring tissues is anatomical prerequisite for corrugating of tissues with low probability of seams eruption. Herewith there are no tears after binding of threads and tissue tension. It was also confirmed by histological examination. Sutures were placed at a depth of about 2—2.5 mm from the fibrous ring. There were no trauma of neither fibrous ring no left atrial wall [5, 7].

***Table 7.*** **Surgical correction of «non-ischemic» MR (*n*=209)**

| Type of correction | Groups of patients | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | MD | | SMR | | Rheumatic heart disease | |
| | (*n*=109) | | (*n*=82) | | (*n*=18) | |
| | Number | % | Number | % | Number | % |
| Mitral suture annuloplasty | 109 | 100 | 82 | 100 | 18 | 100 |
| Segmental resection of posterior leaflet | 68 | 62.5 | — | — | 5 | 26.7 |
| Sliding-repair | 8 | 7.1 | — | — | — | — |
| Anterior leaflet chord replacement | 8 | 7.1 | — | — | — | — |
| Fibrous ring plication in the area of segmental resection with mattress suture | 20 | 18 | — | — | — | — |
| Alfieri repair | 7 | 7 | - | - | - | - |
| Commissurotomy | — | — | — | — | 1 | 6.7 |

*Note*: MD — mesenchymal dysplasia, SMR — secondary mitral regurgitation.

***Table 8.*** **Echocardiography data in patients with «non-ischemic» MR**

| Parameter | Prior to surgery[1] | 7th day[2] | Long-term period[3] | $p_{1,2}$ | $p_{1,3}$ | $p_{2,3}$ |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | (*n*=209) | (*n*=209) | (*n*=175) | | | |
| RV, mm | 29.8±4.5 | 28.1±4.1 | 28.6±4.5 | ns | ns | ns |
| IVS, mm | 12.8±2.7 | 13.4±2.6 | 12.4±1.9 | ns | ns | ns |
| PW, mm | 12.0±2.4 | 12.1±2.3 | 11.8±1.9 | ns | ns | ns |
| LV EDD, mm | 63.1±8.0 | 57.0±7.0 | 53.0±6.5 | <0.05 | <0.05 | <0.05 |
| LV ESD, mm | 42.0±8.9 | 41.1±8.9 | 35.2±8.4 | <0.05 | <0.05 | <0.05 |
| LV EDV, ml | 208.4±61.8 | 163.4±46.2 | 137.8±41.7 | <0.05 | <0.05 | <0.05 |
| LV ESV, ml | 83.2±42.2 | 79.7±40.9 | 56.3±33.7 | ns | <0.05 | <0.05 |
| LV SV, ml | 121.9±40.0 | 83.5±18.6 | 81.5±17.5 | <0.05 | <0.05 | ns |
| LV EF, % | 60.4±13.5 | 53.5±12.3 | 61.3±12.6 | <0.05 | ns | <0.05 |
| LA anteroposterior dimension, mm | 56.8±14.8 | 49.1±11.5 | 46.7±7.5 | <0.05 | <0.05 | ns |
| PA pressure, mm Hg | 47.9±14.6 | 33.1±6.4 | 35.2±6.8 | <0.05 | <0.05 | ns |
| AV PG max, mm Hg | 26.6±33.6 | 16.8±12.8 | 15.6±15.0 | <0.05 | <0.05 | ns |
| MV PG max, mm Hg | 7.0±4.3 | 7.5±3.1 | 7.8±3.7 | ns | ns | ns |
| MV PG mean, mm Hg | 3.6±1.6 | 3.9±1.5 | 4.0±1.3 | ns | ns | ns |
| Fibrous ring diameter (4-chamber imaging), mm | 42.2±3.5 | 27.7±3.3 | 27.8±3.6 | <0.05 | <0.05 | ns |

*Note*: RV — right ventricle, IVS — interventricular septum, PW — posterior wall, EDD — end-diastolic dimension, ESD — end-systolic dimension, EDV — end-diastolic volume, ESV — end-systolic volume, SV — stroke volume, *p* — Mann—Whitney test.

«Gold standard» for correction of various MR is currently ring annuloplasty with smaller diameter than measured intertrigonal distance [1—3, 6, 8, 10]. In early postoperative stages (less than 12 months) 15—30% of patients had MR II and higher [1, 3, 5, 8]. Several publications determined predictors of unsatisfactory results for the use of asymmetric support rings. The most important among them are cardiac chambers dilatation, left ventricular end-diastolic dimension over 70 mm, end-systolic volume over 145 ml, leaflets coaptation depth over 0.5 cm, increased angle of posterior leaflet over 45º, impaired segmental contractility of LV lateral wall, diameter of mitral fibrous ring over 37 mm, central or complex MR jet, etc. [3, 8, 15, 17]. According to our data recurrent MR after suture annuloplasty is associated with dilation and impaired contractility of left ventricle and progression of primary disease rather diameter of fibrous ring. The diameter of fibrous ring was the same in long-term period.

Suture annuloplasty has been performed since 2005 in our center. So we have an experience of more than 1000 operations. Mitral suture annuloplasty significantly reduces fibrous ring that improves leaflets coaptation (increase of coaptation length and decrease of depth). It was determined that correct procedure reduces fibrous ring by 34.8±5.7%. Herewith it is not associated with significant augmentation of pressure gradient. According to different authors functional mitral stenosis and clinical picture of cardiac asthma are observed in 11% of patients after support ring implantation [14, 16, 18]. Absence of foreign rigid material, normal structure of leaflets and subvalvular apparatus contribute mitral valve adaptation after annuloplasty. In our opinion it can explain absence of pressure gradient. Moreover suture annuloplasty almost completely eliminates the possibility of infective endocarditis and LV outflow tract stenosis which were described after implantation of support rings [14].

Simplicity is one of the most important advantages of this technique that significantly reduces myocardial ischemia time. Most of surgeons need about 15 minutes for suture annuloplasty. So one period of isothermal blood cardioplegia is necessary.

Thus, our results showed that suture annuloplasty is effective for MR management, technically simple and does not require special material equipment. We obtained good early and long-term results of mitral valve repair using this technique. MR severity was decreased or eliminated in 86.2% of patients without mitral valve replacement. The effective reduction of fibrous ring diameter was not accompanied by artificial mitral stenosis.

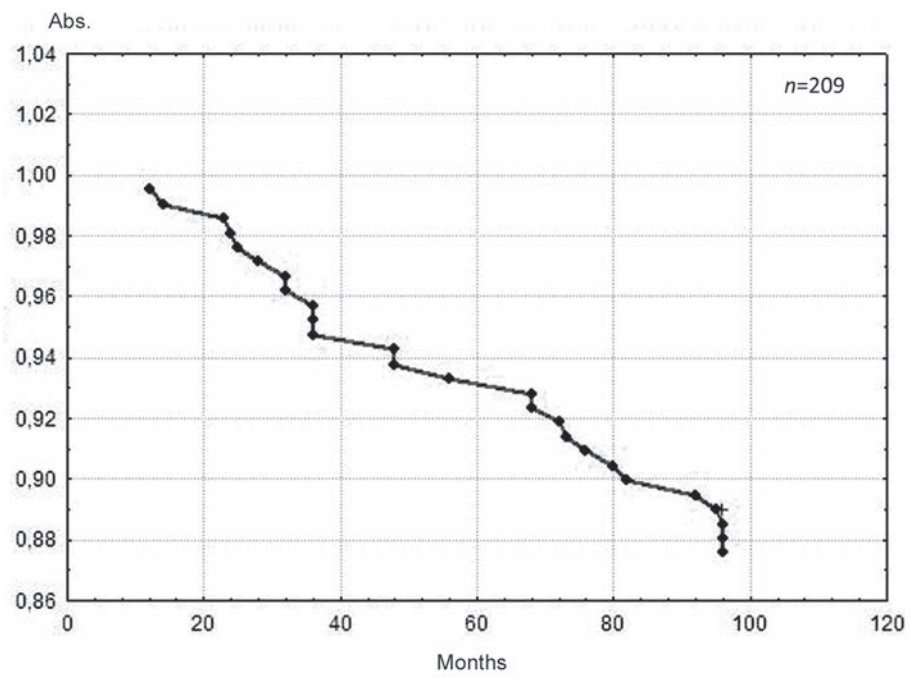



***Fig. 4.*** **8-year survival in patients with non-ischemic MR after surgery.**

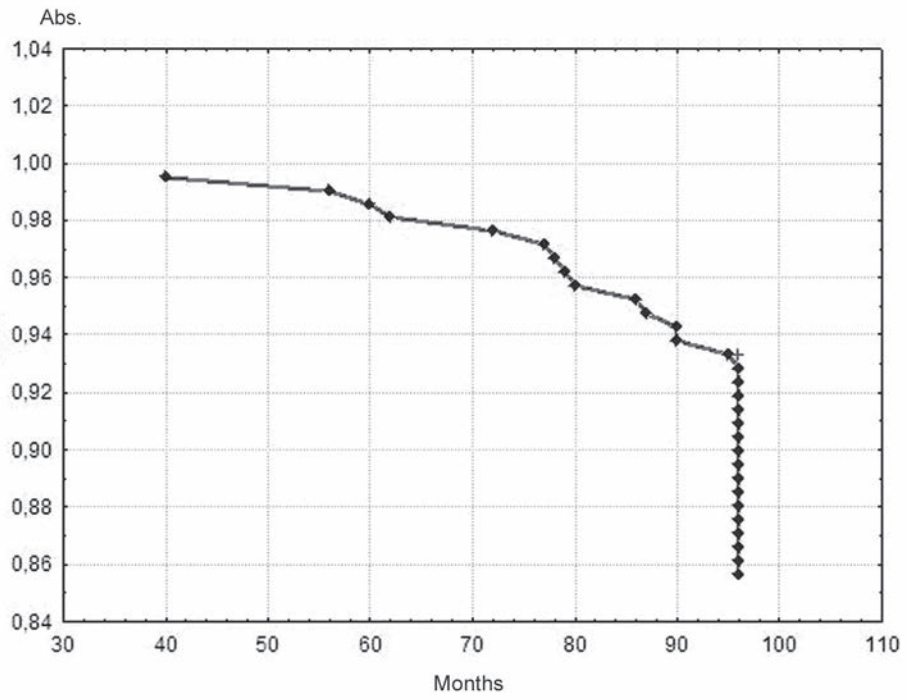



***Fig. 5.*** **8-year free dom from recurrent MR.**

## Conclusion

Mitral insufficiency due to annular dilatation may be effectively corrected by suture annuloplasty. Restoration of leaflets coaptation is achieved via decrease of fibrous ring diameter by 35% on the average that is not accompanied by mitral stenosis (maximum pressure gradient after repair 4.7±1.1 mm Hg, mean — 2.2±0.6 mm Hg). The method eliminates the possibility of LV outflow tract stenosis and significantly reduces the risk of infective endocarditis of the mitral valve. Predictors of long-term recurrent MR or its progression are extraannular factors.

## ЛИТЕРАТУРА


1. Бокерия Л.А., Алшибая М.Д., Коваленко О.А., и др. Ишемическая митральная недостаточность у больных с постинфарктной аневризмой сердца — методы коррекции. *Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН*. 2011;12:S6:72.

   doi: 10.15275/bulbak.2013.2.2

2. Бокерия Л.А., Алшибая М.Д., Коваленко О.А., и др. Геометрическая реконструкция левого желудочка в сочетании с чрезжелудочковой митральной аннулопластикой и АКШ у пациентов с ишемической дилатационной кардиомиопатией. *Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН*. 2010;11:3:337.

   doi: 10.18565/bulbak.2014.9.11-16

3. Бокерия Л.А., Суханов С.Г., Орехова Е.Н. Ишемическая недостаточность атриовентрикулярных клапанов. *Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН*. 2011.

4. Бокерия Л.А., Гудкова Р.Г. Сердечно-сосудистая хирургия — 2014. Болезни и врожденные аномалии системы кровообращения. *Бюллетень НЦССХ им А.Н. Бакулева РАМН*. 2013.

5. Гордеев М.Л., Майстренко А.Д., Сухова И.В. *Хирургическая коррекция митральной недостаточности ишемического генеза с использованием безимплантационной методики*. Саарбрюккен: Palmarium Academic Publishing. 2013.

6. Дземешкевич С.Л., Стивенсон М. *Болезни митрального клапана: функция, диагностика, лечение*. М.: ГЭОТАР-Медиа. 2000.

7. Майстренко А.Д., Сухова И.В., Гурщенков А.В., др. Хирургическое лечение ишемической митральной недостаточности ишемического генеза. *Вестник хирургии им. И.И. Грекова*. 2014;173:3:103-106.

   doi: 10.15690/vgrek.v67i1.104

8. Хубулава Г.Г., Алексанян М.Г., Марченко С.П., и др. Ишемическая митральная недостаточность: патогенетически обоснованные хирургические подходы. *Вестник Российской военно-медицинской академии*. 2012;1:301-304.

   doi: 10.154790/vvma.v1i1.301

9. Хубулава Г.Г., Алексанян М.Г., Марченко С.П., и др. Пластика митрального клапана в сочетании с коронарным шунтированием у пациентов с ишемической митральной недостаточностью. *Вестник Российской военно-медицинской академии*. 2013;41:1:6-10.

   doi: 10.165216/vvma.v41i1.10

10. Чернявский А.М., Рузматов Т.М., Эфендиев В.У. Динамика ишемической митральной недостаточности и выживаемость после реконструкции левого желудочка и изолированного коронарного шунтирования у пациентов с выраженной систолической дисфункцией левого желудочка (6 лет наблюдения). *Сердечная недостаточность*. 2013;14:6:347-352.

    doi: 10.125842/jhsn.v14i1.321

11. Ярков И.В., Исаков С.В., Елисеев Л.Е., и др. Применение метода непрерывной шовной аннулопластики при пороках митрального клапана диспластической этиологии. *Вестник хирургии им. И.И. Грекова*. 2012;171:3:62-66.

    doi: 10.15630/vgrek.v54i1.64

12. Batista RJV, Kawaguchi AT, Shimura S. Transventricular Mitral Annuloplasty in a Patient Undergoing Partial Left Ventriculectomy. *J Card Surg*. 2001;16:140-144.

    doi: 10.1111/j.1540-8191.2001.tb00499.x

13. Gillinov AM, Cosgrove DM. Mitral valve repair for degenerative disease. *Heart Valve Dis*. 2002;11:15-20.

    doi: 10.1016/s0022-5223(02)73274-1

14. Ibrahim MF, David TE. Mitral stenosis after mitral valve repair for non-rheumatic mitral regurgitation. *Ann Thorac Surg*. 2002;73:34-36.

    doi: 10.1016/s0003-4975(01)03305-7

15. Rosenhek R, Rader F, Klaar U, et al. Outcome of watchful waiting in asymptomatic severe mitral regurgitation. *Circulation*. 2006;113:2238-2244.

    doi: 10.1161/circulationaha.105.599175

16. Song S, Cho S, Yang J, et al. Repair for Mitral Stenosis Due to Pannus Formation After Duran Ring Annuloplasty. *Ann Thorac Surg*. 2010;90:93-94.

    doi: 10.1016/j.athoracsur.2010.08.056

17. Wan CK, Suri RM, Li Z, et al. Management of moderate functional mitral regurgitation at the time of aortic valve replacement: is concomitant mitral valve repair necessary? *Thorac Cardiovasc Surg*. 2009;137:635-640.

    doi: 10.1016/j.jtcvs.2008.11.015

18. Williams ML, Daneshmand MA, Jollis JG, et al. Mitral gradients and frequency of recurrence of mitral regurgitation after ring annuloplasty for ischemic mitral regurgitation. *Ann Thorac Surg*. 2009;88:4:1197-1201.

    doi: 10.1016/j.athoracsur.2009.06.022