

НАЦІОНАЛЬНА АКАДЕМІЯ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ
ДЕРЖАВНА УСТАНОВА «НАЦІОНАЛЬНИЙ ІНСТИТУТ СЕРЦЕВО-
СУДИННОЇ ХІРУРГІЇ імені М. М. АМОСОВА НАМН УКРАЇНИ»

НАЦІОНАЛЬНА АКАДЕМІЯ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ
ДЕРЖАВНА УСТАНОВА «НАЦІОНАЛЬНИЙ ІНСТИТУТ СЕРЦЕВО-
СУДИННОЇ ХІРУРГІЇ імені М. М. АМОСОВА НАМН УКРАЇНИ»

Кваліфікаційна наукова
праця на правах рукопису

ЛУЧИНЕЦЬ ОЛЕКСАНДР ФЕДОРОВИЧ

УДК 616.126.42–089.168

ДИСЕРТАЦІЯ

**ЕФЕКТИВНІСТЬ РЕКОНСТРУКТИВНИХ ОПЕРАЦІЙ ПРИ
РЕГУРГІТАЦІЇ НА МІТРАЛЬНОМУ КЛАПАНІ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД
ФУНКЦІЇ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА**

14.01.04 – серцево–судинна хірургія

Подається на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук

Дисертація містить результати власних досліджень. Використання ідей,
результатів і текстів інших авторів мають посилання на відповідне джерело

О.Ф. Лучинець

Науковий керівник: Крикунов О. А., доктор медичних наук

Київ – 2021

АНОТАЦІЯ

Лучинець Олександр Федорович. Ефективність реконструктивних операцій при регургітації на мітральному клапані в залежності від функції лівого шлуночка. – Кваліфікаційна наукова праця на правах рукопису.

Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.01.04 «серцево-судинна хірургія». – ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М. М. Амосова НАМН України», Київ, 2021.

Дисертаційна робота містить дослідження результатів реконструктивних втручань на мітральному клапані при його недостатності на підставі аналізу показників гемодинаміки та функціонального стану пацієнтів.

У представлений роботі в якості клінічного матеріалу використовували дані 218 хворих з недостатністю мітрального клапана, яким було виконано реконструктивні втручання в ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М. М. Амосова НАМН України» за період з 2011 по 2015 рік.

У роботі представлено аналіз показників внутрішньосерцевої гемодинаміки, функціонального стану пацієнтів перед та після проведення реконструктивних операцій на мітральному клапані, а також визначено вплив систолічної функції лівого шлуночка на результат операції. Крім того, у дослідженні проаналізовано частоту та причини незадовільних результатів у безпосередньому та віддаленому періодах після реконструктивних втручань на мітральному клапані.

Систематизація клінічних даних хворих проводилася відповідно до функціональних типів мітральної регургітації за А. Carpentier та свідчить, що II функціональний тип домінував та включав 174 (79,8%) спостереження. Всі хворі II функціонального типу мали різні морфологічні зміни стулок і хорд клапана. Друге місце посідають I та III функціональні типи мітральної регургітації, які включають 19 (8,7%) та 25 (11,5%) спостережень відповідно. Вони класифікуються як вторинна мітральна недостатність, принциповою відмінністю якої є поява мітральної регургітації внаслідок первинного

пошкодження лівого шлуночка, його дилатацією та дилатацією фіброзного кільця мітрального клапана при нормальній морфології стулок та хорд самого клапана.

Показаннями до оперативного втручання на МК була наявність у пацієнтів вираженої симптоматики мітральної недостатності та показників ехокардіографічних досліджень серця. Саме поєднання цих двох складових є основою для вирішення питання коли саме проводити оперативні втручання для забезпечення хорошого результату. Симптоматичний перебіг МН спостерігався в 203 (93,1%) випадках, асимптомний перебіг МН – в 15 (6,9%) випадках. Рішення про оперативне втручання в таких випадках, приймалося виключно за даними ехокардіографічної картини, яку ми спостерігали в динаміці.

Хірургічна корекція залежно від етіопатогенезу мітральної регургітації відбувалася відповідно до функціональних типів мітральної недостатності за Carpentier.

Особливістю I функціонального типу МН (N=19) є регургітація центрального характеру на МК внаслідок дилатації фіброзного кільця МК, тому хірургічна тактика була направлена на усунення розширення фіброзного кільця. Так, в 17 (89,6%) випадках ми застосовували імплантацію опорних кілець, у 2 (10,4%) випадках корекція проводилася кисетними швами. Вибір розміру кільця проводився відповідно до величини передньої стулки МК.

Принциповими особливостями II функціонального типу МН (N=174) є ексцентричний зворотний тік на МК внаслідок патології стулок та (або) хордального апарата. Різноманіття ураження стулок клапана та підклапанних структур спонукало нас до використання комбінацій різних хірургічних методик, які застосовувалися індивідуально до конкретної ситуації. Тому хірургічна тактика відбувалася в три послідовні хірургічні прийоми. Перший включав в себе роботу зі стулками клапана, а саме: резекції задньої стулки – 128 (73,6%) випадків, резекції передньої стулки – 7 (4,0%) випадків, слайдинг-пластика – 5 (2,9%) випадків, формування нових комісуральних зон – 7 (4,0%)

випадків, ушивання розщеплень передньої та задньої стулок – 8 (4,6%) та 26 (14,9%) випадків відповідно. Наступним хірургічним прийомом в 31 (17,9%) випадку була корекція хордального апарата МК. Він включав імплантацію штучних хорд до передньої та задньої стулок в 16 (9,2%) та 9 (5,2%) випадках відповідно, а також в 6 (3,5%) випадках – транслокації власних хорд. Завершальним етапом в реконструкції МК було виконання анулопластики МК. Даний вид хірургічної корекції був використаний у всіх випадках для забезпечення захисту хірургічних швів стулок та хорд МК від гемодинамічного стресу та для збереження замикальної функції клапана та відновлення нормальної величини коаптації стулок. Корекцію було виконано в 155 (89,1%) випадках за допомогою імплантації опорного кільця та в 19 (10,9%) випадках за допомогою шовних пластик.

Група хворих з третім функціональним типом МН (N=25) характеризувалася: дилатацією фіброзного кільця, відсутністю первинної патології стулок та хордального апарата, а також вираженими змінами з боку вільної стінки ЛШ. Вибір хірургічної корекції полягав в імплантації жорстких опорних кілець на 1–2 розміри менше від розрахункових. Особливою відмінністю в хірургічній тактиці було те, що прошивання самого фіброзного кільця проводилося накладанням П-подібних швів на тефлонових прокладках для запобігання їх прорізуванню у віддаленому періоді внаслідок прогресування дилатації лівого шлуночка.

Ускладнений перебіг післяопераційного періоду спостерігався у 73 (33,4%) пацієнтів. При цьому частота реєстрації ускладнень несерцевого та серцевого генезу склали 30 (13,7%) та 43 (19,7%) випадки відповідно. Виникнення клапанно-залежних ускладнень не спостерігалось. Група серцевих причин, яка включала ознаки ГСН в післяопераційному періоді виявилася найбільшою за частотою.

Аналіз причин летальних наслідків свідчить про перевагу несерцевих причин – 4 (1,8%) випадки. При цьому порушення функції ЦНС виявилися найчастішими причинами летальних наслідків. Доля серцевих причин складала

0,5% (1 летальний випадок), а летальні наслідки від клапанозалежних причин були відсутні.

На основі отриманих результатів для однофакторного аналізу були визначені граничні значення для наступних показників: КДІ – 120 мл/м², КСІ – 68 мл/м², ФВ – 50%, тиск в ЛШ – 56 мм рт.ст. В результаті однофакторного аналізу отримано наступний ряд характеристик, які незалежно впливають на результат хірургічного втручання: КСІ $\geq$ 68 мл/м² ($p = 0,029$), ФВ $< 50\%$ ($p = 0,038$), тиск в правому шлуночку ≥ 56 мм рт.ст. ($p = 0,001$). Ці дані свідчать, що передопераційні значення ФВ в межах 50% поєднуються з несприятливим перебігом післяопераційного періоду та ризиком летального наслідку.

Аналіз результатів віддаленого післяопераційного періоду є завершальним етапом в оцінюванні ефективності реконструкцій МК у хворих з вторинним етіопатогенезом МН та порушенням скоротливої здатності міокарда ЛШ. Віддалені результати реконструктивних втручань на МК вивчені у 210 (98,6%) хворих які виписалися зі стаціонару після хірургічного лікування в строки від 6 до 60 місяців. Середній термін віддалених спостережень склав – $47,9 \pm 1,3$ міс. Покращення загального стану хворих спостерігалось в більшості випадків. Перехід до вищого функціонального класу (ФК) за класифікацією NYHA відбувся у 165 (75,7%) хворих. 186 (88,6%) обстежених пацієнтів належали до I–II ФК. Віддалена летальність після реконструктивних втручань на МК склала 4,8% (10 летальних наслідків на 210 спостережень).

Також проаналізовано віддалені результати реконструктивних втручань на МК залежно від систолічної функції ЛШ. Група хворих зі збереженою систолічною функцією ЛШ (ФВ $\geq 50\%$) перед операцією, у віддаленому післяопераційному періоді показала кращі результати, ніж група зі зниженою систолічною функцією ЛШ (ФВ $< 50\%$). Віддалена летальність серед пацієнтів зі збереженою систолічною функцією склала 1,8% (3 летальних наслідки на 168 хворих). Так у хворих, які вижили, хороший результат операції

відзначався в 103 (98,1%) випадках, задовільний – у 2 (1,9%), незадовільних результатів в даній групі не виявлено.

Ми бачимо достовірне ($p < 0,001$) зменшення об'ємів ЛШ після операції: КДІ – 69,9 (59,9–80,4) мл/м², КСІ – 27,1 (20,8–34,0) мл/м², проти вихідних даних: КДІ – 96,9 (79,7–110,9) мл/м², КСІ – 34,3 (27,4–43,4) мл/м², та збережену скоротливу здатність ЛШ: ФВ – 60 (57,0–64,0)% проти ФВ – 64 (59,0–68,0)% ($p = 0,015$).

У групи хворих зі зниженою систолічною функцією (ФВ < 50%) перед операцією, віддалена летальність склала – 15,5% (7 летальних наслідків на 45 хворих). При оцінюванні основних клінічних даних у пацієнтів даної групи, що вижили: хороший результат операції відзначено в 13 (68,4%) випадках, задовільний – в 6 (32,6%), незадовільних результатів в даній групі не виявлено.

Враховуючи вихідні дані ЕхоКГ, які вказували на знижену систолічну функцію ЛШ при порівняльному аналізі з аналогічними показниками у віддаленому періоді ми бачимо позитивну динаміку після реконструкції МК. Відбулося зменшення порожнин ЛШ, а саме: середні значення КДІ – 94,1 (79,5–111,6) мл/м², КСІ – 54,8 (35,6–84,9) мл/м², проти вихідних даних: КДІ – 111,8 (92,3–134,6) мл/м² ($p = 0,005$) та КСІ – 75,0 (50,5–87,4) мл/м² ($p = 0,013$). Також спостерігається покращення скоротливої функції ЛШ у віддаленому періоді: середні значення ФВ – 41 (33,5–54,0)% проти вихідних даних ФВ – 38 (30,0–41,8)% ($p = 0,01$).

У віддаленому післяопераційному періоді, ми бачимо гірші показники виживання групи хворих зі зниженою систолічною функцією ЛШ, а саме виживання через 6 місяців та до кінця першого, третього року склало – 97,3%, 93,3% та 88,3% відповідно. Водночас група хворих зі збереженою систолічною функцією мала виживання через 6 місяців та до кінця першого, третього року – 98,8 %, 98,2 % та 97,0 %.

Наступним етапом дослідження став аналіз віддалених результатів реконструктивних втручань на МК залежно від функціональних типів МН. Так

при I функціональному типі МН віддалена летальність склала 5,5% (1 летальний випадок на 18 хворих). При порівняльному аналізі середніх значень кардіогемодинамічних показників в даній групі хворих ми спостерігаємо тенденцію до зменшення об'ємів ЛШ у віддаленому післяопераційному періоді: КДІ – 76,9 (66,1–93,7) мл/м², КСІ – 36,8 (28,2–56,3) мл/м², проти вихідних даних КДІ – 87,2 (56,7–103,7) мл/м², КСІ – 50,8 (34,2–58,1) мл/м², та незначне підвищення скоротливої здатності ЛШ: ФВ – 53,5 (46,8–62,8)%, проти ФВ – 51 (40,5–54,8)%. Показники виживання у хворих з I функціональним типом МН через 6 місяців та до кінця першого, третього року склала 98,2%, 97,1% та 95,9% відповідно. В групі хворих з II функціональним типом, летальність у віддаленому післяопераційному періоді склала 1,7% (3 летальних випадки на 172 хворих).

При порівняльному аналізі середніх величин основних кардіогемодинамічних показників, ми бачимо достовірне ($p < 0,001$), ремоделювання ЛШ у віддаленому періоді: КДІ – 70,5 (60,8–82,3) мл/м², КСІ – 27,6 (21,4–35,0) мл/м², в порівнянні з вихідними даними КДІ – 98,4 (82,0–111,7) мл/м², КСІ – 35,0 (27,4–45,5) мл/м², та тенденція ($p = 0,071$) до збереженої систолічної функції ЛШ: ФВ – 60 (57,0–64,0)%, проти ФВ – 62 (57,5–68,0)%. Хворі з II функціональним типом МН характеризувалися найкращими показниками виживання через 6 місяців, та до кінця першого, третього року, які склали 98,8%, 98,2% та 97,1% відповідно.

Група хворих з III функціональним типом МН мала найвищі показники летальності у віддаленому післяопераційному періоді – 26,0% (6 летальних наслідків на 23 хворих). Ми спостерігали незначне зменшення об'ємів ЛШ: КДІ – 112,0 (94,3–135,0) мл/м², КСІ – 87,0 (54,2–91,5) мл/м², проти КДІ – 132,0 (105,0–155,0) мл/м², КСІ – 96,1 (75,0–116,0) мл/м², а також незначне збільшення скоротливої здатності ЛШ: ФВ – 33 (25,0–42,0)% проти ФВ – 30 (25,0–32,0)%. Група хворих з III функціональним типом МН, мала достовірно ($p < 0,001$) найнижчі показники виживання через 6 місяців, 1 та 3 роки, та склало 92,0%, 84,0% та 61,6% відповідно.

Наше дослідження сприяло розробці різноманітних методів корекції мітрального клапана та впровадження цих методів у повсякденну кардіохірургічну практику.

Ключові слова: недостатність мітрального клапана, мітральна регургітація, реконструктивні втручання, фракція викиду, систолічна функція лівого шлуночка.

SUMMARY

Luchinets Olexander Fedorovich. The effectiveness of reconstructive surgeries in patients with mitral valve regurgitation depending on the function of the left ventricle. – Qualifying scientific work on the rights of the manuscript.

Dissertation for the degree of doctor of philosophy in specialty 14.01.04 – cardiovasculae surgery. – “National Amosov Institute of Cardiovascular Surgery”, Kyiv, 2021.

The dissertation contains research of results of reconstructive interventions with mitral valve insufficiency on the basis of the analysis of indicators of hemodynamics and a functional condition of patients.

In the presented work as clinical material we used data of 218 patients with mitral valve insufficiency, who underwent reconstructive interventions in “National Amosov Institute of Cardiovascular Surgery”, for the period from 2011 till 2015.

The research presents the analysis of indicators of intracardiac hemodynamics, functional status of patients before and after reconstructive surgery on the mitral valve, as well as the influence of left ventricular systolic function on the outcome of surgery. In addition, the study analyzed the frequency and causes of unsatisfactory results in the immediate and distant periods after reconstructive interventions on the mitral valve.

Systematization of clinical data of patients and division into groups was performed according to the functional types of mitral regurgitation according to A. Carpentier: 19 (8.7%) patients with I functional type, 174 (79.8%) patients with II functional type and 25 (11.5%) patients with III functional type. All patients with

functional type II corresponded to mitral regurgitation, which was characterized by various morphological changes of leaflets and chords of the valve. On second place were patients with I and III functional types of mitral regurgitation, which included 19 (8.7%) and 25 (11.5%) observations, respectively. They are classified as secondary mitral regurgitation, the main difference of which is the appearance of mitral regurgitation due to primary damage of the left ventricle, its dilatation and dilatation of the fibrous ring of the mitral valve with normal morphology of the leaflets and chords of the valve.

Indications for surgery on MV were presence of severe symptoms of mitral regurgitation in patients and ECHO CG data of cardiac studies. Combination of these two components is the basis for deciding when to perform surgery to ensure a good result. Symptomatic MR was observed in 203 (93.1%) cases. We observed asymptomatic MR in 15 (6.9%) cases. The decision to operate in such cases was made solely on the basis of ECHO picture, which we observed in dynamics.

Surgical correction depending on the pathogenesis of mitral regurgitation occurred according to types of functional mitral insufficiency by Carpentier .

A feature of the I functional type of MR (N = 19) was regurgitation on MV, of central genesis, due to dilatation of the fibrous ring of MV. Therefore, in this case, surgical tactics were aimed at eliminating the expansion of the fibrous ring. Thus, in most 17 (89.6%) cases we used implantation of support rings, in 2 (10.4%) cases the correction was performed with purse string sutures. The choice of ring size was made according to the size of the anterior leaflet of MV.

The principal features of the II functional type of MR (N = 174) were the presence of eccentric reverse current on the MV, due to the pathology of the leaflets and (or) chordal apparatus. The variety of impressions of the valve leaflets and subvalvular structures allowed us to use combinations of different surgical techniques, which were applied individually in a specific situation. This allowed us to systematize them into three consecutive surgical procedures. The first included interventions on the valve leaflets: resection of the posterior leaflet – 128 (73.6%) cases, resection of the anterior leaflet – 7 (4.0%) cases, sliding-reconstruction - 5

(2.9%) cases, formation of new commissural zones – 7 (4.0%) cases, suturing of the clefts of the anterior and posterior leaflets – 8 (4.6%) and 26 (14.9%) cases, respectively. The next surgical procedure in 31 (17.9%) cases was the correction of the chordal apparatus of the MV. It included implantation of artificial chords to the anterior and posterior leaflets in 16 (9.2%) and 9 (5.2%) cases, respectively, as well as in 6 (3.5%) cases of translocation of own chords. The final stage in the reconstruction of the MV was the performance of annuloplasty of the MV. This type of surgical correction was used in all cases to ensure the following main points: to protect the surgical sutures of the leaflets and chords of MV from hemodynamic stress and preserve the closing function of the valve and restore the normal value of the coaptation of the leaflets. Correction of this surgical stage was performed by implantation of a support ring in 155 (89.1%) cases and in 19 (10.9%) cases by suture plastics.

The group of patients with the third functional type of MR (N = 25) was characterized by: dilatation of the fibrous ring, the absence of primary pathology of the leaflets and chordal apparatus, as well as significant changes in the free wall of the left ventricle. The choice of surgical correction was the implantation of rigid support rings 1–2 sizes smaller than the calculated ones. A special difference in surgical tactics was that the stitching of the fibrous ring was performed by applying U-shaped sutures on Teflon gaskets to prevent their eruption in the long term due to the progression of left ventricular dilatation.

Complicated postoperative period was observed in 73 (33.4%) patients. The frequency of registration of complications of non-cardiac and cardiac genesis was 30 (13.7%) and 43 (19.7%) cases, respectively. Occurrence of valve-dependent complications was not observed. The group of cardiac causes, which included signs of acute cardiac insufficiency in the postoperative period, occurred most frequently.

Analysis of the causes of death shows the predominance of non-cardiac causes - 4 (1.8%) cases. In this case, central nervous system dysfunction was the most common cause of death. The share of cardiac causes was – 0.5% (1 lethal case), and lethal consequences from valve-dependent causes were absent.

Based on the obtained results for one – factored analysis, the limit values for the following indicators were determined: EDI - 120 ml/m², ESI - 68 ml/m², EF – 50%, pressure in the RV – 56 mm hg. As a result of one-factored analysis, the following series of characteristics were obtained that independently affect the outcome of surgery: ESI $\geq$ 68 ml/m² (p = 0.029), EF < 50% (p = 0.038), right ventricular pressure $\geq$ 56 mm. Hg. (p = 0.001). Obtaining these, data indicate that preoperative values of EF within 50% are combined with an unfavorable postoperative period and the risk of death.

Analysis of the results of the remote postoperative period is the final step in assessing the effectiveness of MV reconstructions in patients with secondary etiopathogenesis of MR and impaired contractility of the left ventricular myocardium. Long-term results of reconstructive interventions on MV were studied in 210 (98.6%) patients who were discharged from the hospital after surgery within 6 months up to 60 months. The average term of remote observations was 47.9 ± 1.3 months. Improvement of the general condition of patients was observed in most cases. The transition to a higher functional class of NYHA was observed in 165 (75.7%) patients. At the same time, 186 (88.6%) of the examined patients belonged to the I-II functional class of NYHA. Long-term mortality after reconstructive interventions on MV was 4.8% (10 lethal cases per 210 observations).

The final stage was the analysis of long-term results of reconstructive interventions on MV depending on the systolic function of the left ventricle. The group of patients with preserved LV systolic function (EF $\geq$ 50%) before surgery in the remote postoperative period showed better results than the group with reduced LV systolic function (EF < 50%). Long-term mortality among patients with preserved systolic function was 1.8% (3 deaths in 168 patients). Thus, in patients who survived, a good result of the operation was observed in 103 (98.1%) cases, satisfactory in 2 (1.9%), unsatisfactory results were not found in this group.

We see a significant (p < 0.001) decrease in LV volumes after surgery: EDI – 69.9 (59.9–80.4) ml/m², ESI – 27.1 (20.8–34.0) ml/m², in comparison to original data: EDI – 96.9 (79.7–110.9) ml/m², ESI – 34.3 (27.4–43.4) ml/m², and preserved

contractility of LV: EF – 60 (57.0–64.0)% against EF – 64 (59.0–68.0)% (p = 0.015).

In the group of patients with reduced systolic function (EF <50%) before surgery, long-term mortality was – 15.5% (7 deaths in 45 patients). When evaluating the main clinical data in patients of this group of survivors: good result of the operation was observed in 13 (68.4%) cases, satisfactory in 6 (32.6%) cases, unsatisfactory results in this group were not found.

Taking into consideration the initial ECHO data, which indicated reduced systolic LV function in a comparative analysis with similar indicators in the long term, we see a positive trend after the reconstruction of the MV. This was the reduction of LV cavities: average values of EDI – 94.1 (79.5–111.6) ml/m², ESI – 54.8 (35.6–84.9) ml / m², against initial data: EDI - 111.8 (92.3–134.6) ml / m² (p = 0.005) and ESI – 75.0 (50.5–87.4) ml/m² (p = 0.013). There is also an improvement in the contractile function of the left ventricle in the long term: average values of EF – 41 (33.5–54.0) % against the original EF – 38 (30.0–41.8)% at p = 0.01.

In the remote postoperative period, we see worse survival of the group of patients with reduced systolic LV function, survival rate after 6 months and by the end of 1, 3 years was - 97.3%, 93.3% and 88.3%, respectively. While the group of patients with preserved systolic function had survival rate after 6 months, 1, 3 years - 98.8%, 98.2% and 97.0%.

In the next step, we analyzed the long-term results of reconstructive interventions on MV depending on the functional types of MR. So at I functional type of MR the remote lethality was 5,5% (1 lethal case per 18 patients). In the comparative analysis of the average values of cardiohemodynamic parameters in this group of patients, we observe a tendency to decrease the volume of the left ventricle in the remote postoperative period: EDI – 76.9 (66.1–93.7) ml / m², ESI – 36, 8 (28.2–56.3) ml / m², against the initial data EDI – 87.2 (56.7–103.7) ml / m², ESI – 50.8 (34.2–58.1) ml / m², and a slight increase in the contractile capacity of the left ventricle: EF – 53.5 (46.8–62.8)%, against EF – 51 (40.5–54.8)%. Survival

rate in patients with functional type I MR at 6 months and by the end of 1, 3 years was 98.2%, 97.1% and 95.9%, respectively. In the group of patients with functional type II, mortality in the remote postoperative period was 1.7% (3 deaths per 172 patients).

In the comparative analysis of the average values of the main cardiohemodynamic Echo parameters, we see a significant ($p < 0.001$), remodeling of the left ventricle in the remote period: EDI – 70.5 (60.8–82.3) ml/m², ESI – 27.6 (21.4–35.0) ml/m², in comparison with initial data EDI – 98.4 (82.0–111.7) ml/m², ESI – 35.0 (27.4 – 45.5) ml/m², and the tendency ($p = 0.071$) to preserved LV systolic function: EF – 60 (57.0–64.0)%, against EF – 62 (57.5–68.0)%. Patients with functional type II MR were characterized by the best survival rates after 6 months and by the end of 1, 3 years, which amounted to 98.8%, 98.2% and 97.1%, respectively.

The group of patients with type III functional MR had the worst mortality rate in the remote postoperative period – 26.0% (6 deaths per 23 patients). We observed a slight decrease in LV volumes: EDI – 112.0 (94.3–135.0) ml/m², ESI – 87.0 (54.2–91.5) ml/m², against EDI – 132.0 (105.0–155.0) ml/m², ESI – 96.1 (75.0–116.0) ml/m², as well as a slight increase in the contractile capacity of the left ventricle: EF – 33 (25.0–42.0)% against EF – 30 (25.0–32.0)%. The group of patients with type III functional MR had a significantly ($p < 0.001$) lowest survival rate after 6 months, 1 and 3 years, and amounted to 92.0%, 84.0% and 61.6%, respectively.

Our study has contributed to the development of various methods of mitral valve correction and the introduction of these methods in everyday cardiac surgery.

Keywords: mitral valve insufficiency, mitral regurgitation, reconstructive surgery, ejection fraction, left ventricular systolic function.

СПИСОК ПУБЛІКАЦІЙ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

1. Лучинець ОФ, Лазоришинець ВВ, Крикунов ОА. Клінічні прояви та результати реконструктивних втручань у хворих із первинною та вторинною мітральною недостатністю. Запорозький медичний журнал. 2020;6(123):760-6.
2. Трёмбовецкая ЕМ, Кнышов ГВ, Руденко СА, Бабочкина АР, Лучинець АФ. Особенности ротационного движения стенок левого желудочка у больных при недостаточности митрального клапана. Клінічна хірургія. 2015;7:38-40.
3. Крикунов ОА, Руденко КВ, Руснак АО, Лучинець ОФ, Буряк РВ, Шаповалова ВВ. Комплексний підхід до лікування хворих на дилатаційну кардіоміопатію. Вісник серцево-судинної хірургії. 2015;23:77-82.
4. Лучинець ОФ. Аналіз безпосередніх результатів реконструктивних втручань на мітральному клапані. Вісник серцево-судинної хірургії. 2016;1(24):52-5.
5. Luchynets OF. Influence of left ventricular systolic dysfunction on results of mitral valve reconstruction in patients with mitral regurgitation. Вісник серцево-судинної хірургії. 2016;2(25):32-5.
6. Лучинець ОФ. Безпосередні результати реконструктивних втручань у залежності від функціональних типів мітральної регургітації. Вісник серцево-судинної хірургії. 2017;1(27):50-6.
7. Лучинець ОФ. Клінічний перебіг інфекційного ендокардиту з ураженням мітрального клапана і принципи реконструктивних втручань. Вісник серцево-судинної хірургії. 2018;3(32):36-40.
8. Лучинець ОФ. Періопераційні фактори ризику реконструктивних втручань на мітральному клапані. Тези. Український кардіологічний журнал. 2018; дод. 1:128-9.
9. Руденко КВ, Крикунов ОА, Руснак АО, Шаповалова ВВ, Буряк РВ, Лучинець ОФ, винахідники; ДУ «НІССХ ім. М. М. Амосова НАМН України»,

патентовласник. Спосіб імплантації опорного кільця при хірургічному лікуванні недостатності мітрального клапана у хворих на дилатаційну кардіоміопатію. Патент України на корисну модель № 113228. 2017 січ. 25.

ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ.....	19
ВСТУП.....	21
РОЗДІЛ 1. МІТРАЛЬНА РЕГУРГІТАЦІЯ: ПРИЧИНИ, КЛІНІЧНІ	
ПРОЯВИ ТА ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ).....	26
1.1. Частота реєстрації мітральної недостатності.....	26
1.2. Етіопатогенез мітральної недостатності.....	26
1.3. Клінічні прояви недостатності мітрального клапана.....	31
1.3.1. Гостра мітральна регургітація.....	31
1.3.2. Хронічна мітральна регургітація.....	32
1.3.3. Природний перебіг та предиктори розвитку мітральної регургітації.....	32
1.4. Хірургічне лікування мітральної недостатності.....	34
1.4.1. Хірургічна корекція мітральної недостатності при дегенеративних вадах.....	36
1.4.2. Хірургічна корекція ішемічної мітральної недостатності.....	38
1.4.3. Корекція мітральної недостатності ревматичного генезу.....	39
1.4.4. Хірургічне лікування мітральної недостатності при інфекційному ендокардиті.....	40
1.5. Результати реконструктивних втручань на мітральному клапані.....	41
РОЗДІЛ 2. МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЗАГАЛЬНА	
ХАРАКТЕРИСТИКА КЛІНІЧНИХ СПОСТЕРЕЖЕНЬ.....	45
2.1. Загальна характеристика клінічних спостережень.....	45
2.2. Методи клініко-інструментального дослідження.....	47
2.3. Методи математичної обробки результатів	52
2.3.1. Первинна обробка.....	52
2.3.2. Критерії порівняння та взаємозв'язку.....	53
2.3.3. Опис залежностей.....	54

РОЗДІЛ 3. КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ МІТРАЛЬНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ.....	57
3.1. Загальна характеристика клінічних спостережень.....	57
3.2. Порівняльний аналіз клінічних характеристик у хворих з МН первинного та вторинного генезу.....	63
3.2.1. Порівняльний аналіз клінічних характеристик у хворих з МН незапального генезу та МН внаслідок інфекційного ендокардиту....	67
3.3. Особливості клінічного прояву захворювання залежно від функціональних типів мітральної недостатності за Carpentier.....	72
3.3.1. Перший функціональний тип мітральної недостатності.....	72
3.3.2. Другий функціональний тип мітральної недостатності.....	75
3.3.3. Третій функціональний тип мітральної недостатності.....	77
3.4. Порівняльний аналіз клінічних характеристик хворих відповідно до наявності чи відсутності систолічної дисфункції ЛШ.....	82
РОЗДІЛ 4. ОСОБЛИВОСТІ РЕКОНСТРУКЦІЇ МІТРАЛЬНОГО КЛАПАНА ПРИ МІТРАЛЬНІЙ НЕДОСТАТНОСТІ.....	89
4.1. Показання до реконструкції мітрального клапана.....	89
4.2. Передопераційна підготовка та анестезіологічне забезпечення хворих при реконструктивних операціях на мітральному клапані....	91
4.3. Методи захисту міокарда в умовах штучного кровообігу	93
4.4. Методика операцій та види хірургічних втручань.....	95
4.4.1. Реконструкція мітрального клапана при I функціональному типі мітральної недостатності	95
4.4.2. Реконструкція мітрального клапана при II функціональному типі мітральної недостатності	97
4.4.3 Реконструкція мітрального клапана при третьому функціональному типі мітральної недостатності	111
РОЗДІЛ 5. РЕЗУЛЬТАТИ РЕКОНСТРУКТИВНИХ ВТРУЧАНЬ НА МІТРАЛЬНОМУ КЛАПАНІ.....	116

5.1. Аналіз ускладнень післяопераційного періоду.....	116
5.1.1. Визначення прогностичних факторів ризику виникнення гострої серцевої недостатності	118
5.1.2. Особливості перебігу післяопераційного періоду залежно від скоротливої здатності міокарда лівого шлуночка.....	121
5.1.3. Перебіг післяопераційного періоду в залежності від функціональних типів мітральної недостатності	126
5.2. Аналіз летальних випадків та прогнозування результатів реконструкції мітрального клапана.....	131
5.3. Загальні результати реконструкції мітрального клапана у віддаленому післяопераційному періоді.....	137
5.3.1. Аналіз результатів реконструкції мітрального клапана у віддаленому післяопераційному періоді залежно від скоротливої здатності міокарда лівого шлуночка.....	140
5.3.2. Аналіз результатів реконструкції мітрального клапана у віддаленому післяопераційному періоді залежно від функціональних типів мітральної недостатності.....	143
АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ.....	148
ВИСНОВКИ.....	163
ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ.....	165
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ.....	166
ДОДАТОК А. АКТИ ВПРОВАДЖЕННЯ (Сканкопії).....	184
ДОДАТОК Б. СПИСОК ПУБЛІКАЦІЙ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ ТА ВІДОМОСТІ ПРО АПРОБАЦІЮ РЕЗУЛЬТАТІВ ДИСЕРТАЦІЇ.....	189

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

АК	— аортальний клапан
АТ	— артеріальний тиск
АКШ	— аортокоронарне шунтування
БЛНПГ	— блокада лівої ніжки пучка Гіса
БПНПГ	— блокада правої ніжки пучка Гіса
В/в	— внутрішньовенний
В/м	— внутрішньом'язовий
ВАБК	— внутрішньоаортальний балонний контрапульсатор
ГБ	— гемоглобін
ГСН	— гостра серцева недостатність
ГПМК	— гостре порушення мозкового кровообігу
ЕКГ	— електрокардіографія
ЕхоКГ	— ехокардіографія
ІЕ	— інфекційний ендокардит
КА	— коронарні артерії
КДІ	— кінцевий діастолічний індекс
КСІ	— кінцевий систолічний індекс
КСР	— кінцевий систолічний розмір
ЛШ	— лівий шлуночок
МА	— миготлива аритмія
МВ КФК	— міокардіальна фракція креатинфосфокінази
МК	— мітральний клапан
МН	— мітральна недостатність
МР	— мітральна регургітація
НЖЄЛ	— належна життєва ємність легень
ПШ	— правий шлуночок
СЗВ	— системна запальна відповідь
СН	— серцева недостатність

ТК	– тристулковий клапан
УІ	– ударний індекс
ФВ	– фракція вигнання
ФК	– функціональний клас
ХНК	– хронічна недостатність кровообігу
ЦВТ	– центральний венозний тиск
ЦД	– цукровий діабет
ЦНС	– центральна нервова система
ШВЛ	– штучна вентиляція легень
ШВРС	– штучний водій ритму серця
ШК	– штучний кровообіг
NYHA	– New York Heart Association (Нью-Йоркська асоціація кардіологів)

ВСТУП

Обґрунтування вибору теми дослідження. Серед всіх причин розвитку серцевої недостатності, набуті вади серця поступаються лише ішемічній хворобі. Внаслідок розвитку нових технологій за останні два десятиліття, зріс інтерес до недостатності мітрального клапана, які розширили кількість пацієнтів, які потенційно можуть отримати користь від лікування мітральної регургітації [47]. За даними авторитетних досліджень мітральна регургітація складає від 11% за CARDIA, до 19% за Framingham Heart та 21% за Strong Heart [49]. Наразі, найчастіша причина розвитку мітральної недостатності, є пролапс мітрального клапана в наслідок дегенеративних захворювань. Щорічна частота дегенеративних захворювань мітрального клапана оцінюється приблизно в межах від 2% до 3% [25, 101]. Важливо розрізнити причину виникнення мітральної регургітації, особливо з урахуванням тактики її ведення та оперативного лікування.

«Золотим стандартом» лікування недостатності мітрального клапана залишається хірургічний метод [45]. Серед хірургічних методів лікування недостатності мітрального клапана, доцільно виділити 2 напрямки: це протезування мітрального клапана механічним або біологічним штучним протезом та реконструктивні (пластичні, клапанозберігаючі) втручання. Недоліками протезованого клапана є те, що такі хворі довічно приймають антикоагулянти непрямої дії, щоб уникнути тромбоутворення на протезі, що пов'язано з підвищеним ризиком тромбозу, кровотеч, тромбоемболій [90]. Саме фактор ускладнень, пов'язаних з імплантацією штучного клапана, та антикоагулянт-залежних ускладнень дають перевагу для застосування реконструктивних втручань та до сьогоднішнього часу залишаються актуальною проблемою. Тому найчастіше застосовуваною хірургічною процедурою, а також методом вибору в лікуванні МН є *реконструкція мітрального клапана* [72].

Тривала мітральна регургітація веде до прогресуючої дилатації лівого шлуночка та зниження його скоротливої здатності. Ці структурні та

функціональні зміни можуть не супроводжуватися наявністю симптоматики та функціональними обмеженнями [30, 109]. Отже, у пацієнтів з мітральною регургітацією виявлено багато предикторів, які по різному впливають на клінічні результати й особливо летальність, а саме старший вік, наявність симптоматики захворювання та знижена фракція викиду лівого шлуночка. [98]. Деякі дослідження, показують, що гіпертензія в легеневій артерії є незалежним предиктором який безпосередньо впливав на виживання, госпітальну та віддалену летальність. [20, 132]. Є дані, що слід виконувати реконструктивні втручання на МК, до того коли систолічний тиск в легеневій артерії не перевищить 50 ммрт.ст. [106]. Фібриляція передсердь зазвичай розвивається у пацієнтів з хронічною мітральною регургітацією, і саме її поява вважається маркером прогресування захворювання [19, 55].

Отже, наступне дозволяє нам визначити певні напрямки, а саме подальший пошук причин, що впливають на результат реконструкції, розширення та уточнення показань до реконструктивних втручань, удосконалення нових хірургічних технік та покращення якості життя прооперованих пацієнтів як фактору, що мотивує хворих погоджуватися на операцію, які будуть реалізовані у дисертаційному дослідженні.

Мета дослідження: розробка та впровадження ефективних методів реконструкції мітрального клапана в залежності від порушення скоротливої здатності міокарда лівого шлуночка, для зниження летальності, покращення якості та тривалості життя хворих.

Відповідно до поставленої мети сформульовані наступні **завдання дослідження:**

1. Визначити частоту реєстрації та ступінь дисфункції лівого шлуночка у хворих з ізольованою мітральною недостатністю.
2. Вивчити взаємозв'язок порушень скоротливої здатності міокарда лівого шлуночка з функціональними типами мітральної недостатності.
3. Дослідити особливості клінічного прояву систолічної дисфункції ЛШ у хворих з ізольованою МН.

4. Визначити критерії вибору метода реконструкції мітрального клапана в залежності від функціональних типів мітральної недостатності та гемодинамічних характеристик лівого шлуночка.
5. Провести аналіз впливу систолічної дисфункції лівого шлуночка на частоту післяопераційних ускладнень та летальних випадків.
6. Оцінити ефективність хірургічної корекції мітральної недостатності та динаміку систолічної функції лівого шлуночка в безпосередньому та віддаленому післяопераційному періодах.

Об'єкт дослідження: ізольована мітральна недостатність неішемічного генезу.

Предмет дослідження: клінічні прояви, діагностика, методи реконструкції мітрального клапана залежно від генезу мітральної недостатності та скоротливої здатності міокарда лівого шлуночка, безпосередні та віддалені результати.

Методи дослідження: клінічні та інструментальні, електрокардіографія, рентгенографія органів грудної клітки, трансторакальна та черезстраховідна ехокардіографія, рентгеноконтрастовані дослідження порожнин серця та магістральних судин, лабораторні та статистичні методи дослідження.

Наукова новизна одержаних результатів. У дослідженні представлено науковий аналіз ефективності реконструктивних операцій на мітральному клапані при його недостатності залежно від скоротливої здатності міокарда ЛШ. Автором вперше:

- визначено причинно-наслідковий механізм виникнення мітральної регургітації, що дозволило розробити та систематизувати підхід до вибору реконструктивних операцій на МК з урахуванням причини виникнення, функціональних типів мітральної регургітації та ступеня систолічної дисфункції ЛШ;

- визначено етіологію мітральної недостатності на підставі даних анамнезу та патологоанатомічного дослідження резеційованих фрагментів стулок. Показано, що в переважній кількості випадків (79,8%) первинна (органічна) мітральна регургітація була обумовлена пошкодженням апарата МК, спричиненого переважно незапальними захворюваннями, і рідше – інфекційним ендокардитом. Вторинна (функціональна) мітральна регургітація (20,2% випадків) була наслідком ураження міокарда лівого шлуночка та дилатації фіброзного кільця МК;

- статистично обґрунтовано доцільність та ефективність реконструктивних операцій щодо відновлення замикальної функції клапана у різних групах хворих при корекції мітральної недостатності.

Практична значущість одержаних результатів. Головним практичним надбанням дослідження є розробка та впровадження інтраопераційних хірургічних заходів залежно від етіології вади та ступеня систолічної дисфункції ЛШ.

Впровадження в практику відеоасистованої малоінвазивної реконструкції МК дозволило виконувати реконструктивні операції з мінімальною хірургічною травмою та крововтратою під час оперативного втручання, зменшити тривалість перебування пацієнта в стаціонарі.

Розроблено та впроваджено в клінічну практику хірургічну методику імплантації опорного кільця у хворих з вторинною МН (патент на корисну модель № 113228) для профілактики прорізування швів у віддаленому періоді та методики реконструкції МК з приводу інфекційного ендокардиту.

За результатами дослідження розроблено практичні рекомендації, які впроваджено у повсякденну клінічну практику наступних лікувальних закладів: ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М.М. Амосова НАМН України», ДУ «Інститут хірургії і трансплантології імені О.О. Шалімова НАМН України»; Науково-практичний медичний центр дитячої кардіології і кардіохірургії МОЗ України, Черкаський обласний

кардіологічний центр, КНП «Чернігівська міська лікарня № 2, кардіохірургічне відділення».

Особистий внесок здобувача. Дисертація є завершеним науковим дослідженням автора. Автором виконано аналіз публікацій з обраної теми. Мета і завдання дослідження, а також висновки сформульовані спільно з науковим керівником. Дисертантом особисто проведено відбір та обстеження хворих, сформовано базу даних, а також статистичний аналіз результатів обстежень. Здобувач брав безпосередню участь у доопераційній підготовці хворих, їх інтраопераційному та післяопераційному лікуванні. Особисто ним написано всі розділи дисертаційної роботи та самостійно проведене текстове та графічне оформлення результатів. Особистий внесок дисертанта у роботах, опублікованих у співавторстві, полягає у забезпеченні бібліографічного пошуку, відбору архівного матеріалу, безпосередньої участі при проведенні обстеження, хірургічного лікування та подальшого спостереження пацієнтів.

Апробація результатів дисертації. Основні положення та висновки дисертаційної роботи було оприлюднено та обговорено на XVIII, XXII, XXIV, XXV Наукових конференціях Асоціації серцево-судинних хірургів України з міжнародною участю (Харків, 2012 р., Кам'янець-Подільський 2016 р., Дніпро 2018 р., Одеса 2019 р.), на VII Міжнародному польсько-українському конгресі кардіохірургів (Івано-Франківськ 2017 р.), XIX Національному конгресі кардіологів України (Київ, 2018р.).

Публікації. Основні результати представлено у 9 публікаціях, серед яких 7 статей (1 – у Web of Science, 1 – у Scopus, 5 – у фахових наукових виданнях України), 1 теза доповіді, 1 патент на корисну модель.

Об'єм і структура дисертації. Дисертаційна робота викладена на 190 сторінках машинописного тексту. Складається зі вступу, 5 розділів, аналізу та узагальнення результатів дослідження, висновків, практичних рекомендацій. списку використаних джерел та додатків. Робота ілюстрована 63 таблицями, 19 рисунками та схемами. Список використаних джерел містить 147 найменувань, з них 10 – кирилицею та 137 – латиницею.

РОЗДІЛ 1

МІТРАЛЬНА РЕГУРГІТАЦІЯ: ПРИЧИНИ, КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ ТА ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

1.1. Частота реєстрації мітральної недостатності

За останніми даними, опублікованими Американською асоціацією серця, смертність від клапанних вад серця складає понад 20 000 осіб щорічно. Серед всіх причин розвитку серцевої недостатності набуті вади серця поступаються лише ішемічній хворобі. Серед патологій мітрального клапана трапляються недостатність, стеноз або комбіноване його ураження. Практично в 100% випадків причиною стенозу та комбінованого ураження клапана є ревматизм [93]. Ці види ураження мітрального клапана спостерігаються в теперішній час рідше, ніж в попередні десятиліття, проте досі актуальні в розвинених країнах світу та в Україні.

За останні два десятиліття інтерес до регургітації мітрального клапана зріс внаслідок розвитку нових технологій, які розширили кількість пацієнтів, які потенційно можуть отримати користь від лікування мітральної регургітації [47]. Мітральна регургітація є найпоширенішим клапанним розладом у Сполучених Штатах, який вражає понад 2 мільйони осіб і його *поширеність* підвищується з *віком* [15, 51]. За даними авторитетних досліджень, серед загальної популяції населення мітральна регургітація складає від 11% до 21%, та приблизно 15% серед населення старше 50 років [49, 141]. Найчастішою причиною розвитку мітральної недостатності, є пролапс мітрального клапана (МК). Щорічна частота дегенеративних захворювань на СН в промислово розвинутих країнах оцінюється приблизно в межах від 2% до 3% [25, 101].

1.2. Етіопатогенез мітральної недостатності

Завдяки мітральній регургітації йде перенавантаження лівого шлуночка об'ємом через збільшення ударного об'єму, оскільки частина крові

викидається в аорту, а інша частина, повертається в ліве передсердя. Як наслідок цього компенсаторною відповіддю є гіпертрофія міокарда, прогресуюча дилатація лівого шлуночка та збільшення кінцевого діастолічного об'єму. Тривала мітральна регургітація веде до прогресуючої дилатації лівого шлуночка та зниження його скоротливої здатності. В спробі підтримати нормальний тиск ліве передсердя також збільшується в розмірах. Ці структурні та функціональні зміни можуть не супроводжуватися наявністю симптоматики та функціональними обмеженнями [30, 109]. Тому саме завдяки таким компенсаторним патофізіологічним механізмам більшість пацієнтів з важкою хронічною мітральною регургітацією залишаються безсимптомними протягом багатьох років. Саме поява симптоматики та ознаки серцевої недостатності вказують на збої в компенсаторних механізмах, які призвели до дилатації та систолічної дисфункції лівого шлуночка [70]. Розвиток симптоматики також може спостерігатися у пацієнтів зі збереженою систолічною функцією лівого шлуночка, коли підвищується тиск в легеневих венах або виникає фібриляція передсердь. Коли ж симптоматика пов'язана зі зниженням скоротливої здатності міокарда лівого шлуночка та є очевидні застійні явища в легенях, виникає серйозна, а іноді не зворотна, систолічна дисфункція лівого шлуночка [139].

Важливо розрізнити причину виникнення мітральної регургітації, особливо з урахуванням тактики її ведення та оперативного лікування. Структура МК являє собою складну анатомічну та функціональну одиницю, яка складається з мітрального кільця, стулок клапана, хорд, папілярних м'язів та стінки лівого шлуночка [42, 144]. Нормальна функція клапана залежить як від нормальної анатомії кожного з цих компонентів, так і від тривимірних відношень між цими структурами, включаючи загальні розміри, форму та систолічну функцію ЛШ [111]. У той час коли виникає порушення функції, або зміна анатомії будь-якого з цих компонентів розвивається мітральна регургітація.

Механізм виникнення мітральної регургітації можна описати як первинний або вторинний. Первинна, або органічна мітральна регургітація, виникає внаслідок пошкодження апарата мітрального клапана. Вторинна (функціональна) мітральна регургітація є наслідком ураження лівого шлуночка.

Основні причини які призводять до первинної МН є незапальні захворювання МК, ревматичні ураження та інфекційний ендокардит МК. Незапальні захворювання МК найчастіше супроводжуються пролапсом стулок, та (або) відривом хорд. Ревматичне ураження зазвичай викликає підвищену жорсткість та потовщення стулок з укороченням хорд [38, 118, 126, 127]. Якщо причиною виникнення МН є інфекційний ендокардит МК, то він зазвичай призводить до появи вегетацій на стулках клапана, з наступною їх деформацією та деструкцією [52, 61]. Приклади вторинної мітральної регургітації включають ішемічну хворобу серця, яка впливає на функцію папілярних м'язів та стінку ЛШ та дилатаційну кардіоміопатію, яка змінює нормальний кут між папілярними м'язами та мітральним кільцем [112].

Якщо раніше в структурі причин ізольованої первинної недостатності мітрального клапана лідирувала хронічна ревматична хвороба серця, то зараз домінують синдроми, для яких характерна так звана мезенхімальна дисплазія мітрального клапана – незапальні захворювання МК [11]. Цей стан характеризується рядом морфофункціональних порушень в роботі мітрально-вентрикулярного апарата, що в кінцевому наслідку служить основою розвитку мітральної недостатності та ХСН. Такі порушення мають певний поліморфізм та можуть супроводжувати цілий ряд нозологічних форм та симптомокомплексів (синдроми Барлоу, Марфана, Елерса-Данло та ін.), але при цьому мають однаковий ключовий клінічний симптом, який переважно й обумовлює важкість стану хворого – **недостатність мітрального клапана**.

За літературними даними існує два основних фенотипи дегенеративних захворювань мітрального клапана, а саме фіброеластична недостатність та хвороба Барлоу [14, 66]. Дефіцит фіброеластина зазвичай спостерігається у

людей старше 60 років [10]. Найчастіше дане захворювання характеризується зниженням вмісту та порушенням співвідношення окремих типів колагену в матриксі сполучної тканини мітрального клапана та характеризується одиночним розривом хорд зазвичай задньої стулки [7, 60]. Хвороба Барлоу спостерігається у більш молодих пацієнтів віком 40–60 років особливо осіб жіночої статі. Характеризується надлишком тканини стулки, які мають рихлу структуру на всьому протязі та здаються потовщеними. Дане захворювання супроводжується пролапсом однієї або обох стулок внаслідок подовження хорд мітрального клапана [35].

Інша причина, яка призводить до мітральної недостатності – інфекційний ендокардит з ураженням мітрального клапана. В основі патофізіологічних механізмів, які ведуть до формувань клапанної вади при інфекційному ендокардиті, лежить утворення вегетацій, які складаються з ниток фібрину, тромбоцитів, лейкоцитів та патогенних мікроорганізмів [69]. Вегетації утворюються в місцях адгезії збудника – ділянках пошкодженого ендокарда в зонах турбулентного або сповільненого потоку крові. В умовах первинного, функціонально та структурно скомпрометованого клапана, передумов для розвитку подібних вегетацій значно більше [18]. Розвиток вираженої мітральної регургітації з явищами недостатності кровообігу, наявність рухомих вегетацій до 1 см та більше, дані за абсцес фіброзного кільця, неефективність консервативної терапії, є показаннями до хірургічного лікування інфекційного ендокардиту [130].

Принципово інші патофізіологічні механізми розвиваються при вторинній МН. Найчастіше вона виникає при ішемічній та неішемічній кардіоміопатії. Дисфункція та ремоделювання лівого шлуночка при даних захворюваннях, призводять до дисфункції папілярних м'язів. Саме зміщення апікального та латерального папілярних м'язів лівого шлуночка ведуть до обмеження руху стулки та розширення фіброзного кільця, що своєю чергою порушує нормальну коаптацію стулок та посилює недостатність мітрального клапана [16, 42]. На цьому фоні зниження скоротливої здатності міокарда

лівого шлуночка, зміна систолічного скорочення кільця мітрального клапана, порушення синхронності скорочень між папілярними м'язами та глобальна асинхронія лівого шлуночка, особливо в базальних відділах, ускладнюють перебіг даного захворювання.

Отже, вторинна мітральна недостатність ішемічного генезу є результатом розвитку інфаркту міокарда. Ішемія ділянки міокарда, яка відповідає основам папілярних м'язів, веде до ремоделювання лівого шлуночка. Це явище призводить до зміщення папілярних м'язів та підтягування в апікальному напрямку стулок мітрального клапана, що обмежує їх рух під час систоли [134]. Також, як наслідок перенесеного інфаркту міокарда, в 1–2% випадків розвиток мітральної недостатності може бути пов'язаний з розривом папілярного м'яза [80].

Механізм виникнення вторинної мітральної недостатності неішемічного генезу полягає в пошкодженні міокарда шлуночків серця, що веде до їх деформації та зміні геометрії, різкому зниженню скоротливої здатності міокарда, до зміщення та асинхронії папілярних м'язів, та, як наслідок до дилатації фіброзного кільця та систолічного підтягування стулок мітрального клапана [92]. Отже, механізм розвитку вторинної мітральної регургітації, як ішемічного, так і неішемічного генезу, приблизно однаковий, наслідком якого є ремоделювання шлуночків серця [22].

Також розвиток вторинної мітральної недостатності, може бути пов'язаний з порушенням ритму серця. Дані деяких досліджень вказують, що фібриляція передсердь веде до збільшення розмірів лівого передсердя та кільця клапана внаслідок чого виникає функціональна мітральна регургітація. В цьому випадку відновлення синусового ритму може сприяти суттєвому зниженню регургітації на клапані [73]. Деякі дані вказують на те, що виникнення фібриляції передсердь пов'язане з загостренням вади та підсилює важкість клінічного перебігу [82]. Етіологія та стадія враження МК впливає на складність та кількість необхідних для досягнення успішної реконструкції клапана хірургічних методик. Для адекватної оцінки типу вади, ступеня

недостатності, ступеня вираженості та характеру змін принципове значення має передопераційне трансторакальне та черезстравохідне ехокардіографічне дослідження, яке нам дає змогу отримати детальну інформацію про морфофункціональний стан МК. Це у кінцевому результаті грає вирішальну роль в плануванні методики хірургічної реконструкції [29].

1.3. Клінічні прояви недостатності мітрального клапана

Клінічні прояви мітральної регургітації можна розділити на дві категорії: ті, що пов'язані з розвитком самої мітральної регургітації та ті, що пов'язані з причиною її виникнення. Саме сфокусувавшись на даних анамнезу та фізіологічних обстеженнях можна провести диференційну діагностику для визначення причини та перебігу недостатності мітрального клапана.

1.3.1. Гостра мітральна регургітація. Клінічна оцінка гострого виникнення недостатності мітрального клапана пов'язана зі зниженням серцевого викиду та, можливо, кардіогенного шоку. Пацієнти зазвичай скаржаться на сильну задишку в спокої, яка підсилюється в положенні на спині, а також на кашель з прозорою або рожевою пінистою мокротою. Вони також можуть підкреслювати симптоми пов'язані з ішемією міокарда, а саме біль в грудній клітці з іррадіацією у шию, щелепу, плечі або верхні кінцівки, нудоту та потовиділення. Крім того, може спостерігатися здуття яремних вен, дифузні хрипи при аускультатії легень та вислуховуватися систолічний шум на верхівці серця [102].

Гостра мітральна регургітація зазвичай пов'язана або з розривом папілярного м'яза внаслідок гострого інфаркту міокарда, або зі швидким руйнуванням клапана як наслідок гострого інфекційного ендокардиту. У випадку гострого інфекційного ендокардиту з'являються ознаки та симптоми сепсису, такі як лихоманка та озноб. В анамнезі можливе зловживання внутрішньовенними наркотиками, а також пацієнти можуть мати супутні захворювання, які ослаблюють імунітет, а саме – цукровий діабет, ВІЛ, та

розлади, пов'язані зі зловживанням алкоголю [48]. При інфекційному ураженні клапана нерідко відрив вегетацій, утворених на клапані, призводить до емболізації різних органів. Так залежно від місця емболізації можна спостерігати додаткові клінічні прояви – вогнищеві неврологічні порушення при ураженні мозку, гематурія або олігоанурія при ураженні нирок, а також петехіальна висипка при шкірних ураженнях.

1.3.2. Хронічна мітральна регургітація. Пацієнти з хронічним перебігом мітральної регургітації тривалий час перебувають в безсимптомному періоді. Клінічний прояв загальний для всіх, незалежно від причини його виникнення, включає загальну слабкість, задишку при навантаженні, прослуховується систолічний шум на верхівці серця, розширення яремних вен та набряки на нижніх кінцівках. В більш запущених випадках також можуть спостерігатися ціаноз, гепатомегалія, ознаки асцити, анасарки, накопичення ексудату в плевральних порожнинах. Такий клінічний прояв є наслідком легеневої гіпертензії, та як наслідок зниження систолічної функції правого шлуночка в результаті його хронічного перенавантаження [102].

1.3.3. Природний перебіг та предиктори розвитку мітральної регургітації. Природний перебіг первинної мітральної регургітації дуже мінливий та залежить від поєднання параметрів, які включають об'єм регургітації, причину регургітації та її вплив на лівий шлуночок. Безсимптомні пацієнти з легкою первинною мітральною регургітацією зазвичай залишаються стабільними протягом багатьох років. Важка мітральна регургітація розвивається лише у незначного відсотка цих хворих, коли розвивається вторинний інфекційний ендокардит або відрив хорди.

В літературі є багато досліджень, які вивчали природний перебіг пацієнтів з важкою мітральною регургітацією. Раніше повідомляли про широко варіабельні показники летальності, що коливаються від 27% до 97% при 5-річному спостереженні [85, 138]. Цю варіацію можна пояснити погано

визначеною важкістю мітральної регургітації, різними упередженнями відбору та невеликою популяцією досліджень [80]. Дослідження, яке провели *Ling et al.* у хворих з мітральною регургітацією, у багатьох хворих із симптомами, фібриляцією передсердь або ознаками дисфункції лівого шлуночка, показав, що у пацієнтів, які отримували медикаментозне лікування, річна летальність склала 6,3% [99]. Смерть або необхідність хірургічного втручання були майже неминучі протягом 10 років після діагностики, а хірургічна корекція покращила довготривале виживання [98].

У двох останніх дослідженнях брали участь пацієнти з мітральною регургітацією, які спочатку були безсимптомними та мали нормальну функцію лівого шлуночка [56, 119].

Enriquez-Sarano et al. обстежили хворих з безсимптомною первинною мітральною регургітацією й показали, що 5-річна летальність, від будь-якої причини, склала 22%, а від серцевих наслідків склала 14% у пацієнтів, які отримували медикаментозне лікування. В кінцевому підсумку реконструкція клапана була виконана майже у половини пацієнтів, що дало змогу покращити виживання [56].

Rosenhek et al. спостерігали за безсимптомними пацієнтами з важкою мітральною регургітацією. Виживання без необхідності хірургічного втручання становило 92% на 2 роки, 78% на 4 роки та 65% на 6 років [119].

Незважаючи на відсутність рандомізованих досліджень, всі спостереження показали, що у безсимптомних пацієнтів з вихідною збереженою фракцією викиду, важка мітральна регургітація в кінцевому результаті веде до хірургічного втручання протягом наступних 6-10 років, через симптоми серцевої недостатності або дисфункції лівого шлуночка [17, 133].

У пацієнтів з первинною мітральною регургітацією виявлено багато предикторів різних клінічних результатів і особливо летальності. *Ling et al.* показали, що у пацієнтів з мітральною регургітацією, старший вік, наявність

симптомів та знижена фракція викиду лівого шлуночка є незалежними предикторами смертності [98].

Tourneau et al. вивчили вплив об'єму лівого передсердя на клінічні результати з первинною мітральною регургітацією та показали, що індекс лівого передсердя є предиктором довгострокових результатів [96].

Реєстр *MIDA* включав пацієнтів з мітральною регургітацією у яких спостерігалася гіпертензія в легеневій артерії. Дане дослідження показало, що легенева гіпертензія є незалежним предиктором смерті пацієнтів [20]. За літературними даними передопераційне підвищення систолічного тиску (більше ніж 50 мм рт.ст. в спокої, або 60 мм рт.ст. при фізичному навантаженні) безпосередньо впливало на виживання, госпітальну та віддалену летальність [20, 132]. Є дані, що слід виконувати реконструктивні втручання на МК, до того, коли систолічний тиск в легеневій артерії не перевищить 50 мм рт.ст. [106].

Фібриляція передсердь зазвичай розвивається у пацієнтів з хронічною мітральною регургітацією, і саме її поява вважається маркером прогресування захворювання [55]. Дослідження свідчать, що пацієнти з фібриляцією передсердь мають несприятливий результат у порівнянні з тими, у кого залишається синусовий ритм. Отже, поява фібриляції передсердь вважається показанням до хірургічного втручання [19].

Підсумовуючи аналіз різних досліджень можна зробити висновок, що природний перебіг мітральної регургітації має погані наслідки, особливо у пацієнтів старшого віку, з наявністю ознак серцевої недостатності, миготливої аритмії, фракції викиду лівого шлуночка менше ніж 60% та легеневої гіпертензії.

1.4. Хірургічне лікування мітральної недостатності

«Золотим стандартом» лікування недостатності мітрального клапана залишається хірургічний метод [45]. Жодна медикаментозна терапія не може змінити природний перебіг важкої первинної мітральної регургітації [79].

Вважається призначення медикаментозних препаратів тільки в тих випадках, коли оперативне втручання з певних причин було відтерміноване, а також симптоматичних пацієнтів з первинною мітральною недостатністю в яких фракція викиду лівого шлуночка $< 60\%$ [108]. Особлива увага приділяється хворим з супутньою гіпертонічною хворобою, тому що підвищений систолічний тиск в лівому шлуночку різко погіршує перебіг даного захворювання [108]. Консервативна терапія дозволяє зменшити вираженість симптомів, але на віддалених строках є безперспективною [129].

Серед хірургічних методів лікування недостатності мітрального клапана доцільно виділити два основні напрямки: це протезування мітрального клапана механічним або біологічним штучним протезом та реконструктивні (пластичні, клапанозберігаючі) втручання. Корекція мітральної вади шляхом протезування клапана дозволяє зупинити розвиток захворювання, але є певні недоліки пов'язані з заміною мітрального клапана [97]. Систолічна функція лівого шлуночка та фракція викиду мають тенденцію до погіршення після заміни мітрального клапана, що сприяє розвитку серцевої недостатності та смертності у віддаленому періоді [40, 57]. Дана проблема виникає після висічення хорд, які зазвичай не зберігаються при імплантації протеза [31]. Також у механічного протеза є ряд недоліків, які знижують якість життя та підвищують ризик серйозних ускладнень у хворих після операції. Найважливішою умовою протезованого клапана є те, що такі хворі знаходяться на довічному прийманні антикоагулянтів непрямой дії, щоб уникнути тромбоутворення на протезі, що своєю чергою пов'язано з підвищеним ризиком тромбозу, кровотеч, тромбоемболій [90]. Окрім цього, протезовані клапани серця мають вищу частоту ендокардиту в порівнянні з реконструктивними втручаннями [78]. Отже, ускладнення пов'язані з імплантацією штучного клапана, а саме інфекційні ускладнення, дисфункцію протеза та антикоагулянт-залежні ускладнення, до цього часу залишаються актуальною проблемою.

Багато в чому цю проблему допомагає вирішити застосування біологічних штучних клапанів серця, які зазвичай виготовляють з бичачого перикарда або з тканин клапанів свиней та проводять спеціальну обробку, щоб усунути антигенні властивості. Такі клапани дозволяють уникнути застосування антикоагулянтної терапії на віддалених строках після операції. З іншого боку, біологічні клапани на сьогодні мають обмежений строк використання, особливо в мітральній позиції, що своєю чергою веде до високої ймовірності повторної операції через 10–15 років [68]. У віддаленому періоді чужорідні тканини протеза зазнають дегенеративних змін, кальцинозу з формуванням нової вади [28, 64].

Всі ці складнощі визначали безперервний пошук способів ефективної реконструкції мітрального клапана при його недостатності. В останні десятиліття реконструкція мітрального клапана є найчастішою застосовуваною хірургічною процедурою, яка є методом вибору в лікуванні МН [72]. Незважаючи на це заміна клапана продовжує виконуватися занадто часто в сучасну епоху реконструктивної хірургії клапана [86].

На ранніх етапах розвитку реконструктивної хірургії мітрального клапана був запропонований ряд методик з усунення мітральної недостатності за допомогою відносно простих хірургічних прийомів: шовна пластика за Cooley, Reed, пластика за Алфієрі тощо. Але на сьогодні їх низька ефективність загальною признана, та вони мають, скоріше за все історичну, аніж практичну цінність.

1.4.1. Хірургічна корекція мітральної недостатності при дегенеративних вадах. «Революцією» в реконструктивній хірургії мітрального клапана при дегенеративних вадах стали роботи французького кардіохірурга А. Carpentier, який за правом вважається «батьком» реконструкції мітрального клапана. Він вперше запропонував методику імплантації так званих опорних кілець для анулопластики фіброзного кільця.

Застосування методів Carpentier, які зазвичай включають резекцію аномального або патологічного надлишку тканини стулки мітрального клапана з точною реконструкцією до нормальної "анатомії клапана", залишаються найбільш поширеними у всьому світі та пов'язані з відмінними довгостроковими результатами [26, 62]. Ізольований пролапс задньої стулки усувається обмеженою трикутною або чотирикутною резекцією стулки, які включають відповідні видовжені або відірвані хорди. Потім залишкові дефекти стулок відновлюють за допомогою хірургічних швів [110]. Коли площа резекції аномальних тканин значна, як при хворобі Барлоу, в таких випадках може застосовуватись плікація фіброзного кільця, додатковими хірургічними швами, щоб звужити його діаметр, що веде до меншої напруги на реконструйовані сегменти стулок [91, 113]. Обов'язково слід уникати „надмірної корекції”, що призводить до систолічного підтягування передньої стулки мітрального клапана [89, 104].

Для усунення пролапсу стулок, різними авторами в різні роки запропоновано багато методик.

Транслокація вторинних хорд на вільний край сегмента стулки виконується тоді, коли залишковий пролапс залишається, незважаючи на спеціальні резекції аномальної тканини [75]. Нова концепція відносно резекцій стулок щодо їх збереження набула популярності в останні роки. Вона заснована на застосуванні неохорд з політетрафторетилену (PTFE) для реконструкції вільного краю сегментів, що пролапсують та для "витіснення" аномального надлишку тканини в шлуночок, забезпечуючи хорошу поверхню коаптації [58, 67, 123]. Простота даної техніки може бути особливо важливою при невеликих розрізах доступу, де більш досконалі методи Carpentier можуть виявитися складними. Головною складністю при виконанні даної методики стало визначення правильної довжини неохорди, для вирішення якої був запропонований ряд прийомів. За даними різних авторів є багато пропозицій щодо вимірювання довжини штучних хорд і всі вони присутні в повсякденній хірургічній практиці [29, 54, 103, 116, 136].

Одну з ключових ролей в успішній пластиці клапана відіграє вірний підбір діаметра опорного кільця, яке дозволить надати сполучнотканинній основі клапана правильну форму для розправлення стулок та досягнення щільної їх коаптації. Незалежно від того, які хірургічні методики використовувалися на стулках та хордах клапана, анулопластика опорними кільцями або стрічками є обов'язковим хірургічним прийомом для всіх процедур відновлення [33, 74, 103]. Невиконання анулопластики під час відновлення мітрального клапана, є предиктором рецидиву, що призводить до повторної середньої або важкої регургітації на мітральному клапані [36, 63]. Повідомлення про методи реконструкції МК без імплантації опорних кілець й досі згадуються в літературі, але мають розрізнений та суперечливий характер, тоді як більшість дослідників акцентують свою увагу на важливій ролі опорного кільця [75].

1.4.2. Хірургічна корекція ішемічної мітральної недостатності.

Історично склалося так, що хірургічний підхід до пацієнтів з функціональною мітральною регургітацією ішемічного генезу включав заміну мітрального клапана. Наслідки, якщо не зберігалися підклапанні структури, мали дуже негативний вплив на систолічну функцію ЛШ. Тому в даному випадку, якщо виконується імплантація протеза, проводиться збереження підклапанного апарата, або збереження одної та обох стулок клапана для поліпшення довгострокової гемодинамічної функції лівого шлуночка та клінічного стану цих пацієнтів [84]. Ряд досліджень продемонстрував, що збереження підклапанних структур має першочергове значення для збереження функції ЛШ [44, 121]. Протезування клапана залишається найкращою альтернативою при гострому розриві папілярного м'яза, внаслідок гострого інфаркту міокарда, де є велика інфарктна ділянка шлуночка. Основною метою реконструкції мітрального клапана є досягнення повного й швидкого закриття мітрального отвору, добре рухливою передньою стулкою та досить великою площею коаптації. Сучасні хірургічні варіанти реконструкції охоплюють весь

арсенал хірургічних прийомів для відновлення стулок та підклапанних структур, але основна увага надається реконструкції кільця мітрального клапана. Отже, анулопластика жорсткими кільцями, є вибором лікування для пацієнтів з ішемічною та дилатаційною кардіоміопатією. Відповідним чином у чітко відібраних пацієнтів виконання рестриктивної анулопластики ефективно усуває мітральну регургітацію, асоціюється з низькою госпітальною летальністю, сприяє зворотному ремоделюванню лівого шлуночка, зменшенню симптомів та покращенню якості життя. Відбір пацієнта має вирішальне значення. Було продемонстровано, що ідеальним кандидатом, лише для анулопластики, є пацієнт на ранній стадії захворювання з короткою тривалістю серцевої недостатності та не надмірно розширеним лівим шлуночком [24, 83].

Досі дискутується питання, чи повинно пацієнтам з ішемічною мітральною недостатністю проводити корекцію клапана, чи тільки застосовувати реваскуляризацію міокарда [41, 81, 114]. Більшість досліджень вказує, що комбінована хірургічна корекція, а саме реконструкція клапана та аортокоронарне шунтування, значно покращує функцію ЛШ в результаті реперфузії ішемізованих ділянок міокарда, стабілізації мітрального кільця та зменшення об'ємних перевантажень камер серця [39, 53].

1.4.3. Корекція мітральної недостатності ревматичного генезу.

Донедавна заміна мітрального клапана була єдиним хірургічним варіантом для пацієнтів з тяжким перебігом мітральної недостатності. Саме Carpentier пропагував хірургічну реконструкцію клапана, щоб відновити взаємодію між папілярними м'язами, хордами та стулками [32].

Варіанти реконструкції мітральної недостатності ревматичного генезу охоплюють наступні хірургічні техніки: шовна або смужкою з аутоперикарда анулопластика при усуненні дилатації; реконструкція стулок шляхом резекції; збільшення площі стулки аутоперикардом; розріз зрощених комісуральних

хорд; відкрита мітральна комісуротомія з розщепленням папілярного м'яза або без нього; резекція вторинних хорд; штучне заміщення хорди [115].

Дані варіанти реконструкції не мають широкого застосування, у зв'язку з поганими віддаленими результатами. Дана процедура є корисною для пацієнтів поганого соціального походження, оскільки це зменшить витрати на довгострокову антикоагулянтну терапію та часті відвідування лікарень для моніторингу міжнародного нормованого співвідношення [93, 94, 128, 131].

У регіонах, де тривалість життя менше ніж 60 років, відновленню власного клапана надають перевагу, як варіант усунення серйозних ускладнень, пов'язаних зі штучними клапанами, наприклад, тромбоемболічних епізодів та раптової смерті. Біопротези – альтернативний варіант для заміни, який не піддається ремонту. Відомо, що імплантація біопротезів сприяє ранній біодегенерації клапана, отже, вони мають обмежену довговічність у молодих пацієнтів [12,13,137].

Доступні обмежені дані для порівняння пізніх результатів після ревматичного відновлення мітрального відділу та заміни клапана [59, 125, 142]. Але з доступних джерел відомо, що через 5 років 16% хворих потребували повторної операції [50, 116, 124].

1.4.4. Хірургічне лікування мітральної недостатності при інфекційному ендокардиті. У 1990 р. *Dreyfus et al.* першими продемонстрували можливість відновлення мітрального клапана при активному інфекційному ендокардиті, представивши концепцію ранньої хірургічної операції для запобігання подальшому руйнуванню клапана [52]. У випадках, коли причиною виникнення МН є інфекційний ендокардит, за даними літератури тільки у 40–60 % хворих можливо виконати реконструкцію МК [46, 120]. Наразі інші дослідження також підтвердили доцільність відновлення, що вказує на кращі показники виживання у пацієнтів, які перенесли операцію з приводу активного чи лікованого ендокардиту [61, 69]. Втім ці спостереження, які ґрунтуються на даних, отриманих в результаті

досліджень з невеликим обсягом вибірки та обмеженими спостереженнями, здебільшого не порівнюються між собою через свою неоднорідність [88, 143].

Хірургічна стратегія містить три принципи, про які слід пам'ятати, оперуючи інфекційний ендокардит: інтенсивна та широка обробка антисептичними засобами всіх макроскопічно уражених тканин, які підлягають відновленню; максимальне збереження тканин стулок після резекції уражених ділянок; відновлення аутоперикардом можливих дефектів стулок клапана, що виникають в результаті видалення вегетацій. Було доведено, що можна відновити клапан, не тільки при низькій госпітальній летальності, але й за відсутності повторних інфекцій та повторних операцій [105].

1.5. Результати реконструктивних втручань на мітральному клапані

Реконструкція мітрального клапана більш складна процедура, аніж його заміна, тому існує тенденція направляти пацієнтів в центри, які мають досвід виконання реконструктивних втручань, оскільки фактором успіху реконструкції МК вважається досвід хірурга [71, 135, 117]. Різноманіття морфологічних змін МК змушує застосовувати різні хірургічні прийоми в кожній конкретній ситуації. Наявні на сьогодні методики дають змогу реконструювати такі варіанти патології мітрального клапана, при яких раніше виконувалося тільки протезування.

Кардіохірургічні центри з великим досвідом рухаються до більш агресивного хірургічного підходу, і вони рекомендують відновлення мітрального клапана у безсимптомних пацієнтів з важкою мітральною регургітацією за відсутності дисфункції лівого шлуночка, фібриляції передсердь та легеневої гіпертензії, про що свідчать як американські, так і європейські рекомендації [87, 90, 107]. Єдиною необхідною умовою для цієї рекомендації є ймовірність успішного відновлення клапана більш ніж на 95% при низькій смертності менше ніж 1% [27, 34, 71]. Саме в таких центрах досягли дуже високих і довготривалих показників реконструкції мітрального

клапана з мінімальною періопераційною смертністю та віддаленими результатами в порівнянні з загальною популяцією населення. Так, за даними літератури, госпітальна летальність в групі хворих після реконструктивних втручань, з приводу дегенеративних вад мітрального клапана, складає 1,5–2 %, п'ятирічне виживання – 82–87 % [76, 140].

Braunberger та його колеги описали свої дуже довгострокові результати з періодом спостереження понад 20 років. Були включені 162 пацієнти, переважно оперовані з приводу дегенеративних вад мітрального клапана (90%) та інфекційний ендокардит (10%). Всім хворим було виконано реконструктивні втручання на мітральному клапані. Через три місяці коефіцієнт повторних операцій був нижче ніж 2%. Протягом 20 років спостереження лише семи пацієнтам довелося виконати повторні втручання. Рівень виживання був приблизно 50% в порівнянні з рівнем виживання нормальної популяції з такою віковою групою [26].

Seeburger та його колеги описали результати 1 339 пацієнтів, які пройшли реконструкцію мітрального клапана протягом восьми років. Рівень успішності становив майже 100%. П'ятирічна оцінка щодо свободи від повторної операції становила 96,3%. Тридцятиденна смертність становила 2,4%, а п'ятирічне виживання – 82,6% [122]. Дещо інші результати описали *David* та його колеги. Понад 700 пацієнтів були включені в МР через випадання передньої, задньої стулки або двохстулкового пролапсу МК. Період спостереження становив 12 років, а виживання на цей час становило 75% [43].

За літературними даними проведена реконструкція МК при інфекційному ендокардиті, якщо вона можлива, дає кращі безпосередні та віддалені результати, у порівнянні з його протезуванням. Так, госпітальна летальність при реконструкції МК становила 2,3% проти 14,4% при його протезуванні, віддалена летальність – 7,8% проти 40,5%, відповідно [61]. Отже, з огляду на це можна зробити висновок, що реконструктивні втручання на МК, якщо вони можливі, є привабливим хірургічним варіантом у пацієнтів з інфекційним ендокардитом.

Результат пацієнтів, яким проводиться реконструкція мітрального клапана із вторинною мітральною регургітацією, залежить від основної причини кардіоміопатії та супутнього хірургічного втручання. *Gummert* та його колеги описали, що госпітальна летальність склала 6,1%, 5-річне виживання 66% у пацієнтів із дилатаційною та ішемічною кардіоміопатією. Єдиними, загальними для всіх, супутніми хірургічними втручаннями були корекція трикуспідального клапана, зменшення розмірів передсердь та абляція з приводу фібриляції передсердь [77].

Вах та його колеги повідомили про свої результати оперативного лікування 51 пацієнта, які пройшли реваскуляризацію міокарда та паралельно реконструкцію мітрального клапана при ішемічній кардіоміопатії. Їх рівень ранньої летальності становив 5,6%, а дворічне виживання – 84%. Одному пацієнту довелося повторно провести операцію з приводу повторної мітральної регургітації. Дворічне ехокардіографічне спостереження показало відсутність або незначну мітральну регургітацію у всіх пацієнтів, а також зменшення систолічного та кінцевого діастолічного об'ємів лівого шлуночка [21]. Крім того, *Kwon* та його колеги спостерігали різницю в результатах щодо використання різних типів кілець для анулопластики. Досліджено 479 пацієнтів, яким виконано реконструкцію мітрального клапана з приводу вторинної мітральної регургітації. Вони виявили більшу свободу від повторних втручань у 209 пацієнтів, де застосовували повні кільця, у порівнянні з 270 пацієнтами, у яких застосовували напівкільця. Різниці у виживанні під час спостереження виявити не вдалося [95].

Отже, проведений огляд публікацій свідчить про можливість досягнення успішних результатів лікування пацієнтів з недостатністю мітрального клапана з урахуванням багатьох факторів. В основі успіху – передопераційне обстеження всіх пацієнтів досвідченою мультидисциплінарною командою, клінічний прояв захворювання та збережена систолічна функція лівого шлуночка. Також успіх реконструкції частково залежить від медичного центру та досвіду хірурга. Інтраопераційна анестезіологічна підтримка та проведення

інтраопераційної, черезстравохідної ЕхоКГ є надзвичайно важливим. Поточні рекомендації пропонують, щоб ці процедури проводились у спеціалізованих центрах, які пропонують вичерпні варіанти діагностики та лікування клапанного захворювання [23]. Щорічний обсяг хірургічних втручань, менший ніж 25 випадків на рік, корелює з нижчим рівнем реконструкції клапана, збільшенням однорічної летальності та більшою частотою повторних операцій [37]. Цей огляд дозволив визначити певні напрямки подальшого пошуку, які будуть реалізовані у дисертаційному дослідженні.

РОЗДІЛ 2

МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА КЛІНІЧНИХ СПОСТЕРЕЖЕНЬ

2.1. Загальна характеристика клінічних спостережень

В основі дослідження лежить ретроспективний аналіз 218 хворих з мітральною недостатністю, які перебували на обстеженні та хірургічному лікуванні в ДУ «НІССХ ім. М.М. Амосова НАМН України» з 1.01.2011 по 1.01.2015 рр.

Критеріями формування груп була реєстрація гемодинамічно значущої мітральної недостатності первинного або вторинного генезу. На підставі аналізу ехокардіографічних особливостей регургітації на МК було сформовано три досліджуваних групи відповідно до класифікації функціональних типів за А. Carpentier (табл. 2.1).

Хворих з постінфарктною недостатністю мітрального клапана із дослідження було виключено.

Таблиця 2.1

Формування груп досліджуваної патології

Досліджувані групи	Кількість хворих	
	N	%
Перший функціональний тип МН	19	8,7
Другий функціональний тип МН	174	79,8
Третій функціональний тип МН	25	11,5

Перший функціональний тип МН включав 19 (8,7%) хворих та характеризувався нормальною рухливістю стулок, дилатацією фіброзного кільця МК та (або) перфорацією стулок МК. Другий функціональний тип МН спостерігався у 174 (79,8%) хворих та включав в себе пролапс стулок, подовження або розрив хордального апарата та розрив папілярних м'язів. Третій функціональний тип МН спостерігався у 25 (11,5%) хворих та включав

дилатацію фіброзного кільця, яка виникла внаслідок збільшення порожнини серця, внаслідок змін в міокарді за відсутності патології з боку стулок та хордального апарата МК.

Етіологія недостатності мітрального клапана визначалася відповідно до даних анамнезу, макроскопічною інтраопераційною оцінкою з наступним мікроскопічним дослідженням клапана. Причинами мітральної недостатності були: міксоматозна дегенерація – 130 (59,6%) випадків, папілярно - хордальна дисплазія мітрального клапана – 44 (20,2%) випадки, інфекційний ендокардит – 19 (8,7%) випадків, вторинна мітральна недостатність внаслідок патології міокарда – 25 (11,5%) випадків. Хворі з постінфарктною недостатністю мітрального клапана були виключені з дослідження.

Групу хворих з мітральною недостатністю було детально проаналізовано з розподілом на три функціональні типи, які показують принципові патофізіологічні механізми виникнення регургітації на мітральному клапані та є основою диференційованого підходу до вибору методу хірургічного втручання.

Периопераційні характеристики цих пацієнтів стали основою для ідентифікації прогностичних факторів ризику хірургічного втручання та ранніх післяопераційних ускладнень, виявлення груп хворих високого ризику, визначення оптимальних варіантів хірургічної корекції, та оптимізації лікувального процесу.

Різноманітні варіанти оперативних втручань, застосовані в цих пацієнтів, вказують на процес пошуку оптимального шляху хірургічного лікування досліджуваної патології.

Віддалені результати операцій вивчені у 210 (98,6%) хворих, які виписалися зі стаціонару. Строки віддалених спостережень склали від 6 міс. до 5 років, в середньому $37,9 \pm 1,3$ місяця.

2.2. Методи клініко-інструментального дослідження

З метою вивчення терапевтичних аспектів ураження мітрального

клапана був проведений детальний аналіз передопераційних клінічних характеристик, які включали демографічні показники, данні анамнезу та клінічного обстеження, результати лабораторних та інструментальних методів дослідження.

Аналіз демографічних показників дозволив виявити вікові та статеві взаємозв'язки з частотою діагностування досліджуваної патології.

Аналіз анамнестичних даних проводився, як з метою виявлення факторів ризику МН, так і для визначення важкості стану хворих з урахуванням тривалості існування самої мітральної регургітації.

Критерії етіології мітральної вади включали анамнестичні, клінічні, інтраопераційні та гістологічні дані. Етіологія мітральної недостатності була згрупована наступним чином:

1. Незапальні захворювання МК (міксоматозна дегенерація, папілярно-хордальна дисплазія) були визначені для хворих з ізольованою мітральною недостатністю. Інтраопераційно реєструвалися витончення стулок, подовження та відрив хордального апарата. Діагноз уточнювався при гістологічному дослідженні.

2. Інфекційний ендокардит був визначений у хворих з МН специфічним анамнезом захворювання, який включав періоди високої температури, позитивні тести на гемокультуру. За ЕхоКГ-дослідженнями та інтраопераційними даними реєструвалися вегетації на тканинах МК, перфорації стулок, відриви хорд.

3. Вторинна мітральна недостатність внаслідок патології міокарда, де спостерігалась дилатація фіброзного кільця, відсутність первинної патології стулок та хордального апарата, а також виражені зміни з боку вільної стінки ЛШ.

Усім хворим проведено дослідження функції зовнішнього дихання спірометричним методом. Визначалося відношення фактичної життєвої ємності легень до належної життєвої ємності легень, виражене у відсотках.

До протоколу передопераційних досліджень обов'язково включали

фіброгастродуоденоскопію з метою виявлення або виключення нових виразкових змін слизової ШКТ.

За даними ЕКГ на передопераційному етапі проводилася оцінка ритму, порушення провідності, ступеня гіпертрофії правого та лівого шлуночків серця, ознак хронічної коронарної недостатності.

Нами використовувалися результати ЕхоКГ-досліджень, які проводилися за стандартними методиками, та включали показники гемодинаміки та дані про ступінь ураження МК.

При одномірному ехокардіографічному дослідженні визначали об'єми лівого шлуночка за формулою (Teichholz) та скоротливість ФВ. Об'єми лівого шлуночка наведені на одиницю поверхні тіла та представлені у вигляді індексів: кінцево-діастолічного (КДІ), кінцево-систолічного (КСІ), ударного (УІ) і серцевого (СІ). При двомірному дослідженні визначали наявність і ступінь недостатності мітрального клапана за допомогою кольорового доплерівського картування, за розповсюдженістю високошвидкісного жовто-зеленого мозаїчного зворотного току в камерах серця з чотирикамерної апікальної позиції та супрастернальної позиції по поздовжній осі.

При ЕхоКГ-дослідженнях реєструвалися наступні параметри: 1) стан та розміри стулок мітрального клапана, а саме наявність чи відсутність розщеплень, перфорацій, величина та локалізація вегетацій; 2) наявність обриву або подовження хорд по передній та задній стулках; 3) розміри лівого передсердя та наявність тромбів; 4) стан аортального клапана та висхідної аорти; 5) оцінка стану тристулкового клапана та вимірюванні тиску в правому шлуночку.

З метою контролю результату хірургічної корекції та задля запобігання ускладнень в ранньому післяопераційному періоді всім хворим проводився інтраопераційний Ехо-контроль черезстраховідним датчиком. В даному випадку реєструвалися відсутність зворотного току на МК та обструкції вихідного тракту ЛШ, а також стан стулок, відсутність їх систолічного підтягування та величини їх коаптації.

Рентгенконтрастне дослідження серця було виконано всім пацієнтам з вторинною мітральною недостатністю та старшим за 40 років, яке включало ліву вентрикулографію, аортографію та коронарографію. Показанням до виконання коронарографічних досліджень у хворих з МН були прояви ішемічної хвороби серця, а саме: в анамнезі перенесений гострий інфаркт міокарда, приступи стенокардії, ознаки хронічної коронарної недостатності за даними ЕКГ. За відсутності симптоматики ІХС показанням був вік понад 40 років.

Всі дані коронарографічних досліджень було проаналізовано, при цьому гемодинамічно значущим було визначено звуження на 50% просвіту судини та більше – для основних епікардіальних артерій: ПМШГ, ОГ, ДГ, ПКА, ЗСЛКА.

При рентгенконтрастних дослідженнях визначалися значення систолічного та діастолічного тиску в порожнинах серця та магістральних судинах, розміри порожнин серця, стан скоротливої функції міокарда, наявність та вираженість МН, а також гемодинамічний варіант мітральної вади.

МН була класифікована за трьома ступенями вираженості на основі даних лівої вентрикулографії, оцінюваної в передньо-правій косій проєкції та визначалася як:

1 + при візуалізації контрасту в лівому передсерді (ЛП), біля МК впродовж одного серцевого циклу;

2 + при заповненні контрастом половини ЛП та його затримки в порожнині передсердя впродовж двох серцевих циклів;

3 + контраст в ЛП розповсюджувався до гирл легеневих вен та затримувався в порожнині передсердя впродовж трьох та більше серцевих циклів.

З метою пошуку клінічних кореляцій проводилося зіставлення результатів інструментальних методів дослідження з клінічними характеристиками недостатності мітрального клапана. Оцінка кількісних клініко-інструментальних показників здійснювалась відповідно до

референтних значень.

Для всіх хворих, які перенесли реконструктивні втручання на МК, з метою визначення прогностичних факторів госпітальної летальності та ранніх післяопераційних ускладнень, виявлення груп хворих високого ризику, пошуку оптимального варіанту хірургічної корекції додатково був проведений детальний аналіз периопераційних характеристик.

Гостра серцева недостатність (ГСН) була визначена як стан неухильного зниження АТ менше ніж 90 мм рт.ст. (або падіння АТ на 30 мм рт.ст. нижче за вихідний адекватний рівень), яке потребувало застосування симпатоміметичних засобів, після проведення корекції електролітних та газових порушень крові та створення оптимального переднавантаження. При цьому величина інотропної підтримки, розрахована відповідно дозі добутаміну та була умовно співвідношена до стадій ГСН наступним чином: I ступінь – 3-5 мкг/кг/хв; II ступінь – 5-10 мкг/кг/хв; III ступінь – більше 10 мкг/кг/хв.

Госпітальна летальність включала всі випадки смерті, які сталися протягом перших 30 днів після проведення хірургічного втручання, починаючи з часу самої операції.

Причини смерті були класифіковані на три групи згідно з рекомендованою на цей час градацією причин госпітальної смертності для кардіохірургічних хворих з урахуванням паталогоанатомічних даних.

Клапанозалежна група причин госпітальної летальності включала неспроможність пластики МК та обструкції вихідного тракту ЛШ внаслідок огріху під час реконструкції пов'язаної з неправильними замірами опорних кілець, а також системні тромбоемболічні ускладнення, охоплюючи як епізоди емболій периферійних судин, так і судин головного мозку.

Серцева клапанонезалежна група причин госпітальної летальності включала гостру серцеву недостатність, гострий інфаркт міокарда та аритмію.

Несерцева клапанонезалежна група причин включала гостре порушення функції центральної нервової системи (ЦНС), гостру дихальну недостатність,

гостру ниркову недостатність, післяопераційні кровотечі, місцеві прояви інфекції та септичні ураження. Патологоанатомічне дослідження померлих після операції було виконано у всіх випадках.

Вивчення особливостей перебігу пізнього післяопераційного періоду (з моменту виписки зі стаціонару) забезпечувалося системою диспансеризації. З цією метою встановлювався постійний зв'язок з оперованими хворими. Зазвичай при сприятливому безпосередньому результаті операції перше контрольне дослідження призначалося через 6 місяців після виписки зі стаціонару.

Повторні обстеження хворих в основному проводилися в амбулаторних умовах. В комплекс обстеження входили: ретельне опитування, огляд, вимірювання АТ, аускультація, електрокардіографія, ехокардіографія, рентгенологічне дослідження, визначення лабораторних аналізів крові та визначення МНО.

Всі дані було занесено до спеціальної карти, в якій крім основних показників передопераційного, післяопераційного та віддаленого періодів, фіксувалися анамнестичні дані та детальні відомості про операцію.

З метою вивчення особливостей клінічного прояву та перебігу недостатності мітрального клапана був проведений порівняльний аналіз за даними демографічних показників, анамнезу та клінічного обстеження, що включав результати лабораторних та інструментальних методів дослідження між групами хворих з мітральною недостатністю.

Порівняльний аналіз за анамнестичними даними проводився з метою визначення умов, які можуть призвести до розвитку МН, а також для визначення важкості стану хворого. Проводився аналіз тривалості перебігу МН, а також взаємозв'язок частоти виявлення МН з віковими та гендерними характеристиками досліджуваних груп пацієнтів.

При оцінюванні віддалених результатів реконструкції МК, клінічні дані були систематизовані на хороші, задовільні та незадовільні результати.

Хороший результат операції встановлювався за відсутності

симптоматики МН (відсутність суб'єктивних клінічних проявів вади серця, відновлення фізичної активності та працездатності). Порівняльний аналіз ехокардіографічних показників свідчив про позитивну динаміку у віддаленому післяопераційному періоді.

Задовільний результат встановлювався коли реконструкція МК не приводила до повного зникнення симптомів МН, реєструвалися помірні порушення гемодинаміки. Порівняльний аналіз даних ЕхоКГ не виявляв достовірних позитивних змін у віддаленому післяопераційному періоді.

Незадовільний результат оперативного втручання встановлювався при збереженні симптоматики та наявності негативної динаміки в кардіогемодинамічних показниках у віддаленому періоді. Крім того, окремо враховувалися летальні наслідки у віддаленому періоді.

2.3. Методи математичної обробки результатів

2.3.1. Первинна обробка. Отримані впродовж дослідження дані розподілялися за наступними шкалами: шкала найменування, рангова шкала та шкала відношення. Змінні першого типу використовувалися тільки для відношення певного показника до того чи іншого класу (стать, етіологія МН, гемодинамічний варіант МН тощо). Значення рангових змінних дозволило впорядкувати показники та виявити співвідношення типу «більше-менше», «краще-гірше». До цих змінних належали вираженість МН, гостра серцева недостатність тощо. Кількісні змінні типу КДІ, КСІ, УІ, ФВ, тиск в ПШ вимірювалися інструментальними методами та відповідали шкалі відношення.

Залежно від типу змінних розрізнялись методи первинної статистичної обробки та подальшого аналізу даних.

Для кількісних показників первинна статистична обробка включала в себе розрахунок середнього арифметичного ($\bar{x}$), похибки середньоарифметичного значення (S_x), середньоквадратичного відхилення (σ).

Для бінарних змінних або для шкали найменувань виконувався розрахунок середнього процента (p) за відомою формулою:

$$\bar{p} = \frac{n}{N} 100(\%), \quad (2.1),$$

де n – кількість об'єктів, що має необхідну ознаку; N – загальне число об'єктів (загальне число вибірки).

Похибка середнього процента (S_p) розраховувалась за формулою:

$$S_p = \sqrt{\frac{p(100-p)}{N}} (\%). \quad (2.2).$$

2.3.2. Критерії порівняння та взаємозв'язку. Крім того, в роботі для всіх вибірок оцінювалась відповідність емпіричних розподілів нормальному закону (розподілення Гауса) за критеріями Колмогорова-Смірнова та χ^2 – Пірсона.

Відмінності між вибірками, що розподілені за нормальним законом, оцінювались за параметричним критерієм Стюдента (t):

$$t = \frac{|\bar{x}_1 - \bar{x}_2|}{\sqrt{S_1^2 + S_2^2}}, \quad (2.3),$$

де $\bar{x}_1$ та $\bar{x}_2$ – середні значення змінних шкали відношень або процента вибірок, що порівнюються; S_1 та S_2 – відповідно показники відхилень одиничних значень від відповідних їм середніх величин (відсотків).

Використовувався також параметричний критерій Фішера (F):

$$F = \frac{\sigma_1^2}{\sigma_2^2}, \quad (2.4),$$

де σ – середньоквадратичні відхилення вибірок, що порівнюються. Достовірність відмінностей оцінювалась за рівнем значущості p .

Для оцінки впливу факторів на зміни показників та розрахунок частки внеску факторів у мінливість показників використовувався однофакторний та багатофакторний дисперсійний аналіз.

У випадку однофакторного аналізу внесок кожного фактора в загальній сукупності всіх потенційно діючих факторів оцінювався за формулою:

$$d = \frac{DD_x}{DD_x + DD_e} 100\% \quad (2.5),$$

де DD_x – девіата, що обумовлена дією фактора, DD_e – девіата, пов'язана з дією випадкових факторів.

Взаємозв'язок між кількісними змінними визначався за допомогою парного коефіцієнта кореляції Пірсона:

$$r = \frac{n \sum_{i=1}^n (x_i - \bar{x})(y_i - \bar{y})}{\sqrt{\sum_{i=1}^n (x_i - \bar{x})^2 \sum_{i=1}^n (y_i - \bar{y})^2}} \quad (2.6),$$

де x_i, y_i – пари значень, що порівнюються для іншого об'єкта; $\bar{x}, \bar{y}$ – середні значення у вибірках.

Для рангових змінних взаємозв'язок визначався за допомогою рангового коефіцієнта кореляції Спірмена (r_s):

$$r_s = \frac{\sum_{i=1}^n (r(x)_i - \bar{r}(x))(r(y)_i - \bar{r}(y))}{\sqrt{\sum_{i=1}^n (r(x)_i - \bar{r}(x))^2 \sum_{i=1}^n (r(y)_i - \bar{r}(y))^2}} \quad (2.7),$$

де $\bar{r}(x), \bar{r}(y)$ – середні значення рангів у вибірках $r(x)_i$ та $r(y)_i$; n – число парних членів вибірки.

Для номінальних змінних (шкали найменувань) взаємозв'язок розраховувався за таблицями спряженості за допомогою критерію χ^2 - Пірсона.

2.3.3. Опис залежностей. Загальна оцінка залежності результуючої змінної (y) від одного або (одно- або багатомірного) відповідає значенням критерію Фішера F та відповідній достовірності p .

За допомогою регресійного аналізу виконувалась побудова математичних моделей:

$$y = y(x) \quad (2.8),$$

Для лінійного однофакторного регресійного аналізу використовувалась модель вигляду:

$$y = a + bx \quad (2.9),$$

де a та b – параметри моделі; y – значення показника; x – значення фактора.

Моделі лінійної множинної регресії мали вигляд:

$$y = a_0 + a_1x_1 + a_2x_2 + \dots + a_mx_m \quad (2.10),$$

де $a_0, a_1, \dots, a_m$ – параметри (коефіцієнти) моделі для всіх m -факторів, що аналізуються.

Значення a_0 – «фонове» значення функції, тобто таке, яке має функція при нульових значеннях аргументів. Визначення коефіцієнтів супроводжувалось розрахунком їх похибок $S(a_i)$ та вірогідностей $t(a_i)$. Знак при коефіцієнті вказує на направленість впливу. Значення коефіцієнтів залежали від розмірностей та діапазонів змін відповідних змінних (аргументів), тому їх порівняльне зіставлення не мало змісту. Для виконання цього аналізу рівняння перераховувалось у стандартних змінних і представлялось до запису у так званих «бета-коефіцієнтах».

$$y = \beta_1x_1 + \beta_2x_2 + \dots + \beta_mx_m \quad (2.11).$$

Коефіцієнти цього рівняння вже дозволяють проводити зіставлення різних факторів за ступенем їх впливу на кінцеву (остаточну) функцію. Зокрема, чим більше значення бета-коефіцієнта, тим більше залежність функції від відповідного фактора і навпаки.

Крім того, бета-коефіцієнти дозволяють оцінити відносний «внесок» факторів (d_i) у мінливість функції. Зокрема, мінливість, пов'язану з іншим фактором, можна вважати рівною частці квадрату відповідного бета-коефіцієнта від загальної суми усіх квадратів бета-коефіцієнтів.

$$d_i = \frac{\beta_i^2}{\sum_{i=1}^m \beta_i^2} 100\% \quad (2.12).$$

Регресійні моделі також були використані для розрахунку так званих «критичних значень» аргументів (чи «порогів»), тобто таких значень, при яких функція стає рівної якомусь, наперед заданому значенню.

Як допоміжні математичні методи на окремих етапах дослідження використовувались дискримінантний та факторний аналізи. Значущість змінних для такого розмежування оцінювалася за величиною та знаком коефіцієнтів та їх достовірностей, а також значенням парціальних

λ -коефіцієнтів.

Для первинної підготовки таблиць та проміжних розрахунків використовувався пакет Excel. Основна частина математичної обробки виконувалась з використанням стандартного статистичного пакета Statistica for Windows 6.1 (StatSoft, Inc, 1984–2004).

РОЗДІЛ 3

КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ МІТРАЛЬНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ

3.1. Загальна характеристика клінічних спостережень

Дослідження базується на клінічних даних 218 хворих з мітральною недостатністю, які пройшли обстеження та реконструктивні втручання на мітральному клапані в ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії ім. М.М. Амосова» НАМН України з 01.01.2011 по 31.12.2015 рр.

Гендерними особливостями групи дослідження було переважання хворих чоловічої статі. Так, співвідношення хворих чоловічої і жіночої статі склало 151 (69,3%) та 67 (30,7%) випадків відповідно.

Більш детальний аналіз показав, що при середньому віці $52,8 \pm 13,0$ років (16–78 рр.), найбільша частина хворих 75 (34,4%) перебувала в 5 декаді життя (рис. 3.1).

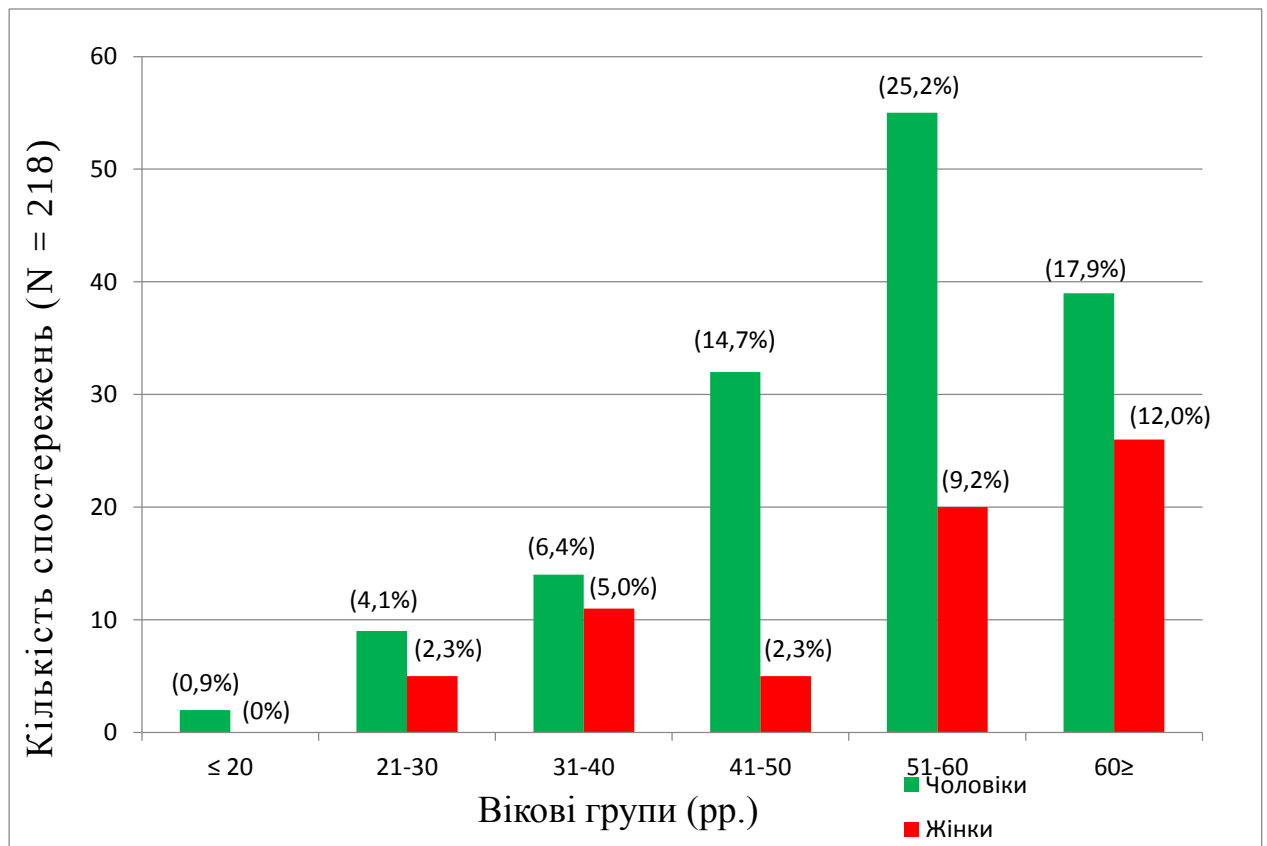


Рис. 3.1 Розподіл хворих з мітральною недостатністю (N=218) за гендерними особливостями

Був проведений детальний аналіз даних анамнезу хворих з метою ідентифікації можливих чинників розвитку МН. Шум в серці від народження реєструвався у 22 (10,1%) випадках на різних етапах життя. Діагноз пролапсу МК був встановлений в 162 (74,3%) випадках. Більшість хворих мала хронічний перебіг МН – 209 (95,9 %) випадків, але гостре виникнення мітральної регургітації відзначалося в 9 (4,1%) випадках. При цьому взаємозв'язок гострого виникнення МН з тупою травмою грудної клітки відзначався в 3 (1,4%) випадках. Частота реєстрації гіпертонічної хвороби, як можливого чинника гемодинамічного пошкодження МК становила 59 (27,1%) випадків. В аспекті дослідження інфекційних чинників розвитку інфекційного ендокардиту МК було виявлено, що за останні 6 місяців до госпіталізації запалення легень спостерігалось у 8 (3,7%) хворих, а періоди фебрильних температур за останній рік до госпіталізації спостерігалися в 18 (8,3%) випадках (табл. 3.1).

Таблиця 3.1

Частота реєстрації даних анамнезу хворих з мітральною недостатністю (N = 218)

Показники	Кількість хворих (N = 218)	
	п	%
Серцеві шуми в дитинстві	22	10,1
Пролапс мітрального клапана	162	74,3
Гостра недостатність мітрального клапана	9	4,1
Хронічна недостатність мітрального клапана	209	95,9
Підвищення температури	18	8,3
Травма грудної клітки	3	1,4
Пневмонія	8	3,7
Гіпертонічна хвороба	59	27,1

Аналіз клінічних проявів МН показав, що основними скаргами були задишка – 60 (27,5%) випадків, різке обмеження фізичного навантаження – 69 (31,7%) випадків, кардіалгії – 33 (15,1%) випадки, периферичні набряки – 28

(12,8%) випадків, кашель – 75 (34,4%) випадків (табл. 3.2). Середній термін прояву симптоматики у всієї групи хворих становив $17,7 \pm 3,4$ місяців.

Таблиця 3.2

Частота реєстрації клінічних проявів мітральної недостатності у хворих (N = 218)

Показники	Кількість хворих (N = 218)	
	п	%
Задишка	60	27,5
Набряки	28	12,8
Кашель	75	34,4
Кардіалгії	33	15,1
Обмеження фізичного навантаження	69	31,7

Аналіз електрокардіографічного дослідження свідчить, що більшість хворих мали синусовий ритм – 139 (63,7%) випадків. Фібриляція передсердь реєструвалася у 76 (34,9%) пацієнтів. При цьому 3 (1,4%) хворим було початково імплантовано штучний водій ритму серця. Гіпертрофія лівого шлуночка реєструвалась в 139 (63,8%) випадках. Неповна та повна блокада лівої ніжки пучка Гіса спостерігалася в 26 (11,9%) та 14 (6,4%) випадках відповідно. Ознаки хронічної коронарної недостатності були наявні в 73 (33,5%) випадках (табл. 3.3).

Таблиця 3.3

Частота реєстрації показників даних ЕКГ у хворих з мітральною недостатністю (N = 218)

Показники		Кількість хворих (N = 218)	
		п	%
Ритм серця	Синусовий	139	63,7
	Миготлива аритмія	76	34,9
	ЕКС	3	1,4
Гіпертрофія лівого шлуночка		139	63,8
Блокада лівої ніжки пучка Гіса	Неповна	26	11,9
	Повна	14	6,4
Хронічна коронарна недостатність		73	33,5

Аналіз ехокардіографічних даних свідчить про те, що пролапс задньої стулки МК переважав над пролапсом передньої стулки та спостерігався в 142 (65,1%) та 32 (14,7%) випадках відповідно. Пролапс обох стулок МК відзначався у 12 (5,5%) випадках. В 135 (61,9%) випадках відзначався відрив хорд МК. Регургітація на МК середнього ступеня та важка спостерігалися в 62 (28,4%) та 155 (71,1%) випадках відповідно (табл. 3.4). У всієї групи хворих спостерігається збільшення розмірів лівого передсердя $5,2 \pm 0,9$ см (min – 3,0 см, max – 9,2 см). Супутня недостатність на тристулковому клапані помірного ступеня та важка відзначалася в 82 (37,6%) та 23 (10,5%) випадках відповідно. Додаткові дані ЕхоКГ-дослідження включали візуалізацію вегетацій на стулках та хордах МК – 19 (8,7%) випадків.

З урахуванням проведеного клінічного дослідження, було ідентифіковано наступні групи МН відповідно до етіологічного чинника: незапальні захворювання МК – 174 (79,8%), інфекційний ендокардит МК – 19 (8,7%), вторинна МН внаслідок патології міокарда – 25 (11,5%).

Таблиця 3.4

Частота реєстрації показників ЕхоКГ даних у хворих з мітральною недостатністю (N = 218)

Показники		Кількість хворих (N = 218)	
		п	%
Пролапс передньої стулки		32	14,7
Пролапс задньої стулки		142	65,1
Обрив хорд		135	61,9
Ступінь регургітації на мітральному клапані	помірний	62	28,4
	важкий	155	71,1

Середні значення гемодинамічних показників свідчать про збільшення порожнин лівого шлуночка ($KДІ = 105,6 \pm 32$ мл/м², $KСІ = 48,9 \pm 29,5$ мл/м²) та лівого передсердя $5,2 \pm 0,9$ см.

Помірне зниження скоротливої здатності міокарда ($ФВ = 56,5 \pm 13,6\%$) та збільшенням тиску в системі легеневої артерії $47,0 \pm 14,0$ мм рт.ст. (табл. 3.5).

Таблиця 3.5

Кардіогемодинамічні показники у хворих з мітральною недостатністю (N=218)

Показники	Кількість хворих (N = 218)			
	М	SD	min	max
КДІ, (мл/м ²)	105,6	32,0	32,6	228,0
КСІ, (мл/м ²)	48,9	29,5	15,7	180,0
ФВ, (%)	56,5	13,6	15,0	78,0
Розмір лівого передсердя, (см)	5,2	0,9	3,0	9,2
Тиск в правому шлуночку, (мм рт.ст.)	47,0	14,0	25,0	105,0

Розподіли значень ФВ (%) в досліджуваній групі показали, що доля хворих з ФВ більше ніж 50% склала 170 (77,9%). Ознаки систолічної дисфункції ЛШ різного ступеня вираженості реєструвалися в 48 (22,1%) випадках. При цьому кількість хворих, відповідних умовній градації зниження ФВ: 49%—30% та менше ніж 30% склало 35 (16,1%) та 13 (6,0%) відповідно (рис. 3.2).

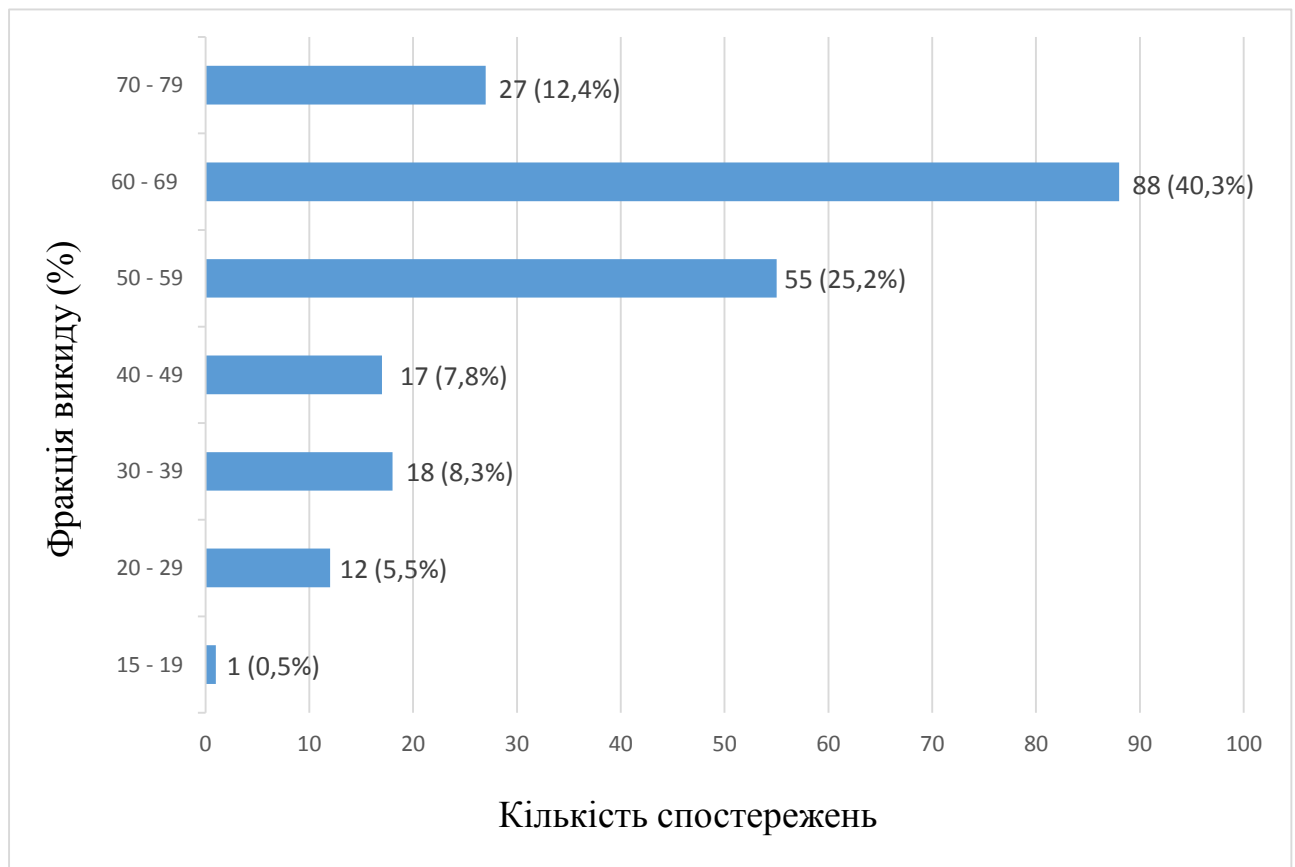


Рис. 3.2 Розподіл значень фракції викиду лівого шлуночка у хворих з мітральною недостатністю (N=218)

Коронарографічні дослідження були виконані у 160 (73,4%) хворих. Показаннями до проведення були кардіалгії – 33 (15,1%) випадки, хронічна вінцева недостатність кровообігу за ЕКГ – 73 (33,5%) випадки, вік пацієнтів 40 років та більше. При цьому гемодинамічно значущі звуження вінцевих артерій були виявлені в 11 (5,0%) випадках. Оскільки початково з нашого дослідження були виключені хворі з постінфарктною МН, то всі виявлені враження вінцевих артерій були оцінені як поєднання патології МК та коронаросклероза.

При аналізі даних оглядових рентгенограм органів грудної порожнини в більшості випадків – 194 (89,0%) спостерігалось підсилення легеневого малюнку. Ознаки гідротораксу спостерігалось в 21 (9,6%) випадку. Вогнищеві зміни паренхіми легень та ознаки інтерстиційного набряку легень були виявлені у 2 (0,9%) та 1 (0,5%) випадках відповідно. Щодо функції зовнішнього дихання, то відношення життєвої ємності легень до належної відповідало в середньому $91,9 \pm 15,7\%$. Відзначалося збільшення кардіоторакального індексу $0,5 \pm 0,1$ (0,3-0,8).

Хронічна недостатність кровообігу (ХНК) ПА та ПБ ступенів спостерігалася у більшості хворих – 137 та 75 випадків відповідно. Тільки у 6 хворих спостерігався I ступінь ХНК. Порушення функціонального стану хворих відповідало II ФК та III ФК за NYHA та спостерігалось в 141 та 73 випадках відповідно. При цьому троє хворих перебували в IV ФК за NYHA.

Аналіз лабораторних досліджень крові показав, що середні значення показників коливались у межах клінічної норми, а саме: гемоглобін – $139,4 \pm 20,0$ г/л, еритроцити – $4,7 \pm 0,7 \times 10^{12}$ /л, лейкоцити – $7,3 \pm 2,5 \times 10^9$ /л, ШОЕ – $8,1 \pm 2,3$ мм/год. При аналізі біохімічного дослідження крові, відзначався дещо підвищений рівень креатиніну $105,7 \pm 55,7$ мкмоль/л. Рівень сечовини та загального білірубіну крові відповідали $7,3 \pm 3,4$ ммоль/л та $22,7 \pm 13,3$ мкмоль/л відповідно.

3.2. Порівняльний аналіз клінічних характеристик у хворих з МН первинного та вторинного генезу

Відповідно до причини виникнення мітральної регургітації на МК нами проведено порівняльний аналіз клінічного прояву МН первинного та вторинного генезу.

Група пацієнтів з первинною МН (n=174) була молодше – середній вік $51,9 \pm 12,8$ року ($p = 0,030$), та характеризувалася переважанням пацієнтів чоловічої статі – співвідношення чоловіків та жінок склало 154 (88,5%) та 20 (11,5%) випадків відповідно. В анамнезі захворювання спостерігалася тенденція до частішої реєстрації відхилень в нормальній аускультативній картині серця («шум з дитинства») – 20 (11,5%) випадків ($p = 0,137$). Домінували пацієнти з діагностованим пролапсом МК в різні періоди безсимптомного перебігу МН – 162 (93,1%) випадків ($p < 0,001$). Фібриляція передсердь реєструвалась з меншою частотою – 54 (31,0%) випадків ($p = 0,037$), та сама тривалість її існування перед госпіталізацією була менша – $3,1 \pm 1,2$ міс. Гостре виникнення МН спостерігалось в 9 (5,2%) випадках, з них в 3 (1,7%) випадках внаслідок травми грудної клітки та в 6 (3,4%) випадках внаслідок ІЕ. При цьому зв'язок між підвищенням температури тіла, ознаками синдрому системної запальної відповіді та виникненням МН відзначався у 18 (10,3) хворих ($p = 0,003$), при тривалості самого температурного періоду – $0,2 \pm 0,09$ міс. (табл. 3.6, 3.7).

Таблиця 3.6

Порівняльний аналіз якісних демографічних показників та даних анамнезу у хворих з МН первинного та вторинного генезу

Показники	Первинна МН (N = 174)		Вторинна МН (N = 44)		p
	n	%	n	%	
1	2	3	4	5	6
Чоловіки	154	88,5	42	95,5	0,137
Жінки	20	11,5	2	4,5	

Продовження таблиці 3.6

1	2	3	4	5	6
Серцевий шум в дитячому віці	20	11,5	2	4,5	0,137
Діагноз пролапс МК	162	93,1	0	-	<0,001
Гостре виникнення МН	9	5,2	0	-	0,374
Підвищення температури тіла	18	10,3	0	-	0,003
Травма грудної клітки	3	1,7	0	-	0,242
Фібриляція передсердь	54	31,0	21	47,7	0,037

Таблиця 3.7

Порівняльний аналіз кількісних демографічних показників та даних анамнезу у хворих з МН первинного та вторинного генезу

Показники	Первинна МН (N = 174)		Вторинна МН (N = 44)		p
	M	SD	M	SD	
Тривалість симптоматичного періоду (міс.)	16	2,9	24,9	2,9	0,081
Середній вік (р.)	51,9	12,8	56,6	13,3	0,030
Тривалість періоду підвищеної t, (міс.)	0,2	0,09	0	-	0,086
Тривалість фібриляції передсердь, (міс.)	3,1	1,2	5,6	1,3	0,238

На момент госпіталізації всі хворі були симптоматичні. Проте хворі з первинною МН, на відміну від мітральної регургітації вторинного генезу, характеризувалися меншою важкістю симптоматики. Порівняно рідше реєструвалися випадки задишки в спокої – 38 (21,8%) випадків ($p = 0,001$), периферичних набряків – 18 (10,4%) випадків ($p = 0,041$), кардіалгій різного характеру – 25 (14,4%) випадків ($p = 0,001$). В стаціонарі у 13 (7,5%) хворих реєструвалося підвищення температури тіла, що відповідало діагнозу ІЕ ($p = 0,048$). Ознаки стійкої декомпенсації серцевої діяльності (ІІБ ст. ХНК) та явищ вираженого обмеження фізичної активності (ІІІ–ІV ФК за NYHA) реєструвалися у меншого числа хворих – 43 (24,7%) випадки ($p < 0,001$) та 45 (25,9%) випадків ($p < 0,001$) відповідно.

Серед хворих з первинною МН переважали хворі з синусовим ритмом – 118 (67,8%) випадків, а в порівнянні з групою мітральної регургітації вторинного генезу, рідше реєструвалися фібриляції передсердь та імплантації ШВРС – 55 (31,6%) та 1 (0,6%) випадок відповідно ($p = 0,001$). Рідше реєструвалися ознаки БЛНПГ – 20 (11,5%) випадків ($p < 0,001$) (табл. 3.8).

Таблиця 3.8

Порівняльний аналіз клінічних характеристик у хворих з МН первинного та вторинного генезу

Показники	Первинна МН (N = 174)		Вторинна МН (N = 44)		p
	n	%	N	%	
Задишка в спокої	38	21,8	22	50,0	0,001
Периферичні набряки	18	10,4	10	22,7	0,041
Кардіалгії	25	14,4	18	40,9	0,001
Температура тіла ($>38^0\text{C}$)	13	7,5	0	-	0,048
Ритм синусовий	118	67,8	21	47,7	0,001
Фібриляція передсердь	55	31,6	21	47,7	
ШВРС	1	0,6	2	4,6	
Блокада ЛНПГ	20	11,5	20	45,5	$<0,001$
ХНК ІА ст.	125	71,8	12	27,3	$<0,001$
ХНК ІБ ст.	43	24,7	32	72,7	
НУНА ІІІ ФК	45	25,9	28	63,4	$<0,001$
НУНА ІV ФК	0	-	3	6,8	
Ураження КА ($>70\%$)	6	3,5	5	11,4	0,032

При первинній МН типовими ЕхоКГ даними є різні варіанти пролапсу стулки МК та ексцентричний зворотний тік, що відповідає ІІ функціональному типу мітральної недостатності за Carpentier. В групі переважав ізольований пролапс задньої стулки – 142 (81,6%) випадки. Рідше виявлялися ізольовані пролапси передньої стулки або обох стулок – 32 (18,1%) випадки та 12 (6,9%) випадків відповідно. Пролапс стулок в 135 (77,6%) випадках ускладнювався

обривом хорд. Патоморфологічні ознаки ІЕ візуалізовані в 19 (10,9%) випадках. В порівнянні з мітральною регургітацією вторинного генезу, супутня ТН реєструвалася рідше – 156 (89,7%) випадків ($p = 0,053$) (табл. 3.9).

Таблиця 3.9

Порівняльний аналіз ЕхоКГ характеристик хворих з МН первинного та вторинного генезу

Показники	Первинна МН (N = 174)		Вторинна МН (N = 44)		P
	N	%	n	%	
Пролапс задньої стулки	142	81,6	0	-	0,001
Пролапс передньої стулки	32	18,4	0	-	<0,001
Пролапс обох стулок	12	6,9	0	-	0,018
Обрив хорд	135	77,6	0	-	<0,001
Вегетації МК	19	10,9	0	-	0,001
Тип МН за Carpentier					
I тип	0	-	19	43,2	<0,001
II тип	174	100	0	-	
III тип	0	-	25	56,8	
Супутня значуща ТН	156	89,7	43	97,7	0,053
ФВ < 50%	15	8,6	32	72,7	<0,001

Порівняльний аналіз кардіогемодинамічних показників свідчить, що при первинній МН спостерігається менший ступінь дилатації лівих відділів серця. Так, ми реєстрували менші значення КДІ – 98,4 (82,0–111,7) мл/м² ($p < 0,001$), КСІ – 35,0 (27,4–45,5) мл/м² ($p < 0,001$), діаметру лівого передсердя – $5,1 \pm 0,9$ см² ($p = 0,003$). Скоротлива здатність міокарда здебільшого була збережена – ФВ – 62 (57,5–68,0) %. Доля хворих з ФВ менше ніж 50% була достовірно меншою – 15 (8,6%) пацієнтів ($p < 0,001$). Реєструвалися початкові ознаки гіпертензії в легеневій артерії – середні значення систолічного тиску в правому шлуночку склали $46,0 \pm 14,4$ мм рт.ст. ($p = 0,033$) (табл. 3.10). Гемодинамічно значущі звуження КА реєструвалися з меншою частотою – 6 (3,5%) випадків ($p = 0,032$).

Таблиця 3.10

Порівняльний аналіз кардіогемодинамічних характеристик хворих з МН первинного та вторинного генезу

Показники	Первинна МН (N = 174)	Вторинна МН (N = 44)	p
КДІ (мл/м ²), Me (Q ₁ ;Q ₃)	98,4 (82,0 – 111,7)	103,0 (72,6 – 132,0)	<0,001
КСІ (мл/м ²), Me (Q ₁ ;Q ₃)	35,0 (27,4 – 45,5)	67,0 (50,5 – 96,1)	<0,001
УІ (мл/м ²), Me (Q ₁ ;Q ₃)	62,9 (49,2 – 73,2)	39,0 (32,6 – 50,0)	<0,001
ФВ (%), Me (Q ₁ ;Q ₃)	62 (57,5 – 68,0)	40 (30,0 – 54,0)	<0,001
Розмір ЛП (см.), M (SD)	5,1 (0,9)	5,6 (0,8)	0,003
Сист. тиск в ПШ (мм рт.ст.), M (SD)	46,0 (14,4)	51,0 (11,8)	0,033

3.2.1. Порівняльний аналіз клінічних характеристик у хворих з МН незапального генезу та МН внаслідок інфекційного ендокартиту. Аналіз клінічних даних свідчить, що група хворих з первинною МН включає 19 (10,9%) випадків інфекційного ендокартиту МК, інші 155 (89,1%) випадків нами були класифіковані як мітральна недостатність незапального генезу.

Група хворих з ІЕ МК є наймолодшою – середній вік $41,7 \pm 16,3$ року ($p < 0,001$) та характеризується домінуванням пацієнтів чоловічої статі. Співвідношення чоловіків та жінок склало 17 (89,5%) та 2 (10,5%) випадки ($p = 0,038$). Початково в 15 (78,9%) випадках реєструвався пролапс МК, таким чином інфекційний ендокартит розвинувся на вже пошкоджених структурах МК та був класифікований нами як вторинний ІЕ. Доля хворих з гострим розвитком МН є найбільшою та складає 6 (31,6%) випадків ($p = 0,001$) (табл. 3.11). Виникнення ІЕ МК супроводжувалося ознаками системної запальної відповіді, на момент госпіталізації після проведених курсів антибактеріальної терапії підвищена температура зберігалася в 13 (68,4%) випадках. Тривалість самого температурного періоду склала $2,1 \pm 0,9$ міс. (табл. 3.12).

Таблиця 3.11

Порівняльний аналіз якісних демографічних показників та даних анамнезу у хворих з МН незапального та інфекційного генезу

Показники	МН незапального генезу (N = 155)		Інфекційний ендокардит МК (N = 19)		p
	n	%	n	%	
Чоловіки	106	68,4	17	89,5	0,038
Жінки	49	31,6	2	10,5	
Серцевий шум в дитячому віці	20	12,9	0	-	0,026
Діагноз пролапс МК	147	94,8	15	78,9	0,009
Гостре виникнення МН	3	1,9	6	31,6	<0,001
Фібриляція передсердь	53	34,2	2	10,5	0,025

Таблиця 3.12

Порівняльний аналіз кількісних демографічних показників та даних анамнезу у хворих з МН незапального та інфекційного генезу

Показники	МН незапального генезу (N = 155)		Інфекційний ендокардит МК (N = 19)		p
	M	SD	M	SD	
Середній вік (р.)	53,2	11,8	41,7	16,3	<0,001
Тривалість періоду t ⁰ (міс.)	0	–	2,1	1,9	<0,001
Тривалість захворювання (міс.)	17,0	3,1	0	–	0,001

На момент госпіталізації хворі з ІЕ МК мали менш виражену клінічну симптоматику. В 1 (5,3%) випадку спостерігалася виражена задишка, периферичні набряки – в 5 (26,3%) випадках, кардіалгії різного характеру – в 2 (10,5%) випадках. Також у 13 (68,5%) пацієнтів в стаціонарі реєструвалося підвищення температури тіла ($p < 0,001$). Ознаки стійкої декомпенсації серцевої діяльності (ІІБ ст. ХНК) зареєстровано тільки в 2 (10,5%) випадках.

У більшого числа хворих з інфекційним ендокардитом МК зберігався синусовий ритм – 17 (89,5%) випадків ($p = 0,063$). Блокада ЛНПГ реєструвалася у 2 (10,5%) випадках (табл. 3.13).

Таблиця 3.13

Порівняльний аналіз клінічних характеристик у хворих з МН незапального та інфекційного генезу

Показники	МН незапального генезу (N = 155)		Інфекційний ендокардит МК (N = 19)		p
	n	%	n	%	
Задиска в спокої	37	23,9	1	5,3	0,105
Периферичні набряки	33	21,3	5	26,3	0,107
Кардіалгії	23	14,8	2	10,5	0,546
Температура тіла ($>38^0\text{C}$)	0	-	13	68,5	$<0,001$
Ритм синусовий	101	63,2	17	89,2	0,068
Фібриляція передсердь	53	34,2	2	10,5	
ШВРС	1	0,6	0	–	
Блокада ЛНПГ	18	11,7	2	10,5	0,701
ХНК ІА ст.	110	71,0	15	79,0	0,083
ХНК ІБ ст.	41	26,4	2	10,5	
НУНА ІІІ ФК	43	27,8	2	10,5	0,339
НУНА ІV ФК	0	–	0	–	

Згідно з даними ЕхоКГ в цілому, у хворих з ІЕ МК також переважали ураження задньої стулки. Але в порівнянні з МН незапального генезу, спостерігалось зниження частоти уражень задньої стулки – 10 (52,6%) випадків ($p = 0,001$), тенденція до збільшення частоти ураження передньої стулки – 6 (31,6%) випадків ($p = 0,115$), відсутність ураження двох ступок ($p = 0,089$). У всіх хворих з інфекційним ендокардитом МК реєструвалися вегетації на стулках МК. Обрив хорд, спричинений інфекційними ураженнями

клапана, реєструвався в 11 (57,9%) випадках ($p = 0,029$). Супутня ТН реєструвалася в 16 (84,2%) випадках (табл. 3.14).

Таблиця 3.14

Порівняльний аналіз ехокардіографічних характеристик хворих з МН незапального та інфекційного генезу

Показники	МН незапального генезу (N = 155)		Інфекційний ендокардит МК (N = 19)		p
	n	%	n	%	
Пролапс задньої стулки	132	85,2	10	52,6	0,001
Пролапс передньої стулки	26	16,8	6	31,6	0,115
Пролапс обох стулок	12	7,7	0	-	0,089
Обрив хорд	124	80,0	11	57,9	0,029
Вегетації МК	0	-	19	100	0,001
Супутня ТН	140	90,3	16	84,3	0,049
ФВ < 50%	14	9,0	1	5,3	0,556

Порівняльний аналіз кардіогемодинамічних показників свідчить, що у випадках ІЕ МК ми спостерігаємо найменш виражені ознаки дилатації лівих відділів серця, систолічної дисфункції ЛШ та гіпертензії в системі легеневих артерій. Ми отримали кінцеві діастолічні та систолічні об'єми ЛШ достовірно менші при ІЕ – $87,4 \pm 18,8$ мл/м² ($p = 0,015$) та $31,6 \pm 11,4$ мл/м² ($p = 0,039$). Спостерігається тенденція до вищих значень ФВ – $64,4 \pm 6,6\%$ ($p = 0,085$) та тільки 1 (5,3%) хворий мав ФВ менше ніж 50%. Більш збережені розміри та функція ЛШ поєднувалась з меншим діаметром ЛП – $4,6 \pm 1,1$ см ($p = 0,003$), та, як підсумок – менші значення тиску в ПШ – $40,3 \pm 10,5$ мм рт.ст. ($p = 0,065$) (табл. 3.15).

Таблиця 3.15

Порівняльний аналіз кардіогемодинамічних показників у хворих з МН незапального та інфекційного генезу

Показники	МН незапального генезу (N = 155)		Інфекційний ендокардит МК (N = 19)		p
	М	SD	М	SD	
КДІ (мл/м ²)	102,4	25,7	87,4	18,8	0,015
КСІ (мл/м ²)	40,8	17,3	31,6	11,4	0,039
УІ (мл/м ²)	64,6	18,6	57,1	11,1	0,118
ФВ (%)	60,7	9,1	64,4	6,6	0,085
Розмір ЛП (см)	5,2	0,9	4,6	1,1	0,003
Систол. тиск в ПШ (мм рт.ст.)	46,7	14,7	40,3	10,5	0,065

Порівняльний аналіз результатів клінічних досліджень крові свідчить, що група хворих з ІЕ МК відзначається меншими показниками гемоглобіну та еритроцитів в периферичній крові – $122,8 \pm 20,6$ г/л ($p < 0,001$) і $4,2 \pm 0,8 \times 10^{12}/л$ ($p < 0,001$) відповідно, більшими значеннями паличкоядерних лейкоцитів та ШОЕ – $14,2 \pm 7,2\%$ ($p = 0,011$) та $12,4 \pm 7,3$ мм/год ($p < 0,001$) відповідно, а також більшою вираженістю альбумінурії – $0,029 \pm 0,01$ мг/л ($p = 0,024$). Отже, хворі з ІЕ МК різняться наявністю ознак анемії та частковою наявністю компонентів синдрому системної запальної відповіді (паличкоядерні лейкоцити та альбумінурія, як вторинна ознака гломерулонефриту)(табл. 3.16).

Таблиця 3.16

Порівняльний аналіз результатів клінічного дослідження крові у хворих з МН незапального та інфекційного генезу

Показники	МН незапального генезу (N = 155)		Інфекційний ендокардит МК (N = 19)		p
	М	SD	М	SD	
1	2	3	4	5	6
Гемоглобін, г/л	142,3	18,3	122,8	20,6	<0,001
Еритроцити, $\times 10^{12}/л$	4,8	0,6	4,2	0,8	<0,001
Лейкоцити $\times 10^9/л$	7,0	2,0	7,6	2,4	0,206

Продовження таблиці 3.16

1	2	3	4	5	6
Еозинофіли, %	1,8	0,1	1,3	0,1	0,311
Паличкоядерні, %	11,1	4,6	14,2	7,2	0,011
Сегментоядерні, %	47,9	11,9	51,7	9,8	0,186
Лімфоцити, %	34,9	11,2	28,6	10,3	0,028
Моноцити, %	4,2	2,9	4,1	2,4	0,869
ШОЕ, мм/год.	7,2	5,8	12,4	7,3	<0,001
Альбумінурія, мг/л	0,005	0,001	0,029	0,002	0,024
Сечовина, мкмоль/л	7,0	2,8	6,4	2,8	0,368
Креатинін, ммоль/л	105,6	63,4	103,3	32,8	0,982
Білірубін, мкмоль/л	22,5	11,3	16,1	4,3	0,015

Можливим поясненням малої клінічної значущості деяких складових синдрому системної запальної відповіді є сама тривалість температурного періоду – $2,1 \pm 1,9$ міс., та курс антибактеріальної терапії, проведені до періоду госпіталізації. Так, частота серцевих скорочень та загальна кількість лейкоцитів периферичної крові не мають специфічних рівнів – $96,9 \pm 14,3$ уд/хв та $7,6 \pm 2,4 \times 10^9$ /л відповідно. Отже, внаслідок гостроти виникнення та клінічних проявів ІЕ МК (синдром системної запальної відповіді), ми спостерігаємо меншу тривалість симптоматичного періоду та проведення курсів антибіотикотерапії.

3.3. Особливості клінічного прояву захворювання залежно від функціональних типів мітральної недостатності за Carpentier

Відповідно до результатів ехокардіографічного дослідження випадки мітральної недостатності були систематизовані на три функціональні типи за класифікацією Carpentier.

3.3.1. Перший функціональний тип мітральної недостатності.

Принциповими особливостями I функціонального типу МН за Carpentier (N=19) виявилася регургітація на МК центрального характеру, внаслідок дилатації фіброзного кільця МК. В жодному з випадків не реєструвалися пролапси стулок клапана, дефекти хордального апарата та патологічні зміни з боку вільної стінки ЛШ.

Ступінь мітральної регургітації на МК був визначений як середній та важкий в 6 (31,6%) та 12 (63,2%) випадках відповідно.

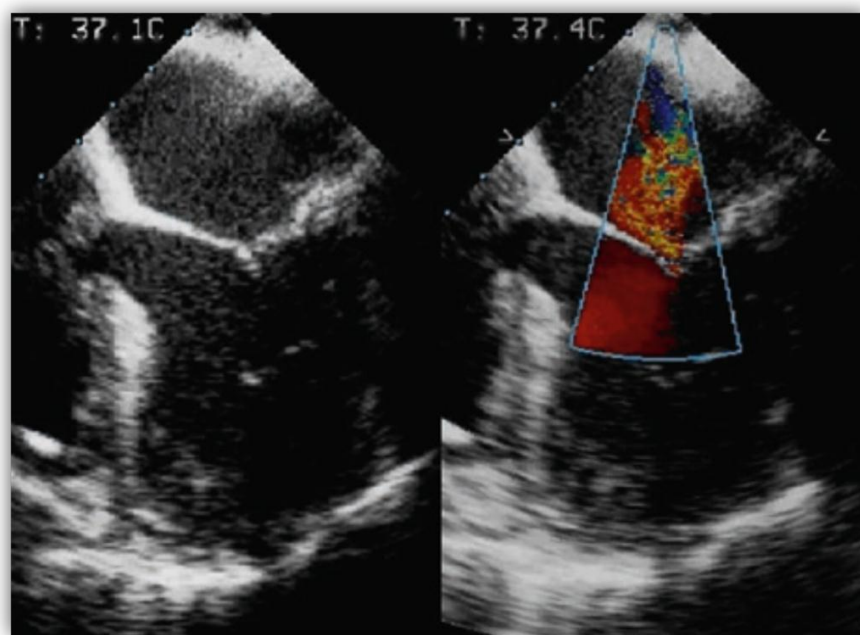


Рис. 3.3 Ехокардіографічні ознаки I функціонального типу мітральної недостатності

I тип МН за Carpentier характеризувався невеликим переважанням пацієнтів чоловічої статі. Співвідношення пацієнтів чоловічої та жіночої статі було 11 (57,9%) та 8 (42,1%) випадків відповідно, середній вік пацієнтів був $59,1 \pm 10$ років. Пацієнти цієї групи були достовірно старші ($p = 0,002$).

В більшості випадків 18 (94,7%) ми спостерігали хронічний перебіг МН за відсутності в анамнезі ознак запальних змін (періодів підвищення температури тіла). Привертає увагу найменша тривалість розвитку симптоматики захворювання, що складала $8,6 \pm 2,1$ місяця ($p < 0,001$).

Анамнез патологічної аускультативної картини в дитинстві, реєструвався тільки в 2 (10,5%) випадках. Особливістю групи виявилася, на рівні тенденції, сама велика частота реєстрації фібриляції передсердь 10 (52,6%) випадків ($p = 0,096$), при цьому в порівнянні з іншими групами спостерігалася найменша тривалість її існування, що складала $1,1 \pm 0,2$ місяця. Наявність гіпертонічної хвороби в анамнезі реєструвалися в 7 (36,8%) випадках ($p = 0,113$).

Майже третина хворих – 6 (31,6%) мала болі ангінозного характеру. Недостатність кровообігу ПА та ПБ ступеня реєструвалися в 10 (52,6%) та 9 (47,4%) випадках відповідно.

За результатами електрокардіографічних досліджень виявилася реєстрація ознак неповної та повної блокади лівої ніжки пучка Гіса в 5 (26,3%) та 2 (10,5%) випадках відповідно ($p < 0,001$) (табл. 3.17). В більшості пацієнтів – 12 (62,8%) спостерігалася супутня виражена та середнього ступеня недостатність тристулкового клапана.

Таблиця 3.17

Порівняльний аналіз даних ЕКГ залежно від функціональних типів мітральної недостатності

Показники	I тип (N=19)		II тип (N=174)		III тип (N=25)		Критерії χ^2	p
	n	%	n	%	n	%		
Миготлива аритмія	10	52,6	55	31,6	11	44,0	14,1	0,007
Неповна блокада ЛНПГ	5	26,3	17	9,8	4	17,4	54,4	<0,001

При порівняльному аналізі кардіодинамічних показників між всіма трьома типами МН за Carpentier, I тип характеризувався при відносно невеликих показниках КДІ – $87,2 (56,7-103,7)$ мл/м² та тиском в правому шлуночку $45,8 \pm 10,7$ мм рт.ст. Розмір лівого передсердя складав $5,2 \pm 0,7$ см. Реєструвалися ознаки дисфункції ЛШ, а саме ФВ < 50% у 8 (42,1%) випадках, при цьому середні значення ФВ для всієї групи склали 51 (40,5–54,8)%.

За даними тонометрії реєструвалися наступні показники початкового та кінцевого діастолічного тиску в ЛШ: $2,4 \pm 1,2$ мм рт.ст. та $14,0 \pm 4,2$ мм рт.ст.

Значення інвазивного тиску в легеневій артерії відповідало – $50,0 \pm 17,3$ мм рт.ст. Відзначаються зависокі значення початкового та кінцевого діастолічного тиску в ПШ: $3,3 \pm 1,9$ мм рт.ст. та $15,0 \pm 7,0$ мм рт.ст.

3.3.2. Другий функціональний тип мітральної недостатності.

Принциповими особливостями II функціонального типу МН за Carpentier (N=174) виявилася наявність ексцентричного зворотного току на МК внаслідок патології стулок та (або) хордального апарата.

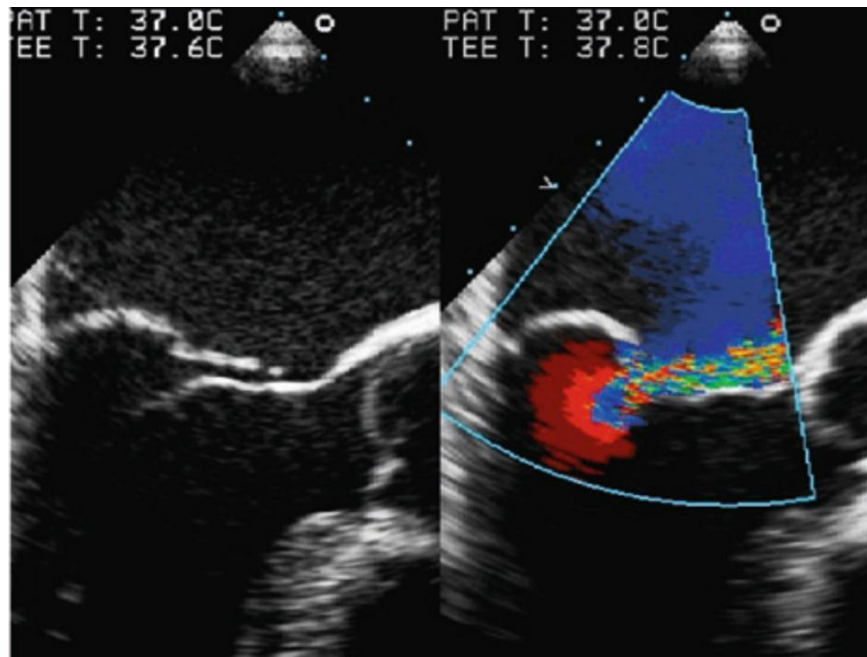


Рис. 3.4 Ехо-ознаки II функціонального типу мітральної недостатності

Дана група включала хворих з ізольованими пролапсами задньої або передньої стулок МК – 142 (81,6%) ($p < 0,001$) та 32 (18,4%) ($p = 0,004$) випадки відповідно. Одночасний пролапс обох стулок реєструвався в 12 (6,9%) випадках ($p = 0,061$). Група характеризувалася найбільшою частотою патології хордального апарата МК – 135 (77,6%) випадків (табл. 3.18). Регургітація на мітральному клапані середнього ступеня та важка реєструвалися в 43 (24,7%) та 131 (75,3%) випадку відповідно. Супутня недостатність тристулкового клапана середнього ступеня та виражена спостерігалася в 71 (40,8%) випадку.

Таблиця 3.18

Порівняльний аналіз даних ЕхоКГ залежно від функціональних типів мітральної недостатності за Carpentier

Показники	І тип (N=19)		ІІ тип (N=174)		ІІІ тип (N=25)		Критерії χ^2	p
	n	%	n	%	n	%		
Пролапс передньої стулки МК	-	-	32	18,4	-	-	15,8	0,004
Пролапс задньої стулки МК	-	-	142	81,6	-	-	115,8	<0,001
Пролапс обох стулок МК	-	-	12	6,9	-	-	5,6	0,061
Обрив хорд МК	-	-	135	77,6	-	-	104,5	<0,001

В групі переважали пацієнти чоловічої статі. Співвідношення хворих чоловічої та жіночої статі склало 123 (70,7%) та 51 (29,3%) випадок відповідно, при середньому віці пацієнтів $51,9 \pm 12,8$ року. Тривалість розвитку клінічної симптоматики була $15,9 \pm 4,6$ місяця.

Принциповими особливостями анамнезу є діагностування пролапсу МК в різний період безсимптомного перебігу захворювання 162 (93,1%) випадки ($p < 0,001$). Реєстрація патологічної аускультативної картини в дитинстві спостерігалася в 20 (11,5%) випадках ($p = 0,058$). Ця група характеризувалася найменшою частотою виникнення миготливої аритмії в анамнезі в порівнянні з іншими групами – 54 (31,0%) випадки, при середньому її існуванні $3,1 \pm 0,9$ місяця. У 18 (10,4%) хворих симптоматика захворювання пов'язана з підвищенням температури тіла ($p = 0,014$) (табл. 3.19).

Дана група включає 9 (5,2%) випадків гострого виникнення МН, з них в 3 (1,7%) випадках був зв'язок з тупою травмою грудної клітки.

Таблиця 3.19

Порівняльний аналіз даних анамнезу залежно від функціональних типів мітральної недостатності за Carpentier

Показники	I тип (N=19)		II тип (N=174)		III тип (N=25)		Критерії χ^2	p
	n	%	n	%	n	%		
Серцевий шум в дитячому віці	2	10,5	20	11,5	0	0	5,7	0,058
Пролапс мітрального клапана	0	0	162	93,1	0	0	161,0	<0,001
Підвищення температури тіла	0	0	18	10,4	0	0	8,5	0,014
Миготлива аритмія	10	52,6	54	31,0	11	44,0	4,7	0,096

Особливістю даних ЕКГ є наявність синусового ритму у більшості хворих – 118 (68,2%) випадків ($p = 0,007$). Спостерігається найбільша частота реєстрації ознак гіпертрофії ЛШ – 118 (68,2%) випадків ($p = 0,019$). При порівняльному аналізі з іншими типами МН за Carpentier реєструвалася найменша кількість випадків неповної та повної блокади ЛНПГ – 17 (9,8%) та 3 (1,7%) випадків відповідно ($p < 0,001$).

Дана група характеризувалася середніми значеннями КДІ – 98,4 (82,0–111,7) мл/м² та ФВ – 62 (57,5–68,0)% відповідно. Систолічний тиск в ПШ склав $46,0 \pm 11,4$ мм рт. ст. При цьому частка пацієнтів з ФВ < 50% виявилася найменшою, в порівнянні з іншими типами МН – 15 (8,6%) випадків ($p < 0,001$).

3.3.3. Третій функціональний тип мітральної недостатності. Група хворих третього функціонального типу МН за Carpentier (N=25) характеризувалася: дилатацією фіброзного кільця, відсутністю первинної патології стулок та хордального апарата, а також вираженими змінами з боку вільної стінки ЛШ.

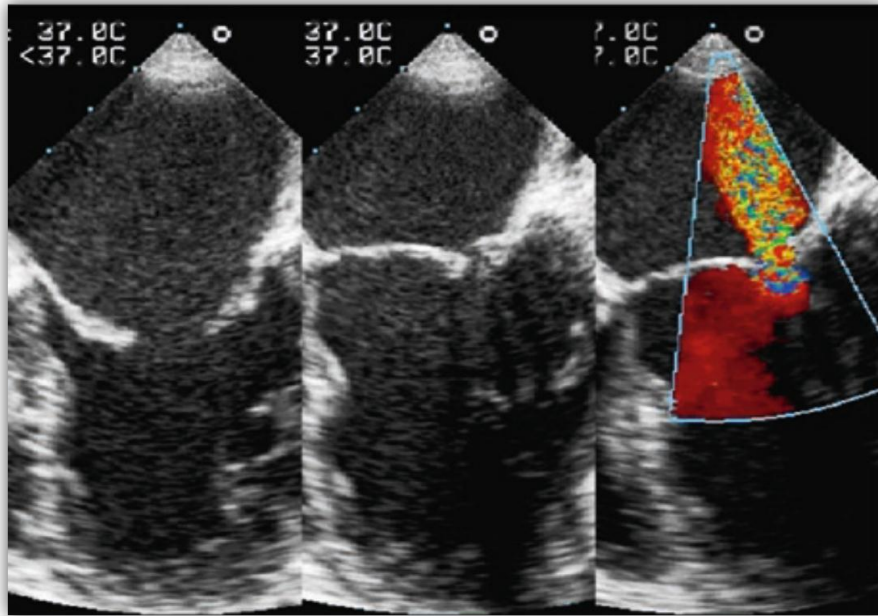


Рис. 3.5 Ехокардіографічні ознаки III функціонального типу мітральної недостатності

Мітральна регургітація середнього ступеня та важка реєструвалася в 13 (52%) та 12 (48%) випадках відповідно ($p = 0,001$). Також спостерігалася достовірно ($p < 0,001$) більша частота реєстрації випадків супутньої регургітації на ТК середнього ступеня – 14 (56,0%) та важка – 8 (32,0%) (табл. 3.20).

Таблиця 3.20

Порівняльний аналіз величин регургітації на атріовентрикулярних клапанах залежно від функціональних типів мітральної недостатності

Показники		I тип (N=19)		II тип (N=174)		III тип (N=25)		X ²	p
		n	%	n	%	n	%		
Регургітація на МК	Середнього ступеня	6	31,6	43	24,7	13	52,0	18,7	0,001
	Важкого ступеня	12	63,2	131	75,3	12	48,0		
Регургітація на ТК	Середнього ступеня	8	42,1	60	34,5	14	56,0	30,3	<0,001
	Важкого ступеня	4	21,1	11	6,3	8	32,0		

Третій функціональний тип МН за Carpentier характеризувався переважанням пацієнтів чоловічої статі. Співвідношення хворих чоловічої та жіночої статі склало 17 (68%) та 8 (32%) випадків відповідно, при середньому віці $54,8 \pm 15,0$ років.

Дана група характеризувалася самою великою тривалістю існування симптоматики – $37,2 \pm 14,8$ місяця ($p < 0,001$). У всіх випадках МН мала хронічний перебіг за відсутності даних за патологічні аускультативні феномени в дитинстві, діагнозу пролапсу МК, періодів підвищення температури тіла.

Особливістю клінічного прояву виявилася перевага вираженої задишки та периферичних набряків – 14 (56,0%) ($p = 0,002$) та 7 (28,0%) ($p = 0,025$) випадків відповідно. В 12 (48,0%) випадках реєструвалися кардіалгії різного характеру ($p = 0,001$). Значне обмеження фізичного навантаження спостерігалось в 17 (68,0%) випадках ($p < 0,001$) (табл. 3.21). Пацієнти з недостатністю кровообігу ПА та ПБ стадії склали 2 (8%) та 23 (92%) випадки відповідно ($p < 0,001$).

Таблиця 3.21

Порівняльний аналіз клінічного прояву захворювання залежно від функціональних типів мітральної недостатності

Показники	І тип (N=19)		ІІ тип (N=174)		ІІІ тип (N=25)		X ²	p
	п	%	п	%	п	%		
Задишка	8	42,1	38	21,8	14	56,0	16,7	0,002
Периферичні набряки	3	15,8	18	10,4	7	28,0	11,2	0,025
Кардіалгії	6	31,6	25	14,4	12	48,0	26,0	0,001
Обмеження фізичного навантаження	9	47,4	43	24,7	17	68,0	22,2	<0,001

При аналізі даних ЕКГ фібриляція передсердь та наявність штучного водія ритму серця реєструвалися в 11 (44,0%) та 2 (8,0%) випадках відповідно

($p = 0,007$). Ознаки неповної та повної БЛНПГ спостерігалися в більшості випадків – 4 (17,4%) та 9 (39,1%) відповідно ($p < 0,001$) (табл. 3.22).

Таблиця 3.22

Порівняльний аналіз даних ЕКГ залежно від функціональних типів мітральної недостатності

Показники	І тип (N=19)		ІІ тип (N=174)		ІІІ тип (N=25)		X^2	p
	n	%	n	%	n	%		
Миготлива аритмія	10	52,6	55	31,6	11	44,0	14,1	0,007
Гіпертрофія ЛШ	11	57,9	118	68,2	10	43,5	11,8	0,019
Блокада лівої ніжки пучка Гіса	7	36,8	20	11,5	13	56,5	54,4	<0,001

При аналізі кардіодинамічних показників ми бачили виражену дилатацію порожнин серця та систолічну дисфункцію ЛШ, що визначалися такими показниками: КДІ – 132,0 (105,0–155,0) мл/м² та ФВ – 30 (25,0–32,0)% ($p < 0,001$). Спостерігалися найбільші серед усіх трьох типів МН розміри лівого передсердя $5,9 \pm 0,8$ см ($p = 0,003$). В порівнянні з іншими двома типами МН, реєструвалися найбільші значення систолічного тиску в ПШ – $55 \pm 11,2$ мм рт. ст. (табл. 3.23).

Таблиця 3.23

Порівняльний аналіз кардіогемодинамічних показників лівого шлуночка залежно від функціональних типів мітральної недостатності

Показники	І тип (n=19)	ІІ тип (n=174)	ІІІ тип (n=25)
1	2	3	4
КДІ, (мл/м ²), Me (Q ₁ ;Q ₃)	87,2 (56,7 – 103,7)	98,4 (82,0 – 111,7)	132,0 (105,0 – 155,0) *
КСІ, (мл/м ²), Me (Q ₁ ;Q ₃)	50,8 (34,2 – 58,1)	35,0 (27,4 – 45,5)	96,1 (75,0 – 116,0) *
УІ, (мл/м ²), Me (Q ₁ ;Q ₃)	42,9 (28,8 – 53,6)	62,9 (49,2 – 73,2)	39,0 (35,9 – 47,0)

Продовження таблиці 3.23

1	2	3	4
ФВ, (%), Me (Q ₁ ;Q ₃)	51 (40,5 – 54,8)	62 (57,5 – 68,0)	30 (25,0 – 32,0) *
ЛП, (см), M(SD)	5,2 (0,7)	5,1 (0,9)	5,9 (0,8) ****
Тиск в ПШ, (мм рт.ст.), M(SD)	45,8 (10,7)	46,0 (14,4)	55 (11,2) **

Примітка. Рівні значущості величин кардіогемодинамічних показників ЛШ:

* $p < 0,001$ між групами з I типом МН та III типом МН;

** $p = 0,009$ між групами з I типом МН та III типом МН;

*** $p = 0,003$ між групами з I типом МН та III типом МН.

При тонометрії спостерігалися значні збільшення початкового та кінцевого тиску в ЛШ – $10,0 \pm 7,3$ мм рт.ст. та $23,5 \pm 12,6$ мм рт.ст. при систолічному тиску в ЛА $62,1 \pm 16,6$ мм рт.ст. Також спостерігалися ознаки правошлуночкової недостатності, які проявлялися в підвищенні початкового та кінцевого діастолічного тиску в ПШ – $7,6 \pm 6,2$ мм рт.ст. та $20,8 \pm 10,3$ мм рт.ст. відповідно.

Всі пацієнти даної групи мали ФВ $< 50\%$ ($p < 0,001$). Крім того, аналіз клінічних та біохімічних досліджень крові свідчить про наявність ознак дисфункції печінки, середні значення загального білірубіну склали $31,1 \pm 24,8$ ммоль/л.

Таким чином, детальний порівняльний аналіз для всіх трьох типів МН за Carpentier показав, що пацієнти з ФВ $< 50\%$ в найменшій кількості знаходилися в групі з II типом – 15 (8,6%) випадків. Доля таких пацієнтів з I типом МН за Carpentier склала 8 (42,1%) випадків. Відповідно група з III типом МН за Carpentier включила всіх пацієнтів з ФВ $< 50\%$.

У даному випадку ми мали певні суперечності:

1) III тип МН включав пацієнтів з патологією міокарда, з самою великою тривалістю захворювання, та тривалістю існування миготливої аритмії, що поєднується з систолічною дисфункцією ЛШ, а саме низькими показниками ФВ та великими об'ємами ЛШ;

2) II тип МН включав всіх пацієнтів з первинною МН, на що вказує патологія стулок та хордального апарата зареєстрованих на ЕхоКГ. Ці хворі мали проміжні середні показники тривалості розвитку захворювання та тривалості існування МА.

3) Пацієнти з I типом МН мають своєрідний характер, а саме найменша тривалість розвитку захворювання та тривалість існування МА, яка поєднується досить з великою частотою порушення провідності по лівій ніжці пучка Гіса та реєстрації фібриляції передсердь. При цьому ми спостерігаємо найменші значення КДІ, які поєднуються з ознаками систолічної дисфункції ЛШ.

Отже, хворі з I типом МН можуть бути розглянуті, як хворі з вторинною МН. Для більш детальної характеристики групи хворих, які мали систолічну дисфункцію ЛШ нами був проведений порівняльний аналіз для всієї групи спостережень відповідно до наявності ($\PhiВ < 50\%$), чи відсутності ($\PhiВ \geq 50\%$) систолічної дисфункції ЛШ.

3.4. Порівняльний аналіз клінічних характеристик хворих відповідно до наявності чи відсутності систолічної дисфункції ЛШ

Група пацієнтів зі збереженою систолічною функцією ЛШ ($\PhiВ \geq 50\%$) включала 170 хворих. Середній вік пацієнтів склав $51,9 \pm 13,2$ року. Співвідношення пацієнтів чоловічої та жіночої статі склало 115 (67,7%) та 55 (32,3%) випадків відповідно.

Відмінними особливостями анамнезу виявилася реєстрація шумів в дитячому віці 22 (12,9%) випадків ($p = 0,008$). В безсимптомному періоді захворювання, діагноз пролапсу МК був встановлений в 150 (88,2%) випадках при $p < 0,001$. В 9 (5,3%) випадках спостерігалася хронічна регургітація на МК. В 3 випадках (1,8%) виникнення мітральної регургітації пов'язували з перенесеною тупою травмою грудної клітки. Ця група характеризувалася самою великою частотою реєстрації випадків гіпертонічної хвороби – 52

(30,6%) випадків ($p = 0,027$). Підвищення температури тіла в анамнезі спостерігалось в 17 (10,0%) випадках ($p = 0,078$) (табл. 3.24).

Таблиця 3.24

Порівняльний аналіз даних анамнезу залежно від систолічної функції лівого шлуночка

Показники	ФВ<50 (N=48)		ФВ≥50 (N=170)		X ²	p
	n	%	n	%		
Серцевий шум в дитячому віці	0	0	22	12,9	6,9	0,008
Пролапс мітрального клапана	12	25,0	150	88,2	78,4	<0,001
Гіпертонічна хвороба	7	14,6	52	30,6	4,8	0,027
Підвищення температури в анамнезі	1	2,1	17	10,0	3,1	0,078

Клінічний прояв мітральної регургітації розвинувся в середньому за $16,0 \pm 4,5$ місяця до госпіталізації та включав виражену задишку – 32 (18,8%) випадки, кардіалгії різного характеру – 23 (13,5%) випадки, набряки нижніх кінцівок – 15 (8,8 %) випадків. Наявність фебрильної температури відзначалося в 12 (7,1%) випадках.

Недостатність кровообігу ІІБ ступеня реєструвалися в 42 (24,7 %) випадках.

Аналіз ЕКГ даних свідчить, що фібриляція передсердь реєструвалася в 52 (30,6%) випадках. Група характеризувалася ознаками гіпертрофії міокарда ЛШ різного ступеня вираженості та була присутня в 117 (69,2%) випадках ($p = 0,011$). Ознаки неповної та повної блокади ЛНПГ реєструвалися в 14 (8,3%) та 2 (1,2%) випадках відповідно.

Аналіз ЕхоКГ даних свідчить, що дана група характеризувалася комплексним ураженням МК, що включав пролапс передньої або задньої стулки МК – 29 (17,1%) та 134 (78,8%) випадки відповідно ($p < 0,001$). Пролапс обох стулок реєструвався в 10 (5,9%) випадках. В 126 (74,1%) випадках пролапси стулок поєднувалися з відривом хорд МК ($p < 0,001$) (табл.3. 25). Мітральна регургітація середнього ступеня та виражена

реєструвалася в 45 (26,5%) та 124 (72,9%) випадках відповідно. Супутня регургітація на тристулковому клапані середнього ступеня та виражена спостерігалася в 56 (32,9%) та 11 (6,5%) випадках відповідно.

Таблиця 3.25

Порівняльний аналіз даних ЕхоКГ залежно від систолічної функції лівого шлуночка

Показники	ФВ<50 (N=48)		ФВ≥50 (N=170)		X ²	p
	n	%	n	%		
Пролапс передньої стулки	4	8,3	29	17,1	2,2	0,136
Пролапс задньої стулки	10	20,8	134	78,8	56,1	<0,001
Обрив хорд	11	22,9	126	74,1	42,0	<0,001

При середньому значенні ФВ – 64 (59,0–68,0)% спостерігається незначне збільшення об'ємів ЛШ: КДІ – 96,9 (79,7–110,9) мл/м², КСІ – 34,3 (27,4–43,4) мл/м². Реєструвалося помірне підвищення тиску в ПШ 45,4 ± 14,4 мм рт. ст.

За даними тонометрії в даній групі хворих реєструвалися наступні значення початкового та кінцевого діастолічного тиску в ЛШ: 2,9 ± 0,8 мм рт. ст. та 12,1 ± 4,6 мм рт.ст. Також відзначаються наступні значення початкового та кінцевого діастолічного тиску в ПШ: 3,3 ± 1,4 мм рт.ст. та 11,0 ± 6,6 мм рт. ст. Значення інвазивного тиску в легеневій артерії відповідало 55,4 ± 20,2 мм рт.ст.

Аналіз лабораторних досліджень крові показав, що середні значення показників коливались в межах клінічної норми, а саме: гемоглобін – 139,7 ± 19,9 г/л, еритроцити – 4,7 ± 0,7×10¹²/л, лейкоцити – 6,9 ± 2,0×10⁹/л, ШОЕ – 7,7 ± 2,3 мм/год. При аналізі біохімічного дослідження крові, спостерігався дещо підвищений рівень креатиніну 105,6 ± 61,5 ммоль/л. Рівні сечовини та загального білірубіну крові відповідали 6,9 ± 2,9 ммоль/л та 21,4 ± 10,5 мкмоль/л відповідно.

Група зі зниженою систолічною функцією ЛШ (ФВ < 50%) включала 48 хворих. Середній вік пацієнтів даної групи був достовірно (p = 0,048) більшим

та склав $56,1 \pm 11,9$ року. Співвідношення хворих чоловічої та жіночої статі відповідало 36 (75,0 %) та 12 (25,0 %) випадків відповідно.

Особливостями анамнезу захворювання даної групи виявилися відсутність патологічних аускультативних або ЕхоКГ даних в безсимптомний період захворювання. Мітральна регургітація розвивалася хронічно у 47 (97,9%) випадках. Періоди фебрильної температури в анамнезі спостерігалися тільки в 1 (2,1%) випадку. Гіпертонічна хвороба – у 7 (14,6%) випадках.

Клінічний прояв мітральної регургітації розвивався в середньому $23,9 \pm 16,4$ місяця, тобто дана група мала більшу тривалість вираженості клінічних проявів ($p = 0,001$). Окрім цього важкість пацієнтів даної групи визначає і частота самих клінічних проявів. Достовірно частіше реєструвалася виражена задишка та кардіалгії різного характеру – 28 (58,3%) випадків ($p < 0,001$) та 20 (41,7%) випадків ($p < 0,001$) відповідно. Різке обмеження фізичного навантаження спостерігалось у 28 (58,3%) випадках ($p < 0,001$). Периферичні набряки спостерігалися в 13 (27,1%) випадках ($p = 0,002$). В даній групі були відсутні випадки підйому температури тіла (табл. 3.26).

Таблиця 3.26

Порівняльний аналіз клінічного прояву мітральної недостатності залежно від систолічної функції ЛШ

Показники	ФВ<50 (N=48)		ФВ≥50 (N=170)		X ²	p
	n	%	n	%		
Задишка	28	58,3	32	18,8	30,8	<0,001
Периферичні набряки	13	27,1	15	8,8	12,3	0,002
Кардіалгії	20	41,7	23	13,5	22,9	<0,001
Підвищення температури тіла	0	0	12	7,1	3,9	0,142
Обмеження фізичного навантаження	28	58,3	41	24,1	20,2	<0,001

Аналіз ЕКГ даних свідчить, що дана група мала найбільшу частоту фібриляції передсердь – 24 (50,0%) випадки, при цьому у 2 (4,2%) випадках був імплантований штучний водій ритму серця ($p = 0,005$). Гіпертрофія ЛШ реєструвалася в 22 (47,8%) випадках. Група характеризувалася достовірно великою ($p < 0,001$) частотою реєстрації ознак неповної та повної блокади ЛНПГ – 12 (26,1%) та 12 (26,1%) випадків відповідно (табл. 3.27).

Таблиця 3.27

Порівняльний аналіз даних ЕКГ залежно від систолічної функції ЛШ

Показники		ФВ<50 (N=48)		ФВ≥50 (N=170)		X ²	p
		n	%	n	%		
Фібриляція передсердь		24	50,0	52	30,6	10,6	0,005
Блокада ЛНПГ	Неповна	12	26,1	14	8,3	52,0	<0,001
	Повна	12	26,1	2	1,2		

Аналіз ЕхоКГ даних свідчить про те, що пролапс передньої та задньої стулок МК спостерігався в 4 (8,3%) та 10 (20,8%) випадках відповідно. Обрив хорд відзначався в 11 (22,9%) випадках. Регургітація на МК середнього ступеня та виражена реєструвалася в 17 (35,4%) та 31 (64,6%) випадку відповідно. Достовірно частіше ($p < 0,001$) реєструвалася регургітація на ТК – 38 (79,2%) випадків.

Група з порушеною систолічною функцією ЛШ характеризувалася наступними показниками: ФВ – 38 (30,0–41,8)% ($p < 0,001$), КДІ – 111,8 (92,3–134,6) мл/м² ($p < 0,001$), КСІ – 75,0 (50,5–87,4) мл/м² ($p < 0,001$), УІ – 41,0 (36,0–48,2) мл/м². В цій групі реєструються достовірно більші значення тиску в ПШ – $52,8 \pm 11,0$ мм рт.ст. ($p = 0,001$) (табл. 3.28).

Таблиця 3.28

Порівняльний аналіз кардіогемодинамічних показників залежно від систолічної функції ЛШ

Показники	ФВ<50% (n=48)	ФВ≥50% (n=170)	t	p
КДІ (мл/м ²), Me (Q ₁ ;Q ₃)	111,8 (92,3 – 134,6)	96,9 (79,7 – 110,9)	7,3	< 0,001
КСІ (мл/м ²), Me (Q ₁ ;Q ₃)	75,0 (50,5 – 87,4)	34,3 (27,4 – 43,4)	13,9	< 0,001
УІ (мл/м ²), Me (Q ₁ ;Q ₃)	41,0 (36,0 – 48,2)	64,4 (51,7 – 73,7)	-6,2	< 0,001
ФВ (%), Me (Q ₁ ;Q ₃)	38 (30,0 – 41,8)	64 (59,0 – 68,0)	-24,6	< 0,001
Сист. тиск в ПШ (мм рт.ст.), M (SD)	52,8 (11,0)	45,4 (14,4)	3,3	0,001

За даними тонометрії реєструвалися достовірно більші значення початкового та кінцевого діастолічного тиску в ЛШ: $7,7 \pm 2,3$ мм рт.ст. ($p = 0,001$) та $20,7 \pm 11,6$ мм рт.ст. ($p < 0,001$). Також відзначаються достовірно великі значення початкового та кінцевого діастолічного тиску в ПШ: $7,3 \pm 6,1$ мм рт.ст. ($p = 0,013$) та $20,1 \pm 10,2$ мм рт.ст. ($p = 0,001$). Спостерігалися великі значення інвазивного тиску в легеневій артерії – $61,3 \pm 16,3$ мм рт.ст.

Порівняльний аналіз біохімічних показників крові показав, що хворі цієї групи характеризувалися достовірно більшими рівнями сечовини крові – $8,9 \pm 4,6$ ммоль/л ($p = 0,002$) та загального білірубіну – $27,4 \pm 19,8$ ($p = 0,006$) мкмоль/л (табл. 3.29).

Таблиця 3.29

Порівняльний аналіз біохімічних показників крові залежно від систолічної функції ЛШ

Показники	ФВ<50% (n=48)		ФВ≥50% (n=170)		t	p
	M	SD	M	SD		
Сечовина, ммоль/л	8,9	4,6	6,9	2,9	3,7	0,002
Загальний білірубін, мкмоль/л	27,4	19,8	21,4	10,5	2,8	0,006

Таким чином, група зі зниженою систолічною функцією ЛШ включала 48 (22,1 %) хворих. Середній вік пацієнтів даної групи був достовірно вищим та склав $56,1 \pm 11,9$ року ($p = 0,048$). Спостерігалась перевага пацієнтів чоловічої статі – 36 (75,0%) випадків. Клінічний прояв МР розвивався в середньому $23,9 \pm 16,4$ міс., тобто дана група мала більшу тривалість клінічної картини ($p = 0,001$). Достовірно частіше реєструвалася виражена задишка та кардіалгії різного характеру – 28 (58,3%) випадків ($p < 0,001$) та 20 (41,7%) випадків ($p < 0,001$) відповідно. Різке обмеження фізичного навантаження спостерігалось в 28 (58,3%) випадках ($p < 0,001$). Також дана група мала найбільшу частоту фібриляції передсердь – 24 (50,0%) випадки ($p = 0,005$) та характеризувалася достовірно великою ($p < 0,001$) частотою реєстрації ознак блокади ЛНПГ – 24 (50,0%) випадки. Група мала виражені ознаки систолічної дисфункції ЛШ, а саме ФВ – 38 (30,0–41,8) % ($p < 0,001$), яка поєднувалась зі значною дилатацією лівих відділів серця: КДІ – 111,8 (92,3–134,6) мл/м² ($p < 0,001$), КСІ – 75,0 (50,5–87,4) мл/м² ($p < 0,001$). Дані зміни супроводжувалися вищими значеннями систолічного тиску в ПШ – $52,8 \pm 11,0$ мм рт.ст. ($p = 0,001$). В групі із порушеною скоротливою здатністю міокарда розподіл хворих згідно з класифікацією функціональних типів МН за A. Carpentier склав : I функціональний тип – 8 (16,6%), II функціональний тип – 15 (31,3%), III функціональний тип – 25 (52,1%).

Результати розділу висвітлено в наступних публікаціях: [2, 4, 5, 9, 100].

РОЗДІЛ 4

ОСОБЛИВОСТІ РЕКОНСТРУКЦІЇ МІТРАЛЬНОГО КЛАПАНА ПРИ МІТРАЛЬНІЙ НЕДОСТАТНОСТІ

4.1. Показання до реконструкції мітрального клапана

Реконструкція МК є найбільш фізіологічним методом хірургічної корекції МН у порівнянні з протезуванням МК, оскільки виключає пошкодження систолічної функції ЛШ внаслідок руйнування папілярно-хордального сполучення, а також надає можливість відійти від абсолютних показань до антикоагулянтної терапії, а отже, й від атикоагулянт-залежних ускладнень (тромбоз протеза, кровотечі тощо).

Основними показами до оперативного втручання на МК є наявність у пацієнтів вираженості симптомів мітральної недостатності та даних ЕхоКГ-досліджень серця. Саме поєднання цих двох складових лежить в основі розв'язання питання, коли саме проводити оперативні втручання для забезпечення хорошого результату. Тому оцінка повинна бути комплексною, особливо у пацієнтів із систолічною дисфункцією ЛШ.

Симптоматичний перебіг МН спостерігався у 203 (93,1%) хворих. Головними клінічними проявами МН були: виражена задишка – 60 (27,5%) випадків, наявність периферичних набряків – 28 (12,8%), підвищення температури тіла – 13 (6,0%), кашель – 75 (34,4%) випадків. Різде обмеження фізичного навантаження спостерігалось у 69 (31,7%) хворих. Саме важкість клінічної картини обумовлювала покази до оперативного втручання.

Асимптомне протікання МН ми спостерігали в 15 (6,9%) випадках. Рішення про оперативне втручання в таких випадках, приймалося виключно за даними ехокардіографічної картини, яку ми спостерігали в динаміці. Так, ідеальним було проведення реконструктивних втручань у асимптоматичних пацієнтів, з первинною МН, ще до розвитку систолічної дисфункції ЛШ ($ФВ \leq 50\%$). Виключенням було виконання реконструктивних втручань у асимптоматичних пацієнтів з первинною МН та збереженою систолічною

функцією ЛШ (ФВ > 50%), в тих випадках, коли в хворого тільки з'явилася ФП або гіпертензія в ЛА більше 50 мм рт.ст. Рішення про оперативне втручання в цих випадках приймалося тільки тоді, коли мова йшла виключно про реконструкцію клапана.

За наявності у пацієнтів пароксизмальної форми фібриляції передсердь, проводилася процедура радіочастотної абляції аритмогенних зон передсердь під час оперативного втручання на МК. Закриття вушка лівого передсердя проводилося в усіх випадках реконструкції МК. Саме цими хірургічними маніпуляціями ми запобігали утворенню тромбів в ЛП та виникненню ішемічних інсультів в післяопераційному періоді, а також покращували якість життя в зв'язку з відміною антикоагулянтної терапії.

Для хворих з інфекційним ендокардитом додатковим показом до хірургічного втручання була наявність рухливих вегетацій з загрозою відриву, що спостерігалось у всіх 19 (8,7 %) хворих. Реконструкція клапана виконувалася, коли інфекційні ураження обмежувалися одним, максимум двома сегментами стулки. Якщо ж ураження мали характер масивних деструкцій стулок, абсцеси стулок та фіброзного кільця, перевага надавалася протезуванню клапана.

Вторинна мітральна регургітація, обумовлена розширенням та змінами форми ЛШ, зазвичай спричиняла серйозні глобальні дисфункції ЛШ, що погіршувало прогноз таких хворих.

Роль ізольованого хірургічного втручання на МК у пацієнтів з важкою вторинною мітральною регургітацією, та важкою систолічною дисфункцією ЛШ (ФВ < 30%), дискусабельна та у більшості таких пацієнтів проводилася стандартна медикаментозна терапія, а також застосування додаткових підтримуючих гемодинаміку пристроїв. Повноцінна медикаментозна терапія та відновлення синусового ритму серця, зменшували функціональну мітральну регургітацію. Пластика мітрального клапана при вторинній мітральній недостатності у хворих з важкою систолічною дисфункцією ЛШ (ФВ < 30%) розглядалася з метою запобігання або відтермінування трансплантації серця.

4.2. Передопераційна підготовка та анестезіологічне забезпечення хворих при реконструктивних операціях на мітральному клапані

Скасування дезагрегантів (аспірину та його аналогів) проводилося мінімум за 5 діб до операції. Непрямі антикоагулянти відмінялися за 3–5 днів, або здійснювався перехід на прямі антикоагулянти.

Останній прийом їжі не менше ніж за 12 год, останній прийом рідини не менше ніж 4 години перед операцією. Увечері напередодні операції проводилася очисна клізма.

Анестезіологічне забезпечення оперативних втручань здійснювалося відповідно до основного принципу – підтримка відповідності між потребою міокарда в кисні та можливостями його доставлення.

З метою підвищення анестезії та профілактики її ускладнень схема премедикації складала ввечері напередодні і вранці за 1 год до операції у складі анксиолітика і опіоїдного анальгетика: діазепам (разова доза 0,3–0,4 мг/кг, внутрішньом'язово (в/м)), фентаніл (разова доза 2–3 мкг/кг, в/м).

Після надходження хворого до операційної починався моніторинг ЕКГ в трьох стандартних відведеннях.

Ввідна анестезія проводилася з використанням фентаніла (75 мкг/кг) та міорелаксантів. Проводилася катетеризація периферичної вени (зазвичай ліктьової).

Під місцевою інфільтраційною анестезією проводилася катетеризація променевої артерії й налагоджувався інвазивний моніторинг АТ.

Перехід на штучну вентиляцію легень проводився масковим способом, 100% киснем при частоті дихання 18–20/хв, дихальному об'ємі 7–12 мл/кг, з наступною інтубацією трахеї.

Режим основної анестезії включав: пропофол (1%) – 3–5 мг/кг/год, фентаніл (0,005%) – 20–50 мкг/кг за операцію (з розподілом 2/3 всієї дози на найбільш травматичні етапи операції – розріз шкіри, розпил грудини, розріз перикарду), ардуан – 0,05 мг/кг за 10 хв до канюляції аорти та порожнистих

вен. Додаткова медикаментозна терапія включала дексаметазон – 0,1–1 мг/кг на всю операцію, гордокс – 1–2 млн ЕД. З метою профілактики інфекційних ускладнень за 30 хв до розрізу починалася антибактеріальна терапія відповідно до чутливості, або емпірична.

Надавши хворому пози Тренделенбурга, для проведення інфузійно-трансфузійної терапії, інфузії симпатоміметиків і контролю центрального венозного тиску (ЦВТ), за методом Сельдінгера проводилася катетеризація двох центральних вен (підключична, яремна).

Для контролю температурного режиму під час проведення оперативного втручання встановлювався температурний датчик в носоглотку. Контроль діурезу здійснювався через встановлений сечовий катетер. Хворого розміщували на операційному столі для проведення серединної стернотомії.

Всі оперативні втручання виконувалися в умовах штучного кровообігу з об'ємною швидкістю перфузії 2,1–2,6 л/хв/м², середнім перфузійним тиском 50–60 мм рт.ст. та системній гіпотермії 28°C.

Підключення АШК виконувалося за допомогою роздільної канюляції верхньої та нижньої порожнистих вен, висхідної аорти. За 5 хв до канюляції магістральних судин вводився гепарин в дозі 300 Од/кг. Контроль згортання здійснювався через 3–5 хв після введення. Для канюляції судин і проведення ШК були рекомендовані наступні значення протромбінового індексу – 0–40%. На всіх етапах операції контролювалися кислотно-лужний стан, газовий і електролітний склад крові, загальний білірубін крові, загальний білок крові, показники системи згортання крові (протромбіновий індекс, фібриноген).

Після виконання основного хірургічного етапу знімали затискач з аорти, відновлювали серцеву діяльність та починали зігрівання хворого. Зігрівання проводилося через теплообмінник фізіологічного блоку АШК (температура води – 39,5°C). На період зігрівання хворого контролювалися градієнти температури: між теплоносієм (водою в терморегулюючому пристрої) та хворим (< 5–6°C); між прямою кишкою та стравоходом (< 1,5°C).

З моменту відновлення роботи серця дренаж ЛШ функціонував в

пасивному режимі та виконував дві функції: профілактика повітряної емболії та декомпресія серця на період реперфузії. Після відновлення серцевої діяльності декомпресія ЛШ складала 1/3 від загального часу перетискування аорти.

Наступним етапом після видалення дренажу з ЛШ та досягнення цільової температури (37°C) та градієнта стравохідної температури $< 1^{\circ}\text{C}$, центрального венозного тиску в межах 3–5 мм рт.ст., гематокриту в межах 0,20-0,25 (до кінця зігрівання – 0,25–0,30), рівень K^{+} (4,5–5,0 мекв/л), рівень Ca^{++} (4,5–5,3 мекв/л), припинення введення кардіодепресантів, нормальної екскурсії обох легень, при задовільній глибині анестезії та міорелаксації, адекватних співвідношень тисків в лівому та правому передсердях при задовільних показниках гемодинаміки, КЛС, транспорту кисню, роботи серця здійснювали перехід на фізіологічний кровообіг.

4.3. Методи захисту міокарда в умовах штучного кровообігу

Основний етап хірургічної корекції здійснювався під час холодової кардіоплегічної зупинки серця. Інтраопераційний захист міокарда проводився, з огляду на те, що частина хворих початково мала знижену систолічну функцію ЛШ. Адекватний захист міокарда під час основного етапу операції відбувався за основними трьома напрямками, а саме: фармакохолодова зупинка серця, місцеве охолодження міокарда та застосування помірної загальної гіпотермії до 28°C .

Виходячи з анатомії системи кровопостачання серця, для збільшення толерантності серця до глобальної ішемії, в ході оперативних втручань використовували комбіноване введення охолодженого кардіоплегічного розчину. Даний метод введення забезпечував адекватне розповсюдження кардіоплегічного розчину по всіх шарах міокарда, усунення можливих ішемічних пошкоджень серцевого м'яза та забезпечення оптимального захисту міокарда тривалістю 120 хв та більше.

У всіх випадках, як кардіоплегічний розчин, використовувався кустодіол

(Frezenius) у первинній дозі 15 мл/кг. Кардіоплегічний розчин вводився 2/3 дози антеградно в корінь Ао або у вічка вінцевих артерій зі швидкістю: перші 100 мл під тиском 100–120 мм рт. ст., останні – 50–60 мм рт. ст. Після антеградного введення 2/3 початкового об'єму кардіоплегічного розчину, 1/3 дози вводилася в коронарний синус (ретроградно), тиск не перевищував 40 мм рт. ст. Далі – 5 мл/кг ретроградно кожні 80–90 хв.

В 11 (5%) випадках, коли супутньо проводилося АКШ, кардіоплегічний розчин додатково вводився в аутовенозні трансплантанти після їх дистального анастомозування до звужених коронарних артерій.

Щоб забезпечити нормальне місцеве охолодження міокарда, під час всього основного етапу операції перикард заповнювався крижаною крихтою, виготовленою з 0,9 % розчину NaCl.

Критеріями ефективності кардіоплегії були: відсутність електромеханічної активності серця та температура міокарда 10–12 °С.

Поруч з використанням фармакологічних методів корекції інтраопераційної дисфункції міокарда використовуються різноманітні варіанти допоміжного кровообігу. Одним з поширеніших варіантів допоміжного кровообігу під час кардіохірургічних операцій є ВАБК.

ВАБК дозволяє понизити постнавантаження, зменшити переднавантаження, понизити механічну роботу ЛШ, поліпшити коронарний кровотік і полегшити тим самим відновлення скоротливої функції міокарда. Результатом цього позитивного впливу ВАБК є покращення хвилинного об'єму кровообігу, що своєю чергою збільшує кровотік в нирках (що впливає на збільшення швидкості діурезу) та в судинах головного мозку (як результат – поліпшення ментальної активності пацієнта).

Головними показаннями до застосування ВАБК були: рефрактерна лівошлуночкова недостатність, нестабільна стенокардія, рефрактерна до медикаментозного лікування, усунення наслідків глибокої гіпоксії міокарда після штучного кровообігу у хворих зі зниженою систолічною функцією ЛШ, кардіогенний шок, шлуночкові аритмії, що викликані ішемією міокарда. Але

не у всіх пацієнтів можливе застосування даного варіанту допоміжного кровообігу. Протипоказаннями до його застосування були: недостатність аортального клапана, аневризми аорти, важкі захворювання периферичних судин.

4.4. Методика операцій та види хірургічних втручань

Методи реконструкції МК нами були систематизовані відповідно до функціональних типів МН за Carpentier, етіологією вади та залежно від ступеня систолічної дисфункції ЛШ.

4.4.1. Реконструкція мітрального клапана при I функціональному типі мітральної недостатності. Реконструкція МК при I функціональному типі МН була проведена у 19 (8,7%) хворих. У всіх хворих інтраопераційно було виявлено, що причиною розвитку мітральної регургітації була тільки дилатація фіброзного кільця МК. Жодних патологічних змін з боку стулок клапана, підклапанних структур та вільної стінки ЛШ виявлено не було.

Головним хірургічним прийомом корекції мітральної регургітації було усунення розширення фіброзного кільця МК. В більшості 17 (89,6%) випадків, усунення мітральної регургітації здійснювалося за допомогою імплантації жорстких опорних кілець St. Jude Medical розмірами 28 та 30, у 2 (10,4%) випадках корекція проводилася кисетними швами. Вибір розміру кільця проводився відповідно до величини передньої стулки МК. Імплантація проводилася прошиванням фіброзного кільця хірургічними нитками (Ethibond 2-0), П-подібними швами без тefлонових прокладок (рис. 4.1.).



Рис. 4.1 Хірургічна корекція дилатації фіброзного кільця мітрального клапана при першому функціональному типі мітральної недостатності

У всіх випадках ми проводили супутню корекцію дилатації фіброзного кільця тристулкового клапана, яка включала 4 (21,1%) випадки імплантації жорсткого опорного Carpentier Edwards N 28/30 кільця, в 9 (47,4%) випадках корекція виконувалася за допомогою кисетного шва та в 6 (31,5%) випадках напівкисетним швом на тefлонових прокладках по De-Vega. Варіант імплантації опорного кільця виконувався у хворих, в яких за даними ЕхоКГ тиск в легеневій артерії був більше ніж 40 мм рт.ст.

Супутнє АКШ було виконано в 2 (10,5%) випадках. З приводу миготливої аритмії в 1 (5,3%) випадку супутньо було виконано операцію MAZE (лабіринт), та в 1 (5,3%) випадку був підшитий епікардіальний електрод до ЛШ (табл. 4.1.).

Таблиця 4.1

Варіанти супутніх оперативних втручань при реконструктивних операціях на мітральному клапані при першому функціональному типі мітральної недостатності

Супутні оперативні втручання		Кількість оперативних втручань (N = 19)	
		N	%
Анулопластика тристулкового клапана	Кільцем	4	21,1
	Кисетний шов	9	47,4
	De-Vega	6	31,5
Аортокоронарне шунтування		2	10,5
Операція MAZE		1	5,3
Підшивання епікардіального електрода		1	5,3

Хірургічне лікування пацієнтів з першим функціональним типом МН в технічному плані було найпростіше та потребувало найменшої тривалості виконання основного хірургічного етапу тому, що не проводилася корекція самих стулок та підклапанних структур МК. Середня тривалість перетискування аорти та штучного кровообігу в даній групі пацієнтів склали $93,3 \pm 26,8$ хв та $162,3 \pm 41,7$ хв відповідно.

4.4.2. Реконструкція мітрального клапана при II функціональному типі мітральної недостатності. Реконструкція МК при другому функціональному типі МН була проведена 174 (79,8%) хворим. Реконструкція МК в даній групі включала наступні послідовні хірургічні етапи: відновлення стулок МК, корекція хордального апарата та усунення дилатації фіброзного кільця.

При оперативному втручанні у хворих з другим функціональним типом МН, ми дотримувалися основних принципів реконструктивних операцій:

- збереження та відновлення повної рухомості стулок;
- відновлення замикальної функції МК та створення адекватної поверхні коаптації стулок;

- ремоделювання та стабілізації всього фіброзного кільця.

Хірургічна корекція уражень стулок МК. Впродовж нашого дослідження ми спостерігали наступні причини виникнення мітральної регургітації при II типі МН:

- пролапс передньої стулки – 32 (18,4%) випадки;
- пролапс задньої стулки – 142 (81,6%) випадки;
- пролапс обох стулок – 12 (6,9%) випадків.

Для більш детальної оцінки локалізації ураження стулок МК, ми використовували хірургічну анатомічну класифікацію МК. Номенклатура даної класифікації визначає три гребні задньої стулки як P1, P2 и P3; P1 розміщується ближче до вушка ЛП. Три відповідні сегменти передньої стулки визначаються як A1 (навпроти P1), A2 (навпроти P2) и A3 (навпроти P3) (рис. 4.2).

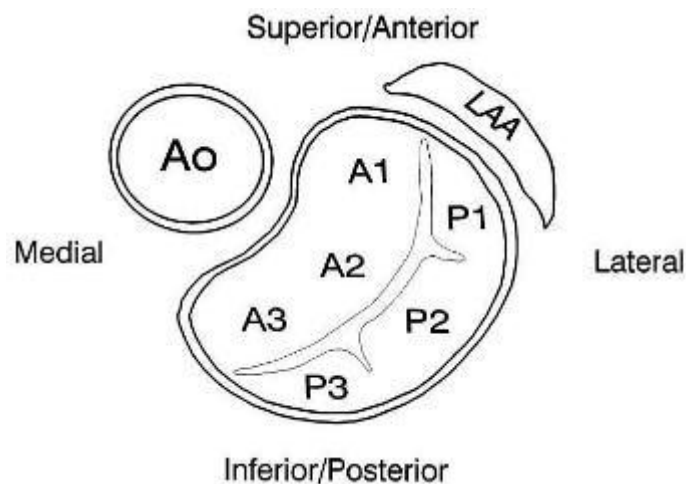


Рис. 4.2 Хірургічна класифікація мітрального клапана

Пролапси стулок МК виникали внаслідок обриву або подовження хорд первинного порядку. Тому в даній групі була достовірно ($p < 0,001$) більша кількість резекцій задньої стулки МК – 128 (73,6%) випадків. Резекцію передньої стулки ми виконали в 7 (4,0%) випадках (табл. 4.2).

Таблиця 4.2

Варіанти резекцій стулок мітрального клапана у хворих з II функціональним типом мітральної недостатності

Показники		Кількість спостережень (N = 174)	
		п	%
Резекція передньої стулки МК	A1	-	-
	A2	4	2,3
	A3	3	1,7
Резекція задньої стулки МК	P1	7	4,0
	P2	96	55,2
	P3	25	14,4

Варіантами вибору резекції стулки МК були: квадрангулярна – 119 (68,4%), трапецієподібна – 2 (1,1%), триангулярна – 15 (8,6%). У всіх випадках ми проводили резекцію в межах здорових хорд та максимально зберігали не ушкоджені тканини та підклапанні структури.

При відновленні резекованої стулки оцінювали ширину стулки, площу видаленої частини стулки, локалізацію, тобто в якому сегменті була виконана резекція. При квадрангулярній резекції, коли ширина задньої стулки була задовільна та симетрична з обох боків, ми виконували дозовану плікацію фіброзного кільця в зоні резекції (Proleni 3–0) з подальшим відновленням цілісності стулки (Proleni 6–0) вузловими або безперервними швами.

У випадку, коли нам потрібно було зменшити ширину задньої стулки, або резекована ділянка була не симетрична, ми застосовували варіант симетричної або асиметричної ротаційної пластики. Суть даної реконструкції полягала в тому, що ми частково з обох боків дефекту підшивали стулку (Proleni 5–0) безпосередньо до фіброзного кільця з наступним відновленням цілісності стулки (Proleni 6–0). В 5 (2,9%) випадках ми застосовували одну з прогресивних реконструктивних методик, таких, як велика резекція стулки, відсікання стулки від фіброзного кільця, змінна пластика (sliding-plasty) для зменшення висоти сегментів задньої стулки, які залишилися (рис. 4.3).

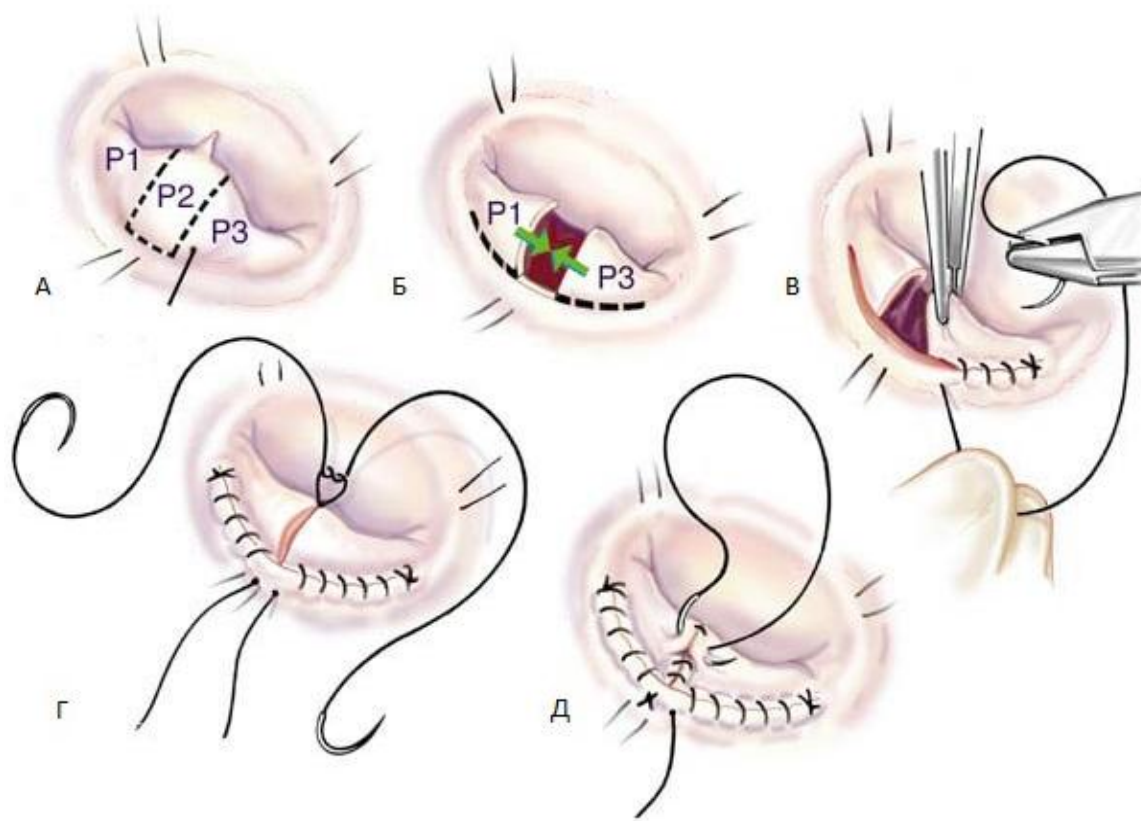


Рис. 4.3 Хірургічна техніка слайдинг пластики мітрального клапана

А – резекція задньої стулки; Б – відсікання стулки від фіброзного кільця; В,Г – зменшення висоти стулки; Д – відновлення цілісності стулки

В 7 (4,0%) випадках, коли резекція стулок відповідала ділянкам комісур клапана, відновлення стулки проводилося з формуванням нових комісуральних зон. Відповідно до анатомічної класифікації 3 (1,7%) випадки відповідали комісуральній зоні А1 – Р1, 4 (2,3%) випадки відповідали комісуральній зоні А3 – Р3.

Окрім пролапсу стулок МК ми в 34 (20,5%) випадках спостерігали вроджені дефекти розвитку стулки у вигляді їх розщеплень. Відносно їх анатомічної локалізації ми виявили 8 (4,6%) випадків розщеплень на передній стулці, причому найбільша кількість випадків – 6 (3,4%) відповідала сегменту А2. На задній стулці МК корекція розщеплень була виконана в 26 (14,9%) випадках, більша частина з яких – 16 (9,2%) локалізувалася в сегменті Р2 (табл. 4.3.). В усіх випадках ці дефекти ушивалися Prolenі 6–0 вузловими або

безперервними швами. Особлива увага надавалася при дотягуванні та вкладанні нитки для запобігання деформації стулки.

Таблиця 4.3

Варіанти хірургічної корекції стулок мітрального клапана у хворих з другим функціональним типом мітральної недостатності

Показники		Кількість спостережень (N = 174)	
		n	%
Резекція передньої стулки МК		7	4,0
Резекція задньої стулки МК		128	73,6
Ушивання розщеплень передньої стулки МК	A1	1	0,6
	A2	6	3,4
	A3	1	0,6
Ушивання розщеплень задньої стулки МК	P1	8	4,6
	P2	16	9,2
	P3	2	1,1
Формування нових комісуральних зон	A1 – P1	3	1,7
	A3 – P3	4	2,3

Хірургічна корекція ураження хордального апарата мітрального клапана. Наступним за частотою хірургічним прийомом в 31 (17,9%) випадку була корекція хордального апарата МК. Найбільш суттєвим проблемно-технічним моментом, який стримує застосування хірургами цього прогресивного методу відновлюваної хірургії мітрального клапана, є визначення довжини новостворюваних хорд. Протезування хорди виконувалося після відновлення цілісності (накладання безперервного або вузлових швів) резектованої стулки. Це дозволяло більш чітко визначити необхідну довжину неохорди.

В клініці запропоновано спосіб вибору довжини хорд, які підшиваються до передньої стулки МК, оснований на принципі методики транслокації хорд задньої стулки до передньої стулки МК. Довжина імплантованої хорди до передньої стулки відповідала довжині протилежної здорової хорди задньої

стулки, яка, як правило, краще візуалізується інтраопераційно.

Показанням до імплантації хорд до задньої стулки був у всіх випадках обмежений її пролапс, який охоплював не більше одного сегменту (або 1/3 основи периметру фіброзного кільця). Тому в таких випадках зберігали частину пролабуючої ділянки задньої стулки, вибираючи найменш змінену її частину, до якої імплантували хорду від папілярного м'яза, орієнтуючись на довжину здорових хорд задньої стулки, що залишились. В даній групі було 9 (5,2%) випадків імплантації штучних хорд до задньої стулки.

В групі хворих з II функціональним типом МН було виконано 16 (9,2%) імплантацій штучних хорд до передньої стулки політетрафторетиленовою ниткою (Gore-Tex 4-0). Транслокація власних хорд із задньої стулки на передню була виконана в 6 (3,5%) випадках (табл. 4.4).

Таблиця 4.4

Варіанти корекції хордального апарата мітрального клапана у хворих з другим функціональним типом мітральної недостатності

Варіанти хірургічної корекції МК		Кількість спостережень (N = 174)	
		N	%
Корекція хорд передньої стулки МК	Штучні хорди	16	9,2
	Транслокація хорд	6	3,5
Корекція хорд задньої стулки МК		9	5,2

Хірургічна корекція дилатації фіброзного кільця мітрального клапана. Завершальним етапом в реконструкції МК було виконання анулопластики МК. Даний вид хірургічної корекції був використаний у всіх випадках для забезпечення наступних основних моментів:

- забезпечення захисту хірургічних швів стулок та хорд МК від гемодинамічного стресу;
- збереження замикальної функції клапана та величини коаптації стулок.

Корекцію даного хірургічного етапу було виконано за допомогою імплантації опорного кільця в 155 (89,1%) випадках та в 19 (10,9%) випадках

за допомогою шовних пластик, а саме в 4 (2,3%) випадках ми застосовували повний кисетний шов та в 15 (8,6%) – за допомогою методики накладання подвійних напівкисетних швів на тефлонових прокладках (табл. 4.5).

Таблиця 4.5

Варіанти анулопластики мітрального клапана у хворих з другим функціональним типом мітральної недостатності

Показники		Кількість спостережень (N = 174)	
		n	%
Анулопластика мітрального клапана	Опорне кільце	155	89,1
	Кисетний шов	4	2,3
	Напівкисетні шви	15	8,6

Вибір розміру опорного кільця визначався замірюванням величини передньої стулки МК. Імплантація опорного кільця проводилася за стандартною методикою, прошивання П-подібними швами нитками (Ethibond 2-0) без тефлонових прокладок.

Методика виконання анулопластики двома напівкисетними швами.

Для розв'язання поставленої задачі ми використовували дві хірургічні нитки з шовного матеріалу, що не розсмоктується (Ethibond 2-0), з колючими голками на кінцях ниток.

Перший укол травматичної голки проводився у фіброзне кільце мітрального клапана через тефлову прокладку (6×3×1,5 мм), починаючи з боку передсердної поверхні передньої стулки відступивши 5–6 мм від комісуральної зони. За допомогою періодичного проколювання фіброзного кільця вздовж нього накладаємо напівкисетний шов і проводимо до середини задньої стулки мітрального клапана.

Наступний кінець нитки ми проводили через прокладку, та прошивали у такому ж напрямку на відстані 1–2 мм від першої половини нитки, де її за допомогою голки проводили через наявну прокладку.

Другу нитку з голкою проводили таким же чином вздовж другої

половини фіброзного кільця.

Обидві нитки роздільно зав'язували, зменшуючи діаметр фіброзного кільця та зближуючи стулки між собою (рис. 4.4.). Ступінь дотягування ниток контролювали відповідно до попереднього замірювання сайзерами розмірів передньої стулки МК.

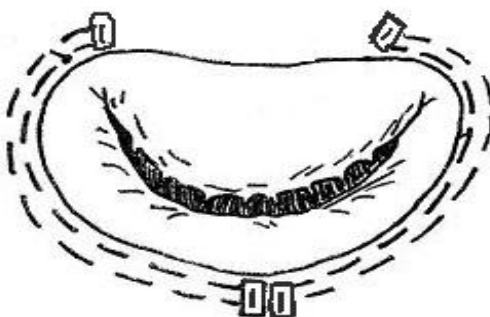


Рис. 4.4 Методика анулопластики МК двома напівкисетними швами (кінцевий варіант)

Використання даної методики надає наступні переваги:

- 1) під час зав'язування ниток докладати різне зусилля до відповідних частин фіброзного кільця, що може бути необхідно в разі несиметричної дилатації фіброзного кільця МК. Це дає змогу зберегти його форму близькою до фізіологічної та розширити можливості моделювання лінії з'єднання стулок клапана;
- 2) контролювати якість виконання операції в процесі її здійснення, не подовжуючи її тривалості;
- 3) звести до мінімуму залишкову мітральну недостатність і зменшити ймовірність її рецидиву.

Методика малоінвазивної відеоасистованої пластики мітрального клапана.

У 9 (5,2%) хворих, які відповідали II функціональному типу МН, була виконана реконструкція МК за малоінвазивною відеоасистованою методикою.

Дана методика дозволяє проводити реконструктивні втручання на МК через невеликий (до 5 см) доступ до мітрального клапана, візуалізація якого за допомогою відеокамери виводиться на монітор відеостійки. Основними перевагами даної методики над стандартною серединною стернотомією є мінімальна хірургічна травма, мінімальна крововтрата під час оперативного втручання, зменшення тривалості оперативного втручання. Але, незважаючи на всі переваги над стандартними методиками, є ряд протипоказань до виконання оперативного втручання за даною методикою з метою уникнення ускладнень під час операції та в післяопераційному періоді. До цих протипоказань належать:

- 1) ураження аортального клапана, який потребує корекції;
- 2) ураження коронарних артерій, які потребують шунтування;
- 3) аномалії розвитку або ураження периферичних судин нижніх кінцівок та шиї.

У всіх хворих, яким була застосована дана методика, причиною розвитку мітральної регургітації був пролапс задньої стулки МК з приводу обриву або подовження хорд в поєднанні з дилатацією фіброзного кільця. Хірургічна корекція у всіх випадках полягала в імплантації штучних хорд до задньої стулки та усунення дилатації клапана шляхом імплантації опорного кільця.

Методика. Після ввідної анестезії та інтубації пацієнтів клали на спину, на валик. Після обробки операційного поля розрізом шкіри до 2 см, виконували доступ до а. femoralis dexter та її оцінку (пульсацію, діаметр артерії, характер самої стінки артерії).

Наступним етапом після гепаринізації пацієнта ми проводили пункцію v. femoralis sinistra та проведення в неї металевого провідника до нижньої порожнистої вени. Контроль наявності провідника в зазначеному місці проводився за допомогою черезстравохідної ЕхоКГ. Після того, як ми впевнилися, що провідник знаходиться там, де потрібно, проводили поетапне розширення вени бужами різного діаметру за методом Сельдінгера, та постановки венозної канюлі (у всіх випадках ми застосовували канюлю

розміром 23 F). З'ясувавши за допомогою ЕхоКГ, що канюля знаходиться в *v. cava inferior* перед входом у праве передсердя проводили її фіксацію. Аналогічним способом проводилася постановка венозної канюлі в *v. cava superior* через *v. jugularis dexter* (застосовувалися канюлі розміром 19 F та 21 F). Після канюляції вен секційно проводилася постановка артеріальної канюлі через стегнову артерію. Вибір розміру артеріальної канюлі проводився з розрахунку відповідно до площі тіла пацієнта.

Наступним етапом після канюляції, та підключення до АШК проводився безпосередньо доступ до серця. Розріз до 5 см проводили по IV міжреберному проміжку в проєкції *lineae axillaris anterior*. Після розсічення шкіри, підшкірно-жирової клітковини, поверхневої фасції та частини *m. pectoralis majoris*. Через отриманий отвір розсікали тканини міжребер'я та розводили ребра ранорозширювачем (5–7 см).

Наступним етапом по IV міжреберному проміжку в проєкції *lineae axillaris media* розрізом до 0,3 см в праву плевральну порожнину заводилася відеокамера. Аналогічним способом на одне міжребер'я вище в такій самій проєкції заводився спеціальний затискач для перетискування аорти. Під'єднавши відеокамеру до відеостійки під контролем монітору розкриваємо перикард на 1,5 см паралельно проходження *n. phrenici* в напрямку починаючи з передньої поверхні правого передсердя в бік висхідної аорти. На рівні II-III міжребер'я проводимо мобілізацію частини вилочкової залози.

Після накладання кисетного шва на висхідну аорту виконується постановка канюлі для антеградного прокачування кардіоплегічного розчину.

Після початку ШК проводимо охолодження до 28°C, індукуємо штучну фібриляцію серця, та перетискуємо аорту (рис. 4.5).



Рис. 4.5 Етап перетискування аорти (хворий П., 44 р., і/х 4495 - 2013)

В ділянці міжпередсердної борозни розкриваємо ліве передсердя, проводимо аспірацію крові з нього та постановку активного дренажу в порожнину ЛП на період виконання основного етапу для досягнення «сухого» операційного поля.

Для нормальної візуалізації МК через шкіру по IV міжребер'ю в проєкції *lineae parasternalis dextrae* заводимо в порожнину ЛП спеціальний тримач-лапку та виставляємо його відповідно до оптимальної візуалізації через відеокамеру.

Наступним етапом за допомогою однозубого гачка оцінюємо стан стулок та підклапанних структур МК (наявність пролапсів стулок, стан хордального апарата, папілярних м'язів) (рис. 4.6).



Рис. 4.6 Оцінювання стулок та підклапанних структур мітрального клапана (хворий П., 44 р., і/х 4495 - 2013)

В нашому випадку у всіх пацієнтів спостерігався пролапс задньої стулки в ділянці Р-II, внаслідок обриву хорд в даній ділянці. Всім без виключення пацієнтам для усунення даного дефекту було виконано імплантацію штучних хорд до пролабуючої ділянки РТФЕ ниткою (Gore-Tex 4-0) без резекцій стулок. Завершальним етапом реконструкції МК була імплантація опорного кільця розміром відповідним до величини передньої стулки та прошиванням його П-подібними хірургічними швами без тефлонових прокладок плетеними нитками (Ethibond 2-0) (рис. 4.7).



Рис. 4.7 Мітральний клапан після хірургічної корекції (хворий П., 44 р., і/х 4495 - 2013)

Оцінювання нормальної замикальної функції та компетентності стулок клапана проводилося за допомогою гідропроби. Наступним етапом перед герметизацією порожнини серця з метою профілактики повітряної емболії в порожнину серця запускався газ CO². Ушивання лівого передсердя проводилося безперервним обвивним хірургічним швом (Prolene 3-0).

В усіх випадках контроль корекції проводився після відновлення серцевої діяльності, за допомогою черезстравохідної ЕхоКГ. Оцінка клапана проводилася на компетентність (відсутність зворотного току), вимірювалася величина зони коаптації стулок, а також відсутність градієнта тисків на вихідному тракці ЛШ.

Особливості реконструктивних втручань при інфекційному ендокардиті МК.

Виходячи з аналізу етіологічного спектра в дану групу увійшло 19 (10,9%) хворих з інфекційним ураження МК. Пластичні операції на клапані ми виконували, коли виявлялися обмежені, локальні зони ураження та (або) обрив хорд, в межах одного сегменту стулки, ізольовані перфорації стулок. У випадках, коли ми спостерігали ознаки масивних деструктивних змін стулок, наявність абсцесів стулок та фіброзного кільця, рішення приймалося на користь протезування клапана.

Особливостями реконструктивних втручань на МК у хворих з ІЕ були:

- 1) мінімальне використання синтетичного матеріалу;
- 2) резекція стулок проводилася в межах здорових тканин;
- 3) санація клапана обов'язково проводилась антисептичними засобами.

В даній групі було виконано 6 (31,6%) триангулярних резекцій передньої стулки МК. Резекція проводилась в межах здорових тканин, не більше 10% стулки, щоб після відновлення запобігти її натягу та обмеженню рухливості. Також було виконано 11 (57,9%) різноманітних резекцій задньої стулки. Відновлення цілісності стулок проводилося безперервним або вузловими швами нитками пролена 6-0. Додатково для усунення пролапсу

передньої стулки МК використано імплантацію штучних хорд ниткою (Gore-Tex 4-0) та транслокацію власних хорд з ЗС МК у 2 (10,5%) та 1 (5,3%) випадках відповідно. У всіх випадках реконструкція завершувалася анулопластикою МК, а саме: в 4 (21,1%) випадках анулопластика була виконана за допомогою повного кисетного шва, в 6 (31,5%) випадках було імплантоване опорне кільце, та в 9 (47,4%) – за допомогою двох напівкисетних швів на прокладках з аутоперикарда в ділянці задньої стулки. Вибір реконструкції фіброзного кільця залежав від активності інфекційного процесу на МК.

У всіх випадках інтраопераційно проводився посів інфекційного матеріалу клапана на живильні середовища, задля ідентифікації збудника захворювання та корегування антибіотикотерапії в післяопераційному періоді.

Щодо супутніх операцій в групі з II функціональним типом МН за Carpentier ми проводили корекцію дилатації тристулкового клапана, яка включала 3 (1,9%) випадки імплантації опорного кільця, в 136 (87,2%) випадках корекція виконувалася за допомогою кисетного шва та в 17 (10,9%) випадках напівкисетним швом на тефлонових прокладках за De-Vega. В 2 (1,2%) випадках проводилася корекція стулок ТК. АКШ у хворих з супутнім ураження коронарних артерій спостерігалось в 6 (3,5%) випадках. В 4 (2,3%) випадках пластика МК була доповнена операцією MAZE та в 1 (0,6%) випадку імплантацією ШВРС. Супутня пластика лівого передсердя була виконана в 3 (1,7%) випадках (табл. 4.6).

Таблиця 4.6

Варіанти супутніх оперативних втручань при реконструктивних операціях на мітральному клапані при другому функціональному типі мітральної недостатності

Супутні оперативні втручання		Кількість оперативних втручань (N = 174)	
		N	%
Анулопластика тристулкового клапана	Кільцем	3	1,9
	Кисетний шов	136	87,2
	De-Vega	17	10,9
Корекція стулок ТК		2	1,2
Аортокоронарне шунтування		6	3,5
Операція MAZE		4	2,3
Імплантація ШВРС		1	0,6
Пластика лівого передсердя		3	1,7

Середня тривалість перетискування аорти та штучного кровообігу в даній групі пацієнтів склали $110,9 \pm 26,1$ хв та $173,8 \pm 39,9$ хв відповідно.

4.4.3 Реконструкція мітрального клапана при третьому функціональному типі мітральної недостатності. Група з третім функціональним типом МН за Carpentier включала 25 хворих. Регургітація на мітральному клапані в цій групі пацієнтів, розвивалася вторинно, як наслідок спричинених змін в самому міокарді ЛШ. При інтраопераційній ревізії МК, ми не відзначили жодних патологічних змін з боку стулок клапана та підклапанних структур, але звертало на себе увагу значне розширення фіброзного кільця МК та порожнини ЛШ. Усунення регургітації на МК у всіх випадках відбувалося імплантацією опорних кілець. Інтраопераційна тактика анулопластики МК дещо відрізнялася від стандартних методик, які ми застосовували для корекції при перших двох функціональних типах МН.

Перед початком основного етапу операції, особливим моментом був підбір самого опорного кільця МК. У всіх без виключення випадках, ми застосовували жорсткі кільця.

Особливою відмінністю в хірургічній тактиці було те, що прошивання самого фіброзного кільця проводилося накладанням П-подібних швів на тефлонових прокладках (рис. 4.8). Методика використовувалася для запобігання їх прорізуванню у віддаленому періоді внаслідок прогресування дилатації лівого шлуночка. Цей спосіб хірургічної корекції засвідчено патентом на корисну модель № 113228 2017 січ. 25.

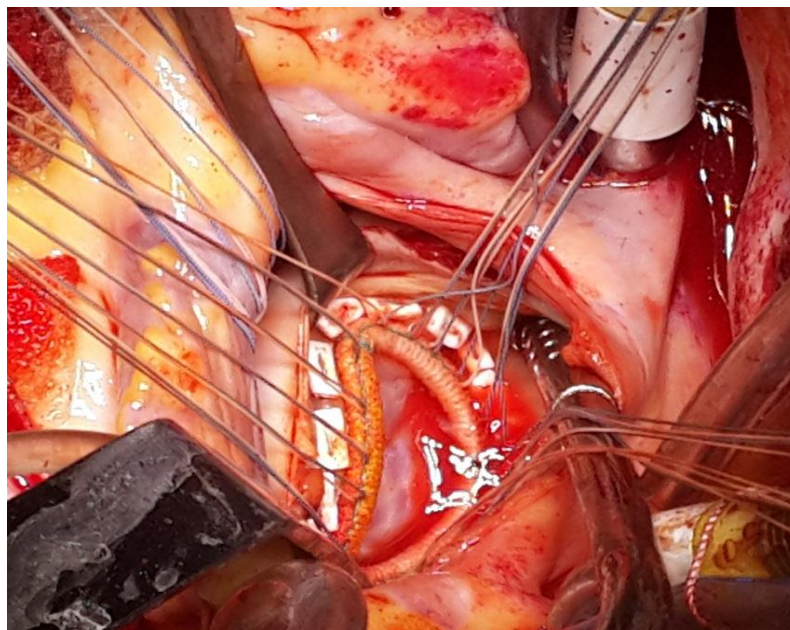


Рис. 4.8 Хірургічна корекція дилатації фіброзного кільця при третьому функціональному типі мітральної недостатності

Наступним, не менш важливим, етапом був вибір розміру самого опорного кільця. Замірювання ми проводили сайзерами відповідно до розміру передньої стулки МК, та застосовували на один-два розміри менше від розрахункових.

В 9 (36,0%) випадках, нами було доповнено анулопластику МК модифікованою хірургічною методикою зведення основ папілярних м'язів з формуванням опорного каркаса ЛШ. Дана модифікація методу використовувалася для того, щоб запобігти прорізуванню швів, та призупинити збільшенню порожнини ЛШ, а також уникнути рецидиву регургітації на клапані в віддаленому періоді.

Використання даної методики дозволило нам виконати максимально

якісну, патогенетично обґрунтовану корекцію вторинної недостатності МК з відсутністю резидуальних струмів на клапані у післяопераційному періоді та суттєво зменшити об'єми порожнин шлуночків.

У всіх випадках в даній групі виконувалася супутня корекція тристулкового клапана. У 20 (83,3%) випадках застосовувалася імплантація опорних жорстких кілець. Хірургічна техніка застосовувалася аналогічним способом, як для МК. В 3 (12,0%) випадках корекцію було доповнено запропонованою нами методикою зведення папілярних м'язів з формуванням демпферного каркаса ПШ. Тільки в 4 (16,7%) випадках анулопластика ТК виконувалася повним кисетним швом.

Супутнє АКШ виконано в 3 (12,0%) випадках та операція MAZE – в 1 (4,0%) випадку.

Задля проведення в післяопераційному періоді ресинхронізаційної терапії в даній групі пацієнтів, достовірно ($p < 0,001$) більше, ніж в інших двох групах, супутньо виконано підшивання епікардіальних електродів та імплантацій штучного водія ритму серця в 8 (32,0%) та 4 (16,0%) випадках відповідно.

Враховуючи великий обсяг супутніх хірургічних корекцій та наявність систолічної дисфункції ЛШ ми мали, в порівнянні з двома іншими групами, достовірно ($p < 0,001$) більшу тривалість перетискування аорти $127,2 \pm 25,7$ хв, та тривалість штучного кровообігу $211,0 \pm 38,4$ хв ($p < 0,001$) (табл. 4.7).

Таблиця 4.7

Порівняльний аналіз інтраопераційних показників залежно від функціональних типів мітральної недостатності

Показники	I тип МН (n = 19)		II тип МН (n = 174)		III тип МН (n = 25)	
	М	SD	М	SD	М	SD
Час перетискування аорти (хв)	93,3	26,8	110,9	26,1	127,2*	25,7
Тривалість штучного кровообігу (хв)	162,3	41,7	173,8	39,9	211,0*	38,4

Примітка. Рівень значущості величин інтраопераційних показників:

* $p < 0,001$ між групами з III та I функціональними типами МН

Підсумовуючи матеріали розділу, можна зробити висновки, що стереотипи хірургічної реконструкції МК базувались на провідних механізмах виникнення регургітації, які відповідали трьом функціональним типам за класифікацією A. Carpentier.

У 19 (8,7 %) хворих з I функціональним типом МН інтраопераційно було підтверджено, що причиною розвитку мітральної регургітації була тільки дилатація фіброзного кільця МК. Жодних патологічних змін з боку стулок клапана, підклапанних структур та вільної стінки ЛШ виявлено не було. Головним хірургічним прийомом корекції мітральної регургітації було усунення дилатації фіброзного кільця МК в 17 (89,6%) випадках, за допомогою імплантації жорсткого опорного кільця, в 2 (10,4%) випадках корекція проводилася кисетними швами. Вибір розміру кільця проводився відповідно до площі передньої стулки МК.

Реконструкція МК у 174 (79,8 %) хворих з II функціональним типом МН, відбувалася за наступним алгоритмом: відновлення стулок МК, корекція хордального апарата та усунення дилатації фіброзного кільця. В даній групі була достовірно ($p < 0,001$) більша кількість резекцій задньої стулки МК – 128 (73,6%) випадків. Резекцію передньої стулки ми виконали в 7 (4,0%) випадках. Коли резекція стулок відповідала ділянкам комісур клапана, то в 7 (4,0%) випадках відновлення стулки проводилося з формуванням нових комісуральних зон. Окрім резекцій стулок МК в 34 (20,5%) випадках виконано ушивання вроджених дефектів розвитку стулки у вигляді їх розщеплень. Наступним хірургічним прийомом в 31 (17,9%) випадку була корекція хордального апарата МК. Він включав імплантацію штучних хорд до передньої та задньої стулок в 16 (9,2%) та 9 (5,2%) випадках відповідно, а також в 6 (3,5%) випадках – транслокації власних хорд. Завершальним обов'язковим етапом, була реконструкція фіброзного кільця за допомогою імплантації опорного кільця в 155 (89,1%) випадках та в 19 (10,9%) випадках за допомогою шовних пластик. Ця група До цієї групи увійшло 19 (10,9%) хворих з інфекційним ураження МК. Особливостями реконструктивних

втручань на МК у хворих з ІЕ були наступні: мінімальне використання синтетичного матеріалу, резекція стулок проводилася в межах здорових тканин, санація клапана обов'язково проводиться антисептичними препаратами.

При інтраопераційній ревізії МК у 25 (11,5 %) хворих з ІІ функціональним типом, ми не відзначили жодних патологічних змін з боку стулок клапана та підклапанних структур, але звертало на себе увагу значне розширення фіброзного кільця МК та порожнини ЛШ. Усунення регургітації на МК в усіх випадках відбувалося імплантацією опорного кільця. Інтраопераційна тактика анулопластики МК дещо відрізнялася від стандартних методик, що ми застосовували, задля корекції, як при перших двох функціональних типах МН. Особливою відмінністю в хірургічній тактиці було те, що прошивання самого фіброзного кільця проводилося накладанням П-подібних швів на тефлонових прокладках. Дана методика використовувалася для запобігання їх прорізуванню у віддаленому періоді внаслідок прогресування дилатації ЛШ. Вибір розміру самого опорного кільця застосовували на один-два розміри менше від розрахункових.

Представлені результати розділу висвітлено в наступних публікаціях: [1, 4, 5, 6, 8].

РОЗДІЛ 5

РЕЗУЛЬТАТИ РЕКОНСТРУКТИВНИХ ВТРУЧАНЬ НА МІТРАЛЬНОМУ КЛАПАНИ

5.1. Аналіз ускладнень післяопераційного періоду

В ранньому післяопераційному періоді нами зареєстровано 73 (33,4%) ускладнення. Переважали серцеві ускладнення внаслідок розвитку гострої серцевої недостатності – 43 (19,7%) випадки. Частота реєстрації несерцевих ускладнень становила 30 (13,7%) випадків. Виникнення клапанозалежних ускладнень не спостерігалось (табл. 5.1).

Таблиця 5.1

Структура післяопераційних ускладнень після реконструктивних втручань на мітральному клапані

Основні види ускладнень	Кількість випадків	
	п	% від усіх операцій
Клапанозалежні	0	-
Серцеві	43	19,7
– ГСН	43	19,7
Несерцеві	30	13,7
– порушення функції ЦНС	6	2,7
– кровотечі	8	3,7
– порушення функції легень	9	4,1
– порушення функції нирок	7	3,2
Всього	73	33,4

Найбільшою за частотою виникнення ускладнень виявилася група серцевих причин – 43 (19,7%) випадки, яка включала ознаки ГСН в ранньому післяопераційному періоді. Летальність від серцевих причин склала 1 (0,5%) випадок. Розвиток ознак ГСН в ранньому післяопераційному періоді пов'язаний не тільки з інтраопераційними чинниками (недостатня ефективність захисту міокарда, тривалий час перетискування аорти та

штучного кровообігу), але й з вихідним передопераційним зниженням систолічної функції ЛШ в зв'язку з тривалим існуванням мітральної регургітації. Лікування ознак ГСН, яка виникла інтраопераційно та в ранньому післяопераційному періоді у всіх випадках проводилася медикаментозним методом, тільки в 1 (0,5%) випадку лікування довелося доповнити методом постановки ВАБК. Синдром ГСН супроводжував такі ускладнення післяопераційного періоду як гострі кровотечі та порушення функції внутрішніх органів.

Гострі кровотечі спостерігалися в 8 (3,7%) випадках, що супроводжувалися реторакотоміями та ускладнювали перебіг раннього післяопераційного періоду. В жодному з випадків розвиток гострих кровотеч не мав летальних наслідків.

Ускладнення з боку ЦНС спостерігалися в 6 (2,7%) випадках. Післяопераційний набряк головного мозку та розвиток загальномоозкової симптоматики спостерігалися в 4 (1,8%) випадках, в яких застосування медикаментозної терапії було ефективне. У 2 (0,9%) випадках були ознаки вогнищевих змін ЦНС і результат медикаментозної терапії був незадовільний, що призвело до активації патологічних процесів в зонах постінсультних змін головного мозку та до летального наслідку. Порушення функції легень, які проявлялися у вигляді дихальної недостатності реєструвалися в 9 (4,1%) випадках, що супроводжувалося пролонгуванням ШВЛ та в 1 (0,5%) випадку – трахеостомією. Вихідна передопераційна серцево-легенева недостатність виявилася причиною даних ускладнень та в 1 (0,5%) випадку призвела до летального наслідку.

Гостра ниркова недостатність ускладнила перебіг післяопераційного періоду у 7 (3,2%) хворих. В 6 (2,7%) випадках функція нирок була повністю відновлена на фоні замісної ниркової терапії, а в 1 (0,5%) випадку призвела до летального наслідку.

Таким чином, з групи несерцевих ускладнень, які супроводжувалися найбільшою частотою летальних наслідків, було порушення функції ЦНС.

5.1.1. Визначення прогностичних факторів ризику виникнення гострої серцевої недостатності. Враховуючи найбільшу кількість – 43 (19,7%) випадки ознак ГСН в післяопераційному періоді, ми провели порівняльний аналіз між групами хворих з наявністю чи відсутністю ГСН, а також виявлення факторів, які можуть вплинути на її розвиток після хірургічного лікування.

Спочатку був проведений порівняльний аналіз клінічних характеристик між підгрупами хворих, у яких були відсутні та реєструвалися ознаки ГСН в післяопераційному періоді.

Підгрупи хворих, які мали ознаки ГСН при аналізі кардіогемодинамічних показників характеризувалися великими величинами КДІ – $114,3 \pm 40,2$ мл/м² ($p = 0,046$) та КСІ – $66,8 \pm 40,0$ мл/м² ($p = 0,001$), меншими величинами УІ – $53,1 \pm 18,9$ мл/м² та ФВ лівого шлуночка – $47,7 \pm 16,7\%$ ($p < 0,001$), великими величинами систолічного тиску в правому шлуночку – $51,6 \pm 13,3$ мм рт.ст. ($p = 0,016$). Граничні значення ФВ лівого шлуночка в даному аналізі складав 53,2% (табл. 5.2).

Таблиця 5.2

Порівняльний аналіз кардіогемодинамічних показників між підгрупами хворих залежно від відсутності чи наявності ГСН

Показники	ГСН – немає (n=175)		ГСН – є (n=43)		t	p	Граничні значення
	М	SD	М	SD			
КДІ (мл/м ²)	103,5	29,1	114,3	40,9	-2,0	0,046	108,9
КСІ (мл/м ²)	44,9	25,0	66,8	40,0	-4,1	0,000	55,9
УІ (мл/м ²)	61,3	18,2	53,1	18,9	2,3	0,020	57,2
ФВ (%)	58,7	11,8	47,7	16,7	4,9	0,000	53,2
Сист. тиск в ПШ мм рт.ст.	45,9	14,0	51,6	13,3	-2,4	0,016	48,7

Аналіз інтраопераційних даних свідчив про більшу тривалість перетискування аорти та штучного кровообігу – $119,3 \pm 24,6$ хв ($p = 0,030$) та $190,9 \pm 43$ хв ($p = 0,015$) відповідно. Ранній післяопераційний період характеризувався вищими дозами добутаміну – $4,0 \pm 1,2$ мкг/кг/хв ($p < 0,001$) та норадреналіну – $0,1 \pm 0,05$ мкг/кг/хв ($p = 0,009$), а також тривалішим призначенням терапії симпатоміметичними препаратами. Також дана група характеризувалася достовірно більшою тривалістю середнього загального часу ШВЛ – $36,9 \pm 19,6$ год ($p = 0,013$), та середньою тривалістю перебування у ВІТ – $8,1 \pm 2,5$ днів ($p < 0,001$) (табл. 5.3).

Таблиця 5.3

Порівняльний аналіз кількісних клінічних характеристик між підгрупами хворих залежно від відсутності чи наявності ГСН в післяопераційному періоді

Показники	ГСН – немає (n = 175)		ГСН – є (n = 43)		t	p
	M	SD	M	SD		
Час перетискування аорти, (хв.)	109,3	27,4	119,3	24,6	-2,1	0,030
Тривалість ШК, (хв.)	173,6	40,7	190,9	43,2	-2,4	0,015
Середня тривалість ШВЛ, (год.)	13,6	5,6	36,9	19,6	-2,5	0,013
Добутамін, (мкг/кг/хв)	1,9	1,1	4,0	1,2	-11,2	0,001
Норадрен., (мкг/кг/хв)	0	0	0,1	0,5	-2,6	0,009
Середня тривалість перебування у ВІТ (днів)	4,2	1,6	8,1	2,5	-4,1	<0,001

Крім того, у пацієнтів цієї групи частіше реєстрували ІІ функціональний тип мітральної регургітації за Carpentier – 12 (27,9%) випадків ($p < 0,001$) та ознаки блокади лівої ніжки пучка Гіса (ЛНПГ) – 15 (34,9%) випадків ($p < 0,001$). Групи хворих з ГСН відзначалися великою частотою летальних наслідків – 3 (7%) випадки ($p = 0,022$) (табл. 5.4).

Таблиця 5.4

Порівняльний аналіз якісних клінічних характеристик між підгрупами хворих залежно від відсутності чи наявності ГСН

Показники		ГСН – немає (n = 175)		ГСН – є (n = 43)		X ²	p
		n	%	n	%		
Блокада лівої ніжки пучка Гісса	Немає	149	85,6	26	63,4	16,2	0,001
	Неповна	19	10,9	7	17,1		
	Повна	6	3,5	8	19,5		
Функціональний тип МН за Carpentier	I тип	16	9,1	3	7,0	14,2	<0,001
	II тип	146	83,5	28	65,1		
	III тип	13	7,4	12	27,9		
Летальність		2	1,1	3	7,0	5,2	0,022

Ті інтраопераційні показники, що статистично значуще різнилися у групах пацієнтів з наявністю чи відсутністю ознак ГСН, були застосовані в однофакторному аналізі для визначення їх впливу на виникнення ГСН в післяопераційному періоді.

На основі отриманих результатів для однофакторного аналізу були визначені граничні значення для наступних показників: КДІ – 109 мл/м², КСІ – 55,8 мл/м², УІ – 57 мл/м², ФВ – 53%, систолічний тиск в ПШ – 49 мм рт.ст.

В результаті однофакторного аналізу отримано наступний ряд характеристик, які незалежно впливають на розвиток гострої серцевої недостатності в ранньому післяопераційному періоді: КСІ $\geq$ 55,8 мл/м² (p = 0,001), УІ $<$ 57 мл/м² (p = 0,062), ФВ $<$ 53% (p = 0,001), систолічний тиск в правому шлуночку $\geq$ 49 мм рт.ст. (p = 0,001), на рівні тенденції КДІ $\geq$ 109 мл/м² (p = 0,182) (табл. 5.5).

Таблиця 5.5

Аналіз факторів ризику розвитку гострої серцевої недостатності в ранньому післяопераційному періоді

Показник		N	ГСН – є		X ²	p
			n	%		
КДІ (мл/м ²)	1 < 109	131	22	16,8	1,8	0,182
	2 ≥ 109	87	21	24,1		
КСІ (мл/м ²)	1 < 55,8	141	15	10,6	21,3	0,001
	2 ≥ 55,8	50	20	40		
УІ (мл/м ²)	1 < 57	89	21	23,6	3,5	0,062
	2 ≥ 57	99	13	13,1		
ФВ (%)	1 < 53	53	24	45,3	28,9	0,001
	2 ≥ 53	165	19	11,5		
Систолічний тиск в ПШ, (мм рт.ст.)	1 < 49	133	16	12	12,7	0,001
	2 ≥ 49	85	27	31,8		

З метою порівняльного зіставлення значущості виявлених передопераційних кількісних характеристик і оцінки їх спільного впливу на шпитальну летальність у досліджуваній групі хворих, а також з метою індивідуального прогнозування виникнення гострої серцевої недостатності в ранньому післяопераційному періоді був застосований багатфакторний аналіз.

Таблиця 5.6

Незалежний фактор ризику розвитку ГСН в післяопераційному періоді

Фактор	β–коефіцієнт	Wald	p	OR	95%CI
ФВ	- 0,055	17,590	0,001	0,946	0,922
Константа	1,348	3,877	0,049	0,946	0,971

При проведенні багатфакторного аналізу єдиним достовірним незалежним фактором ризику виникнення ГСН в ранньому післяопераційному періоді була виявлена ФВ < 53% (табл. 5.6).

5.1.2. Особливості перебігу післяопераційного періоду залежно від скоротливої здатності міокарда лівого шлуночка. Після визначення граничних значень показників, що характеризують систолічну функцію ЛШ,

ми провели порівняльний аналіз груп хворих зі зниженою та збереженою систолічною функцією ЛШ після реконструкції МК в ранньому післяопераційному періоді.

Група пацієнтів зі збереженою систолічною функцією ЛШ (N = 170) в ранньому післяопераційному періоді характеризувалася достовірно меншим перебуванням хворих у ВІТ – $4,1 \pm 1,4$ доби ($p < 0,001$). Середня тривалість загального часу ШВЛ склала $13,7 \pm 7,2$ год. Ця група хворих потребувала введення менших середніх доз симпатоміметичних препаратів в порівнянні з групою зі зниженою систолічною функцією ЛШ: добутамін – $1,9 \pm 1,2$ мкг/кг/хв, норадреналін – $0,001 \pm 0,02$ мкг/кг/хв. Також середня тривалість введення цих препаратів в даній групі хворих була меншою, а саме добутаміну – $23,2 \pm 5,2$ години та норадреналіну – $0,1 \pm 0,002$ години (табл. 5.7).

Таблиця 5.7

Порівняльний аналіз показників раннього післяопераційного періоду у хворих після реконструкції мітрального клапана залежно від систолічної функції лівого шлуночка

Показники	ФВ < 50% (n = 48)		ФВ $\geq$ 50% (n = 170)		t	p
	M	SD	M	SD		
Середня тривалість перебування у ВІТ(днів)	8,0	2,8	4,1	1,4	4,2	< 0,001
Загальний час ШВЛ (год)	34,0	16,5	13,7	7,2	2,3	0,024
Доза добутаміну (мкг/кг/хв)	3,5	1,4	1,9	1,2	7,3	< 0,001
Доза норадреналіну (мкг/кг/хв)	0,09	0,005	0,001	0,02	2,2	0,029
Середня тривалість введення добутаміну	75,6	23,6	23,2	5,2	7,3	< 0,001
Середня тривалість введення норадреналіну	13,3	5,1	0,1	0,002	3,4	0,001

Наступним кроком в дослідженні був порівняльний аналіз кардіогемодинамічних показників після реконструктивних втручань на МК. Група пацієнтів зі збереженою систолічною функцією ЛШ характеризувалася наступними середніми значеннями: КДІ – $77,8 \pm 18,5$ мл/м², КСІ – $32,9 \pm 1,6$ мл/м², УІ – $38,6 \pm 11,8$ мл/м², ФВ ЛШ – $56,8 \pm 8,1\%$.

При аналізі лабораторних показників крові на третю добу після оперативного втручання група хворих зі збереженою систолічною функцією ЛШ характеризувалася наступними показниками: гемоглобін – $106,4 \pm 15,5$ г/л, еритроцити – $3,5 \pm 0,5 \times 10^{12}$ /л, лейкоцити – $11,9 \pm 4,1 \times 10^9$ /л, лімфоцити – $25,0 \pm 8,8$ %, ШОЕ – $18,2 \pm 8,0$ мм/год. При аналізі біохімічних показників крові ми спостерігали середні величини креатиніну $106,6 \pm 50,0$ мкмоль/л, сечовини $8,5 \pm 2,8$ ммоль/л та загального білірубіну $26,9 \pm 19,9$ мкмоль/л.

При порівняльному аналізі ферментів плазми крові в ранньому післяопераційному періоді дана група хворих характеризувалася нижчими середніми показниками порівняно з групою зі зниженою систолічною функцією ЛШ, а саме ЛДГ $2,0 \pm 0,7$ та МВ КФК $46,1 \pm 26,4$.

Ознаки ГСН у пацієнтів зі збереженою систолічною функцією ЛШ після реконструкції МК виникли в 22 (12,9%) випадках. Госпітальна летальність в даній групі хворих склала 2 (1,2%) випадки.

Група хворих зі зниженою систолічною функцією ЛШ ($N = 48$) в ранньому післяопераційному періоді характеризувалася більшою середньою тривалістю перебування хворих у палатах ВІТ $8,0 \pm 2,8$ дн. В даній групі реєструвалася достовірно ($p = 0,024$) більша загальна тривалість ШВЛ $34,0 \pm 16,5$ години.

Перебіг раннього післяопераційного періоду в групі хворих з систолічною дисфункцією ЛШ характеризувалося достовірно вищими дозами добутаміну $3,5 \pm 1,4$ мкг/кг/хв ($p < 0,001$) та норадреналіну $0,09 \pm 0,005$ мкг/кг/хв ($p = 0,001$). Тривалість введення цих препаратів теж була достовірно більшою у порівнянні з групою хворих зі збереженою систолічною функцією добутаміну – $75,6 \pm 23,6$ години ($p < 0,001$) та норадреналіну – $13,3 \pm 5,1$ години ($p = 0,001$).

При порівняльному аналізі ферментів плазми крові ми отримали достовірно вищі показники у порівнянні з групою хворих зі збереженою систолічною функцією ЛШ, а саме ЛДГ – $2,5 \pm 1,4$ ($p = 0,002$) та МВ КФК – $69,9 \pm 21,5$ ($p = 0,001$) (табл. 5.8).

Таблиця 5.8

Порівняльний аналіз показників ферментів плазми крові у хворих після реконструкції мітрального клапана залежно від систолічної функції лівого шлуночка

Показники	ФВ < 50% (n = 48)		ФВ ≥ 50% (n = 170)		t	p
	M	SD	M	SD		
ЛДГ	2,5	1,4	2,0	0,7	3,2	0,002
МВ КФК	69,9	21,5	46,1	25,4	3,6	0,001

Ознаки ГСН після реконструкції МК в групі хворих зі зниженою систолічною функцією ЛШ спостерігалися достовірно ($p < 0,001$) частіше в 21 (43,8%) випадку. Госпітальна летальність склала 3 (6,3%) випадки ($p = 0,038$).

При порівняльному аналізі кардіогемодинамічних показників після реконструкції МК група хворих із систолічною дисфункцією характеризувалася достовірно більшими показниками КДІ – $124,9 \pm 32,3$ мл/м² ($p < 0,001$), КСІ – $84,7 \pm 30,4$ мл/м² ($p = 0,009$), та достовірно ($p < 0,001$) меншими значеннями ФВ ЛШ $36,7 \pm 6,8\%$ (табл. 5.9).

Таблиця 5.9

Порівняльний аналіз кардіогемодинамічних показників у хворих після реконструкції мітрального клапана залежно від систолічної функції лівого шлуночка

Показники	ФВ < 50% (n = 48)		ФВ ≥ 50% (n = 170)		t	p
	M	SD	M	SD		
КДІ, (мл/м ²)	124,9	32,3	77,8	18,5	6,7	< 0,001
КСІ, (мл/м ²)	84,7	30,4	32,9	1,6	2,9	0,009
УІ, (мл/м ²)	44,7	8,3	38,6	11,8	1,1	0,274
ФВ, (%)	36,7	6,8	56,8	8,1	-12,1	< 0,001

При порівняльному аналізі лабораторних та біохімічних показників крові на третю добу після оперативного втручання група хворих зі зниженою систолічною функцією ЛШ характеризувалися достовірно вищими показниками: еритроцити – $3,7 \pm 0,5 \times 10^{12}/л$ ($p = 0,015$), лейкоцити – $13,7 \pm$

$4,5 \times 10^9/\text{л}$ ($p = 0,010$), сечовини $9,8 \pm 3,4$ ммоль/л ($p = 0,006$) та загального білірубіну $34,3 \pm 13,9$ мкмоль/л ($p = 0,030$). Інші показники крові достовірно не різнилися, та були наступні: гемоглобін – $109,6 \pm 17,9$ г/л, лімфоцити – $24,0 \pm 11,6$ %, ШОЕ – $18,3 \pm 9,0$ мм/год, креатинін – $107,7 \pm 25,6$ мкмоль/л (табл. 5.10).

Таблиця 5.10

Порівняльний аналіз показників крові на третю добу після реконструкції мітрального клапана залежно від систолічної функції лівого шлуночка

Показники	ФВ < 50% (n = 48)		ФВ $\geq$ 50% (n = 170)		t	p
	М	SD	М	SD		
Гемоглобін, г/л	109,6	17,9	106,4	15,5	1,2	0,222
Еритроцити, $\times 10^{12}/\text{л}$	3,7	0,5	3,5	0,5	2,5	0,015
Лейкоцити, $\times 10^9/\text{л}$	13,7	4,5	11,9	4,1	2,6	0,010
Лімфоцити, %	24,0	11,6	25,0	8,8	-0,6	0,533
ШОЕ, мм/год	18,3	9,0	18,2	8,0	0,1	0,952
Креатинін, ммоль/л	107,7	25,6	106,6	50,0	0,1	0,892
Сечовина, ммоль/л	9,8	3,4	8,5	2,8	2,8	0,006
Загальний білірубін, мкмоль/л	34,3	13,9	26,9	19,9	2,2	0,030

Таким чином, група хворих зі зниженою систолічною функцією ЛШ – 48 (22,1%), в ранньому післяопераційному періоді характеризувалася довшою середньою тривалістю перебування хворих у ВІТ – $8,0 \pm 2,8$ доби ($p < 0,001$). В групі реєструвалася достовірно ($p = 0,024$) більша загальна тривалість ШВЛ $34,0 \pm 16,5$ години. Перебіг раннього післяопераційного періоду в цій групі хворих характеризувався вищими дозами добутаміну $3,5 \pm 1,4$ мкг/кг/хв ($p < 0,001$) та норадреналіну $0,09 \pm 0,005$ мкг/кг/хв ($p = 0,001$). Тривалість введення цих препаратів теж була більшою у порівнянні з групою хворих зі збереженою систолічною функцією добутаміну – $75,6 \pm 23,6$ години ($p < 0,001$) та норадреналіну – $13,3 \pm 5,1$ години ($p = 0,001$). Виникнення ознак ГСН спостерігалися частіше в 21 (43,8%) випадку ($p < 0,001$). Частота госпітальної летальності була в 5 разів вища – 3 (6,3%) випадки ($p = 0,038$).

5.1.3. Перебіг післяопераційного періоду залежно від функціональних типів мітральної недостатності. При порівняльному аналізі клінічних характеристик раннього післяопераційного періоду у відділенні інтенсивної терапії, група хворих з першим функціональним типом МН характеризувалася середніми дозами введення симпатоміметичних препаратів, а саме: добутаміну – $2,3 \pm 0,7$ мкг/кг/хв, та норадреналіну – $0,003 \pm 0,001$ мкг/кг/хв. Середня тривалість введення цих препаратів склала: добутаміну – $36,4 \pm 25,0$ год, та норадреналіну – $1,3 \pm 0,2$ год відповідно. Середня тривалість перебування хворих даної групи у ВІТ склав $4,8 \pm 1,5$ доби. При цьому середній загальний час ШВЛ був найменший порівняно з іншими двома функціональними типами МН, та склав – $13 \pm 4,7$ год.

При аналізі кардіогемодинамічних післяопераційних показників група характеризувалася найменшими величинами КДІ – $66,7 \pm 8,7$ мл/м². Середня величина ФВ після операції склала $49,4 \pm 10,9$ %.

Середній рівень ферментів плазми крові в післяопераційному періоді характеризувався найменшими порівняно з іншими групами величинами МВ КФК – $44,3 \pm 27,6$ та ЛДГ – $2,2 \pm 0,9$.

Дана група включала достовірно найменшу кількість випадків розвитку ГСН в післяопераційному періоді – 3 (15,8%) ($p=0,001$). Госпітальна летальність склала 1 (5,3%) випадок.

Аналіз лабораторних та біохімічних показників крові досліджуваної групи на третю добу після оперативного втручання показав, що вони були в межах допустимих клінічних норм, а саме: гемоглобін – $108,5 \pm 15,1$ г/л, еритроцити – $3,5 \pm 0,5 \times 10^{12}$ /л, лейкоцити – $12,9 \pm 4,7 \times 10^9$ /л, лімфоцити – $25,7 \pm 11,7$ %, сечовина – $9,4 \pm 2,9$ ммоль/л, креатинін – $104,2 \pm 25,2$ ммоль/л, та дещо підвищеними були показники ШОЕ – $17,2 \pm 8,2$ мм/год, та загального білірубіну – $30,4 \pm 20,0$ мкмоль/л.

При порівняльному аналізі хворих з II функціональним типом МН в ранньому післяопераційному періоді група характеризувалася найменшою середньою тривалістю перебування хворих у ВІТ, та склала $4,1 \pm 1,4$ доби.

Середній загальний час ШВЛ склав $13,9 \pm 8,4$ год.

Ця група потребувала найменшої, в порівнянні з іншими двома групами, інотропної підтримки після оперативного втручання. Так середня доза добутаміну та норадреналіну склали – $2,1 \pm 1,4$ мкг/кг/хв та $0,003 \pm 0,001$ мкг/кг/хв відповідно. Також ми спостерігали найменшу середню тривалість введення цих препаратів : добутаміну – $24,4 \pm 5,0$ год, та норадреналіну – $0,6 \pm 0,2$ год відповідно.

Розвиток ГСН в ранньому післяопераційному періоді у хворих даної групи спостерігався в 28 (16,1%) випадках. Також хворі з другим функціональним типом МН мали найменшу госпітальну летальність – 2 (1,2%) випадки ($p = 0,067$).

При аналізі кардіогемодинамічних показників група характеризувалася наступними показниками: КДІ – $80,8 \pm 18,9$ мл/м², КСІ – $35,9 \pm 6,1$ мл/м², УІ – $41,0 \pm 10,8$ мл/м², ФВ склала $54,7 \pm 9,6\%$.

Середній рівень ферментів плазми крові в післяопераційному періоді характеризувався найменшими порівняно з іншими групами величинами ЛДГ – $2,1 \pm 1,0$ та МВ КФК – $47,3 \pm 31,5$.

При аналізі лабораторних та біохімічних показників крові на третю добу після оперативного втручання мали наступні середні значення: гемоглобін – $107,1 \pm 15,8$ г/л, еритроцити – $3,5 \pm 0,5 \times 10^{12}$ /л, лейкоцити – $12,1 \pm 4,3 \times 10^9$ /л, лімфоцити – $25,3 \pm 9,2\%$, сечовини – $8,5 \pm 2,9$ ммоль/л, креатиніну – $107,3 \pm 49,7$ ммоль/л, загального білірубіну – $27,2 \pm 20,0$ мкмоль/л та дещо підвищеними показниками ШОЕ – $18,3 \pm 7,8$ мм/год.

Група з третім функціональним типом МН характеризувалася найважчим перебігом післяопераційного періоду. Середня тривалість перебування пацієнтів даної групи у ВІТ була достовірно найбільша ($p < 0,001$) та склала $11,2 \pm 4,8$ доби. Також вона мала достовірно найбільший середній загальний час ШВЛ $51,6 \pm 18,3$ год ($p = 0,002$).

Третій функціональний тип МН характеризувався достовірно найвищими дозами введення симпатоміметичних препаратів, а саме:

добутамін – $3,8 \pm 1,4$ мкг/кг/хв ($p < 0,001$) та норадреналін – $0,2 \pm 0,005$ мкг/кг/хв ($p = 0,005$). Також спостерігалася достовірно найбільша середня тривалість введення цих препаратів в даній групі пацієнтів: добутамін – $105,4 \pm 34,2$ год ($p < 0,001$), норадреналін – $21,1 \pm 8,2$ год ($p < 0,001$) (табл. 5.11).

Таблиця 5.11

Порівняльний аналіз показників раннього післяопераційного періоду у хворих після реконструкції мітрального клапана залежності від функціональних типів мітральної недостатності

Показники	І тип (n=19)		ІІ тип (n=174)		ІІІ тип (n=25)	
	М	SD	М	SD	М	SD
Середня тривалість ШВЛ(год)	13	4,7	13,9	8,4	51,6***	18,3
Добутамін, мкг/кг/хв	2,3	0,7	2,1	1,4	3,8*	1,4
Норадрен., мкг/кг/хв	0,003	0,001	0,003	0,001	0,2**	0,005
Середня тривалість перебування у ВІТ, (дн.)	4,8	1,5	4,1	1,4	11,2	4,8
Середня тривалість введення добутаміну,(год)	36,4	25,0	24,4	5,0	105,4*	34,2
Середня тривалість введення норадреналіну,(год)	1,3	0,2	0,6	0,2	21,1*	8,2

Примітка. Рівні значущості величин показників раннього післяопераційного періоду:

* $p < 0,001$ між групами з І типом МН та ІІІ типом МН;

** $p = 0,005$ між групами з ІІ типом МН та ІІІ типом МН;

*** $p = 0,002$ між групами з І типом МН та ІІІ типом МН.

При порівняльному аналізі специфічних ферментів плазми крові дана група характеризувалася достовірно найбільшим середнім рівнем МВ КФК $87,4 \pm 29,6$ ($p < 0,001$). Середній рівень ЛДГ в даній групі склав $2,4 \pm 0,7$ (табл. 5.12).

Таблиця 5.12

Порівняльний аналіз показників плазми крові у хворих з мітральною недостатністю після реконструкції мітрального клапана залежно від функціональних типів мітральної недостатності

Показники	І тип (n = 19)		ІІ тип (n = 174)		ІІІ тип (n = 25)	
	М	SD	М	SD	М	SD
ЛДГ	2,2	0,9	2,1	1,0	2,4**	0,7
МВ КФК	44,3	27,6	47,3	31,5	84,7*	29,6

Примітка. Рівні значущості величин показників плазми крові:

* $p < 0,001$ між групами з І типом МН та ІІІ типом МН;

** $p = 0,105$ між групами з ІІ типом МН та ІІІ типом МН.

Виходячи з вищесказаного, дана група включала достовірно ($p = 0,001$) найбільшу кількість, а це майже половина, 12 (48,0%) випадків ознак ГСН в післяопераційному періоді. Летальність в групі склала 2 (8,0%) випадки ($p = 0,067$) (табл. 5.13).

Таблиця 5.13

Порівняльний аналіз показників післяопераційних ускладнень та госпітальної летальності у хворих після реконструкції МК залежно від функціональних типів МН

Показники	І тип (n = 19)		ІІ тип (n = 174)		ІІІ тип (n = 25)		χ^2	p
	n	%	n	%	n	%		
ГСН	3	15,8	28	16,1	12	48,0	14,2	0,001
Летальність	1	5,3	2	1,2	2	8,0	5,4	0,067

При порівняльному аналізі кардіогемодинамічних показників в ранньому післяопераційному періоді ми мали достовірно найбільші середні величини КДІ – $128,8 \pm 32,3$ мл/м² ($p < 0,001$) та КСІ – $87,1 \pm 29,6$ мл/м² ($p = 0,003$). Середня величина ФВ була достовірно ($p < 0,001$) найменшою порівняно з іншими групами, та склала – $34,5 \pm 5,7\%$ (табл. 5.14).

Таблиця 5.14

Порівняльний аналіз кардіогемодинамічних показників лівого шлуночка у хворих з мітральною недостатністю після реконструкції мітрального клапана залежно від функціональних типів мітральної недостатності

Показники	І тип (n=19)		ІІ тип (n=174)		ІІІ тип (n=25)	
	М	SD	М	SD	М	SD
КДІ (мл/м ²)	66,7	8,7	80,8	18,9	128,8*	32,3
КСІ (мл/м ²)	-	-	35,9	6,1	87,1**	29,6
УІ (мл/м ²)	-	-	41,0	10,8	44,5	8,5
ФВ (%)	49,4	10,9	54,7	9,6	34,5*	5,7
ЛП (см)	4,6	0,1	4,8	0,4	5,1	0,6

Примітка. Рівні значущості величин кардіогемодинамічних показників ЛШ:

* $p < 0,001$ між групами з I типом МН та III типом МН;

** $p = 0,003$ між групами з II типом МН та III типом МН.

При порівняльному аналізі лабораторних показників крові в післяопераційному періоді група характеризувалася наступними показниками: гемоглобін – $105,7 \pm 18,8$ г/л, еритроцити – $3,7 \pm 0,5$, лейкоцити – $13,1 \pm 3,4$, лімфоцити – $20,6 \pm 9,2$ %, ШОЕ – $19,1 \pm 10,8$ мм/год. При порівняльному аналізі біохімічних показників крові ми спостерігаємо підвищений рівень креатиніну – $105,8 \pm 24,8$ ммоль/л, та достовірно вищі показники сечовини крові – $10,0 \pm 3,8$ ммоль/л ($p = 0,025$) та загального білірубіну – $36,2 \pm 17,2$ мкмоль/л ($p = 0,046$).

Отже, аналізуючи перебіг післяопераційного періоду залежно від функціональних типів мітральної недостатності слід зазначити, що група хворих з першим функціональним типом МН включала достовірно найменшу кількість випадків розвитку ГСН в післяопераційному періоді – 3 (15,8%) ($p=0,001$). Госпітальна летальність склала – 1 (5,3%) випадок. Хворі з другим функціональним типом МН мали найменшу госпітальну летальність – 2 (1,2%) випадки ($p = 0,067$). ГСН в ранньому післяопераційному періоді у хворих даної групи розвинулася в 28 (16,1%) випадках. Група з третім

функціональним типом МН характеризувалася найважчим перебігом післяопераційного періоду та включала достовірно ($p = 0,001$) найбільшу кількість – 12 (48,0%), а це майже половина, випадків ознак ГСН в післяопераційному періоді. Летальність в цій групі склала 2 (8,0%) випадки ($p = 0,067$).

5.2. Аналіз летальних випадків та прогнозування результатів реконструкції мітрального клапана

Таблиця 5.15

Причини летальних наслідків при реконструктивних операціях на МК

Причини	Кількість випадків	
	п	% від усіх операцій
Клапанозалежні	0	-
Серцеві	1	0,5
– ГСН	1	0,5
Несерцеві	4	1,8
– порушення функції ЦНС	2	0,8
– порушення функції легень	1	0,5
– порушення функції нирок	1	0,5
Всього	5	2,3

Аналіз причин летальних наслідків свідчить про перевагу несерцевих причин – 4 (1,8%) випадки. Порушення функції ЦНС виявилися найбільш частими причинами летальних наслідків. Доля серцевих причин склала – 0,5% (1 летальний випадок), а летальні наслідки від клапанозалежних причин були відсутні.

З метою визначення можливих відмінностей в кількісних клінічних характеристиках, а також визначення їх граничних значень, був проведений порівняльний аналіз підгруп пацієнтів які вижили ($N=213$) та померли ($N=5$). Результатом дослідження виявилася ідентифікація прогностичних факторів ризику госпітальної летальності, які дозволять диференціювати підхід до обґрунтування показань до хірургічного лікування.

Процес ідентифікації факторів, що впливають на госпітальну летальність, проходив у кілька етапів: порівняльний аналіз клінічних характеристик між пацієнтами, що вижили та померли; визначення граничних значень для кількісних характеристик, які значуще різняться; проведення однофакторного та багатфакторного аналізів впливу клінічних характеристик на шпитальну летальність; проведення кореляційного аналізу для кількісних клінічних характеристик.

При порівняльному аналізі за гендерними характеристиками в групі померлих достовірно ($p = 0,053$) переважали пацієнти чоловічої статі, порівняно з групою тих, що вижили. Середній вік достовірно не відрізнявся – $52,7 \pm 13,1$ роки у групі пацієнтів, що вижили та $59,2 \pm 9,1$ роки у групі померлих.

При аналізі якісних клінічних характеристик було виявлено, що померлі пацієнти достовірно відрізнялися більшою частотою реєстрацій гіпертонічної хвороби в анамнезі ($p = 0,007$), відсутністю аускультативної картини в дитинстві та періодів підвищення температури тіла.

При порівняльному аналізі ЕКГ-даних, група пацієнтів, що померли характеризувалася достовірно більшою частотою реєстрації випадків вираженої гіпертрофії лівого шлуночка ($p = 0,025$) та наявністю блокади лівої ніжки пучка Гіса ($p = 0,006$) (табл. 5.16).

Таблиця 5.16

Порівняльний аналіз частоти реєстрації ЕКГ даних в групах пацієнтів, що вижили та померлих пацієнтів (N=218)

Характеристика	Пацієнти, що вижили (n = 213)		Пацієнти, що померли (n = 5)		χ^2	p
	n	%	n	%		
Гіпертрофія лівого шлуночка	4	1,9	1	20,0	7,3	0,025
Блокада лівої ніжки пучка Гіса	37	17,6	3	60,0	10,1	0,006

Клінічний прояв мітральної недостатності та важкість клінічної картини, в групі пацієнтів, що померли характеризувався достовірно більшою кількістю периферичних набряків нижніх кінцівок ($p = 0,005$) та різким обмеженням фізичного навантаження ($p = 0,062$). Переважна більшість хворих, які померли відповідали III-IV функціональному класу за NYHA ($p = 0,001$) (табл. 5.17).

Таблиця 5.17

Порівняльний аналіз передопераційних якісних клінічних характеристик між підгрупами пацієнтів, що вижили та померлих пацієнтів після реконструкції МК

Характеристика		Пацієнти, що вижили (n = 213)		Пацієнти, що померли (n = 5)		χ^2	p
		n	%	n	%		
Периферичні набряки		25	11,7	3	60,0	10,4	0,005
Обмеження фізичного навантаження		65	30,5	4	80,0	5,5	0,062
NYHA	I ст.	1	0,5	0	0	15,6	0,001
	II ст.	140	65,7	1	20,0		
	III ст.	70	32,9	3	60,0		
	IV ст.	2	0,9	1	20,0		

За даними ехокардіографічного дослідження переважав III функціональний тип МН за Carpentier ($p = 0,067$).

Підгрупа хворих, які померли на госпітальному етапі характеризувалася великими значеннями КДІ – $134 \pm 33,5$ мл/м² ($p = 0,042$) та КСІ – $87,4 \pm 28,1$ мл/м² ($p = 0,022$), меншими значеннями УІ – $44,5 \pm 3,5$ мл/м² ($p = 0,243$) та ФВ ЛШ – $43,2 \pm 11,9$ % ($p = 0,026$), більшою величиною систолічного тиску в ПШ – $65,0 \pm 7,1$ мм рт.ст. ($p = 0,003$). Щодо функції зовнішнього дихання, то відношення життєвої ємності легень в групі померлих відповідало в середньому $75,2 \pm 20,2$ % ($p = 0,016$) (табл. 5.18).

Таблиця 5.18

Порівняльний аналіз передопераційних кардіогемодинамічних показників між підгрупами пацієнтів, що вижили та померлих пацієнтів після реконструкції МК

Показники	Пацієнти, що вижили (n=213)		Пацієнти, що померли (n=5)		t	p
	$\bar{x}$	σ	$\bar{x}$	σ		
КДІ, (мл/м ²)	105,0	31,7	134,3	33,5	-2,0	0,042
КСІ, (мл/м ²)	48,3	29,2	87,4	28,1	-2,3	0,022
ФВ (%)	56,8	13,5	43,2	11,9	2,2	0,026
Сист. тиск в ПШ, (мм рт.ст.)	46,6	13,9	65	7,1	-2,9	0,003
НЖЕЛ (%)	92,3	15,5	75,2	20,2	2,4	0,016

На основі отриманих результатів для однофакторного аналізу були визначені граничні значення для наступних показників: КДІ – 120 мл/м², КСІ – 68 мл/м², УІ – 52 мл/м², ФВ – 50%, тиск в ПШ – 56 мм рт.ст., НЖЕЛ – 85%.

В результаті однофакторного аналізу отримано наступний ряд характеристик, які незалежно впливають на результат хірургічного втручання: КСІ $\geq$ 68 мл/м² (p = 0,029), УІ $<$ 52 мл/м² (p = 0,046), ФВ $<$ 50 % (p = 0,038) тиск в правому шлуночку $\geq$ 56 мм рт.ст. (p = 0,001), а також наявність гіпертонічної хвороби (p = 0,007), гіпертрофії міокарду ЛШ (p = 0,007), блокади лівої ніжки пучка Гіса (p = 0,006), НЖЄЛ $<$ 85% (p = 0,011), на рівні тенденції КДІ $\geq$ 120 мл/м² (p = 0,113) (табл. 5.19).

Таблиця 5.19

Аналіз факторів ризику госпітальної летальності (N=218)

Показник		N	Госпітальна летальність		X ²	p
			n	%		
КДІ (мл/м ²)	1 < 120	156	2	1,3	2,5	0,113
	2 ≥ 120	62	3	4,8		
КСІ (мл/м ²)	1 < 68	156	1	0,6	4,8	0,029
	2 ≥ 68	35	2	5,7		
УІ (мл/м ²)	1 < 52	70	2	2,9	4,0	0,046
	2 ≥ 52	118	0	0		
ФВ (%)	1 < 50	48	3	6,3	4,3	0,038
	2 ≥ 50	170	2	1,2		
Тиск в ПШ,(мм рт.ст.)	1 < 56	170	0	0	18,1	0,001
	2 ≥ 56	48	5	10,4		
Гіпертонічна хвороба	Немає	159	1	0,6	7,2	0,007
	Є	59	4	6,8		
Гіпертрофія ЛШ	Немає	76	2	2,6	7,3	0,025
	Помірна	134	2	1,5		
	Виражена	5	1	20,0		
БЛНПГ	Немає	175	2	1,1	10,1	0,006
	Неповна	26	1	3,8		
	Повна	14	2	14,3		
НЖЄЛ (%)	1 < 85	63	4	6,4	6,5	0,011
	1 ≥ 85	155	1	0,7		
Функціональний тип МН за Carpentier	I тип	19	1	5,3	5,4	0,067
	II тип	174	2	1,2		
	III тип	25	2	8,0		
НУНА	I ст.	1	0	0	15,6	0,001
	II ст.	141	1	0,7		
	III ст.	73	3	4,1		
	IV ст.	3	1	33,3		

Таким чином, однотипне проведення порівняльного аналізу свідчить, що при заміні залежної змінної з варіантом перебігу післяопераційного періоду (відсутність чи наявність ГСН) на результат хірургічного втручання (вижив-помер) спостерігається тенденція до збільшення КДІ та КСІ (кардіомегалія), зменшенням УІ, зниженням ФВ ЛШ (систолична дисфункція ЛШ) та збільшенням систолічного тиску ПШ (гіпертензія в малому колі кровообігу).

При цьому граничні значення ФВ ЛШ зміщуються з 53,2% до 50,0%. Отримання цих даних свідчать, що передопераційні значення ФВ в межах 53 – 50% поєднуються з несприятливим перебігом післяопераційного періоду та ризиком летального наслідку.

На рівні тенденції статистично значущими факторами ризику госпітальної летальності при однофакторному аналізі часових характеристик ШК були: тривалість ШК ≥ 192 хв ($p = 0,099$) та час оклюзії Ао ≥ 114 хв.

Наступним етапом дослідження був аналіз клінічних характеристик раннього післяопераційного періоду, що перебігав в умовах відділення інтенсивної терапії (ВІТ), з метою вивчення їх впливу на госпітальну летальність. Порівняльний аналіз виявив достовірно триваліший середній загальний час ШВЛ у групі померлих – 233,8 год у порівнянні з 13,1 год у групі тих, хто вижив ($p < 0,001$) (табл. 5.20).

Таблиця 5.20

Порівняльний аналіз клінічних характеристик раннього післяопераційного періоду

Характеристика	Пацієнти, що вижили (n = 213)		Пацієнти, що померли (n = 5)		t	p
	$\bar{x}$	σ	$\bar{x}$	σ		
ШВЛ (год)	13,1	5,2	233,8	80,5	-11,0	<0,001
Інфузія добутаміну (год)	32,9	11,9	114,6	43,2	-3,8	<0,001
Інфузія норадреналіну (год)	1,2	0,4	79,8	24,2	-8,1	<0,001
Добутамін, мкг/кг/хв	2,2	1,4	3,8	1,7	-2,5	0,014

Втім, ці дані важко порівняти, оскільки в групі пацієнтів, що вижили ШВЛ закінчилася екстубацією й переведенням пацієнта на спонтанне дихання, а в групі померлих ШВЛ була припинена після констатації біологічної смерті хворого. Це ж стосується і таких медикаментозних методів, як інфузія симпатоміметичних препаратів. У кінцевому підсумку безпосередньою причиною смерті даної групи хворих стало прогресування серцево-легеневої

недостатності. Природним є те, що в групі померлих відзначається достовірне ($p < 0,001$) переважання середньої тривалості інфузії добутаміну – 114,6 год у порівнянні з 32,9 год у групі пацієнтів, що вижили. Середня тривалість інфузії норадреналіну була також достовірно ($p < 0,001$) вище в групі померлих – 79,8 год у порівнянні з 1,2 год серед тих, що вижили. Аналогічно ми спостерігали переважання середніх доз добутаміну – 3,8 мкг/кг/хв в групі померлих, в порівнянні – 2,2 мкг/кг/хв серед тих, що вижили ($p = 0,014$). Це співвідношення може бути пов'язано з тим, що на термінальних стадіях віддавалася перевага препаратам з вазоконстрикторними властивостями внаслідок прогресуючої судинної недостатності.

5.3. Загальні результати реконструкції мітрального клапана у віддаленому післяопераційному періоді

Аналіз результатів віддаленого післяопераційного періоду є завершальним етапом в оцінюванні ефективності реконструкцій МК у хворих з вторинним етіопатогенезом МН та порушенням скоротливої здатності міокарда ЛШ. У віддаленому періоді вже, як правило, завершена ендотелізація хірургічних швів на МК, пройшла адаптація клапанного апарата та ЛШ до гемодинамічного стресу, усунені або мінімізовані етіологічні фактори самої МН.

Віддалені результати реконструктивних втручань на МК вивчені у 210 (98,6%) хворих які виписалися зі стаціонару після хірургічного лікування в строки від 6 до 60 місяців. Середній строк віддалених спостережень склав $47,9 \pm 1,3$ місяця.

Покращення загального стану хворих спостерігалось в більшості випадків. Перехід у вищий функціональний клас відбувся у 165 (75,7%) хворих (рис. 5.1). При цьому 186 (88,6%) обстежених пацієнтів належали до I–II функціонального класу за класифікацією NYHA.

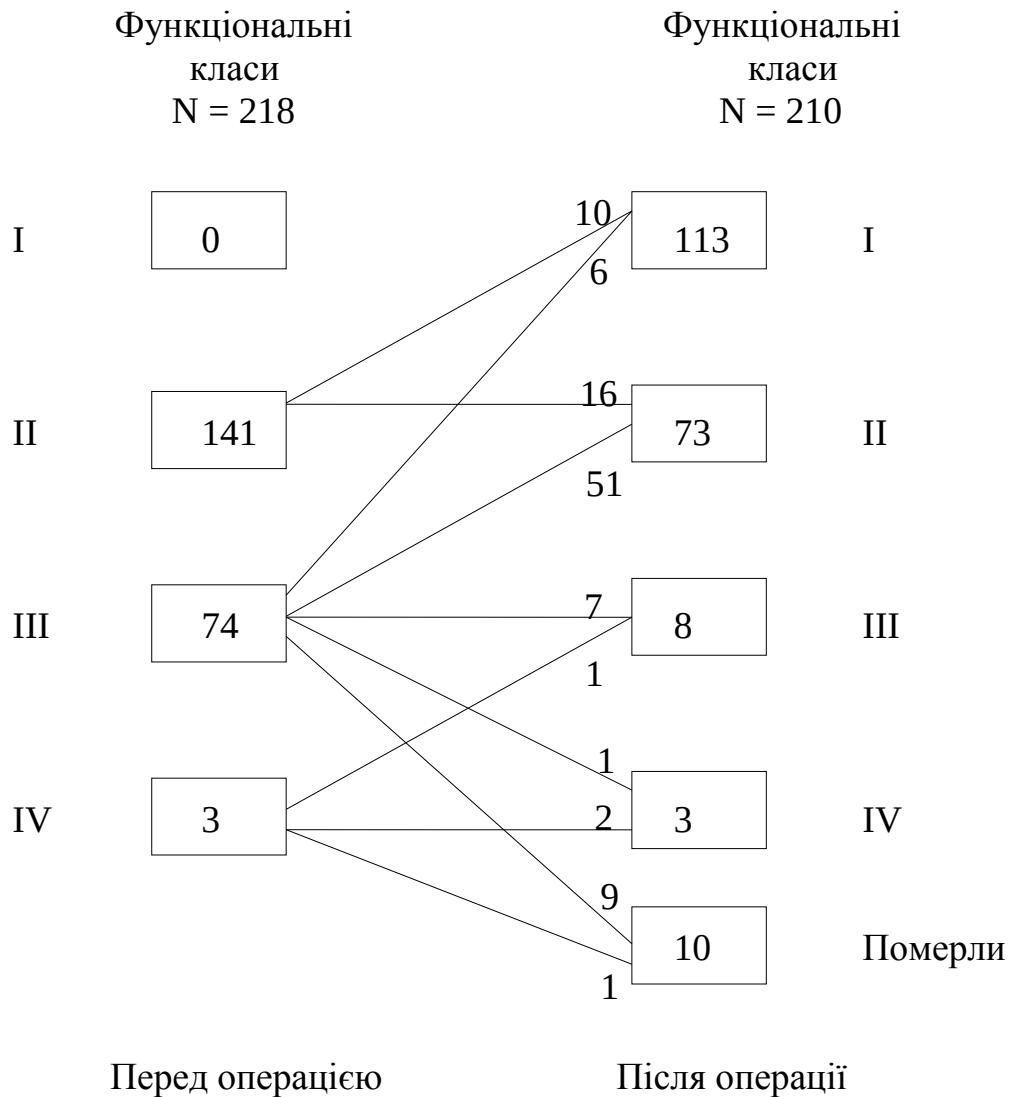


Рис. 5.1 Динаміка змін стану хворих у віддалені строки після операції

При порівняльному аналізі основних кардіогемодинамічних показників перед операцією та у віддаленому післяопераційному періоді в усіх групах хворих ми спостерігаємо достовірне зменшення порожнини ЛШ: середні значення КДІ – 99,6 (81,9–115,9) мл/м², КСІ – 38,4 (28,2–48,7) мл/м², проти КДІ – 71,5 (63,5–87,6) мл/м², КСІ – 29,5 (22,7–36,5) мл/м² ($p < 0,001$). Також бачимо незначне зниження скоротливої здатності ЛШ в післяопераційному періоді: середні значення ФВ – 61,5 (54–66) % проти ФВ – 60 (54–63) % (табл. 5.21).

Таблиця 5.21

Порівняльний аналіз кардіогемодинамічних показників перед операцією та в післяопераційному періоді у хворих після реконструктивних втручань на МК

Показники	Передопераційні показники	Показники у віддаленому п/о періоді	p
	Me (Q ₁ ;Q ₃)	Me (Q ₁ ;Q ₃)	
КДІ, мл/м ²	99,6 (81,9 – 115,9)	71,5 (63,5 – 87,6)	<0,001
КСІ, мл/м ²	38,4 (28,2 – 48,7)	29,5 (22,7 – 36,5)	<0,001
УІ, мл/м ²	59,4 (47,0 – 72,7)	40,7 (33,7 – 48,6)	<0,001
ФВ, %	61,5 (54 – 66)	60 (54 – 63)	0,298

Віддалена летальність після реконструктивних втручань на МК склала 4,8% (10 летальних наслідків на 210 спостережень). Основними причинами летальних наслідків виявилися: тромбоемболії судин головного мозку – 2 (0,9%), печінково-ниркова недостатність – 3 (1,5%), серцева недостатність – 5 (2,4%).

У віддаленому післяопераційному періоді, через 6 місяців після оперативного втручання, в 1 (0,5%) випадку було виконане повторне оперативне втручання, а саме – протезування МК. Реконструктивне втручання у даного хворого було виконано з приводу інфекційного ендокартиту МК. Причиною реоперації став рецидив інфекційного процесу.

Виживання у хворих після реконструктивних операцій на МК через 6 місяців склало 97,2%, 1 рік – 95,8%, 5 років – 92,6% (рис. 5.2).

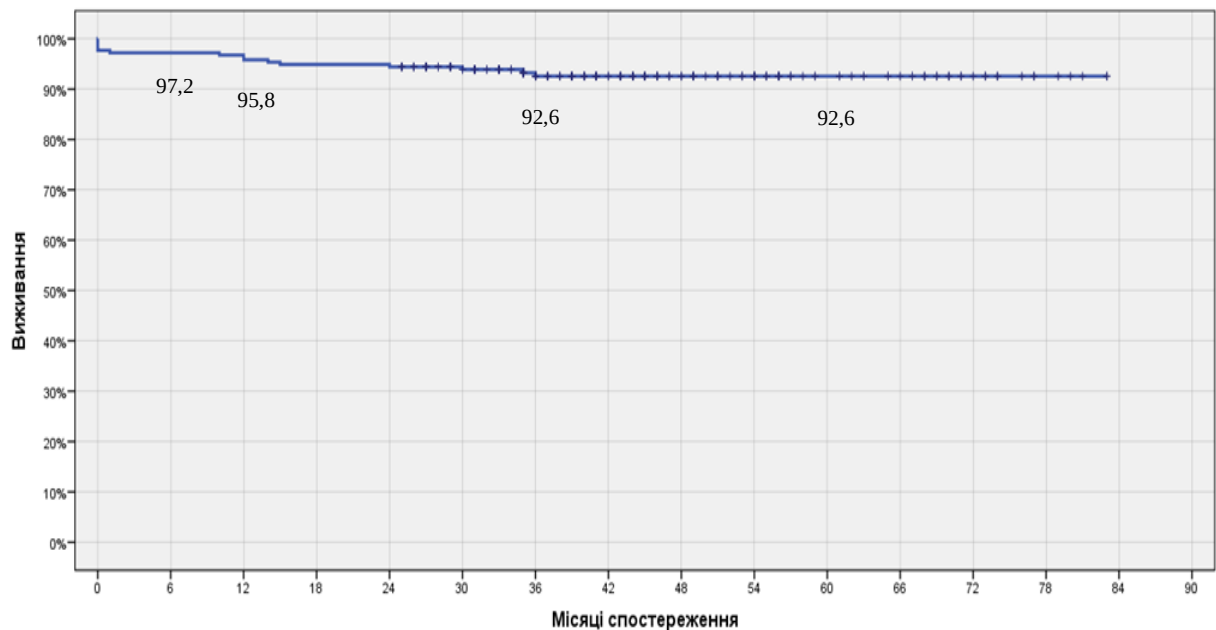


Рис. 5.2 Актурна крива виживання у хворих після реконструкції МК з урахуванням госпітальної летальності

5.3.1. Аналіз результатів реконструкції мітрального клапана у віддаленому післяопераційному періоді залежно від скоротливої здатності міокарда лівого шлуночка. Завершальним етапом дослідження став аналіз віддалених результатів реконструктивних втручань на МК залежно від систолічної функції ЛШ. Група хворих зі збереженою систолічною функцією ЛШ ($ФВ \geq 50\%$) у віддаленому післяопераційному періоді показали кращі результати аніж група зі зниженою систолічною функцією ЛШ ($ФВ < 50\%$).

Віддалена летальність серед пацієнтів зі збереженою систолічною функцією склала 1,8% (3 летальних наслідки на 168 хворих). Так у хворих, які вижили хороший результат операції відзначався 103 (98,1%) випадках, задовільний у 2 (1,9%), незадовільних результатів в даній групі не виявлено.

Щоб прослідкувати динаміку функціонального стану ЛШ, ми провели порівняльний аналіз основних кардіогемодинамічних показників перед операцією та у віддаленому післяопераційному періоді у даної групи хворих. Так ми бачимо достовірне ($p < 0,001$) зменшення об'ємів ЛШ після операції: КДІ – 69,9 (59,9–80,4) мл/м², КСІ – 27,1 (20,8–34,0) мл/м², проти вихідних даних: КДІ – 96,9 (79,7–110,9) мл/м², КСІ – 34,3 (27,4–43,4) мл/м², та

збережену скоротливу здатність ЛШ: ФВ – 60 (57,0–64,0)% проти ФВ – 64 (59,0–68,0)% ($p = 0,015$) (табл. 5.22).

Таблиця 5.22

Порівняльний аналіз кардіогемодинамічних показників перед операцією та у віддаленому післяопераційному періоді у хворих зі збереженою систолічною функцією ЛШ

Показники	Передопераційні показники	Показники у віддаленому п/о періоді	p
	Me (Q ₁ ;Q ₃)	Me (Q ₁ ;Q ₃)	
КДІ, мл/м ²	96,9 (79,7 – 110,9)	69,9 (59,9 – 80,4)	<0,001
КСІ, мл/м ²	34,3 (27,4 – 43,4)	27,1 (20,8 – 34,0)	<0,001
УІ, мл/м ²	64,4 (51,7 – 73,7)	41,3 (34,0 – 49,1)	<0,001
ФВ, %	64 (59,0 – 68,0)	60 (57,0 – 64,0)	0,015

У групи хворих зі зниженою систолічною функцією (ФВ < 50%) перед операцією віддалена летальність склала 15,5% (7 летальних наслідків на 45 хворих). При оцінюванні основних клінічних даних у пацієнтів даної групи, що вижили хороший результат операції відзначався в 13 (68,4%) випадках, задовільний – в 6 (32,6%) випадках, незадовільних результатів в даній групі не виявлено.

Враховуючи вихідні дані ЕхоКГ, які вказували на знижену систолічну функцію ЛШ при порівняльному аналізі з аналогічними показниками у віддаленому періоді ми бачимо позитивну динаміку після реконструкції МК. Відбулося зменшення порожнин ЛШ, а саме: середні значення КДІ – 94,1 (79,5–111,6) мл/м², КСІ – 54,8 (35,6–84,9) мл/м², проти вихідних даних: КДІ – 111,8 (92,3–134,6) мл/м² ($p = 0,005$) та КСІ – 75,0 (50,5–87,4) мл/м² ($p = 0,013$). Також спостерігається покращення скоротливої функції ЛШ у віддаленому періоді: середні значення ФВ – 41 (33,5–54,0)% проти вихідних даних ФВ – 38 (30,0–41,8)% ($p = 0,013$) (табл. 5.23).

Таблиця 5.23

Порівняльний аналіз кардіогемодинамічних показників перед операцією та у віддаленому післяопераційному періоді у хворих зі зниженою систолічною функцією ЛШ

Показники	Передопераційні показники	Показники у віддаленому п/о періоді	p
	Me (Q ₁ ;Q ₃)	Me (Q ₁ ;Q ₃)	
КДІ, мл/м ²	111,8 (92,3 – 134,6)	94,1 (79,5 – 111,6)	0,005
КСІ, мл/м ²	75,0 (50,5 – 87,4)	54,8 (35,6 – 84,9)	0,013
УІ, мл/м ²	41,0 (36,0 – 48,2)	40,0 (31,1 – 46,1)	0,449
ФВ, %	38 (30,0 – 41,8)	41 (33,5 – 54,0)	0,013

У віддаленому післяопераційному періоді, ми бачимо достовірно гірші показники виживання групи хворих зі зниженою систолічною функцією ЛШ, а саме виживання через 6 місяців, 1, 3 роки склало – 97,3%, 93,3% та 88,3% відповідно. В той час, як група хворих зі збереженою систолічною функцією мала виживання через 6 місяців, 1, 3 роки – 98,8%, 98,2% та 97,0% (рис. 5.3).

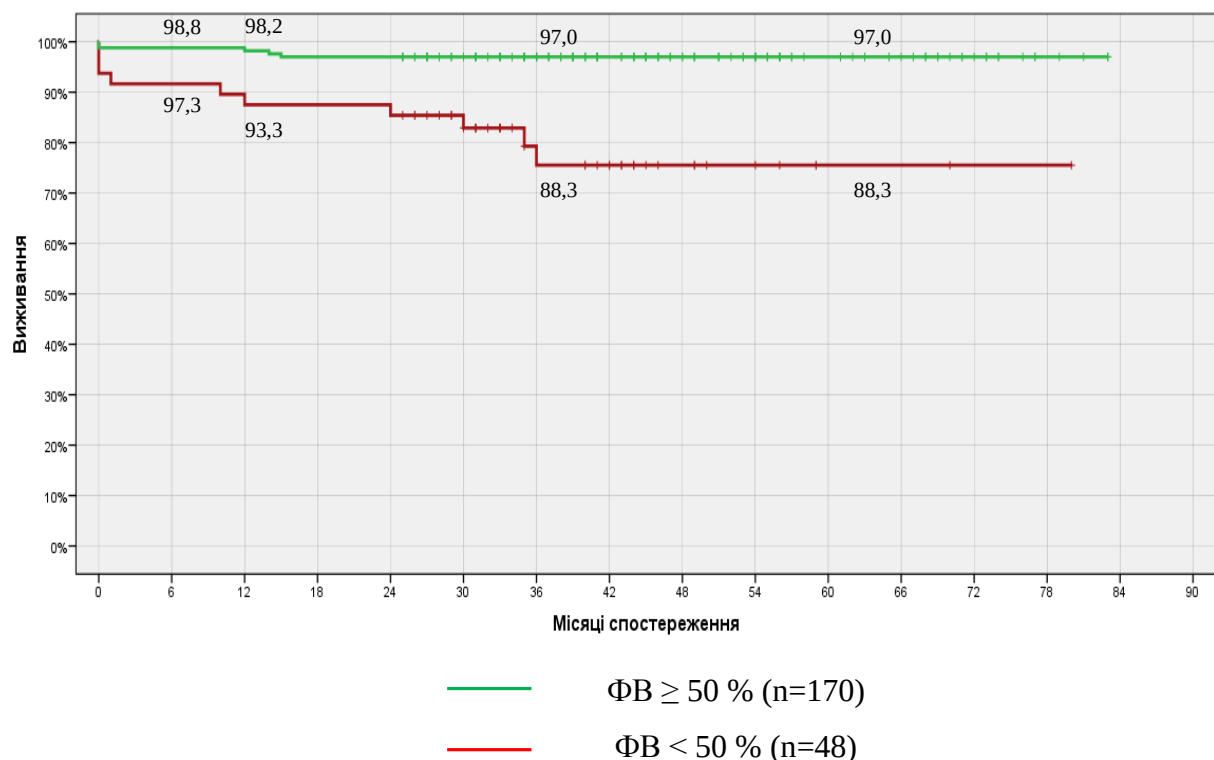


Рис. 5.3 Актурна крива виживання у хворих після реконструкції МК залежно від систолічної функції лівого шлуночка з урахуванням госпітальної летальності ($\chi^2=19,8$, $p<0,001$).

5.3.2. Аналіз результатів реконструкції мітрального клапана у віддаленому післяопераційному періоді залежно від функціональних типів мітральної недостатності. Кінцевим етапом дослідження став аналіз віддалених результатів реконструктивних втручань на МК залежно від функціональних типів МН.

Так при I функціональному типі МН віддалена летальність склала 5,5% (1 летальний випадок на 18 хворих). Хороший результат операції спостерігався в 10 (90,9%) випадках, задовільний – в 1 (9,1%) випадку, незадовільних результатів не спостерігалось. При порівняльному аналізі середніх значень кардіогемодинамічних показників в даній групі хворих ми спостерігаємо тенденцію до зменшення об'ємів ЛШ у віддаленому післяопераційному періоді: КДІ – 76,9 (66,1–93,7) мл/м², КСІ – 36,8 (28,2–56,3) мл/м², проти вихідних даних КДІ – 87,2 (56,7–103,7) мл/м², КСІ – 50,8 (34,2–58,1) мл/м², та незначне підвищення скоротливої здатності ЛШ: ФВ – 53,5 (46,8–62,8) % , проти ФВ – 51 (40,5–54,8) % (табл. 5.24).

Таблиця 5.24

Порівняльний аналіз кардіогемодинамічних показників перед операцією та у віддаленому післяопераційному періоді у хворих з I функціональним типом МН

Показники	Передопераційні показники	Показники у віддаленому п/о періоді	р
	Me (Q ₁ ;Q ₃)	Me (Q ₁ ;Q ₃)	
КДІ, мл/м ²	87,2 (56,7 – 103,7)	76,9 (66,1 – 93,7)	0,754
КСІ, мл/м ²	50,8 (34,2 – 58,1)	36,8 (28,2 – 56,3)	0,161
УІ, мл/м ²	42,9 (28,8 – 53,6)	32,6 (27,6 – 50,9)	0,123
ФВ, %	51 (40,5 – 54,8)	53,5 (46,8 – 62,8)	0,563

В групі хворих з II функціональним типом летальність у віддаленому післяопераційному періоді склала 1,7% (3 летальних випадки на 172 хворих). Хороший результат операції ми спостерігали в 104 (98,1%) випадках, задовільний мали 2 (1,9%) хворих, незадовільних результатів в даній групі ми

не спостерігали. При порівняльному аналізі середніх величин основних кардіогемодинамічних Ехо-показників, ми бачимо, достовірне ($p < 0,001$), ремоделювання ЛШ у віддаленому періоді: КДІ – 70,5 (60,8–82,3), КСІ – 27,6 (21,4–35,0), в порівнянні з вихідними даними КДІ – 98,4 (82,0–111,7), КСІ – 35,0 (27,4–45,5), та тенденція ($p = 0,071$) до збереженої систолічної функції ЛШ: ФВ – 60 (57,0–64,0)%, проти ФВ – 62 (57,5–68,0)% (табл. 5.25).

Таблиця 5.25

Порівняльний аналіз кардіогемодинамічних показників перед операцією та у віддаленому післяопераційному періоді у хворих з II функціональним типом МН

Показники	Передопераційні показники	Показники у віддаленому п/о періоді	p
	Me (Q ₁ ;Q ₃)	Me (Q ₁ ;Q ₃)	
КДІ, мл/м ²	98,4 (82,0 – 111,7)	70,5 (60,8 – 82,3)	<0,001
КСІ, мл/м ²	35,0 (27,4 – 45,5)	27,6 (21,4 – 35,0)	<0,001
УІ, мл/м ²	62,9 (49,2 – 73,2)	41,3 (35,0 – 48,4)	<0,001
ФВ, %	62 (57,5 – 68,0)	60 (57,0 – 64,0)	0,071

Група хворих з III функціональним типом МН мала найбільшу летальність у віддаленому післяопераційному періоді – 26,0% (6 летальних наслідків на 23 хворих). Так у хворих, які вижили, хороший результат хірургічного лікування спостерігався тільки в 2 (28,6%) випадках, задовільний – в 5 (71,4%) випадках.

Враховуючи, що дана група хворих перед оперативним втручанням характеризувалася великими об'ємами ЛШ та зниженою його скоротливою здатністю, ми провели порівняльний аналіз кількісних Ехо-показників перед реконструкцією МК та у віддаленому періоді для того, щоб оцінити, як відбувається ремоделювання ЛШ та його систолічна функція у даної групи хворих. Так ми спостерігали незначне зменшення об'ємів ЛШ: КДІ – 112,0 (94,3–135,0) мл/м², КСІ – 87,0 (54,2–91,5) мл/м², проти КДІ – 132,0 (105,0–155,0) мл/м², КСІ – 96,1 (75,0–116,0) мл/м², а також незначне збільшення

скоротливої здатності ЛШ: ФВ – 33 (25,0–42,0)% проти ФВ – 30 (25,0–32,0)% (табл. 5.26).

Таблиця 5.26

Порівняльний аналіз кардіогемодинамічних показників перед операцією та у віддаленому післяопераційному періоді у хворих з III функціональним типом МН

Показники	Передопераційні показники	Показники у віддаленому післяопераційному періоді	p
	Me (Q ₁ ;Q ₃)	Me (Q ₁ ;Q ₃)	
КДІ, мл/м ²	132,0 (105,0 – 155,0)	112,0 (94,3 – 135,0)	0,128
КСІ, мл/м ²	96,1 (75,0 – 116,0)	87,0 (54,2 – 91,5)	0,091
УІ, мл/м ²	39,0 (35,9 – 47,0)	41,2 (33,0 – 49,2)	1,0
ФВ, %	30 (25,0 – 32,0)	33 (25,0 – 42,0)	0,176

Виживання у хворих з I функціональним типом МН через 6 місяців, 1, 3 роки склало 98,2%, 97,1% та 95,9% відповідно.

Хворі з II функціональним типом МН характеризувалися найкращими показниками виживання через 6 місяців, 1, 3 роки, що у процентному відношенні склало 98,8%, 98,2% та 97,1% відповідно.

Група хворих з III функціональним типом МН, мала достовірно ($p < 0,001$) найнижче виживання через 6 місяців, 1 та 3 роки, та склало 92,0%, 84,0% та 61,6% відповідно (рис. 5.4).

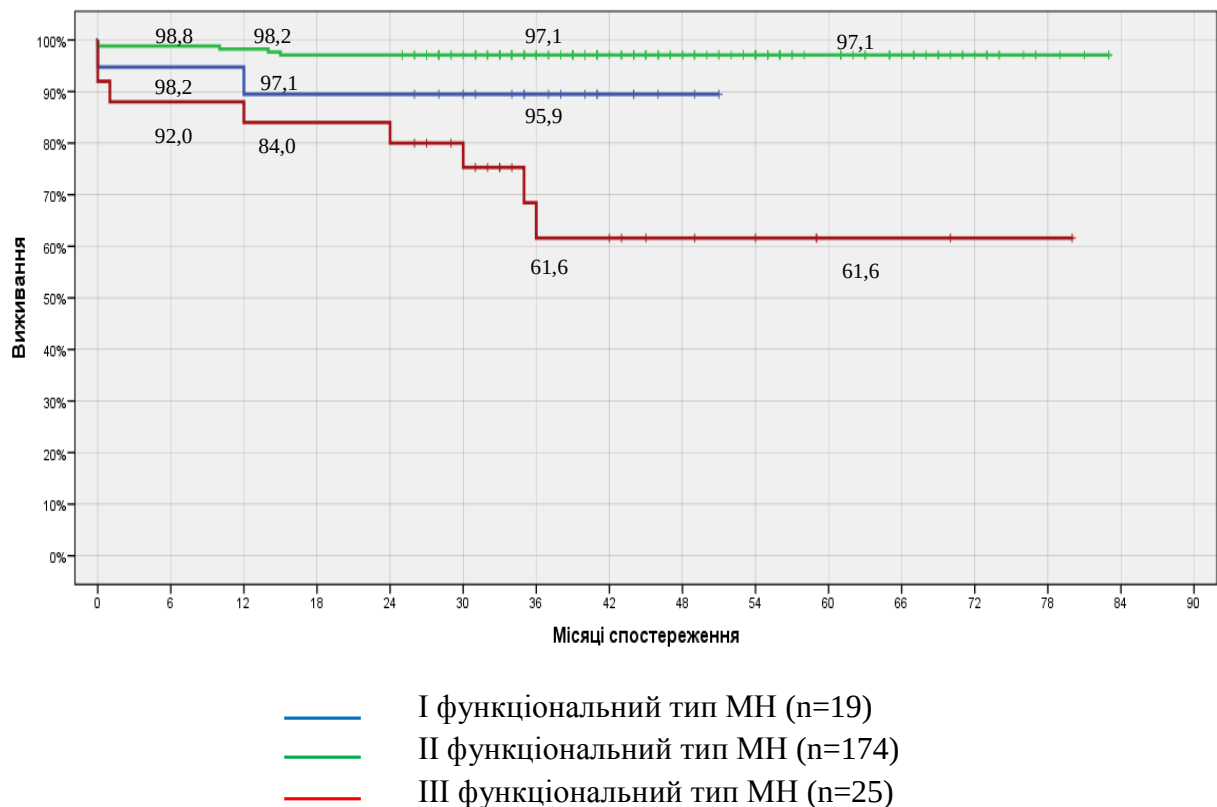


Рис. 5.4 Актуарна крива виживання у хворих після реконструкції мітрального клапана залежно від функціонального типу мітральної недостатності з урахуванням госпітальної летальності ($\chi^2 = 31,5$, $p < 0,001$).

Таким чином, віддалені результати реконструктивних операцій на МК вивчені у 210 (98,6%) хворих, які виписалися зі стаціонару після хірургічного лікування в строки від 6 до 60 місяців. Середній термін віддалених спостережень склав $47,9 \pm 1,3$ місяця.

У групи хворих зі зниженою передопераційною систолічною функцією (ФВ < 50%), віддалена летальність склала – 15,5% (7 летальних наслідків на 45 хворих). При оцінюванні основних клінічних даних у пацієнтів даної групи, що вижили: хороший результат операції відзначався у 13 (68,4%) випадках, задовільний у 6 (32,6%) випадках, незадовільних результатів в даній групі не виявлено. У віддаленому післяопераційному періоді, ми бачимо гірше виживання групи хворих зі зниженою систолічною функцією ЛШ, а саме, виживання через 6 місяців та до кінця 1-го, 3-го років склало – 97,3 %, 93,3 %

та 88,3 % відповідно. В той час, як група хворих зі збереженою систолічною функцією мала виживання через 6 місяців, 1, 3 роки – 98,8 %, 98,2 % та 97,0 % відповідно.

На заключному етапі ми проаналізували віддалені результати реконструктивних операцій на МК залежно від функціонального типу МН за Carpentier. Так у групи хворих з I функціональним типом МН, віддалена летальність склала 5,5% (1 летальний випадок на 18 хворих). Виживання у хворих з I ФТ МН через 6 місяців та до кінця 1, 3 років склала 98,2%, 97,1% та 95,9% відповідно.

В групі хворих з II функціональним типом МН, летальність в віддаленому післяопераційному періоді склала – 1,7% (3 летальних випадки на 172 хворих). Хворі з II функціональним типом МН характеризувалися найкращими показниками виживання через 6 місяців та до кінця 1-го, 3-го років, які склали 98,8%, 98,2% та 97,1% відповідно.

Група хворих з III функціональним типом МН мала найвищу летальність у віддаленому післяопераційному періоді – 26,0% (6 летальних наслідків на 23 хворих). Група хворих з III функціональним типом МН, мала достовірно ($p < 0,001$) найнижче виживання через 6 місяців, 1 та 3 роки, та склало – 92,0%, 84,0% та 61,6% відповідно.

Результати розділу представлені у наступних публікаціях [3, 4, 5, 6, 100].

АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ

Принциповим напрямком нашого дослідження є аналіз впливу систолічної дисфункції лівого шлуночка на ефективність реконструктивних втручань при недостатності мітрального клапана.

Розв'язання цієї проблеми базується на визначенні частоти систолічної дисфункції та її взаємозв'язку з функціональними типами мітральної регургітації за класифікацією А. Carpentier, етіологічним спектром самих мітральних вад, розробці відповідних методів реконструкції мітрального клапана залежно від скоротливої здатності міокарда лівого шлуночка, а також розробці алгоритму хірургічних дій, відповідно до функціональних типів мітральної регургітації та аналіз ефективності запропонованих методів реконструкції, враховуючи госпітальний та віддалений періоди.

Актуальність нашого дослідження підкреслюється значною частотою самої мітральної недостатності, яка за даними Європейських досліджень є одним з найпоширеніших захворювань в структурі набутих вад серця, та складає 31,5% серед випадків, які потребують кардіохірургічного втручання [15].

Згідно з останніми рекомендаціями Європейської Спільноти Кардіологів та Американської Асоціації Кардіологів, серед варіантів хірургічної корекції мітральної недостатності, місця для протезування мітрального клапана майже не залишилось. Здебільшого ми маємо рекомендації до реконструктивних втручань [90, 107, 108].

Пріоритетність реконструктивних втручань обумовлена меншою частотою виникнення тромбозів та тромбоемболій, антикоагулянт-асоційованих ускладнень у порівнянні з серіями хворих, яким виконано протезування мітрального клапана [97].

Враховуючи різноманітність причин мітральної недостатності на цей час немає єдиної думки відносно показань до хірургічної корекції, в першу чергу, у разі вторинної мітральної недостатності. Наявність чи відсутність

симптоматики вади та ехокардіографічні показники, такі як об'єм регургітації, ступінь дилатації лівого шлуночка та ознаки його систолічної дисфункції, систолічний тиск в легеневій артерії обумовлюють основні показання до хірургічного втручання та вони ж будують системи прогностичних факторів ризику несприятливих результатів хірургічного лікування [65]. При цьому, основним чинником є ступінь систолічної дисфункції лівого шлуночка, повну корекцію якої неможливо зробити медикаментозним чи хірургічним методом лікування [17, 133].

Аналіз даних, закордонних кардіохірургічних центрів, свідчить про значну розбіжність показників госпітальної летальності, які коливаються від 1,5% до 11% випадків [76, 77, 140]. Така ж сама розбіжність в значеннях, спостерігається відносно віддаленої виживаності – 66–93% протягом 5 років після операції [77, 122]. При цьому, кардіохірургічна серія хворих дуже різноманітна, як за віком, так і за етіологією мітральної недостатності. Таким чином, унікальність нашого дослідження полягає в аналізі взаємозв'язку мітральної недостатності різного генезу із частотою систолічної дисфункції лівого шлуночка, з подальшою розробкою відповідних методів корекції мітрального клапана.

Основою нашого дослідження є 218 хворих з недостатністю мітрального клапана, які пройшли обстеження та реконструктивні втручання на мітральному клапані в ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії ім. М.М. Амосова НАМН України». При середньому віці $52,8 \pm 13,0$ року (16–78 pp.). Для всієї групи досліджуваних спостерігається перевага пацієнтів чоловічої статі – 151 (69,3%) випадок. Систематизація клінічних даних хворих відповідно до функціональних типів мітральної регургітації за А. Carpentier свідчить, що II функціональний тип має перевагу та включає 174 (79,8%) спостереження. Всі хворі II функціонального типу відповідають мітральній недостатності яка характеризується різними морфологічними змінами стулок і хорд клапана. Друге місце посідають I та III функціональні типи мітральної регургітації, які включають 19 (8,7%) та 25 (11,5%) спостережень відповідно.

Вони класифікуються як вторинна мітральна недостатність, принциповою відмінністю якої є поява мітральної регургітації внаслідок первинного пошкодження лівого шлуночка, його дилатацією та дилатацією фіброзного кільця мітрального клапана при нормальній морфології стулок та хорд самого клапана.

Для всієї групи спостережень термін появи симптоматики вади становив $17,7 \pm 3,4$ міс. За даними анамнезу, діагноз «пролапс мітрального клапана» існував у 162 (74,3%) хворих. Гострий розвиток мітральної недостатності спостерігався в 10 (4,6%) випадках. Фібриляція передсердь була зареєстрована в 76 (34,9%) випадках. В аспекті дослідження інфекційних чинників МК було виявлено, що за останні 6 місяців до госпіталізації запалення легень спостерігалось у 8 (3,7%) хворих, а періоди фебрильних температур за останній рік до госпіталізації спостерігалися в 18 (8,3%) випадках.

Показаннями до оперативного втручання на МК була наявність у пацієнтів вираженості симптомів мітральної недостатності та даних ЕхоКГ-досліджень серця. Саме поєднання цих двох складових лежить в основі вирішення питання, коли саме проводити оперативні втручання задля забезпечення хорошого результату. Симптоматичний перебіг МН спостерігалось в 203 (93,1%) випадках. Основними скаргами при госпіталізації були задишка – 60 (27,5%) випадків, різке обмеження фізичного навантаження – 69 (31,7%) випадків, кардіалгії – 33 (15,1%) випадки, периферичні набряки – 28 (12,8%) випадків, кашель – 75 (34,4%) випадків. Асимптомний перебіг МН ми спостерігали в 15 (6,9%) випадках. Рішення про оперативне втручання в таких випадках, приймалося виключно за даними ехокардіографічної картини, яку ми спостерігали в динаміці.

В етіологічному спектрі первинна МН охоплювала незапальні захворювання МК – 155 (89,1%) випадків, які виникали внаслідок міксоматозної дегенерації та папілярно-хордальної дисплазії, а також виникнення мітральної регургітації на фоні синдрому системної запальної відповіді, що спостерігалось в 19 (10,9%) випадках, та було визначено як

інфекційний ендокардит мітрального клапана. Група пацієнтів з первинною МН була молодше – середній вік $51,9 \pm 12,8$ року, при $p = 0,030$. Домінували пацієнти з діагностованим пролапсом МК в різні періоди безсимптомного перебігу МН – 162 (93,1%) випадки ($p < 0,001$). Фібриляція передсердь реєструвалась з меншою частотою – 55 (31,6%) випадків ($p = 0,011$), та сама тривалість її існування перед госпіталізацією була менша – $3,1 \pm 1,2$ міс. Гостре виникнення МН спостерігалось в 9 (5,2%) випадках ($p = 0,374$), з них в 3 (1,7%) випадках внаслідок травми грудної клітки та в 6 (3,4%) випадках внаслідок ІЕ. При цьому зв'язок між підвищенням температури тіла, ознаками синдрому системної запальної відповіді та виникненням МН відзначався у 18 (10,3%) хворих ($p = 0,003$). На момент госпіталізації симптоматичні хворі з первинною МН, на відміну від мітральної регургітації вторинного генезу, характеризувалися меншою важкістю симптоматики. Порівняно рідше реєструвалися випадки задишки в спокої – 38 (21,8%) випадків ($p = 0,001$), периферичних набряків – 18 (10,4%) випадків ($p = 0,001$). Ознаки стійкої декомпенсації серцевої діяльності (ІБ ст. ХНК) та явищ вираженого обмеження фізичної активності (ІІІ – ІV ФК за NYHA) реєструвалися у меншого числа хворих – 43 (24,7%) випадки ($p < 0,001$) та 45 (25,9%) випадків ($p < 0,001$) відповідно.

При первинній МН типовими ехокардіографічними даними є різні варіанти пролапсу стулки МК та ексцентричний зворотний тік, що відповідає ІІ функціональному типу мітральної недостатності за Carpentier. В групі переважав ізольований пролапс задньої стулки – 142 (81,6%) випадки. Рідше виявлялися ізольовані пролапси передньої стулки або обох стулок – 32 (18,1%) випадки та 12 (6,9%) випадків відповідно. Пролапс стулок в 135 (77,6%) випадках ускладнювався обривом хорд. Патоморфологічні ознаки ІЕ візуалізовані в 19 (10,9%) випадках.

Порівняльний аналіз кардіогемодинамічних показників свідчить, що у випадках ІЕ МК ми спостерігаємо найменш виражені ознаки дилатації лівих відділів серця, систолічної дисфункції ЛШ та гіпертензії в системі легеневих

артерій. Кінцеві діастолічні та систолічні об'єми ЛШ достовірно менші при ІЕ – $87,4 \pm 18,8$ мл/м² ($p = 0,015$) та $31,6 \pm 11,4$ мл/м² ($p = 0,039$). Спостерігається тенденція до великих значень ФВ – $64,4 \pm 6,6\%$ ($p = 0,085$), при цьому тільки 1 (5,3%) хворий мав ФВ < 50%.

Можливим поясненням малої клінічної значущості деяких складових синдрому системної запальної відповіді є сама тривалість температурного періоду – $2,1 \pm 1,9$ міс., та курс антибактеріальної терапії до періоду госпіталізації. Так, частота серцевих скорочень та загальна кількість лейкоцитів периферичної крові не мають специфічних рівнів – $96,9 \pm 14,3$ уд/хв та $7,6 \pm 2,4 \times 10^9$ /л відповідно. Таким чином, внаслідок гостроти виникнення та клінічних проявів (синдром системної запальної відповіді) ІЕ МК ми спостерігаємо меншу тривалість симптоматичного періоду та проведення курсів антибіотикотерапії.

Детальний порівняльний аналіз всіх трьох типів МН за Carpentier показав, що пацієнти з ФВ < 50% в найменшій кількості знаходилися в групі з II типом – 15 (8,6%) випадків. Доля таких пацієнтів з I типом МН склав 8 (42,1%) випадків. Відповідно група з III типом МН включила всіх пацієнтів з ФВ < 50%.

В такому випадку ми мали певні суперечності:

1) III тип МН включав пацієнтів з патологією міокарда, з самою великою тривалістю захворювання та тривалістю існування миготливої аритмії, що поєднується з систолічною дисфункцією ЛШ, а саме низькими показниками ФВ та великими об'ємами ЛШ;

2) II тип МН включав всіх пацієнтів з первинною МН, на що вказує патологія стулок та хордального апарата зареєстрованих на ЕхоКГ. Ці хворі мали проміжні середні показники тривалості розвитку захворювання та тривалості існування МА.

3) Пацієнти з I типом МН мають своєрідний характер, а саме найменшу тривалість розвитку захворювання та тривалість існування МА, яка поєднується з великою частотою порушення провідності по лівій ніжці пучка

Гіса та реєстрації фібриляції передсердь. При цьому ми спостерігаємо найменші значення КДІ, які поєднуються з ознаками систолічної дисфункції ЛШ.

Таким чином хворі з I типом МН можуть бути розглянуті, як хворі з вторинною МН. Для більш детальної характеристики групи хворих, які мали систолічну дисфункцію ЛШ нами був проведений порівняльний аналіз для всієї групи спостережень відповідно до наявності ($ФВ < 50\%$), чи відсутності ($ФВ \geq 50\%$) систолічної дисфункції ЛШ.

Група зі зниженою систолічною функцією ЛШ ($ФВ < 50\%$) включала 48 хворих. Середній вік пацієнтів даної групи був достовірно ($p = 0,048$) більшим та склав $56,1 \pm 11,9$ року. Співвідношення хворих чоловічої та жіночої статі відповідало 36 (75,0 %) та 12 (25,0 %) випадків відповідно. Клінічний прояв мітральної регургітації розвивався в середньому $23,9 \pm 16,4$ міс., тобто дана група мала більшу тривалість вираженості клінічних проявів. Аналіз ЕКГ-даних свідчить, що ця група мала найбільшу частоту фібриляції передсердь – 24 (50,0%) випадки. Група характеризувалася достовірно великою ($p < 0,001$) частотою реєстрації ознак неповної та повної блокади ЛНПГ – 12 (26,1%) та 12 (26,1%) випадків відповідно. Дана група з порушеною систолічною функцією ЛШ характеризувалася наступними показниками: $ФВ$ – 38 (30,0–41,8) % ($p < 0,001$), $КДІ$ – 111,8 (92,3–134,6) мл/м² ($p < 0,001$), $КСІ$ – 75,0 (50,5–87,4) мл/м² ($p < 0,001$), $УІ$ – 41,0 (36,0–48,2) мл/м². В даній групі реєструється достовірно вищий тиск в ПШ – $52,8 \pm 11,0$ мм рт. ст. ($p = 0,001$).

Хірургічна корекція залежно від етіопатогенезу мітральної регургітації відбувалася відповідно до функціональних типів мітральної недостатності за Carpentier (рис. 1).

Особливістю I функціонального типу МН ($N=19$) виявилася регургітація на МК, центрального характеру внаслідок дилатації фіброзного кільця МК. Отже, в даному випадку хірургічна тактика була направлена на усунення розширення фіброзного кільця. Так, в 17 (89,6%) випадках ми застосовували імплантацію опорних кілець, у 2 (10,4%) випадках корекція проводилася

кисетними швами. Вибір розміру кільця проводився відповідно до величини передньої стулки МК (рис. 1).

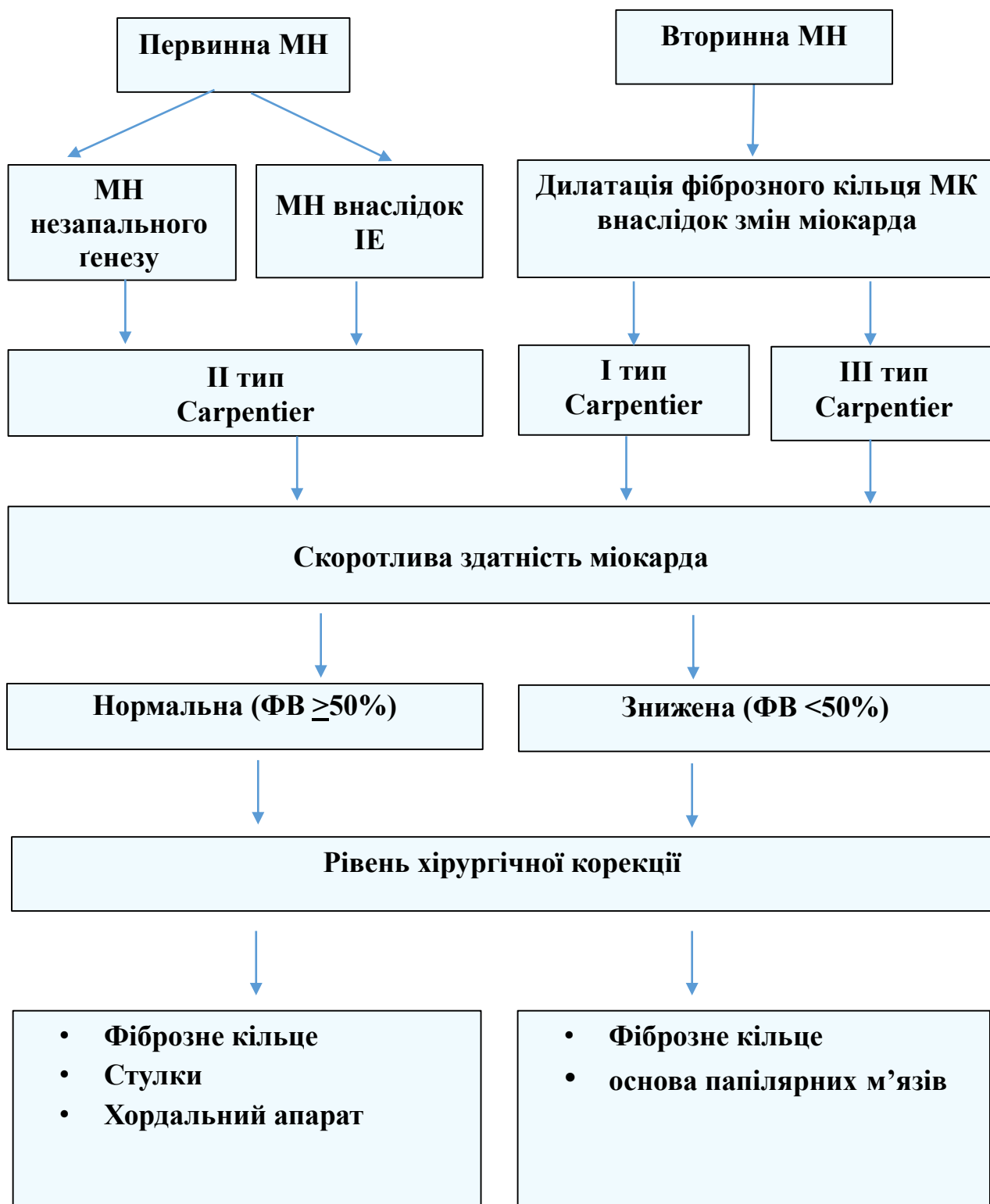


Рис. 1 Алгоритм реконструкції мітрального клапана при мітральній недостатності

Принциповою особливістю II функціонального типу МН (N=174) є ексцентричний зворотний тік на МК внаслідок патології стулок та (або) хордального апарата. Різноманіття ураження стулок клапана та підклапанних структур сприяло розробці різноманітних методів корекції мітрального клапана, що спонукало до використання комбінації різних хірургічних прийомів, які застосовувалися індивідуально в конкретній ситуації. Тому хірургічна тактика відбувалася в три послідовні хірургічні прийоми. Перший охоплював роботу зі стулками клапана, а саме: резекція задньої стулки – 128 (73,6%) випадків, резекція передньої стулки – 7 (4,0%) випадків, слайдинг-пластика – 5 (2,9%) випадків, формування нових комісуральних зон – 7 (4,0%) випадків, ушивання розщеплень передньої та задньої стулок – 8 (4,6%) та 26 (14,9%) випадків відповідно. Наступним хірургічним прийомом в 31 (17,9%) випадку, була корекція хордального апарата МК. Він охоплював імплантацію штучних хорд до передньої та задньої стулок 16 (9,2%) та 9 (5,2%) випадків відповідно, а також в 6 (3,5%) випадках транслокацію власних хорд. Завершальним етапом в реконструкції МК було виконання анулопластики МК. Цей вид хірургічної корекції використано у всіх випадках для забезпечення захисту хірургічних швів стулок та хорд МК від гемодинамічного стресу та збереження замикальної функції клапана та відновлення нормальної величини коаптації стулок. Корекцію було виконано за допомогою імплантації опорного кільця в 155 (89,1%) випадках та в 19 (10,9%) випадках за допомогою шовних пластик.

У групі перебувало 19 (10,9%) хворих з інфекційним ураженням МК. Підхід до реконструкції МК при інфекційному ураженні охоплював мінімальне використання синтетичного матеріалу, резекцію стулок, яка проводилася в межах здорових тканин, санацію клапана, що проводилася антисептичними препаратами. Обов'язково в усіх випадках проводився посів інтраопераційного матеріалу для адекватного підбору антибактеріальної терапії, що веде до зменшення рецидиву інфекційного ендокардиту.

Група хворих з третім функціональним типом МН (N=25) характеризувалася: дилатацією фіброзного кільця, відсутністю первинної патології стулок та хордального апарата, а також вираженими змінами з боку вільної стінки ЛШ. Вибір хірургічної корекції полягав в імплантації жорстких опорних кілець на 1–2 розміри менше від розрахункових. Особливою відмінністю в хірургічній тактиці було те, що прошивання самого фіброзного кільця проводилося накладанням П-подібних швів на тефлонових прокладках для запобігання їх прорізуванню у віддаленому періоді внаслідок прогресування дилатації лівого шлуночка.

Щоб запобігти розвитку ішемічних інсультів в післяопераційному періоді, з метою профілактики, у всіх випадках проводилося ушивання вушка лівого передсердя.

Отже, проаналізувавши причинно-наслідковий механізм виникнення мітральної регургітації, ми розробили та систематизували індивідуальний підхід до реконструктивного втручання для її усунення та відновлення нормальної замикальної функції клапана.

Ускладнений перебіг післяопераційного періоду спостерігався у 73 (33,4%) пацієнтів. Частота реєстрації ускладнень несерцевого та серцевого генезу склали 30 (13,7%) та 43 (19,7%) випадки відповідно. Виникнення клапанно-залежних ускладнень не спостерігалось. Група серцевих причин, яка включала ознаки ГСН в післяопераційному періоді виявилася найбільшою за частотою.

Враховуючи найбільшу кількість ознак ГСН в післяопераційному періоді – 43 (19,7%), ми провели порівняльний аналіз між групами хворих з наявною чи відсутньою ГСН, а також виявлення факторів які можуть вплинути на її розвиток після хірургічного лікування.

Підгрупа хворих з ознаками ГСН при аналізі кардіогемодинамічних показників характеризувалася більшими величинами КДІ – $114,3 \pm 40,2$ мл/м² ($p = 0,046$) та КСІ – $66,8 \pm 40,0$ мл/м² ($p = 0,001$) та меншими величинами УІ – $53,1 \pm 18,9$ мл/м² та ФВ лівого шлуночка – $47,7 \pm 16,7\%$ ($p < 0,001$), високим

систолическим тиском в правому шлуночку – $51,6 \pm 13,3$ мм рт.ст. ($p = 0,016$). Граничне значення ФВ лівого шлуночка в даному аналізі склало 53,2%.

В результаті однофакторного аналізу отримано наступні характеристики, які незалежно впливають на розвиток гострої серцевої недостатності в ранньому післяопераційному періоді: КСІ $\geq 55,8$ мл/м² ($p = 0,001$), УІ < 57 мл/м² ($p = 0,062$), ФВ < 53 % ($p = 0,001$), систолічний тиск в правому шлуночку ≥ 49 мм рт.ст. ($p = 0,001$), на рівні тенденції КДІ ≥ 109 мл/м² ($p = 0,182$).

З метою порівняльного зіставлення значущості виявлених передопераційних кількісних характеристик і оцінки їх спільного впливу на госпітальну летальність у досліджуваній групі хворих, а також з метою індивідуального прогнозування виникнення гострої серцевої недостатності в ранньому післяопераційному періоді був застосований багатфакторний аналіз. При проведенні багатфакторного аналізу єдиним достовірним незалежним фактором ризику виникнення ГСН в ранньому післяопераційному періоді була виявлена ФВ $< 53\%$.

Після визначення граничних значень показників, що характеризують систолічну функцію ЛШ, ми провели порівняльний аналіз груп хворих зі зниженою та збереженою систолічною функцією ЛШ після реконструкції МК в ранньому післяопераційному періоді.

При порівняльному аналізі кардіогемодинамічних показників після реконструкції МК група хворих із систолічною дисфункцією характеризувалася достовірно більшими показниками КДІ – $124,9 \pm 32,3$ мл/м² ($p < 0,001$), КСІ – $84,7 \pm 30,4$ мл/м² ($p = 0,009$), та достовірно ($p < 0,001$) меншими значеннями ФВ ЛШ – $36,7 \pm 6,8\%$.

Ознаки ГСН після реконструкції МК в групі хворих зі зниженою систолічною функцією ЛШ спостерігалися достовірно ($p < 0,001$) частіше в 21 (43,8%) випадку. Госпітальна летальність в даній групі пацієнтів склала 3 (6,3%) випадки ($p = 0,038$).

Аналізуючи перебіг післяопераційного періоду залежно від функціональних типів мітральної недостатності слід зазначити, що група хворих з першим функціональним типом МН включала достовірно найменшу кількість випадків розвитку ГСН в післяопераційному періоді – 3 (15,8%) ($p=0,001$). Госпітальна летальність склала – 1 (5,3%) випадок. Хворі з другим функціональним типом МН мали найменшу госпітальну летальність – 2 (1,2%) випадки ($p = 0,067$). Розвиток ГСН в ранньому післяопераційному періоді у хворих даної групи склала 28 (16,1%) випадків. Група з третім функціональним типом МН характеризувалася найважчим перебігом післяопераційного періоду. Третій функціональний тип МН характеризувався достовірно найвищими середніми дозами введення симпатоміметичних препаратів, а саме добутаміну – $3,8 \pm 1,4$ мкг/кг/хв ($p < 0,001$) та норадреналіну – $0,2 \pm 0,005$ мкг/кг/хв ($p = 0,005$). Також спостерігалася достовірно найбільша середня тривалість введення цих препаратів в даній групі пацієнтів: добутаміну – $105,4 \pm 34,2$ год ($p < 0,001$), норадреналін – $21,1 \pm 8,2$ год ($p < 0,001$). Виходячи з вище сказаного, дана група включала достовірно ($p = 0,001$) найбільшу кількість – 12 (48,0%), а це майже половина, випадків ознак ГСН в післяопераційному періоді. Летальність в даній групі склала 2 (8,0%) випадки ($p = 0,067$).

Аналіз причин летальних наслідків свідчить про перевагу несерцевих причин – 4 (1,8%) випадки. При цьому порушення функції ЦНС виявилися найбільш частими причинами летальних наслідків. Доля серцевих причин склала – 0,5% (1 летальний випадок), а летальні наслідки від клапанозалежних причин були відсутні.

На основі отриманих результатів для однофакторного аналізу були визначені граничні значення для наступних показників: КДІ – 120 мл/м^2 , КСІ – 68 мл/м^2 , УІ – 52 мл/м^2 , ФВ – 50%, тиск в ПШ – 56 мм рт.ст. В результаті однофакторного аналізу отримали наступні характеристики, які незалежно впливають на результат хірургічного втручання: $\text{КСІ} \geq 68 \text{ мл/м}^2$ ($p = 0,029$), $\text{УІ} < 52 \text{ мл/м}^2$ ($p = 0,046$), $\text{ФВ} < 50\%$ ($p = 0,038$), тиск в правому шлуночку $\geq 56 \text{ мм}$

рт.ст. ($p = 0,001$). Отримання цих даних свідчать, що передопераційні значення ФВ в межах 50% поєднуються з несприятливим перебігом післяопераційного періоду та ризиком летального наслідку.

Аналіз результатів віддаленого післяопераційного періоду є завершальним етапом в оцінюванні ефективності реконструкцій МК у хворих з вторинним етіопатогенезом МН та порушенням скоротливої здатності міокарда ЛШ. Віддалені результати реконструктивних втручань на МК вивчені у 210 (98,6%) хворих, які виписалися зі стаціонару після хірургічного лікування в строки від 6 до 60 місяців. Середній термін віддалених спостережень склав – $47,9 \pm 1,3$ місяця. Покращення загального стану хворих спостерігалось в більшості випадків. Перехід в більш високий функціональний клас за класифікацією NYHA відзначено у 165 (75,7%) хворих. При цьому 186 (88,6%) обстежених пацієнтів належали до I-II ФК. Віддалена летальність після реконструктивних втручань на МК склала 4,8% (10 летальних наслідків на 210 спостережень).

Завершальним етапом дослідження став аналіз віддалених результатів реконструктивних втручань на МК залежно від систолічної функції ЛШ. Група хворих зі збереженою систолічною функцією ЛШ ($\text{ФВ} \geq 50\%$) перед операцією у віддаленому післяопераційному періоді показали кращі результати, аніж група зі зниженою систолічною функцією ЛШ ($\text{ФВ} < 50\%$). Віддалена летальність серед пацієнтів зі збереженою систолічною функцією склала 1,8% (3 летальних наслідки на 168 хворих). Так, у хворих, які вижили, хороший результат операції відзначено в 103 (98,1%) випадках, задовільний – в 2 (1,9%), незадовільних результатів в даній групі не виявлено.

Ми бачимо достовірне ($p < 0,001$) зменшення об'ємів ЛШ після операції: КДІ – 69,9 (59,9–80,4) мл/м², КСІ – 27,1 (20,8–34,0) мл/м², проти вихідних даних: КДІ – 96,9 (79,7–110,9) мл/м², КСІ – 34,3 (27,4–43,4) мл/м², та збережену скоротливу здатність ЛШ: ФВ – 60 (57,0–64,0)% проти ФВ – 64 (59,0–68,0)% ($p = 0,015$).

У групи хворих зі зниженою систолічною функцією ($ФВ < 50\%$) перед операцією, віддалена летальність склала – $15,5\%$ (7 летальних наслідків на 45 хворих). При оцінюванні основних клінічних даних у пацієнтів цієї групи, що вижили: хороший результат операції відзначено в 13 ($68,4\%$) випадках, задовільний – в 6 ($32,6\%$) випадках, незадовільних результатів в даній групі не виявлено.

Враховуючи вихідні дані ЕхоКГ, які вказували на знижену систолічну функцію ЛШ при порівняльному аналізі з аналогічними показниками у віддаленому періоді ми бачимо позитивну динаміку після реконструкції МК. Так пройшло зменшення порожнин ЛШ, а саме: середні значення КДІ – $94,1$ ($79,5-111,6$) мл/м^2 , КСІ – $54,8$ ($35,6-84,9$) мл/м^2 , проти вихідних даних: КДІ – $111,8$ ($92,3-134,6$) мл/м^2 ($p = 0,005$) та КСІ – $75,0$ ($50,5-87,4$) мл/м^2 ($p = 0,013$). Також спостерігається покращення скоротливої функції ЛШ у віддаленому періоді: середні значення $ФВ$ – 41 ($33,5-54,0$)% проти вихідних даних $ФВ$ – 38 ($30,0-41,8$)% ($p = 0,01$).

У віддаленому післяопераційному періоді ми бачимо гірші показники виживання групи хворих зі зниженою систолічною функцією ЛШ, а саме виживання через 6 місяців та до кінця 1, 3 року склало – $97,3\%$, $93,3\%$ та $88,3\%$ відповідно. В той самий час як група хворих зі збереженою систолічною функцією мала виживання через 6 місяців, 1, 3 роки – $98,8\%$, $98,2\%$ та $97,0\%$ відповідно.

Ми проаналізували віддалені результати реконструктивних втручань на МК залежно від функціональних типів МН. Так при І функціональному типі МН віддалена летальність склала $5,5\%$ (1 летальний випадок на 18 хворих). При порівняльному аналізі середніх значень кардіогемодинамічних показників даної групи хворих, ми спостерігаємо тенденцію до зменшення об'ємів ЛШ у віддаленому післяопераційному періоді: КДІ – $76,9$ ($66,1-93,7$) мл/м^2 , КСІ – $36,8$ ($28,2-56,3$) мл/м^2 , проти вихідних даних КДІ – $87,2$ ($56,7-103,7$) мл/м^2 , КСІ – $50,8$ ($34,2-58,1$) мл/м^2 , та незначне підвищення скоротливої здатності ЛШ: $ФВ$ – $53,5$ ($46,8-62,8$)%, проти вихідних даних $ФВ$ – 51 ($40,5-54,8$) %.

Виживання у хворих з I функціональним типом МН через 6 місяців та до кінця 1, 3 років склала 98,2%, 97,1% та 95,9% відповідно. В групі хворих з II функціональним типом, летальність у віддаленому післяопераційному періоді склала – 1,7% (3 летальних випадки на 172 хворих).

При порівняльному аналізі середніх величин основних кардіогемодинамічних Ехо-показників, ми бачимо, достовірне ($p < 0,001$), ремоделювання ЛШ у віддаленому періоді: КДІ – 70,5 (60,8–82,3) мл/м², КСІ – 27,6 (21,4–35,0) мл/м², в порівнянні з вихідними даними КДІ – 98,4 (82,0–111,7) мл/м², КСІ – 35,0 (27,4–45,5) мл/м², та тенденція ($p = 0,071$) до збереженої систолічної функції ЛШ: ФВ – 60 (57,0–64,0)%, проти ФВ – 62 (57,5–68,0)%. Хворі з II функціональним типом МН характеризувалися найкращими показниками виживання через 6 місяців, 1 та 3 роки, які склали 98,8%, 98,2% та 97,1% відповідно.

Група хворих з III функціональним типом МН мала найбільші числа летальності у віддаленому післяопераційному періоді – 26,0% (6 летальних наслідків на 23 хворих). Ми спостерігали незначне зменшення об'ємів ЛШ: КДІ – 112,0 (94,3–135,0) мл/м², КСІ – 87,0 (54,2–91,5) мл/м², проти КДІ – 132,0 (105,0–155,0) мл/м², КСІ – 96,1 (75,0–116,0) мл/м², а також незначне збільшення скоротливої здатності ЛШ: ФВ – 33 (25,0–42,0)% проти ФВ – 30 (25,0–32,0)%. Група хворих з III функціональним типом МН, мала достовірно ($p < 0,001$) найнижче виживання через 6 місяців, 1 та 3 роки, та склало – 92,0%, 84,0% та 61,6% відповідно.

Наше дослідження сприяло розробці різноманітних методів реконструкції мітрального клапана та впровадження цих методів у повсякденну кардіохірургічну практику. В проведеному аналізі частоти застосування цих методів в багаторічній динаміці ми бачимо, що у 2011 році перевагу надавали протезуванню мітрального клапана, його частка становила 44 (74,6%) хірургічні втручання. При тому частка реконструкцій мітрального клапана становила 15 (25,4%) випадків. На 2013 рік ми мали приблизно однакові частки протезування мітрального клапана (50,6 %) та реконструкції

мітрального клапана (49,4%). Подальше впровадження методів реконструкції дозволило нам значно зменшити частку протезування мітрального клапана, яка на 2019 рік становила 13 (10,6%) випадків у порівнянні з реконструктивними втручаннями – 110 (89,4%) випадків (рис. 2).

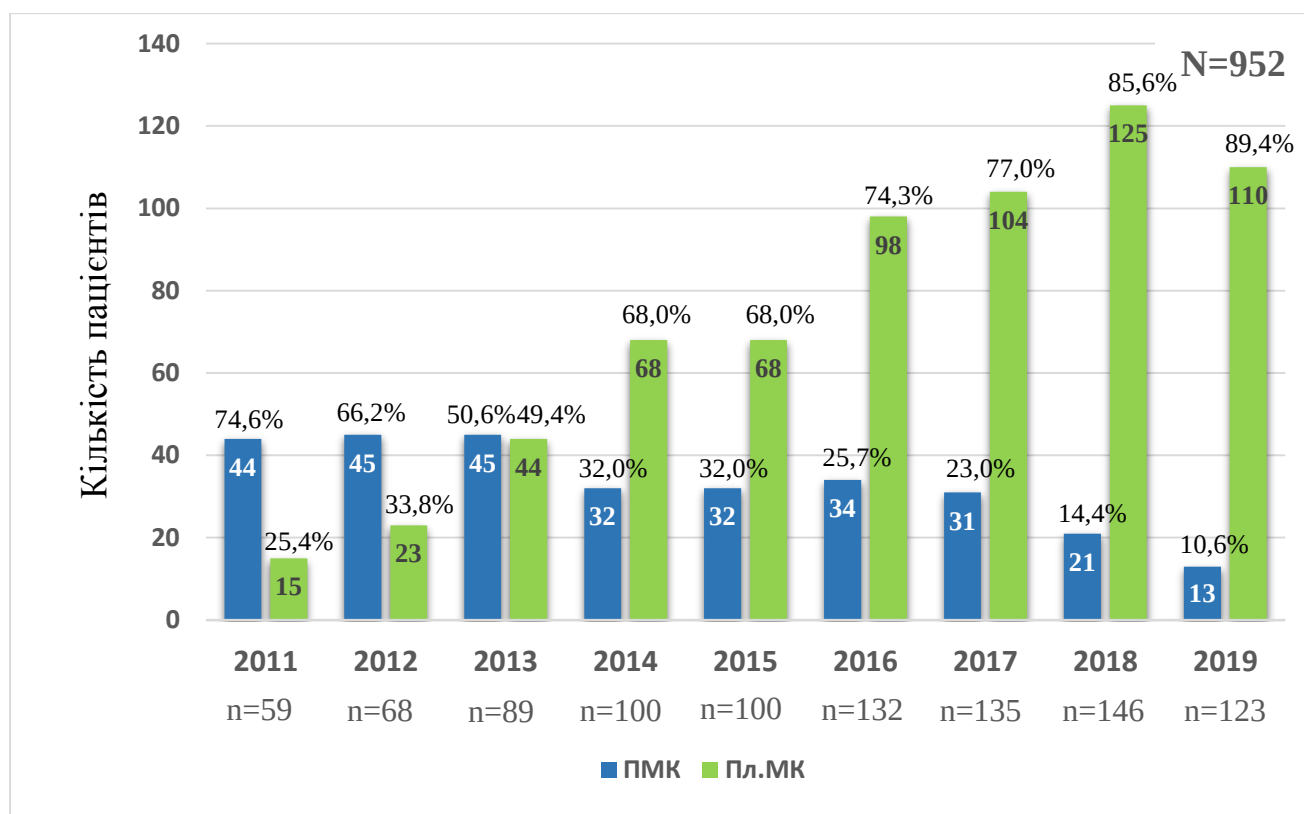


Рис. 2 Впровадження методів реконструкції мітрального клапана при мітральній недостатності в багаторічній динаміці

ВИСНОВКИ

У дисертації представлено теоретичне обґрунтування і нове розв'язання наукової задачі – визначення клінічної ефективності реконструктивних операцій на МК залежно від скоротливої здатності ЛШ.

1. У всій клінічній групі хворих з недостатністю МК ознаки порушення скоротливої здатності міокарда ЛШ ($ФВ < 50\%$) реєструвалися в 48 (22,1%) спостереженнях. При цьому кількість хворих, що відповідають умовній градації зниження $ФВ$: $49\%–30\%$ склало 35 (16,1%) та менше ніж 30% – 13 (6,0%) спостережень відповідно.

2. У хворих з I функціональним типом МН при середніх значеннях $ФВ$ та КДІ 51 (40,5–54,8) % та 87,2 (56,7–103,7) мл/м² відповідно, систолічна дисфункція ЛШ ($ФВ < 50\%$) реєструвалась у 8 (42,1%) випадках. Спостереження з II функціональним типом МН характеризувались середніми значеннями $ФВ$ та КДІ 62 (57,5–68,0) % та 98,4 (82,0–111,7) мл/м² відповідно. В даній групі спостерігалась найменша кількість випадків систолічної дисфункції ЛШ – 15 (8,6%). При III функціональному типі МН із середніми значеннями $ФВ$ та КДІ 30 (25,0–32,0) % та 132,0 (105,0–155,0) мл/м² відповідно, випадки нормальної систолічної функції не спостерігались.

3. Систолічна дисфункція ЛШ ($ФВ < 50\%$) у хворих з ізольованою МН характеризувалася великою частотою реєстрації БЛНПГ – 24 (50,0%) та фібриляцій передсердь – 24 (50,0%) при найбільшій тривалості існування самої аритмії – $6,8 \pm 2,4$ міс. Виражена дилатація ЛШ – КДІ 111,8 (92,3–134,6) мл/м² поєднується з вищим ступенем легеневої гіпертензії – $52,8 \pm 11,0$ мм рт.ст.

4. У хворих з I функціональним типом МН реконструкція МК обмежується імплантацією опорного кільця. Хворі з II функціональним типом МН потребують комплексної корекції: відновлення цілісності стулок та хордального апарата, анулопластики опорним кільцем розрахункового розміру. Хворі з III функціональним типом МН потребують імплантації опорного кільця на 1-2 розміри менше від розрахункових з метою зменшення

переднавантаження на нього.

5. Зменшення скоротливої здатності міокарда лівого шлуночка (ФВ < 50%) є головним чинником найбільшої частоти розвитку гострої серцевої недостатності – 43,7% випадків та госпітальної летальності – 6,3% випадків.

6. Виживання в загальній групі хворих після реконструкції мітрального клапана становило 95,8% за 12 місяців, 93,2% за 36 місяців та 92,6% за 60 місяців. Хворі зі збереженою скоротливою здатністю міокарда лівого шлуночка у віддаленому післяопераційному періоді демонструють нормалізацію кардіогемодинамічних показників та п'ятирічне виживання – 97,0%. У хворих зі зниженою скоротливою здатністю міокарда лівого шлуночка спостерігаються ознаки кардіомегалії, виживання склало 88,3% за 5 років.

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

1. Для отримання задовільних результатів після реконструктивних операцій на МК необхідний ретельний відбір пацієнтів з урахуванням всіх клініко-анамнестичних та ЕхоКГ даних для оцінки стану скоротливої здатності міокарда ЛШ з метою уникнення ускладнень в ранньому післяопераційному періоді.

2. Хірургічна реконструкція клапана повинна проводитися відповідно до функціональної анатомії МК та відповідати функціональним типам мітральної недостатності за A. Carpentier:

- при I функціональному типі МН реконструкція проводиться шляхом імплантації опорного кільця звичайними П-подібними швами, при чому вибір розміру кільця проводиться відповідно до величини передньої стулки МК;

- при реконструкції II функціонального типу МН застосовуються три послідовні хірургічні прийоми, а саме: корекція стулок, відновлення хордального апарата та усунення дилатації фіброзного кільця МК;

- при III функціональному типі МН корекція проводиться шляхом імплантації опорних кілець на один-два розміри менше від розрахункових, причому прошивання їх проводиться швами на тефлонових прокладках для запобігання їх прорізуванню.

3. Пацієнтам з інфекційним ендокардитом, реконструкцію слід проводити з мінімальним застосуванням синтетичних матеріалів, максимальне збереження здорових тканин при резекції уражених ділянок, обов'язкова санація клапана та посів джерел інфекції на живильні середовища задля подальшої корекції антибіотикотерапії, що своєю чергою веде до зменшення рецидиву ІЕ у віддаленому післяопераційному періоді.

4. За відсутності клінічних симптомів у хворих з МН контроль стану систолічної функції ЛШ слід проводити за допомогою ЕхоКГ, та рекомендувати реконструктивну операцію ще до розвитку дисфункції ЛШ для задовільного результату та покращення виживання у віддаленому періоді.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Крикунов ОА, Руденко КВ, Руснак АО, Лучинець ОФ, Буряк РВ, Шаповалова ВВ. Комплексний підхід до лікування хворих на дилатаційну кардіоміопатію. Вісник серцево-судинної хірургії. 2015;23: 77-82.
2. Лучинець ОФ, Лазоришинець ВВ, Крикунов ОА. Клінічні прояви та результати реконструктивних втручань у хворих із первинною та вторинною мітральною недостатністю. Запорозький медичний журнал. 2020;6(123):760-6.
3. Лучинець ОФ. Аналіз безпосередніх результатів реконструктивних втручань на мітральному клапані. Вісник серцево-судинної хірургії. 2016;1(24):52-5.
4. Лучинець ОФ. Безпосередні результати реконструктивних втручань у залежності від функціональних типів мітральної регургітації. Вісник серцево-судинної хірургії. 2017;1(27):50-6.
5. Лучинець ОФ. Клінічний перебіг інфекційного ендокардиту з ураженням мітрального клапана і принципи реконструктивних втручань. Вісник серцево-судинної хірургії. 2018;3(32):36-40.
6. Лучинець ОФ. Періопераційні фактори ризику реконструктивних втручань на мітральному клапані. Тези. Український кардіологічний журнал. 2018; дод. 1:128-9.
7. Митрофанова ЛБ, Ковальський ГБ. Морфологическая характеристика и дифференциальная диагностика заболеваний клапанов. Архив патологии. 2007;69(1):24-31.
8. Руденко КВ, Крикунов ОА, Руснак АО, Шаповалова ВВ, Буряк РВ, Лучинець ОФ, винахідники; ДУ «НІССХ ім. М. М. Амосова НАМН України», патентовласник. Спосіб імплантації опорного кільця при хірургічному лікуванні недостатності мітрального клапана у хворих на дилатаційну кардіоміопатію. Патент України на корисну модель № 113228. 2017 січ. 25.

9. Трембовецкая ЕМ, Кнышов ГВ, Руденко СА, Бабочкина АР, Лучинец АФ. Особенности ротационного движения стенок левого желудочка у больных при недостаточности митрального клапана. Клінічна хірургія. 2015;7:38-40.
10. Adams DH, Anyanwu AC. Seeking a higher standard for degenerative mitral valve repair: begin with etiology. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2008 Sep;136(3):551-6. doi: 10.1016/j.jtcvs.2007.10.060.
11. Adams DH, Rosenhek R, Falk V. Degenerative mitral valve regurgitation: best practice revolution. *Eur Heart J.* 2010 Aug;31(16):1958-66. doi: 10.1093/eurheartj/ehq222. Epub 2010 Jul 11.
12. Alsoufi B, Manlhiot C, McCrindle BW, Al-Halees Z, Sallehuddin A, Al-Oufi S, et al. Results after mitral valve replacement with mechanical prostheses in young children. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2010 May;139(5):1189-96, 1196.e1-2. doi: 10.1016/j.jtcvs.2009.10.038.
13. Alsoufi B, Manlhiot C, McCrindle BW, Canver CC, Sallehuddin A, Al-Oufi S, et al. Aortic and mitral valve replacement in children: is there any role for biologic and bioprosthetic substitutes? *Eur J Cardiothorac Surg.* 2009 Jul;36(1):84-90; discussion 90. doi: 10.1016/j.ejcts.2009.02.048.
14. Anyanwu AC, Adams DH. Etiologic classification of degenerative mitral valve disease: Barlow's disease and fibroelastic deficiency. *Semin Thorac Cardiovasc Surg.* 2007 Summer;19(2):90-6. doi: 10.1053/j.semtcvs.2007.04.002.
15. Apostolidou E, Maslow AD, Poppas A. Primary mitral valve regurgitation: Update and review. *Glob Cardiol Sci Pract.* 2017 Mar 31;2017(1):e201703. doi: 10.21542/gcsp.2017.3.
16. Asgar AW, Mack MJ, Stone GW. Secondary mitral regurgitation in heart failure: pathophysiology, prognosis, and therapeutic considerations. *J Am Coll Cardiol.* 2015 Mar 31;65(12):1231-1248. doi: 10.1016/j.jacc.2015.02.009.
17. Avierinos JF, Gersh BJ, Melton LJ 3rd, Bailey KR, Shub C, Nishimura RA, et al. Natural history of asymptomatic mitral valve prolapse in the community. *Circulation.* 2002;106(11):1355-61. doi: 10.1161/01.cir.0000028933.34260.09.

18. Baddour LM, Wilson WR, Bayer AS, Fowler VG Jr, Bolger AF, Levison ME, et al. Infectious Diseases Society of America. Infective endocarditis: diagnosis, antimicrobial therapy, and management of complications: a statement for healthcare professionals from the Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Councils on Clinical Cardiology, Stroke, and Cardiovascular Surgery and Anesthesia, American Heart Association: endorsed by the Infectious Diseases Society of America. *Circulation*. 2005 Jun 14;111(23):e394-434. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.105.165564.
19. Bando K, Kasegawa H, Okada Y, Kobayashi J, Kada A, Shimokawa T, et al. Impact of preoperative and postoperative atrial fibrillation on outcome after mitral valvuloplasty for nonischemic mitral regurgitation. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2005 May;129(5):1032-40. doi: 10.1016/j.jtcvs.2004.10.037.
20. Barbieri A, Bursi F, Grigioni F, Tribouilloy C, Avierinos JF, Michelena HI, et al. Prognostic and therapeutic implications of pulmonary hypertension complicating degenerative mitral regurgitation due to flail leaflet: a multicenter long-term international study. *Eur Heart J*. 2011 Mar;32(6):751-9. doi: 10.1093/eurheartj/ehq294.
21. Bax JJ, Braun J, Somer ST, Klautz R, Holman ER, Versteegh MIM, et al. Restrictive annuloplasty and coronary revascularization in ischemic mitral regurgitation results in reverse left ventricular remodelling. *Circulation*. 2004;110:II103-8. doi: 10.1161/01.CIR.0000138196.06772.4e.
22. Benjamin MM, Smith RL, Grayburn PA. Ischemic and functional mitral regurgitation in heart failure: natural history and treatment. *Curr Cardiol Rep*. 2014 Aug;16(8):517. doi: 10.1007/s11886-014-0517-0.
23. Bolling SF, Li S, O'Brien SM, Brennan JM, Prager RL, Gammie JS. Predictors of mitral valve repair: clinical and surgeon factors. *Ann Thorac Surg*. 2010 Dec;90(6):1904-11; discussion 1912. doi: 10.1016/j.athoracsur.2010.07.062.
24. Bolling SF. Mitral valve reconstruction in the patient with heart failure. *Heart Fail Rev* 2001;6:177-85. doi: 10.1023/a:1011421014480.

25. Borger MA, Mohr FW. Repair of bileaflet prolapse in Barlow syndrome. *Semin Thorac Cardiovasc Surg.* 2010 Summer;22(2):174-8. doi: 10.1053/j.semtcvs.2010.09.006.
26. Braunberger E, Deloche A, Berrebi A, Abdallah F, Celestin JA, Meimoun P, et al. Very long-term results (more than 20 years) of valve repair with carpentier's techniques in nonrheumatic mitral valve insufficiency. *Circulation.* 2001 Sep 18;104(12 Suppl 1):I8-11. PMID: 11568021.
27. Bridgewater B, Hooper T, Munsch C, Hunter S, von Oppell U, Livesey S, et al. Mitral repair best practice: proposed standards. *Heart.* 2006 Jul;92(7):939-44. doi: 10.1136/hrt.2005.076109.
28. Byrne JG, Phillips BJ, Cohn LH. Reoperative Valve Surgery. *Card Surg Adult.* 2003;2:1047-56.
29. Calafiore AM. Choice of artificial chordae length according to echocardiographic criteria. *Ann Thorac Surg.* 2006 Jan;81(1):375-7. doi: 10.1016/j.athoracsur.2004.08.071.
30. Carabello BA. Mitral regurgitation: Basic pathophysiologic principles. *Mod Concepts Cardiovasc Dis.* 1988;57:53-8.
31. Carabello BA. The current therapy for mitral regurgitation. *J Am Coll Cardiol.* 2008 Jul 29;52(5):319-26. doi: 10.1016/j.jacc.2008.02.084.
32. Carpentier A. Cardiac valve surgery – the "French correction". *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1983 Sep;86(3):323-37. PMID: 6887954.
33. Carpentier AF, Lessana A, Relland JY, Belli E, Mihaileanu S, Berrebi AJ, Palsky E, Loulmet DF. The "physio-ring": an advanced concept in mitral valve annuloplasty. *Ann Thorac Surg.* 1995 Nov;60(5):1177-85; discussion 1185-6. doi: 10.1016/0003-4975(95)00753-8.
34. Castillo JG, Anyanwu AC, Fuster V, Adams DH. A near 100% repair rate for mitral valve prolapse is achievable in a reference center: implications for future guidelines. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2012 Aug;144(2):308-12. doi: 10.1016/j.jtcvs.2011.12.054.

35. Chandra S, Salgo IS, Sugeng L, Weinert L, Tsang W, Takeuchi M, et al. Characterization of degenerative mitral valve disease using morphologic analysis of real-time three-dimensional echocardiographic images: objective insight into complexity and planning of mitral valve repair. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2011 Jan;4(1):24-32. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.109.924332.
36. Chen FY, Cohn LH. Mitral Valve Repair. *Cardiac Surgery in the Adult*. New York: McGraw-Hill; 2008. P. 1013-30.
37. Chikwe J, Toyoda N, Anyanwu AC, Itagaki S, Egorova NN, Boateng P, et al. Relation of Mitral Valve Surgery Volume to Repair Rate, Durability, and Survival. *J Am Coll Cardiol*. 2017 Apr 24;S0735-1097(17)30677-0. doi: 10.1016/j.jacc.2017.02.026.
38. Chockalingam A, Gnanavelu G, Elangovan S, Chockalingam V. Clinical spectrum of chronic rheumatic heart disease in India. *J Heart Valve Dis*. 2003 Sep;12(5):577-81. PMID: 14565709.
39. Christenson JT, Simonet F, Bloch A, Maurice J, Velebit V, Schmuziger M. Should a mild to moderate ischemic mitral valve regurgitation in patients with poor left ventricular function be repaired or not? *J Heart Valve Dis*. 1995 Sep;4(5):484-8; discussion 488-9. PMID: 8581190.
40. Crawford MH, Soucek J, Oprian CA, Miller DC, Rahimtoola S, Giacomini JC, Sethi G, Hammermeister KE. Determinants of survival and left ventricular performance after mitral valve replacement. Department of Veterans Affairs Cooperative Study on Valvular Heart Disease. *Circulation*. 1990 Apr;81(4):1173-81. doi: 10.1161/01.cir.81.4.1173.
41. Czer LS, Maurer G, Bolger AF, DeRobertis M, Chaux A, Matloff JM. Revascularization alone or combined with suture annuloplasty for ischemic mitral regurgitation. Evaluation by color Doppler echocardiography. *Tex Heart Inst J*. 1996;23(4):270-8. PMID: 8969026.
42. Dal-Bianco JP, Beaudoin J, Handschumacher MD, Levine RA. Basic mechanisms of mitral regurgitation. *Can J Cardiol*. 2014 Sep;30(9):971-81. doi: 10.1016/j.cjca.2014.06.022.

43. David TE, Ivanov J, Armstrong S, Christie D, Rakowski H. A comparison of outcomes of mitral valve repair for degenerative disease with posterior, anterior, and bileaflet prolapse. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2005;130:1242-9. doi: 10.1016/j.jtcvs.2005.06.046.
44. David TE, Uden DE, Strauss HD. The importance of the mitral apparatus in left ventricular function after correction of mitral regurgitation. *Circulation* 1983;68:II76-82. PMID: 6872199.
45. De Bonis M, Alfieri O, Dalrymple-Hay M, Del Forno B, Dulguerov F, Dreyfus G. Mitral Valve Repair in Degenerative Mitral Regurgitation: State of the Art. *Prog Cardiovasc Dis.* 2017 Nov-Dec;60(3):386-93. doi: 10.1016/j.pcad.2017.10.006.
46. de Kerchove L, Price J, Tamer S, Glineur D, Momeni M, Noirhomme P, ElKhoury G. Extending the scope of mitral valve repair in active endocarditis. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2012 Apr;143(4 Suppl):S91-5. doi: 10.1016/j.jtcvs.2012.01.049.
47. Del Forno B, De Bonis M, Agricola E, Melillo F, Schiavi D, Castiglioni A, et al. Mitral valve regurgitation: a disease with a wide spectrum of therapeutic options. *Nat Rev Cardiol.* 2020 Dec;17(12):807-27. doi: 10.1038/s41569-020-0395-7.
48. DePace NL, Nestico PF, Morganroth J. Acute severe mitral regurgitation. Pathophysiology, clinical recognition, and management. *Am J Med.* 1985 Feb;78(2):293-306. doi: 10.1016/0002-9343(85)90440-1.
49. Devereux RB, Jones EC, Roman MJ, Howard BV, Fabsitz RR, Liu JE, Palmieri V, Welty TK, Lee ET. Prevalence and correlates of mitral valve prolapse in a population-based sample of American Indians: the Strong Heart Study. *Am J Med.* 2001 Dec 15;111(9):679-85. doi: 10.1016/s0002-9343(01)00981-0.
50. DiBardino DJ, ElBardissi AW, McClure RS, Razo-Vasquez OA, Kelly NE, Cohn LH. Four decades of experience with mitral valve repair: analysis of differential indications, technical evolution, and long-term outcome. *J Thorac*

Cardiovasc Surg. 2010 Jan;139(1):76-83; discussion 83-4. doi: 10.1016/j.jtcvs.2009.08.058.

51. Douedi S, Douedi H. Mitral Regurgitation. 2020 Aug 10. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 Jan-. PMID: 31985928.

52. Dreyfus G, Serraf A, Jebara VA, Deloche A, Chauvaud S, Couetil JP, Carpentier A. Valve repair in acute endocarditis. *Ann Thorac Surg.* 1990 May;49(5):706-11; discussion 712-3. doi: 10.1016/0003-4975(90)90007-s.

53. Duarte IG, Shen Y, MacDonald MJ, Jones EL, Craver JM, Guyton RA. Treatment of moderate mitral regurgitation and coronary disease by coronary bypass alone: late results. *Ann Thorac Surg.* 1999 Aug;68(2):426-30. doi: 10.1016/s0003-4975(99)00516-0. PMID: 10475407.

54. Duran CM, Pekar F. Techniques for ensuring the correct length of new mitral chords. *J Heart Valve Dis.* 2003 Mar;12(2):156-61. PMID: 12701786.

55. Eguchi K, Ohtaki E, Matsumura T, Tanaka K, Tohbaru T, Iguchi N, Misu K, Asano R, Nagayama M, Sumiyoshi T, Kasegawa H, Hosoda S. Pre-operative atrial fibrillation as the key determinant of outcome of mitral valve repair for degenerative mitral regurgitation. *Eur Heart J.* 2005 Sep;26(18):1866-72. doi: 10.1093/eurheartj/ehi272.

56. Enriquez-Sarano M, Avierinos JF, Messika-Zeitoun D, Detaint D, Capps M, Nkomo V, et al. Quantitative determinants of the outcome of asymptomatic mitral regurgitation. *N Engl J Med.* 2005 Mar 3;352(9):875-83. doi: 10.1056/NEJMoa041451.

57. Enriquez-Sarano M, Tajik AJ, Schaff HV, Orszulak TA, McGoon MD, Bailey KR, Frye RL. Echocardiographic prediction of left ventricular function after correction of mitral regurgitation: results and clinical implications. *J Am Coll Cardiol.* 1994 Nov 15;24(6):1536-43. doi: 10.1016/0735-1097(94)90151-1. PMID: 7930287.

58. Falk V, Seeburger J, Czesla M, Borger MA, Willige J, Kuntze T, Doll N, Borger F, Perrier P, Mohr FW. How does the use of polytetrafluoroethylene

neochordae for posterior mitral valve prolapse (loop technique) compare with leaflet resection? A prospective randomized trial. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2008 Nov;136(5):1205; discussion 1205-6. doi: 10.1016/j.jtcvs.2008.07.028.

59. Farivar RS, Shernan SK, Cohn LH. Late rupture of polytetrafluoroethylene neochordae after mitral valve repair. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2009;137:504-6. doi: 10.1016/j.jtcvs.2008.02.053.

60. Fenster MS, Feldman MD. Mitral regurgitation: an overview. *Curr Probl Cardiol.* 1995 Apr;20(4):193-280. PMID: 7789145.

61. Feringa HH, Shaw LJ, Poldermans D, Hoeks S, van der Wall EE, Dion RA, Bax JJ. Mitral valve repair and replacement in endocarditis: a systematic review of literature. *Ann Thorac Surg.* 2007 Feb;83(2):564-70. doi: 10.1016/j.athoracsur.2006.09.023.

62. Filsoufi F, Carpentier A. Principles of reconstructive surgery in degenerative mitral valve disease. *Semin Thorac Cardiovasc Surg.* 2007 Summer;19(2):103-10. doi: 10.1053/j.semtcvs.2007.04.003.

63. Flameng W, Herijgers P, Bogaerts K. Recurrence of mitral valve regurgitation after mitral valve repair in degenerative valve disease. *Circulation.* 2003 Apr 1;107(12):1609-13. doi: 10.1161/01.CIR.0000058703.26715.9D.

64. Flameng W, Rega F, Vercalsteren M, et al. Antimineralization treatment and patient-prosthesis mismatch are major determinants of the onset and incidence of structural valve degeneration in bioprosthetic heart valves. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2014; 147:1219-24. doi: 10.1016/j.jtcvs.2013.03.025.

65. Flemming MA, Oral H, Rothman ED, Briesmiester K, Petruscha JA, Starling MR. Echocardiographic markers for mitral valve surgery to preserve left ventricular performance in mitral regurgitation. *Am Heart J.* 2000 Sep;140(3):476-82. doi: 10.1067/mhj.2000.108242.

66. Fornes P, Heudes D, Fuzellier JF, Tixier D, Bruneval P, Carpentier A. Correlation between clinical and histologic patterns of degenerative mitral valve insufficiency: a histomorphometric study of 130 excised segments. *Cardiovasc Pathol.* 1999 Mar-Apr;8(2):81-92. doi: 10.1016/s1054-8807(98)00021-0.

67. Frater RW, Vetter HO, Zussa C, Dahm M. Chordal replacement in mitral valve repair. *Circulation*. 1990 Nov;82(5 Suppl):IV125-30. PMID: 2225397.
68. Fries R, Wendler O, Schieffer H, et al. Comparative rest and exercise hemodynamics of 23-mm stentless versus 23-mm stented aortic bioprostheses. *Ann Thorac Surg*. 2000;69:817-22. doi: 10.1016/s0003-4975(99)01409-5.
69. Fuzellier JF, Acar C, Jebara VA, Grare P, Mihaileanu S, Slama M, et al. Mitral valvuloplasty during the acute phase of endocarditis. *Arch Mal Coeur Vaiss*. 1993 Feb;86(2):197-201. PMID: 8363420.
70. Gaasch WH, John RM, Aurigemma GP. Managing asymptomatic patients with chronic mitral regurgitation. *Chest*. 1995 Sep;108(3):842-7. doi: 10.1378/chest.108.3.842.
71. Gammie JS, O'Brien SM, Griffith BP, Ferguson TB, Peterson ED. Influence of hospital procedural volume on care process and mortality for patients undergoing elective surgery for mitral regurgitation. *Circulation*. 2007 Feb 20;115(7):881-7. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.106.634436.
72. Gammie JS, Sheng S, Griffith BP, Peterson ED, Rankin JS, O'Brien SM, et al. Trends in mitral valve surgery in the United States: results from the Society of Thoracic Surgeons Adult Cardiac Surgery Database. *Ann Thorac Surg*. 2009 May;87(5):1431-7; discussion 1437-9. doi: 10.1016/j.athoracsur.2009.01.064.
73. Gertz ZM, Raina A, Saghy L, Zado ES, Callans DJ, Marchlinski FE, et al. Evidence of atrial functional mitral regurgitation due to atrial fibrillation: reversal with arrhythmia control. *J Am Coll Cardiol*. 2011 Sep 27;58(14):1474-81. doi: 10.1016/j.jacc.2011.06.032.
74. Gillinov AM, Cosgrove DM 3rd, Shiota T, Qin J, Tsujino H, Stewart WJ, Thomas JD, Porqueddu M, White JA, Blackstone EH. Cosgrove-Edwards Annuloplasty System: midterm results. *Ann Thorac Surg*. 2000 Mar;69(3):717-21. doi: 10.1016/s0003-4975(99)01543-x.
75. Gillinov AM, Cosgrove DM 3rd, Wahi S, Stewart WJ, Lytle BW, Smedira NG, McCarthy PM, Wierup PN, Sabik JF, Blackstone EH. Is anterior leaflet repair always necessary in repair of bileaflet mitral valve prolapse? *Ann*

Thorac Surg. 1999 Sep;68(3):820-3; discussion 824. doi: 10.1016/s0003-4975(99)00805-x.

76. Guenzinger R, Guenther T, Ratschiller T, Minkner K, Rondak IC, Voss B, et al. Is a Profiled Annuloplasty Ring Suitable for Repair of Degenerative Mitral Regurgitation? A Single-Center Experience Comprising 200 Patients. Thorac Cardiovasc Surg. 2016 Aug;64(5):434-40. doi: 10.1055/s-0035-1563539.

77. Gummert JF, Rahmel A, Bucerius J, Onnasch J, Doll N, Walther T, Falk V, Mohr FW. Mitral valve repair in patients with end stage cardiomyopathy: who benefits? Eur J Cardiothorac Surg. 2003 Jun;23(6):1017-22; discussion 1022. doi: 10.1016/s1010-7940(03)00148-9.

78. Habib G, Thuny F, Avierinos JF. Prosthetic valve endocarditis: current approach and therapeutic options. Prog Cardiovasc Dis. 2008 Jan-Feb;50(4):274-81. doi: 10.1016/j.pcad.2007.10.007.

79. Hammermeister KE, Fisher L, Kennedy W, Samuels S, Dodge HT. Prediction of late survival in patients with mitral valve disease from clinical, hemodynamic, and quantitative angiographic variables. Circulation. 1978 Feb;57(2):341-9. doi: 10.1161/01.cir.57.2.341.

80. Harari R, Bansal P, Yatskar L, Rubinstein D, Silbiger JJ. Papillary muscle rupture following acute myocardial infarction: Anatomic, echocardiographic, and surgical insights. Echocardiography. 2017 Nov;34(11):1702-1707. doi: 10.1111/echo.13739.

81. Hausmann H, Siniawski H, Hetzer R. Mitral valve reconstruction and replacement for ischemic mitral insufficiency: seven years' follow up. J Heart Valve Dis 1999;8:536-42. PMID: 10517396.

82. Herrmann HC, Gertz ZM, Silvestry FE, Wiegers SE, Woo YJ, Hermiller J, et al. Effects of atrial fibrillation on treatment of mitral regurgitation in the EVEREST II (Endovascular Valve Edge-to-Edge Repair Study) randomized trial. J Am Coll Cardiol. 2012 Apr 03;59(14):1312-9. doi: 10.1016/j.jacc.2011.12.023.

83. Hetzer R, Delmo Walter EM. Repair of congenital mitral valve insufficiency. *Oper Tech Thorac Cardiovasc Surg A Comparative Atlas* 2010;15:260-72. doi: <https://doi.org/10.1053/j.optechstcvs.2010.09.003>.

84. Hetzer R, Drews T, Siniawski H, Komoda T, Hofmeister J, Weng Y. Preservation of papillary muscles and chordae during mitral valve replacement: possibilities and limitations. *J Heart Valve Dis.* 1995 Oct;4 Suppl 2:S115-23. PMID: 8563987.

85. Horstkotte D, Loogen F, Kleikamp G, Schulte HD, Trampisch HJ, Bircks W. The influence of heart valve replacement on the natural history of isolated mitral, aortic and multivalvular disease. *Z Cardiol.* 1983;72:494-503. PMID: 6636932.

86. Iung B, Baron G, Butchart EG, Delahaye F, Gohlke-Bärwolf C, Levang OW, et al. A prospective survey of patients with valvular heart disease in Europe: The Euro Heart Survey on Valvular Heart Disease. *Eur Heart J.* 2003 Jul;24(13):1231-43. doi: 10.1016/s0195-668x(03)00201-x.

87. Iung B, Gohlke-Bärwolf C, Tornos P, Tribouilloy C, Hall R, Butchart E, et al. Working Group on Valvular Heart Disease. Recommendations on the management of the asymptomatic patient with valvular heart disease. *Eur Heart J.* 2002 Aug;23(16):1253-66. doi: 10.1053/euhj.2002.3320.

88. Iung B, Rousseau-Paziaud J, Cormier B, Garbarz E, Fondard O, Brochet E, et al. Contemporary results of mitral valve repair for infective endocarditis. *J Am Coll Cardiol.* 2004 Feb 4;43(3):386-92. doi: 10.1016/j.jacc.2003.09.034.

89. Jebara VA, Mihaileanu S, Acar C, Brizard C, Grare P, Latremouille C, Chauvaud S, Fabiani JN, Deloche A, Carpentier A. Left ventricular outflow tract obstruction after mitral valve repair. Results of the sliding leaflet technique. *Circulation.* 1993 Nov;88(5 Pt 2):II30-4. PMID: 8222170.

90. Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC); European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), Vahanian A, Alfieri O, Andreotti F, et al. Guidelines on the

management of valvular heart disease (version 2012). *Eur Heart J*. 2012 Oct;33(19):2451-96. doi: 10.1093/eurheartj/ehs109.

91. Kang DH, Kim JH, Rim JH, Kim MJ, Yun SC, Song JM, Song H, Choi KJ, Song JK, Lee JW. Comparison of early surgery versus conventional treatment in asymptomatic severe mitral regurgitation. *Circulation*. 2009 Feb 17;119(6):797-804. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.108.802314.

92. Kheiri B, Zayed Y, Barbarawi M, Osman M, Chahine A, Ahmed S, et al. Interventions for Secondary Mitral Regurgitation in Patients With Heart Failure: A Network Meta-Analysis of Randomized Controlled Comparisons of Surgery, Medical Therapy and Transcatheter Intervention. *Cardiovasc Revasc Med*. 2020 Feb;21(2):155-163. doi: 10.1016/j.carrev.2019.04.008.

93. Kim JB, Kim HJ, Moon DH, Jung SH, Choo SJ, Chung CH, et al. Long-term outcomes after surgery for rheumatic mitral valve disease: valve repair versus mechanical valve replacement. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2010 May;37(5):1039-46. doi: 10.1016/j.ejcts.2009.11.019.

94. Kumar AS, Talwar S, Saxena A, Singh R, Velayoudam D. Results of mitral valve repair in rheumatic mitral regurgitation. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2006 Aug;5(4):356-61. doi: 10.1510/icvts.2005.121590.

95. Kwon MH, Lee LS, Cevasco M, Couper GS, Shekar PS, Cohn LH, et al. Recurrence of mitral regurgitation after partial versus complete mitral valve ring annuloplasty for functional mitral regurgitation. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2013 Sep;146(3):616-22. doi: 10.1016/j.jtcvs.2012.07.049.

96. Le Tourneau T, Messika-Zeitoun D, Russo A, Detaint D, Topilsky Y, Mahoney DW, et al. Impact of left atrial volume on clinical outcome in organic mitral regurgitation. *J Am Coll Cardiol*. 2010 Aug 10;56(7):570-8. doi: 10.1016/j.jacc.2010.02.059.

97. Lee EM, Shapiro LM, Wells FC. Superiority of mitral valve repair in surgery for degenerative mitral regurgitation. *Eur Heart J*. 1997 Apr;18(4):655-63. doi: 10.1093/oxfordjournals.eurheartj.a015312.

98. Ling LH, Enriquez-Sarano M, Seward JB, Orszulak TA, Schaff HV, Bailey KR, et al. Early surgery in patients with mitral regurgitation due to flail leaflets: a long-term outcome study. *Circulation*. 1997 Sep 16;96(6):1819-25. doi: 10.1161/01.cir.96.6.1819.
99. Ling LH, Enriquez-Sarano M, Seward JB, Tajik AJ, Schaff HV, Bailey KR, Frye RL. Clinical outcome of mitral regurgitation due to flail leaflet. *N Engl J Med*. 1996 Nov 7;335(19):1417-23. doi: 10.1056/NEJM199611073351902.
100. Luchynets OF. Influence of left ventricular systolic dysfunction on results of mitral valve reconstruction in patients with mitral regurgitation. *Вісник серцево-судинної хірургії*. 2016;2(25):32-5.
101. Madesis A, Tsakiridis K, Zarogoulidis P, Katsikogiannis N, Machairiotis N, Kougioumtzi I, et al. Review of mitral valve insufficiency: repair or replacement. *J Thorac Dis*. 2014 Mar;6 Suppl 1(Suppl 1):S39-51. doi: 10.3978/j.issn.2072-1439.2013.10.20.
102. Maganti K, Rigolin VH, Sarano ME, Bonow RO. Valvular heart disease: diagnosis and management. *Mayo Clin Proc*. 2010 May;85(5):483-500. doi: 10.4065/mcp.2009.0706.
103. Mandegar MH, Yousefnia MA, Roshanali F. Preoperative determination of artificial chordae length. *Ann Thorac Surg*. 2007 Aug;84(2):680-2. doi: 10.1016/j.athoracsur.2006.11.084.
104. Mihaileanu S, Marino JP, Chauvaud S, Perier P, Forman J, Vissoat J, Julien J, Dreyfus G, Abastado P, Carpentier A. Left ventricular outflow obstruction after mitral valve repair (Carpentier's technique). Proposed mechanisms of disease. *Circulation*. 1988 Sep;78(3 Pt 2):I78-84. PMID: 3409521.
105. Moss RR, Humphries KH, Gao M, Thompson CR, Abel JG, Fradet G, et al. Outcome of mitral valve repair or replacement: a comparison by propensity score analysis. *Circulation*. 2003 Sep 9;108 Suppl 1:II90-7. doi: 10.1161/01.cir.0000089182.44963.bb.
106. Murashita T, Okada Y, Kanemitsu H, Fukunaga N, Konishi Y, Nakamura K, et al. The impact of preoperative and postoperative pulmonary

hypertension on long-term surgical outcome after mitral valve repair for degenerative mitral regurgitation. *Ann Thorac Cardiovasc Surg*. 2015;21(1):53-8. doi: 10.5761/atcs.0a.13-00364.

107. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP 3rd, Fleisher LA, et al. 2017 AHA/ACC Focused Update of the 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2017 Jun 20;135(25):e1159-e1195. doi: 10.1161/CIR.0000000000000503.

108. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP 3rd, Guyton RA, et al. 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2014 Jun 10;63(22):2438-88. doi: 10.1016/j.jacc.2014.02.537.

109. Nishimura RA, Vahanian A, Eleid MF, Mack MJ. Mitral valve disease – current management and future challenges. *Lancet*. 2016 Mar 26;387(10025):1324-34. doi: 10.1016/S0140-6736(16)00558-4.

110. Nunley DL, Starr A. The evolution of reparative techniques for the mitral valve. *Ann Thorac Surg*. 1984 May;37(5):393-7. doi: 10.1016/s0003-4975(10)60762-x.

111. Otto CM. Textbook of clinical Echocardiography. 4th edition Saunders; 2009. P. 311-2.

112. Otto CM. Timing of surgery in mitral regurgitation. *Heart*. 2003 Jan;89(1):100-5. doi: 10.1136/heart.89.1.100. PMID: 12482807.

113. Perier P, Clausnizer B, Mistarz K. Carpentier "sliding leaflet" technique for repair of the mitral valve: early results. *Ann Thorac Surg*. 1994 Feb;57(2):383-6. doi: 10.1016/0003-4975(94)91001-4. PMID: 8311600.

114. Prifti E, Bonacchi M, Frati G, Leacche M, Giunti G, Proietti P, et al. Early and mid-term outcome of coronary artery bypass grafting in end-stage

coronary artery disease patients. *Cor Europaeum - European Journal of Cardiac Interventions*. 2000;8(3):93-99.

115. Rankin JS, Burrichter CA, Walton-Shirley MK, Whiteside JH, Teague SM, McLaughlin VW, Sharma MK, Johnston TS, McRae AT, Myers PR. Trends in mitral valve surgery: a single practice experience. *J Heart Valve Dis*. 2009 Jul;18(4):359-66. PMID: 19852138.

116. Rankin JS, Orozco RE, Rodgers TL, Alfery DD, Glower DD. "Adjustable" artificial chordal replacement for repair of mitral valve prolapse. *Ann Thorac Surg*. 2006 Apr;81(4):1526-8. doi: 10.1016/j.athoracsur.2005.01.042.

117. Reichenspurner H, Detter C, Deuse T, Boehm DH, Treede H, Reichart B. Video and robotic-assisted minimally invasive mitral valve surgery: a comparison of the Port-Access and transthoracic clamp techniques. *Ann Thorac Surg*. 2005 Feb;79(2):485-90; discussion 490-1. doi: 10.1016/j.athoracsur.2004.06.120.

118. Remenyi B, ElGuindy A, Smith SC Jr, Yacoub M, Holmes DR Jr. Valvular aspects of rheumatic heart disease. *Lancet*. 2016 Mar 26;387(10025):1335-46. doi: 10.1016/S0140-6736(16)00547-X.

119. Rosenhek R, Rader F, Klaar U, Gabriel H, Krejc M, Kalbeck D, et al. Outcome of watchful waiting in asymptomatic severe mitral regurgitation. *Circulation*. 2006;113(18):2238-44. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.105.599175.

120. Rostagno C, Carone E, Stefàno PL. Role of mitral valve repair in active infective endocarditis: long term results. *J Cardiothorac Surg*. 2017 May 18;12(1):29. doi: 10.1186/s13019-017-0604-6.

121. Sarris GE, Cahill PD, Hansen DE, Derby GC, Miller DC. Restoration of left ventricular systolic performance after reattachment of the mitral chordae tendineae. The importance of valvular-ventricular interaction. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1988 Jun;95(6):969-79. PMID: 3374162.

122. Seeburger J, Borger MA, Falk V, Kuntze T, Czesla M, Walther T, et al. Minimal invasive mitral valve repair for mitral regurgitation: results of 1339

consecutive patients. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2008;34:760-5. doi: 10.1016/j.ejcts.2008.05.015.

123. Seeburger J, Kuntze T, Mohr FW. Gore-tex chordoplasty in degenerative mitral valve repair. *Semin Thorac Cardiovasc Surg.* 2007 Summer;19(2):111-5. doi: 10.1053/j.semtcvs.2007.05.003.

124. Shahian DM, O'Brien SM, Filardo G, Ferraris VA, Haan CK, Rich JB, et al. The Society of Thoracic Surgeons 2008 cardiac surgery risk models: part 3 – valve plus coronary artery bypass grafting surgery. *Ann Thorac Surg.* 2009 Jul;88(1 Suppl):S43-62. doi: 10.1016/j.athoracsur.2009.05.055.

125. Shahin GM, van der Heijden GJ, Kelder JC, et al. Long-term follow-up of mitral valve repair: a single-center experience. *Med Sci Monit* 2006;12:CR308-14.

126. Shuhaiber J, Anderson RJ. Meta-analysis of clinical outcomes following surgical mitral valve repair or replacement. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2007 Feb;31(2):267-75. doi: 10.1016/j.ejcts.2006.11.014.

127. Sika-Paotonu D, Beaton A, Raghu A, et al. Acute Rheumatic Fever and Rheumatic Heart Disease [Internet]. 2017 Mar 10. In: Ferretti JJ, Stevens DL, Fischetti VA, editors. *Streptococcus pyogenes: Basic Biology to Clinical Manifestations*. Oklahoma City (OK): University of Oklahoma Health Sciences Center; 2016. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK425394/>.

128. Skoularigis J, Sinovich V, Joubert G, Sareli P. Evaluation of the long-term results of mitral valve repair in 254 young patients with rheumatic mitral regurgitation. *Circulation.* 1994 Nov;90(5 Pt 2):II167-74. PMID: 7955247.

129. St John Sutton M, Weyman AE. Mitral valve prolapse prevalence and complications: an ongoing dialogue. *Circulation.* 2002 Sep 10;106(11):1305-7. doi: 10.1161/01.cir.0000031759.92250.f3.

130. Stamou SC, Petterson G, Gillinov AM. Surgical Treatment of Mitral Valve Endocarditis. *Card Surg Adult.* 2008;3:1069-78.

131. Talwar S, Rajesh MR, Subramanian A, Saxena A, Kumar AS. Mitral valve repair in children with rheumatic heart disease. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2005 Apr;129(4):875-9. doi: 10.1016/j.jtcvs.2004.11.006.
132. Tatebe S, Fukumoto Y, Sugimura K, Miyamichi-Yamamoto S, Aoki T, Miura Y, et al. Clinical significance of reactive post-capillary pulmonary hypertension in patients with left heart disease. *Circ J.* 2012;76(5):1235-44. doi: 10.1253/circj.cj-11-1288.
133. Tribouilloy C, Grigioni F, Avierinos JF, Barbieri A, Rusinaru D, Szymanski C, et al. Survival implication of left ventricular end-systolic diameter in mitral regurgitation due to flail leaflets a long-term follow-up multicenter study. *J Am Coll Cardiol.* 2009 Nov 17;54(21):1961-8. doi: 10.1016/j.jacc.2009.06.047.
134. Varma PK, Krishna N, Jose RL, Madkaiker AN. Ischemic mitral regurgitation. *Ann Card Anaesth.* 2017 Oct-Dec;20(4):432-439. doi: 10.4103/aca.ACA_58_17.
135. Vassileva CM, Boley T, Markwell S, Hazelrigg S. Impact of hospital annual mitral procedural volume on mitral valve repair rates and mortality. *J Heart Valve Dis.* 2012 Jan;21(1):41-7. PMID: 22474741.
136. von Oppell UO, Mohr FW. Chordal replacement for both minimally invasive and conventional mitral valve surgery using premeasured Gore-Tex loops. *Ann Thorac Surg.* 2000 Dec;70(6):2166-8. doi: 10.1016/s0003-4975(00)02047-6.
137. von Oppell UO, Zilla P. Prosthetic heart valves: why biological? *J Long Term Eff Med Implants.* 2001;11(3-4):105-13. PMID: 11921658.
138. Wilson MG, Lim WN. The natural history of rheumatic heart disease in the third, fourth and fifth decades of life: Prognosis with special reference to survivorship. *Circulation.* 1957;16:700-12. doi: 10.1161/01.cir.16.5.700.
139. Wisenbaugh T. Does normal pump function belie muscle dysfunction in patients with chronic severe mitral regurgitation? *Circulation.* 1988 Mar;77(3):515-25. doi: 10.1161/01.cir.77.3.515.
140. Wu AH, Aaronson KD, Bolling SF, Pagani FD, Welch K, Koelling TM. Impact of mitral valve annuloplasty on mortality risk in patients with mitral

regurgitation and left ventricular systolic dysfunction. *J Am Coll Cardiol*. 2005 Feb 1;45(3):381-7. doi: 10.1016/j.jacc.2004.09.073.

141. Wu S, Chai A, Arimie S, Mehra A, Clavijo L, Matthews RV, Shavelle DM. Incidence and treatment of severe primary mitral regurgitation in contemporary clinical practice. *Cardiovasc Revasc Med*. 2018 Dec;19(8):960-3. doi: 10.1016/j.carrev.2018.07.021.

142. Yau TM, El-Ghoneimi YA, Armstrong S, Ivanov J, David TE. Mitral valve repair and replacement for rheumatic disease. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2000 Jan;119(1):53-60. doi: 10.1016/s0022-5223(00)70217-0.

143. Zegdi R, Debièche M, Latrémouille C, Lebied D, Chardigny C, Grinda JM, Chauvaud S, Deloche A, Carpentier A, Fabiani JN. Long-term results of mitral valve repair in active endocarditis. *Circulation*. 2005 May 17;111(19):2532-6. doi: 10.1161/01.CIR.0000165122.08660.1A.

144. Zoghbi WA, Enriquez-Sarano M, Foster E, Grayburn PA, Kraft CD, Levine RA, et al. Recommendations for evaluation of the severity of native valvular regurgitation with two-dimensional and Doppler echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2003 Jul;16(7):777-802. doi: 10.1016/S0894-7317(03)00335-3.

ДОДАТОК А

АКТИ ВПРОВАДЖЕННЯ (Сканкопії)

«Затверджую»
 Медичний директор КНП «ЧМЛ №2» ЧМР
 _____ Якунін В.М.
 «17» 02 2017р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. **Пропозиція для впровадження:** спосіб імплантації опорного кільця при хірургічному лікуванні недостатності мітрального клапана у хворих на дилатаційну кардіоміопатію — наукова розробка по дисертаційній роботі «Ефективність реконструктивних операцій при регургітації на мітральному клапані в залежності від функції лівого шлуночка».
2. **Ким запропоновано, адреса, виконавці** Лучинець О. Ф. Руденко К. В. Крикунов О. А. Буряк Р. В. та інші винахідники ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії ім. М.М. Амосова НАМН України»
3. **Джерело інформації:** Патент України на корисну модель № 113228 від 25.01.2017
4. **Назва установи, відділення, де впроваджена наукова розробка**
 Черкаський обласний кардіологічний центр, кардіохірургічне відділення
Терміни впровадження 01.04.2017 – 29.11.2019 рр.
5. **Загальна кількість спостережень:** 4 хворих
6. **Ефективність впровадження, згідно з критеріями, викладеними у джерелі інформації.** Використання способу імплантації опорного кільця при хірургічному лікуванні недостатності мітрального клапана у хворих на ДКМП дозволяє надійно усунути мітральну недостатність і зменшити ймовірність її рецидиву.
7. **Зауваження, пропозиції:** Рекомендовано для впровадження в кардіохірургічні центри України

Відповідальний за впровадження
Зав. кардіохірургічним відділенням
 _____ Венгер І.В.
 «17» 02 2017р.

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Головний лікар
 ДУ «Національний інститут хірургії та
 трансплантології ім. О.О. Шалімова
 НАМН України»
 к. мед. н. Костенко А.А.
 «15» 09 2020р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. **Пропозиція для впровадження:** спосіб імплантації опорного кільця при хірургічному лікуванні недостатності мітрального клапана у хворих на дилатаційну кардіоміопатію — наукова розробка по дисертаційній роботі «Ефективність реконструктивних операцій при регургітації на мітральному клапані в залежності від функції лівого шлуночка».
2. **Ким запропоновано, адреса, виконавці** Лучинець О. Ф. Руденко К. В. Крикунов О. А. Буряк Р. В. та інші винахідники ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії ім. М.М. Амосова НАМН України»
3. **Джерело інформації:** Патент України на корисну модель № 113228 від 25.01.2017 бюл.№2.
4. **Назва установи, відділення, де впроваджена наукова розробка**
 ДУ «Національний інститут хірургії та трансплантології ім. О.О. Шалімова НАМН України», відділення трансплантації та хірургії серця
Терміни впровадження 01.04.2017 – 29.11.2019 рр.
5. **Загальна кількість спостережень:** 5 хворих
6. **Ефективність впровадження, згідно з критеріями, викладеними у джерелі інформації.** Використання способу імплантації опорного кільця при хірургічному лікуванні недостатності мітрального клапана у хворих на ДКМП дозволяє надійно усунути мітральну недостатність і зменшити ймовірність її рецидиву.
7. **Зауваження, пропозиції:** Рекомендовано для впровадження в кардіохірургічні центри України

Відповідальний за впровадження

Завідувач відділення трансплантації та хірургії серця

ДУ «Національний інститут хірургії та

трансплантології ім. О.О. Шалімова НАМН України», к. мед. н.

«15» вересня 2020р.В.В. Белейович

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Головний лікар
ДУ «Науково-практичний медичний
центр дитячої кардіології та
кардіохірургії МОЗ України»
д. мед. н. Максименко А.В.
«22» травня 2019р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. **Пропозиція для впровадження:** спосіб імплантації опорного кільця при хірургічному лікуванні недостатності мітрального клапана у хворих на дилатаційну кардіоміопатію — наукова розробка по дисертаційній роботі «Ефективність реконструктивних операцій при регургітації на мітральному клапані в залежності від функції лівого шлуночка».
2. **Ким запропоновано, адреса, виконавці** Лучинець О. Ф. Руденко К. В. Крикунов О. А. Буряк Р. В. та інші винахідники ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії ім. М.М. Амосова НАМН України»
3. **Джерело інформації:** Патент України на корисну модель № 113228 від 25.01.2017 бюл.№2.
4. **Назва установи, відділення, де впроваджена наукова розробка**
ДУ «Науково практичний центр дитячої кардіології та кардіохірургії» МОЗ України, відділення вроджених та набутих вад у дітей та дорослих.
Терміни впровадження 01.04.2017–29.11.2019 рр.
5. **Загальна кількість спостережень:** 10 хворих
6. **Ефективність впровадження, згідно з критеріями, викладеними у джерелі інформації.** Використання способу імплантації опорного кільця при хірургічному лікуванні недостатності мітрального клапана у хворих на ДКМП дозволяє надійно усунути мітральну недостатність і зменшити ймовірність її рецидиву.
7. **Зауваження, пропозиції:** Рекомендовано для впровадження в кардіохірургічні центри України

Відповідальний за впровадження

Завідувач відділення вроджених та набутих
вад у дітей та дорослих
ДУ «Науково практичний центр дитячої
кардіології та кардіохірургії» МОЗ України»



С.В. Варбанець

«22» травня 2019р.

«ЗАТВЕРДЖУЮ»



Керівник «КНП Черкаського
обласного кардіологічного центру
Черкаської обласної ради»
Світлана Журба

10 2019р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. **Пропозиція для впровадження:** спосіб імплантації опорного кільця при хірургічному лікуванні недостатності мітрального клапана у хворих на дилатаційну кардіоміопатію — наукова розробка по дисертаційній роботі «Ефективність реконструктивних операцій при регургітації на мітральному клапані в залежності від функції лівого шлуночка».
2. **Ким запропоновано, адреса, виконавці:** Лучинець О.Ф. Руденко К.В. Крикунов О.А. Буряк Р.В. та інші винахідники ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії ім. М.М. Амосова НАМН України»
3. **Джерело інформації:** Патент України на корисну модель № 113228 від 25.01.2017 бюл.№2.
4. **Назва установи, відділення, де впроваджена наукова розробка**
КНП «Черкаський обласний кардіологічний центр ЧОР», відділення серцево судинної хірургії.
Терміни впровадження 01.04.2017 –29.11.2019 рр.
5. **Загальна кількість спостережень:** 4 хворих
6. **Ефективність впровадження, згідно з критеріями, викладеними у джерелі інформації.** Використання способу імплантації опорного кільця при хірургічному лікуванні недостатності мітрального клапана у хворих на ДКМП дозволяє надійно усунути мітральну недостатність і зменшити ймовірність її рецидиву.
7. **Зауваження, пропозиції:** Рекомендовано для впровадження в кардіохірургічні центри України.

Відповідальний за впровадження

Зав. операційним відділенням КНП «ЧОКЦ ЧОР»

к.мед.н. Олег Журба

«ЗАТВЕРДЖУЮ»
 Головного лікаря ДУ «Національний інститут
 серцево-судинної хірургії
 ім. М.М.Амосова НАМН України
 к. мед. н. Сіромаха С.О.
 «12» 09 2017р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. **Пропозиція для впровадження:** спосіб імплантації опорного кільця при хірургічному лікуванні недостатності мітрального клапана у хворих на дилатаційну кардіоміопатію — наукова розробка по дисертаційній роботі «Ефективність реконструктивних операцій на мітральному клапані при його недостатності в залежності від функції лівого шлуночка».
2. **Ким запропоновано, адреса, виконавці** Лучинець О. Ф. Руденко К. В. Крикунов О. А. Буряк Р. В. та інші винахідники ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії ім. М.М. Амосова НАМН України»
3. **Джерело інформації:** Патент України на корисну модель № 113228 від 25.01.2017 бюл.№2.
4. **Назва установи, відділення, де впроваджена наукова розробка**
 ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії ім. М.М. Амосова НАМН України», відділення малоінвазивної та реконструктивної хірургії
5. **Терміни впровадження** 01.04.2017 – 29.11.2019 рр.
6. **Загальна кількість спостережень:** 10 хворих
7. **Ефективність впровадження, згідно з критеріями, викладеними у джерелі інформації.** Використання способу імплантації опорного кільця при хірургічному лікуванні недостатності мітрального клапана у хворих на ДКМП дозволяє надійно усунути мітральну недостатність і зменшити ймовірність її рецидиву.
8. **Зауваження, пропозиції:** Рекомендовано для впровадження в кардіохірургічні центри України

Відповідальний за впровадження

Зав. відділення малоінвазивної та реконструктивної хірургії

ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії
 ім. М.М. Амосова НАМН України»

А.О. Руспак

«12» 09 2017р.

ДОДАТОК Б
СПИСОК ПУБЛІКАЦІЙ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ ТА ВІДОМОСТІ
ПРО АПРОБАЦІЮ РЕЗУЛЬТАТІВ ДИСЕРТАЦІЇ

1. Лучинець ОФ, Лазоришинець ВВ, Крикунов ОА. Клінічні прояви та результати реконструктивних втручань у хворих із первинною та вторинною мітральною недостатністю. Запорозький медичний журнал. 2020;6(123):760-6.
2. Трёмбовецкая ЕМ, Кнышов ГВ, Руденко СА, Бабочкина АР, Лучинец АФ. Особенности ротационного движения стенок левого желудочка у больных при недостаточности митрального клапана. Клінічна хірургія. 2015;7:38-40.
3. Крикунов ОА, Руденко КВ, Руснак АО, Лучинець ОФ, Буряк РВ, Шаповалова ВВ. Комплексний підхід до лікування хворих на дилатаційну кардіоміопатію. Вісник серцево-судинної хірургії. 2015;23:77-82.
4. Лучинець ОФ. Аналіз безпосередніх результатів реконструктивних втручань на мітральному клапані. Вісник серцево-судинної хірургії. 2016;1(24):52-5.
5. Luchynets OF. Influence of left ventricular systolic dysfunction on results of mitral valve reconstruction in patients with mitral regurgitation. Вісник серцево-судинної хірургії. 2016;2(25):32-5.
6. Лучинець ОФ. Безпосередні результати реконструктивних втручань у залежності від функціональних типів мітральної регургітації. Вісник серцево-судинної хірургії. 2017;1(27):50-6.
7. Лучинець ОФ. Клінічний перебіг інфекційного ендокардиту з ураженням мітрального клапана і принципи реконструктивних втручань. Вісник серцево-судинної хірургії. 2018;3(32):36-40.
8. Лучинець ОФ. Періопераційні фактори ризику реконструктивних втручань на мітральному клапані. Тези. Український кардіологічний журнал. 2018; дод. 1:128-9.

9. Руденко КВ, Крикунов ОА, Руснак АО, Шаповалова ВВ, Буряк РВ, Лучинець ОФ, винахідники; ДУ «НІССХ ім. М. М. Амосова НАМН України», патентовласник. Спосіб імплантації опорного кільця при хірургічному лікуванні недостатності мітрального клапана у хворих на дилатаційну кардіоміопатію. Патент України на корисну модель № 113228. 2017 січ. 25.

Основні результати дослідження презентовані на наступних наукових конференціях:

XVIII, XXII, XXIV, XXV Наукові конференції Асоціації серцево-судинних хірургів України з міжнародною участю (Харків, 2012 р., Кам'янець-Подільський, 2016 р., Дніпро, 2018 р., Одеса, 2019 р.);

VII Міжнародний польсько-український конгрес кардіохірургів (Івано-Франківськ, 2017 р.);

XIX Національний конгрес кардіологів України (Київ, 2018 р.).