

**НАЦІОНАЛЬНА АКАДЕМІЯ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ  
ДУ «НАЦІОНАЛЬНИЙ ІНСТИТУТ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ ХІРУРГІЇ  
ІМЕНІ М. М. АМОСОВА»**

**БУРЯК РОМАН ВІКТОРОВИЧ**



УДК: 616.12-008.46-089.168

**ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ НЕДОСТАТНОСТІ  
АТРІОВЕНТРИКУЛЯРНИХ КЛАПАНІВ У ХВОРИХ НА ДИЛАТАЦІЙНУ  
КАРДІОМІОПАТІЮ**

14.01.04 – серцево-судинна хірургія

Автореферат дисертації на здобуття наукового ступеня  
кандидата медичних наук

Київ – 2021

Дисертація є рукописом

Робота виконана в ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М. М. Амосова НАМН України»

**Науковий керівник**

доктор медичних наук, старший науковий співробітник

**Руденко Костянтин Володимирович,**

ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М.М. Амосова НАМН України», заступник директора з лікувально-координаційної роботи

**Офіційні опоненти:**

доктор медичних наук, старший науковий співробітник

**Довгань Олександр Михайлович,**

ДУ «Науково-практичний медичний центр дитячої кардіології та кардіохірургії МОЗ України, головний науковий співробітник відділу біотканинної реконструктивної хірургії

доктор медичних наук, професор

**Фуркало Сергій Миколайович,**

ДУ «Національний інститут хірургії та трансплантології імені О.О. Шалімова НАМН України», завідувач відділу ендovasкулярної хірургії та інтервенційної радіології.

Захист дисертації відбудеться « 20 » квітня 2021р. о 13<sup>00</sup> годині на засіданні спеціалізованої вченої ради Д 26.555.01 в ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М.М. Амосова НАМН України» за адресою: 03038, м. Київ, вул. Амосова, 6.

З дисертацією можна ознайомитись у бібліотеці ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М. М. Амосова НАМН України» за адресою: 03038, м. Київ, вул. Амосова, 6 та на сайті [www.amosovinstitute.org.ua](http://www.amosovinstitute.org.ua)

Автореферат розісланий « 18 » березня 2021 р.

Учений секретар

спеціалізованої вченої ради Д 26.555.01

кандидат медичних наук



О.В. Руденко

## ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА РОБОТИ

**Обґрунтування вибору теми дослідження.** Дилатаційна кардіоміопатія (ДКМП) це складне, етіологічно гетерогенне захворювання міокарда, яке є однією з головних причин трансплантації серця [Robert G et al., 2017]. ДКМП характеризується клінічною симптоматикою прогресуючої серцевої недостатності у поєднанні з ехокардіографічно діагностованою низькою скоротливістю міокарда і дилатацією лівого та правого шлуночків [Gentile et al., 2019]. Вторинна недостатність атріовентрикулярних клапанів є ускладненням ДКМП на пізніх стадіях розвитку захворювання і виникає внаслідок дилатації та ремоделювання порожнин серця, дилатації фіброзного кільця та дислокації папілярних м'язів [Bakalakov A et al., 2018].

Терапія ДКМП вважається ефективною, якщо вдається усунути симптоми, поліпшити прогноз і якість життя хворих та уповільнити прогресування захворювання [Sourabh A et al., 2020]. Медикаментозна терапія серцевої недостатності у пацієнтів із вторинною мітральною недостатністю (МНд) залишається першим, не завжди ефективним для більшості пацієнтів, етапом лікування [Yancy C et al., 2017]. На медикаментозному лікуванні однорічна виживаність пацієнтів з ДКМП, які мали вторинну МНд, коливається від 52% до 87%, а 5-річна - від 22% до 54% [Asgar A et al., 2015, Koelling T et al., 2002, Robbins et al., 2003]. Таким чином, оптимальна медикаментозна терапія не знижує смертності хворих на ДКМП із важкою МНд, а принципи хірургічного лікування не є чітко визначеними, як і стандарти відбору пацієнтів до операції [Baumgartner H et al., 2017]. Наразі, для пацієнтів з первинною МНд є чіткі діагностичні та лікувальні рекомендації, основною метою яких є своєчасне втручання для запобігання ремоделювання лівого шлуночка та його дисфункції [Catherine M et al., 2020]. Навпаки, лікування вторинної недостатності атріовентрикулярних клапанів є більш сумнівним, оскільки зміни мітрального та тристулкового клапана не є основною причиною захворювання [Alan G et al., 2016].

Поширеним способом корекції вторинної МНд є редуційна анулопластика МК кільцем зменшеного розміру, але він впливає лише на одну складову виникнення вторинної МНд – дилатацію фіброзного кільця [Satoshi K et al., 2017]. Згідно з даними літератури безпосередні результати редуційної анулопластики супроводжуються госпітальною летальністю від 0,8% до 10% випадків [Geidel et al., 2008; Romano, Bolling, 2004], рецидив МНд спостерігається у 10-35% пацієнтів у віддаленому періоді [Lee L et al., 2012, Bonis De et al., 2008, Gummert J et al., 2003]. Саме такі невтішні показники стимулюють науковців до розробки нових і вдосконалення вже відомих хірургічних методів лікування недостатності атріовентрикулярних клапанів у хворих ДКМП. Усе вищезазначене стало підставою для проведення даного дослідження.

**Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами.** Дисертаційна робота виконана у відповідності з основними напрямками науково-дослідної роботи ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М.М. Амосова НАМН України» та є фрагментом НДР «Вивчити патогенез та обґрунтувати алгоритми

діагностики та лікування дилатаційної кардіоміопатії» (№ державної реєстрації 0114U000068, термін виконання 2014-2016 р.р.), в якій дисертант був співвиконавцем.

**Мета дослідження:** Покращити безпосередні та віддалені результати хірургічного лікування недостатності атріовентрикулярних клапанів у хворих на дилатаційну кардіоміопатію шляхом розробки та впровадження модифікованих методів хірургічної корекції.

**Задачі дослідження:**

1. Вивчити безпосередні та віддалені результати медикаментозного лікування хворих на дилатаційну кардіоміопатію, яка ускладнена мітральною недостатністю важкого ступеня.
2. Визначити покази до реконструктивних втручань на атріовентрикулярних клапанах у хворих на дилатаційну кардіоміопатію.
3. Розробити нові та вдосконалити існуючі методи хірургічної корекції недостатності мітрального та тристулкового клапанів у хворих на дилатаційну кардіоміопатію.
4. Оцінити безпосередні та віддалені результати реконструктивних втручань на атріовентрикулярних клапанах у хворих на дилатаційну кардіоміопатію.
5. Провести порівняльний аналіз результатів медикаментозного та хірургічного лікування у хворих на дилатаційну кардіоміопатію у віддаленому періоді.

*Об'єкт дослідження:* реконструктивна хірургія атріовентрикулярних клапанів у хворих на дилатаційну кардіоміопатію.

*Предмет дослідження:* методики хірургічної корекції недостатності мітрального та тристулкового клапанів у хворих на ДКМП, безпосередні та віддалені результати медикаментозного та хірургічного методів лікування.

**Методи дослідження.** Загальноклінічні, ультразвукові та рентгенологічні методи дослідження - для обстеження пацієнта, діагностики ступеня недостатності атріовентрикулярних клапанів, визначення показів до оперативного втручання та оцінки його ефективності. Визначення циркулюючих біомаркерів (NTproBNP) – для підтвердження та оцінки важкості серцевої недостатності. Статистичні методи – для порівняльного аналізу та оцінювання достовірності отриманих показників.

**Наукова новизна одержаних результатів.** У дослідженні автором вперше:

- узагальнено досвід медикаментозного та хірургічного лікування пацієнтів з ДКМП та важкою МНд та науково доведено високу ефективність хірургічного лікування пацієнтів з ДКМП;
- визначено, що предикторами гострої серцевої недостатності (ГСН) у хворих ДКМП при медикаментозному лікуванні є показники систолічного тиску в легеневій артерії (СТЛА) при ЕхоКГ та інвазивному вимірюванні, рівні NT-proBNP та лактату в плазмі крові;
- встановлено, що незалежними предикторами, які впливають на 5-ти річну виживаність у хворих ДКМП на медикаментозному лікуванні, включаючи серцеву ресинхронізаційну терапію за показами, є кінцево-діастолічний (КДІ ЛШ) та кінцево-систолічний індекси лівого шлуночка (КСІ ЛШ);

- уточнено показання та протипоказання до реконструктивних втручань на атріовентрикулярних клапанах у хворих ДКМП з урахуванням міжнародних рекомендацій та результатів власного дослідження;

- виявлено, що незалежними предикторами, які впливають на 5-ти річну виживаність у пацієнтів після хірургічної корекції недостатності атріовентрикулярних клапанів є фракція викиду лівого шлуночка та рівень NT-proBNP;

- доведено можливість зворотного ремоделювання лівого шлуночка з покращенням систолічної функції ЛШ у пацієнтів з ДКМП після хірургічної корекції недостатності атріовентрикулярних клапанів;

- статистично обґрунтовано доцільність та ефективність методики зведення папілярних м'язів при корекції МНд шляхом зменшення відстані між папілярними м'язами з 33мм (32-40мм) до 25мм (24-29мм) ( $p=0,003$ ).

**Практичне значення одержаних результатів.** Автором розроблено та впроваджено у клінічну практику кардіохірургічних відділень метод корекції недостатності атріовентрикулярних клапанів у хворих на ДКМП, який разом з редуційною анулопластикою атріовентрикулярних клапанів жорстким замкненим опорним кільцем передбачає зведення папілярних м'язів та формування демпферного каркасу лівого шлуночка (патент України № 104083), що сприяло надійному усуненню недостатності атріовентрикулярних клапанів та стабілізації функціонального стану пацієнтів у віддаленому післяопераційному періоді.

Визначено, що основним критерієм вибору методики хірургічної корекції МНд у хворих на ДКМП є рівень КДІ ЛШ. При КДІ ЛШ  $\leq 197$  мл/м<sup>2</sup> обґрунтованим є використання ізольованої редуційної анулопластики МК. При КДІ ЛШ понад 197 мл/м<sup>2</sup> необхідно редуційну анулопластику МК доповнити зведенням папілярних м'язів та створенням демпферного каркасу ЛШ.

Удосконалення методики хірургічної корекції недостатності атріовентрикулярних клапанів у хворих на ДКМП дозволило отримати низький показник госпітальної летальності – 1,7%, а виживання пацієнтів протягом 5 років після хірургічної корекції - 59,6% проти 33,3% - при медикаментозному лікуванні ( $\log \text{rank } p=0,002$ ).

Результати дослідження впроваджено у наступних лікувальних закладах: 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».

**Особистий внесок здобувача.** Дисертація являє собою особисту роботу автора, який особисто проводив патентний пошук, аналіз наукової медичної літератури, розробив дизайн дослідження, збір та обробку клінічного матеріалу. Здобувач безпосередньо приймав участь в усіх операціях в якості першого асистента. За участю автора було розроблено та впроваджено новий метод корекції недостатності атріовентрикулярних клапанів, що підтверджується отриманням патенту на винахід «Спосіб реконструкції клапанів серця у хворих із дилатаційною кардіоміопатією». Здобувач самостійно провів науковий аналіз та статистичну

обробку отриманих результатів, підготував статті до друку, написав всі розділи дисертаційної роботи та автореферату, виконував текстове та графічне оформлення, сформулював та обґрунтував висновки і практичні рекомендації.

**Апробація результатів дисертації.** Основні результати досліджень доповідалися і обговорювалися на наступних заходах: конгреси Асоціації серцево-судинних хірургів України (м. Івано-Франківськ, 2017 р.; м. Дніпро, 2018 р.; м. Одеса, 2019 р.), Національний конгрес кардіологів України (Київ, 2017р.), XXIV З'їзд хірургів України, присвячений 100-річчю від дня народження академіка О.О. Шалімова (Київ, 2018р.), конференція з міжнародною участю "Актуальні проблеми трансплантації та донорства органів" (Запоріжжя, 2018 р.), 10th International Congress of Update in Cardiology and Cardiovascular Surgery (Antalya/Turkey, 2014p.), 22nd Annual Meeting of the Asian Society for Cardiovascular and Thoracic Surgery(Istanbul/Turkey, 2014p.), International Congress of the European Society for Cardiovascular and Endovascular Surgery (Nice/France, 2014p.), 24th Annual World Congress of the World Society of Cardio-Thoracic Surgeons (Geneva/Switzerland, 2014p.), VI Joint Polish-Ukrainian forum of cardiovascular surgeons(Zabrze/Poland, 2015p).

**Публікації.** Результати дослідження представлено у 10 публікаціях, серед яких 6 статей у наукових фахових виданнях (1 – у Web of Science, 5 – у інших виданнях України), 3 тези доповідей у матеріалах конференцій, 1 патент на винахід.

**Структура та обсяг дисертації.** Дисертація представлена на 144 сторінках комп'ютерного тексту. Складається із вступу, огляду літератури, матеріалів і методів досліджень, 3-х розділів власних результатів, розділу узагальнення і обговорення результатів дослідження, висновків. Робота ілюстрована 16 рисунками та 36 таблицями. Список використаної літератури представлений 157 джерелами, з них 6 – кирилицею, 151 - латиницею.

## **ОСНОВНИЙ ЗМІСТ РОБОТИ**

У представленій роботі в якості клінічного матеріалу використовували дані 144 хворих на ДКМП з важкою мітральною недостатністю, які знаходилися на обстеженні та лікуванні в ДУ «Національному інституті серцево-судинної хірургії імені М. М. Амосова НАМН України» з січня 2007 по січень 2017 року.

Аналіз анамнестичних даних дозволив виявити ряд клінічних проявів та особливості перебігу захворювання в досліджуваній групі хворих. Медіана віку становила 50,2 (38-62) років, при цьому більшість пацієнтів знаходились в 6-7 декадах життя – 74 (51,4%) спостережень. Всі хворі були симптоматичними, мали ознаки серцевої недостатності. У більшості пацієнтів не вдалося встановити конкретні етіологічні чинники захворювання, тому ці спостереження було віднесено до категорії ДКМП ідіопатичного генезу -130 (90,3%) випадків. Частота токсичної та перипартальної кардіоміопатії становили 11 (7,6%) та 3 (2,1%) випадків відповідно). За результатами біохімічного аналізу перевищення референтних значень креатиніну спостерігали у 75 (52,1%) випадків, загального білірубину у 86(59,7%) випадків, що свідчило про додаткову появу ознак ниркової та печінкової дисфункції. Медіана NT-

proBNP становила 2600 (2133-3200) пг/мл, що підтверджувало наявність важкої серцевої недостатності.

Виявлено, що синусовий ритм був лише в 72 (50,0%) хворих, постійна форма фібриляції передсердь спостерігалась в 40 (27,8%) випадках. В 29 (20,1%) випадках застосовувалась серцева ресинхронізаційна терапія (СРТ).

Згідно з даними ЕхоКГ всі пацієнти мали важку ступінь вторинної МНд, супутня ТНд помірного та важкого ступеня спостерігалась у 106 (73,6%) випадках. Медіана ФВ ЛШ становила 27,0 (23,0-31,6)%, при цьому більше половини хворих мали ФВ ЛШ в межах 20-29% - 76 (52,8%). У всіх пацієнтів були ознаки глобального ремоделювання лівого шлуночка, проявом якого є показники КДІ ЛШ та КСІ ЛШ - 141,5 (117,3-172,8) мл/м<sup>2</sup> та 103,0 (80,0-126,8) мл/м<sup>2</sup> відповідно. Медіана розрахункового систолічного тиску в легеневій артерії(СТЛА) була 55,0(48,0-65,0)мм рт. ст.

Всі пацієнти, яких було включені до дослідження, отримували оптимальну медикаментозну терапію, яка включала β-адреноблокатори, інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту, блокатори рецепторів ангіотензину, інгібітори неперилізіну, антагоністи альдостерону та СРТ за показами, але незважаючи на це, у хворих зберігалась МНд важкого ступеня.

Для вирішення поставлених задач було сформовано дві групи спостережень.

До хірургічної групи (І група) було включено 60 хворих на ДКМП, яким проводилась хірургічна корекція недостатності атріовентрикулярних клапанів. І група, в свою чергу, згідно з використаними методиками хірургічного втручання була розподілена на дві підгрупи: ІА група – 49 пацієнтів, яким було виконано ізольовану редуційну анулопластику атріовентрикулярних клапанів); ІБ група – 11 пацієнтів, яким редуційна анулопластика виконувалась в комплексі зі зведенням папілярних м'язів та створенням демпферного каркасу ЛШ. В якості групи порівняння (ІІ група) було обрано 84 хворих на ДКМП з важкою МНд, яким хірургічне корекція не проводилась, а пацієнти отримували тільки медикаментозне лікування та СРТ в анамнезі.

**Аналіз безпосередніх результатів медикаментозного лікування** хворих на ДКМП, яка була ускладнена важкою МНд, показав, що госпітальна летальність в ІІ групі була в 6 (7,1%) випадках. При цьому серед пацієнтів з ДКМП, яких було госпіталізовано із ознаками ГСН, госпітальна летальність була 83,3% (п'ять летальних випадків з шести спостережень). Катастрофічний за наслідками перебіг ДКМП у пацієнтів з ознаками ГСН на госпітальному етапі спонукав до вивчення та виявлення можливих факторів ризику ГСН.

Встановлено, що серед кількісних клінічних характеристик, які впливали на появу ГСН, найбільш достовірними виявились показники СТЛА при ЕхоКГ та інвазивному вимірюванні, рівні NT-proBNP та лактату в крові. Порогові рівні предикторів ГСН були визначені за допомогою ROC-аналізу. Отримані наступні результати: СТЛА при ЕхоКГ понад 59 мм рт.ст. (площа під ROC-кривою 0,864, чутливість – 100%, специфічність – 70,5%, p=0,003), СТЛА при інвазивному вимірюванні понад 51 мм рт.ст. (площа під ROC-кривою 0,964, чутливість – 100%, специфічність – 84,6%, p=0,000), концентрацією NT-proBNP понад 3780 пг/мл

(площа під ROC-кривою 0,994, чутливість – 100%, специфічність – 87,0%,  $p=0,000$ ) та лактату понад 2,4 ммоль/л/ (площа під ROC-кривою 0,847, чутливість – 83,0%, специфічність – 100%,  $p=0,005$ ).

Методом бінарної логістичної регресії, було виявлено, що концентрація NT-proBNP в крові є незалежним предиктором ГСН.

**Аналіз віддалених результатів медикаментозного лікування** в II групі був проведений не у всіх випадках - у 75 (94,9%) випадках. Це було обумовлено тим, що 4 (5,1%) пацієнтам було виконано трансплантацію серця, що було причиною виключення їх з дослідження. Період спостереження становив від 2 до 73 міс, середній термін спостереження -  $41 \pm 18,6$  міс (медіана — 42 міс ). Оцінювали розвиток смерті від будь-яких причин протягом 1, 3 та 5 років спостереження. Підтвердженням низької ефективності медикаментозного лікування хворих на ДКМП, яка ускладнена важкою МНд, є показники летальності у віддаленому періоді. Летальність протягом 1-го року спостереження була 12 (16,0%) випадків, протягом 3-го та 5-го років спостереження 36(48,0%) випадків та 50 (66,7%) випадків відповідно.

Найчастішою причиною летальності у віддаленому періоді була серцева недостатність – 30 (66,8%) випадків. Фатальні порушення ритму серця спричинили летальність у 4 (8,8%) випадках. Причинами 11 летальних випадків, які не були пов'язані із серцевою діяльністю, були у 5 (11,1%) – гостре порушення мозкового кровообігу, в 3 (6,7%) випадках – інфекційні ускладнення / пневмонії, у 2 (4,4%) – ниркова недостатність та у 1 (2,2%) - печінкова недостатність.

Використання методу бінарної логістичної регресії з покроковим виключенням за статистикою Вальда дозволило виділити кінцево-діастолічний та кінцево-систолічний індекси в якості незалежних предикторів, які впливають на 5-ти річну виживаність.

**Показання до хірургічного лікування** недостатності атріовентрикулярних клапанів у хворих на ДКМП було сформульовано на підставі аналізу незадовільних результатах медикаментозного лікування у безпосередньому та віддаленому періодах. Показами до планового хірургічного втручання були: важка симптоматична вторинна МНд, стійка до медикаментозного лікування (включаючи СРТ при необхідності); знижена фракція викиду лівого шлуночка (15%-40%).

Враховуючи катастрофічні результати медикаментозного лікування при розвитку ГСН у хворих на ДКМП на госпітальному етапі показами до невідкладного хірургічного втручання були: поява ознак ГСН; СТЛА при ЕхоКГ понад 59 мм рт.ст або при інвазивному вимірюванні понад 51 мм рт.ст; концентрація NT-proBNP понад 3780 пг/мл; концентрація лактату понад 2,4 ммоль/л. Слід зазначити, що у 2 (3,3%) випадках пацієнти доставлені в операційну із палат інтенсивної терапії у важкому стані з ознаками ГСН і оперовані в ургентному порядку за життєвими показами.

Застосовані нами хірургічні методи корекції направлені на основні патогенетичні механізми розвитку вторинної МНд у хворих на ДКМП, а саме: на рівні фіброзного кільця атріовентрикулярних клапанів – імплантація жорсткого опорного кільця, меншого розміру з метою зменшення переднавантаження ЛШ та



створення повноцінної коаптації; на рівні хордального апарату – створенням демпферного каркасу по поздовжній осі ЛШ з метою відновлення механізму закриття стулок, зрівноважуючи сили натягу та закриття, досягнення достатньої глибини коаптації стулок; на рівні папілярних м'язів – зведення папілярних м'язів з метою хірургічного ремоделювання ЛШ та усунення МНд.

В структурі хірургічних втручань із 60 випадків, у 55 (91,7%) пацієнтів з вторинною недостатністю атріовентрикулярних клапанів була виконана редукційна анулопластика мітрального (МК) та тристулкового клапанів (ТК), у 5 (8,3%) пацієнтів ізольована редукційна анулопластика МК. У 3 (5,0%) пацієнтів із миготливою аритмією, додатково до редукційної анулопластики було проведено хірургічну абляцію витоків легеневої вен. Також, у 21 (35,0%) пацієнта додатково було імплантовано епікардіальні електроди із стероїдним просякненням для постійної стимуляції (Medtronic Capsure Epi).

При виконанні редукційної анулопластики у всіх випадках ми використовували ригідні опорні кільця на один-два розміри меншого від розрахункового, з фіксацією П- подібними швами в передсердній позиції, плетеним поліефіром 2-0 на тефлонових прокладках (6мм×3мм×1,5мм) із захватом тканини фіброзного кільця

Для редукційної анулопластики МК у 35 (58,3%) спостереженнях використовували жорсткі кільця SJM™ Seguin, у 11 (18,3%) випадках - Carpentier—Edwards Physio, в 11 (18,3%) випадках - Carpentier—Edwards classic та у 3(5,1%) випадках – сідлоподібне кільце SJM™ Saddle.

При виконанні редукційної анулопластики МК використовувались наступні розміри опорних кілець: 26мм у 14 (23,3%) випадках, 28 мм у 25 (41,7%) випадках, та 30 мм у 21 (35,0%) випадку. Аналізуючи використання опорних кілець для редукційної анулопластики МК, можна відмітити, що здебільшого використовувались кільця розмірами 28 мм та 30 мм.

Для редукційної анулопластики ТК у 42 (70,0%) спостереженнях імплантували жорсткі опорні кільця Carpentier—Edwards classic та у 13 (21,7%) випадках - Edwards MC 3.

При виконанні редукційної анулопластики ТК використовувались наступні розміри опорних кілець: 26 мм у 1 (1,7%) випадку, 28 мм у 31 (51,7%) випадках, 30 мм у 21 (35%) випадку, 32 мм та 34 мм по 1(1,7) випадку відповідно. Аналізуючи використання опорних кілець для редукційної анулопластики ТК було виявлено, що найчастіше використовувались наступні розміри: 28 мм та 30 мм.

З метою комплексної реконструкції МК нами розроблена та впроваджена в практику методика, при якій редукційна анулопластика виконувалась в комплексі зі зведенням основ анатомічно протилежних груп папілярних м'язів РТФЕ-нитками з подальшою фіксацією їх до імплантованого опорного кільця та створенням демпферного каркасу по поздовжній осі ЛШ (патент на винахід № 104083). Модифікована нами методика була використана в 11 випадках та виконувалась наступним чином: зі сторони лівого передсердя через мітральний клапан проводиться експозиція та оцінка стану передніх та задніх груп папілярних м'язів ЛШ; наступним етапом виконується зведення основ анатомічно протилежних груп

папілярних м'язів за допомогою 2 швів Gore-Tex 3-0 на тефлонових прокладках (6 мм×3 мм×1,5 мм); шви розташовуються від основи папілярних м'язів до їх середньої третини, по черзі зав'язуються із подальшим проведенням кінців лігатур позаду хордального апарата та виведенням їх через комісуральні зони фіброзного кільця в порожнину лівого передсердя; в подальшому вони прошиваються через імплантоване опорне кільце та зав'язуються при замкнутих стулках МК на гідропробі, при адекватній коаптації стулок цих клапанів.

Використання даної методики дозволило нам виконати патогенетично обґрунтовану корекцію вторинної недостатності МК.

Компетентність МК інтраопераційно оцінювали за допомогою гідропробі та після припинення штучного кровообігу за допомогою черезстравохідної ЕхоКГ.

*Аналіз безпосередніх результатів хірургічного лікування* недостатності атріовентрикулярних клапанів показав, що ускладнений перебіг післяопераційного періоду спостерігався у 8 (13,3%) хворих, в яких було зареєстровано 14 (23,3%) ускладнень на 60 хірургічних втручань. Слід зауважити, що на госпітальному етапі був лише 1 (1,7%) летальний випадок внаслідок гострого порушення мозкового кровообігу та розвитку внутрішньогоспітальної пневмонії.

Найчастішим ускладненням в ранньому післяопераційному періоді була ГСН, яка спостерігалась у 6 (10,0%) випадках. Гостра ниркова недостатність та поверхнева ранова інфекція спостерігались в 3 (5,0%) випадках відповідно, а гостре порушення мозкового кровообігу та дихальна недостатність по 1 (1,7%) випадку.

При детальному аналізі застосування інотропних препаратів було виявлено, що 48 (80%) хворих отримували низькі дози (1-4,9 мкг/кг/хв) добутаміну, 12 (20%) пацієнтів отримували середні дози (5-10 мкг/кг/хв) добутаміну. Медіана дози добутаміну була 3[2,5-4]мкг/кг/хв. Додатково до добутаміну 3 (5,0%) пацієнти отримували левосимендан. У 6 (10%) пацієнтів норадреналін призначався у комбінації з інотропними засобами. Це були пацієнти з ознаками гострої серцевої недостатності в післяопераційному періоді. Медіана дози норадреналіна була 0,2[0,1-1,6]мкг/кг/хв. В більшості пацієнтів при використанні інотропних препаратів та норадреналіна вдалося відновити гемодинаміку, але в 5(8,3%) пацієнтів додатково було застосовано внутрішньоаортальну балонну контрапульсацію. Медіана застосування внутрішньоаортальної балонної контрапульсації була 36 год (30-120год), максимальний термін застосування – 7 діб. Медіана тривалості перебування хворих в реанімаційному відділенні була 6(5-8) діб відповідно.

Таким чином, при виконанні реконструктивних втручань на атріовентрикулярних клапанах у хворих ДКМП спостерігалась низька госпітальна летальність, яка була в 1 (1,7%) випадку.

Рецидивом мітральної недостатності ми вважали появу помірної або важкої МНд за даними ЕхоКГ у пацієнтів в післяопераційному періоді. Ступінь важкості МНд перед і після операції оцінювали методом кольорового доплерівського картування. У всіх пацієнтів в ранньому післяопераційному періоді відмічалось зменшення МНд та ТНд. Так, на момент виписки із клініки, у 41 (69,5%) пацієнтів була відсутня МНд, а у 18 (30,5%) пацієнтів відмічалась незначна МНд. ТНд була відсутня у 45 (76,2%) випадках, у 14 (23,8%) випадках - незначна ТНд. Медіани

середніх градієнтів тиску на мітральному та тристулковому клапанах після реконструктивних втручань становили 6 (5-7) мм рт.ст. та 3 (2-3) мм рт.ст. відповідно. Зміни ехокардіографічних показників в залежності від методу хірургічного втручання представлені в табл.1.

Таблиця 1

Ехокардіографічні показники до та через 10 діб після оперативного втручання у хворих ДКМП (N=60)

Показник	1А (n=49)			1Б (n=11)		
	Перед операцією	Після операції	p	Перед операцією	Після операції	p
КДІ ЛШ, мл/м <sup>2</sup> (Q1-Q3)	146 (121-181)	136 (108.5-164)	0.001	132 (118-208)	119 (103-154)	0,003
КСІ ЛШ, мл/м <sup>2</sup> (Q1-Q3)	108 (84.5-136)	92 (75.5-110.5)	0.001	95(78-165)	85(65-99)	0,033
ФВ ЛШ, % (Q1-Q3)	28 (25.0-34.5)	34 (29-40)	0.001	27(24-27)	32(26-36)	0,007
СТЛА, мм рт ст(Q1-Q3)	60(50-70)	45 (39-50)	0.001	55(48-65)	44(40-50)	0,003
Середній Δр на МК (мм рт.ст)	-	5(5-7)		-	6(5-9)	
Середній Δр на ТК (мм рт.ст)	-	3(2-3)		-	3(3-4)	
Міжпапілярна відстань, мм				33(32-40)	25(24-29)	0,003

**Аналіз віддалених результатів хірургічного лікування** недостатності атріовентрикулярних клапанів у хворих на ДКМП був проведений у 57 (96,6%) пацієнтів з 59 пацієнтів, які були виписані із стаціонару. На різних термінах спостереження 2 (3,4%) пацієнта були виключені з аналізу, у зв'язку з проведенням трансплантації серця. Період спостереження становив від 8 до 65 міс, середній термін спостереження -  $49 \pm 16$  міс (медіана — 60 міс).

При дослідженні віддалених результатів хірургічного лікування недостатності атріовентрикулярних клапанів у хворих ДКМП виявлено, що частота розвитку летальних випадків була 3 (5,3%) випадки протягом 1-го року спостереження, 14 (24,6%) випадків та 23 (40,4%) випадків протягом 3-го та 5-го років спостереження відповідно.

Найчастішою причиною летальності у віддаленому періоді була серцева недостатність (69,6%), що пов'язано із прогресуванням систолічної дисфункції лівого та правого шлуночків. Іншими причинами летальності, яка пов'язана із серцевою діяльністю, були фатальні порушення ритму серця в 2 (8,7%) випадках. Причинами 5 летальних випадків, не пов'язаних із серцевою діяльністю, були у 2

(8,7%) – інфекційні ускладнення/пневмонії, в 2 (8,7%) - гостре порушення мозкового кровообігу та у 1 (4,3%) випадку печінкова недостатність.

Використання методу багатофакторного регресійного аналізу методом бінарної логістичної регресії з покроковим виключенням за статистикою Вальда дозволило виділити фракцію викиду лівого шлуночка та рівень NT-proBNP в якості незалежних предикторів, які впливають на 5-ти річну виживаність.

При ЕхоКГ в післяопераційному періоді рецидиву МНд та ТНд не було в жодного хворого ДКМП протягом перших трьох років спостереження..

У віддаленому періоді (через 5 років після операції) рецидив МНд був відмічений у 3 (5,3%) випадках, рецидив ТНд – у 1 (1,8%) випадку.

Всі випадки рецидиву МНд спостерігались в групі 1А, таким чином частота рецидиву МНд у віддаленому періоді при використанні ізольованої редуційної анулопластики становить 3 (6,5%) випадків.

Використання методу багатофакторного регресійного аналізу методом бінарної логістичної регресії з покроковим виключенням за статистикою Вальда дозволило виділити КДІ ЛШ в якості незалежного предиктору, який впливає на появу рецидиву МНд у віддаленому періоді. За допомогою ROC- аналізу було визначено порогове значення КДІ ЛШ понад 197 мл/м<sup>2</sup> (площа під ROC-кривою 0,977, чутливість – 100%, специфічність – 100%, p=0,006). Таким чином, у хворих на ДКМП, які мають важку МНд та КДІ ЛШ понад 197 мл/м<sup>2</sup>, крім редуційної анулопластики МК необхідно відновлювати підклапанний апарат до більш фізіологічної конфігурації за допомогою зведення папілярних м'язів та створення демпферного каркасу, що підтверджується відсутністю рецидивів МНд у віддаленому періоді в групі 1Б.

Покращенням систолічної функції ЛШ вважали збільшення ФВ ЛШ на 10% і більше, зменшення функціонального класу СН. Зворотнім ремоделюванням лівого шлуночка вважали зменшення кінцево-діастолічного індексу на 10% і більше.

Зворотне ремоделювання лівого шлуночка ми спостерігали у 29 (50,9%) випадках через 1 рік, у 24 (42,1%) випадках через 3 роки та у 10 (17,5%) випадках через 5 років після хірургічної корекції атріовентрикулярних клапанів.

Покращення систолічної функції ЛШ ми спостерігали у 36 (63,1%) випадках через 1 рік, у 24 (42,1%) випадках через 3 роки та у 7 (12,3%) випадках через 5 років після хірургічної корекції недостатності атріовентрикулярних клапанів.

У віддаленому післяопераційному періоді ми досліджували функціональний стан хворих. Важливим показником результатів хірургічного лікування став перехід хворих в інший, зазвичай вищий, функціональний клас за NYHA. Було виявлено, що 34 (56,7%) хворих через 1 рік після оперативного втручання перейшло з III функціонального класу NYHA до II функціонального класу. Встановлено, що через 1 рік після оперативного втручання за функціональним станом пацієнти розподілялися таким чином: до II функціонального класу за NYHA віднесено 42 (73,7%) хворих, до III ФК – 10 (17,5%) хворих, до IV ФК – 2 (3,5%). Перехід хворих ДКМП із нижчого функціонального класу у вищий опосередковано свідчить про зростаючі фізичні можливості і кращу якість життя хворих.

У віддаленому періоду спостереження 16 хворих з II функціонального класу знову перейшли в III ФК NYHA, що свідчить про прогресування систолічної дисфункції лівого шлуночка. Виявлено, що через 5 років після хірургічної корекції недостатності атріовентрикулярних клапанів за функціональним станом пацієнти розподілялися наступним чином: до II функціонального класу за NYHA віднесено 14 (24,6%) хворих, до III ФК – 19 (13,9%) хворих, до IV ФК – 1 (1,8%).

При детальному вивченні функціонального стану пацієнтів з ДКМП у віддаленому періоді в залежності від виду оперативного втручання було виявлено достовірну різницю між групами (табл. 2).

Таблиця 2

Результати хірургічного лікування хворих на ДКМП з важкою МНд у віддаленому період в залежності від виду втручання

Показники			N	Кількість хворих (N=34)				$\chi^2$	p
				1А(n=26) (76,5%)		1Б (n=8) (23,5%)			
				n	%	n	%		
Зворотне ремоделювання ЛШ	Нема	24	20	76,9	4	50,0	1,33	0,05	
	Є	10	6	23,1	4	50,0			
Покращення систолічної функції ЛШ	Нема	27	23	88,5	4	50,0	4,26	0,039	
	Є	7	3	11,5	4	50,0			
NYHA	IIст.	14	7	26,9	7	87,5	11,5	0,003	
	IIIст.	19	18	69,2	1	12,5			
	IVст	1	1	3,9	0	-			

Таким чином, у віддаленому періоді в групі 1Б більшість пацієнтів (87,5%) були віднесені до II функціонального класу за NYHA, а покращення систолічної функції та зворотне ремоделювання ЛШ спостерігалось в 50% випадках.

При порівнянні віддаленої виживаності в залежності від метода реконструкції атріовентрикулярних клапанів достовірної різниці між групами не виявлено, але в підгрупі 1Б вона була 72,7% випадків, а в 1А - 56,5% випадків.

**Порівняльний аналіз віддалених результатів медикаментозного та хірургічного лікування** хворих на ДКМП, яка ускладнена важкою МНд, проводили за допомогою метода актуарних кривих. Оцінку статистично значимих різниць між кривими виживаності виконували за допомогою log-rank-тесту (рис.1)

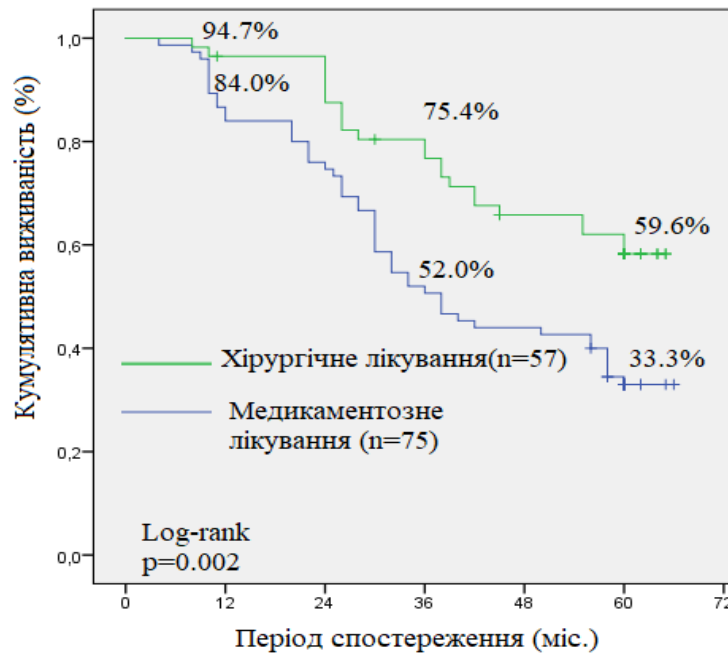


Рис.1. Актуарні криві виживання при хірургічному та медикаментозному лікуванні недостатності атріовентрикулярних клапанів у хворих ДКМП.

При дослідженні віддалених результатів медикаментозного та хірургічного лікування у хворих на ДКМП, яка ускладнена важкою МНд, кращі показники виживання протягом 5 років було виявлено у пацієнтів після хірургічної корекції, які становлять 59,6% проти 33,3%( $p=0,002$ ).

Таким чином, проведений всебічний аналіз безпосередніх та віддалених результатів хірургічного та медикаментозного лікування хворих на ДКМП, яка ускладнена важкою МНд, довів переваги реконструктивних операцій у порівнянні з медикаментозним лікуванням (включаючи СРТ за показами) в сенсі нижчої летальності та кращої функціональної здатності оперованих хворих.

## ВИСНОВКИ

Дисертація містить теоретичне обґрунтування та практичне вирішення актуальної задачі щодо доказового застосування, вдосконалення та визначення ефективності реконструктивної хірургії атріовентрикулярних клапанів у хворих на ДКМП. Отримані результати дозволили сформулювати наступні висновки.

1. Медикаментозне лікування хворих на ДКМП, яка ускладнена важкою МНд, має низьку ефективність, що підтверджується показником летальності протягом року у 16,0% пацієнтів, та у 48% і 66,7% випадках протягом трьох та п'яти років відповідно.

2. Виявлено, що незалежними предикторами, які впливають на 5-ти річну виживаність у пацієнтів на медикаментозному лікуванні (включаючи СРТ за показами) є кінцево-діастолічний та кінцево-систолічний індекси, тобто показники глобального ремоделювання ЛШ.

3. Показами до невідкладного хірургічного втручання у хворих на ДКМП є поява ознак гострої серцевої недостатності; СТЛА при ЕхоКГ понад 59 мм рт.ст або при інвазивному вимірюванні понад 51 мм рт.ст; концентрація NT-proBNP понад 3780 пг/мл та лактату понад 2,4 ммоль/л.

4. Найбільш ефективним при лікуванні пацієнтів зі ДКМП є розроблений нами метод хірургічної корекції недостатності атріовентрикулярних клапанів, при якому редуційна анулопластика доповнюється зведенням папілярних м'язів та створенням демпферного каркасу, що підтверджується відсутністю рецидивів МНд та покращенням функціонального стану у віддаленому періоді.

5. Основним критерієм вибору методики хірургічної корекції МНд у хворих на ДКМП є рівень КДІ ЛШ. При КДІ ЛШ  $\leq 197$  мл/м<sup>2</sup> обґрунтованим є використання ізольованої редуційної анулопластики МК. При КДІ ЛШ понад 197 мл/м<sup>2</sup> необхідно редуційну анулопластику МК доповнити зведенням папілярних м'язів та створенням демпферного каркасу.

6. Доведено можливість зворотного ремоделювання та покращення систолічної функції лівого шлуночка у пацієнтів з ДКМП після хірургічної корекції недостатності атріовентрикулярних клапанів.

7. Удосконалення методики хірургічної корекції недостатності атріовентрикулярних клапанів у хворих на ДКМП дозволило отримати низький показник госпітальної летальності - 1(1,7%) випадків, а виживання пацієнтів протягом 5 років після хірургічної корекції становило 59,6% у порівнянні з 33,3% - при медикаментозному лікуванні.

## **ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ**

1. У хворих на ДКМП з важкою МНд, резистентною до медикаментозного лікування та серцевої ресинхронізаційної терапії, рекомендовано розглянути питання про хірургічне лікування недостатності атріовентрикулярних клапанів.

2. У хворих на ДКМП, з важкою МНд, при появі ознак гострої серцевої недостатності; СТЛА при ЕхоКГ понад 59 мм рт.ст або при інвазивному вимірюванні понад 51 мм рт.ст; концентрація NT-proBNP понад 3780 пг/мл та лактату понад 2,4 ммоль/л рекомендовано розглянути питання про невідкладне хірургічне втручання.

3. Для запобігання розвитку рецидиву МНд у віддаленому періоді автором запропоновано модифікований метод корекції МНд у хворих на ДКМП, який поряд з редуційною анулопластикою атріовентрикулярних клапанів жорстким замкненим опорним кільцем передбачає зведення папілярних м'язів та формування демпферного каркасу лівого шлуночка (патент України № 104083).

4. При виявленні значень КДІ ЛШ понад 197 мл/м<sup>2</sup> рекомендовано редуційну анулопластику МК доповнювати зведенням папілярних м'язів та створенням демпферного каркасу ЛШ.

## СПИСОК ОПУБЛІКОВАНИХ ПРАЦЬ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

1. Буряк РВ, Руденко КВ, Крикунов ОА. Віддалені результати ізольованого медикаментозного лікування хворих дилатаційною кардіоміопатією, ускладненою мітральною недостатністю важкого ступеня. Запорізький медичний журнал. 2020; 22; 6(123):755-9. *(Автор особисто обстежував пацієнтів, виконав статистичну обробку даних, інтерпретував результати, підготував статтю до друку)*.
2. Буряк РВ, Руденко КВ, Крикунов ОА. Аналіз факторів ризику виникнення гострої серцевої недостатності у пацієнтів з ДКМП та імплантованими кардіо-ресинхронізуючими пристроями в анамнезі, в яких зберігається вторинна мітральна недостатність важкого ступеня. Український журнал серцево-судинної хірургії. 2020; 4 (41):35-9. *(Автор особисто обстежував пацієнтів, виконав статистичну обробку даних, інтерпретував результати, підготував статтю до друку)*.
3. Буряк РВ. Аналіз факторів ризику госпітальної летальності у хворих на дилатаційну кардіоміопатію, ускладнену вторинною недостатністю атріовентрикулярних клапанів. Вісник Серцево–судинної хірургії. 2018; 3(32):28-31. *(Автор особисто обстежував пацієнтів, виконав статистичну обробку даних, інтерпретував результати, підготував статтю до друку)*.
4. Руденко КВ, Буряк РВ, Крикунов ОА. Хірургічне лікування вторинної недостатності атріовентрикулярних клапанів у хворих на дилатаційну кардіоміопатію. Вісник Серцево–судинної хірургії. 2017; 1(27):57-61. *(Автор приймав участь в хірургічних втручаннях, виконав статистичну обробку даних, інтерпретував результати, підготував статтю до друку)*.
5. Руденко КВ, Крикунов ОА, Буряк РВ. Аналіз безпосередніх результатів реконструктивних операцій на атріовентрикулярних клапанах у хворих на дилатаційну кардіоміопатію. Вісник Серцево–судинної хірургії. 2016; 24(1): 58-60. *(Автор приймав участь в хірургічних втручаннях, виконав статистичну обробку даних, інтерпретував результати, підготував статтю до друку)*.
6. Крикунов ОА, Руденко КВ, Руснак АО, Буряк РВ, Лучинець ОФ, Шаповалова В.В. Комплексний підхід щодо лікування хворих на дилатаційну кардіоміопатію. Вісник Серцево–судинної хірургії. 2015; 23:77-82. *(Автор приймав участь в хірургічних втручаннях, виконав статистичну обробку даних, інтерпретував результати, підготував статтю до друку)*.
7. Rudenko KV, Krykunov AA, Buriak RV, Rusnak AO, Luchynets OF. Experience and intermediate-term results of the complex heart valves reconstruction in patients with dilated cardiomyopathy ASCVTS Abstract Book. -2014. – p.78. *(Дисертантом проведений інформаційний пошук, клінічні спостереження і статистична обробка даних, зробив доповідь на конгресі)*.
8. Rudenko KV, Krykunov AA, Buriak RV, Rusnak AO, Luchynets OF. Intermediate-term results of the complex heart valves reconstruction in patients with dilated cardiomyopathy. The journal of cardiovascular surgery. -2014.-Vol. 55.-Suppl.1 to No 1.-p.20. *(Дисертантом проведений інформаційний пошук, клінічні спостереження і статистична обробка даних, зробив доповідь на конгресі)*.



9. Буряк РВ. Хірургічне лікування недостатності атріовентрикулярних клапанів у хворих на дилатаційну кардіоміопатію. Український кардіологічний журнал. 2018; дод. 1:120-1. *(Дисертантом проведений інформаційний пошук, клінічні спостереження і статистична обробка даних, зробив доповідь на конгресі).*
10. Книшов ГВ, Крикунов ОА, Буряк РВ, Бабочкіна АР, Руснак АО, Лучинець ОФ, Ісаєнко ВВ. Спосіб реконструкції клапанів серця у хворих із дилатаційною кардіоміопатією. Деклараційний патент на винахід №104083. 25.12.13, бюл. № 24.. *(Здобувач самостійно провів патентний пошук, довів практичну значимість запропонованого методу, підготував патент для подання)*

## АНОТАЦІЯ

**Буряк Р.В. Хірургічне лікування недостатності атріовентрикулярних клапанів у хворих на дилатаційну кардіоміопатію.** – 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».

Дисертаційна робота містить результати медикаментозного та хірургічного лікування 144 послідовних хворих на ДКМП з важкою МНД на базі ДУ «НІССХ ім.М.М. Амосова» НАМН України за період з січня 2007 по січень 2017 року.

У роботі представлено аналіз впливу вихідних клініко-лабораторних даних та інших факторів на перебіг ДКМП. Вивчено безпосередні та віддалені результати медикаментозного лікування(включаючи серцеву ресинхронізаційну терапію за показами) у 84 пацієнтів з групи порівняння, яке показало низьку ефективність, що підтверджується показником летальності протягом року у 16,0% пацієнтів, та у 48% і 66,7% випадках протягом трьох та п'яти років відповідно.

Хірургічне лікування недостатності атріовентрикулярних клапанів шляхом редуційної анулопластики було виконано у 60 хворих на ДКМП.

Встановлено, що при кінцево-діастолічному індексі понад 197 мл/м<sup>2</sup> рекомендовано редуційну анулопластику доповнити зведенням папілярних м'язів та створенням демпферного каркасу лівого шлуночка.

Удосконалення методики хірургічної корекції недостатності атріовентрикулярних клапанів у хворих на ДКМП дозволило отримати низький показник госпітальної летальності - 1(1,7%) випадків, а виживання пацієнтів протягом 5 років після хірургічної корекції становило 59,6% проти 33,3% - при медикаментозному лікуванні (log rank p=0,002).

**Ключові слова:** дилатаційна кардіоміопатія, вторинна мітральна недостатність, редуційна анулопластика, зведення папілярних м'язів, ремоделювання лівого шлуночка.

## АННОТАЦИЯ

**Буряк Р.В. Хирургическое лечение недостаточности атриовентрикулярных клапанов у больных дилатационной кардиомиопатией.** - Квалификационная научная работа на правах рукописи.

Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук по специальности 14.01.04 сердечная-сосудистая хирургия. - ГУ «Национальный институт сердечно-сосудистой хирургии имени Н.М. Амосова НАМН Украины».

Диссертация содержит результаты медикаментозного и хирургического лечения 144 последовательных больных ДКМП с тяжелой митральной недостаточностью на базе ГУ «НИССХ им. Н. М. Амосова »НАМН Украины за период с января 2007 по январь 2017 года.

В работе представлен анализ влияния исходных клинико-лабораторных данных и других факторов на ход ДКМП. Изучены непосредственные и отдаленные результаты медикаментозного лечения (включая сердечную ресинхронизирующую терапию по показаниям) в 84 пациентов из группы сравнения, которое показало низкую эффективность, что подтверждается показателем летальности в течение года в 16,0% пациентов, и у 48% и 66,7% случаев в течение трех и пяти лет соответственно.

Хирургическое лечение недостаточности атриовентрикулярных клапанов путем редуционной анулопластики было выполнено у 60 больных ДКМП.

Установлено, что при конечно-диастолическом индексе более 197 мл/м<sup>2</sup> рекомендуется редуционную анулопластику дополнить сведением папиллярных мышц и созданием демпферного каркаса левого желудочка.

Совершенствование методики хирургической коррекции недостаточности атриовентрикулярных клапанов у больных ДКМП позволило получить низкий показатель госпитальной летальности - 1 (1,7%) случаев, а выживаемость пациентов в течение 5 лет после хирургической коррекции составила 59,6% против 33,3% - при медикаментозном лечении (log rank p = 0,002).

**Ключевые слова:** дилатационная кардиомиопатия, вторичная митральная недостаточность, редуционная анулопластика, сведение папиллярных мышц, ремоделирования левого желудочка.

## SUMMARY

**Roman Buriak.** Surgical treatment of atrioventricular valve insufficiency in patients with dilated cardiomyopathy. – Qualification research work on the rights of the manuscript.

Dissertation for Doctor of Philosophy degree obtaining in the specialisation “Cardiovascular Surgery” 14.01.04. – Amosov National Institute of Cardiovascular Surgery, National Academy of Medical Sciences of Ukraine, Kyiv, 2021.

The dissertation contains the results of medical and surgical treatment of 144 consecutive patients with dilated cardiomyopathy who had severe secondary mitral

regurgitation from 2007 to 2017 at Amosov National Institute of Cardiovascular Surgery of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine.

The paper presents an analysis of the impact of the initial clinical and laboratory data and other factors on the course of dilated cardiomyopathy. The immediate and long-term results of medical treatment (including cardiac resynchronization therapy according to indications) were studied in 84 patients from the comparison group, which showed low efficacy confirmed by the mortality rate within a year in 16.0% of patients, and in 48% and 66.7% cases for three and five years, respectively.

Surgical treatment of atrioventricular valve insufficiency by restrictive annuloplasty was performed in 60 patients with dilated cardiomyopathy.

It was found that with an end-diastolic index of more than 197 ml/m<sup>2</sup>, it is recommended to accompany the restrictive annuloplasty with the papillary muscle approximation and formation of the supporting frame of the left ventricle.

Improvement of the technique of reconstructive interventions of atrioventricular valves insufficiency in patients with dilated cardiomyopathy made it possible to obtain a low hospital mortality rate – 1 (1.7%) case. The survival rate of patients within 5 years after surgical correction accounted 59.6% versus 33.3% – who underwent medical treatment (log rank p = 0.002).

**Key words:** dilated cardiomyopathy, secondary mitral regurgitation, reduction annuloplasty, papillary muscle approximation, left ventricular remodeling.

## ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ ТА ПОЗНАЧЕНЬ

ДКМП	– дилатаційна кардіоміопатія
ГСН	– гостра серцева недостатність
ЕхоКГ	– ехокардіографія
КДІ ЛШ	– кінцево-діастолічний індекс лівого шлуночка
КСІ ЛШ	– кінцево-систолічний індекс лівого шлуночка
ЛШ	– лівий шлуночок
МК	– мітральний клапан
МНд	– мітральна недостатність
СРТ	– серцева ресинхронізаційна терапія
СТЛА	– систолічний тиск в легеневій артерії
ТК	– тристулковий клапан
ФВ ЛШ	– фракція викиду лівого шлуночка