

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

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

Кваліфікаційна наукова
праця на правах рукопису

ПУКАС КАТЕРИНА ВОЛОДИМИРІВНА

УДК: 616.126.42–089.843

ДИСЕРТАЦІЯ
ВІДДАЛЕНІ РЕЗУЛЬТАТИ ПРОТЕЗУВАННЯ МІТРАЛЬНОГО
КЛАПАНА

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

 – К. В. Пукас

Науковий керівник Лазоришинець Василь Васильович, академік НАМН
України, доктор медичних наук, професор

Київ – 2020

АНОТАЦІЯ

Пукас Катерина Володимирівна. Віддалені результати протезування мітрального клапана. – 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, 2020.

Дисертаційна робота присвячена особливостям перебігу віддаленого періоду у пацієнтів після протезування мітрального клапана (ПМК), підвищенню якості життя та поліпшенню віддалених результатів операції шляхом розробки диференційного підходу до хірургічної корекції мітральної вади (МВ), що забезпечує оптимальні гемодинамічні та клінічні результати у віддаленому періоді.

Актуальність дослідження полягає у визначенні закономірностей післяопераційного перебігу захворювання, виявленні причин, що сприяють виникненню ускладнень у віддаленому періоді, пов'язаних як з основним захворюванням, так і з методом корекції вади та розробці алгоритму ведення пацієнтів, який може забезпечити покращення результатів після протезування мітрального клапана у віддаленому періоді.

У дисертаційній роботі використано клінічний матеріал лікування та подальшого спостереження 671 пацієнта, яким за період з січня 2005 року по січень 2007 року в ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії ім. М.М. Амосова НАМН України» виконано протезування мітрального клапана.

Перебіг віддаленого післяопераційного періоду спостерігали у 634 пацієнтів від 0,5 до 12 років (середній термін $7,3 \pm 1,4$ року). За результатами проведеного аналізу уточнено показання до операції та визначено оптимальні варіанти корекції, які призводять до найкращих віддалених результатів. Окреслено головні фактори ризику, які впливають на результати у віддалений термін після протезування мітрального клапана, на підставі чого

вдосконалено алгоритм диспансеризації даної категорії пацієнтів. Доведено, що у віддаленому періоді після ПМК задовільний клінічний стан мала більшість хворих (67,0%). За оцінкою спостереження на 10-тирічному етапі: виживання становило 69,4%, стабільність хороших та задовільних результатів – 57,2%, відсутність тромбоемболічних ускладнень – 79,7%, відсутність повторних операцій – 95,4%. Результат дослідження доводить, що ПМК краще виконувати у пацієнтів в II-III функціональному класі (ФК) за Нью-Йоркською класифікацією (NYHA), оскільки саме в IV ФК у віддалений термін спостерігається найбільша кількість летальних (28,2%) випадків та незадовільних результатів (18,4%), що майже вдвічі перевищує показники летальності в II-III ФК ($p < 0,05$).

Причинами незадовільних віддалених результатів стали тромбоемболічні ускладнення (ТУ) (52,7%), прогресуюча серцева недостатність (ПСН) (28,4%), порушення ритму серця (6,8%), гіпертонічна хвороба (ГХ) (5,4%), прогресуюча ішемічна хвороба серця (ІХС) (5,4%), інші (1,4%).

Тромбоемболічні ускладнення пов'язані здебільшого з довготривалою формою ФП (80,9%), наявністю штучного протеза, схильністю до тромбоутворення при довготривалих ревматичних хворобах (РХ) (тривалість понад 20 років), відсутністю видалення вушка лівого передсердя (ЛП) та іншими чинниками. Високий рівень ПСН також пов'язаний з довготривалим існуванням ревматичної хвороби серця (РХС), наявністю легеневої гіпертензії, зменшенням скоротливості лівого шлуночка (ЛШ) внаслідок довготривалої фібриляції передсердя (ФП), передопераційним зниженням ($< 0,55$) рівнем фракції викиду (ФВ). Прогресування атеросклерозу, ГХ, ІХС цілком закономірні явища у пацієнтів старшої вікової групи, що потребують ретельного диспансерного нагляду та антикоагулянтного контролю. Порушення ритму були зумовлені повною атріовентрикулярною блокадою (9 імплантацій штучного водія ритму серця) з приводу синдрому Фредеріка,

повними блокадами правої ніжки пучка Гіса (3), тахісistolічними формами ФП зі шлуночковими екстрасистолами (4).

В структурі летальності були виявлені: ПСН (34,8%), ТУ (32,6%), прогресуюча ІХС (14,9%), порушення ритму (8,1%), ГХ (6,7%), інші (2,9%).

Фактично ускладнення корелюють з летальними випадками. Раптова смерть була зумовлена порушенням ритму та тахісistolічними формами ФП зі шлуночковими екстрасистолами в поєднанні з повною блокадою правої ніжки пучка Гіса.

При гендерно-віковому аналізі з'ясувалося, що гірші показники у віддалений термін визначені у жінок старше 60 років. Це група з довготривалим існуванням РХС та постійною довготривалою формою ФП (≥ 15 років). При супутній корекції трикуспідальної вади ($n=129$), особливо при її органічному ураженні, при якому спостерігалася довготривала РХС також були виявлені гірші показники у віддалений термін. Кальцифікація Мк +3 ($n=81$) суттєво впливала на скоротливість ЛШ внаслідок циркулярного впливу через фіброзне кільце на м'язи, що теж погіршувало віддалений результат. Група пацієнтів, яким попередньо виконано закриту мітральну комісуротомію ($n=119$) і в якій домінувала ревматична генеза ураження мітрального клапана теж мала гірші показники в порівнянні з рештою групи ($p < 0,05$).

За наявності тиску в ЛА ≥ 60 мм рт.ст. ($n=113$) відзначається підвищений рівень летальності (29,2%) та незадовільних результатів (31,8%). Це доводить необхідність оперативного втручання при синусовому ритмі та відсутності легеневої гіпертензії.

Незадовільні результати та летальні випадки у віддаленому періоді після операції спостерігалися у пацієнтів з генезою ураження Мк інфекційним ендокардитом (3,9% та 6,9% відповідно), незапальним процесом (7,6% та 12,4% відповідно) та ізольованою ревматичною генезою (16,6% та 30,6% відповідно) ($p < 0,05$). Це свідчить про те, що ревматизм є суттєвим незалежним фактором ризику у віддалений термін. Тому своєчасне

направлення пацієнта до кардіохірурга є ефективним засобом запобігання негативним подіям у майбутньому.

Основним завданням хірургічної корекції поруч з радикальним усуненням МВ є максимально можливе збереження скоротливої здатності міокарда, що позитивно впливає на якість життя та виживання пацієнтів у віддаленому періоді. В роботі доведено, що при зниженій скоротливості ЛШ (ФВ <0,45) та збільшенні його порожнини збереження хордально-папілярного апарату (ЗСМк, транслокація хорд передньої стулки) надає можливість швидко відновити скоротливість та повернення об'ємів ЛШ до показників норми.

При лівій атріомегалії доцільно виконувати зменшення розмірів порожнини лівого передсердя та видалення його вушка, яке зменшить ризик тромбоемболічних ускладнень з 5,8 % (в контрольній групі) до 1,4% та поліпшить виживання з 54,0% до 89% (в контрольній групі) у віддаленому періоді ($p < 0,05$). В роботі доведено, що видалення вушка ЛП є необхідною процедурою в усіх випадках ПМК.

Збереження синусового ритму та відновлення його при ФП веде до кращого виживання протягом 10 років: 92% проти 56% та відсутності тромбоемболічних ускладнень 97,5% проти 75,5% в групі з ФП ($p < 0,01$).

Необхідно суворо дотримуватися режиму антикоагулянтної терапії з регулярним контролем МНВ, а у пацієнтів з підвищеною схильністю до тромбоутворення (тромбоз ЛП) – додатково призначати антиагрегантні препарати. Пацієнтам з супутньою некоригованою ІХС необхідно щорічно проводити планову коронарографію з метою оцінки ступеня вираженості ураження вінцевих артерій.

Наукова новизна нашого дослідження полягає в тому, що вперше в Україні на значному клінічному матеріалі було детально вивчено результати протезування мітрального клапана у віддалений термін. Вперше доведена необхідність комплексної радикальної реконструкції мітральної вади, враховуючи компоненти корекції крім протезування мітрального клапана: а)

максимальне збереження підклапанного простору Мк (транслокація папілярних м'язів передньої стулки, збереження ЗСМк) для покращення показників скоротливості ЛШ, особливо при його дилатації; б) видалення вушка ЛП; в) пластика ЛП (зменшення його розмірів до $\leq 5,0$ см); г) операція Лабіринт для відновлення синусового ритму серця. Такий комплексний підхід дає найкращі віддалені результати з мінімальною кількістю ускладнень у віддалений термін, що було доведено детальним аналізом в роботі. В дисертації також доведено, що більша кількість сучасних двостулкових моделей протезів (On-X, Saint Jude, Carbomedics, ATS) мають хороші функціональні властивості й супроводжуються незначною кількістю протезозалежних ускладнень.

Пацієнти групи поєднаної вади (супутнє аортокоронарне шунтування та ІХС, знижена скоротливість ЛШ, ліва атріомегалія, тромбоз ЛП) мають знаходитись під ретельним диспансерним наглядом кардіолога за місцем проживання, суворо дотримуватися антикоагулянтної терапії в комбінації з антиагрегантною складовою, підлягати щорічному черезстравохідному обстеженню функції протеза та проведенню коронарографії у відповідній групі хворих на ІХС.

На підставі проведеного аналізу були визначені головні фактори ризику, які впливають на віддалений термін після ПМК та пов'язані з: а) передопераційними чинниками (вік ≥ 60 років, жіноча стать, IV функціональний клас за Нью-Йоркською класифікацією, фракція викиду ЛШ менше ніж 0,45, систолічний тиск в легеневій артерії ≥ 60 мм рт.ст., фібриляція передсердь, тромбоз ЛП, ліва атріомегалія (діаметр ЛП ≥ 60 мм), ішемічна хвороба серця, попереднє втручання на Мк, тривалість вади серця понад 20 років, кальциноз +3 з масивним переходом на фіброзне кільце); б) інтраопераційними чинниками (тип імплантованого протеза, відсутність повного обсягу корекції мітральної вади – видалення вушка ЛП, пластика ЛП при його збільшенні, операція Лабіринт, збереження підклапанного простору Мк при ПМК у випадках значної дилатації ЛШ); в) чинниками віддаленого

періоду (адекватність антикоагулянтної терапії, виникнення патології інфекційної генези).

У віддалений термін кращі показники повернення функціонального класу за NYHA (до I-II ФК) відзначається в групі хворих, оперованих в II-III (63,4%), ніж в IV функціональному класі (35,8%) ($p < 0,01$).

Ключові слова: мітральна вада, протезування мітрального клапана, штучний кровообіг, протезозалежні ускладнення, віддалений післяопераційний період.

SUMMARY

Pukas Kateryna. The remote results of mitral valve replacement. – Qualifying scientific work on the rights of manuscripts. Dissertation for the degree of a candidate of medical sciences in specialty 14.01.04 – cardiovascular surgery. – Government Facility «M.M. Amosow National Institute of cardio-vascular surgery, National Academy of Medical Sciences of Ukraine». Kyiv, 2020.

Dissertation work is devoted to the features of the remote period for patients after mitral valve replacement (MVR), upgrading the quality of life and improvement of remote results of the operation due to development of the differential approach to the surgical correction of mitral disease (MD) that provides optimal hemodynamic and clinical results in a remote period.

Actuality of study consists in determination of patterns of postoperative flow of disease, exposure of reasons, that promote appearance of the complications in a remote period, related both to the basic disease and with the method of correction of defect and to development of algorithm of conduct of patients, that can provide the improvement of results after mitral valve replacement in a remote period.

A 671 patients were inspected after mitral valve replacement, operated in the Amosov National Institute of Cardiovascular Surgery from 01.01.2005 to 01.01.2007, from that 634 patients were observed in a remote period (middle term $7,3 \pm 1,4$ year) from 0,5 to 12. On the basis of the conducted analysis there were the specified indications to the operation, the optimal variants of correction are

determined, which leads to the best results in remote period. Outlined main risk factors of remote term, on the basis of what medical examination is improved for a certain category. It is well-proven that in a remote period after mitral valve replacement there was a good and satisfactory result of operation in 67,0% cases. Thus on the stage of 10 year: survivability presented a 69,4 %, stability of good and satisfactory results – a 57,3 %, absence of thromboembolic complications is 79,7%, absence of the reoperations – 95,4%. Mitral valve replacement it is better to execute for patients in II-III than in IV functional class for NY-classification, where is observed the most of lethal (28,2%) and unsatisfactory results (18,4%), that almost twice exceeds the indexes of lethality in II-III FK ($p < 0,05$).

In the structure of unsatisfactory results were: thromboembolic complications (TC) (52,7%), progressive heart failure (PHF) (28,4%), arrhythmia (6,8%), hypertensive disease (5,4%), progressive ischemic heart disease (5,4%), others (1,4%).

Thromboembolic complications are associated primarily with a large number of patients with long-term AF (80.9%), the presence of an artificial prosthesis, a tendency to thrombosis in long-term rheumatic heart disease (RHD) (duration of 20 years or more), no removal of the appendage of LA and other factors. High level of PHF is also associated with long-term existence of RHD (20 years and more than), the presence of pulmonary hypertension, decreased LV contractility due to long-term AF, preoperative reduced ($< 0,55$) level of EF . Progression of atherosclerosis, HD, ischemic heart disease is quite natural in elderly patients who require more careful dispensary supervision, especially anticoagulant control. Rhythm disorders were caused by atrio-ventricular blockade (9 cases of pacemaker implantation), complete blockade of the right bundle branch (3), tachysystolic forms of AF with ventricular extrasystoles (4).

In the structure of lethal outcomes were: PHF (34.8%), TC (32.6%), progressive ischemic heart disease (14,9%), arrhythmia (8.1%), HD (6,7%), others (2.9%).

In fact, complications correlate with lethal outcomes. A significant level of PHF is also associated with the long-term existence of RHD (20 years and more), the presence of pulmonary hypertension, decreased LV contractility due to long-term AF, preoperative reduced ($<0,55$) rate of EF. A significant number of patients who had thromboembolic complications are associated with a long-term form of AF (80.9%), the presence of an artificial prosthesis, a tendency to thrombosis in long-term rheumatic heart disease (RHD) (the presence of more than 20 years), lack of removal of the appendage of LA and other factors. The progression of atherosclerosis, HD, ischemic heart disease aggravated the long-term period in elderly patients who require more careful dispensary supervision and annual coronary angiography. Rhythm disturbances were caused by sudden death and tachysystolic forms of AF with ventricular extrasystoles in combination with complete blockade of the right bundle branch (11).

At the gender and age analysis it was found out that the worst indicators in the long term are defined at women at the age is more than 60 years. This is a group with a long-term existence of RHD and a permanent long-term form of AF (15 years or more). Correction of concomitant tricuspidal defect ($n = 129$) gave worse results in the long term, especially in its organic lesion, in which there was a long-term RHD. Calcification of mitral valve + 3 ($n = 81$) significantly affected the contractility of the left ventricle due to circular action through the fibrous ring on the muscles, worsened the result in this group, which was dominated by rheumatic genesis and especially in the group after previous closed mitral commissurotomy ($n=119$), which gave worse performance compared to the rest of the group ($p < 0,05$).

At a pressure in pulmonary artery of 60 mm Hg and more ($n = 113$) there is an increased mortality rate (29,2%) and unsatisfactory results (31,8%), which indicates the need for surgery at the sinus rhythm and the absence of pulmonary hypertension.

Unsatisfactory results and lethal outcomes in the long term after surgery were observed in patients of 2 groups: with the genesis of mitral valve by infective endocarditis (3,9% and 6.9%, respectively), non-inflammatory process (7,6% and

12,4%, respectively) and isolated rheumatic genesis (16,6% and 30,6%, respectively) ($p < 0,05$). It goes to show that rheumatism is the substantial independent factor of risk in a remote term. Therefore the early referral of the patient to a cardiac surgeon is the effective mean of prevention of negative events in the future.

By the basic task of surgical correction along side with the radical removal of mitral disease there is maximally possible maintenance of retractive ability of myocardium that positively influences on quality of life and survivability of patients in a remote period. Yes, at lowered contractility of left ventricle ($EF < 0,45$) and increase of his cavity of maintenance of chordo-papillar continium (posterior leaflet of mitral valve, translocation of chords of front leaf) give opportunity quickly to renew contractility and reversion of volumes of left ventricle to the norm.

At left atriomegaly it is expedient to execute reduction of cavity of the left atrium and resection of left atrium appendage, that will decrease the risk of tromboembolic complications 5,8% (in control group) to 1,4% and will improve survivability from 54 to 89% (in a control group) in a remote period ($p < 0,05$). A removal of left atrium appendage is necessary procedure in all cases of mitral valve replacement.

Maintenance of sinus rhythm and its restoration during atrial fibrillation leads to the best survival on the stage of 10 year: 92 against 56% and absence of tromboembolic complications of 97,5 against to a 75,5% group with atrial fibrillation ($p < 0,01$).

The mode of anticoagulant therapy must strictly stick to with regular control of INR and prothrombin index and for patients with increase properties to trombosis (thrombosis of left atrium) additionally to appoint antiagregants for scheme as for ischemic heart disease. For patients with concomitant ischemic heart disease it is necessary to provide coronary angiography annually for control after changes in a coronal river-bed.

The scientific novelty of our research consists in that first in Ukraine on considerable clinical material was in detail inspected the remote results after mitral

valve replacement. It is first well-proven about the necessity of complex radical reconstruction of mitral disease, taking into account the components of correction except mitral valve replacement: a) maximal maintenance of subvalvular area of mitral valve (translocation of papillar muscles of front leaf, maintenance of posterior leaflet of mitral valve) for improvement of contractility of left ventricle, especially at his dilatation, b) removal (resection) of left atrium appendage, c) plastic of left atrium (reduction of it is a less than 5,0 cm), d) operation MAZE for proceeding in the sinus rhythm of heart. Such complex approach gives the best results in remote period with the least of complications in a remote term.

Patients of the complicated group (concomitant CABG and ischemic heart disease, lowered contractility of left ventricle, left atriomegaly, thrombosis of left atrium) must be under a clinical supervision, anticoagulant therapy in combination with antiagregant therapy, by the annual through-esophagal inspection of function of prosthesis and coronarography in a corresponding group with ischemic heart disease.

On the basis of the conducted analysis main risk factors, which influence on remote period after mitral valve replacement related to: a) by preoperative factors (≥ 60 year, female, IV functional class for NY classification, ejection fraction of left ventricle less than 0,45, systolic pressure in the pulmonary artery ≥ 60 mm Hg, atrium fibrillation, thrombosis of left atrium, left atriomegaly (diameter 60 mm and more), ischemic heart disease, previous mitral valve commissurotomy, duration of mitral disease more than 20 years, the massive calcinosis 3+ of mitral valve passing to the fibrotic ring), b) intraoperative factors (type of implanted prosthesis, plenitude of correction is a resection of appendage of left atrium, reduction of left atrium in case of its increase, operation of MAZE, maximum preservation of subvalvular area of mitral valve of mitral valve during mitral valve replacement in the cases of considerable dilatation of left ventricle), c) factors of remote period (adequacy of anticoagulant therapy, appearance of pathology of infectious genesis.

In the remote period, good return of functional class according to NYHA (in I-II working classes) is observed in the group of patients operated in II-III (79.1%) than in IV functional class (37.4%) ($p < 0, 01$).

Key words: mitral valve diseases, mitral valve replacement, cardiopulmonary bypass, prostheses-dependent complications, remote period.

СПИСОК ПУБЛІКАЦІЙ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

1. Лазоришинец ВВ, Попов ВВ, Рой ВВ, Пукас ЕВ. Фрагментирующая операция в левом предсердии при коррекции митрального порока. Кардиология в Беларуси. 2016;5:635-8.
2. Попов ВВ, Большак АА, Пукас ЕВ, Лазоришинец ВВ. Редукция левого предсердия при изолированном протезировании митрального клапана. Хирургия. Восточная Европа. 2016;5(4):513-7.
3. Пукас КВ, Лазоришинець ВВ. Фактор дилатації лівого передсердя у віддаленому періоді після протезування мітрального клапану. Клінічна хірургія. 2019;11-12:9-12.
4. Пукас КВ, Лазоришинець ВВ. Клапанозберігаючі операції на хордо-папілярному континуумі при протезуванні мітрального клапана. Клінічна хірургія. 2020;1-2:8-10.
5. Пукас ЕВ, Лазоришинец ВВ. Отдаленные результаты протезирования митрального клапана. Вісник серцево-судинної хірургії. 2018;3(32):44-7.
6. Пукас КВ. Тромбоемболічні ускладнення у віддалений термін при протезуванні мітрального клапану. Вісник серцево-судинної хірургії. 2019;3(36):40-5.
7. Пукас КВ. Фактори стабілізації синусового ритму у віддаленому періоді після протезування мітрального клапану. Вісник серцево-судинної хірургії. 2019;4(37):36-9.
8. Попов ВВ, Рой ВВ, Пукас ЕВ. Фрагментирующие операции в предсердиях при фибрилляции предсердий и коррекции клапанов сердца. Аритмология. 2016;2(18):56.

9. Лазоришинец ВВ, Пукас ЕВ. Предикторы возникновения фибрилляции предсердий в отдаленный период после протезирования митрального клапана. Український кардіологічний журнал. 2016; дод. 3:174.
10. Пукас КВ, Жеков ІІ, Трембовецька ОМ. Протезування мітрального клапану при лівій вентрикуломегалії: чи потрібно перехрещення папілярних м'язів передньої стулки? Український кардіологічний журнал. 2017; дод 1:125.
11. Пукас ЕВ. Отдаленные результаты при протезировании митрального клапана. Український кардіологічний журнал. 2018; дод 1:132.
12. Popov V, Pukas K, Lazorishinetz V, Trembovetskaya O. Translocation of Papillary Muscle of Anterior Leaflet for Left Ventriculomegaly During Isolated Mitral Valve Replacement; 2017 Apr 27-28; New York, NY, USA: AATS Mitral Conclave; 2017, ePoster Abstracts, P202, p.394.
13. Pukas K, Lazorishinetz V. The remote results after mitral valve replacement. Abstracts of the 28th Annual Congress of the World Society of Cardiovascular and Thoracic Surgeons (WSCTS); 14-15 September 2018, Ljubljana, Slovenia. Programme and Book of Abstracts; Ljubljana, 2018. P. 120.
14. Popov V, Pukas K, Gumenyuk B, Krasniykov I. Triangular plasty of left atrium for atriomegaly during mitral valve replacement; 2019 May 2-3; New York, NY, USA: AATS Mitral Conclave; 2019, ePoster Abstracts; 81, p.152.

ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, ОДИНИЦЬ, СКОРОЧЕНЬ ТЕРМІНІВ.....	16
ВСТУП.....	18
РОЗДІЛ 1. СУЧАСНИЙ СТАН ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ МІТРАЛЬНОЇ ВАДИ СЕРЦЯ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ).....	25
1.1. Місце мітральної вади в сучасній структурі серцево-судинних захворювань.....	25
1.2. Сучасні методи корекції мітральної вади.....	26
1.3. Віддалені результати протезування мітрального клапана (ПМК).....	33
1.4. Основні причини незадовільних результатів ПМК.....	35
РОЗДІЛ 2. ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА КЛІНІЧНИХ СПОСТЕРЕЖЕНЬ ТА МЕТОДИКИ ДОСЛІДЖЕННЯ	46
2.1. Загальна характеристика клінічних спостережень.....	46
2.2. Методики дослідження.....	49
2.3. Віддалений період спостереження.....	54
РОЗДІЛ 3. СТРУКТУРА РЕЗУЛЬТАТІВ ПРОТЕЗУВАННЯ МІТРАЛЬНОГО КЛАПАНА У ВІДДАЛЕНОМУ ПЕРІОДІ СПОСТЕРЕЖЕННЯ.....	68
РОЗДІЛ 4. МОРФОМЕТРИЧНІ ЗМІНИ СТРУКТУР СЕРЦЯ ТА ЗМІНИ СЕРЦЕВОЇ ГЕМОДИНАМІКИ В СЕРЦІ У ВІДДАЛЕНОМУ ПЕРІОДІ СПОСТЕРЕЖЕННЯ.....	103
РОЗДІЛ 5. ОЦІНКА ПЕРЕБІГУ ВІДДАЛЕНОГО ПЕРІОДУ АКТУАРНИМ МЕТОДОМ.....	111
РОЗДІЛ 6. АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ.....	124
ВИСНОВКИ.....	133
ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ.....	135
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ.....	137

ДОДАТОК 1. АКТИ ВПРОВАДЖЕННЯ.....	157
ДОДАТОК 2. СПИСОК ПУБЛІКАЦІЙ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ ТА ВІДОМОСТІ ПРО АПРОБАЦІЮ РЕЗУЛЬТАТІВ ДИСЕРТАЦІЇ.....	160

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, ОДИНИЦЬ, СКОРОЧЕНЬ ТЕРМІНІВ

АТ	— артеріальний тиск
АКШ	— аортокоронарне шунтування
Ао	— аорта
АШК	— апарат штучного кровообігу
ІМ	— гострий інфаркт міокарда
ГПМК	— гостре порушення мозкового кровообігу
ГХ	— гіпертонічна хвороба
ЕКГ	— електрокардіографія
ЕхоКГ	— ехокардіографія
ЗМК	— закрыта мітральна комісуротомія
ЗСМк	— задня стінка мітрального клапана
ІГП	— індекс геометричної площі штучного протеза клапана серця
ІХС	— ішемічна хвороба серця
КДІ	— кінцево-діастолічний індекс лівого шлуночка
КДТЛШ	— кінцево-діастолічний тиск у лівому шлуночку
КДТПрШ	— кінцево-діастолічний тиск у правому шлуночку
КМВ	— комбінована мітральна вада
КСІ	— кінцево-систолічний індекс лівого шлуночка
ЛА	— легенева артерія
ЛГ	— легенева гіпертензія
ЛП	— ліве передсердя
ЛШ	— лівий шлуночок
МВ	— мітральна вада
Мк	— мітральний клапан
МН	— мітральна недостатність
МНВ	— міжнародне нормалізоване відношення
МП	— мітральний протез
МС	— мітральний стеноз

НК	– недостатність кровообігу
ПлТК	– пластика трикуспідального клапана
ПМК	– протезування мітрального клапана
ПСН	– прогресуюча серцева недостатність
ПТІ	– протромбіновий індекс
РХС	– ревматична хвороба серця
СН	– серцева недостатність
ТК	– трикуспідальний клапан
ТН	– недостатність трикуспідального клапана
ТУ	– тромбоемболічні ускладнення
УІ	– ударний індекс
УО	–ударний об'єм
ФВ	– фракція викиду
ФК	– функціональний клас
ФП	– фібриляція передсердь
ЦНС	– центральна нервова система
НУНА	– New York Heart Association (Нью- Йоркська асоціація кардіологів)

ВСТУП

Обґрунтування вибору теми дослідження. Клапанні вади серця складають близько 25% від числа всіх захворювань серця [1,47,55,56]. За своєю поширеністю вони поступаються лише ішемічній хворобі серця (ІХС) та гіпертонічній хворобі (ГХ) й трапляються як в країнах, що розвиваються, де, як і раніше, висока захворюваність на ревматизм, так і в країнах Європи та США, де зі зростанням тривалості життя населення зростає питома вага вад серця, пов'язаних з атеросклерозом і дегенеративними змінами сполучної тканини [66,67,69,71,93]. Ураження клапанного апарату серця часто є причиною ранньої інвалідизації людей працездатного віку [66,94,101,130].

З-поміж різних вад серця найчастіше розвивається вада мітрального клапана [38,55,102]. Зазвичай вона виникає при ревматизмі й рідше – при атеросклерозі. Розрізняють наступні види вад мітрального клапана: недостатність мітрального клапана; звуження (стеноз) лівого передсердно-шлуночкового отвору; їх комбінацію (мітральну хворобу). Ізольовані («чисті») форми недостатності мітрального клапана трапляються рідко, «чисті» форми стенозу – частіше. Так, ізольований мітральний стеноз, за даними хірургічних стаціонарів, спостерігається в 44-68% випадків мітральних вад (МВ) [101,133,149]. Серед пацієнтів з мітральною недостатністю неревматичної генези мезенхімальна дисплазія є причиною розвитку вади в 40% спостережень, а в країнах Європи і США від цього захворювання страждає до 5% населення [149,181].

Ефективним методом корекції мітральної вади, який дозволяє поліпшити внутрішньосерцеву гемодинаміку і якість життя пацієнтів є протезування мітрального клапана (ПМК) серця. Основною метою хірургічного втручання є зменшення вираженості клінічної симптоматики, збереження функції ЛШ, запобігання/зменшення вираженості легеневої гіпертензії та дисфункції ПШ, підтримка й/або відновлення синусового ритму. Показанням до проведення реконструктивних операцій є вади без

грубих змін стулок, хорд, сосочкових м'язів і за відсутності кальцинозу клапанів. При тяжкій мітральній недостатності оптимальним хірургічним підходом є відновлення клапана. Кращі результати отримують, якщо у хворих перед операцією визначається ФВ $>0,60$ і величина кінцево-сistolічного розміру <45 мм. У випадках неможливості відновлення клапана доцільно проводити заміну клапана механічним або біологічним протезом зі збереженням хордально-клапанного апарату мітрального клапана [22-23].

У 1960 році А. Starr вперше імплантував в мітральну позицію кульковий клапан власної конструкції. Операційна і рання післяопераційна летальність хворих при протезуванні мітрального клапана (ПМК) серця істотно знизилась в порівнянні з початковим етапом хірургії клапанних вад. Втім, незважаючи на поліпшення безпосередніх результатів операції, віддалена ефективність хірургічної корекції вад серця часто не задовольняє лікаря [55,160,181].

Водночас розширилися вимоги для повноти об'єму корекції МВ за наявності дилатації порожнини ЛШ завдяки збереженню хордально-папілярного апарату Мк та відновленню таким чином скоротливості ЛШ. Це зменшує прогресування серцевої недостатності та суттєво поліпшує віддалений результат операції [27-30,52,125,154]. Але це питання для багатьох хірургів є дискусійним. Немає єдиного підходу при супутній атріомегалії при ПМК, що загалом покращує віддалені результати, але не всі автори погоджуються з необхідністю пластики ЛП та її варіантів [8,9,13,28,155]. Це ж стосується й питання видалення вушка ЛП та його вплив на тромбоутворення у віддалений термін після операції у пацієнтів з наявністю ФП [90,95,98,103,155].

Відновлення синусового ритму при ПМК дає кращі результати виживання та низький рівень тромбоемболічних ускладнень після операції, проте не всі хірурги виконують операцію Лабіринт та вважають її недоцільною при ПМК [25,26,109,114,157]. Супутнє аортокоронарне

шунтування при ПМК обтяжує ведення такої категорії пацієнтів у віддалений термін, що потребує подальшого дослідження [15,91,159,192].

Для корекції вад серця на даний час застосовують як механічні, так і біологічні протези, кожний з яких має свої переваги та недоліки [77,115,129].

Збільшення числа хворих з ускладненими формами захворювання, що спостерігається останнім часом, призвело до необхідності оцінки якості життя пацієнтів. В основу нашого дослідження покладено вивчення віддалених результатів ПМК, яке дозволить розкрити закономірності післяопераційного перебігу захворювання, виявити причини, що сприяють виникненню ускладнень, пов'язаних як з основним захворюванням, так і з методом корекції вад і розробити алгоритми хірургічного та медикаментозного лікування для забезпечення кращих результатів операції [158].

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Дисертаційна робота виконана відповідно до основних напрямків НДР ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії ім. М.М. Амосова НАМН України» та є фрагментом НДР «Розробити та вдосконалити методи хірургічного лікування фібриляції передсердь при корекції набутих вад серця» (шифр ГК.06.01.15, № державної реєстрації 0111U010199), строки виконання – 2012-2014 рр. та фрагментом НДР «Розробити тактику хірургічного лікування травматичних мітральних вад серця на основі досліджень віддаленого післяопераційного періоду» (шифр ГК.06.01.15, № державної реєстрації 0115U002310), строки виконання – 2015-2017 рр., в яких автор була співвиконавцем.

Мета і завдання дослідження: підвищення якості та тривалості життя пацієнтів після протезування мітрального клапана шляхом вдосконалення хірургічної корекції МВ, що забезпечує оптимальні гемодинамічні та клінічні результати у віддаленому періоді.

Для досягнення цієї мети були поставлені наступні завдання:

1. Розробити критерії оцінювання віддалених результатів протезування мітрального клапана та визначити потенційні фактори впливу у передопераційному та інтраопераційному періодах.
2. Вивчити віддалені результати протезування мітрального клапана з використанням актуарних методів оцінки.
3. Виявити основні причини погіршення стану пацієнтів у віддаленому періоді після протезування мітрального клапана та летальних випадків.
4. Визначити залежність віддалених результатів протезування мітрального клапана від різних варіантів анатомії вади та типів протезів.
5. Уточнити показання та протипоказання до оперативного лікування різних форм мітральної вади.
6. На підставі всебічного аналізу віддалених результатів протезування мітрального клапана удосконалити алгоритм диспансерного спостереження за прооперованими пацієнтами.

Об'єкт дослідження: результати протезування мітрального клапана у 634 хворих з мітральними вадами у віддаленому періоді спостереження.

Предмет дослідження: вплив периопераційних факторів на віддалені результати після протезування мітрального клапана, причини ускладнень та летальних випадків, профілактика ускладнень.

Методи дослідження. Загальноклінічні, біохімічні, рентгенологічні, ЕхоКГ-дослідження структур серця – для отримання об'єктивних даних щодо стану пацієнтів на всіх етапах лікування й спостереження. Статистичні методи – для аналізу та узагальнення результатів.

Наукова новизна отриманих результатів. В дисертаційній роботі автором вперше представлено результати протезування мітрального клапана 634 хворих з мітральною вадою різної етіології, отримані протягом довготривалого післяопераційного спостереження (до 12 років). Автором вперше:

- розроблено критерії оцінювання віддалених результатів протезування мітрального клапана;

- визначено периопераційні фактори, які мають вірогідний вплив на віддалені результати;
- показано, що негативні віддалені результати протезування обумовлені поєднаним впливом декількох факторів ризику;
- науково обґрунтовано доцільність багатокомпонентної корекції вади (пластика порожнини лівого передсердя при вираженій атріомегалії, збереження підклапанного апарату, операція Лабіринт), що дозволяє покращити якість життя пацієнтів у віддаленому періоді спостереження;
- доведено вплив хірургічної техніки протезування клапана на ремоделювання та збереження скоротливої здатності міокарда лівого шлуночка, що відображається на покращенні якості життя і підвищенні виживання пацієнтів у віддаленому періоді;
- визначено особливості хірургічної техніки реконструктивних втручань, імплантації штучного клапана і корекції супутньої патології;
- визначено вплив фактору легеневої гіпертензії та обґрунтовано вибір методу корекції супутньої патології трикуспідального клапана.

Практична значущість отриманих результатів. Автором розроблено диференційований підхід до хірургічного лікування різних анатомічних варіантів мітральних вад різної етіології, застосування якого на практиці забезпечує оптимальні клінічні та гемодинамічні результати у віддаленому періоді. Розроблено рекомендації щодо відбору хворих для ПМК зі збереженням хордально-клапанного апарату. Результати проведеного дослідження можна використовувати при прогнозуванні перебігу віддаленого періоду після протезування Мк.

На підставі проведеного дослідження розроблені рекомендації, спрямовані на зниження летальності, профілактику ускладнень та покращення якості життя пацієнтів з мітральними вадами, які можуть бути використані у практичній діяльності кардіологічних та кардіохірургічних центрів.

Результати дисертаційної роботи впроваджено у наступних закладах: у відділі хірургічного лікування набутих вад серця ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М.М. Амосова НАМН України» (акт впровадження від 14.11.2019 р.), у відділенні вроджених та набутих вад у дітей та дорослих ДУ «Науково-практичний медичний центр дитячої кардіології та кардіохірургії МОЗ України» (акт впровадження від 1.05.2019 р.), у відділенні трансплантації та хірургії серця ДУ «Національний інститут хірургії та трансплантології імені О.О. Шалімова НАМН України» (акт впровадження від 11.09.2019 р.)

Особистий внесок здобувача. Автор самостійно проаналізувала результати хірургічного лікування 634 пацієнтів з МВ, проводила обстеження хворих у різні терміни після корекції вади та повне анкетування для оцінки якості життя хворих. Самостійно сформувала базу даних і провела статистичну обробку матеріалу. Результати досліджень співавторів в роботі не наводяться. У публікаціях, які були підготовлені у співавторстві, участь дисертанта указана у переліку публікацій за темою дисертації.

Апробація результатів дисертації. Основні положення дисертації були представлені автором у доповідях і обговорювалися на наукових заходах, а саме: на XXIV щорічному з'їзді серцево-судинних хірургів України з міжнародною участю «Актуальні питання серцево-судинної хірургії» 26-27 травня 2016 року (м. Кам'янець-Подільський), XXIV Всеукраїнському з'їзді кардіохірургів 24-25 травня 2018 року (м. Дніпро), XXV Всеукраїнському з'їзді кардіохірургів 30-31 травня 2019 року (м. Одеса), XVIII Національному конгресі кардіологів України 20-22 вересня 2017 (м. Київ), з'їзді Американської Асоціації Торакальної хірургії (AATS Mitral Conclave, New York, USA) 27-28 квітня 2017 року, 2-3 травня 2019 року, XXVII Світовому конгресі Асоціації кардіоваскулярних та торакальних хірургів (WSCTS, Astana, Kazakhstan) 1-3 вересня 2017 року, XXVIII Світовому конгресі Асоціації кардіоваскулярних та торакальних хірургів (WSCTS, Ljubljana, Slovenia) 14-15 вересня 2018 року, 67-му міжнародному

конгресі Європейської асоціації кардіоваскулярної та ендovasкулярної хірургії (ESCVS, Strasbourg, France) 12-14 квітня 2018 року.

Публікації. За темою дисертації опубліковано 14 наукових робіт, серед яких 7 статей у наукових фахових виданнях (2 – у іноземних, 5 – у вітчизняних виданнях, рекомендованих МОН України), 7 тез доповідей.

Структура та обсяг дисертації. Дисертація побудована за класичним типом та викладена українською мовою на 162 сторінках комп'ютерного тексту. Складається зі вступу, 5 розділів, висновків, практичних рекомендацій, списку використаних джерел літератури, який містить 194 найменування, з них 30 – кирилицею, 164 – латиницею. У роботі представлено 24 рисунки та 52 таблиці.

РОЗДІЛ 1

СУЧАСНИЙ СТАН ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ МІТРАЛЬНОЇ ВАДИ СЕРЦЯ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

1.1. Місце мітральної вади в сучасній структурі серцево-судинних захворювань

Вади серця складають 25% від числа усіх органічних захворювань серця, поступаючи за своєю поширеністю лише ІХС та ГХ [1-3,15,38,48]. Ураження Мк становить 1/3 від усіх клапанних набутих вад серця [1,15,28,47]. Проблема хірургічного лікування клапанних вад серця взагалі, і однієї з найпоширеніших – мітральної, зокрема, надзвичайно актуальна. Це захворювання здебільшого вражає людей працездатного віку й призводить їх до ранньої інвалідизації [19-21,28,48,55-56,58].

Розрахункова потреба в кардіохірургічних втручаннях при цій патології в Україні – приблизно 320 операцій на 1 млн населення [1,15,55,58]. Природній перебіг вираженої мітральної недостатності супроводжується високими темпами розвитку несприятливих серцево-судинних подій. Тільки у США 2 млн людей мають значущу клапанну регургітацію [2,63,66,71,83,93,105,107,143,150]. Так, у 10% хворих з вираженою мітральною регургітацією, але без клінічних проявів вади, протягом року розвивається серцева недостатність, систолічна дисфункція лівого шлуночка та раптова смерть [70,71,74,96,101,137,143].

Ще в 70-80-ті роки вважалося, що ревматичний ендокардит є причиною не менше 80% всіх клапанних вад серця [1,2,30,97], причому ураження мітрального клапана при ревматичних вадах відзначалося в 90,5% випадків [40,112,115]. У 2000-х роках в економічно розвинених країнах основною причиною мітральних вад серця стала дегенерація його стулок [117,125-126]. Близько 60% операцій, що проводяться в розвинених країнах з приводу

мітральної недостатності обумовлено цим етіологічним фактором [105,127,133,144,145,150].

Розширюється спектр нозологічних одиниць ураження мітрального клапана, що вимагає його хірургічної корекції. До числа таких (крім ревматизму, первинної дегенерації сполучної тканини і інфекційного ендокардиту) включають ішемічну хворобу серця, системний червоний вовчак, антифосфоліпідний синдром, фіброеластоз ендокарда, мукополісахаридози, акромегалію [40,143,153,166,175,188].

Отже, мітральні вади серця посідають значне місце в структурі серцево-судинних захворювань, що визначає інтерес до методів корекції цих вад і їх результатів у віддалений термін.

1.2. Сучасні методи корекції мітральної вади

Загальні підходи до хірургічної корекції. Історія корекції клапанів серця почалася з протезування мітральної вади після низки спроб виконання клапанозберігальних методик. 21 вересня 1961 року А. Starr успішно провів протезування мітрального клапана 52-річному хворому з кальцинованою мітральною вагою кульковим протезом [55].

На сьогодні існує кілька методів корекції мітральних вад серця, кожен з яких має свої переваги та обмеження. До них належать:

- протезування мітрального клапана механічними та біологічними протезами;
- пластичні операції на мітральному клапані;
- балонна мітральна вальвулопластика;
- закрита мітральна комісуротомія.

Крім того, останнім часом в літературі з'явилися повідомлення про застосування малоінвазивних операцій на мітральному клапані [48,67,92,105,182,194].

При ПМК використовуються як механічні, так і біологічні протези. Перевагою механічних протезів є їх довговічність, а недоліком – відносно

висока тромбогенність [59,77,129], а також певна частота геморагічних ускладнень, пов'язаних з антикоагулянтною терапією [60-62,65,170,181].

При виконанні ПМК біопротезами за 10-річний період відсоток хворих, які не мають структурної дегенерації біопротеза становить від 59% до 75% [96]. З порівняння віддалених результатів ПМК механічними та біопротезами було встановлено, що актуарна крива виживання хворих через 11 років не відрізнялася вірогідно і становила 88,6% і 86,0% відповідно для хворих з механічними і біопротезами. Проте актуарна крива частоти свободи від ускладнень, пов'язаних з протезом вірогідно різнилася в групах і склала за той же період 88,7% для хворих з механічними протезами та 51,7% для хворих з біопротезами [83,101,145]. Основним фактором ризику структурної дегенерації біопротезів вважають молодий вік хворих (молодше 40 років) [145,149]. Втім, незважаючи на досить високу частоту розвитку структурної дисфункції біопротезів у віддалені терміни після операції, до позитивних особливостей біопротезів належить порівняно повільне наростання клініки дисфункції біопротеза, що дозволяє робити ре-ПМК у плановому порядку на відміну від дисфункції механічних протезів, при яких ре-ПМК часто має характер термінової операції.

При аналізі віддалених результатів біопротезування було встановлено, що через 10 років вільними від тромбоемболічних ускладнень було 92% хворих, а через 15 років – 89% [83,145,149], частота тромбоемболічних ускладнень склала 0,58% на пацієнто-рік [149,160,190].

У хворих з механічними протезами частота тромбоемболічних ускладнень за той же період склала 1,5% на пацієнто-рік [59,68]. Проте у хворих з біопротезами не було кровотеч, обумовлених антикоагулянтною терапією [43,77,174], у той час як у хворих з механічними протезами частота кровотеч, обумовлених терапією варфарином, склала 2,9% на пацієнто-рік [43,60,61,62,68,77,94].

Отже, основна проблема біопротезування полягає в підвищенні довговічності протезів. Хоча, мабуть, розв'язання цієї проблеми полягає в

технологічних підходах до їх виготовлення та обробки [83,101]. Деякі автори вважають, що механічна "втома" тканини біопротеза суттєво впливає на темпи розвитку його дисфункції. У зв'язку з цим, якщо вважати механічний фактор істотним для підвищення довговічності біопротезів, можна припустити, що зниження ЧСС істотно подовжить термін служби біопротеза. Дійсно, якщо при ЧСС 80 уд./хв за 10 років біопротез відкривається 420 млн разів, то зниження ЧСС з 80 до 60 уд./хв дозволить зменшити число відкривань клапана до 315 млн разів. Якщо одночасно домогтися контролю артеріального тиску, то, ймовірно, можна підвищити довговічність біопротеза за допомогою таких терапевтичних підходів.

Операція ПМК зі збереженням підклапанних структур мітрального клапана. На особливе обговорення заслуговує техніка протезування мітрального клапана зі збереженням підклапанних структур.

Підклапанний апарат мітрального клапана є структурою, що відіграє важливу роль у підтримці нормальної систолічної функції ЛШ [14,27,28]. При висіченні підклапанних структур мітрального клапана змінюється архітектура ЛШ й розподіл сил усередині ЛШ під час систоли (рис.1.1).

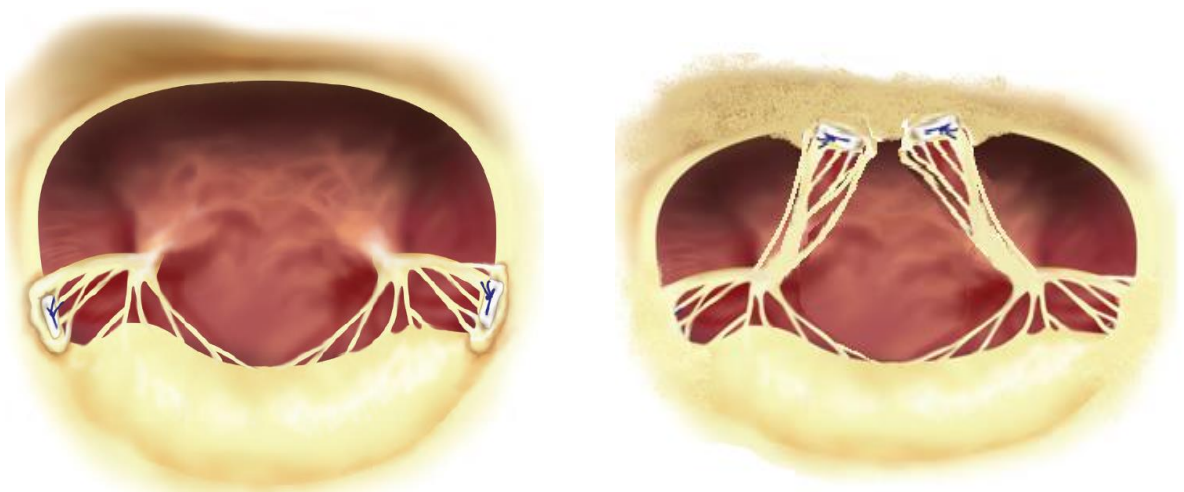


Рис. 1.1 Транслокація папілярних хорд та м'язів передньої стулки Мк

Як видно у нижній частині рис.1.1 КДР ЛШ по довгій осі збільшується, а по короткій осі – зменшується. Чотиристоронній розподіл сил, що

забезпечується одночасним прикріпленням підклапанного апарату мітрального клапана до стінок ЛШ і до стулок мітрального клапана, порушується при висіченні мітрального клапана, папілярних м'язів і хорд. Внаслідок цього збільшується поздовжній розмір ЛШ. Крім того, відбувається зменшення систолічного укорочення ЛШ по довгій осі. В таких умовах для збереження ударного об'єму ЛШ необхідно збільшення заповнення ЛШ. Це означає, що для такої ж ударної роботи ЛШ необхідно збільшити об'єм ЛШ при більш високій напрузі його стінки [28-30,89]. Дані зміни запускають процеси ремоделювання ЛШ, які рано чи пізно призводять до розвитку його систолічної дисфункції. Ці міркування є основними теоретичними аргументами на користь збереження підклапанних структур мітрального клапана при ПМК.

Перші спроби виконання операції ПМК зі збереженням підклапанних структур мітрального клапана були зроблені на початку 60-х років Dahlback O й Lillehei CW [55,56,88]. Проте їх позитивні результати тоді не були підтверджені іншими дослідниками [49,96,190] і тільки через 20 років David TE і Hetzer R повернулися до ідеї збереження підклапанних структур з метою зменшення негативного впливу ПМК з видаленням підклапанного апарату на архітектуру і функцію ЛШ [52,53,55]. Приблизно у той самий час і вітчизняні автори повідомили про позитивні результати ПМК зі збереженням підклапанних структур [27-28].

Проблема збереження підклапанних структур при операції ПМК залишається в центрі уваги дослідників, що знаходить свій відбиток в значному числі публікацій на цю тему. При аналізі частоти публікацій про клінічні ефекти збереження підклапанних структур при ПМК за останні 5 років на підставі бази даних MEDLINE, складається враження про збільшення числа публікацій на цю тему [22,23,154].

Порівняння ранніх післяопераційних результатів ПМК з видаленням і збереженням підклапанних структур виявило, що при висіченні підклапанних структур відбувається погіршення скоротливої здатності ЛШ. Це погіршення

обумовлене підвищенням КСВ ЛШ і кінцевого систолічного стресу стінки ЛШ. Водночас у хворих, яким ПМК було виконане зі збереженням підклапанних структур збільшення кінцевого систолічного стресу стінки ЛШ і збільшення КСО ЛШ не відбувалося, а скорочувальна здатність ЛШ не погіршувалася в порівнянні з передопераційним рівнем [22,23,31,74].

Основна маса робіт, присвячених оцінці ефективності операції ПМК зі збереженням підклапанних структур, стосується оцінки ранніх результатів операції [154]. Лише одна з доступних нам робіт була присвячена детальному порівняльному аналізу гемодинамічних ефектів операції ПМК зі збереженням і видаленням підклапанних структур як в ранні (через 3 міс.), так і у віддалені (5 років) терміни після операції. У ранні терміни після операції у хворих, яким ПМК проводилося з видаленням підклапанних структур мітрального клапана, відзначалася вірогідно нижча ФВ ЛШ та індекс ударної роботи, який вираховується за даними радіонуклідної вентрикулографії ($p < 0,05$ для обох показників). Через 3 міс. після операції хворі, яким було видалено підклапанні структури були неспроможними виконати навіть мінімального навантаження потужністю 15 Вт на велоергометрі через появу задишки, у той час як всі хворі зі збереженими підклапанними структурами виконували навантаження потужністю в середньому 60 Вт.

У віддалені терміни після операції у хворих обох груп відзначено вірогідне зменшення індексів КСО та КДО ЛШ в порівнянні з ранніми післяопераційними даними. Проте у хворих зі збереженими підклапанними структурами значення індексів КСО і КДО ЛШ було вірогідно нижче в порівнянні з хворими, у яких підклапанні структури були видалені ($p=0,001$). Крім того, у віддалені терміни у хворих зі збереженими підклапанними структурами в порівнянні з хворими, яким було видалено підклапанні структури, при однаковій величині індексу КДО ЛШ відзначалися вищі значення ФВ ЛШ [23,154]. У хворих в групі збереження підклапанних структур у віддалені терміни після операції відзначалося сприятливе

співвідношення індексу ударної роботи й індексу КДО ЛШ. У хворих зі збереженими підклапанними структурами у віддалені терміни толерантність до фізичних навантажень вірогідно збільшилася в порівнянні з ранніми термінами після операції та продовжувала залишатися вище, ніж у хворих з видаленими підклапанними структурами ($p=0,008$). Деякі автори вважають, що при збереженні обох стулок мітрального клапана відзначається нормальна регіонарна скоротливість всіх сегментів ЛШ [22,27,30,168,169].

Зазначені позитивні гемодинамічні ефекти збереження підклапанних структур мітрального клапана при операції ПМК, ймовірно й обумовлюють більш сприятливі віддалені клінічні результати таких операцій у порівнянні зі стандартним ПМК з видаленням підклапанних структур. У проспективному рандомізованому клінічному дослідженні було встановлено, що 5-річна актуарна крива виживання хворих після ПМК зі збереженням підклапанних структур склала 92%, у той час як виживання хворих, у яких ПМК виконувалося з видаленням підклапанних структур за аналогічний період склала 80%. Водночас відсутність клінічно значущих ускладнень за 5-річний період відзначалася у 78% хворих зі збереженими підклапанними структурами й тільки у 70% – з видаленими підклапанними структурами ($p < 0,02$).

Хоча збереження підклапанних структур, без сумніву, відіграє велику роль в поліпшенні віддалених результатів операції у хворих, яким ПМК проводиться з приводу ізольованої мітральної недостатності, ряд авторів відзначає позитивний вплив збереження підклапанних структур на результати ПМК й у хворих з мітральним стенозом або його переважанням [2,14,22,23,32,102,127,135].

Усвідомлення переваг операції ПМК зі збереженням підклапанних структур мітрального клапана відбивається в прагненні кардіохірургів зберігати підклапанні структури навіть при операціях репротезування мітрального клапана (ре-ПМК) у тих випадках, коли перша операція ПМК виконувалася зі збереженням підклапанних структур. З порівняння операції

ре-ПМК, виконаної в середньому через 8 років після першої операції ПМК у 57 хворих, в яких підклапанні структури зберігалися при ре-ПМК зі 187 хворими, в яких при ре-ПМК вони були видалені, виявилось, що синдром низького викиду в післяопераційному періоді розвивається у 16,7% хворих зі збереженням підклапанних структур і у 27,3% хворих з видаленням підклапанних структур. Операційна летальність в групі хворих, у яких зберігалися підклапанні структури також виявилася нижче в порівнянні з хворими, у яких вони були видалені (7,4% та 13,4% відповідно).

Також важливими елементами повної корекції МВ є відновлення розміру ЛП при його дилатації [7-9]. Як відомо, збільшення розміру ЛП >5,0 см дає суттєвий ризик виникнення ФП, а дилатація >6,0 см призводить до тиску ЛП на бронхи та задню стінку ЛШ, що спричиняє прогресуючу дихальну та серцеву недостатність [24,171,172,179]. Тобто тільки ізольоване ПМК не дає адекватного ефекту корекції МВ у віддаленому періоді і тому важливо комплексно виконувати хірургічне втручання. Відновлення розміру ЛП шляхом його пластики веде до імовірності відновлення синусового ритму серця, особливо в поєднанні з операцією Лабіринт [4,5, 26,155].

Операцію Лабіринт необхідно виконувати за наявності постійної форми ФП не більше 3 років її існування, оскільки це дозволяє знизити ризик виникнення ТУ у віддаленому періоді та покращити гемодинамічні властивості роботи серця [5,6,7,26,157,178].

Серед проаналізованих у нашому дослідженні хворих була одна хвора з дисфункцією біопротеза, що розвинулася через 2,5 роки після ПМК зі збереженням підклапанних структур. Ре-ПМК було виконано також зі збереженням підклапанних структур мітрального клапана без ускладнень і через 8 міс. після операції зберігається задовільний клінічний ефект.

Одним з напрямків хірургічного лікування мітральних вад серця є використання алографтів для ПМК. Хоча алографти використовують для протезування клапанів серця впродовж 35 років, тільки на сучасному етапі розвитку кардіохірургії були подолані деякі технічні проблеми, що

обмежували їх використання при мітральному протезуванні: проблема збереження папілярних м'язів і проблема мітральної регургітації. Наразі повідомляється про хороші ранні результати операцій [63,105,126,127,189].

Останнім часом з'являється все більше публікацій про виконання так званих малоінвазивних операцій на мітральному клапані [38,92,105,173]. Їх виконання стало можливим завдяки удосконаленню хірургічної техніки і появі сучасних систем відеоспостереження, під контролем яких виконуються малоінвазивні методики [141,144,182]. При виконанні цих операцій проводиться обмежена правобічна торакотомія, парастернальний розріз або часткова стернотомія. Перші результати малоінвазивних операцій на мітральному клапані (як ПМК так і пластичних операцій) говорять про цілком прийнятні результати [105,128,141]. Ймовірно, для визначення місця малоінвазивних операцій в хірургічному лікуванні мітральних вад необхідно накопичення досвіду таких операцій з обов'язковою оцінкою не тільки ранніх, а й віддалених результатів стану пацієнтів після операції.

1.3. Віддалені результати протезування мітрального клапана (ПМК)

За останні десятиліття операційна і рання післяопераційна летальність хворих при ПМК істотно знизилася в порівнянні з початковим етапом хірургічного лікування клапанних вад серця [1,29,55]. Це відбулося завдяки таким факторам, як: 1) удосконалення конструкції протезів і матеріалів, з яких вони виготовлені; 2) поліпшення методів захисту міокарда завдяки використанню кардіоплегічних розчинів; 3) поліпшення хірургічної техніки; поліпшення анестезіологічного забезпечення операцій і оптимізації післяопераційного ведення пацієнтів [69, 124, 161,163-165,167,192].

Проте результати хірургічного лікування вад мітрального клапана серця оцінюються не тільки за рівнем госпітальної летальності, але й обов'язково за віддаленими результатами після операції [56,158].

У хворих на первинний ІЕ з ураженням мітрального клапана, незважаючи на високу операційну і ранню післяопераційну летальність, яка становить близько 25%, більшість авторів вказує на прийнятні віддалені результати операції. 5-ти й 10-річне виживання у хворих, які перенесли операцію, складає 71% та 60% відповідно, що можна порівняти з виживанням хворих, яким операція ПМК проводилася з приводу мітральної вади іншої етіології [40,50,55,97,166,176].

Дослідження різних факторів, що визначають віддалені результати ПМК у хворих з мітральною недостатністю встановило, що етіологічний фактор і, відповідно, морфологічні зміни клапанів, відіграють істотну роль в прогнозуванні віддалених результатів операції. Найкращі віддалені результати були у хворих з ураженням мітрального клапана на тлі первинного ІЕ та у хворих з міксоматозною дегенерацією стулок мітрального клапана, а менш сприятливі – у хворих з ревматичними мітральними вадами [55,191].

Особливе місце серед хворих з мітральними вадами посідають хворі, у яких вада обумовлена ішемічним пошкодженням папілярних м'язів. У таких хворих відзначається високий рівень операційної летальності, який становить близько 14% й не залежить від способу корекції мітральної вади (ПМК або пластична операція). Причому у хворих з вихідною ФВ ЛШ $<0,30$, операційна і рання післяопераційна летальність становить близько 50%. Проте, 5-річне виживання хворих, яким виконано оперативне втручання, цілком прийнятне і складає 73,3% в порівнянні з 5-річним виживанням хворих, яким ПМК виконано з приводу мітральної вади іншої етіології. Але, говорячи про високу операційну летальність пацієнтів з мітральною недостатністю ішемічної генези, слід відзначити, що у деяких з них, зокрема при повному відриві папілярних м'язів у хворих з гострим інфарктом міокарда, летальність без хірургічного лікування сягає 90% [15,91,98, 122,159,161,193].

1.4. Основні причини незадовільних результатів ПМК

Серцева недостатність. Незважаючи на успіхи лікування хронічної серцевої недостатності (ХСН) в останні роки, вона супроводжується високими темпами летальності і залишається однією з основних причин смерті в розвинених країнах світу. Досягнення кардіохірургії, у тому числі й хірургічного лікування клапанних вад серця, що відбулися за останні 20-30 років, без сумніву відіграють важливу роль у зміні етіологічної структури й особливостей перебігу ХСН [64,70,130,189].

Вважається, що характерними особливостями ХСН на сучасному етапі розвитку медицини є наступні:

- 1) зменшення вираженості застою у великому та малому колах кровообігу, навіть у хворих з вираженою дисфункцією ЛШ;
- 2) збільшення частки хворих з ХСН та збереженою систолічною функцією ЛШ, яка становить до 30-40% хворих, госпіталізованих з приводу ХСН;
- 3) переважання випадків раптової смерті над летальними випадками від прогресування застійної ХСН;
- 4) збільшення питомої ваги ішемічної хвороби серця як етіологічного фактора ХСН і зменшення питомої ваги артеріальної гіпертензії та клапанних вад серця.

Зростання числа хворих з коригованими вадами серця, і перш за все мітральними, ставить перед хірургами задачу запобігання й лікування ХСН у цієї категорії хворих [70,185].

Навіть за успішним проведенням операції ПМК, яка не супроводжується статистично значущим погіршенням систолічної функції ЛШ й призводить до поліпшення клінічної симптоматики, через 6 місяців після операції у хворих зберігаються ознаки нейро-гуморальної активації (підвищення рівня норадреналіну, передсердного натрій-уретичного пептиду, альдостерону плазми тощо) [57,70,72,98,118].

Після хірургічної корекції мітральної регургітації на тлі дегенеративних змін стулок мітрального клапана серцева недостатність є найбільш серйозною проблемою у віддалені терміни після операції. Вона є причиною понад 75% летальних випадків, що класифікуються як обумовлені ускладненнями вади або оперативного втручання. При цьому 6-річна летальність від серцевої недостатності становить 20%, а 6-річна свобода від симптомів серцевої недостатності – тільки 60% [64,70].

Роль процесів ремоделювання серця в погіршенні віддалених результатів операції протезування мітрального клапана. Термін «ремоделювання серця» вперше ввів N. Sharp для позначення негативних змін геометрії та структури серця, що відбуваються після крупновогнищового інфаркту міокарда. Надалі цим терміном стали позначати зміни структури та геометрії серця, що виникають на тлі різних захворювань, в тому числі й при вадах серця [13,28,152,168].

Оцінка вираженості ремоделювання серця у хворих з вадами мітрального клапана важлива як для прогнозування результату операції, так і для визначення хірургічної тактики. Вважається, що відхилення від норми деяких показників, що характеризують ремоделювання ЛШ, зокрема кінцевого систолічного стресу ЛШ, можуть слугувати критерієм вибору оптимального терміну оперативної корекції мітральної вади з переважанням недостатності, дозволяючи вибрати час для виконання операції на тій стадії вади, коли ремоделювання серця ще можна зупинити [53,74,169].

Основну увагу дослідників привертають процеси ремоделювання ЛШ у пацієнтів з мітральною недостатністю як до, так і після її хірургічної корекції. Це обумовлено тим, що систолічна дисфункція ЛШ після хірургічної корекції ізольованої мітральної недостатності не ішемічної генези приблизно у 15% хворих є однією з головних причин летального результату у віддалені терміни після операції (48% всіх летальних випадків у віддаленому періоді) [74,106].

Існує небагато робіт, присвячених оцінці ремоделювання ЛШ у хворих з мітральним стенозом. Приблизно у 20% хворих з вираженим мітральним стенозом до його хірургічної корекції спостерігається зниження скоротливості ЛШ, яка нормалізується після проведення операції [86,106,154].

Серед причин погіршення систолічної функції ЛШ при некоригованому мітральному стенозі та за відсутності інших захворювань серця обговорюються ревматичний кардит і його наслідки, а також наявна тривалий час фібриляція передсердь [183,184,187]. Було встановлено, що при тривалому існуванні фібриляції передсердь у хворих з мітральним стенозом розвиваються ознаки ремоделювання ЛШ, що проявляється у вірогідному збільшенні кінцево-діастолічного індексу ЛШ, а також в тенденції до збільшення кінцевого систолічного об'єму ЛШ і зниження фракції викиду ЛШ. Водночас швидке відновлення систолічної функції ЛШ після хірургічної корекції мітрального стенозу дозволяє припустити, що основну роль в дисфункції ЛШ відіграють чинники "переднавантаження", а не власне порушення скорочувальної здатності ЛШ [86,116,135,151,186].

На особливе обговорення заслуговують випадки розвитку дисфункції ЛШ з клінічними ознаками вираженої серцевої недостатності на тлі мітрального стенозу з низьким трансмітральним діастолічним градієнтом, але збереженим хвилинним об'ємом серця (> 3 л/хв). Дійсно, у міру накопичення досвіду, кардіохірурги стали відзначати, що у частини хворих з вираженою клінічною картиною мітрального стенозу та збереженим хвилинним об'ємом серця є низький трансмітральний діастолічний градієнт.

Хірургічна корекція мітрального стенозу за допомогою заміни мітрального клапана давала хороший клінічний результат. Виявилося, що у всіх цих хворих інтраопераційно присутні виражені зміни підклапанного апарату. При змінах підклапанного апарату відбуваються порушення діастолічного наповнення ЛШ внаслідок порушення його рухливості. Розвиток діастолічної дисфункції ЛШ й пояснює появу у хворих вираженої

клініки вади, особливо при фізичному навантаженні. Дане пояснення цього феномена було отримано і в роботах, які досліджували співвідношення "об'єм-тиск" в ЛШ у хворих з вираженим мітральним стенозом й ознаками порушення податливості ЛШ [125,126,135,151,180].

Вплив вираженості легеневої гіпертензії на результати ПМК. Якщо у хворих з мітральною регургітацією результати операції визначаються, перш за все, скорочувальною здатністю і вираженістю ремоделювання ЛШ, то при мітральному стенозі результати операції визначаються й іншими факторами, в тому числі вираженістю легеневої гіпертензії [102,120]. Легенева гіпертензія у хворих з мітральним стенозом супроводжується істотним збільшенням операційної та ранньої післяопераційної летальності до 11,6%. Причому найбільш значущим передбаченим фактором виживання у віддалені терміни після операції є вік хворих [102,123].

Вплив регургітації на тристулковому клапані на віддалені результати операції ПМК. У перші роки становлення кардіохірургії вважалося, що трикуспідальна регургітація є виключно наслідком патології клапанів лівих відділів серця і що після їх корекції вона оборотна без додаткових втручань. Ця думка була спростована клінічними спостереженнями за хворими, у яких після хірургічної корекції мітральної вади розвивалася правошлуночкова недостатність, що не піддається терапевтичному лікуванню [120,123,162].

Багатьма авторами відзначений феномен збереження або посилення вираженої регургітації на тристулковому клапані (> 2 ступеня) після операції ПМК без відповідної корекції трикуспідальної недостатності, яка за даними ЕхоКГ відзначається у 53-67% хворих, а клінічно проявляється у 37%. Вважається, що причиною високої частоти виявлення вираженої трикуспідальної регургітації у віддалені терміни після ПМК є недооцінка її вираженості перед та під час ПМК [102,162,177].

Наявність вираженої трикуспідальної регургітації, яка майже завжди супроводжується об'ємним перевантаженням правого шлуночка, має важливе значення не тільки у зв'язку з порушенням функції правих відділів серця, а й порушенням функції ЛШ. Дійсно, при дослідженні хворих з вираженою трикуспідальною регургітацією після висічення трикуспідального клапана з приводу інфекційного ендокардиту було доведено, що об'ємне перевантаження правого шлуночка супроводжується вірогідним зниженням ФВ ЛШ. Ці дані підтверджуються й спостереженнями за хворими з аномалією Ебштейна, у яких на тлі об'ємного перевантаження правого шлуночка відзначається зниження ФВ ЛШ [45, 144].

Найбільш просте пояснення погіршення систолічної функції ЛШ, що проявляється в зниженні ФВ ЛШ, могло б полягати у зменшенні ступеня заповнення ЛШ під час діастолі. Проте у хворих з перевантаженням правого шлуночка тиском, зокрема при первинній легеневій гіпертензії, ФВ ЛШ залишається нормальною, незважаючи на те, що КДО ЛШ у них становить лише 57% від КДО ЛШ хворих з перевантаженням правого шлуночка об'ємом, у той час як при перевантаженні правого шлуночка об'ємом ФВ ЛШ виявляється вірогідно зниженою. Аналіз кінетики міжшлуночкової перетинки (МШП) показав, що у хворих з перевантаженням правого шлуночка тиском максимум парадоксального руху МШП в бік ЛШ спостерігається в кінці систоли, а у хворих з перевантаженням правого шлуночка об'ємом – в кінці діастолі. Отже, парадоксальний рух МШП в бік ЛШ в кінці діастолі призводить до зменшення систолічної фракції укорочення ЛШ по осі МШП-ЗСЛШ. Підтвердженням ролі порушення кінетики МШП в порушенні систолічної функції ЛШ є виявлення нормальної систолічної фракції укорочення ЛШ по поздовжній осі ЛШ й ортогональній короткій осі ЛШ, що свідчить проти впливу системних факторів (порушення заповнення ЛШ, нейрогормональні впливи, порушення автономної регуляції тощо) на зниження ФВ ЛШ у цих хворих [74,136].

Тромбоемболічні ускладнення. У віддаленому періоді після ПМК у хворих існує підвищений ризик тромбоемболічних ускладнень. За даними дослідження Veterans Affairs Cooperative Study on Valvular Heart Disease тромбоемболічні ускладнення є причиною летального результату у 6% померлих протягом 5 років після ПМК, а після протезування аортального клапана за той же період – у 4% [32,49,60].

На думку більшості авторів, основною причиною високої частоти тромбоемболічних ускладнень у віддаленому періоді після операції ПМК є неадекватна терапія пероральними антикоагулянтами [25,61,62,99].

Проте, тромбоемболічні ускладнення після операції ПМК можуть виникати навіть на тлі адекватної терапії пероральними антикоагулянтами, що обумовлено, на думку деяких авторів, тим фактом, що антикоагулянти, і зокрема варфарин, не завжди можуть достатньою мірою пригнічувати гіперкоагуляцію. У зв'язку з цим при високому ризику тромбоемболічних ускладнень пропонується проводити моніторинг не лише Міжнародного нормалізованого відношення, але й інших показників фібринолізу та згортальної активності [43,77,116].

Таким чином, коагуляційна активність в лівому передсерді у хворих на мітральний стеноз залишається підвищеною навіть на тлі терапії варфарином [68].

Основними факторами ризику розвитку тромбоемболічних ускладнень у віддаленому періоді після операції ПМК є неадекватність антикоагулянтної терапії, передсердні порушення ритму, збільшення ЛП, механічний тип мітрального протеза. Особливості конкретної моделі протеза також можуть відігравати роль у збільшенні ризику тромбоемболічних ускладнень [111,129,130,134,148].

Сучасні підходи до зменшення частоти тромбоемболічних ускладнень у віддалені терміни після операції ПМК обговорюються в розділі 3.

Порушення ритму серця. Передсердні порушення ритму серця, як стійкі, так і пароксизмальні, значною мірою знижують ефективність операції ПМК. Це обумовлено тим, що на тлі передсердних порушень ритму збільшується частота тромбоемболічних ускладнень і посилюються симптоми серцевої недостатності. Крім того, сама собою миготлива аритмія може погіршувати якість життя хворих у зв'язку з розвитком синдрому паніки на тлі серцебиття і посттахікардіального синдрому (слабкість і підвищена стомлюваність протягом декількох днів після пароксизму аритмії) [6,12,54,90,95,100,103,156].

Проблема лікування миготливої аритмії, що є загальною кардіологічною проблемою, вирішена далеко не повністю як у хворих без вад серця, так і у хворих з їх наявністю, у тому числі й після операції ПМК. Миготлива аритмія супроводжується зростанням ризику серцево-судинної і загальної летальності незалежно від інших факторів ризику. Зростання захворюваності й летальності на тлі миготливої аритмії обумовлено двома основними факторами – гемодинамічними наслідками аритмії та тромбоемболічними ускладненнями [113,114,119,121]. Негативні гемодинамічні наслідки миготливої аритмії обумовлені збільшенням частоти серцевих скорочень з укороченням тривалості діастолі та нерегулярністю діастолічних інтервалів [41,42,44,45,51].

Стійка неконтрольована тахіаритмія може призводити до істотного погіршення функції ЛШ або розвитку його дисфункції, яка клінічно проявляється в посиленні симптомів серцевої недостатності й розвитку синдрому "тахікардіоміопатії", при якому на тлі високої частоти скорочень серця (ЧСС) виникають дилатація камер серця та дисфункція міокарда, що призводить до формування або прогресування серцевої недостатності. Синдром "тахікардіоміопатії" купується тільки при відновленні синусового ритму або контролюванні ритму шлуночкових скорочень. Ми торкнулися поняття "тахікардіоміопатії" тому, що у значної частини хворих після операції ПМК посилення симптомів серцевої недостатності обумовлено саме

виникненням пароксизмів миготливої аритмії з високою частотою скорочень шлуночків, або поганим контролем ритму при фібриляції передсердь [78,79,81,84,85,87,131,132].

Медикаментозна профілактика пароксизмів миготливої аритмії має обмежені можливості. При мета-аналізі 24 досліджень, що включали близько 2000 хворих з пароксизмами миготливої аритмії на тлі різних захворювань серця було встановлено, що навіть при постійній антиаритмічній терапії синусовий ритм зберігається протягом 1 року тільки у 50% хворих, а без такої терапії – у 30%. Існує гіпотеза про те, що сама собою миготлива аритмія може призвести до змін електрофізіологічних властивостей лівого передсердя, до так званого "електричного ремоделювання", яке надалі створює передумови для відновлення і підтримки миготливої аритмії [26,34,51,75,110,139,140,142,146,147].

На сьогодні існує тільки два реальних підходи до розв'язання проблеми передсердних порушень ритму у хворих у віддалені терміни після операції ПМК: 1) проведення операцій в ранні терміни, на тій стадії вади, коли структурні зміни ЛП ще оборотні; 2) проведення одночасно з мітральним протезуванням додаткових втручань на ЛП, які запобігають поновленню передсердних порушень ритму, і перш за все – миготливої аритмії (наприклад операції "коридору" та "лабіринту") [10,11,17,33,35-37,39, 46,80,82,104, 108,109].

З огляду на не зовсім задовільні віддалені результати в ряді випадків при ПМК, на цей час приділяється більше уваги прогнозуванню ефективності ПМК. Передопераційна скорочувальна здатність ЛШ у хворих з мітральною недостатністю є одним з важливих визначальних чинників ефективності операції ПМК у віддалені терміни, а у разі передопераційної ФВ <0,55 є не тільки більш високий ризик несприятливого результату операції, але й велика ймовірність недостатнього відновлення систолічної функції ЛШ після ПМК [16,69,73,76].

Деякі автори дійсно вважають, що ФВ ЛШ є основним прогностичним фактором, що визначає ефективність хірургічної корекції мітральної недостатності. Було встановлено, що у хворих з доопераційною ФВ ЛШ $<0,55$ 6-річне виживання після ПМК становить 52%, а у хворих із вихідною ФВ $>0,55$ вона становить 83% ($p < 0,05$). Водночас було показано, що передопераційна ФВ ЛШ є відносно поганим предиктором результату операції, оскільки наявність потоку в ліве передсердя з низьким опором може довго маскувати виражену дисфункцію ЛШ аж до операції, а після ПМК на тлі змін умов перед і після навантаження вона стає явною. Вірогідним предиктором несприятливого результату операції ПМК виявився КСІ ЛШ >60 мл/м² [53,83,98]. На підставі аналізу 176 прооперованих хворих було доведено, що тільки розміри лівого передсердя та співвідношення між товщиною стінки ЛШ й кінцевосистолічним розміром ЛШ були вірогідними предикторами летального результату і факторами ризику віддаленого періоду [18]. Так, в дослідженні була підтверджена прогностична значущість розмірів ЛШ, лівого передсердя та товщини міокарда ЛШ, але не було виявлене прогностичне значення морфології мітрального клапана. Також було встановлено, що передопераційна ФВ ЛШ є досить сильним предиктором летальності у віддалені терміни та впливає на ризик госпітальної летальності.

Практична значущість цих традиційних факторів ризику з часом зазнає змін. Такі традиційні фактори ризику як об'єм ЛШ й скоротливість ЛШ не були вірогідними предикторами результату операції, у той час як морфологічні зміни стулок мітрального клапана виявилися важливими предикторами. Так, найбільш сприятливий віддалений результат операції ПМК був у хворих з міксоматозною дегенерацією стулок і первинним ІЕ, а несприятливим – у хворих з ревматизмом. Детальний аналіз виявив, що прогностичними факторами ризику, що визначають віддалені результати операції є також вік і вихідний функціональний клас.

Така модифікація факторів ризику, на думку авторів, обумовлена тим, що на сучасному етапі розвитку кардіохірургії велика частина хворих

направлялась на операцію на ранніх стадіях перебігу вади, ще до того, як розвиваються виражені структурні та функціональні зміни ЛШ [118,150,189].

Використання перед операцією добутамінного стрес-ЕхоКГ тесту при вираженій мітральній недостатності зі зниженою ФВ ЛШ дозволяє прогнозувати ймовірність відновлення його функції у віддалені терміни після ПМК. В групі хворих з початково нормальною скоротливою функцією ЛШ у відповідь на внутрішньовенне введення добутаміну через рік після ПМК ФВ ЛШ відновлювалася до нормального рівня, водночас як за відсутності збільшення ФВ ЛШ у відповідь на введення добутаміну через рік після операції ФВ ЛШ продовжувала залишатися на низькому рівні. Стрес ЕхоКГ із застосуванням добутаміну може бути використана не тільки для визначення міокардіального резерву у хворих з недостатністю мітрального клапана, але й для оцінки гемодинамічної значущості мітрального стенозу. Перевагою добутамінної стрес-ЕхоКГ в даній ситуації є її безпечність та чутливість в порівнянні зі стрес-ЕхоКГ з фізичним навантаженням.

Підбиваючи підсумок розділу, слід зазначити, що мітральні вади серця посідають вагоме місце в структурі серцево-судинних захворювань, що визначає інтерес до методів корекції та їх результатів у віддалений термін. На сьогодні серед усіх методів хірургічного лікування мітральної вади таких як пластичні операції на мітральному клапані, балонна мітральна вальвулопластика, закрита (відкрита) мітральна комісуротомія, операція протезування мітрального клапана залишається загальноприйнятим і ефективним методом корекції мітральної вади серця. Водночас віддалені результати операції в багатьох випадках є незадовільними, що залежить не тільки від наявності штучного протеза, а й від передопераційного стану пацієнта. Очевидно, що ці результати залежать від ступеня морфометричних змін структур серця до моменту операції, темпів та інтенсивності процесів ремоделювання, які починаються безпосередньо після хірургічної корекції мітральної вади та завершуються у віддаленому терміні. Якість операції

залежить також від частоти ускладнень, безпосередньо пов'язаних з наявністю протеза в мітральній позиції, тому рекомендовано виконувати багатокomпонентну корекцію мітральної вади серця. Залишаються невирішеними питання уточнення показань до проведення супутніх хірургічних втручань при протезуванні мітрального клапана, таких як корекція тристулкового клапана, видалення вушка ЛП, пластика ЛП, операція Лабіринт, збереження хордально-клапанного апарату. Отже, питання про перегляд віддаленого періоду після протезування мітрального клапана є актуальним і потребує подальшого вивчення. Дана робота присвячена аналізу факторів, які погіршують клінічну ефективність операції ПМК у віддалені терміни після її проведення та пошуку шляхів до їх нівелювання.

РОЗДІЛ 2

ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА КЛІНІЧНИХ СПОСТЕРЕЖЕНЬ ТА МЕТОДИКИ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1. Загальна характеристика клінічних спостережень

Госпітальний період. В основу даного дослідження покладено досвід хірургічного лікування 671 пацієнта з мітральною вадою в ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії ім. М.М. Амосова НАМН України», послідовно прооперованих у період з 01.01.2005 по 01.01.2007 рр. Усім хворим було виконано протезування мітрального клапана. Шпитальна летальність склала 2,7% (15 пацієнтів).

Протезування клапана виконувалося у випадках неможливості виконання реконструктивного втручання з довгостроковим клінічним ефектом, тобто при мітральній ваді з наявністю на клапані кальцинозу $\geq 1+$, грубому фіброзі мітрального апарату, значному підклапанному зрощенні, порушенні хордально-папілярного апарату обох стулок.

Відносними протипоказаннями були: наявність активного ревматичного процесу, супутні гострі і хронічні захворювання. Протипоказана операція була також хворим, які мали значне пригнічення функції життєво важливих органів: нирково-печінкову недостатність III ступеня, виражену емфізему та пневмосклероз, кахексію, асцит, порушення кровообігу III ступеня за класифікацією Н.Д. Стражеска-В.Х. Василенка, тяжкі ураження центральної нервової системи.

Прооперовано 331 (49,3%) чоловіка та 340 (50,7 %) жінок. Середній вік прооперованих – $55,3 \pm 7,2$ (18-71) років. Функціональний клас прооперованих за класифікацією NYHA становив: II клас – 56 (8,3%), III клас – 205 (30,6 %) та IV клас – 410 (61,1%) пацієнтів.

Всі операції виконувались в умовах штучного кровообігу, помірної гіпотермії та кристалоїдної кардіоплегії. Всім пацієнтам було виконано протезування мітрального клапана.

Супутні процедури. За наявності дилатації ЛП наступні види пластичних операцій – арочна пластика ЛП (при розмірі ЛП до 6,0 см – n=12), трикутна пластика (n=21) та параанулярна пластика (n=16), при розмірі ЛП $\geq 6,0$ см. (рис. 2.1, 2.2, 2.3). Зменшення об'єму лівого передсердя (пластика ЛП) покращує показники гемодинаміки, сприяє відновленню правильного ритму, знижує ризик тромбоемболічних ускладнень у віддаленому періоді.

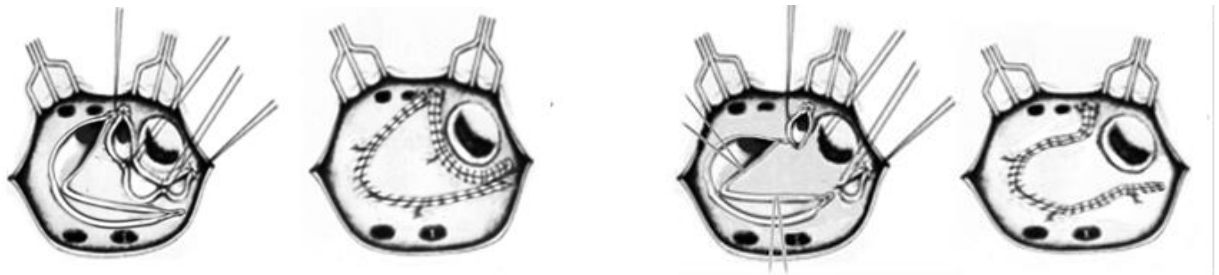


Рис. 2.1 Трикутна пластика ЛП

Рис. 2.2 Арочна пластика ЛП

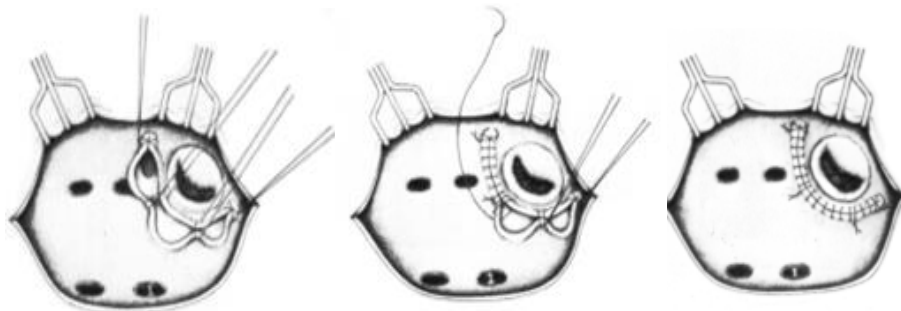


Рис. 2.3 Параанулярна пластика ЛП

Також пластика ЛП та збереження підклапанного простору Мк представлена у таблиці 2.1.

Таблиця 2.1

Розподіл пацієнтів з ПМК, зі збереженням структур Мк та пластикою ЛП	Всього
ПМК зі збереженням ЗСМк + пластика ЛП	34
ПМК зі збереженням ЗСМк + транслокація папілярних м'язів + пластика ЛП	15
Всього:	49

Така поєднана процедура з максимальним збереженням клапанного апарату Мк дозволяє максимально оптимізувати показники гемодинаміки, особливо при дилатації лівих відділів серця (мітральна недостатність).

Операція Лабіринт виконувалась за схемою Лабіринт-4 у 29 (4,6%) пацієнтів при постійній формі фібриляції передсердь (n=23) та пароксизмальній формі (n=6) (рис. 2.4).

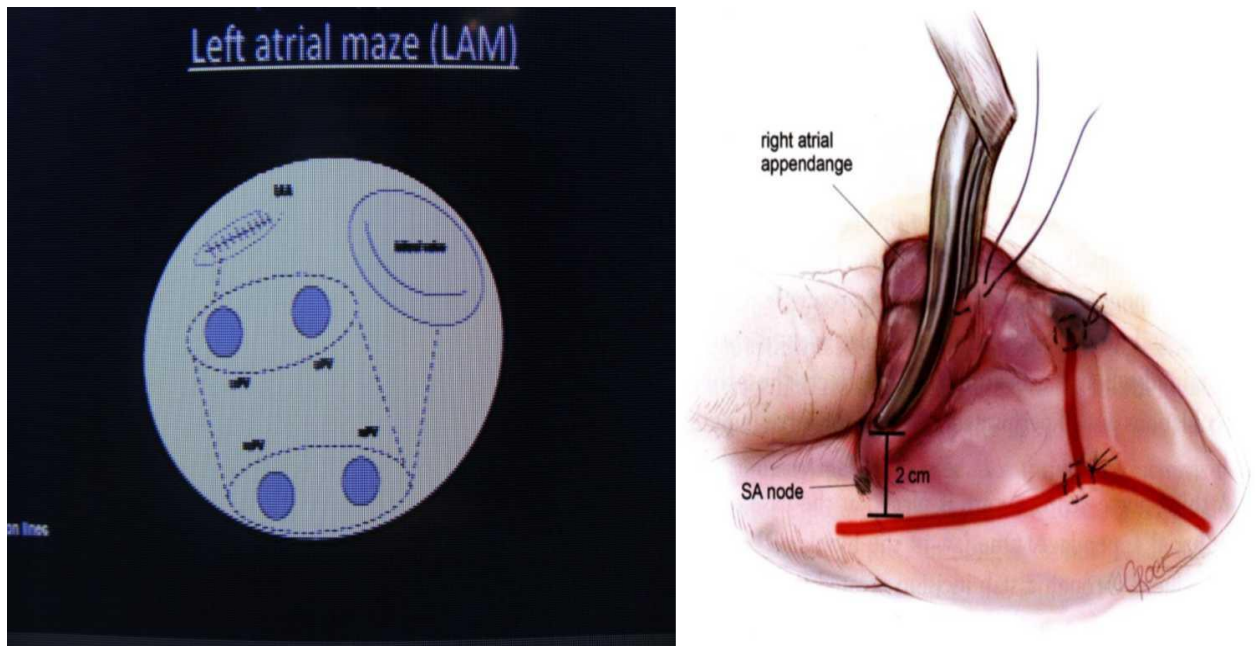


Рис. 2.4 Схема фрагментуючої операції у передсердях при ПМК

Після ПМК радіочастотним методом (30-35 Вт) та шовним методом наносились аплікації на точках в ЛП, які відповідають за механізм re-entry. Проводилось видалення вушка ЛП, діатермічна обробка Маршалової зв'язки. В зоні правого передсердя наносились плікації згідно зі схемою (рис. 2.4).

Синусовий ритм відновлено у 21 (72,4%) пацієнта на момент виписки.

Корекція супутньої трикуспідальної вади виконана у 129 (20,3%) пацієнтів. За характером корекції ураженого Тк всі оперовані пацієнти були поділені на 2 групи: 1) протезування клапанів + анулопластика Тк при його функціональній недостатності за Амосовим-Де Вега – 108 (83,7%); 2) протезування клапанів, комісуротомія і анулопластика Тк за Амосовим-Де

Вега (та опорні кільця – 4 пацієнти) при його органічному ураженні – 21 (16,3%) пацієнт. При органічному ураженні трикуспідального клапана попередньо виконувалася його комісуротомія, доповнена пізніше одним, або двома напівкисетними швами. Методика корекції трикуспідального клапана за Амосовим-Де Вега представлена на рис. 2.5.

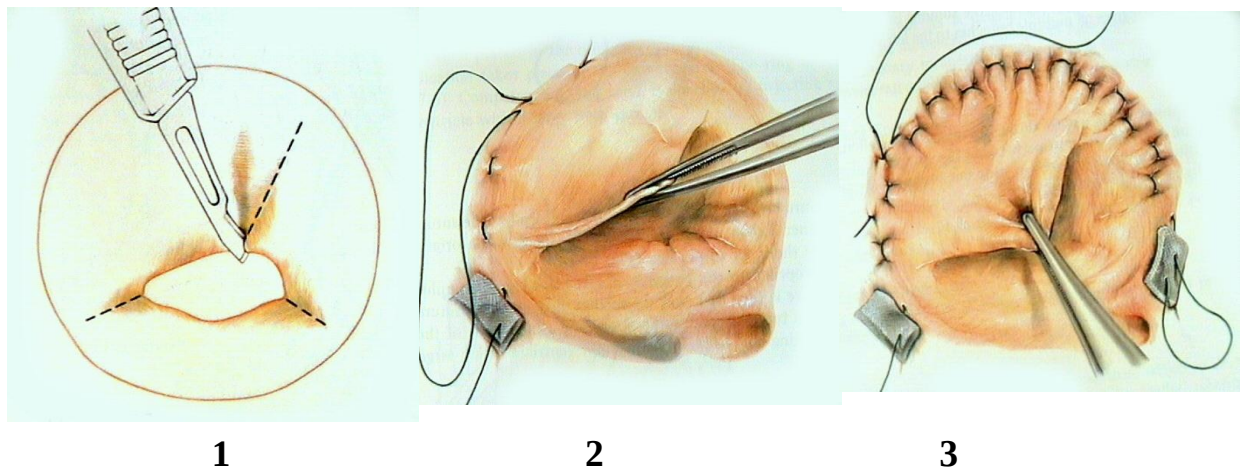


Рис. 2.5 Корекція Тк способом комісуротомії та анулоплікацією за Амосовим-Де Вега

Ішемічна хвороба серця була визначена при коронарографії у 159 (25,0%) пацієнтів, 101 (15,9%) з яких було виконано аортокоронарне шунтування. Одна вінцева артерія (ВА) була шунтована у 28 (27,7%) пацієнтів, дві ВА – у 49 (48,5%), три ВА – у 24 (24,8%) пацієнтів.

2.2. Методики дослідження

У дисертаційній роботі використано клінічний матеріал 634 пацієнтів основної клінічної групи з мітральною вадою серця, що у період з 01.01.2005 по 01.01.2007 рр. досліджені та прооперовані в ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії ім. М.М. Амосова НАМН України». Обстеження проводилося за комплексною програмою, яка включала: збір анамнезу,

аускультацию, електрокардіографію, ехокардіографію та гістологічне дослідження матеріалів видалених клапанних структур.

Ступінь ураження коронарних судин оцінювали за результатами коронарографічного дослідження. Показаннями для виконання коронарографії був вік пацієнтів старше 40 років, а за наявності скарг на за грудинний біль при фізичному навантаженні дослідження коронарних артерій проводилося у будь-якому віці.

На кожного пацієнта була заведена карта, до якої детально були внесені дані анамнезу, доопераційного інструментального та клінічного обстеження, змісту операції, стану при виписці та у віддалений період, а також дані ускладнень на етапах лікування.

Під час огляду пацієнта визначався стан компенсації серцево-судинної системи, оцінювався функціональний клас за чотирибальною класифікацією Нью-Йоркської асоціації кардіологів (NYHA), ступінь порушення кровообігу за класифікацією М.Д. Стражеска-В.Х. Василенка.

Під час аускультативної ретельно уточнювали характер, інтенсивність, локалізацію шумів, їх акцент, розщеплення. ЕКГ виконували в 12 стандартних відведеннях, ортогональні відведення за Небу на апараті "Cardimax FX-3264" фірми "Fukuda", а також на апараті "НЕК-6" (Німеччина) при швидкості 50 см/хв. Визначали характер ритму і частоту серцевих скорочень, величину кута QRS, тривалість, розміри і деформацію комплексів передсердь і шлуночків, величину інтервалу між ними, за необхідності проводили фазовий аналіз. Отримані за допомогою ЕКГ дані дозволяли виявити переважну гіпертрофію і характер перевантаження шлуночків серця, диференціювати порушення ритму і провідності, а в ранньому післяопераційному періоді виявити ознаки погіршення коронарного кровообігу.

Найважливішим із неінвазивних методів дослідження серця є комплексна ЕхоКГ. Вона включає одновимірну і двовимірну ЕхоКГ, безперервну і імпульсну доплер-ЕхоКГ, кольорове доплерівське

картування. ЕхоКГ дослідження проводили на апараті SSH-60A фірми "Toshiba" з використанням секторальних датчиків з частотою випромінювання 2,5-5,0 МГц. Безперервну доплер-ЕхоКГ виконували датчиком з частотою сканування 2,25 МГц під контролем двовимірного режиму, а останнім часом на моделі SSA 380 (Power Vision) ("Toshiba" в цифровому форматі фірми з триплексними секторальними датчиками зі змінною частотою випромінювання від 2,25 до 7,0 МГц). Усі датчики, незалежно від частоти сканування мали суміщені режими одновимірної і двовимірної Ехо-КГ та режими імпульсної, безперервної доплер-ЕхоКГ і кольорового доплерівського картування.

За допомогою ЕхоКГ визначали такі показники: кінцево-сistolічний і кінцево-діастолічний об'єми, ударний об'єм, фракцію викиду, товщину задньої стінки і міжшлуночкової перетинки, лівого передсердя, градієнти на клапанах, зворотний потік на них, вираженість змін клапанного апарату (фіброз, кальциноз стулок, ступінь підклапанного звуження), наявність тромботичних мас в передсерді. Оцінку чинника зворотного току крові на клапанах здійснювали за міжнародними стандартами – за ступенями, що виражаються кількістю плюсів – +1, +2, +3. За допомогою комп'ютерного додатка розраховували кінцево-діастолічний, кінцево-сistolічний і ударний об'єми серця, хвилинний об'єм і фракцію викиду.

Ударний об'єм ЛШ розраховували за формулою (2.1) як різницю між кінцево-сistolічним і кінцево-діастолічним об'ємами:

$$УО = КДО - КСО \quad (2.1),$$

де УО – ударний об'єм; КДО – кінцево-діастолічний об'єм; КСО – кінцево-сistolічний об'єм.

Хвилинний об'єм серця (2.2) дорівнював добутку ударного об'єму на частоту серцевих скорочень:

$$ХОС = УО \times ЧСС \quad (2.2),$$

де ХОС – хвилинний об'єм серця; УО – ударний об'єм ЛШ;

ЧСС – частота серцевих скорочень.

ФВ розраховували за формулою (2.3):

$$\Phi B = \frac{УО}{КДО} \quad (2.3),$$

де КДО – кінцево-діастолічний об'єм.

Усі параметри розглядалися у перерахунку на одиницю площі поверхні тіла та представлені у вигляді індексів: кінцево-діастолічного (мл/м²), кінцево-систолічного (мл/м²), ударного (мл/м²) і хвилинного, або серцевого (л/хв/м²). Площу поверхні тіла ми розраховували за номограмою, рекомендованою В. Jadonic та Н.Х. Wieser (1983) [139].

Високою інформативністю відрізняються рентгенхірургічні методи дослідження за допомогою яких здійснювали манометрію в порожнинах серця і магістральних судинах, а також їх контрастування і кіноангіографію в поєднанні з контрастуванням вінцевих артерій. Для зондування і рентгенконтрастного дослідження серця використовували комплекс апаратури фірми "Елема" (Швеція), "Coroskop-Top" фірми "Siemens", а також комплекс електронно-оптичної апаратури виробництва Німеччини: "Tridoros-5c", "Pandoros-Optimatic" і "Pandoros-1200A". Запис кривих тиску в порожнинах серця проводився на чотириканальному апараті "Мінгограф-42В". При цьому визначалися тиск в порожнинах серця, градієнти тиску на клапанах, зворотні токи на клапанах, розміри гирла аорти і висхідного відділу аорти.

У проведеному аналізі враховувалися основні показники морфометрії та гемодинаміки: 1) ударний індекс ($УІ = УО/С$) лівого шлуночка. 2) кінцево-діастолічний індекс ($КДІ = КДО/С$) лівого шлуночка, 3) кінцево-систолічний індекс ($КСІ = КСО/С$).

При обстеженні у віддаленому періоді, крім загальноклінічного дослідження, проводили ЕКГ, ЕхоКГ і рентгенографію серця.

Рентгенологічне дослідження проводилося як в режимі скопії, так і графії. Оцінювалися конфігурація серця, розміри його відділів, пульсація

аорти і легеневої артерії. Це обстеження здійснювалося на апараті ТУР-700 (Німеччина) флюорографом "Serix-8" (Німеччина) з шириною плівки 70 мм. Стаціонарні рентгенологічні дослідження виконували на апараті "НЕО-Діагномакс" (Угорщина), а у відділенні інтенсивної терапії великоформатні знімки робили за допомогою переносного апарату "9Л5-УХЛ2" (ПО "Актюбрентген").

Рентгенологічне дослідження дозволяло: оцінити загальні розміри серця і окремих серцевих дуг, стан бронхо-легеневого малюнку; виявити ознаки застою і легеневої гіпертензії, порівняти динаміку розмірів серця в різні терміни до і після операції, виявити пневмоторакс, гемоторакс, ексудативний перикардит.

Для оцінки віддалених результатів використовувалася найбільш вживана трибальна система оцінки – хороші, задовільні і незадовільні віддалені результати операцій та окремо – летальні випадки.

Хороший результат операції встановлювався за відсутності суб'єктивних і клінічних проявів захворювання, відновленні фізичної активності і працездатності. Пацієнти практично не мали скарг, були помірно обмежені у фізичній активності, хоча й приймали певні терапевтичні препарати.

Задовільні результати фіксували у тих випадках, коли корекція вади призвела до стійкого поліпшення загального самопочуття, проте клінічні дані вказували на помірні залишкові порушення гемодинаміки, зберігалися помірні залишкові регургітації на клапанах після клапанозберігальних процедур, на ЕКГ були ознаки перевантаження лівих відділів серця, помірно відносної коронарної недостатності, помірно зниженої скоротливості ЛШ.

Результати вважали незадовільними за відсутності помітного ефекту операції або при погіршенні стану пацієнта в порівнянні з передопераційним. Клінічний стан цих хворих залишався без змін або погіршився, була відсутня позитивна динаміка на ЕКГ і рентгенографії, ехокардіографія визначала виражений (3+) зворотний потік крові на мітральному клапані,

спостерігалася значуща параклапанна недостатність, різко знижена скоротливість ЛШ. Після дистанційного контакту з родичами встановлювали причину летального випадку.

Маючи у своєму розпорядженні велику кількість матеріалу, отриманого в результаті дослідження, неможливо обійтися без статистичних програм розрахунку (Excel, Power Point). Всі отримані дані оброблені методами варіаційної статистики з розрахунком середньоарифметичних величин, їх середнього відхилення і t-критерію Стюдента для обчислення коефіцієнтів кореляції й визначення вірогідності отриманих результатів, методи описової статистики, параметричні та непараметричні методи статистичного порівняння. В оцінці віддалених результатів широко застосовувався метод розрахунку актуарних кривих за N. Anderson et al. (1974). Стабільність віддалених результатів, необхідність реоперацій визначали актуарним методом, який дає можливість отримати уточнені дані про виживання хворих після хірургічного лікування, дозволяє простежити динаміку стану хворих протягом тривалого терміну, тривалість їх життя. Проаналізовано безпосередні і віддалені результати операцій і розроблено рекомендації щодо диспансеризації оперованих хворих. При оцінці результатів операцій порівнювалися основні об'єктивні клінічні показники з передопераційними даними й станом на момент виписки, оцінювався ступінь їх змін.

Післяопераційне амбулаторне обстеження включало загальноклінічні та лабораторні дослідження. Особливу увагу віддавали ехокардіографічному дослідженню для оцінки стану скоротливості та визначення морфометрії лівих відділів серця.

Зазначені відомості про методи дослідження показують, що дисертаційна робота ґрунтується на досвіді хірургічного лікування 634 пацієнтів з МВ із застосуванням сучасних методів інструментального та статистичного аналізу та достатнім терміном спостереження віддалених результатів оперативних втручань. Все це дозволяє вирішити поставлені в

дослідженні завдання, спрямовані на вдосконалення хірургічного лікування МВ серця.

2.3. Віддалений період

З 671 послідовно прооперованого пацієнта з ПМК у період з січня 2005 року по січень 2007 року померло 15 пацієнтів. Виписалось з Інституту 656 пацієнтів. 634 (96,6%) пацієнти із загальної кількості обстежені у віддалений термін. 22 (3,4%) пацієнти виключені з аналізу: 10 (1,6%) пацієнтів перебувають на окупованих територіях, що робить неможливим отримати остаточну інформацію та 12 (1,8%) пацієнтів мають супутню помірну аортальну ваду, що не є предметом дослідження. Серед усіх 634 хворих 299 (47,1%) – особи чоловічої статі та 335 (52,9%) – жіночої. Вік пацієнтів коливався від 18 до 70 років. Медіана віку склала у середньому $53,7 \pm 8,5$ р. Питому вагу серед оперованих в основній групі склали пацієнти найбільш працездатного віку – 41-60 років (62,3%). Розподіл пацієнтів за віком та статтю наведено в табл. 2.2.

Таблиця 2.2

Розподіл пацієнтів основної групи за віком та статтю

Вік (років)	Чоловіки (n)	Жінки (n)	Всього (n)	(%)
18 – 20	6	8	14	2,2
21 – 30	30	29	59	9,3
31 – 40	47	48	95	15,0
41 – 50	101	102	203	32,0
51 – 60	89	103	192	30,3
61 – 70	26	45	71	11,2
Всього:	299	335	634	100,0
%	47,1	52,9		100,0

Відповідно до Нью-Йоркської класифікації більшість пацієнтів (60,0%), було віднесено до IV функціонального класу, що свідчить про несвоєчасне звернення пацієнта до кардіолога та декомпенсацію мітральної вади серця (табл. 2.3).

Таблиця 2.3

Розподіл пацієнтів залежно від вихідного функціонального класу за Нью-Йоркською класифікацією (NYHA)

ФК за NYHA	Кількість обстежених	Питома вага (%)
II	55	8,6
III	199	31,4
IV	380	60,0
Всього:	634	100,0

Тривала ФП, що спостерігається у переважної більшості пацієнтів IV ФК, теж потенціє серцеву недостатність та тромбоемболічні ускладнення. На момент операції порушення кровообігу ПА ступеня за класифікацією Н.Д. Стражеска-В.Д. Василенка відзначено у 196 (30,9%) хворих, ІІБ – у 387 (61,1%) і ІІБ-ІІІ – у 51 (8,0%). Але найбільш високий рівень ураження мітрального клапана (51,2%) має ревматичну генезу. Етіологія ураження клапанів за даними патогістологічного обстеження представлена в таблиці 2.4.

Таблиця 2.4

Розподіл пацієнтів залежно від етіологічного ураження клапанів за даними патогістологічного дослідження

Етіологія ураження	Кількість простежених	Питома вага (%)
Ревматизм	157	27,0
Ревматизм+ ліпоїдоз	91	15,6
Ревматизм + дисплазія	50	8,6
Міксоматозна дегенерація	37	6,4
Інфекційний ендокардит	102	17,5
Незапальний	145	24,9
Всього	582	100,0%

Перед операцією ПМК 19 (2,8%) пацієнтів досліджуваної групи мали порушення мозкового кровообігу з утворенням кіст і неврологічним

дефіцитом; 159 (23,9%) хворіли на гіпертонічну хворобу, яка потребувала медикаментозного лікування; у 62 (9,1%) пацієнтів був тромбоз ЛП, включаючи вушко ЛП (у 17 (27,4%) з яких тромботичні маси займали третину об'єму ЛП); а у 1 (0,3%) пацієнта – тромбоз правого передсердя (ПрП). Значна кальцифікація Мк (+3) спостерігалася у 81 (12,7%) пацієнта та 119 (18,8%) пацієнтів перенесли попередню операцію на мітральному клапані (117 – закрити мітральну комісуротомію та 2 пацієнти – відкрити мітральну комісуротомію).

За типом ураження Мк розподіл був неоднорідним: МН – 225 пацієнтів (35,5%), КМВ – 140 (22,1%), МС – 269 (42,4%) пацієнтів.

Морфометричні особливості лівих відділів серця при кожному типі вади були неоднорідними. Волемічне перевантаження лівих відділів серця при МН призводило до дилатації ЛШ, що є характерним для пацієнтів зі стенозуванням лівого атріовентрикулярного отвору (табл. 2.5).

Таблиця 2.5

Морфометричні зміни за типом ураження мітрального клапана (n=634)
(M±SD)

Фактори	МН (n=225)	КМВ (n=140)	МС (n=269)	P-value
КСІ (мл/м ²)	89,4 ±16,1	58,2 ± 10,5	41,8 ± 7,5	<0,05
УІ (мл/м ²)	78,5 ±14,1	63,1± 11,3	51,5 ±9,3	<0,05
ФВ	0,47 ± 0,08	0,55± 0,09	0,58± 0,1	=0,05
Діаметр ЛП (мм)	57,2± 10,2	52,2 ±9,4	55,6±10,0	>0,05
КДІ (мл/м ²)	165,0 ± 29,7	121,4 ± 21,8	92,5 ± 16,7	<0,05
СТЛА (мм рт.ст.)	38,5 ±6,9	51,7±9,3	61,5 ± 11,1	<0,05

Морфометричні зміни структур серця та гемодинамічні розлади при мітральному стенозі. У групу з мітральним стенозом (МС) включено 269

пацієнтів, у яких переважав стеноз на клапані. Регургітація на Мк не перевищувала величину +1. В міру прогресування МС (перехід з II-III ФК в IV ФК) та зниження волемічного навантаження на ЛШ відзначалося пропорційне зменшення величини кінцево-сistolічного індексу (КСІ) та ударного індексу ЛШ (мл/м²). В IV ФК за NYHA відзначається суттєве зниження УІ та КСІ ЛШ у порівнянні із III ФК. Підтримка хвилинного об'єму серця здійснюється лише шляхом збільшення частоти серцевих скорочень. Але при такому прогресуванні МС виникає суттєве втягнення стулок Мк у порожнину ЛШ, потовщення папілярних м'язів (формування різкого підклапанного стенозу), що значно зменшує об'єм ЛШ, про що й свідчить зниження КСІ (рис. 2.6).

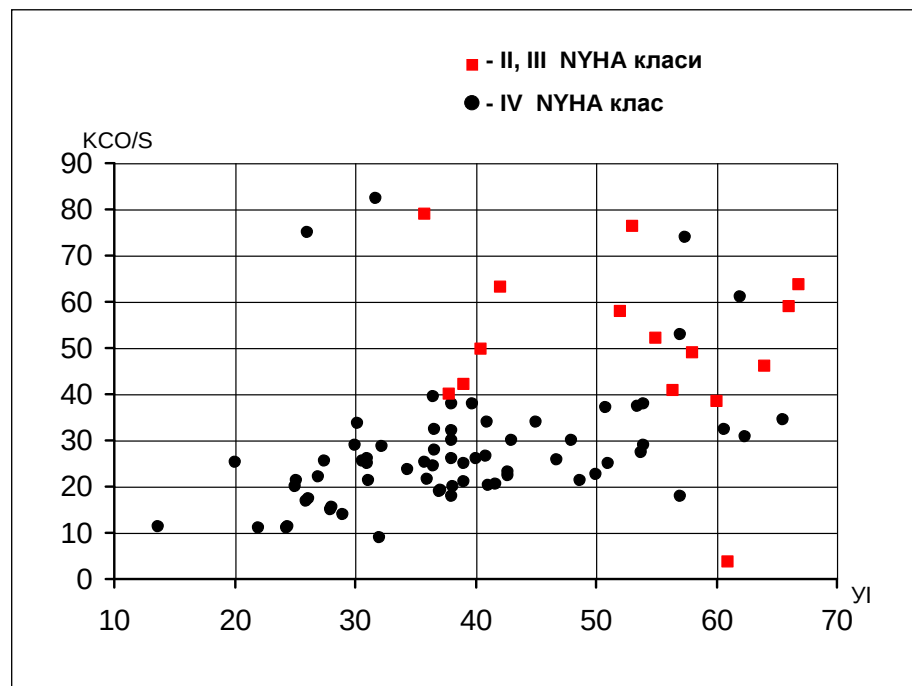


Рис. 2.6 Співвідношення між кінцево-сistolічним індексом (КСІ) та ударним індексом (УІ) ЛШ при МС

Важливим елементом даної групи є зменшення порожнини ЛШ до критичної величини, що є проблемою при імплантації мітрального протеза. Ми визначили малу порожнину ЛШ як кінцево-діастолічний об'єм ЛШ, що вдвічі менший за норму (< 75 мл). Всього до цієї групи увійшло 13 (4,9%) оперованих за досліджуваний період пацієнтів.

Прогресування МС зменшує порожнину ЛШ та величина КСІ стає нижче ніж 15 мл/м^2 , що є показником критично малої порожнини ЛШ (6 пацієнтів). Фактично в таких умовах можлива імплантація протеза 25 мм. Лише він може запобігти обструкції вихідного тракту ЛШ, яка трапляється при імплантації протеза розміром 27 мм.

Протягом першого тижня після ПМК у цієї категорії пацієнтів спостерігається збільшення об'єму ЛШ в межах 20-25%, тому інотропна підтримка на цьому етапі вже не потрібна. У віддалений термін (пів року) об'єм збільшується ще на 20%, але не досягає морфологічної норми. Суттєвою перешкодою повернення ЛШ до нормального розміру у цих пацієнтів є супутня ГХ, яка призводить до гіпертрофії стінки ЛШ й значно підвищує його жорсткість.

На підставі нашого невеликого досвіду (6 пацієнтів) при гіпертрофії стінки ЛШ $\geq 1,4 \text{ см}$ за даними ЕхоКг та за наявності КСІ нижче ніж 15 мл/м^2 (2 пацієнти) протягом 10-11 днів проявилась значна СН при збільшенні об'єму ЛШ в межах всього 15%. Компенсація відзначалась завдяки тахікардії, але пацієнти не прожили й пів року після виписки зі стаціонару.

В міру збільшення функціонального класу пацієнтів відбувається зростання фракції викиду ЛШ паралельно зі зниженням величини його об'єму, відображенням якого є КСІ. Важливо констатувати, що фракція викиду для пацієнтів з волемічним недовантаженням (МС), зменшеною порожниною ЛШ, не є показником скоротливості. Такий феномен є винятковим і спостерігається тільки в групі МС. В інших ситуаціях ФВ певною мірою показує чинник скоротливості ЛШ. Зменшення ж об'єму ЛШ при цьому є загрозливим, що може обмежувати можливості при ПМК та виборі розміру адекватного протеза (рис. 2.7).

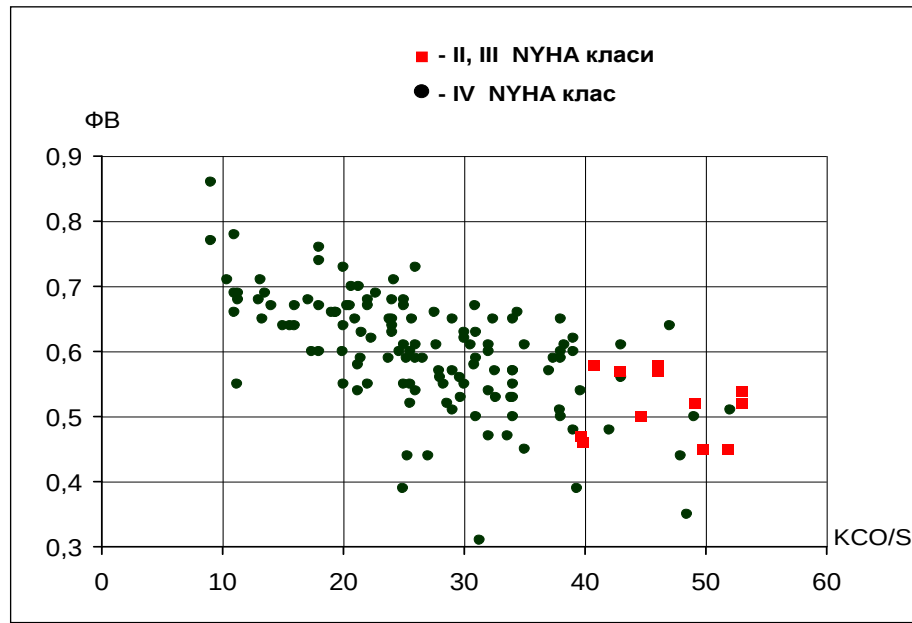


Рис. 2.7 Співвідношення між кінцево-систолічним індексом (КСІ) та фракцією викиду (ФВ) при МС

Комплексні дані при переході з II-III в IV функціональний клас у порівнянні з групою хворих, оперованих за життєвими показаннями при порушеннях кровообігу за NYHA наведені в табл. 2.6.

Таблиця 2.6

Показники гемодинамічних та морфометричних змін при МС ($M \pm SD$)

Показник	II-III ФК (n=55)	IV ФК (n=214)	P-value
КДІ (мл/м^2)	$97,4 \pm 17,5$	$77,5 \pm 13,9$	$<0,05$
КСІ (мл/м^2)	$47,8 \pm 8,6$	$32,4 \pm 5,8$	$<0,05$
УІ (мл/м^2)	$51,1 \pm 9,2$	$48,2 \pm 8,6$	$>0,05$
ФВ	$0,55 \pm 0,09$	$0,58 \pm 0,1$	$<0,05$
СТЛА (мм рт. ст.)	$38,4 \pm 6,9$	$72,8 \pm 13,1$	$<0,05$
КДТЛШ (мм рт. ст.)	$12,8 \pm 2,3$	$16,4 \pm 4,2$	$<0,05$
КДТІрШ (мм рт.ст.)	$7,8 \pm 1,4$	$11,8 \pm 2,2$	$<0,05$
Градiєнт на Мк (мм рт.ст.)	$18,6 \pm 2,6$	$23,2 \pm 3,2$	$<0,05$
Діаметр ЛП (мм)	$46,8 \pm 8,8$	$59,6 \pm 10,7$	$<0,05$
СІ ($\text{л/м}^2/\text{хв}$)	$3,8 \pm 0,8$	$2,5 \pm 0,6$	$=0,05$

Характерними особливостями групи є зниження серцевого індексу при прогресуванні вади й значне збільшення тиску в легеневій артерії та збільшення ЛП при мітральному стенозі.

Відповідно до морфофункціональних змін в міру прогресування стадій МС на електрокардіограмі для даної групи відзначається відсутність або помірна гіпертрофія стінки ЛШ (74,5%) та виражена гіпертрофія ПрШ (89,4%). Гіпертрофія стінки ЛШ трапляється у випадках супутньої артеріальної гіпертензії.

Мітральна недостатність. Морфометричні зміни структур серця та гемодинамічні розлади. У групу з мітральною недостатністю (МН) включено 225 пацієнтів з переважаною недостатністю на Мк. Регургітація на Мк дорівнювала або перевищувала величину 2+. У міру прогресування вади (перехід з II-III у IV ФК) при збільшенні волемічного навантаження спостерігалось пропорційне збільшення величини як КСІ, так і УІ ЛШ (рис. 2.8).

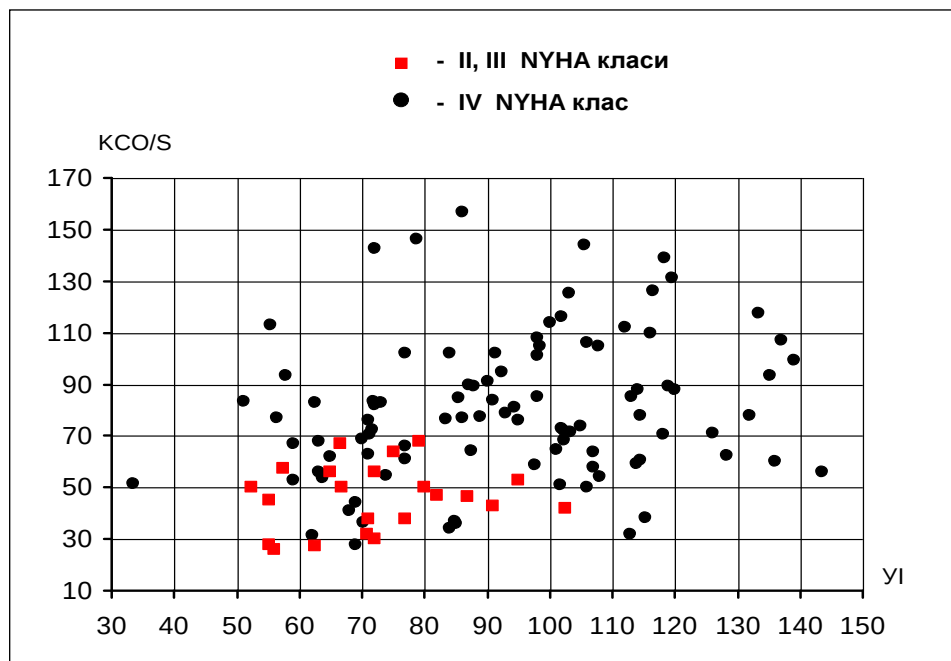


Рис. 2.8 Співвідношення між кінцево-систолічним індексом (КСІ) та ударним індексом (УІ) ЛШ при МН

Пропорційно до зміни КСІ знижується й ФВ, яка характеризує ступінь зниження скоротливості. При збільшенні КСІ понад 90 мл/м² у всіх випадках відзначено зниження ФВ нижче за норму, що відповідає переходу в IV ФК за класифікацією NYHA. При значній дилатації ЛШ, коли втрачається його скоротливість, важливим стає визнання чинника КСІ, при якому відбувається незворотна дилатація ЛШ (рис. 2.9).

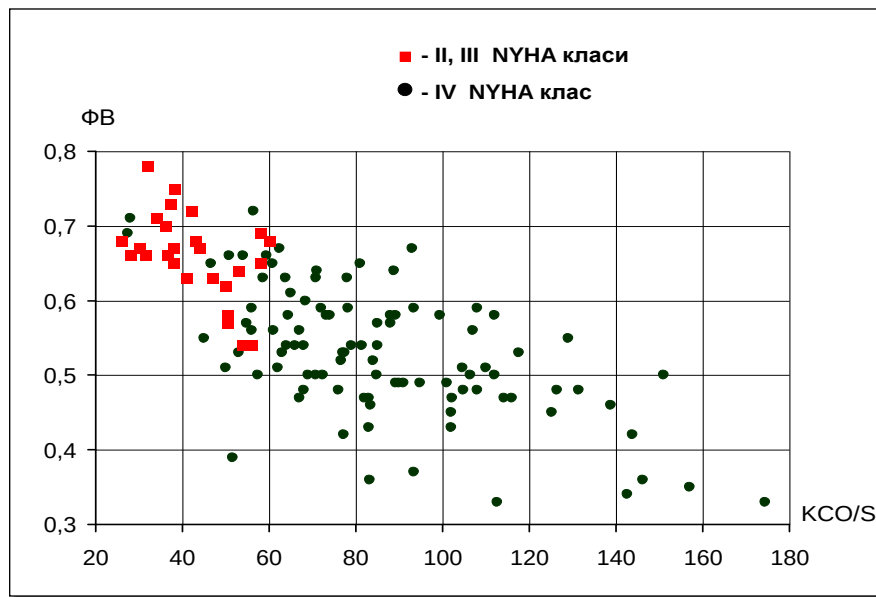


Рис. 2.9 Співвідношення між кінцево-систолічним індексом (КСІ) та фракцією викиду (ФВ) ЛШ при МН

Всі пацієнти II-III ФК не виходили за межі величини КСІ 60 мл/м² за наявності ФВ >0,54%. Слід констатувати величину КСІ ≥ 90 мл/м² як певний рубіж ризику виникнення незворотних міогенних змін, які визначаються у віддалений період, що слід враховувати при комплексній оцінці показань до операції.

Отримані дані безперечно доводять, що операцію при МН слід рекомендувати в ранній стадії захворювання з метою запобігання необоротним змінам у серцевому м'язі. У 27 (12,0%) пацієнтів відзначена вентрикуломегалія, при якій кінцево-діастолічний об'єм ЛШ удвічі більший за норму – ≥ 300 мл при КДІ (мл/м²) $194,8 \pm 22,6$. На жаль, кількість таких

декомпенсованих пацієнтів з роками не зменшується, тому ця проблема актуальна та потребує оптимізації показань до лікування.

При МН у міру прогресування ступеня гемодинамічних розладів (збільшення ФК) разом зі збільшенням об'єму ЛШ відбувається обернено пропорційне зниження величини фракції викиду ЛШ, зниження його скоротливості. Також у міру зростання волемічного перевантаження ЛШ відбувається значне збільшення маси ЛШ. При цьому важливо відзначити прямий взаємозв'язок між ступенем збільшення індексу маси ЛШ і прогресивним збільшенням КСІ у міру прогресування ступеня мітральної вади. Комплексні дані зміни параметрів гемодинаміки і морфометрії при переході з II-III в IV ФК у пацієнтів з мітральною недостатністю представлені в табл. 2.7.

Таблиця 2.7

Показники гемодинамічних і морфометричних змін при МН (M±SD)

Показник	II-III NYHA (n=49)	IV NYHA (n=176)	P-value
КДІ (мл/м ²)	144,8 ± 25,9	179,8 ± 32,3	<0,05
КСІ (мл/м ²)	57,4 ± 10,3	94,4 ± 16,9	<0,02
УІ (мл/м ²)	77,4 ± 13,9	85,1 ± 15,3	<0,05
ФВ	0,56 ± 0,1	0,52 ± 0,09	>0,05
СТЛА (мм рт.ст.)	34,8 ± 8,6	49,8 ± 8,9	=0,05
КДДЛШ (мм рт. ст.)	15,7 ± 5,2	21,4 ± 4,2	<0,05
КДДПрШ (мм рт. ст.)	6,4 ± 1,1	9,6 ± 1,7	<0,05
Регургітація на Мк (в +)	2,3 ± 0,41	2,7 ± 0,48	>0,05
Діаметр ЛП (мм)	46,2 ± 8,3	60,2 ± 10,8	<0,05
СІ (л/м ² /хв)	4,2 ± 0,75	6,4 ± 1,15	<0,05

Морфометричні зміни структур серця і гемодинамічні розлади при комбінованій мітральній ваді серця без переважання. У групу з комбінованою мітральною вадю (КМВ) включено 140 пацієнтів зі стенозом

на Мк, а також регургітацією у межах величини від +1,5 до +2. Дана клінічна форма займає проміжну позицію між МС та МН, включаючи певні риси кожної з проаналізованих груп. У міру прогресування стадії мітральної вади в групі КМВ спостерігається пропорційне помірне збільшення величини об'єму ЛШ завдяки його помірному волемічному навантаженню зі збільшенням СІ та помірним зниженням ФВ ЛШ. Показники змін морфометрії й гемодинаміки у міру прогресування вади представлені в табл. 2.8.

Таблиця 2.8

Показники гемодинамічних і морфометричних змін при КМВ (М±SD)

Показник	II-III NYHA (n=36)	IV NYHA (n=104)	P-value
КДІ (мл/м ²)	114,6 ± 20,6	132,6 ± 23,8	>0,05
КСІ (мл/м ²)	48,3 ± 8,7	64,1 ± 11,5	<0,05
УІ (мл/м ²)	66,1 ± 11,9	68,3 ± 12,3	>0,05
ФВ	0,58 ± 0,1	0,52 ± 0,09	>0,05
СТЛА (мм рт. ст.)	37,4 ± 7,2	60,4 ± 10,8	<0,05
КДДЛШ (мм рт. ст.)	11,4 ± 2,05	19,4 ± 3,5	<0,05
КДДПрШ (мм рт.ст.)	7,4 ± 1,3	11,6 ± 2,08	<0,05
Градiєнт на Мк (мм рт.ст.)	15,8 ± 1,4	18,2 ± 2,01	<0,05
Діаметр ЛП (мм)	44,2 ± 1,2	62,8 ± 1,6	<0,05
СІ (л/мин/м ²)	4,2 ± 0,4	5,7 ± 0,4	=0,05

Наявність комбінованої мітральної вади, що прогресує, певною мірою лімітує волемічне навантаження на ЛШ, водночас підсилюючи легеневу гіпертензію. Дана клінічна форма, зазнаючи помірні перевантаження як тиском, так і об'ємом, є досить збалансованою за клінічним перебігом. При тому не спостерігаються такі прояви як синдром малої порожнини ЛШ, так і вентрикуломегалії зі значним зниженням скоротливості.

При визначенні розміру протеза необхідні абсолютні значення об'єму

ЛШ, а також використання спеціальних інструментів (сайзерів). Зменшення ЛШ менше ніж 100,0 мл було в групі МС у 8,6% хворих та потребувало ретельного підбору розміру мітрального протеза (МП) з метою уникнення обструкції вихідного тракту ЛШ. В даній групі проведена імплантація протезів розмірів 25 мм (n=15) та 27 мм (n=39). Розміри МП ≥ 29 мм в цій групі не використовувалися.

Збільшення об'єму ЛШ понад 250,0 мл в групі МН у 8,8% хворих. В цій групі дилатація ЛШ сягає критичних значень, що потребує максимальних зусиль для збереження скоротливості ЛШ. Пацієнтам цієї групи імплантували протези розміром 29 мм (n=51), а при площині тіла більше ніж 2,2 м², то й протези розміром 30 мм (n=1) та 31 мм (n=14), що забезпечило сприятливі умови гемодинаміки в післяопераційному періоді. Дані розподілу кінцево-діастолічного об'єму ЛШ наведені в таблиці 2.9.

Таблиця 2.9

Структура кінцево-діастолічного об'єму ЛШ

Розмір КДО (мл)	Кількість обстежених	(%)
< 75,0	13	2,1
75,0-100,0	41	6,5
100,1-150,0	137	21,6
150,1-200,0	212	33,4
200,1-250,0	146	23,0
251,0-300,0	39	4,5
> 300,1	27	4,3
Всього	634	100,0

Якщо при малій порожнині ЛШ клапанний апарат Мк видаляється для утворення максимальної порожнини, то при значній дилатації ЛШ втручання у хордально-папілярний апарат є небезпечним.

Під час електрокардіографічного дослідження у всіх хворих відзначалася гіпертрофія правого шлуночка внаслідок легеневої гіпертензії і

це характерно для групи з МС і супутньою трикуспідальною недостатністю. Водночас гіпертрофія лівого шлуночка спостерігалася, як правило, у хворих з МН і частково з КМВ.

На момент виписки правильний ритм зберігався у 121 (19,1%) пацієнта, а порушення ритму (фібриляція передсердь) у 513 (80,9%), включаючи 9 випадків імплантації штучного водія ритму серця у пацієнтів з синдромом Фредеріка (фібриляція передсердь з брадикардією).

В загальній групі обстежених на інвалідності II групи до моменту операції перебувало 126 (21,5%) хворих, III групи – 301 (47,4%). Працювало – 197 (31,1%) хворих.

Таким чином, в розділі представлено методики хірургічного лікування 634 пацієнтів з мітральною вадою серця. Протезування виконувалось у випадках неможливості виконання пластичної операції з довгостроковим клінічним ефектом, тобто при мітральній ваді з наявністю на клапані кальцинозу $\geq 1+$, вираженому фіброзі мітрального клапана, значному підклапанному зрощенні, порушенні хордально-клапанного апарату обох стулок. Абсолютними протипоказаннями до хірургічного втручання були: нирково-печінкова недостатність III ступеня, виражена емфізема та пневмосклероз, кахексія, асцит, порушення кровообігу III ступеня за класифікацією Н.Д. Стражеско-В.Х. Василенка, важкі ураження центральної нервової системи. Описано розподіл пацієнтів з мітральною вадою залежно від статі, вихідного функціонального класу за NYHA та етіологічного ураження мітрального клапана за даними патогістологічного дослідження. Детально розглянуті супутні хірургічні втручання – пластика лівого передсердя, збереження хордально-клапанного апарату, операція Лабіринт, корекція тристулкового клапана, аортокоронарне шунтування. Описані морфометричні та гемодинамічні зміни структур серця при різних варіантах мітральної вади серця. Використання сучасних методів інструментального та статистичного аналізу дозволило оцінити морфометричні зміни структур

серця, а також гемодинамічні розлади при різних варіантах мітральної вади серця.

Результати досліджень даного розділу наведено в таких публікаціях:
[5, 6, 19, 155, 158]

РОЗДІЛ 3

СТРУКТУРА РЕЗУЛЬТАТІВ ПРОТЕЗУВАННЯ МІТРАЛЬНОГО КЛАПАНА У ВІДДАЛЕНОМУ ПЕРІОДІ СПОСТЕРЕЖЕННЯ

Адекватну оцінку результатів хірургічного лікування та післяопераційного ведення хворого можна провести тільки через певний проміжок часу, коли проходять небажані явища операційної травми й відбувається адаптація серцево-судинної системи до нових умов кровообігу. У зв'язку з цим важливим є вивчення віддалених результатів протезування мітрального клапана, особливо при ускладнених формах мітральної вади. Вони вивчені в терміни від пів року до 12 років (середній термін $7,3 \pm 0,9$ року) у 634 хворих. Це склало 96,7% від числа виписаних на госпітальному етапі.

Оцінка результатів комплексного обстеження проводилася за наступними ознаками: хороші, задовільні та незадовільні (розділ 2). Померлі враховувались окремо. До групи пізньої летальності увійшли хворі, які померли після виписки з інституту.

В цілому в 67,0% випадків відзначені хороші та задовільні результати корекції у віддалений період (табл. 3.1). Кращі віддалені результати спостерігалися при виконанні операції в II-III функціональному класі за класифікацією NYHA ніж в IV класі ($p < 0,01$). Зв'язок між функціональним класом пацієнта та віддаленими результатами після протезування мітрального клапана є статистично значущим. Це свідчить про те, що довготривала вада з фібриляцією передсердь, з високою легеневою гіпертензією, зниженою скоротливістю ЛШ, що загалом характеризує пацієнтів IV ФК, не дає суттєвого покращення у віддалений термін, тому ці пацієнти мають бути оперовані безумовно в II-III ФК за класифікацією NYHA.

Таблиця 3.1

Загальна оцінка віддалених результатів при ПМК

ФК ЗА НУНА	Віддалений результат операції				
	хороший	задовільний	незадовільний	померли	всього
II-III	<u>194</u> 76,4 %	<u>28</u> 11,0 %	<u>5</u> 2,0 %	<u>27</u> 10,6 %	<u>254</u> 100,0 %
IV	<u>100</u> 26,3 %	<u>103</u> 27,1 %	<u>69</u> 18,4 %	<u>108</u> 28,2 %	<u>380</u> 100,0 %
Всього	<u>294</u> 46,3 %	<u>131</u> 20,7 %	<u>74</u> 11,7 %	<u>135</u> 21,3 %	<u>634</u> 100,0 %

У віддаленому періоді на інвалідності I групи перебувало 9 (1,8%) пацієнтів, II групи – 191 (38,3%) пацієнт, III групи – 299 (59,9%) пацієнтів, 107 (35,8%) з яких працювало. На жаль, ці дані повною мірою не інформують про стан гемодинаміки та відновлення фізичного стану пацієнтів.

Вік та стать пацієнтів на момент операції впливали на її віддалений результат. З віком поступово погіршувався ефект операцій. у жінок у віці старше 61 року відзначаються гірші (незадовільні та летальні) віддалені результати, ніж в інших вікових групах. У чоловіків з віком поступово погіршувався ефект операцій, а найгірші показники віддаленого періоду відзначалися в групі чоловіків у віці старше 61 року (табл. 3.2, 3.3).

Таблиця 3.2

Структура віддаленого результату залежно від віку у жінок

Вік (роки)	Віддалений результат операції				
	хороший	задовільний	незадовільний	померли	всього
1	2	3	4	5	6
18– 20	<u>6</u> 75,0 %	<u>2</u> 25,0 %	<u>0</u> 0,0%	<u>0</u> 0,0 %	<u>8</u> 100,0 %
21 – 30	<u>20</u> 69,0 %	<u>6</u> 20,7 %	<u>1</u> 3,46 %	<u>2</u> 6,9 %	<u>29</u> 100,0 %

Продовження таблиці 3.2

1	2	3	4	5	6
31 – 40	<u>25</u> 52,1 %	<u>11</u> 22,9 %	<u>5</u> 10,5 %	<u>7</u> 14,5 %	<u>48</u> 100,0 %
41 – 50	<u>38</u> 37,3 %	<u>23</u> 22,5 %	<u>16</u> 15,7 %	<u>25</u> 24,5 %	<u>102</u> 100,0 %
51 – 60	<u>40</u> 38,8 %	<u>20</u> 19,4 %	<u>15</u> 14,6 %	<u>28</u> 27,2 %	<u>103</u> 100,0 %
61 – 70	<u>14</u> 31,1 %	<u>7</u> 15,5 %	<u>8</u> 17,8 %	<u>16</u> 35,6 %	<u>45</u> 100,0 %
Всього	<u>143</u> 42,7 %	<u>69</u> 20,6 %	<u>45</u> 13,4 %	<u>78</u> 23,3 %	<u>335</u> 100,0 %

Таблиця 3.3

Структура віддаленого результату залежно від віку у чоловіків

Вік (роки)	Віддалений результат операції				
	хороший	задовільний	незадовільний	померли	всього
18 – 20	<u>6</u> 100,0 %	<u>0</u> 0,0 %	<u>0</u> 0,0 %	<u>0</u> 0,0 %	<u>6</u> 100,0 %
21 – 30	<u>21</u> 70,0 %	<u>7</u> 23,4 %	<u>1</u> 3,3 %	<u>1</u> 3,3 %	<u>30</u> 100,0 %
31 – 40	<u>25</u> 56,8 %	<u>11</u> 25,0 %	<u>5</u> 11,3 %	<u>3</u> 6,9 %	<u>44</u> 100,0 %
41 – 50	<u>50</u> 50,0 %	<u>20</u> 20,0 %	<u>9</u> 9,0 %	<u>21</u> 21,0 %	<u>100</u> 100,0 %
51 – 60	<u>40</u> 43,0 %	<u>21</u> 22,5 %	<u>9</u> 9,7 %	<u>23</u> 24,8 %	<u>93</u> 100,0 %
61 – 70	<u>9</u> 34,6 %	<u>3</u> 11,5 %	<u>5</u> 19,3 %	<u>9</u> 34,6 %	<u>26</u> 100,0 %
Всього	<u>151</u> 50,5 %	<u>62</u> 20,7 %	<u>29</u> 9,7 %	<u>57</u> 19,1 %	<u>299</u> 100,0 %

Дані таблиці 3.3 збігаються за характеристиками з даними табл. 3.2. Порівнюючи дані обох таблиць за розподілом за статтю відзначимо відсутність переваг між чоловіками та жінками за всіма показниками, але очевидно, що пацієнти старшого віку (≥ 60 років) перебувають у групі ризику віддаленого періоду.

Суттєвим чинником впливу на віддалений результат є синусовий ритм (табл. 3.4).

Таблиця 3.4

Структура віддаленого результату залежно від ритму серця

Ритм	Віддалений результат операції				
	хороший	задовільний	незадовільний	померли	всього
Синусовий	<u>83</u> 68,6 %	<u>21</u> 17,4 %	<u>8</u> 6,6 %	<u>9</u> 7,4 %	<u>121</u> 100,0 %
ФП	<u>211</u> 41,1 %	<u>110</u> 21,4 %	<u>66</u> 12,9 %	<u>126</u> 24,6 %	<u>513</u> 100,0 %
Всього	<u>294</u> 46,3 %	<u>131</u> 20,7 %	<u>74</u> 11,7 %	<u>135</u> 21,3 %	<u>634</u> 100,0 %

В групі з ФП всі показники суттєво гірші в порівнянні з групою із синусовим ритмом ($p < 0,01$). Фібриляція передсердь є однією з найбільш поширених аритмій серця. Вона проявляється зниженням серцевого викиду, дилатацією лівого шлуночка, розвитком серцевої недостатності. Зміни в серці, які розвиваються за фібриляції передсердь, зумовлені нейрогуморальними, внутрішньоклітинними та генетичними факторами. Одним з ключових механізмів кардіопатії при фібриляції передсердь є фіброз, який розвивається як в передсердях, так і в шлуночках. Активація ренін-ангіотензин-альдостеронової системи призводить до підвищення синтезу ангіотензину II, який сприяє апоптозу кардіоміоцитів, інтерстиціальному фіброзу та розвитку дилатації передсердь. Ці дані свідчать про те, що хворим з МВ серця рекомендовано проводити операції за наявності синусового ритму, а у випадку наявності супутньої фібриляції передсердь виконувати процедури по відновленню ритму серця.

Було цікаво визначити вплив операції Лабіринт при ПМК на віддалений термін. Оскільки за дворічний термін було виконано всього 29 таких втручань (26 з утриманням синусового ритму на момент виписки), то ми додали ще 22 операції, виконаних у наступні роки в Інституті для вірогідного статистичного ефекту. Так, серед 51 пацієнта після операції

Лабіринт з синусовим ритмом, включаючи не тільки відновлення ритму, а також видалення вушка ЛП та пластику ЛП до 5,0 см, тромбоемболічні ускладнення протягом 10 років були відсутні, а правильний ритм утримувався на кінець 10 року у 80,5%. Вплив операції Лабіринт на весь віддалений період представлено в порівнянні з групою пацієнтів з некоригованою постійною формою ФП (n=484) в таблиці 3.5.

Таблиця 3.5

Загальна оцінка віддалених результатів ПМК при операції Лабіринт

Операція Лабіринт	Віддалений результат операції				
	хороший	задовільний	незадовільний	померли	всього
Так	<u>41</u> 80,4 %	<u>6</u> 11,8 %	<u>1</u> 2,0 %	<u>3</u> 5,8 %	<u>51</u> 100,0 %
Ні	<u>215</u> 44,4 %	<u>97</u> 20,0 %	<u>59</u> 12,2 %	<u>113</u> 23,4 %	<u>484</u> 100,0 %

Оскільки відзначено суттєво кращі показники віддаленого періоду в групі з виконанням операції Лабіринт, ніж без неї ($p < 0,01$), доцільно при ПМК, за можливості, виконувати усунення ФП за допомогою даного методу.

Важливо інтегрально оцінити вплив розміру ЛП на віддалений результат операції (табл. 3.6).

Таблиця 3.6

Структура віддаленого результату у залежності від розміру ЛП (n=634)

Розмір ЛП (см)	Віддалений результат операції				
	хороший	задовільний	незадовільний	померли	всього
< 5,0	85 (70,2%)	10 (8,3%)	7 (5,8%)	19 (15,7%)	121 (100,0%)
5,1 – 6,0	155 (42,7%)	91 (25,0%)	31 (8,5%)	87 (23,8%)	364 (100,0%)
> 6,0	26 (17,5%)	34 (22,8%)	32 (21,5%)	57 (38,2%)	149 (100,0%)

При цьому було визначено, що ліва атріомегалія $\geq 6,0$ см суттєво впливає на віддалений результат. Відзначалася зворотна пропорційна

залежність хороших результатів віддаленого періоду від розміру ЛП. Це пов'язано з тим, що дилатоване ЛП здавлює бронхи, викликаючи хронічну дихальну недостатність. Водночас здавлювання задньої стінки ЛШ дилатованим ЛП призводить до хронічної серцевої недостатності. Крім того, ФП поглиблює ступінь СН. У зв'язку з наведеним вище, необхідним етапом під час корекції ПМК було виконання пластики ЛП з метою наближення його розмірів до фізіологічних з видаленням вушка ЛП для можливого відновлення синусового ритму та зменшення ризику виникнення тромбоемболічних ускладнень.

Віддалені результати суттєво залежали від моделі протеза (табл. 3.7).

Таблиця 3.7

Структура віддаленого результату ПМК залежно від моделі протеза

Модель протеза	Віддалений результат операції				
	хороший	задовільний	незадовільний	померли	всього
Saint Jude Medical	<u>106</u> 50,0 %	<u>42</u> 19,8 %	<u>22</u> 10,4 %	<u>42</u> 19,8 %	<u>212</u> 100,0 %
Carbomedics	<u>47</u> 51,6 %	<u>18</u> 19,8 %	<u>9</u> 9,9 %	<u>17</u> 18,7 %	<u>91</u> 100,0 %
On-x	<u>80</u> 57,6 %	<u>25</u> 18,0 %	<u>11</u> 7,9 %	<u>23</u> 16,5 %	<u>139</u> 100,0 %
Medtronic/ATS	<u>30</u> 50,8 %	<u>12</u> 20,3 %	<u>6</u> 10,3 %	<u>11</u> 18,6 %	<u>59</u> 100,0 %
Edwards-Mira	<u>18</u> 22,2 %	<u>21</u> 25,9 %	<u>16</u> 19,8 %	<u>26</u> 32,1 %	<u>81</u> 100,0 %
Моностулкові	<u>11</u> 22,9 %	<u>12</u> 25,0 %	<u>9</u> 18,8 %	<u>16</u> 33,3 %	<u>48</u> 100,0 %
Біопротези	<u>2</u> 50,0 %	<u>1</u> 25,0 %	<u>1</u> 25,0 %	<u>0</u> 0,0 %	<u>4</u> 100,0 %
Всього	<u>294</u> 46,3 %	<u>131</u> 20,7 %	<u>74</u> 11,7 %	<u>135</u> 21,3 %	<u>634</u> 100,0 %

Найкращі показники відзначаються в групі двостулкових протезів, зокрема модель On-x за всіма позиціями. Моностулкові не використовуються останнє десятиріччя, а біопротези – це нечисленна група, щоб робити

висновки. Функціонально механічні двостулкові протези довели свою хорошу функціональність, що збігається з багатоцентровими дослідженнями.

Зниження передопераційного показника скоротливості ЛШ ($p < 0,05$) негативно впливало на весь віддалений термін (табл. 3.8). Це дуже важливий аргумент на користь доцільності виконання операції в II-III функціональному класі, при якому відновлювальні можливості серцево-судинної системи набагато вищі в порівнянні з IV ФК.

Таблиця 3.8

Структура віддаленого результату залежно від скоротливості ЛШ ($n=634$)

Фракція викиду	Віддалений результат операції				
	хороший	задовільний	незадовільний	померли	всього
$\geq 0,55$	<u>213</u> 55,6 %	<u>81</u> 21,2 %	<u>26</u> 6,8 %	<u>63</u> 16,4 %	<u>383</u> 100,0 %
0,45-0,54	<u>79</u> 41,8 %	<u>33</u> 17,4 %	<u>29</u> 15,4 %	<u>48</u> 25,4 %	<u>189</u> 100,0 %
$< 0,44$	<u>2</u> 3,3 %	<u>17</u> 27,4 %	<u>19</u> 30,6 %	<u>24</u> 38,7 %	<u>62</u> 100,0 %
Всього	<u>294</u> 46,3 %	<u>131</u> 20,7 %	<u>74</u> 11,7 %	<u>135</u> 21,3 %	<u>634</u> 100,0 %

Відповідним чином тривалість МВ впливає на віддалений результат (табл. 3.9). Суттєво гірші результати після протезування мітрального клапана у віддалений термін відзначено в групі з тривалістю МВ > 20 років, ніж в групі з тривалістю < 20 років ($p < 0,05$). Важливим є раннє звернення пацієнта до кардіолога та своєчасне направлення на консультацію до кардіохірурга для визначення терміна операції, особливо при ревматичній генезі МВ. Крім того при довготривалому існуванні МВ виникає фібриляція передсердь, яка створює умови не тільки для прогресування СН, а й для тромбоемболічних ускладнень.

Таблиця 3.9

Структура віддаленого результату ПМК залежно від тривалості вади серця

Тривалість МВ (роки)	Віддалений результат операції				
	хороший	задовільний	незадовільний	померли	всього
До 5,0	<u>84</u> 59,1 %	<u>31</u> 21,9 %	<u>10</u> 7,0%	<u>17</u> 12,0 %	<u>142</u> 100,0 %
5,1 – 10,0	<u>51</u> 56,0 %	<u>15</u> 16,5 %	<u>9</u> 9,9 %	<u>16</u> 17,6 %	<u>91</u> 100,0 %
10,1 – 15,0	<u>68</u> 52,7 %	<u>18</u> 14,0 %	<u>15</u> 11,6 %	<u>28</u> 21,7 %	<u>129</u> 100,0 %
15,1 – 20,0	<u>36</u> 36,4 %	<u>25</u> 25,2 %	<u>14</u> 14,1 %	<u>24</u> 24,3 %	<u>99</u> 100,0 %
20,1 – 25,0	<u>21</u> 29,2 %	<u>20</u> 27,7 %	<u>11</u> 15,3 %	<u>20</u> 27,8 %	<u>72</u> 100,0 %
> 25,0	<u>14</u> 24,1 %	<u>11</u> 19,0 %	<u>11</u> 19,0 %	<u>22</u> 37,9 %	<u>58</u> 100,0 %
Точно не відомо	<u>20</u> 46,5 %	<u>11</u> 25,6 %	<u>4</u> 9,3 %	<u>8</u> 18,6 %	<u>43</u> 100,0 %
Всього	<u>294</u> 46,3 %	<u>131</u> 20,7 %	<u>74</u> 11,7 %	<u>135</u> 21,3 %	<u>634</u> 100,0 %

У віддаленому періоді спостерігалася залежність від етіологічного чинника ураження Мк (табл. 3.10).

Таблиця 3.10

Структура віддаленого результату ПМК залежно від етіології ураження Мк

Етіологія ураження	Віддалений результат операції				
	хороший	задовільний	незадовільний	померли	всього
1	2	3	4	5	6
Ревматизм	<u>49</u> 31,2 %	<u>34</u> 21,7 %	<u>26</u> 16,6%	<u>48</u> 30,5 %	<u>157</u> 100,0 %
Ревматизм + ліпоїдоз	<u>31</u> 34,1 %	<u>14</u> 15,1 %	<u>16</u> 17,6 %	<u>30</u> 32,9 %	<u>91</u> 100,0 %
Ревматизм + дисплазія	<u>17</u> 34,0 %	<u>10</u> 20,0 %	<u>8</u> 16,0 %	<u>15</u> 30,0 %	<u>50</u> 100,0 %
Міксоматозна дегенерація	<u>17</u> 45,9 %	<u>9</u> 24,3 %	<u>4</u> 10,8 %	<u>7</u> 18,9 %	<u>37</u> 100,0 %

Продовження таблиці 3.10

1	2	3	4	5	6
Інфекційний ендокардит	<u>71</u> 69,6 %	<u>20</u> 19,6 %	<u>4</u> 3,9 %	<u>7</u> 6,9 %	<u>102</u> 100,0 %
Незапальний	<u>84</u> 57,9 %	<u>32</u> 22,1 %	<u>11</u> 7,6 %	<u>18</u> 12,4 %	<u>145</u> 100,0 %
Всього	<u>269</u> 46,2 %	<u>119</u> 20,4 %	<u>69</u> 11,9 %	<u>125</u> 21,5 %	<u>582</u> 100,0 %

Найгірші показники віддаленого періоду відзначалися в групі з ревматичною генезою у порівнянні з рештою пацієнтів ($p < 0,05$). Системне ураження організму та, зокрема, міокарда при довготривалому ревматичному процесі набуває свого негативного впливу на весь віддалений термін присутністю ФП, прогресуючою СН, тромбоемболічними ускладненнями. Фактор штучного протеза лише підсилює цей процес.

У міру прогресування гіпертензії в легеневій артерії також спостерігалась закономірність погіршення віддалених результатів операції (табл. 3.11).

Таблиця 3.11

Структура віддаленого результату ПМК залежно від СТЛА за даними зондування

Піковий тиск в ЛА (мм рт.ст.)	Віддалений результат операції				
	хороший	задовільний	незадовільний	померли	всього
До 30,0	<u>20</u> 74,1 %	<u>5</u> 18,5 %	<u>1</u> 3,7 %	<u>1</u> 3,7 %	<u>27</u> 100,0 %
30,1 – 59,9	<u>30</u> 49,1 %	<u>14</u> 23,0 %	<u>6</u> 9,8 %	<u>11</u> 18,0 %	<u>61</u> 100,0 %
60,0 – 89,9	<u>17</u> 20,8 %	<u>15</u> 18,3 %	<u>28</u> 34,1 %	<u>22</u> 26,8 %	<u>82</u> 100,0 %
$\geq 90,0$	<u>5</u> 16,1 %	<u>7</u> 22,5 %	<u>8</u> 25,8 %	<u>11</u> 35,4 %	<u>31</u> 100,0 %

Відзначена зворотна пропорційна залежність між збільшенням СТЛА та віддаленим результатом операції. Показання до операції можна визначати навіть за відсутності легеневої гіпертензії, про що свідчить хороший

показник в цій групі. СТЛА >90 мм рт.ст. може стати чинником протипоказання до операції, тому що ця група пацієнтів приречена на трансплантацію комплексу серце-легені. Довготривале існування МВ призводить до перевантаження правих відділів серця, що стає негативним фактором, незважаючи на певне зменшення тиску в ЛА після ПМК. Втім, при дуже високій легеневій гіпертензії спостерігається несуттєве зменшення тиску в легеневій артерії й такі пацієнти довічно отримують медикаментозне лікування.

У групі пацієнтів з супутньою ІХС та групою відсутності ІХС, ГХ, атеросклерозу ($p < 0,01$) відзначено погіршення віддаленого результату операції (табл 3.12). Такі фактори як атеросклероз, ІХС, ГХ негативно впливали на віддалений результат як в групі з виконанням АКШ, так і без нього.

Таблиця 3.12

Структура віддаленого результату ПМК залежно від проявів ІХС, ГХ та атеросклерозу

Група	Віддалений результат операції				
	хороший	задовільний	незадовільний	померли	всього
АКШ	<u>51</u> 49,6 %	<u>10</u> 9,9 %	<u>15</u> 14,8 %	<u>25</u> 24,7 %	<u>101</u> 100,0 %
ІХС без АКШ	<u>24</u> 41,4 %	<u>6</u> 10,3 %	<u>11</u> 19,0 %	<u>17</u> 29,3 %	<u>58</u> 100,0 %
Решта	<u>220</u> 46,3 %	<u>115</u> 24,2 %	<u>48</u> 10,1 %	<u>92</u> 19,4 %	<u>475</u> 100,0 %
Всього	<u>294</u> 46,3 %	<u>131</u> 20,7 %	<u>74</u> 11,7 %	<u>135</u> 21,3 %	<u>634</u> 100,0 %

Навіть помірні зміни у вінцевих артеріях відіграють свою негативну роль та суттєво погіршують інтегральний показник віддаленого періоду в порівнянні з групою АКШ ($p < 0,05$). Пацієнти з супутньою ІХС потребують ретельного ведення у віддалений термін, особливо група без АКШ, де зміни у вінцевих артеріях відбуваються у віддалений термін та потребують щорічного контролю. Якщо хворі після АКШ мають краще кровопостачання

в уражених ланках вінцевих артерій, але є загроза прогресування атеросклерозу в інших гілках, то у пацієнтів з некоригованою ІХС зміни у вінцевих артеріях можуть збільшитися більше ніж на 50% та викликати гострий ішемічний стан.

119 (18,8%) пацієнтів перенесли попередню операцію на мітральному клапані: закрыта мітральна комісуротомія виконувалась у 117 пацієнтів та відкрита у 2 пацієнтів. У віддалений період результати ПМК в цій групі відрізнялись від результатів групи первинних пацієнтів (табл. 3.13). Пацієнти з первинною корекцією МВ мають кращі показники віддаленого періоду в порівнянні з пацієнтами, оперованими після попередньої операції на серці ($p < 0,05$). Пацієнти цієї групи мають триваліший ревматичний термін існування МВ, довготривалу ФП, знижений показник скоротливості ЛШ, а крім того – зміни в тканинах серця після повторного втручання, що призводить до погіршення результату у віддалений термін.

Таблиця 3.13

Структура віддаленого результату залежно від попередньої корекції МВ

Групи	Віддалений результат операції				
	хороший	задовільний	незадовільний	померли	всього
Після ЗМК (ВМК)	<u>50</u> 42,1 %	<u>22</u> 18,4 %	<u>17</u> 14,3 %	<u>30</u> 25,2 %	<u>119</u> 100,0 %
Первинне ПМК	<u>244</u> 47,3 %	<u>109</u> 21,2 %	<u>57</u> 11,1 %	<u>105</u> 20,4 %	<u>515</u> 100,0 %
Всього	<u>294</u> 46,3 %	<u>131</u> 20,7 %	<u>74</u> 11,7 %	<u>135</u> 21,3 %	<u>634</u> 100,0 %

Наявність кальцифікатів на мітральному клапані суттєво впливала на результат у віддаленому періоді (табл. 3.14).

Таблиця 3.14

Структура віддаленого результату ПМК залежно від кальцифікації Мк

Групи	Віддалений результат операції				
	хороший	задовільний	незадовільний	померли	всього
Грубий фіброз, кальцифікація +1 та +2	<u>133</u> 44,6 %	<u>72</u> 24,2 %	<u>32</u> 10,7 %	<u>61</u> 20,5 %	<u>298</u> 100,0 %
Кальцифікація Мк +3	<u>33</u> 40,7 %	<u>8</u> 10,0 %	<u>17</u> 20,9 %	<u>23</u> 28,4 %	<u>81</u> 100,0 %
Неревматичне ураження, ІЕ	<u>128</u> 50,2 %	<u>51</u> 20,0 %	<u>25</u> 9,8 %	<u>51</u> 20,0 %	<u>255</u> 100,0 %
Всього	<u>294</u> 46,3 %	<u>131</u> 20,7 %	<u>74</u> 11,7 %	<u>135</u> 21,3 %	<u>634</u> 100,0 %

Пацієнти зі значною кальцифікацією Мк (+3) мають гірші показники віддаленого періоду в порівнянні з пацієнтами, оперованими з меншим ураженням клапанного апарату ($p < 0,05$). Група з відсутністю кальцифікації має кращі показники, що зумовлено відсутністю ревматичної хвороби серця.

Парапротезні фістули, які не потребували повторного втручання, були виявлені у 21 (3,3%) пацієнта, 8 (38,0%) ($n = 8/21$) з яких мали кальцифікацію Мк+3 – 9,9% ($n = 8/81$), а 13 (2,4%) пацієнтів – ($n = 13/553$) з меншим ураженням Мк ($p < 0,05$). Кальцифікація МК +3 частіше спостерігалась в групі пацієнтів після попереднього втручання на Мк – 22,7% ($n = 27/119$) ніж в групі з первинним втручанням – 10,5% ($n = 54/515$) ($p < 0,01$).

Виконання корекції усіх супутніх ускладнень мітральної вади (відновлення ритму та водночас пластики ЛП) – є суттєвим елементом впливу на результат ПМК у віддалений термін (табл. 3.15). Пацієнти з корекцією даних ускладнень мають кращі показники віддаленого періоду в порівнянні з пацієнтами, оперованими тільки з ПМК ($p < 0,05$). Тому під час операції необхідно виконувати багатокомпонентну корекцію МВ. Рекомендовано виконувати пластику ЛП при розмірі його $> 5,0$ см та операцію Лабіринт, що знизить ймовірність виникнення фібриляції передсердь у віддаленому періоді.

Таблиця 3.15

Структура віддаленого результату ПМК залежно від радикальності корекції МВ

Групи	Віддалений результат операції				
	хороший	задовільний	незадовільний	померли	всього
ПМК + Лабіринт + пластика ЛП	<u>20</u> 69,0 %	<u>6</u> 20,7 %	<u>1</u> 3,4 %	<u>2</u> 6,9 %	<u>29</u> 100,0 %
Решта	<u>274</u> 45,3 %	<u>125</u> 20,7 %	<u>73</u> 12,0 %	<u>133</u> 22,0 %	<u>605</u> 100,0 %
Всього	<u>294</u> 46,3 %	<u>131</u> 20,7 %	<u>74</u> 11,7 %	<u>135</u> 21,3 %	<u>634</u> 100,0 %

Супутня корекція ТВ була виконана у 129 (20,3%) (n=129/634) пацієнтів та є істотним чинником, що впливає на віддалений результат при ПМК в порівнянні з групою, де не було показань до його корекції (p <0,05) (табл. 3.16).

Таблиця 3.16

Віддалений результат при ПМК залежно від наявності супутньої коригованої трикуспідальної вади

Група	Віддалений результат операції				
	хороший	задовільний	незадовільний	померли	всього
Відносна ТВ	<u>44</u> 40,7 %	<u>22</u> 20,3 %	<u>17</u> 15,7 %	<u>25</u> 23,3 %	<u>108</u> 100,0 %
Органічна ТВ	<u>5</u> 23,8 %	<u>5</u> 23,8 %	<u>4</u> 21,1 %	<u>7</u> 33,3 %	<u>21</u> 100,0 %
Решта	<u>245</u> 48,5 %	<u>104</u> 20,5 %	<u>53</u> 10,6 %	<u>103</u> 20,4 %	<u>505</u> 100,0 %
Всього	<u>294</u> 46,3 %	<u>131</u> 20,7 %	<u>74</u> 11,7 %	<u>135</u> 21,3 %	<u>634</u> 100,0 %

Пацієнти з супутньою корекцією ТВ мають гірші показники віддаленого періоду в порівнянні з рештою оперованих (p <0,05). Водночас, хоча кількість в групі з органічною ТВ незначна, показники в ній у віддалений термін гірше, ніж у групі пацієнтів, оперованих з відносною ТВ.

У двох випадках (1,5% – $n=2/129$) в групі з органічною ТВ на етапі 8 та 9 років була виконана повторно корекція ТВ з накладанням опорного кільця. Це сама несприятлива для корекції група, тому за наявності чіткого ревматичного анамнезу корекцію МВ треба виконувати якомога раніше.

Прогресування аортальної вади було помірним у 19 (3,0%) пацієнтів і не потребувало хірургічного втручання.

Незадовільні результати та летальні випадки. Причини незадовільних результатів залежно від функціональних класів представлені в табл. 3.17.

Таблиця 3.17

Структура незадовільних результатів ПМК

Причини	II-III ФК за NYHA ($n=254$)		IV ФК за NYHA ($n=380$)		Всього ($n=634$)	
	n	%	n	%	n	%
Тромбоемболічні ускладнення	6	60,0	33	51,6	39	52,7
Прогресуюча серцева недостатність	2	20,0	19	29,7	21	28,4
Порушення ритму	1	10,0	4	6,3	5	6,8
Прогресуюча ІХС	1	10,0	3	4,7	4	5,4
Гіпертонічна хвороба	–	–	4	6,3	4	5,4
Інші (онкологія, травма)	–	–	1	1,6	1	1,4
Всього	10	100,0	64	100,0	74	100,0

В структурі ускладнень переважають тромбоемболічні ускладнення – 52,7%. Незважаючи на всі протоколи антикоагулянтної терапії, нелетальні ТУ мали 39 пацієнтів, що становило 6,2% від кількості всіх оперованих, які прослідковані у віддалений термін ($n=39/634$). У пацієнтів, оперованих в II-III

ФК за NYHA тромбоемболічні ускладнення спостерігалися у 60,0%, а у пацієнтів IV ФК – у 51,6% ($p > 0,05$).

Відповідно відсоток тромбоемболічних ускладнень серед пацієнтів II-III ФК становив 2,4% ($n=6/254$), що є менше ніж для пацієнтів IV ФК – 8,7% ($n=33/380$) ($p < 0,01$). Таким чином, на виникнення тромбоемболічних ускладнень впливають такі чинники як: довготривала фібриляція передсердь та ревматична вада серця, знижена скоротливість ЛШ, дилатація ЛП, які більшою мірою присутні в групі пацієнтів IV ФК.

Прогресуюча серцева недостатність займає другу позицію в структурі незадовільних результатів – 28,4%, що в першу чергу пов'язано з довготривалим ревматичним процесом та фібриляцією передсердь, високою легеневою гіпертензією. Нелетальна прогресуюча серцева недостатність спостерігалась у 21 пацієнта, що становило 3,3% від кількості усіх оперованих ($n=21/634$).

В структурі ускладнень в функціональних класах прогресуюча серцева недостатність представлена: II-III ФК – 20,0% та 29,4% IV ФК ($p > 0,05$). Відповідно відсоток прогресуючої серцевої недостатності серед пацієнтів II-III ФК становив 0,78% ($n=2/254$), що є менше ніж для пацієнтів IV ФК – 5,0% ($n=19/380$) ($p < 0,01$). Це доводить тезу про те, що контингент пацієнтів, оперованих в IV ФК більш складний і такий, що провокує прояв серцевої недостатності у віддалений термін.

Третє місце серед ускладнень посідають порушення ритму серця у вигляді синдрому Фредеріка, які потребували імплантації штучного водія ритму серця. В структурі вони відзначені в 6,8%, а в структурі оперованих своєї когорти – в 0,8% ($n=5/634$). Відповідно відсоток нелетальних порушень ритму серед пацієнтів II-III ФК за NYHA становив 0,39% ($n=1/254$), що є менше ніж для пацієнтів IV ФК – 1,1% ($n=4/380$) ($p < 0,05$).

Наступне після порушень ритму серця місце у структурі незадовільних результатів посідає прогресуюча ІХС та ГХ. ІХС відзначена у загальній структурі в 5,4%, а в структурі своєї групи – 0,6 % ($n=4/634$). ГХ – 5,4 % в

загальній структурі, у своїй групі – 0,6 % (n=4/634). В структурі ускладнень за функціональними класами ІХС відзначалась в II-III ФК – 10,0% та 4,7 % в IV ФК ($p>0,05$). ГХ в II-III ФК не спостерігалась, в IV ФК – 6,3 %. Відповідно відсоток прогресуючої ІХС серед пацієнтів II-III ФК за NYHA становив 0,39 % (n=1/254), що є менше ніж для пацієнтів IV ФК – 0,8 % (n=3/380). Для пацієнтів з ГХ у групі II-III ФК не спостерігалась, а в IV ФК становила 1,05 % (n=4/380). В першу чергу прогресуюча ІХС проявляється у пацієнтів, яким проведено АКШ. Відсоток нелетальних ускладнень відзначається у пацієнтів в IV ФК статистично більше, ніж в оперованих у II-III ФК за NYHA.

Травма та онкологія не були закономірними та мали випадковий характер.

Причини віддаленої летальності залежно від функціональних класів представлені у таблиці 3.18.

Таблиця 3.18

Структура летальних випадків у віддалений термін ПМК

Причини	II-III ФК за NYHA (n=254)		IV ФК за NYHA (n=380)		Всього (n=634)	
	n	%	n	%	n	%
Прогресуюча серцева недостатність	7	25,9	40	37,0	47	34,8
Тромбоемболічні ускладнення	7	25,9	37	34,3	44	32,6
Прогресуюча ІХС	5	18,6	15	13,9	20	14,9
Порушення ритму (раптова смерть)	3	11,2	8	7,4	11	8,1
Гіпертонічна хвороба	3	11,2	6	5,6	9	6,7
Інші (онкологія, травма)	2	7,4	2	1,9	4	2,9
Всього	27	100,0	108	100,0	135	100,0

Прогресуюча серцева недостатність – найбільш вагомий чинник в структурі летальних випадків і складає 34,8%, що насамперед пов'язано с довготривалим ревматичним процесом, постійною формою фібриляції передсердь, високою легеневою гіпертензією. Прогресуюча серцева недостатність відзначалась у 47 пацієнтів, що становило 7,4% від кількості всіх оперованих ($n=47/634$).

В структурі летальних випадків у функціональних класах прогресуюча серцева недостатність представлена наступним чином: II-III ФК – 25,9%, IV ФК – 37,0% ($p < 0,05$). Відповідно відсоток прогресуючої серцевої недостатності серед пацієнтів II-III ФК за NYHA становив 2,8% ($n=7/254$), що є менше ніж для пацієнтів IV ФК – 10,5% ($n=40/380$) ($p < 0,01$). Це означає, що пацієнти IV функціонального класу найскладніший контингент пацієнтів, який потребує ретельного спостереження у віддалені терміни.

Тромбоемболічні ускладнення займають другу позицію в структурі летальних випадків – 32,6%. Попри всі протоколи антикоагулянтної терапії, летальні тромбоемболічні ускладнення трапились у 44 пацієнтів, що становило 6,9% від кількості всіх оперованих, які прослідковані у віддалений термін ($n=42/634$). Для пацієнтів, оперованих в II-III ФК показник тромбоемболічних ускладнень в структурі складає 25,9%, а для пацієнтів IV ФК – 34,3% ($p < 0,01$).

Відповідно відсоток тромбоемболічних ускладнень серед пацієнтів II-III ФК за NYHA становив 2,75% ($n=7/254$), що є менше ніж для пацієнтів IV ФК – 9,7% ($n=37/380$) ($p < 0,01$). Таке співвідношення свідчить про вплив на летальні тромбоемболічні ускладнення таких чинників як: тривала фібриляція передсердь, дилатація ЛП, довготривала ревматична вада, знижена скоротливість ЛШ, які присутні більшою мірою в групі пацієнтів IV ФК.

Третє місце серед летальних випадків посідає прогресуюча ІХС, яка відзначена в структурі 14,9 %, а в структурі своєї групи – 3,2 %. В структурі летальних випадків за функціональними класами прогресуюча ІХС

представлена наступним чином: в II-III ФК – 18,6 % та 13,9 % в IV ФК ($p < 0,05$). Серед пацієнтів II-III ФК за NYHA прогресуюча ІХС становила 1,9 % ($n=5/254$), що є менше ніж серед пацієнтів IV ФК – 3,9 % ($n=15/380$) ($p < 0,01$).

Порушення ритму, що призвело до раптової смерті відзначено в структурі летальних випадків в 8,1% випадків, а в структурі оперованих своєї когорти – в 1,7 % ($n=11/634$). Відповідно відсоток летальних порушень ритму серед пацієнтів II-III ФК становив 1,2% ($n=3/254$), що є менше ніж для пацієнтів IV ФК – 2,1% ($n=8/380$) ($p < 0,05$).

Гіпертонічна хвороба відзначена у структурі – 6,7 %, а в структурі своєї групи – 1,4 % ($n=9/634$). В структурі летальних випадків за функціональними класами ГХС представлена: II-III ФК – 11,2 % та 5,6 % в IV ФК. Серед пацієнтів II-III ФК за NYHA гіпертонічна хвороба становила 1,2 % ($n=3/254$), що є менше ніж для пацієнтів IV ФК – 1,6 % ($n=6/380$) ($p < 0,01$).

Ішемічна хвороба серця та ГХ проявляються в обох функціональних групах, в першу чергу у хворих, що перенесли АКШ, хоча загальний відсоток летальних випадків у пацієнтів IV ФК відзначається статистично менше ніж в оперованих в II-III ФК за класифікацією NYHA. Травма та онкологія були не закономірними та мали випадковий характер.

Тромбоемболічні ускладнення. Тромбоемболічні ускладнення виникли у 83 (13,1 %) ($n=83/634$) пацієнтів. Вони розподілені на 3 категорії: 1) легкі ($n=17$), коли перенесені тромбоемболічні явища мали транзиторний характер, не залишаючи дисфункції органів-мішеней, 2) тяжкі ($n=22$), коли спостерігались залишкові явища, які впливали на подальшу функцію органа-мішені, 3) летальні ($n=44$). За наявності синусового ритму серця ТУ були присутні у 4,1% ($n=5/121$) пацієнтів, водночас за наявності ФП ТУ – у 15,2% ($n=78/513$) ($p < 0,05$). Структура ускладнень залежно від функціонального класу представлена в таблиці 3.19.

Таблиця 3.19

Структура тромбоемболічних ускладнень у віддалений термін ПМК залежно від функціонального класу

Причини	II-III ФК за NYHA (n=254)		IV ФК за NYHA (n=380)		Всього (n=634)	
Тромбоемболічні ускладнення (легкі)	11	44,0	6	10,4	17	20,5
Тромбоемболічні ускладнення (тяжкі)	7	28,0	15	25,8	22	26,5
Тромбоемболічні ускладнення (летальні)	7	28,0	37	63,8	44	53,0
Всього	25	100,0	58	100,0	83	100,0

Найбільша кількість тромбоемболічних ускладнень в структурі припадає на летальні випадки – 53,0%, що становило 53,7% ($n = 44/83$) серед усієї кількості тромбоемболічних ускладнень (ТУ): тяжкі – 26,5% та легкі – 20,5% ($p < 0,01$). Проте питома вага летальних ТУ мала місце серед пацієнтів IV ФК за NYHA в порівнянні з II-III ФК: 63,8% проти 28,0% ($p < 0,01$). Отже, при IV ФК спричиняє найбільший показник тромбоемболічних ускладнень у віддаленому періоді.

Відповідно частка летальних ТУ серед пацієнтів II-III ФК за NYHA становила 2,75% ($n=7/254$), що є менше ніж для пацієнтів IV ФК 9,7% ($n=37/380$) ($p < 0,01$). Тяжкі тромбоемболічні ускладнення в структурі ТУ склали 26,5% ($n=22/83$) серед усієї кількості тромбоемболічних ускладнень.

Менша питома вага тяжких ТУ була серед пацієнтів IV ФК за NYHA ніж II-III ФК: 28,0%, проти 25,8% ($p > 0,05$). Відповідно відсоток тяжких ТУ серед пацієнтів II-III ФК за NYHA становив 2,75% ($n=7/254$), що є менше ніж для пацієнтів IV ФК 3,9% ($n=15/380$) ($p < 0,05$).

Легкі тромбоемболічні ускладнення в структурі ТУ склали 17 випадків, що становило 20,5% ($n=17/83$) серед усієї кількості усіх тромбоемболічних

ускладнень. Менша питома вага легких ТУ мала місце серед пацієнтів IV ФК за НУНА ніж II-III ФК: 44,0%, проти 10,48% ($p < 0,05$). Відповідно відсоток легких ТУ серед пацієнтів II-III ФК за НУНА становив 4,3% ($n=11/254$), що є менше ніж для пацієнтів IV ФК 1,6% ($n=6/380$) ($p < 0,05$).

Таким чином летальні та тяжкі ТУ були присутні в 89,6% випадків в структурі серед пацієнтів IV ФК за НУНА у той час як серед пацієнтів II-III ФК – 56% ($p < 0,05$) відповідно.

Наявність аритмії серця впливає на виникнення ТУ і, відповідно, на ступінь цього ускладнення. У групі хворих з порушенням серцевого ритму суттєво зростає частота летальних випадків та тяжких ускладнень в порівнянні з групою хворих з синусовим ритмом, де превалюють тільки легкі ТУ ($p < 0,01$). Зв'язок між ритмом серця та віддаленими результатами після ПМК є статистично значущим. За частотою ТУ група з синусовим ритмом ($n=61$) суттєво відрізняється від групи з ФП ($n=573$): 4,1% ($n=5/121$) та 15,2% ($n=78/513$) ($p < 0,05$) (табл. 3.20).

Таблиця 3.20

Структура тромбоемболічних ускладнень залежно від ритму серця

Ритм	Ступінь прояву тромбоемболічних ускладнень			
	легкі	тяжкі	померло	всього
Синусовий	<u>3</u> 60,0	<u>1</u> 20,0	<u>1</u> 20,0	<u>5</u> 100,0
ФП	<u>14</u> 18,0	<u>21</u> 27,0	<u>43</u> 55,0	<u>78</u> 100,0

Наявність синусового ритму суттєво знижує ступінь прояву тромбоемболічних ускладнень, при яких відзначається питома вага летальних випадків та тяжких ускладнень. Дилатація ЛП характерна для IV ФК та особливо за наявності фібриляції передсердь, яка впливає на ступінь тромбоемболічних ускладнень (табл. 3.21). При дилатації ЛП $> 6,0$ см в порівнянні з групою хворих з дилатацією $< 5,5$ см превалюють тільки легкі ТУ ($p < 0,01$). Отже, при атріомегалії виникає ризик тяжких

тромбоемболічних ускладнень, тому при протезуванні мітрального клапана рекомендована пластика ЛП.

Таблиця 3.21

Структура тромбоемболічних ускладнень при ПМК залежно від розміру ЛП в групі з фібриляцією передсердь (n=78)

Розмір ЛП до операції (см)	Ступінь прояву тромбоемболічних ускладнень			
	легкі (n=14)	тяжкі (n=21)	померло (n=43)	всього (n=78)
< 4,0	<u>1</u> 100,0	<u>0</u> 0,0	<u>0</u> 0,0	<u>1</u> 100,0
4,1 – 4,5	<u>2</u> 100,0	<u>0</u> 0,0	<u>0</u> 0,0	<u>2</u> 100,0
4,6 – 5,0	<u>6</u> 60,0	<u>1</u> 10,0	<u>3</u> 30,0	<u>10</u> 100,0
5,1 – 5,5	<u>2</u> 18,2	<u>4</u> 36,4	<u>5</u> 45,4	<u>11</u> 100,0
5,6 – 6,0	<u>2</u> 13,3	<u>5</u> 33,3	<u>8</u> 53,4	<u>15</u> 100,0
> 6,0	<u>1</u> 2,6	<u>11</u> 28,2	<u>27</u> 69,2	<u>39</u> 100,0

Важливо інтегрально оцінити вплив розміру ЛП на результат операції у групі з ФП. Дані представлені в табл. 3.22. Виключені пацієнти з операцією Лабіринт (n=29), пластикою ЛП (n=49) та синусовим ритмом (n=121).

Таблиця 3.22

Структура віддаленого результату ПМК залежно від розміру ЛП (n=364)

Розмір ЛП (см)	Віддалений результат операції				
	хороший	задовільний	незадовільний	померли	всього
< 5,0	<u>85</u> 70,2 %	<u>10</u> 8,3 %	<u>7</u> 6,8 %	<u>19</u> 15,7 %	<u>121</u> 100,0 %
5,1 – 6,0	<u>70</u> 42,7 %	<u>41</u> 25,0 %	<u>14</u> 8,5 %	<u>39</u> 23,8 %	<u>164</u> 100,0 %
> 6,0	<u>14</u> 17,7 %	<u>18</u> 22,8 %	<u>17</u> 21,5 %	<u>30</u> 38,0 %	<u>79</u> 100,0 %

Ліва атріомегалія ($\geq 6,0$ см) суттєво впливає на віддалений результат. Найгірші результати спостерігались у групі пацієнтів з розміром ЛП $> 6,0$ см,

тобто відзначається зворотна пропорційна залежність якості віддаленого періоду від розміру ЛП. Це пов'язано з тим, що дилатація ЛП здавлює бронхи та викликає хронічну дихальну недостатність. Задня стінка ЛШ здавлюється дилатованим ЛП, що призводить до хронічної серцевої недостатності. ФП також поглиблює ступінь СН. Таким чином, під час операції доцільно виконати пластику ЛП з наближенням його розмірів до фізіологічних, включаючи видалення вушка ЛП, що забезпечить зниження ризику виникнення фібриляції передсердь та тромбоемболічних ускладнень.

Також важливо визначитись, як дилатація ЛП впливала на частоту та ступінь тромбоемболічних ускладнень у пацієнтів з синусовим ритмом. За наявності синусового ритму та збільшення розміру ЛП суттєво підвищується як кількість так і ступінь прояву ТУ (25%, $n=2/8$). Невеликі ж розміри ЛП сприяють відсутності ТУ, що фактично ставить питання про необхідність пластики ЛП будь-якою методикою. В групі 49 пацієнтів з постійною формою ФП при виконанні трикутної, арочної, параанулярної пластик ЛП та водночас видаленні вушка ЛП тромбоемболічні ускладнення виникли у 3 (6,1%, $n=3/49$) пацієнтів і всі легкі, а розмір ЛП після пластики становив не вище 5,5 см. Легкі ТУ були наявні в групі при розмірах ЛП 5,1-5,5 (10,3%, $n=3/29$), що суттєво більше ніж при розмірах $< 5,0$ см (0,0%, $n=0/20$) ($p < 0,01$). Ці дані свідчать про необхідність зменшення розмірів ЛП при виконанні ПМК (табл. 3.23).

Таблиця 3.23

Структура тромбоемболічних ускладнень при ПМК залежно від розміру ЛП в групі з синусовим ритмом ($n=8$)

Розмір ЛП до операції (см)	Ступінь прояву тромбоемболічних ускладнень			
	Легкі ($n=6$)	Тяжкі ($n=1$)	Померло ($n=1$)	Всього ($n=8$)
$< 4,0$	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (100,0)
4,1 – 4,5	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (100,0)
4,6 – 5,0	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (100,0)
5,1 – 5,5	3 (100,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	3 (100,0)
5,6 – 6,0	3 (60,0)	1 (20,0)	1 (20,0)	5 (100,0)

Суттєвим елементом прояву ТУ є наявність вушка ЛП, особливо в групі з наявністю фібриляції передсердь. Так, відсутність його внаслідок видалення (резекції, перев'язки) суттєво впливала на виникнення ТУ. В нашій основній групі обстеження ліквідація вушка ЛП за відсутності тромбозу вушка та ЛП була виконана у 5 пацієнтів. Нагадуємо, що за наявності тромбозу ЛП під час операції вушко ЛП було ліквідовано у 56 пацієнтів. Тобто група пацієнтів з ФП з відсутністю тромбозу ЛП становила 513 (всі пацієнти з ФП) – 56 (пацієнти з тромбозом ЛП) = 457 пацієнтів. Але важливо визначити який вплив має наявність вушка ЛП у віддалений термін у пацієнтів без попереднього тромбозу ЛП який сам собою може спричиняти ТУ. Для статистичної вірогідності було включено 72 пацієнти з ФП, які були прооперовані у відділенні хірургії набутих вад серця Інституту в наступні роки і у яких було виконано лігування вушка ЛП, але за відсутності тромбозу його вушка або самого ЛП. Отже, для аналізу була сформована група з 77 пацієнтів – 5 пацієнтів нашої групи та 72 доданих. Таким чином, у пацієнтів з відсутністю тромбозу ЛП у 77 пацієнтів цієї статистичної групи ТУ виникли у 7 (9,1%) ($n=7/77$) пацієнтів, в той самий час за наявності ФП ТУ мали місце у 78 (13,6%) ($n=78/568$) пацієнтів ($p < 0,05$). Дані співвідношення структури ТУ в цих категоріях представлені в таблиці 3.24.

Таблиця 3.24

Структура тромбоемболічних ускладнень при ПМК залежно від наявності вушка ЛП в групі з фібриляцією передсердь ($n=85$)

Наявність вушка після операції	Ступінь прояву тромбоемболічних ускладнень			
	легкі ($n=20$)	тяжкі ($n=22$)	померло ($n=43$)	всього
Присутнє	<u>14</u> 8,6	<u>21</u> 30,0	<u>43</u> 61,4	<u>78</u> 100,0
Відсутнє	<u>6</u> 85,7	<u>1</u> 14,3	<u>0</u> 0,0	<u>7</u> 100,0

Наявність вушка ЛП при ФП суттєво збільшує як кількість ТУ так і якість прояву тромбоемболічних ускладнень, при яких відзначається питома

вага летальних та тяжких ускладнень в порівнянні з групою хворих з видаленим вушком ЛП, серед яких превалюють тільки легкі ТУ ($p < 0,05$). Таким чином, видалення вушка ЛП навіть в групі з постійною формою фібриляції передсердь за відсутності інтраопераційного тромбування вушка ЛП не спричиняє летальні ТУ у віддалений термін, що свідчить про необхідність виконання цієї процедури у пацієнтів з ФП.

Серед 53 пацієнтів з постійною формою ФП, за наявності тромбозу вушка ЛП та водночас із супутньою формою тромбозу ЛП ($n=27$), під час операції вушко ЛП було ліквідовано. Важливо було визначитись, чи впливала схильність до тромбоутворення до операції на рівень ТУ у віддалений період (табл 3.25). Для цього слід порівняти 2 групи: 1) група з видаленням вушка ЛП та наявністю в ньому тромбозу ($n=53$) та 2) група з видаленням вушка ЛП без його тромбозу ($n=77$).

Тромбоемболічні ускладнення в цій групі виникли у 15,1% ($n=8/53$) пацієнтів, а в групі 77 пацієнтів з видаленням вушка ЛП, але без його тромбозу під час операції ТУ – у 9,1% ($n=7/77$) пацієнтів ($p < 0,05$). Водночас ступінь ТУ була більш вираженою у пацієнтів з тромбозом вушка ЛП ніж без нього (табл. 3.25).

Таблиця 3.25

Структура тромбоемболічних ускладнень залежно від наявності тромбозу вушка ЛП в групі з фібриляцією передсердь ($n=15$)

Наявність тромбозу вушка ЛП при операції	Ступінь прояву тромбоемболічних ускладнень			
	легкі ($n=11$)	тяжкі ($n=3$)	померло ($n=1$)	всього
Тромбоз вушка ЛП	<u>5</u> 62,5	<u>2</u> 25,0	<u>1</u> 12,5	<u>8</u> 100,0
Тромбоз вушка ЛП відсутній	<u>6</u> 85,7	<u>1</u> 14,3	<u>0</u> 0,0	<u>7</u> 100,0

В групі з відсутністю тромбозу ЛП під час операції відсутні летальні ТУ та менше тяжких ТУ. Ці дані свідчать про значущість феномену

підвищеного тромбоутворення та необхідність посилення антикоагулянтної терапії препаратами антиагрегантної групи.

Розподіл імплантованих протезів мітрального клапана був наступний (табл. 3.26).

Таблиця 3.26

Розподіл імплантованих мітральних протезів (n=634)

Модель протеза	(n=634)	
	n	%
Saint Jude Medical	212	33,4
Carbomedics	91	14,4
On-x	139	21,9
Medtronic /ATS	59	9,3
Edwards-Mira	81	12,8
Моностворчаті	48	7,6
Біопротези	4	0,6
Всього	634	100,0

Ще одним ймовірним фактором виникнення тромбоемболічних ускладнень є модель імплантованого штучного протеза (табл. 3.27).

Таблиця 3.27

Розподіл тромбоемболічних ускладнень серед імплантованих мітральних протезів

Модель протеза	Кількість ТУ (%)	
	n (83)	%
1	2	3
Saint Jude Medical	24/212	11,3
Carbomedics	11/91	12,1

Продовження таблиці 3.27

1	2	3
On-x	13/139	9,3
Medtronic /ATS	7/59	11,9
Edwards-Mira	18/81	22,2
Моностворчаті	10/48	20,8
Біопротези	0	0,0

Дані таблиці свідчать про наявність тромбогенності у всіх двостулкових протезів мітрального клапана. Найменшу кількість ускладнень мали пацієнти з протезом On-x – 9,3% але при цьому треба враховувати наявність ФП, її давність, зниження скоротливості ЛШ, наявність вушка ЛП та інші чинники.

Дані структури тромбоемболічних ускладнень представлені в таблиці 3.28.

Таблиця 3.28

Структура тромбоемболічних ускладнень при ПМК залежно від моделі протеза (n=634)

Розмір ЛП перед операцією (см)	Ступінь прояву тромбоемболічних ускладнень			
	легкі (n=17)	тяжкі (n=22)	померло (n=44)	всього (n=83)
1	2	3	4	5
Saint Jude Medical	<u>6</u> 25,0	<u>6</u> 25,0	<u>12</u> 50,0	<u>24</u> 100,0
Carbomedics	<u>3</u> 27,3	<u>2</u> 18,2	<u>6</u> 54,5	<u>11</u> 100,0
On-x	<u>5</u> 38,5	<u>2</u> 15,4	<u>6</u> 46,3	<u>13</u> 100,0
Medtronic/ATS	<u>2</u> 28,6	<u>2</u> 28,6	<u>3</u> 42,8	<u>7</u> 100,0

Продовження таблиці 3.28

1	2	3	4	5
Edwards-Mira	<u>0</u> 0,0	<u>7</u> 38,9	<u>11</u> 61,1	<u>18</u> 100,0
Моностулкові	<u>0</u> 0,0	<u>4</u> 40,0	<u>6</u> 60,0	<u>10</u> 100,0
Біопротези	<u>0</u> 0,0	<u>0</u> 0,0	<u>0</u> 0,0	<u>0</u> 0,0
Всього	<u>17</u> 20,5	<u>22</u> 26,5	<u>44</u> 53,0	<u>83</u> 100,0

Значно знижена скоротливість ЛШ суттєво впливала на рівень тромбоемболічних ускладнень (табл. 3.29).

Таблиця 3.29

Структура ТУ залежно від фракції викиду ЛШ (n=83)

Фракція викиду	Структура тромбоемболічних ускладнень			
	легкі	тяжкі	померли	всього
$\geq 0,55$ (n=383)	<u>14</u> 40,0 %	<u>5</u> 14,3 %	<u>16</u> 45,7 %	<u>35</u> 100,0 %
0,45 – 0,54 (n=189)	<u>3</u> 9,1 %	<u>13</u> 39,4 %	<u>17</u> 51,5 %	<u>33</u> 100,0 %
$\leq 0,44$ (n=62)	<u>0</u> 0,0 %	<u>4</u> 26,7 %	<u>11</u> 73,3 %	<u>15</u> 100,0 %
Всього (n=634)	<u>17</u> 20,5 %	<u>22</u> 26,5 %	<u>44</u> 53,0 %	<u>83</u> 100,0 %

Простежується зворотна пропорційна залежність між зменшенням фракції викиду та структурою ТУ ($p < 0,05$). Найгірші показники спостерігались у групі з ФВ ЛШ $\leq 0,44$. У всіх відзначена тривала ФП, що суттєво впливає на результат. Загальна частота ТУ становила: для групи $\geq 0,55$ – 9,1% (n=35/383), для групи 0,45-0,54 – 17,5% (n=33/189), для групи $\leq 0,44$ – 24,2% (n=15/62) ($p < 0,01$). Тому рекомендовано проводити хірургічне втручання за умови збереженої систолічної функції ЛШ.

З метою зменшення ризику тромбоемболічних ускладнень у частини пацієнтів (n=54) (наявність тромбозу ЛП під час операції, включаючи вушко

(n=27) та помірні ураження вінцевих артерій до операції (до 50%), атеросклероз аорти (n=27)) був долучений до щоденної терапії антикоагулянтами також клопідогрель в дозі 75 мг (табл. 3.19). Схильність до підвищеного тромбоутворення в групі з тромбозом ЛП давала підстави для призначення антиагрегантного препарату. Значно знижена в'язкість крові суттєво впливала на рівень ТУ (табл. 3.30).

Таблиця 3.30

Структура тромбоемболічних ускладнень залежно від використання антиагрегантних препаратів (n=8)

Показник	Структура тромбоемболічних ускладнень			
	легкі	тяжкі	померли	всього
Тромбоз ЛП (додатково клопідогрель) (n=27)	<u>1</u> 100,0 %	<u>0</u> 0,0 %	<u>0</u> 0,0 %	<u>1</u> 100,0 %
Тромбоз ЛП (n=39)	<u>4</u> 57,1 %	<u>2</u> 28,6 %	<u>1</u> 14,3 %	<u>7</u> 100,0 %

В групі з помірною формою ІХС і атеросклерозом аорти також існував ризик цього ускладнення через наявність холестеринових утворень не тільки у вінцевих артеріях, а також їх системне розповсюдження в аорті, певні зміни в ендокарді лівих відділів серця, що порушувало ламінарний кровотік та сприяло тромбоутворенню (табл. 3.31).

Таблиця 3.31

Структура ТУ залежно від використання антиагрегантних препаратів (n=12)

Показник	Структура тромбоемболічних ускладнень			
	легкі	тяжкі	померли	всього
Помірна ІХС, атеросклероз (додатково клопідогрель) (n=27)	<u>1</u> 50,0 %	<u>0</u> 0,0 %	<u>1</u> 50,0 %	<u>2</u> 100,0 %
Помірна ІХС, атеросклероз (n=31)	<u>1</u> 16,7 %	<u>2</u> 33,3 %	<u>3</u> 50,0 %	<u>6</u> 100,0 %
АКШ (додатково клопідогрель, аспірін) (n=101)	<u>4</u> 100,0 %	<u>0</u> 0,0 %	<u>0</u> 0,0 %	<u>4</u> 100,0 %

Тромбоемболічні ускладнення в групі з тромбозом ЛП та використанням клопідогрелю виникли у 1 (3,7%) (n=1/27) пацієнта, а в аналогічній групі з тромбозом ЛП, але без використання клопідогрелю

додатково до непрямих антикоагулянтів ТУ – у 7 (17,9%) ($n=7/39$) пацієнтів ($p<0,05$). Якщо в першій групі ТУ була легкою ($n=1$), то в другій групі – помер ($n=1$) пацієнт, тяжкі ускладнення мали ($n=2$) пацієнти, легкі – ($n=4$).

Аналогічна картина відзначена і в групі з атеросклерозом аорти та помірним ураженням вінцевих артерій. Так, тромбоемболічні ускладнення в групі з використанням клопідогрелю виникли у 2 (7,4%) ($n=2/27$) пацієнтів, а в аналогічній групі без використання клопідогрелю додатково до непрямих антикоагулянтів ТУ – у 6 (19,4%) ($n=6/31$) ($p < 0,05$). Якщо в першій групі ТУ була легкою ($n=1$) та помер ($n=1$), то в другій групі – померлих ($n=3$), тяжких ($n=2$), легких ($n=1$).

Для порівняння включено останню групу з ізолюваним АКШ, де застосовувалася антиагрегантна терапія вже з другого післяопераційного дня. І, як ми бачимо, всього 4 (3,96%) ($n=4/101$) пацієнти мали легкі ТУ. Це дає підстави для впровадження антиагрегантів в групах зі схильністю до тромбоутворення (тромбоз ЛП на операції) та в групах помірного атеросклерозу вінцевих артерій вже на шпитальному етапі. Єдиним обмеженням для такої тактики може бути група пацієнтів із резистентною ГХ, оскільки це може призвести до виникнення крововиливів. Для таких пацієнтів обов'язковою є постійна гіпотензивна терапія та укріплення стінок судин.

Ці дані свідчать про необхідність використання антиагрегантних препаратів попри ризик кровотеч. В цій групі кровотеч не було. Водночас кровотечі спостерігалися у 11 (1,7%) ($n=11/634$) пацієнтів при передозуванні непрямих антикоагулянтів на перших роках після операції. Летальних випадків при цьому не відзначалося.

Прогресуюча серцева недостатність. Як і тромбоемболічні ускладнення прогресуюча серцева недостатність (ПСН) посідає суттєве місце як в структурі незадовільних результатів, так і в структурі летальних випадків. ПСН відзначена у 10,7% ($n=68/634$) пацієнтів, внаслідок якої 7,4%

(n=47/634) пацієнтів померло, а незадовільні результати операції виникли у 21 (3,3%) (n=21/634) пацієнта. Етіологія ураження клапана також впливала на частоту ПСН (табл. 3.32).

Таблиця 3.32

Розподіл ПСН залежно від етіологічного ураження клапана

Етіологія ураження	Кількість обстежених/кількість ПСН	(%)
Ревматизм	157 / 18	11,5
Ревматизм + ліпоїдоз	91 / 12	13,2
Ревматизм + дисплазія	50 / 6	12,0
Міксоматозна дегенерація	37 / 4	10,8
Інфекційний ендокардит	102 / 5	4,9
Незапальний	145 / 17	11,7
Всього	582 / 62	10,7

Спостерігається мала кількість випадків ПСН (4,9%) в групі з інфекційним ураженням у порівнянні з рештою чинників ($p < 0,05$). Пацієнти з інфекційним ендокардитом мають короткий анамнез існування хвороби без довготривалого гемодинамічного перевантаження серця та ураження міокарда. Після адекватної корекції вади гемодинаміка швидко відновлюється, а випадки ПСН є винятком при вторинному ендокардиті на тлі наявної вади серця.

Проаналізована залежність ПСН від рівня тиску в ЛА. Рівень легеневої гіпертензії також впливав на розвиток ПСН (табл. 3.33).

Таблиця 3.33

Розподіл ПСН залежно від систолічного тиску в ЛА за даними зондування

Піковий тиск в ЛА (мм рт.ст.)	Кількість обстежених/кількість ПСН	(%)
До 30,0	57 / 0	0,0
30,1 – 59,9	61 / 12	19,6
60,0 – 89,9	82 / 29	35,3
≥ 90,0	31 / 21	67,7
Всього	231 / 62	26,8

Спостерігається прямо пропорційне збільшення відсотка ПСН при збільшенні показника систолічного тиску в ЛА ($p < 0,05$). Цей показник ще раз підтверджує тезу про незворотні гемодинамічні зміни в малому колі кровообігу, що підтримують правошлуночкову недостатність, потребуючи медикаментозної терапії.

За наявності синусового ритму серця прогресуюча серцева недостатність виникла у 3 (2,5%) ($n=3/121$) пацієнтів, водночас за наявності ФП ПСН цей показник відзначено у 65 (12,7%) ($n=65/513$) пацієнтів ($p < 0,01$). Також важливо показати як проявляла себе ПСН у кожній групі залежно від характеру ритму серця (табл. 3.34).

Таблиця 3.34

Розподіл ПСН залежно від ритму серця у віддаленому періоді ПМК

Ритм серця	ПСН (летальні випадки)		ПСН (нелетальні випадки)	
	n	%	n	%
Синусовий	0	0,0	3	13,0
Неправильний	47	100,0	20	87,0
Всього	47	100,0	23	100,0

Згідно з даними таблиці 3.33 в групі з синусовим ритмом відбувалися лише нелетальні випадки ПСН ($n=3$) на відміну від групи з неправильним

ритмом, де відзначалися серйозні прояви ПСН ($p < 0,01$). Тому бажано хірургічне втручання проводити за наявності синусового ритму серця. Відповідним чином тривалість МВ загалом впливає на віддалений результат.

Ішемічна хвороба серця, гіпертонічна хвороба серця, атеросклероз.

Третє місце серед летальних випадків та незадовільних результатів посідають прогресуюча ІХС та ГХС, що відзначені у 6,5% ($n=41/634$), 12 (1,9%) ($n=12/634$) з яких вони призвели до летальних наслідків та визначили незадовільний результат операції. Системний атеросклероз, гіпертонічна хвороба, ішемічна хвороба серця розглядалися як єдиний патогенетичний фактор впливу та були присутні у 159 (25,1%) ($n=159/634$) пацієнтів, з яких у 101(15,9%) ($n=101/634$) пацієнта проведено аорто-мамарокоронарне шунтування, а у 58 (9,1%) ($n=58/634$) при помірних змінах у вінцевих артеріях (звуження до 50%) корекція ураження вінцевих артерій не проводилась. Це група важкохворих пацієнтів з комплексним ураженням, немолодого віку, як правило з кількома довготривалими захворюваннями (системний атеросклероз, ІХС та ревматизм).

Якщо відновлення кровотоку по вінцевих артеріях при АКШ все ж таки надавало покращення стану і тільки з часом прогресування атеросклерозу в нових ділянках вінцевих артерій призводило до погіршення кровопостачання, то в групі з некоригованою ІХС ситуація з часом потребувала пильної уваги через прогресування атеросклеротичного процесу, який міг посилитись як в зонах вже визначеного звуження вінцевих артерій, так і в нових ділянках. Зменшення кровопостачання у вінцевих артеріях – це чинник впливу на весь віддалений результат та всю роботу серця. Це сама небезпечна група для вивчення віддаленого періоду. Вона потребує щорічного моніторингу, проб велоергометрії, повторних коронарографій.

В цій групі було проведено 25 коронарографій, у 5 випадках з яких було виконано стентування через $5,4 \pm 0,3$ року після основної операції (ПМК без шунтування). В групі з супутнім АКШ було проведено 15

коронарографій, у 2 випадках з яких було виконано стентування через $7,1 \pm 0,3$ року після основної операції в нових ділянках ураження.

На жаль, мала кількість пацієнтів дотримується протоколу ведення з певних організаційних причин. У віддалений період в обох групах результати різнилися (табл. 3.28). В обох групах показана антиагрегантна терапія, але відновлений кровотік по вінцевих артеріях дає переваги у віддалений термін в групі пацієнтів, яким виконано АКШ.

Порушення ритму. Постійна форма ФП визначена у 513 (80,9%) пацієнтів та синусовий ритм у 121 (19,1%). Водночас в групі з синусовим ритмом з часом сформувалась група пароксизмальної форми ФП – 27 (22,3%) ($n=27/121$) пацієнтів. Синдром Фредеріка був у 1,4% ($n=9/634$) пацієнтів, що призвело до імплантації штучного водія ритму серця. Раптові смерті внаслідок порушення ритму серця були в 1,7% ($n=11/634$) випадків, і це пацієнти IV ФК, 7 з яких мали в анамнезі ІХС та помірно некориговане ураження вінцевих артерій. 22 пацієнтам в Інституті проведена електроімпульсна терапія, за якої відновився синусовий ритм на певний час. Лише за допомогою постійної протизапальної терапії вдавалося стійко відновлювати ритм.

Реоперації. Повторні втручання на мітральному протезі виконано у вигляді репротезування у 1,3 ($n=8/634$) пацієнтів в терміни $3,2 \pm 0,3$ року після операції. Всі пацієнти виписані з Інституту у задовільному стані. Тромбоз протеза виник у 4 пацієнтів, парапротезна фістула – у 2-х та пізній протезний ендокардит теж у 2-х пацієнтів. Велике значення у віддалений термін мав передопераційний функціональний клас. Тяжкість оперованих пацієнтів зменшувала можливості відновлення працездатності та підвищувала ризик виникнення різних ускладнень. Тому повна корекція вади підвищувала шанси на покращення стану пацієнтів.

Більшість пацієнтів здійснили перехід до I-II ФК за NYHA. Насамперед це стосується пацієнтів, оперованих у II-III ФК (89,5% – перейшло в I-II), ніж

у IV ФК (69,8% перейшло в I-II) ($p < 0,05$).

Перехід функціонального класу у віддалений термін в групі ПМК представлено на рис. 3.9.

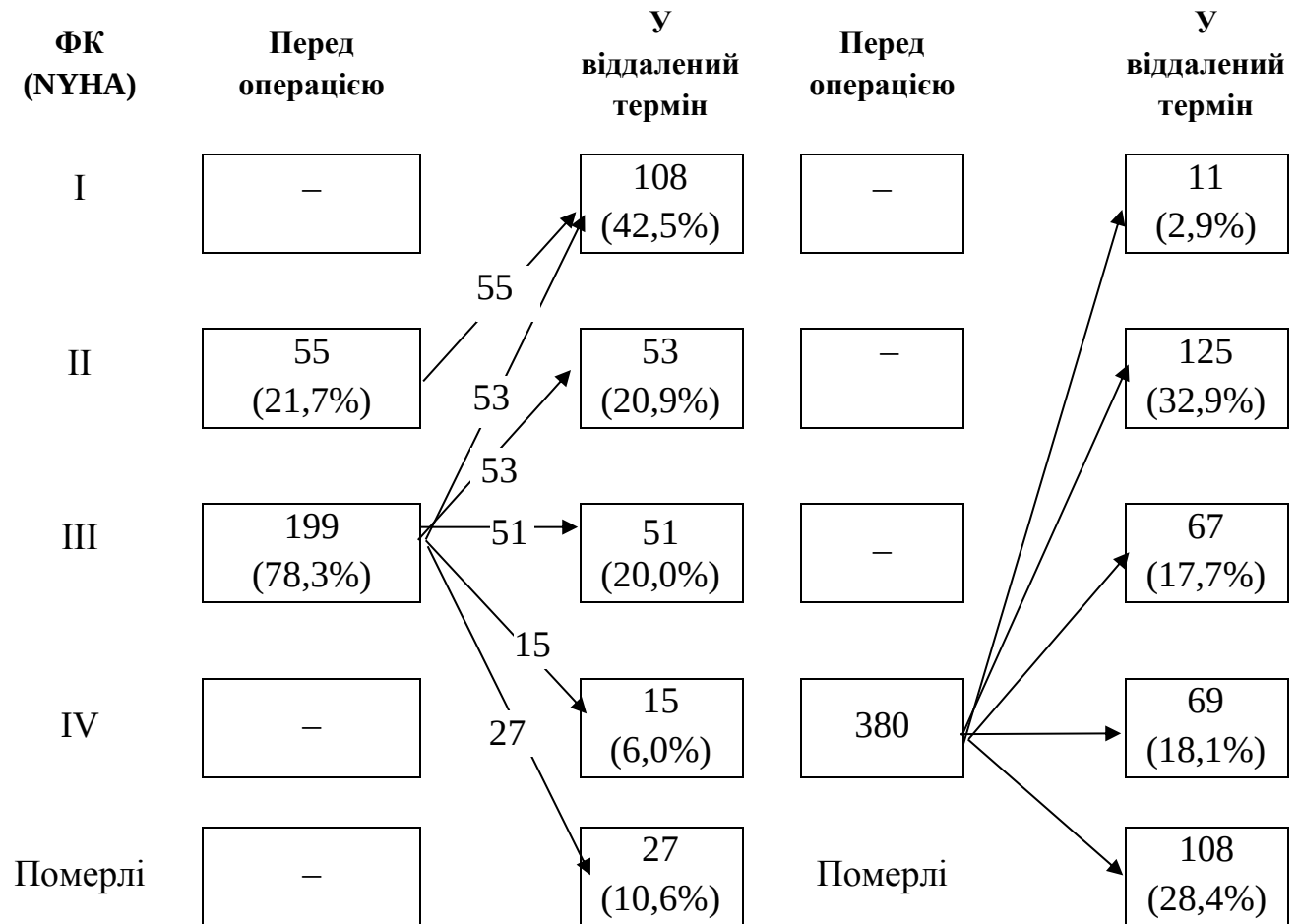


Рис. 3.9 Схема переходу пацієнтів в інші функціональні класи у віддаленому терміні після ПМК

Таким чином, у вищенаведеному розділі проведено системний аналіз погіршення результатів після протезування мітрального клапана у віддаленому періоді. Були детально проаналізовані причини летальних випадків та незадовільних результатів, серед яких найчастішими причинами були: прогресуюча серцева недостатність, тромбоемболічні ускладнення, прогресуюча ішемічна хвороба серця, гіпертонічна хвороба, порушення ритму серця. Були визначені головні фактори ризику: IV функціональний клас, фібриляція передсердь, супутня патологія трикуспідального клапана,

атріомегалія лівого передсердя, ФВ <0,45, висока легенева гіпертензія, АКШ, прогресуюча ішемічна хвороба серця, гіпертонічна хвороба, ліва вентрикуломегалія, попередня операція на мітральному клапані, кальциноз мітрального клапана 3+, тромбоз лівого передсердя. Доведена необхідність виконання протезування мітрального клапана в поєднанні з такими супутніми хірургічними втручаннями, як пластика лівого передсердя, операція Лабіринт, корекція трикуспідальної вади, АКШ, виконання яких значно покращує клінічний стан пацієнтів у віддаленому періоді. Були проаналізовані головні чинники виникнення тромбоемболічних ускладнень, а саме: розмір ЛП >6,0 см, наявність фібриляції передсердь, ФВ <0,45, наявність вушка ЛП та його тромбозу, IV ФК, порушення приймання антикоагулянтних (антиагрегантних) препаратів. У розділі описані причини повторних втручань на мітральному протезі у віддаленому періоді.

Результати досліджень даного розділу наведено в таких публікаціях:
[5, 6, 9, 17, 19, 23-26].

РОЗДІЛ 4

МОРФОМЕТРИЧНІ ЗМІНИ СТРУКТУР СЕРЦЯ ТА ЗМІНИ СЕРЦЕВОЇ ГЕМОДИНАМІКИ У ВІДДАЛЕНОМУ ПЕРІОДІ СПОСТЕРЕЖЕННЯ

У пацієнтів з різним рівнем волемічного навантаження на лівий атріовентрикулярний отвір (МС, МН, КМВ) неоднаково відзначалися зміни морфометрії у віддалений термін (табл. 4.1). Так, в групі з мітральним стенозом динаміка морфометричних показників представлена в табл. 4.1.

Таблиця 4.1

Динаміка морфометричних показників серця у віддалений термін в групі з мітральним стенозом з хорошим та задовільним результатом (n=109)

	Перед операцією	Після операції	У віддалений термін	Зміни у порівнянні з передопераційним станом ($\pm \%$)
КДІ (мл/м ²)	90,6 $\pm$ 12,5	103,2 $\pm$ 17,1	107,9 $\pm$ 8,3	+19,1
КСІ (мл/м ²)	43,8 $\pm$ 7,1	46,3 $\pm$ 8,2	48,2 $\pm$ 7,1	+10,7
УІ (мл/м ²)	47,5 $\pm$ 6,2	57,9 $\pm$ 7,8	59,3 $\pm$ 6,4	+24,8
ФВ	0,57 $\pm$ 0,03	0,56 $\pm$ 0,04	0,55 $\pm$ 0,04	-1,3
Діаметр ЛП (см)	5,7 $\pm$ 0,3	5,6 $\pm$ 0,4	6,2 $\pm$ 0,4	+8,8
ХОК (л/хв/м ²)	3,6 $\pm$ 0,5	4,3 $\pm$ 0,5	4,5 $\pm$ 0,4	+25,0
СТЛА (мм рт.ст.)	57,6 $\pm$ 8,4	39,1 $\pm$ 5,3	36,4 $\pm$ 4,1	-36,8

В групі МС у віддалений період зростає волемічне навантаження, підвищується ХОК. Скоротливість серця (ФВ) залишається в межах норми, а СТЛА суттєво зменшується.

Через відсутність пластики ЛП спостерігалась тенденція до помірної його збільшення в загальній групі. Збільшення розміру ЛП більш ніж 6,0 см здавлювало задню стінку ЛШ та бронхи, що поступово призводило до наростання СН та дихальної недостатності. Оскільки пацієнтів з пластикою

ЛП в основній групі небагато, то для статистичної вірогідності додано пацієнтів з пластикою ЛП, що проводилася у наступні роки.

Водночас у групі, де виконувалося ремоделювання ЛП за методикою арочної пластики з його атріомегалією спостерігався хороший результат (табл. 4.2).

Таблиця 4.2

Динаміка морфометричних показників ЛП за даними ЕхоКг у віддалений термін

Маніпуляції на ЛП	Перед операцією	Після операції	У віддалений термін	Зміни в порівнянні з передопераційним станом ($\pm$ %)
Без пластики (n=108)	5,6 $\pm$ 0,3	5,5 $\pm$ 0,3	6,2 $\pm$ 0,5	+10.7
Арочна пластика (n=49)	5,7 $\pm$ 0,3	4,5 $\pm$ 0,4	4,7 $\pm$ 0,3	-17.5

Водночас у групі, де виконувалося ремоделювання ЛП за методикою трикутної пластики спостерігався хороший результат (табл. 4.3).

Таблиця 4.3

Динаміка морфометричних показників ЛП за даними ЕхоКг у віддалений термін

Маніпуляції на ЛП	Перед операцією	Після операції	У віддалений термін	Зміни в порівнянні з передопераційним станом ($\pm$ %)
Без пластики (n=89)	6,7 $\pm$ 0,5	6,6 $\pm$ 0,4	7,4 $\pm$ 0,4	+10,4
Трикутна пластика (n=59)	6,7 $\pm$ 0,5	5,1 $\pm$ 0,3	5,3 $\pm$ 0,3	-20,9

Відзначається зменшення розмірів ЛП після його ремоделювання (-17,5, -20,9%) у віддалений термін та наближення їх майже до норми в порівнянні з групою без пластики, де відзначається збільшення розмірів ЛП (+10,4%) ($p < 0,05$). Ці дані ще раз підкреслюють важливість тези про

необхідність нормалізації конфігурації ЛП шляхом його пластики у будь-якому форматі.

Ліва атріомегалія, без сумніву, призводить до фібриляції передсердь, що своєю чергою потребує відновлення ритму шляхом операції Лабіринт. Оскільки пацієнтів з операцією Лабіринт в комбінації з пластикою ЛП в основній групі небагато, то для статистичної вірогідності додано пацієнтів з операцією Лабіринт та пластикою ЛП, що проводилися у наступні роки (табл. 4.4).

Таблиця 4.4

Динаміка морфометричних показників за даними ЕхоКГ у віддалений термін в групі з КМВ та багатокомпонентною корекцією МВ (пластикою ЛП та операцією Лабіринт) (n=78)

Показники	Перед операцією	Після операції	Віддалений період	Зміни в порівнянні з передопераційним станом ($\pm\%$)
КДІ(мл/м ²)	121,4 $\pm$ 19,7	87,4 $\pm$ 11,8	73,4 $\pm$ 10,3	-39,5
КСІ (мл/м ²)	58,2 $\pm$ 4,9	37,6 $\pm$ 5,4	39,5 $\pm$ 7,9	-32,1
УІ (мл/м ²)	63,1 $\pm$ 6,6	49,8 $\pm$ 7,3	43,3 $\pm$ 8,1	-31,2
ФВ	0,55 $\pm$ 0,04	0,57 $\pm$ 0,3	0,59 $\pm$ 0,3	+7,2
Діаметр ЛП (см)	5,9 $\pm$ 0,7	4,9 $\pm$ 0,3	5,0 $\pm$ 0,2	-15,3
СТЛА (мм рт.ст.)	51,7 $\pm$ 8,6	38,5 $\pm$ 6,6	31,6 $\pm$ 4,8	-38,8

У групі КМВ з багатокомпонентною корекцією МВ у віддалений період нормалізується волемічне навантаження, підвищується скоротливість серця (ФВ), а СТЛА суттєво зменшується. Ці дані свідчать про необхідність радикальної корекції МВ. Водночас в групі з виконанням тільки ПМК без ліквідації ФП та корекції лівої атріомегалії спостерігається наступна картина (табл. 4.5).

Таблиця 4.5

Динаміка морфометричних показників за даними ЕхоКг у віддалений термін в групі з КМВ при ізольованому ПМК (n=87)

Показники	Перед операцією	Після операції	Віддалений період	Зміни в порівнянні з передопераційним станом ($\pm\%$)
КДІ (мл/м ²)	138,4 $\pm$ 17,5	108,4 $\pm$ 15,3	89,4 $\pm$ 11,2	-35,5
КСІ (мл/м ²)	63,5 $\pm$ 8,2	48,4 $\pm$ 5,4	42,5 $\pm$ 7,9	-32,8
УІ (мл/м ²)	74,5 $\pm$ 9,6	59,6 $\pm$ 8,1	47,4 $\pm$ 8,1	-36,3
ФВ	0,50 $\pm$ 0,04	0,55 $\pm$ 0,3	0,53 $\pm$ 0,3	-1,9
Діаметр ЛП (см)	6,1 $\pm$ 0,6	5,9 $\pm$ 0,3	6,4 $\pm$ 0,3	-4,9
СТЛА (мм рт.ст.)	57,7 $\pm$ 9,7	48,7 $\pm$ 7,3	43,6 $\pm$ 5,8	-24,4

У групі КМВ з ізольованим ПМК у віддалений період нормалізується волемічне навантаження, але не підвищується суттєво скоротливість серця (ФВ), збільшується помірно розмір ЛП, а СТЛА помірно зменшується.

Також при лівій вентрикуломегалії слід використовувати максимально клапанозберігальні методики (збереження задньої стулки, транслокацію папілярних м'язів) при заміні Мк з метою збереження залишків скоротливості після операцій у віддалений період (таблиці 4.6-4.7). Оскільки пацієнтів з транслокацією папілярних м'язів Мк при ПМК та в комбінації з пластиною ЛП в основній групі небагато, то для статистичної вірогідності додано пацієнтів з різними варіантами транслокації папілярних м'язів передньої стулки та пластиною ЛП, що проводилися у наступні роки.

Таблиця 4.6

Таблиця змін показників морфометрії ЛШ при лівій вентрикуломегалії КДО ≥ 300 мл на етапах корекції в разі повного видалення Мк при ПМК та у разі збереження підклапанного апарату (тільки задньої стулки Мк)

ПМК без збереження структур Мк (n=32) (p < 0,05)			
Показник	Перед операцією	Після операції (госпітальний період)	Віддалений період
КДІ(мл/м2)	177,4 $\pm$ 24,4	158,4 $\pm$ 23,2	138,5 $\pm$ 21,4
УІ (мл/м2)	83,3 $\pm$ 10,4	77,6 $\pm$ 12,4	62,8 $\pm$ 7,4
ФВ	0,47 $\pm$ 0,04	0,49 $\pm$ 0,03	0,45 $\pm$ 0,04
ПМК зі збереженням ЗСМк (n=41)			
КДІ (мл/м2)	174,4 $\pm$ 22,4	138,4 $\pm$ 15,3	125,4 $\pm$ 10,4
УІ(мл/2)	80,7 $\pm$ 11,2	69,4 $\pm$ 7,4	65,2 $\pm$ 8,1
ФВ	0,46 $\pm$ 0,03	0,5 $\pm$ 0,03	0,52 $\pm$ 0,03

У разі ПМК зі збереженням задньої стулки Мк чітко прослідковується поліпшення показників морфометрії ЛШ та покращення скоротливості ЛШ у цій групі (p < 0,05). Водночас ще кращі показники морфометрії відзначаються в групі з додатковою транслокацією м'язів передньої стулки (табл. 4.7). Ці дані свідчать про необхідність збереження хордально-папілярного апарату в будь-якому разі при дилатації ЛШ, що створює умови для покращення скоротливої функції серця.

Таблиця 4.7

Таблиця змін показників морфометрії ЛШ при лівій вентрикуломегалії КДО ≥ 300 мл на етапах корекції в разі повного видалення Мк при ПМК та в разі збереження підклапанного апарату (задньої стулки Мк + транслокації м'язів передньої стулки Мк)

ПМК без збереження структур Мк (n=32) (p < 0,05)			
Показник	Перед операцією	Після операції (госпітальний період)	Віддалений період
1	2	3	4
КДО (мл)	177,4 $\pm$ 24,4	158,4 $\pm$ 23,2	138,5 $\pm$ 21,4
УО (мл)	83,3 $\pm$ 10,4	77,6 $\pm$ 12,4	62,8 $\pm$ 7,4
ФВ	0,47 $\pm$ 0,04	0,49 $\pm$ 0,03	0,45 $\pm$ 0,04

Продовження таблиці 4.7

1	2	3	4
МК зі збереженням ЗСМК + транслокації м'язів передньої стулки МК (n=57)			
КДО (мл)	179,4±23,1	111,7±18,3	97,4±12,5
УО(мл)	82,5±10,2	58,1±7,1	54,4±6,3
ФВ	0,46±0,03	0,52 ± 0,03	0,56±0,03

Спостерігається поліпшення показників морфометрії ЛШ у разі ПМК та радикального збереження клапанного апарату МК (зі збереженням задньої стулки МК та транслокації м'язів передньої стулки МК). Це призводить до нормалізації скоротливості ЛШ у віддалений термін та суттєвого покращення морфометрії ЛШ ($p < 0,01$). Отже, у разі ПМК важливо виконувати процедури, спрямовані на збереження підклапанних структур при дилатації ЛШ. Градієнти на протезах у віддалений термін представлені в табл. 4.8.

Таблиця 4.8

Пікові градієнти на штучних протезах

Розмір протеза	On-X (n=98)	SJM (n=76)	Medtronic (ATS) (n=56)	Edwards-Mira (n=74)
25 мм (n=7)	21,2±0,3 (n=2)	22,1±0,3 (n=2)	22,2 (n=1)	25,8±0,4 (n=2)
27 мм (n=89)	—	15,5±3,9 (n=32)	15,2±4,3 (n=24)	20,7±5,3 (n=33)
29 мм (n=105)	—	13,4±3,8 (n=40)	13,8±4,1 (n=27)	18,9±4,8 (n=38)
27/29 мм (n=94)	13,5±4,6 (n=94)	—	—	—
31 мм (n=7)	11,0±0,5 (n=2)	9,0±0,6 (n=2)	10,0±0,6 (n=2)	14,0 (n=1)

Моделі розміром 25 мм мали підвищений піковий градієнт на відміну від моделей 29 та 31 мм ($p < 0,05$). Водночас індекс ефективного отвору у пацієнтів цієї групи не призводив до дисфункції протеза розміром 25 мм (табл. 4.9).

Таблиця 4.9

Індекс ефективного отвору на мітральних протезах залежно від його розміру (ефективний розмір см^2 / площину тіла м^2)

Розмір протеза	On-X (n=98)	SJM (n=76)	Medtronic (ATS) (n=56)	Edwards-Mira (n=74)
25 мм (n=7)	1,27±0,3 (n=2)	1,28±0,3 (n=2)	1,28 (n=1)	1,29±0,2 (n=2)
27 мм (n=89)	—	1,3±0,9 (n=32)	1,31±1,1 (n=24)	1,32±1,1 (n=33)
29 мм (n=105)	—	1,38±1,2 (n=40)	1,39±1,1 (n=27)	1,4±0,8 (n=38)
27/29 мм (n=94)	1,4±0,8 (n=94)	—	—	—
31 мм (n=7)	1,45±0,7 (n=2)	1,46±0,5 (n=2)	1,44±0,6 (n=2)	1,46 (n=1)

Отже, в розділі наведено результати аналізу морфометричних змін при різних варіантах мітральної вади серця у віддалений період в порівнянні зі шпитальним етапом обстеження. Було доведено необхідність збереження хордально-клапанного апарату (збереження задньої стулки мітрального клапана, транслокація м'язів передньої стулки) при протезуванні мітрального клапана при вираженій дилатації порожнини лівого шлуночка, що призводить до нормалізації скоротливої функції лівого шлуночка та зменшення (нормалізації) розмірів порожнини ЛШ. Було визначено, що відсутність пластики ЛП при протезуванні мітрального клапана призводить до його збільшення у віддаленому періоді, здавлення порожнини ЛШ та бронхів, прогресування серцевої та дихальної недостатності. Доведена необхідність виконання пластики ЛП з усуненням вушка ЛП при протезуванні мітрального клапана, що зменшить ризик тромбоемболічних ускладнень та сприяє відновленню синусового ритму серця. Багатокомпонентна корекція мітральної вади при протезуванні мітрального клапана, а саме: збереження хордально-папілярного апарату, пластика лівого

передсердя, операція Лабіринт дозволяє суттєво покращити результати у віддаленому періоді.

Результати досліджень даного розділу наведено в таких публікаціях:
[9, 10, 21, 22, 23, 154, 155].

РОЗДІЛ 5

ОЦІНКА ПЕРЕБІГУ ВІДДАЛЕНОГО ПЕРІОДУ АКТУАРНИМ МЕТОДОМ

Простежити динаміку стану хворих упродовж тривалого періоду, оцінити віддалені результати операції та визначити тривалість життя дає змогу метод розрахунку актуарних кривих. Оцінка методом актуарного аналізу проводилася за 10-річний термін з урахуванням головних показників:

1. Виживання.
2. Стабільність хороших та задовільних результатів корекції.
3. Відсутність тромбоемболічних ускладнень.
4. Відсутність реоперацій.

Так, в загальній групі на етапі 10-річного терміну серед 634 проаналізованих пацієнтів виживання становило 69,4% та стабільність хороших результатів – 57,2% (рис. 5.1).

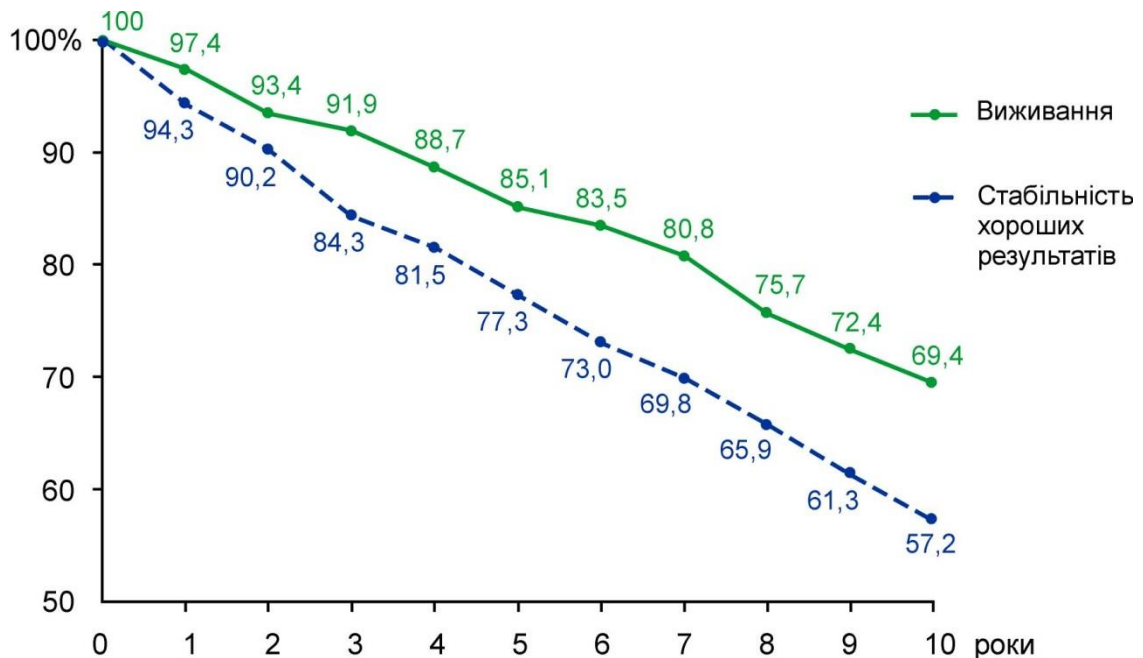


Рис. 5.1 Актуарні криві виживання та стабільності хороших результатів в загальній групі оперованих (n=634)

Дані, що представлені на рис. 5.1, свідчать про адекватні показники для всієї групи оперованих. Більшість пацієнтів прооперовані в IV ФК тому й проаналізовані показники відповідають 10-річному періоду. Для покращення віддалених результатів рекомендовано проводити хірургічне лікування в більш ранньому функціональному класі.

Важливим елементом оцінки віддаленого періоду є свобода від тромбоемболічних ускладнень та свободи від реоперацій у загальній групі (рис. 5.2).

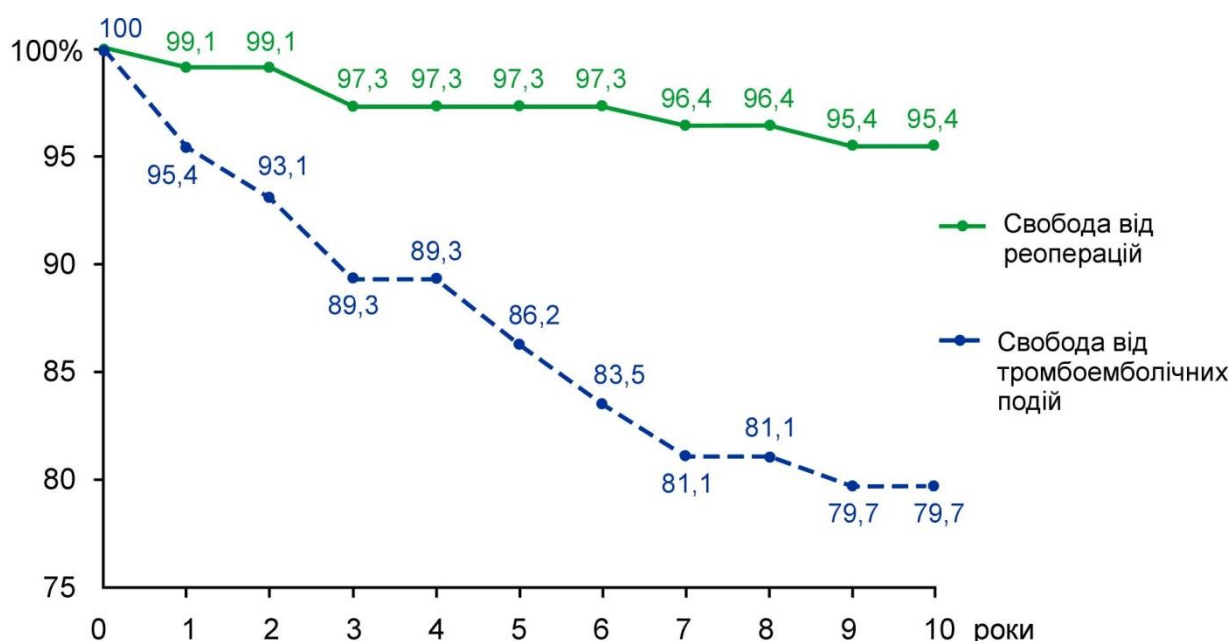


Рис. 5.2 Актуарні криві свободи від реоперацій та свободи від тромбоемболічних ускладнень у загальній групі оперованих (n=634)

Показник свободи від реоперацій та показник свободи від тромбоемболічних подій для всієї групи на 10 рік ПМК свідчать про високий рівень пацієнтів з довготривалою постійною формою фібриляції передсердь, некоригованою лівою атріомегалією, недотримання пацієнтами антикоагулянтної терапії.

Важливим елементом було визначення основних показників віддаленого періоду залежно від передопераційного функціонального класу (рис. 5.3).

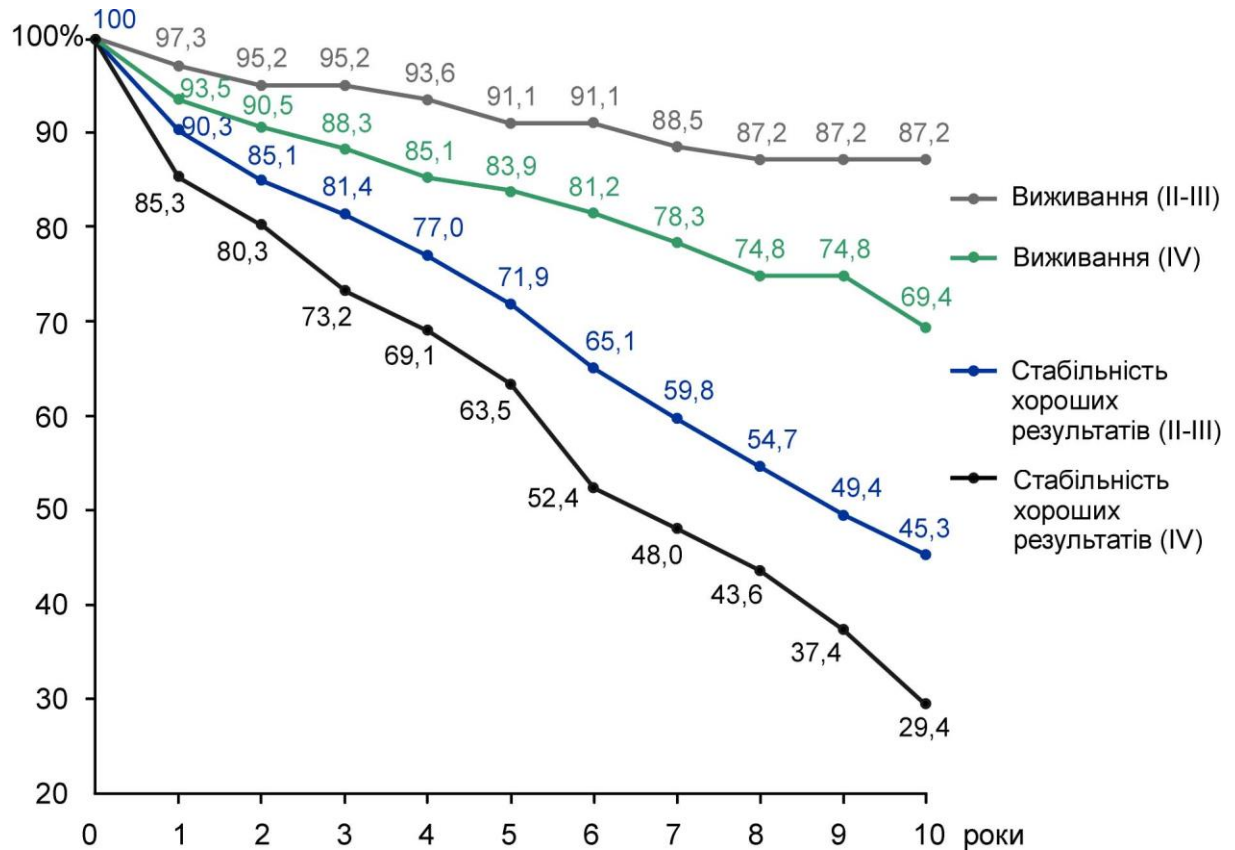


Рис. 5.3 Актуарні криві виживання та стабільності хороших результатів в групах оперованих II-III (n=254) та IV (n=380) ФК

Як видно з представлених актуарних кривих (рис. 5.3), кращі показники виживання та стабільності хороших результатів спостерігали в групі II-III ФК, ніж в групі IV ФК, що доводить доцільність проведення операції якомога раніше, не доводячи до серйозних гемодинамічних розладів ($p < 0,05$).

Також важливо було визначення оцінки свободи від тромбоемболічних ускладнень та реоперацій у віддаленому періоді залежно від передопераційного ФК (рис. 5.4).

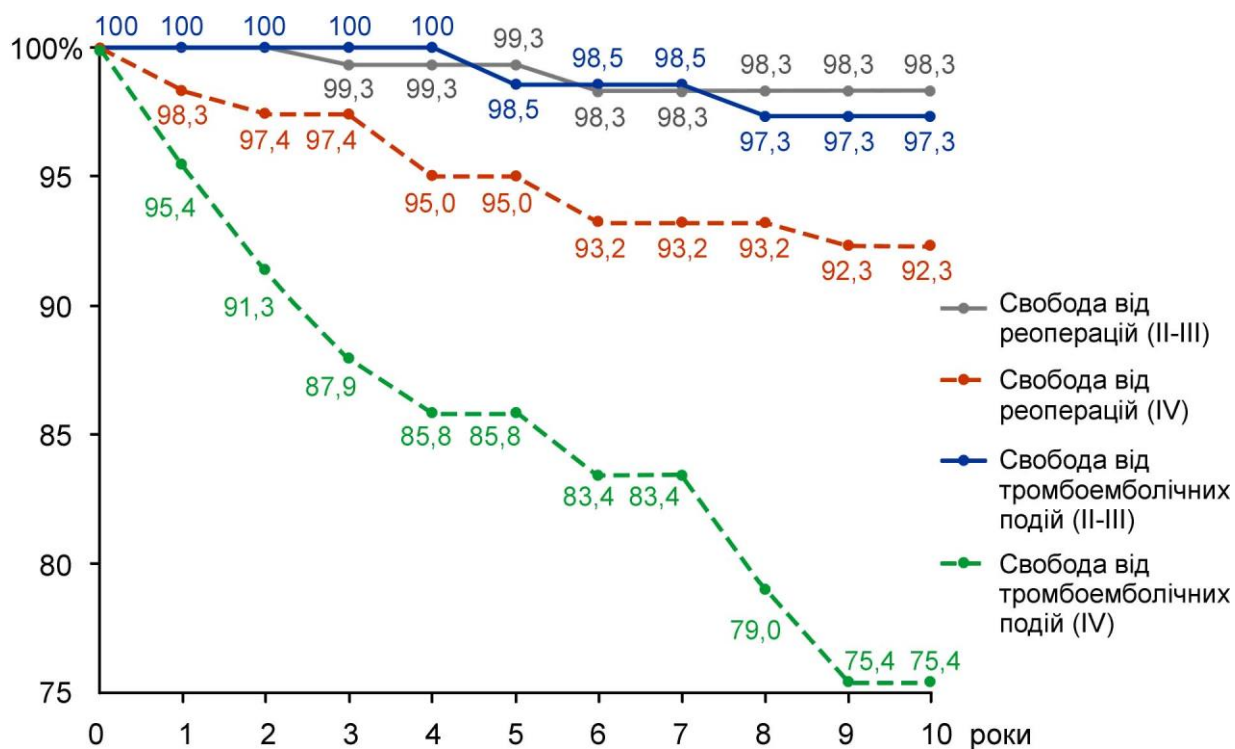


Рис. 5.4 Актуарні криві свободи від реоперацій та свободи від тромбоемболічних ускладнень в групах оперованих в II-III (n=254) та в IV (n=380) ФК

Суттєвих розбіжностей в чиннику свободи від реоперацій не відзначається ($p > 0,05$). Водночас синусовий ритм, присутній в II-III ФК дає можливість уникнути тромбоемболічних подій в порівнянні з IV ФК ($p < 0,05$).

Важливо провести актуарний аналіз виживання, стабільності хороших результатів та свободи від тромбоемболічних ускладнень в групі хворих з лівою атріомегалією. Ми бачимо, що на 10-річному етапі відзначаються низькі показники виживання, стабільності хороших результатів та свободи від тромбоемболічних ускладнень в групі оперованих з розміром лівого передсердя >60 mm: 51,1%, 36,4% та 65,3%, відповідно. Це свідчить про необхідність використання пластики ЛП в усіх випадках лівої атріомегалії.

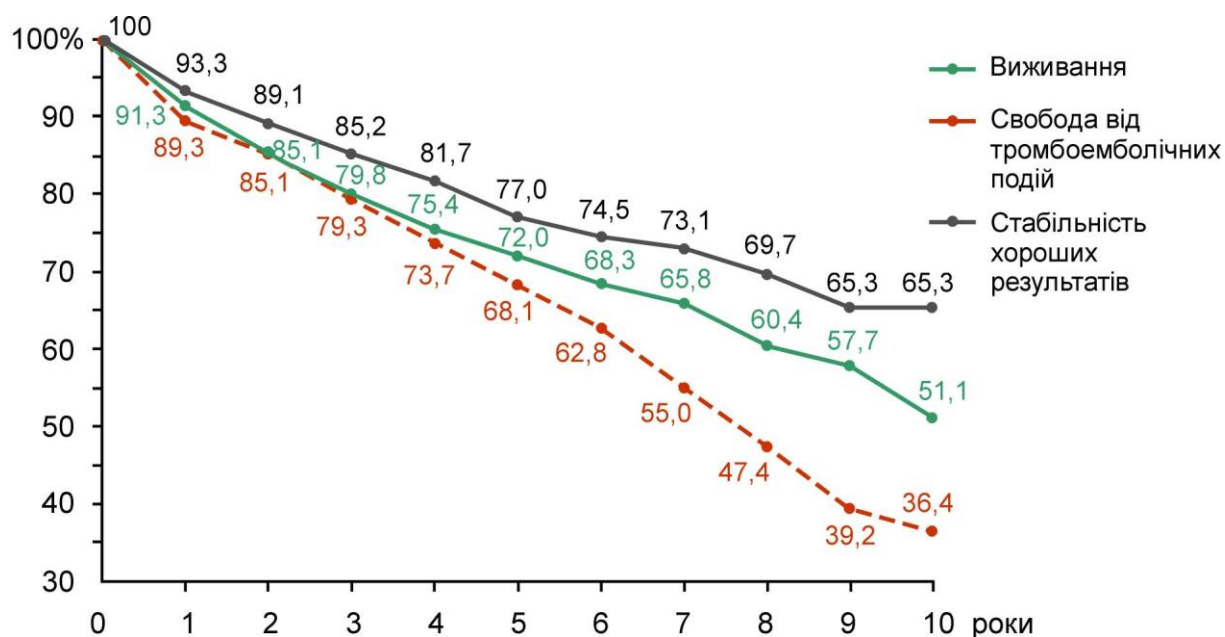


Рис. 5.5 Актуарні криві виживання, стабільності хороших результатів та свободи від тромбоемболічних ускладнень в групі оперованих з розміром лівого передсердя >60 mm (n=79)

Актуарні криві при легеневій гіпертензії представлені на рис. 5.6.

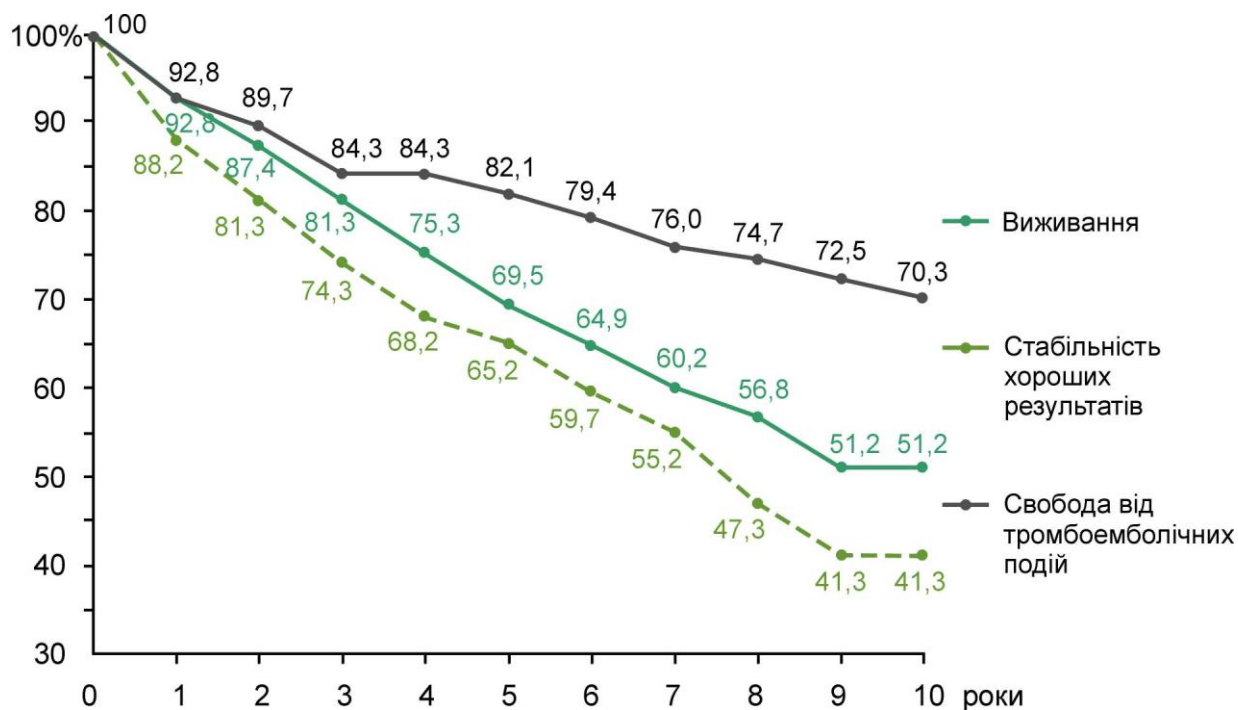


Рис. 5.6 Актуарні криві виживання, стабільності хороших результатів та свободи від тромбоемболічних ускладнень в групі оперованих з піковим тиском в ЛА > 60 mm Hg (n=159)

Протягом 10 років спостерігається значне зниження показників виживання, стабільності хороших результатів та свободи від тромбоемболічних ускладнень в групі оперованих з піковим тиском в ЛА >60 mm Hg: 51,2%, 41,3% та 70,3% відповідно. Це свідчить про необхідність операції за відсутності легеневої гіпертензії.

У групі пацієнтів, оперованих з АКШ основні криві актуарного аналізу представлені на рис. 5.7.

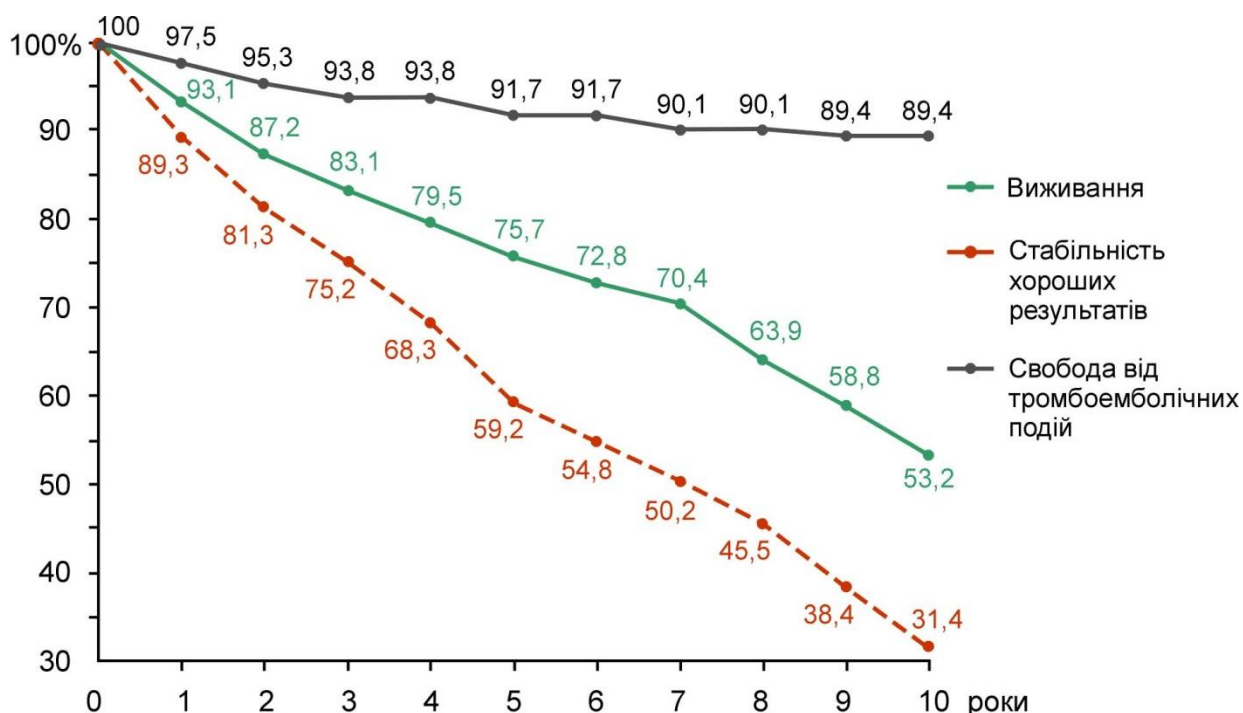


Рис. 5.7 Актуарні криві виживання, стабільності хороших результатів та свободи від тромбоемболічних ускладнень в групі оперованих з АКШ (n=97)

У пацієнтів цієї групи на 10 рік спостерігалось зниження показників виживання та стабільності хороших результатів: 53,2% та 31,4% відповідно. Це говорить про те, що ІХС є фактором значного ризику у віддалений період. Водночас показник свободи від тромбоемболічних ускладнень в цій групі – 89,4% є цілком прийнятним завдяки антиагрегантній терапії.

У групі пацієнтів, оперованих зі зниженою скоротливістю ЛШ, актуарні криві виглядають наступним чином (рис. 5.8).

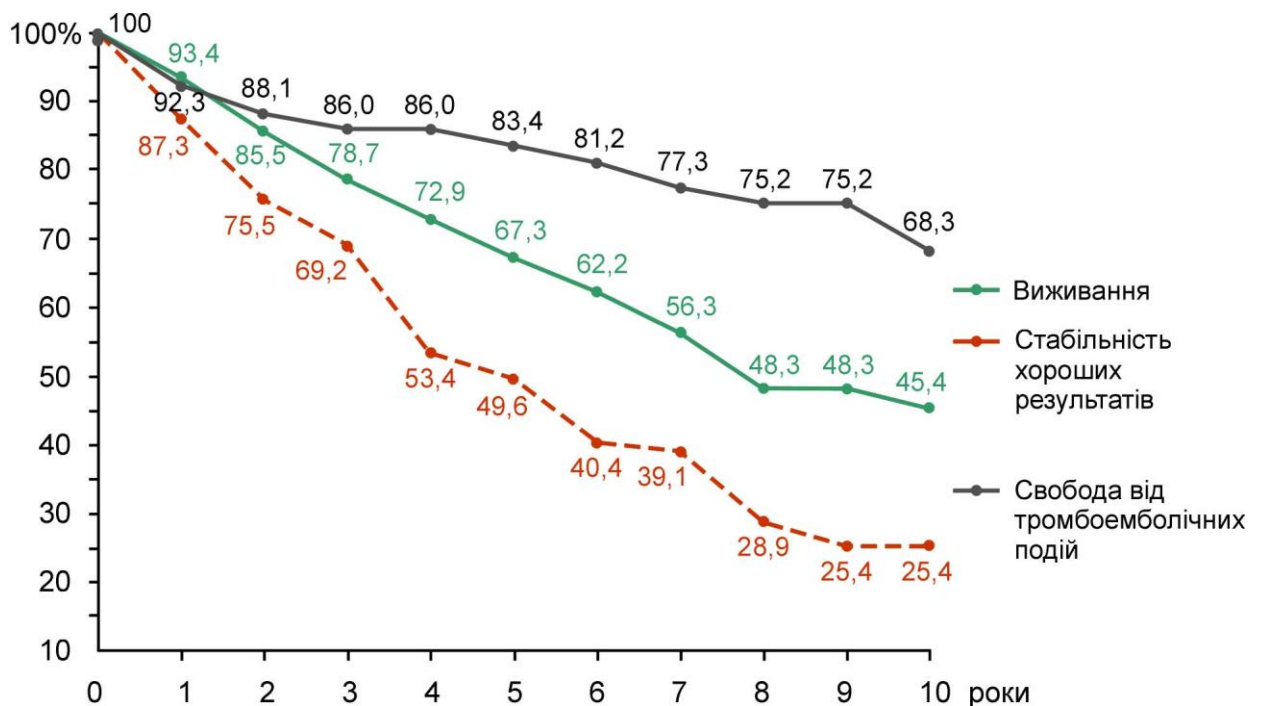


Рис. 5.8 Актуарні криві виживання, стабільності хороших результатів та свободи від тромбоемболічних ускладнень в групі оперованих з фракцією викиду лівого шлуночка $\leq 0,45$ (n=62)

У пацієнтів групи оперованих з фракцією викиду лівого шлуночка $< 0,45$ на 10 рік відзначаються низькі показники виживання, стабільності хороших результатів та свободи від тромбоемболічних ускладнень: 45,4%, 25,4% та 68,3% відповідно. Це свідчить про необхідність операції за відсутності міокардіальної недостатності, особливо у групі з мітральною недостатністю.

У групі пацієнтів, оперованих з фібриляцією передсердь актуарні криві представлені на рис. 5.9.

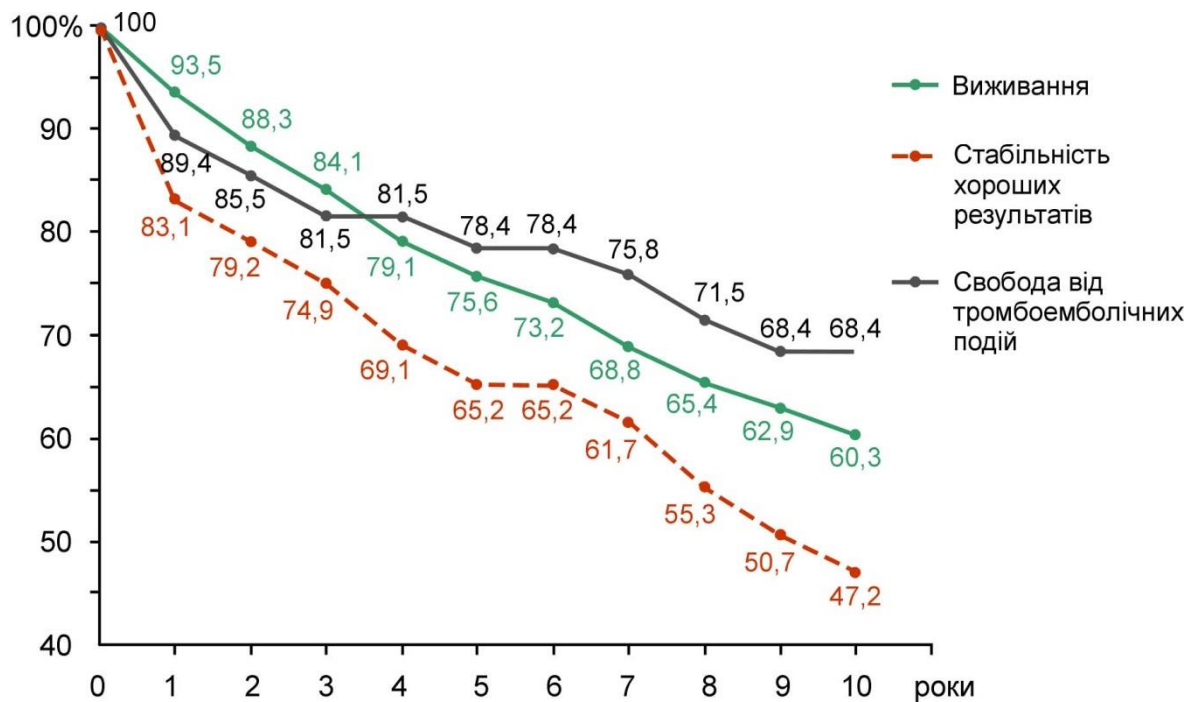


Рис. 5.9 Актуарні криві виживання, стабільності хороших результатів та свободи від тромбоемболічних ускладнень в групі оперованих з фібриляцією передсердь (n=513)

На 10-річному етапі в групі оперованих з фібриляцією передсердь спостерігається зниження показників виживання, стабільності хороших результатів та свободи від тромбоемболічних ускладнень: 60,3%, 47,2% та 68,4% відповідно. Це свідчить про необхідність операції за відсутності ФП та виконанні операції Лабіринт у випадках наявності постійної форми ФП не більше 3 років, а краще до 1 року.

Актуарні криві виживання у групі пацієнтів, оперованих з двостулковими моделями протезів представлені на рис. 5.10.

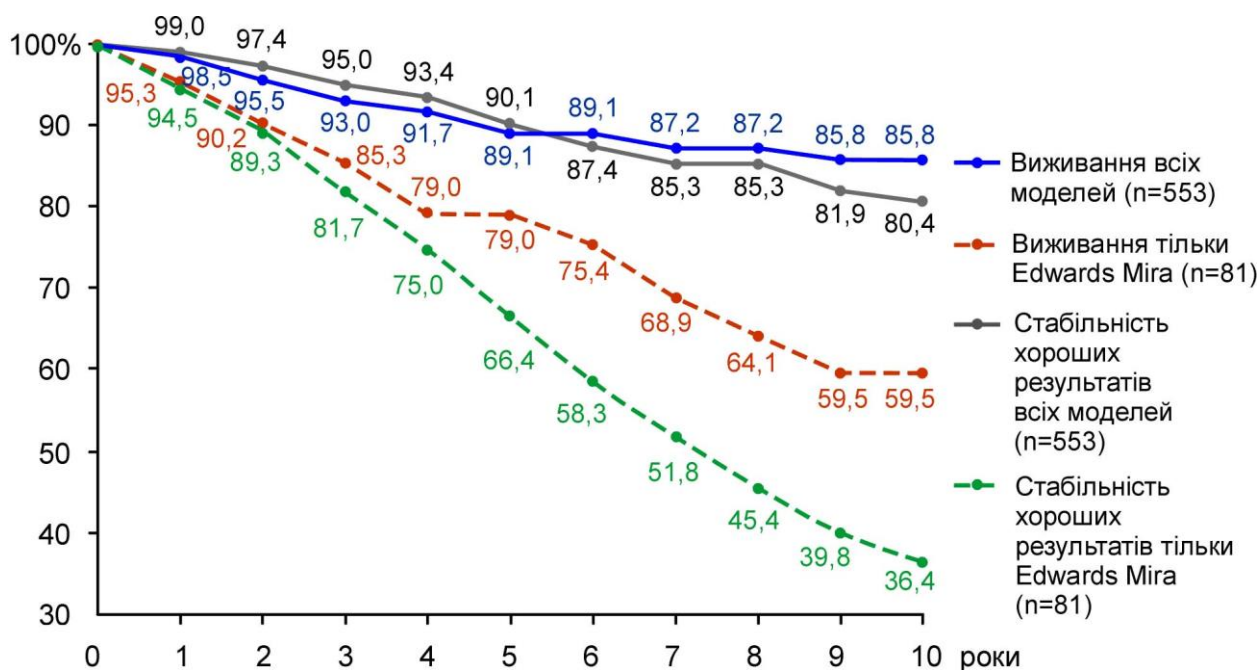


Рис. 5.10 Актуарні криві виживання та стабільності хороших результатів в групі пацієнтів, яким імплантовано двостулкові моделі (n=501) та модель Edwards-Mira (n=81)

Як видно з представлених кривих, на 10-річному етапі спостерігається зниження виживання, стабільності хороших результатів в групі оперованих з моделлю Edwards-Mira у порівнянні з іншими моделями: 59,5% та 85,8%, 36,4% та 80,4% ($p < 0,05$).

На рис. 5.11 представлено дані актуарного аналізу свободи від ТУ у пацієнтів з різними моделями протезів.

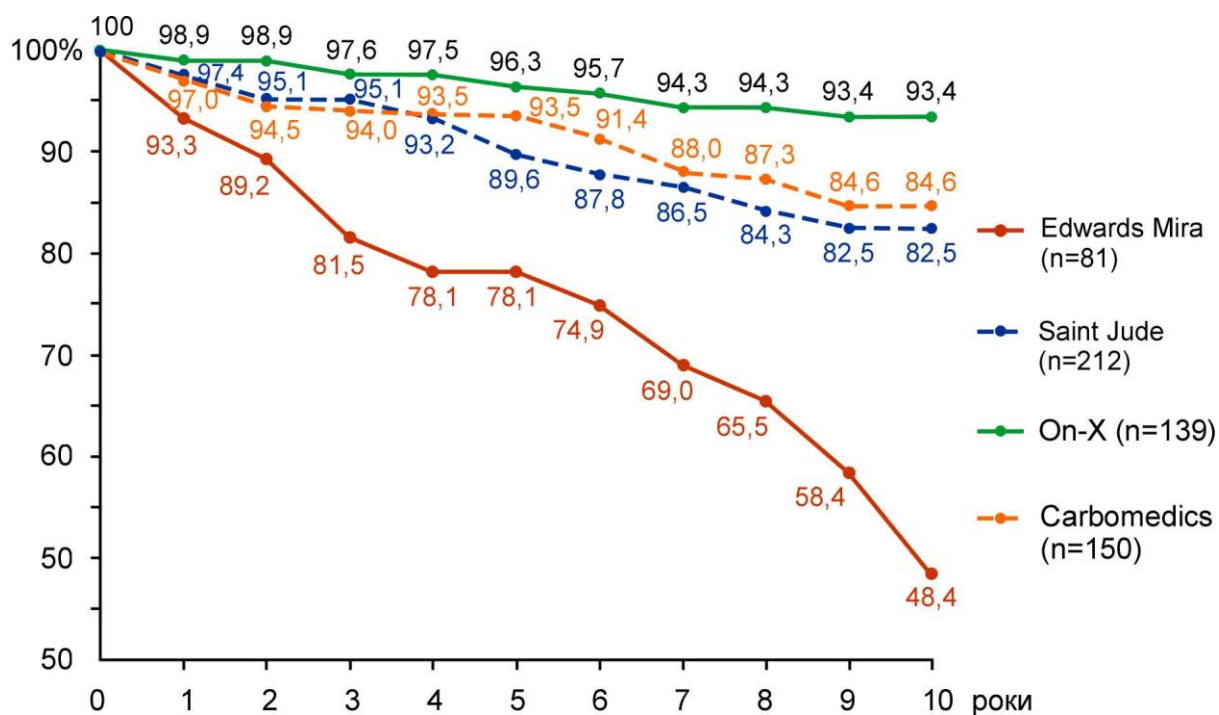


Рис. 5.11 Актуарні криві свободи від тромбоемболічних ускладнень в групі оперованих з двостулковими протезами (n=582)

Згідно з даними рис. 5.11 протягом 10 років відзначаються задовільні показники свободи від тромбоемболічних ускладнень в групі оперованих з двостулковими протезами, крім моделі Edwards-Mira, у порівнянні з іншими моделями ($p < 0,05$).

На рис. 5.12 представлені дані актуарного аналізу виживання, стабільності хороших результатів та свободи від тромбоемболічних ускладнень у пацієнтів із супутньою трикуспідальною вадою.

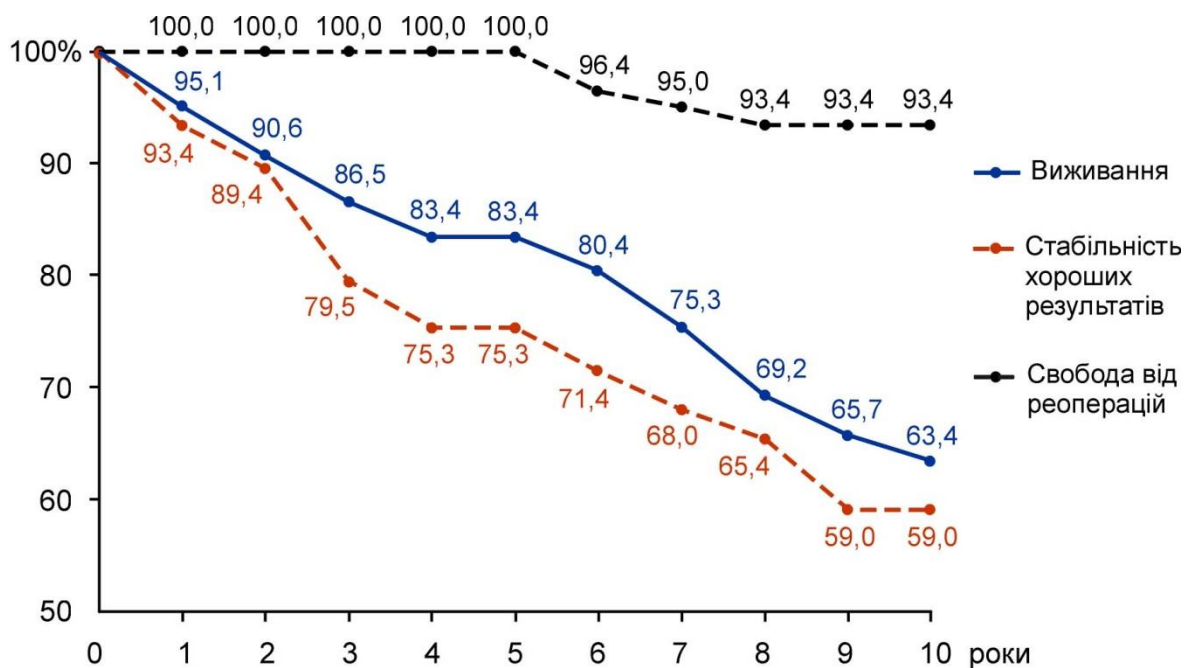


Рис. 5.12 Актуарні криві виживання, стабільності хороших результатів та свободи від тромбоемболічних ускладнень в групі оперованих з супутньою трикуспідальною вадю (n=128)

Згідно з даними рис. 5.12 протягом 10 років відзначається зниження показників виживаності, стабільності хороших результатів та свободи від реоперацій в групі оперованих з супутньою трикуспідальною вадю: 63,4%, 59,0% та 93,4% відповідно. Це свідчить про необхідність операції за відсутності ТВ.

У групі пацієнтів з різним часом перетискання аорти актуарні криві виживання представлені на рис. 5.13.

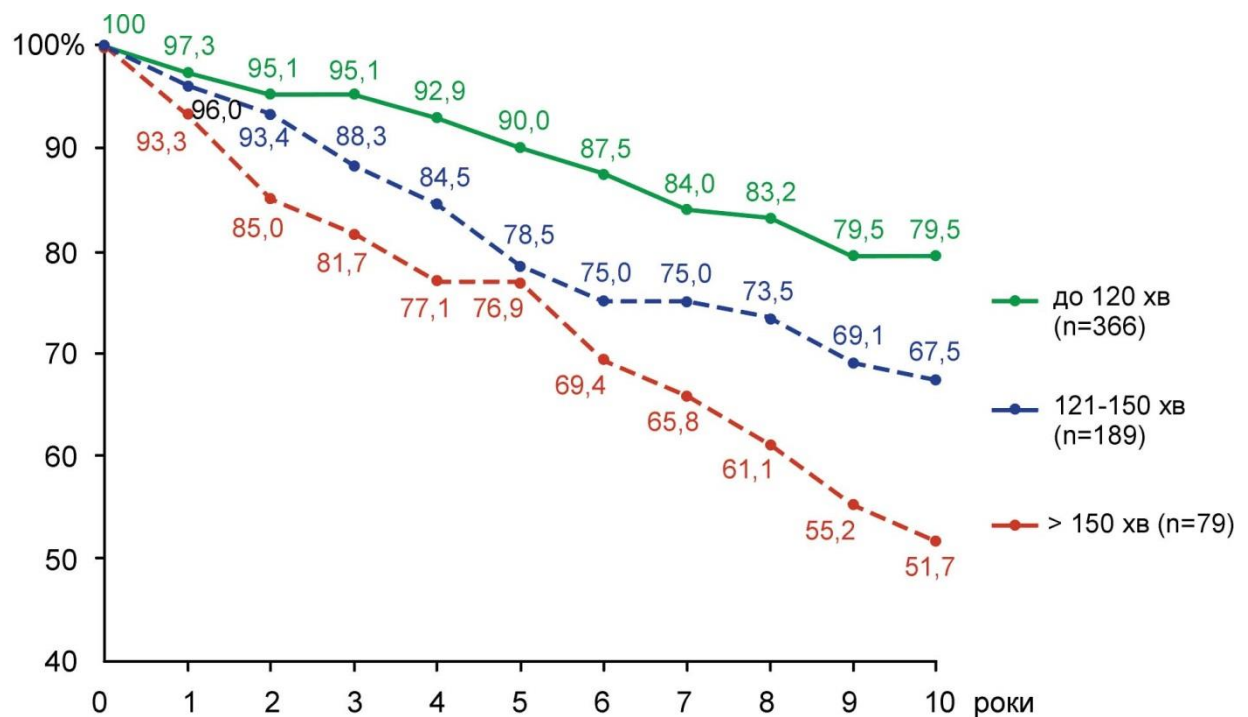


Рис. 5.13 Виживання залежно від часу перетискання аорти

На десятирічному етапі відзначаються низькі показники виживання в групі з перетисканням аорти більше ніж 150 хвилин: 79,5%, 67,5% та 51,7% відповідно. Але це сама складна група для корекції: супутні АКШ, корекція ТВ, кальциноз Мк, тромбоз ЛП, пластика ЛП, операція Лабіринт тощо. Можливо компонент часу перетискання аорти свідчить про тяжкість пацієнтів. І можливо цей чинник є головним і свідчить про незалежний фактор ризику віддаленого періоду.

В розділі за допомогою актуарного аналізу була проведена оцінка віддаленого періоду після ПМК. Враховано такі основні чинники:

- виживання;
- стабільність хороших результатів;
- відсутність тромбоемболічних ускладнень;
- відсутність реоперацій.

Так, на етапі 10-річного терміну спостереження, виживання після протезування мітрального клапана становила 69,4 %, а стабільність хороших результатів – 57,2 %. При цьому свобода від реоперацій була незначно знижена – 95,4 %, а свобода від тромбоемболічних ускладнень – 79,7 %, що пов'язано з некоригованою лівою атріомегалією, довготривалою фібриляцією передсердь, порушенням приймання антикоагулянтних препаратів. З порівняння показників виживаності, стабільності хороших результатів, свободи від реоперацій, свободи від тромбоемболічних ускладнень серед пацієнтів основної групи (n=634) виявлено кращі показники у пацієнтів II-III ФК. Проаналізовані головні фактори ризику у віддалений період: фібриляція передсердь, ліва атріомегалія, супутнє АКШ, легенева гіпертензія, вада трикуспідального клапана, знижена скоротливість лівого шлуночка, час перетискання аорти при ПМК. Було відзначено суттєве зниження всіх показників на етапі 10-річного терміну спостереження, що свідчить про необхідність виконання хірургічного втручання у II-III ФК.

Результати досліджень даного розділу наведено в таких публікаціях:
[9, 19, 21, 158].

РОЗДІЛ 6

АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ

Дисертаційна робота присвячена особливостям перебігу віддаленого періоду у пацієнтів після протезування мітрального клапана (ПМК), підвищенню якості життя та поліпшенню віддалених результатів операції шляхом розробки диференційного підходу до хірургічної корекції мітральної вади (МВ), що забезпечує оптимальні гемодинамічні та клінічні результати у віддаленому періоді.

Актуальність теми полягає у визначенні закономірностей післяопераційного перебігу захворювання, виявленні причин, що сприяють виникненню ускладнень у віддаленому періоді, пов'язаних як з основним захворюванням, так і з методом корекції вади та розробці алгоритму ведення пацієнтів, який може забезпечити покращення результатів після протезування мітрального клапана у віддаленому періоді.

Обстежено 671 пацієнта з протезуванням мітрального клапана, прооперованих в Національному інституті серцево-судинної хірургії ім. М.М. Амосова НАМН України з 01.01.2005 до 01.01.2007 року, 634 з яких простежено у віддалений період (медіана $7,3 \pm 1,4$ року) від 0,5 до 12 років. Серед обстежених хворих було 299 (47,1%) чоловіків та 335 (52,9%) жінок. Середній вік становив $53,7 \pm 8,5$ (18-70) років. Функціональний клас прооперованих за класифікацією NYHA становив: II клас – 55 (8,6%), III клас – 199 (31,4%) та IV клас – 380 (60,0%) пацієнтів. Головним етіологічним чинником є ревматизм в поєднанні з ліпоїдозом та дисплазією – 51,2%.

За типом ураження Мк розподіл був неоднорідним: МН – 225 (35,5%) пацієнтів, КМВ – 140 (22,1%), МС – 269 (42,4%) пацієнтів. При прогресуванні МС виникає суттєве втягнення стулок Мк у порожнину ЛШ, потовщення папілярних м'язів (формування різкого підклапанного стенозу), що практично елімінує порожнину ЛШ, доводячи величину КСІ до величин нижче ніж 15 мл/м^2 , що є показником критично малої порожнини ЛШ.

Ми визначили малу порожнину ЛШ як кінцево-діастолічний об'єм ЛШ, що вдвічі менший у порівнянні з нормою – 75 мл. Всього до цієї групи увійшло 13 (4,9%) пацієнтів. Пацієнтам цієї групи показана імплантація протезів лише 25 мм, особливо у разі КСІ нижче ніж 15 мл/м².

При МН у міру прогресування вади (перехід з II-III в IV ФК) при збільшенні волемічного навантаження відзначалося пропорційне збільшення величини як КСІ, так і УІ ЛШ. Пропорційно зміні КСІ знижується й ФВ, яка характеризує ступінь зниження скоротливості. При збільшенні КСІ понад 100 мл/м² у всіх випадках спостерігається зниження ФВ нижче за норму. Всі пацієнти II-III ФК не виходили за межі величини КСІ 60 мл/м² за наявності ФВ $\geq 0,54$. Слід констатувати величину КСІ ≥ 100 мл/м² як певний рубіж практично незворотних міогенних змін, які визначаються у віддалений період, що слід враховувати при комплексній оцінці показань до операції. Тобто ця група при КДО >300 мл потребує повного збереження хордально-папілярного апарату для запобігання виникненню СН у віддалений термін.

На підставі проведеного аналізу були визначені головні фактори ризику, які впливають на віддалений термін після ПМК та пов'язані з: а) передопераційними чинниками (вік ≥ 60 років, жіноча стать, IV ФК за Нью-Йоркською класифікацією, ФВ ЛШ $< 0,45$, систолічний тиск в легеневій артерії ≥ 60 мм рт.ст., фібриляція передсердь, тромбоз ЛП, ліва атріомегалія (діаметр ≥ 60 мм), ішемічна хвороба серця, попереднє втручання на Мк, тривалість вади серця понад 20 років, кальциноз +3 з масивним переходом на фіброзне кільце); б) інтраопераційними чинниками (тип імплантованого протеза, відсутність повноти обсягу корекції – видалення вушка ЛП, пластика ЛП при його збільшенні, операція Лабіринт, збереження підклапанного простору Мк при ПМК у випадках значної дилатації ЛШ); в) чинниками віддаленого періоду (адекватність антикоагулянтної терапії, виникнення патології інфекційної генези).

Були уточнені показання до операції, визначені оптимальні варіанти корекції, що призводять до найкращих віддалених результатів. Доведено, що

у віддаленому періоді після ПМК у 67,0% випадків спостерігався хороший та задовільний результат операції. При тому на етапі 10 років: виживання становило 69,4%, стабільність хороших та задовільних результатів – 57,3%, відсутність тромбоемболічних ускладнень – 79,7%, відсутність повторних операцій – 95,4%.

За наявності дилатації ЛП до 6,0 см виконували аорчну пластику ЛП у 12 (1,9%), а при дилатації >6,0 см (показник атріомегалії) виконували параанулярну пластику задньої стінки ЛП за Кавазое у 16 (2,5%) пацієнтів та трикутну пластику ЛП у 21 (3,3%) пацієнта. Операція Лабіринт виконувалась за схемою Лабіринт-4 у 29 (4,5%) пацієнтів з постійною формою фібриляції передсердь. Також виконувалась комплексна реконструкція мітрального клапана шляхом збереження задньої стулки Мк + пластики ЛП (34 пацієнти) та повного збереження хордо-папілярного континууму та водночас пластики ЛП (14 пацієнтів). Корекцію супутньої трикуспідальної вади проведено у 129 (20,3%) пацієнтів. За характером корекції ураженого Тк всі оперовані пацієнти були поділені на 2 групи: 1) протезування клапанів + анулопластика Тк при його функціональній недостатності за М.М. Амосовим – 108 (83,6%); 2) протезування клапанів, комісуротомія й анулопластика Тк за Амосовим-Де Вега та опорні кільця – 4 пацієнти, при його органічному ураженні – 21 (16,4%) пацієнт.

Ішемічна хвороба серця була визначена при коронарографії у 159 (25,0%) пацієнтів, 101 (15,9%) з яких було виконано аортокоронарне шунтування. Пацієнти з супутньою ІХС потребують ретельного ведення у віддалений термін, особливо група без АКШ, де зміни у вінцевих артеріях відбуваються у віддалений термін та потребують щорічного контролю. Шунтовані були вінцеві артерії: одна артерія – 28 (27,7%) пацієнтів, дві артерії 49 (48,5%) пацієнтів три артерії – 24 (24,8%) пацієнти. Ці дані свідчать про значний ступінь ІХС, яка була присутня при ПМК, що свідчить про ускладненість оперованого контингенту.

На момент виписки синусовий ритм зберігався у 121 (19,1%) пацієнта, а порушення ритму (фібриляція передсердь) у 513 (80,9%), включаючи 9 випадків імплантації штучного водія ритму серця з синдромом Фредеріка (фібриляція передсердь з брадикардією).

В загальній групі обстежених на інвалідності II групи до моменту операції знаходилось 126 (21,5%) хворих, III групи – 301 (47,4%), 197 (31,1%) працювало, перебуваючи на інвалідності.

Доведено, що ПМК краще виконувати у пацієнтів в II-III ніж в IV функціональному класі за Нью-Йоркською класифікацією (NYHA), при якому у віддалений термін спостерігається найбільша кількість летальних (28,2%) випадків та незадовільних результатів (18,4%), що майже вдвічі перевищує показники альтернативної групи ($p < 0,05$).

Довготривала вада з фібриляцією передсердь, висока легенева гіпертензія, знижена скоротливість ЛШ – все це притаманне пацієнтам IV ФК і є факторами незадовільних результатів віддаленого періоду. Запобіганням негативним результатам може слугувати тільки своєчасне оперативне лікування пацієнтів, поки вони знаходяться в II-III ФК за NYHA.

Структуру незадовільних результатів становили: тромбоемболічні ускладнення (ТУ) (52,7%), прогресуюча серцева недостатність (28,4%), порушення ритму (6,8%), ГХ (5,4%), прогресуюча ІХС (5,4%), онкологія, травма (1,4%).

Тромбоемболічні ускладнення пов'язані в першу чергу з великою кількістю пацієнтів з довготривалою формою ФП (80,9%), наявністю штучного протеза, схильністю до тромбоутворення при ревматичних хворобах (РХ) (стаж ≥ 20 років), відсутністю видалення вушка ЛП та іншими чинниками. Високий рівень ПСН також пов'язаний з тривалим існуванням РХС, наявністю легеневої гіпертензії, зменшенням скоротливості ЛШ через довготривалу ФП, передопераційним ненормальним ($< 0,55$) рівнем ФВ. Прогресування атеросклерозу, ГХ, ІХС цілком закономірні явища у пацієнтів старшої вікової групи, що потребують ретельнішого диспансерного

спостереження, особливо антикоагулянтного контролю. Порушення ритму були зумовлені атріовентрикулярною блокадою (9 випадків імплантації штучного водія ритму серця), повними блокадами правої ніжки пучка Гіса (3), тахісistolічними формами ФП зі шлунковими екстрасистолами (4).

З метою зменшення ризику тромбоемболічних ускладнень у частини пацієнтів (n=54) (наявність тромбозу ЛП під час операції, включаючи вушко (n=27) та помірні ураження вінцевих артерій до операції (до 50%), атеросклероз аорти (n=27)) був долучений до щоденної терапії антикоагулянтними препаратами клопідогрель в дозі 75 мг. Схильність до підвищеного тромбоутворення в групі з тромбозом ЛП давала підстави для призначення антиагрегантної терапії. В групі з помірною формою ІХС та атеросклерозом аорти також існував ризик цього ускладнення через наявність холестеринових утворень не тільки у вінцевих артеріях, а також їх системне розповсюдження в аорті. Певні зміни в ендокарді та лівих відділах серця порушували кровотік та сприяли тромбоутворенню.

При гендерно-віковому аналізі з'ясувалося, що гірші показники у віддалений термін визначені як у жінок так і у чоловіків у віці старше 60 років. Це група з довготривалим існуванням РХС та постійною тривалою формою ФП (≥ 15 років). Корекція супутньої трикуспідальної вади, особливо при її органічному ураженні (n=129), була чинником незадовільних результатів у віддалений термін. Кальцифікація Мк +3 (n=81) суттєво впливала на скоротливість ЛШ через наявність жорсткого фіброзного кільця, що погіршувало результат в групі, в якій домінував ревматичний генез ураження та, особливо, в групі після попередньої закритої мітральної комісуротомії (n=119), у порівнянні з рештою групи (p < 0,05).

При тиску в ЛА ≥ 60 мм рт.ст. (n=113) спостерігається підвищений рівень летальності (29,2%) та незадовільного результату (31,8%), що свідчить про необхідність оперативного втручання при синусовому ритмі та оборотній легеневій гіпертензії. При корекції ТВ, хоча кількість в групі з органічною ТВ незначна, показники в ній у віддалений термін гірше ніж в групі

пацієнтів, оперованих з відносною ТВ. У двох випадках (1,5%, $n=2/129$) в групі з органічною ТВ на етапі 8 та 9 років була виконана повторно корекція ТВ з накладанням опорного кільця. Це сама несприятлива для корекції група, тому за наявності чіткого ревматичного анамнезу корекцію МВ треба виконувати якомога раніше.

У віддалений термін незадовільні результати та летальні випадки спостерігалися у пацієнтів з генезою ураження Мк інфекційним ендокардитом (3,9% та 6,9% відповідно), незапальним процесом (7,6% та 12,4% відповідно) та ізольованою ревматичною генезою (16,6% та 30,6% відповідно) ($p<0,05$). Це свідчить про те, що ревматизм є суттєвим незалежним фактором ризику у віддалений термін, а також про необхідність раннього звернення пацієнта до кардіолога з подальшим направленням на консультацію до кардіохірурга. Пацієнти з кальцифікацією Мк (+3) мають гірші показники віддаленого періоду в порівнянні з пацієнтами, оперованими з меншим ураженням клапанного апарату ($p<0,05$). В групі з відсутністю кальцифікації спостерігаються кращі показники завдяки відсутності ревматичного анамнезу. Парапротезні фістули, які не потребували повторного хірургічного втручання, були наявні у 21 (3,3%) пацієнта, 8 (38,0%) ($n=8/21$) з яких мали кальцифікацію Мк +3 – 9,9% ($n=8/81$), а 13 (2,4%) пацієнтів – ($n=13/553$) з меншим ураженням Мк ($p<0,05$). Кальцифікація Мк +3 частіше відзначена в групі пацієнтів після попереднього втручання на Мк – 22,7% ($n=27/119$), ніж в групі з первинним втручанням – 10,5% ($n=54/515$) ($p<0,01$).

Основним завданням хірургічної корекції поруч з радикальним усуненням МВ є максимально можливе збереження скоротливої здатності міокарда, що позитивно впливає на якість життя та виживання пацієнтів у віддаленому періоді. В роботі доведено, що при зниженій скоротливості ЛШ (ФВ $<0,45$) та збільшенні його порожнини збереження хордально-папілярного апарату (ЗСМк, транслокація хорд передньої стулки) дає

можливість швидко відновити скоротливість та повернення об'ємів ЛШ до показників норми.

При лівій атріомегалії доцільно виконувати пластику порожнини лівого передсердя та видалення його вушка, яка зменшить ризик тромбоемболічних ускладнень з 5,8% (в контрольній групі) до 1,4% та поліпшить виживання з 54,0% до 89% (в контрольній групі) у віддаленому періоді ($p < 0,05$). В роботі доведена необхідність видалення вушка ЛП у всіх випадках ПМК.

Збереження синусового ритму та відновлення його при ФП призводить до кращого виживання на 10-річному етапі: 92% проти 56% та відсутності тромбоемболічних ускладнень 97,5% проти 75,5% в групі з ФП ($p < 0,01$).

Необхідно суворо дотримуватися режиму антикоагулянтної терапії з регулярним контролем МНВ, а у пацієнтів з підвищеною схильністю до тромбоутворення (тромбоз ЛП) – додатково призначати антиагрегантні препарати за протоколом лікування ІХС. Пацієнтам з супутньою некоригованою ІХС необхідно виконувати коронарографію щорічно з метою контролю змін у вінцевому руслі.

Пацієнти ускладненої групи (супутнє аортокоронарне шунтування та ІХС, знижена скоротливість ЛШ, ліва атріомегалія, тромбоз ЛП) мають знаходитись під ретельним диспансерним наглядом, суворо дотримуватися антикоагулянтної терапії в комбінації з антиагрегантною складовою, підлягати щорічному черезстравохідному обстеженню функції протеза та коронарографії у відповідній групі хворих на ІХС. Відзначено погіршення віддаленого результату за мірою прояву ішемічного компонента у вінцевих артеріях та групою відсутності ІХС, ГХ, атеросклерозу ($p < 0,01$). Водночас помірні зміни у вінцевих артеріях все ж таки відіграють свою негативну роль та суттєво погіршують інтегральний показник віддаленого періоду в порівнянні з групою АКШ ($p < 0,05$). Пацієнти з ІХС потребують ретельного спостереження у віддалений термін, особливо група без АКШ, де зміни у

вінцевих артеріях відбуваються у віддалений термін та потребують свого майже щорічного контролю. Якщо пацієнти, яким проведено АКШ мають покращення кровопостачання в уражених ланках вінцевих артерій і виникає прогресування, як правило, атеросклерозу в інших гілках, то пацієнти з некоригованою ІХС є групою ризику, оскільки зміни в магістральних вінцевих артеріях можуть мати понад 50% ушкодження та викликати гострий ішемічний стан.

Повторні втручання на мітральному протезі у вигляді репротезування відзначались у 8 (1,3%) пацієнтів в терміни $6,4 \pm 0,5$ років після операції. Всі пацієнти виписані з Інституту у задовільному стані. Тромбоз протеза був у 4 пацієнтів, парапротезна фістула у 2-х та у 2-х – пізній протезний ендокардит.

У віддалений термін краща зміна функціонального класу за NYHA (в I-II працездатні класи) відзначається в групі пацієнтів, оперованих в II-III (79,1%) ніж в IV ФК (37,4%) ($p < 0,01$). У віддалений термін розподіл пацієнтів за групою інвалідності був наступний: I група у 9 (1,8%) хворих, II група у 191 (38,3%) хворого, III група – у 299 (59,9%), 107 (35,8%) з яких працювало.

Узагальнюючи результати дисертаційного дослідження слід наголосити, що науково-практична новизна полягає в тому, що вперше в Україні на значному клінічному матеріалі було детально обстежено протезування мітрального клапана у віддалений термін. Вперше в Україні доведена необхідність комплексної радикальної реконструкції мітральної вади, враховуючи компоненти корекції крім протезування мітрального клапана: а) збереження підклапанного простору Мк (транслокація папілярних м'язів передньої стулки, збереження ЗСМк) для збереження скоротливості ЛШ, особливо при його дилатації; б) видалення вушка ЛП; в) пластика ЛП (зменшення його $< 5,0$ см); г) операція Лабіринт для відновлення синусового ритму серця. Такий комплексний підхід дає найкращі результати з мінімальною кількістю ускладнень у віддалений термін, що було доведено детальним аналізом в роботі. В дисертації доведено, що більша кількість

сучасних двостулкових моделей протезів (On-X, Saint Jude, Carbomedics, ATS та інші) мають хороші функціональні властивості та супроводжуються низькою кількістю протезозалежних ускладнень.

ВИСНОВКИ

У дисертації представлено теоретичне обґрунтування і нове вирішення наукової задачі – дослідження ефективності протезування мітрального клапана у пацієнтів з мітральною вадю серця протягом тривалого післяопераційного періоду спостереження шляхом всебічного аналізу впливу периопераційних факторів на віддалені результати корекції.

1. У віддаленому періоді (середня тривалість спостереження – $7,3 \pm 1,4$ року) після протезування мітрального клапана у 67,0% випадків спостерігався хороший та задовільний результат операції. При цьому на етапі 10 років виживання становило 69,4%, стабільність хороших та задовільних результатів – 57,3%, відсутність тромбоемболічних ускладнень – 79,7%, відсутність повторних операцій – 95,4%.

2. На підставі проведеного аналізу були визначені головні фактори ризику, які впливають на перебіг віддаленого періоду після ПМК:

а) передопераційні: вік ≥ 60 років, жіноча стать, IV ФК за класифікацією NYHA, фракція викиду ЛШ $< 0,45$, систолічний тиск у легеневій артерії ≥ 60 мм рт.ст., фібриляція передсердь, тромбоз ЛП, ліва атріомегалія (діаметр ≥ 60 мм), ішемічна хвороба серця, попереднє втручання на Мк, тривалість вади серця понад 20 років, кальциноз +3 з масивним переходом на фіброзне кільце.

б) інтраопераційні: тип імплантованого протеза, відсутність повноти обсягу корекції – видалення вушка ЛП, пластики ЛП при його збільшенні, операції Лабіринт, збереження підклапанного простору Мк при ПМК у випадках значної дилатації ЛШ.

в) у віддаленому періоді: неадекватність антикоагулянтної терапії, виникнення патології інфекційної генези.

3. Операція заміни мітрального клапана є найбільш ефективною у пацієнтів у II-III ФК за класифікацією NYHA, ніж у IV, де у віддалений термін спостерігається найбільша кількість ускладнень ($p < 0,05$).

4. При лівій атріомегалії доцільною є пластика порожнини лівого передсердя та видалення його вушка, яка зменшить ризик тромбоемболічних ускладнень з 5,8% (в контрольній групі) до 1,4 % та поліпшить виживання з 54% (в контрольній групі) до 89% у віддаленому періоді ($p < 0,05$). Видалення вушка ЛП є необхідною процедурою у всіх випадках ПМК.

5. Основним завданням хірургічної корекції поруч з радикальним усуненням мітральної вади є збереження скоротливої здатності міокарда, що позитивно впливає на якість життя та виживання пацієнтів у віддаленому періоді. Тому при зниженій скоротливості ЛШ ($ФВ < 0,45$) та збільшенні його порожнини збереження хордально-папілярного апарату (ЗСМК, транслокація хорд передньої стулки) дає можливість швидко відновити скоротливість та повернення об'ємів ЛШ до показників норми.

6. Збереження синусового ритму та відновлення його при ФП призводить до кращого виживання на етапі 10 років: 92% проти 56% та відсутності тромбоемболічних ускладнень 97,5% проти 75,5% в групі з ФП ($p < 0,01$).

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

1. Всім пацієнтам після ПМК слід довічно проводити регулярний (не менше 1 разу на рік) Ехо-КГ контроль для своєчасного виявлення можливих протезозалежних ускладнень, виникнення нових вад та для визначення показань до можливого повторного хірургічного втручання.

2. При імплантації штучного клапана серця в мітральну позицію у пацієнтів з інтраопераційними ознаками вираженого кальцинозу, мезенхімальною дисплазією необхідно використовувати більшу кількість швів (2-3 додаткових шви). При прошиванні витонченого кальцинованого фіброзного кільця лівого атріовентрикулярного отвору слід уникати надлишкових тракцій та включати у шов прилеглі до фіброзного кільця ділянки стінки лівого передсердя для запобігання параклапанній недостатності у віддаленому періоді.

3. При протезуванні мітрального клапана підклапанні структури повинні зберігатись в усіх випадках, особливо при значній дилатації лівого шлуночка (КДО > 300,0 мл). Використання даної методики обмежує виражений кальциноз, інфекційний процес, який поширюється на підклапанні структури, мала порожнина лівого шлуночка (КДО < 75,0 мл). Виконання операції ПМК зі збереженням підклапанних структур зменшує вираженість процесів негативного ремоделювання ЛШ у віддалені терміни після операції.

4. Дані черезстравохідної ехокардіографії, зокрема наявність ефекту спонтанного контрастування, дозволяє прогнозувати ризик розвитку тромбоемболічних ускладнень та своєчасно оптимізувати антикоагулянтну терапію у пацієнтів з високим ризиком таких ускладнень (вихідний тромбоз ЛП, тахіформа фібриляції передсердь, низька скоротливість ЛШ).

5. Після виконання супутньої операції Лабіринт пацієнтам слід проводити добовий ЕКГ-моніторинг кожні 3 місяці під контролем лікаря-аритмолога. При порушенні ритму серця необхідно виконання

електроімпульсної терапії.

6. Пацієнтам з підвищеною схильністю до тромбоутворення (тромбоз ЛП) показано суворий режим антикоагулянтної терапії з регулярним контролем МНВ, а також антиагрегантна терапія за протоколом лікування ІХС.

7. При некоригованій ІХС рекомендовано до основної антикоагулянтної терапії додати антиагрегантні препарати та щорічно проводити коронарографію для виявлення змін у вінцевому руслі.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Гиляревский СР, Гвинджилия ТВ. Использование методик оценки качества жизни при выборе оптимального срока хирургической коррекции митрального порока сердца. В: Луцевич ЭЛ, Шулешко СФ, редакторы. Проблемы клинической медицины. Москва; 1994; с. 32-4.
2. Гиляревский СР, Орлов ВА, Ивасенко ЛА, Гвинджилия ТВ. Факторы, определяющие эффективность протезирования митрального клапана при митральной недостаточности. Кардиология. 1996;2:54-8.
3. Гиляревский СР, Орлов ВА. Оценка качества жизни больных ревматическими митральными пороками сердца: методические подходы. Кардиология. 1992;32(6):49-53.
4. Кнышов ГВ, Попов ВВ, Трембовецкая ЕМ, Попова ЕВ. Левая атриометрия и электрическая стабильность сердца при изолированном митральном пороке. Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, Сердечно-сосудистые заболевания. 2010;11(6):22.
5. Лазоришинец ВВ, Попов ВВ, Рой ВВ, Пукас ЕВ. Фрагментирующая операция в левом предсердии при коррекции митрального порока. Кардиология в Беларуси. 2016;5:635-8.
6. Лазоришинец ВВ, Пукас ЕВ. Предикторы возникновения фибрилляции предсердий в отдаленный период после протезирования митрального клапана. Український кардіологічний журнал. 2016; дод. 3:174.
7. Мнищенко ВИ, Пукас ЕВ, Большак АА. Хирургическая коррекция митрального клапана с пластикой левого предсердия при его атриомегалии. Український кардіологічний журнал. 2016; дод. 3:247.
8. Попов ВВ, Бешляга ВМ, Захарова ВП, Пукас ЕВ, Рой ВВ, Осипенко НС, и др. Редукция левого предсердия при изолированном протезировании митрального клапана. Вісник серцево-судинної хірургії. 2016;1(24):39-41.

9. Попов ВВ, Большак АА, Пукас ЕВ, Лазоришинец ВВ. Редукция левого предсердия при изолированном протезировании митрального клапана. Хирургия. Восточная Европа. 2016;5(4):513-7.
10. Попов ВВ, Дзахоева ЛС, Рой ВВ, Захарова ВП, Пукас ЕВ, Чернякова ЛС, и др. Фрагментирующая операция в левом предсердии при коррекции изолированного митрального порока. Вісник серцево-судинної хірургії. 2014;22:252-6.
11. Попов ВВ, Дзахоева ЛС, Рой ВВ, Хорошкова ЕВ, Пукас ЕВ. Комплексная фрагментирующая операция в левом предсердии при протезировании митрального клапана предсердия. Таврический медико-биологический вестник. 2013;16(3):120-3.
12. Попов ВВ, Трембовецкая ЕМ, Дзахоева ЛС, Бешляга ВМ, Захарова ВП, Пукас ЕВ, и др. Пути интраоперационного восстановления синусового ритма при протезировании митрального клапана. Щорічник наукових праць асоціації серцево-судинних хірургів України. 2013;21:395-9.
13. Попов ВВ, Бешляга ВМ, Трембовецкая ЕМ, Жеков ИИ, Захарова ВП, Пукас ЕВ, и др. Комплексная реконструкция сочетанной левой атрио и вентрикуломегалии при коррекции митрального порока сердца. Щорічник наукових праць асоціації серцево-судинних хірургів України. 2013;21:387-91.
14. Попов ВВ, Кнышов ГВ, Жеков ИИ, Гуртовенко АН, Шимон ВВ, Федонюк ЛЯ. Комплексная коррекция митрального порока: протезирование митрального клапана с сохранением клапанного аппарата и пластикой левого предсердия. Серцево-судинна хірургія. Щорічник наукових праць Асоціації серцево-судинних хірургів України. 2007;15:228-30.
15. Попов ВВ, Купчинский АВ, Соломка СН, Гуртовенко АН, Хрипаченко АИ, Пукас ЕВ, и др. Коррекция клапанной патологии сердца в сочетании с многососудистым поражением коронарных артерий, требующим аорто-коронарного шунтирования. Вісник серцево-судинної хірургії. 2016;1(24):25-9.
16. Попов ВВ, Пукас ЕВ. Хирургическая коррекция митрального клапана с пластикой левого предсердия при его атриомегалии. Український

кардіологічний журнал. 2018;1:132.

17. Попов ВВ, Рой ВВ, Пукас ЕВ. Фрагментирующие операции в предсердиях при фибрилляции предсердий и коррекции клапанов сердца. Аритмология. 2016;2(18):56.

18. Попов ВВ, Трембовецкая ЕМ, Бешляга ВМ, Захарова ВП, Ювчик ЕВ, Пукас ЕВ, и др. Редукция левого предсердия при изолированном протезировании митрального клапана. Вісник серцево-судинної хірургії. 2014;22:256-69.

19. Пукас ЕВ, Лазоришинец ВВ. Отдаленные результаты протезирования митрального клапана. Вісник серцево-судинної хірургії. 2018;3(32):44-7.

20. Пукас ЕВ. Отдаленные результаты при протезировании митрального клапана. Український кардіологічний журнал. 2016; дод. 3:160.

21. Пукас ЕВ. Отдаленные результаты при протезировании митрального клапана. Український кардіологічний журнал. 2018; дод. 1:132.

22. Пукас КВ, Жеков ІІ, Трембовецька ОМ. Протезування мітрального клапану при лівій вентрикуломегалії: чи потрібно перехрещення папілярних м'язів передньої стулки? Український кардіологічний журнал. 2017; дод 1:125.

23. Пукас КВ, Лазоришинець ВВ. Клапанозберігаючі операції на хордо-папілярному континуумі при протезуванні мітрального клапана. Клінічна хірургія. 2020;1-2:8-10.

24. Пукас КВ, Лазоришинець ВВ. Фактор дилатації лівого передсердя у віддаленому періоді після протезування мітрального клапану. Клінічна хірургія. 2019;11-12:9-12.

25. Пукас КВ. Тромбоемболічні ускладнення у віддалений термін при протезуванні мітрального клапану. Вісник серцево-судинної хірургії. 2019;3(36):40-5.

26. Пукас КВ. Фактори стабілізації синусового ритму у віддаленому періоді після протезування мітрального клапану. Вісник серцево-судинної хірургії. 2019;4(37):36-9.

27. Семеновский МЛ, Соколов ВВ, Честухин ВВ. Полное или частичное сохранение подклапанного аппарата при протезировании митрального клапана. Грудная хирургия. 1989;6:82-3.
28. Скопин ИИ, Кузнецевский ФГ, Хассан Али, Макушин АА. Многокомпонентные реконструктивные операции на митральном клапане. Грудная и серд.-сосуд. хирургия. 1992;9-10:12-6.
29. Скопин ИИ, Муратов РМ, Фурсов БА, и др. Протезирование митрального клапана при его недостаточности с сохранением подклапанных структур. Грудная и серд.-сосуд. хирургия. 1992;11-12:58-60.
30. Соколов ВВ. Имплантация протезов митрального клапана с сохранением подклапанных структур [автореферат дис.]. Москва; 1990.
31. Aagaard J, Andersen UL, Lerbjerg G, et al. Mitral valve replacement with total preservation of native valve and subvalvular apparatus. J Heart Valve Dis. 1997;6:274-8; discussion 279-80.
32. Acarturk E, Usal A, Demir M, et al. Thromboembolism risk in patients with mitral stenosis. J Heart Failure. 1997;4:206.
33. Acker MA, Parides MK, Perrault LP, et al. Mitral-valve repair versus replacement for severe ischemic mitral regurgitation. N Engl J Med. 2014;370:23-32.
34. ACTIVE Investigators, Connolly SJ, Pogue J, Hart RG, et al. Effect of clopidogrel added to aspirin in patients with atrial fibrillation. N Engl J Med. 2009;360(20):2066-78.
35. Ad N, Damiano RJ Jr, Badhwar V, et al. Expert consensus guidelines: examining surgical ablation for atrial fibrillation. J Thorac Cardiovasc Surg. 2017;153:1330-54.
36. Ad N, Henry L, Hunt S. The concomitant cryosurgical Cox- maze procedure using argon based cryoprobes: 12 month results. J Cardiovasc Surg (Torino). 2011;52:593-9.
37. Ad N, Holmes SD, Lamont D, Shuman DJ. Left-sided surgical ablation for patients with atrial fibrillation who are undergoing concomitant cardiac surgical

procedures. *Ann Thorac Surg.* 2017;103:58-65.

38. Ad N, Holmes SD, Shuman DJ, Pritchard G, Massimiano PS. Minimally invasive mitral valve surgery without aortic crossclamping and with femoral cannulation is not associated with increased risk of stroke compared with traditional mitral valve surgery: a propensity score-matched analysis. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2015;48:868-72.

39. Ad N, Holmes SD. Prediction of sinus rhythm in patients undergoing concomitant Cox maze procedure through a median sternotomy. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2014;148:881-7.

40. Alexiou C, Langley SM, Stafford H, Haw MP, Livesey SA, Monro JL. Surgical treatment of infective mitral valve endocarditis: predictors of early and late outcome. *J Heart Valve Dis.* 2000;9:327-34.

41. Allessie M, Ausma J, Schotten U. Electrical, contractile and structural remodeling during atrial fibrillation. *Cardiovasc Res.* 2002;54:230-46.

42. Almassi GH, Schowalter T, Nicolosi AC, et al. Atrial fibrillation after cardiac surgery: a major morbid event? *Ann Surg.* 1997;226:501-11.

43. American Society of Health-System Pharmacists. ASHP report: ASHP therapeutic position statement on the use of the international normalized ratio system to monitor oral anticoagulant therapy. *Am J Health-Syst Pharm.* 1995;52:529-31.

44. Anter E, Jessup M, Callans DJ. Atrial fibrillation and heart failure: treatment considerations for a dual epidemic. *Circulation.* 2009;119:2516-25.

45. Avitall B, Kalinski A. Cryotherapy of cardiac arrhythmia: from basic science to the bedside. *Heart Rhythm.* 2015;12:2195-203.

46. Badhwar V, Rankin JS, Damiano RJ Jr, et al. The Society of Thoracic Surgeons 2017 clinical practice guidelines for the surgical treatment of atrial fibrillation. *Ann Thorac Surg.* 2017;103:329-41.

47. Badhwar V, Rankin JS, He X, et al. The Society of Thoracic Surgeons mitral repair/replacement composite score: a report of the Society of Thoracic Surgeons Quality Measurement Task Force. *Ann Thorac Surg.* 2016;101:2265-71.

48. Barbero C, Ricci D, El Qarra S, Marchetto G, Boffini M, Rinaldi M. Aortic cannulation system for minimally invasive mitral valve surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2015;149:1669-72.
49. Barbetseas J, Pitsavos C, Aggeli C, et al. Comparison of frequency of left atrial thrombus in patients with mechanical prosthetic cardiac valves and stroke versus transient ischemic attacks. *Am J Cardiol.* 1997;80:526-8.
50. Bedeir K, Kaneko T, Aranki S. Current and evolving strategies in the management of severe mitral annular calcification. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2018;157:555-66.
51. Bhatt DL, Fox KA, Hacke W, et al. Clopidogrel and aspirin versus aspirin alone for the prevention of atherothrombotic events. *N Engl J Med.* 2006;354:1706-17.
52. Bjork VO, Bjork L, Malers E. Left-ventricular function after resection of the papillary muscles in patients with total mitral valve replacement. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1964;48:635-9.
53. Borow K, Green LH, Mann T, et al. End-systolic volume as a predictor of postoperative left ventricular performance in volume overload from valvular regurgitation. *Am J Med.* 1980;68(5):655-63.
54. Bramer S, van Straten AHM, Soliman Hamad MA, van den Broek KC, Maessen JG, Berreklouw E. New-onset post-operative atrial fibrillation predicts late mortality after mitral valve surgery. *Ann Thorac Surg.* 2011;92:2091-6.
55. Braunwald E., ed. Principles of internal medicine. 11th ed. New York-London-Paris-Milan-Tokyo: Hill Book Company; 1987; p. 232-9.
56. Brink RBA, Verheul HA, Dekker B, et al. Late mortality risks after mitral valve replacement. *Eur Heart J.* 1996;17(Abstr suppl):251.
57. Brown JR, Hisey WM, Marshall EJ, et al. Acute kidney injury severity and long-term readmission and mortality after cardiac surgery. *Ann Thorac Surg.* 2016;102:1482-1489.
58. Bucerius J, Gummert JF, Borger MA, et al. Stroke after cardiac surgery: a risk factor analysis of 16,184 consecutive adult patients. *Ann Thorac Surg.*

2003;75:472-8.

59. Buttard P, Kirkorian G, Bellon C, et al. Prosthetic valve thrombosis: earlier diagnosis and new therapeutic approaches are needed. *Eur Heart J*. 1995;16(Abstr Suppl):263.
60. Cannegieter SC, Rosendaal FR, Briet E. Thromboembolic and bleeding complications in patients with mechanical heart valve prostheses. *Circulation*. 1994;89:635-41.
61. Cannegieter SC, Rosendaal FR, Wintzen AR, et al. Optimal oral anticoagulant therapy in patients with mechanical heart valves. *N Engl J Med*. 1995;333:11-7.
62. Cappelleri JC, Fiore LD, Brophy MT, et al. Efficacy and safety of combined anticoagulant and antiplatelet therapy versus anticoagulant monotherapy after mechanical heart-valve replacement: a metaanalysis. *Am Heart J*. 1995;130:547-52.
63. Carabello BA. Management of valvular regurgitation. *Curr Opin Cardiol*. 1995;10:124-7.
64. Casolo GC, Balli E, Taddei T, et al. Decreased spontaneous heart rate variability in congestive heart failure. *Am J Cardiol*. 1989;64:1162-7.
65. Chao TF, Liu CJ, Liao JN, et al. Use of oral anticoagulants for stroke prevention in patients with atrial fibrillation who have a history of intracranial hemorrhage. *Circulation*. 2016;133:1540-7.
66. Chatterjee S, Rankin JS, Gammie JS, et al. Isolated mitral valve surgery risk in 77,836 patients from The Society of Thoracic Surgeons database. *Ann Thorac Surg*. 2013;96:1587-95.
67. Cheng DC, Martin J, Lai A, et al. Minimally invasive versus conventional open mitral valve surgery: a meta-analysis and systematic review. *Innovations (Phila)*. 2011;6:84-103.
68. Chesebro JH, Fuster V, Elveback LR, et al. Trial of combined warfarin plus dipyridamole or aspirin therapy in prosthetic heart valve replacement: danger of aspirin compared with dipyridamole. *Am J Cardiol*. 1983;51:1537-41.

69. Chikwe J, Toyoda N, Anyanwu AC, et al. Relation of mitral valve surgery volume to repair rate, durability, and survival. *J Am Coll Cardiol.* 2017;69:2397-406.
70. Cohn JN, Johnson GR, Shabetai R, et al. Ejection fraction, peak exercise oxygen consumption, cardiothoracic ratio, ventricular arrhythmias, and plasma norepinephrine as determinants of prognosis in heart failure. *Circulation.* 1993;87(Suppl VI):VI-5-VI-16.
71. Colak Z, Segotic I, Uzun S, Mazar M, Ivancan V, Majeric- Kogler V. Health related quality of life following cardiac surgery-correlation with EuroSCORE. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2008;33:72-6.
72. Conway DSG, Buggins P, Hughes E, Lip GYH. Relation of interleukin-6, C-reactive protein, and the prothrombotic state to transesophageal echocardiographic findings in atrial fibrillation. *Am J Cardiol.* 2004;93:1368-73.
73. Corradi D. Atrial fibrillation from the pathologist's perspective. *Cardiovasc Pathol.* 2014;23:71-84.
74. Cosme O, Grodman RS. Estimation of Left Ventricular Systolic Function by Non-volumetric Echocardiographic Analysis in Subjects with Poor Left Ventricular Visualization: A Pilot Study. *Clin Cardiol.* 1997;20:247-51.
75. Cox JL. The surgical treatment of atrial fibrillation. IV. Surgical technique. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1991;101:584-92.
76. Crooke GA, Schwartz CF, Ribakove GH, et al. Retrograde arterial perfusion, not incision location, significantly increases the risk of stroke in reoperative mitral valve procedures. *Ann Thorac Surg* 2010;89:723-30.
77. Czer LSR, Matloff JM, Chaux A, et al. The St Jude valve: analysis of thromboembolism, warfarin-related hemorrhage, and survival. *Am Heart J.* 1987;114:389-97.
78. Damiano RJ Jr, Gaynor SL. Atrial fibrillation ablation during mitral valve surgery using the Atricure device. *Op Tech Thorac Cardiovasc Surg.* 2004;9:24-33.
79. Damiano RJ Jr, Lawrance CP, Saint LL, et al. Detection of atrial fibrillation after surgical ablation: conventional versus continuous monitoring. *Ann Thorac*

Surg. 2016;101:42-7.

80. Damiano RJ Jr, Schwartz FH, Bailey MS, et al. The Cox maze IV procedure: predictors of late recurrence. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2011;141:113-21.
81. Damiano RJ, Badhwar V, Acker MA, et al. The CURE-AF trial: a prospective, multicenter trial of irrigated radiofrequency ablation for the treatment of persistent atrial fibrillation during concomitant cardiac surgery. *Heart Rhythm.* 2014;11:39-45.
82. Damiano RJ, Gaynor SL, Bailey M, et al. The long-term outcome of patients with coronary disease and atrial fibrillation undergoing the Cox maze procedure. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2003;126:2016-21.
83. Daneshmand MA, Milano CA, Rankin JS, et al. Influence of patient age on procedural selection in mitral valve surgery. *Ann Thorac Surg.* 2010;90:1479-85; discussion 1485-6.
84. Den Uijl DW, Bax JJ. Left atrial size as a predictor of successful radiofrequency catheter ablation for atrial fibrillation. *Europace.* 2009;11:1255-6.
85. Difrancesco M, Park C, Martin KE, Glithero J, Privitera S, Cassidy BP. Technological advances in minimally invasive radiofrequency ablation of cardiac tissues. *Innovations (Phila).* 2010;5:e138-46.
86. Dinarevic S, Redington A, Rigby M, Sheppard MN. Left ventricular pannus causing inflow obstruction late after mitral valve replacement for endocardial fibroelastosis. *Pediatr Cardiol.* 1996;17:257-9.
87. Doll N, Kiaii BB, Fabricius AM, et al. Intraoperative left atrial ablation (for atrial fibrillation) using a new argon cryocatheter: early clinical experience. *Ann Thorac Surg.* 2003;76:1711-5; discussion 1715.
88. Dottori V, Barberis L, Lijoi A, et al. Initial Experience of Mitral Valve Replacement with Total Preservation of Both Valve Leaflets. *Texas Heart Institute J.* 1994;21:215-9.
89. Dujardin KS, Enriquez-Sarano MA, Rossi A, et al. Echocardiographic assessment of left ventricular remodelling: Are left ventricle diameters suitable tools? *J Am Coll Cardiol.* 1997;30:1534-41.

90. Echahidi N, Pibarot P, O'Hara G, Mathieu P. Mechanisms, prevention, and treatment of atrial fibrillation after cardiac surgery. *J Am Coll Cardiol.* 2008;51:793-801.
91. El-Chami MF, Kilgo P, Thourani V, et al. New-onset atrial fibrillation predicts long-term mortality after coronary artery bypass graft. *J Am Coll Cardiol.* 2010;55:1370-6.
92. Falk V, Cheng DC, Martin J, et al. Minimally invasive versus open mitral valve surgery: a consensus statement of the International Society of Minimally Invasive Coronary Surgery (ISMICS) 2010. *Innovations (Phila).* 2011;6:66-76.
93. Ferrazzi PDC, McGiffin JW, Kirklin EN, et al. Have the results of mitral valve replacement improved? *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1986;92:186-97.
94. Fleming HA, Bailey SM. Mitral valve disease, systemic embolism and anticoagulants. *Postgrad Med J.* 1971;47:599-604.
95. Funk M, Richards SB, Desjardins J, Bebon C, Wilcox H. Incidence, timing, symptoms, and risk factors for atrial fibrillation after cardiac surgery. *Am J Crit Care.* 2003;12:424-33.
96. Gammie JS, Zhao Y, Peterson ED, O'Brien SM, Rankin JS, Griffith BP. Maxwell Chamberlain Memorial Paper for adult cardiac surgery. Less-invasive mitral valve operations: trends and outcomes from the Society of Thoracic Surgeons Adult Cardiac Surgery Database. *Ann Thorac Surg.* 2010;90:1401-8.
97. Garcia-Cabrera E, Fernandez-Hidalgo N, Almirante B, et al. Neurological complications of infective endocarditis: risk factors, outcome, and impact of cardiac surgery: a multicenter observational study. *Circulation.* 2013;127:2272-84.
98. Gasparovic H, Burcar I, Kopjar T, et al. NT-pro-BNP, but not C-reactive protein, is predictive of atrial fibrillation in patients undergoing coronary artery bypass surgery. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2010;37:100-5.
99. Gasparovic H, Petricevic M, Kopjar T, Djuric Z, Svetina L, Biocina B. Impact of dual antiplatelet therapy on outcomes among aspirin-resistant patients following coronary artery bypass grafting. *Am J Cardiol.* 2014;113:1660-7.

100. Gaynor SL, Schuessler RB, Bailey MS, et al. Surgical treatment of atrial fibrillation: predictors of late recurrence. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2005;129:104-11.
101. Ghanta RK, Shekar PS, McGurk S, Rosborough DM, Aranki SF. Long-term survival and quality of life justify cardiac surgery in the very elderly patient. *Ann Thorac Surg.* 2011;92:851-7.
102. Ghoreishi M, Evans CF, DeFilippi CR, et al. Pulmonary hypertension adversely affects short- and long-term survival after mitral valve operation for mitral regurgitation: implications for timing of surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2011;142:1439-52.
103. Gillinov AM, Bhavani S, Blackstone EH, et al. Surgery for permanent atrial fibrillation: impact of patient factors and lesion set. *Ann Thorac Surg.* 2006;82:502-13.
104. Gillinov AM, Sirak J, Blackstone EH, et al. The Cox maze procedure in mitral valve disease: predictors of recurrent atrial fibrillation. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2005;130:1653-60.
105. Goldstone AB, Atluri P, Szeto WY, et al. Minimally invasive approach provides at least equivalent results for surgical correction of mitral regurgitation: a propensity-matched comparison. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2013;145:748-56.
106. Hansen DE, SarrisGE, Niezyporuk MA, et al. Physiologic role of the mitral apparatus in left ventricular regional mechanics, contraction synergy, and global systolic performance. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1989;97:521-33.
107. Harmel EK, Reichenspurner H, Girdauskas E. Subannular reconstruction in secondary mitral regurgitation: a metaanalysis. *Heart.* 2018;104:1783-1790.
108. Helgadottir S, Sigurdsson MI, Ingvarsdottir IL, Arnar DO, Gudbjartsson T. Atrial fibrillation following cardiac surgery: risk analysis and long-term survival. *J Cardiothorac Surg.* 2012;7:87.
109. Henn MC, Lancaster TS, Miller JR, et al. Late outcomes after the Cox maze IV procedure for atrial fibrillation. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2015;150:1168-76.

110. Henry L, Ad N. The surgical treatment for atrial fibrillation: ablation technology and surgical approaches. *Rambam Maimonides Med J*. 2013;4:e0021.
111. Heppell RM, Berkin KE, McLenachan JM, Davies JA. Haemostatic and haemodynamic abnormalities associated with left atrial thrombosis in nonrheumatic atrial fibrillation. *Heart*. 1997;77:407-11.
112. Horstkotte D, Schulte HD, Bircks W, Strauer BE. The effect of chordal preservation on late outcome after mitral valve replacement: a randomized study. *J Heart Valve Dis*. 1993;2:150-8.
113. Horwich P, Buth KJ, Legare JF. New onset postoperative atrial fibrillation is associated with a long-term risk for stroke and death following cardiac surgery. *J Card Surg*. 2013;28:8-13.
114. Hunt S, Henry L, Ad N. Using multiple databases to produce comprehensive follow-up in an effort to enhance evaluation of outcome measurements: surgical ablation (maze) exemplar. *J Healthc Qual*. 2011;33:50-63.
115. Hwang MH, Burchfiel CM, Sethi GK, et al. Comparison of the causes of late death following aortic and mitral valve replacement. VA Cooperative Study on Valvular Heart Disease. *J Heart Valve Dis*. 1994;3:17-24.
116. Ikeda U, Yamamoto K, Shimada K. Biochemical markers of coagulation activation in mitral stenosis, atrial fibrillation, and cardiomyopathy. *Clin Cardiol*. 1997;20:7-10.
117. Iribarne A, Russo MJ, Easterwood R, et al. Minimally invasive versus sternotomy approach for mitral valve surgery: a propensity analysis. *Ann Thorac Surg*. 2010;90:1471-7.
118. Jacobs JP, Alam SS, Owens SL, et al. The association between novel biomarkers and 1-year readmission or mortality after cardiac surgery. *Ann Thorac Surg*. 2018;106:1122-8.
119. January CT, Wann LS, Alpert JS, et al. 2014 AHA/ACC/HRS guideline for the management of patients with atrial fibrillation: executive summary. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on

- practice guidelines and the Heart Rhythm Society. *Circulation*. 2014;130:2071-104.
120. Jeganathan R, Armstrong S, Al-Alao B, David T. The risk and outcomes of reoperative tricuspid valve surgery. *Ann Thorac Surg*. 2013;95:119-24.
 121. Kaireviciute D, Aidietis A, Lip GY. Atrial fibrillation following cardiac surgery: clinical features and preventative strategies. *Eur Heart J*. 2009;30:410-25.
 122. Kasmeridis C, Apostolakis S, Lip GYH. Aspirin and aspirin resistance in coronary artery disease. *Curr Opin Pharmacol*. 2013;13:242-50.
 123. Kilic A, Saha-Chaudhuri P, Rankin JS, Conte JV. Trends and outcomes of tricuspid valve surgery in North America: an analysis of more than 50,000 patients from The Society of Thoracic Surgeons database. *Ann Thorac Surg*. 2013;96:1546-52.
 124. Kilic A, Shah AS, Conte JV, Baumgartner WA, Yuh DD. Operative outcomes in mitral valve surgery: combined effect of surgeon and hospital volume in a population-based analysis. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2013;146:638-46.
 125. Knyshov G, Popov V, Sytar L, Jhekov I. Complex reconstruction of left part of the heart in mitral valve disease. *Kardiochirurgia i Torakochirurgia Polska*. Streszenia prac przyjetych na II Polsko-Ukraiński kongres kardiochirurgiczny. 2007;4 (Suppl 1):23.
 126. Komeda M, David TE, Rao V, et al. Late Hemodynamic Effects of the Preserved Papillary Muscles During Mitral Valve Replacement. *Circulation*. 1994 01 Nov;90(5 Pt 2):II190-4.
 127. Kraus F, Dacian S, Rudolph C, et al. Are there preoperative markers capable of predicting postoperative outcome after valve replacement for mitral regurgitation? *Eur Heart J*. 1989;10(Abstr Suppl):375.
 128. Kron J, Kasirajan V, Wood MA, Kowalski M, Han FT, Ellenbogen KA. Management of recurrent atrial arrhythmias after minimally invasive surgical pulmonary vein isolation and ganglionic plexi ablation for atrial fibrillation. *Heart Rhythm*. 2010;7:445-51.
 129. Kuntze CE, Ebels T, Eijgelaar A, Homan van der Heide JN. Rates of

thromboembolism with three different mechanical heart valve prostheses: randomised study. *Lancet*. 1989;1:514-7.

130. Kurfist V, Mokracek A, Krupauerova M, et al. Health related quality of life after cardiac surgery – the effects of age, preoperative conditions and postoperative complications. *J Cardiothorac Surg*. 2014;9:46.

131. La Meir M. Surgical options for treatment of atrial fibrillation. *Ann Cardiothorac Surg*. 2014;3:30-7.

132. LaPar DJ, Speir AM, Crosby IK, et al. Postoperative atrial fibrillation significantly increases mortality, hospital readmission, and hospital costs. *Ann Thorac Surg*. 2014;98:527-33.

133. Lazam S, Vanoverschelde JL, Tribouilloy C, et al. Twenty- year outcome after mitral repair versus replacement for severe degenerative mitral regurgitation: analysis of a large, prospective, multicenter, international registry. *Circulation*. 2017;135:410-22.

134. Leung DY, Davidson P, Cranney GB, et al. Thromboembolic risks of left atrial thrombus: results of a prospective study. *Austr NZ J Med*. 1997;27:94.

135. Liu CP, Ting CT, Yang TM, et al. Reduced left ventricular compliance in human mitral stenosis. *Circulation*. 1992;85:1447-56.

136. Louie EK, Lin SS, Reynertson SI, et al. Pressure and volume loading of the right ventricle have opposite effects on left ventricular ejection fraction. *Circulation*. 1995;92:819-24.

137. Mandinov L, Finkov B, Kaufmann P, et al. Reduced left ventricular ejection performance in mitral stenosis: preload effect or reduced contractility? *Eur Heart J*. 1997;18(Abstr Suppl):654.

138. Manne MB, Shrestha NK, Lytle BW, et al. Outcomes after surgical treatment of native and prosthetic valve infective endocarditis. *Ann Thorac Surg*. 2012;93:489-93.

139. Mariscalco G, Engstrom KG. Postoperative atrial fibrillation is associated with late mortality after coronary surgery, but not after valvular surgery. *Ann Thorac Surg*. 2009;88:1871-6.

140. Mathew JP, Fontes ML, Tudor IC, et al. A multicenter risk index for atrial fibrillation after cardiac surgery. *JAMA*. 2004;291:1720-9.
141. Mazine A, Pellerin M, Lebon JS, Dionne PO, Jeanmart H, Bouchard D. Minimally invasive mitral valve surgery: influence of aortic clamping technique on early outcomes. *Ann Thorac Surg*. 2013;96:2116-22.
142. Michael G, Xiao L, Qi XY, Dobrev D, Nattel S. Remodelling of cardiac repolarization: how homeostatic responses can lead to arrhythmogenesis. *Cardiovasc Res*. 2009;81(3):491-9.
143. Mihos CG, Santana O. Is an adjunctive subvalvular repair during mitral annuloplasty for secondary mitral regurgitation effective in preventing recurrent regurgitation? *Interact CardioVasc Thorac Surg*. 2016;22:216-221.
144. Modi P, Hassan A, Chitwood WR Jr. Minimally invasive mitral valve surgery: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2008;34:943-52.
145. Nakano S, Kawashima Y, Komatsu S, et al. Comparative analysis of mechanical and biological prosthetic valves after isolated valve replacement—cooperative study on total 1281 patients. *J Japanese Association for Thorac Surg*. 1989;37:423-30.
146. Nattel S, Burstein B, Dobrev D. Atrial remodeling and atrial fibrillation: mechanisms and implications. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2008;1:62-73.
147. Nattel S, Harada M. Atrial remodeling and atrial fibrillation: recent advances and translational perspectives. *Am Coll Cardiol*. 2014;63:2335.
148. Nishimura K, Koga M, Minematsu K, et al. Intracerebral hemorrhage in patients after heart valve replacement. *J Neurol Sci*. 2016;363:195-9.
149. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, 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;135:e159-95.

150. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, 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. *J Am Coll Cardiol.* 2017;70:252-289.
151. Okita Y, Miki S, Ueda Y, et al. Midterm results of mitral valve replacement combined with chordae tendineae replacement in patients with mitral stenosis. *J Heart Valve Dis.* 1997;6(1):37-42.
152. Oko-Samowska Z, Orajek S, Ponizyrski A, et al. Remodelling of left ventricle after valve replacement in the low impedance valvular diseases (mitral and aortic insufficiency) in III-IV NYHA class. A 12 months follow up. *J Heart Failure.* 1995;2(Abstr):215.
153. Pettersson GB, Coselli JS, Hussain ST, et al. 2016 The American Association for Thoracic Surgery (AATS) consensus guidelines. Surgical treatment of infective endocarditis: executive summary. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2017;153:1241-58.e29.
154. Popov V, Pukas K, Lazorishinetz V, Trembovetskaya O. Translocation of Papillary Muscle of Anterior Leaflet for Left Ventriculomegaly During Isolated Mitral Valve Replacement; 2017 Apr 27-28; New York, NY, USA: AATS Mitral Conclave; 2017, ePoster Abstracts, p. 202.
155. Popov V, Pukas K, Gumenyuk B, Krasniykov I. Triangular plasty of left atrium for atriomegaly during mitral valve replacement; 2019 May 2-3; New York, NY, USA: AATS Mitral Conclave; 2019, ePoster Abstracts; 81, p.152.
156. Prabhu S, McLellan AJ, Walters TE, Sharma M, Voskoboinik A, Kistler PM. Atrial structure and function and its implications for current and emerging treatments for atrial fibrillation. *Prog Cardiovasc Dis.* 2015;58:152-67.
157. Prasad SM, Maniar HS, Camillo CJ, et al. The Cox maze III procedure for atrial fibrillation: long-term efficacy in patients undergoing lone versus concomitant procedures. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2003;126:1822-8.
158. Pukas K, Lazorishinetz V. The remote results after mitral valve replacement.

Abstracts of the 28th Annual Congress of the World Society of Cardiovascular and Thoracic Surgeons (WSCTS); 14-15 September 2018, Ljubljana, Slovenia. Programme and Book of Abstracts; Ljubljana, 2018. P. 120.

159. Rankin JS, Badhwar V, He X, et al. The Society of Thoracic Surgeons mitral valve repair/replacement plus coronary artery bypass grafting composite score: a report of the society of Thoracic Surgeons Quality Measurement Task Force. *Ann Thorac Surg.* 2017;103:1475-81.

160. Rankin JS, Grau-Sepulveda M, Shahian DM, et al. The impact of mitral disease etiology on operative mortality after mitral valve operations. *Ann Thorac Surg.* 2018;106(5):1406-13.

161. Redmond JM, Greene PS, Goldsborough MA, et al. Neurologic injury in cardiac surgical patients with a history of stroke. *Ann Thorac Surg.* 1996;61:42-7.

162. Ricci D, Boffini M, Barbero C, El Qarra S, Marchetto G, Rinaldi M. Minimally invasive tricuspid valve surgery inpatients at high risk. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2014;147:996-1001.

163. Ricci D, Pellegrini C, Aiello M, et al. Port-access surgery as elective approach for mitral valve operation in re-do pro-cedures. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2010;37:920-7.

164. Rimington H, Weinman J, Chambers JB. Predicting outcome after valve replacement. *Heart.* 2010;96:118-23.

165. Romano MA, Bach DS, Pagani FD, Prager RL, Deeb GM, Bolling SF. Atrial reduction plasty Cox maze procedure: extended indications for atrial fibrillation surgery. *Ann Thorac Surg.* 2004;77:1282-7; discussion 1287.

166. Sheikh AM, Elhenawy AM, Maganti M, Armstrong S, David TE, Feindel CM. Outcomes of surgical intervention for isolated active mitral valve endocarditis. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2009;137:110-6.

167. Sigurdsson MI, Muehlschlegel JD, Fox AA, et al. Genetic variants associated with atrial fibrillation and PR interval following cardiac surgery. *J Cardiothorac Vase Anesth.* 2015;29:605-10.

168. Straub U, Feindt P, Huwer H, et al. Postoperative assessment of chordal

preservation and changes in cardiac geometry following mitral valve replacement. *Eur J Cardiothorac Surg.* 1996;10:734-40.

169. Straub UJ, Huwer H, Kalweit G, et al. Improved regional left ventricular performance in mitral valve replacement with orthotopic refixation of the anterior mitral leaflet. *J Heart Valve Dis.* 1997;6:395-403.

170. Sun X, Boyce SW, Hill PC, et al. Association of body mass index with new-onset atrial fibrillation after coronary artery bypass grafting operations. *Ann Thorac Surg.* 2011;91:1852-8.

171. Sunderland N, Maruthappu M, Nagendran M. What size of left atrium significantly impairs the success of maze surgery for atrial fibrillation? *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2011;13:332-8.

172. Sunderland N, Nagendran M, Maruthappu M. In patients with an enlarged left atrium does left atrial size reduction improve maze surgery success? *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2011;13:635-41.

173. Svensson LG, Gillinov AM, Blackstone EH, et al. Does right thoracotomy increase the risk of mitral valve reoperation? *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2007;134:677-82.

174. Toth O, Calatzis A, Penz S, Losonczy H, Siess W. Multiple electrode aggregometry: a new device to measure platelet aggregation in whole blood. *Thromb Haemost.* 2006;96:781-8.

175. Toyoda N, Itagaki S, Egorova N, et al. Real-world outcomes of surgery for native mitral valve endocarditis. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2017;154:1906-12.

176. Uchimuro T, Fukui T, Shimizu A, Takanashi S. Mitral valve surgery in patients with severe mitral annular calcification. *Ann Thorac Surg.* 2016;101:889-95.

177. Vassileva CM, Shabosky J, Boley T, Markwell S, Hazelrigg S. Tricuspid valve surgery: the past 10 years from the Nationwide Inpatient Sample (NIS) database. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2012;143:1043-9.

178. Velimirovic DB, Petrovic P, Djukic P, et al. Corridor procedure – Surgical option for treatment of chronic atrial fibrillation in patients undergoing mitral valve

replacement. *Cardiovasc Surg*. 1997;5:320-7.

179. Villareal RP, Hariharan R, Liu BC, et al. Postoperative atrial fibrillation and mortality after coronary artery bypass surgery. *J Am Coll Cardiol*. 2004;43:742-8.

180. Vincens JJ, Temizer D, Post JR, et al. Long-term outcome of cardiac surgery in patients with mitral stenosis and severe pulmonary hypertension. *Circulation*. 1995;92(Suppl):II-137-II-142.

181. Vogt S, Hoffmann A, Roth J, et al. Heart valve replacement with the Bjork-Shiley and St Jude Medical prostheses: a randomized comparison in 178 patients. *Eur Heart J*. 1990;11:583-91.

182. Vollroth M, Seeburger J, Garbade J, Borger MA, Misfeld M, Mohr FW. Conversion rate and contraindications for minimally invasive mitral valve surgery. *Ann Cardiothorac Surg*. 2013;2:853-4.

183. Wachtell K, Horneštam B, Lehto M, et al. Cardiovascular morbidity and mortality in hypertensive patients with a history of atrial fibrillation: The Losartan Intervention For End Point Reduction in Hypertension (LIFE) study. *J Am Coll Cardiol*. 2005;45:705-11.

184. Watson T, Shantsila E, Lip GYH. Mechanisms of thrombogenesis in atrial fibrillation: Virchow's triad revisited. *Lancet*. 2009;373:155-66.

185. Weber KT. Heart failure: lessons learned over the past 25 years. *Clin Cardiol*. 1995;18:123-30.

186. Xu Y, Sharma D, Li G, Liu Y. Atrial remodeling: new pathophysiological mechanism of atrial fibrillation. *Med Hypotheses*. 2013;80:53-6.

187. Yanagawa B, Holmes SD, Henry L, Hunt S, Ad N. Outcome of concomitant Cox-maze III procedure using an argon-based cryosurgical system: a single-center experience with 250 patients. *Ann Thorac Surg*. 2013;95:1633-9.

188. Yanagawa B, Pettersson GB, Habib G, et al. Surgical management of infective endocarditis complicated by embolic stroke. *Circulation*. 2016;134:1280-92.

189. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, et al. 2017 ACC/AHA/HFSA focused update of the 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: a

report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Failure Society of America. *Circulation*. 2017;136:e137-e161.

190. Yoon SH, Whisenant BK, Bleiziffer S, et al. Outcomes of transcatheter mitral valve replacement for degenerated bioprostheses, failed annuloplasty rings, and mitral annular calcification. *Eur Heart J*. 2019;40:441-451.

191. Yoshioka D, Toda K, Sakaguchi T, et al. Valve surgery in active endocarditis patients complicated by intracranial haemorrhage: the influence of the timing of surgery on neurological outcomes. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2014;45:1082-8.

192. Yusuf S, Zhao F, Mehta SR, et al. Effects of clopidogrel in addition to aspirin in patients with acute coronary syndromes without ST-segment elevation. *N Engl J Med*. 2001;345:494-502.

193. Zeriouh M, Heider A, Rahmanian PB, et al. Six years survival and predictors of mortality after cabg using cold vs. warm blood cardioplegia in elective and emergent settings. *J Cardiothorac Surg*. 2015;10:180.

194. Zoghbi WA, Adams D, Bonow RO, et al. Recommendations for noninvasive evaluation of native valvular regurgitation. *J Am Soc Echocardiogr*. 2017;30:303-371.

ДОДАТОК 1

АКТИ ВПРОВАДЖЕННЯ

(сканкопії)

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Заступник директора з наукової роботи
ДУ «Національного інституту серцево –
судинної хірургії імені М.М. Амосова
академік НАМН України
д.м.н., професор Руденко А.В.



_____ 2020 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Назва наукової розробки для впровадження кандидатської дисертації Пукас К.В. «Віддалені результати протезування мітрального клапана» (2015-2019 рр.)» керівник – академік НАМН України Лазоришинець В.В.
2. Установа – розробник – ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії ім. М.М. Амосова НАМН України 03110, Київ, вул. Амосова 6
Відділення хірургічного лікування набутих вад серця, Попов В.В.
3. **Джерело інформації:** стаття Пукас К.В. Фактори стабілізації синусового ритму у віддаленому періоді після протезування мітрального клапану. Український журнал серцево-судинної хірургії. 2019;4(37):36-9.
4. **Впроваджено:** Ця методика впроваджена в роботу відділення хірургічного лікування набутих вад серця
5. **Строки впровадження** з 14 листопада 2019 р. по 26 листопада 2019 р.
6. **Загальна кількість спостережень** 29 пацієнтів
7. **Ефективність впровадження у відповідності з критеріями викладеними у джерелі** – дозволяє зменшити кількість порушень ритму серця у віддалений період. Ефект 88,0%.
8. **Зауваження, пропозиції:** Немає

«14» листопада _____ 2020 р.

Відповідальний за впровадження

Завідувач відділення хірургічного
лікування набутих вад серця

д.м.н., Попов В.В.

ЗАТВЕРДЖУЮ:

Зам. директора по науковій роботі
Національного Інституту хірургії та
трансплантології імені О.О.Шалімова НАМН України
д.м.н., професор Костилев М.В.
11 09 2019р.

**АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ**

1. Назва наукової розробки для впровадженн кандидатська дисертація Пукас К.В. "Віддалені результати при протезуванні мітрального клапана (2015-2019 р.р.)" керівник – Лазоришинець В.В.

2. Установа- розробник - Інститут серцево – судинної хірургії ім. М.М.Амосова АМН України 03110, Київ, вул. Амосова, 6.
Відділення хірургічного лікування набутих вад серця, Попов В. В.

3. Джерело інформації: стаття " Пукас КВ. Тромбоемболічні ускладнення у віддалений термін при протезуванні мітрального клапана. Український журнал серцево-судинної хірургії. 2019;3(36):40-5. ".

4. Впроваджено: Ця методика впроваджена в роботу відділення трансплантації та хірургії серця при хірургічній корекції мітральних вад серця

5. Строки впровадження з 11 вересня 2019р по 23 листопада 2019 р

6. Загальна кількість спостережень 23 пацієнтів

7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями викладеними у джерелі - - . дозволяє зменшити кількість тромбоемболічних ускладнень у віддалений термін. Ефект 89,0%.

7. Зауваження, пропозиції: Немає

„11 „ вересня 2019р.

Відповідальний за впровадження

Завідувач відділення

Керівник відділу трансплантації та хірургії серця,
кардіохірург вищої категорії, к.м.н.

Габріелян А.В.

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Заступник директора з наукової
роботи кардіологічного профілю
ДУ «ННМЦДКК МОЗ України»,

д. м. н., професор



Руденко Н. М.

«1» травня 2019 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Назва наукової розробки для впровадження «Удосконалений протокол антикоагулянтної терапії»

2. Установа- розробник – Національний Інститут серцево – судинної хірургії ім. М.М.Амосова АМН України 03110, Київ, вул. Амосова, 6. Відділення хірургічного лікування набутих вад серця, Попов Володимир Владиславович

3. **Джерело інформації:** стаття “ Пукас КВ. Тромбоемболічні ускладнення у віддалений термін при протезуванні мітрального клапана. Український журнал серцево-судинної хірургії. 2019;3(36):40-5. ”.

4. **Впроваджено:** Ця методика впроваджена в роботу відділення ДУ «Науково-практичний медичний центр дитячої кардіології та кардіохірургії МОЗ України» при хірургічній корекції мітральних вад серця

5. **Строки впровадження** 01.05.2019 р. - 01.11.2019 р.

6. **Загальна кількість спостережень** 11 пацієнтів

7. **Ефективність впровадження у відповідності з критеріями викладеними у джерелі** - дозволяє зменшити кількість тромбоемболічних ускладнень у віддалений термін. Ефект 87,0%.

8. **Зауваження, пропозиції:** Немає

«1» травня 2019 р.

Відповідальний за впровадження

Завідувач відділення вроджених та набутих вад у дітей та дорослих

С.В. Варбанець

ДОДАТОК 2

СПИСОК ПУБЛІКАЦІЙ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ ТА ВІДОМОСТІ ПРО АПРОБАЦІЮ РЕЗУЛЬТАТІВ ДИСЕРТАЦІЇ

1. Лазоришинец ВВ, Попов ВВ, Рой ВВ, Пукас ЕВ. Фрагментирующая операция в левом предсердии при коррекции митрального порока. Кардиология в Беларуси. 2016;5:635-8.
2. Попов ВВ, Большак АА, Пукас ЕВ, Лазоришинец ВВ. Редукция левого предсердия при изолированном протезировании митрального клапана. Хирургия. Восточная Европа. 2016;5(4):513-7.
3. Пукас КВ, Лазоришинець ВВ. Фактор дилатації лівого передсердя у віддаленому періоді після протезування мітрального клапану. Клінічна хірургія. 2019;11-12:9-12.
4. Пукас КВ, Лазоришинець ВВ. Клапанозберігаючі операції на хордо-папілярному континуумі при протезуванні мітрального клапану. Клінічна хірургія. 2020;1-2:8-10.
5. Пукас ЕВ, Лазоришинец ВВ. Отдаленные результаты протезирования митрального клапана. Вісник серцево-судинної хірургії. 2018;3(32):44-7.
6. Пукас КВ. Тромбоемболічні ускладнення у віддалений термін при протезуванні мітрального клапану. Вісник серцево-судинної хірургії. 2019;3(36):40-5.
7. Пукас КВ. Фактори стабілізації синусового ритму у віддаленому періоді після протезування мітрального клапану. Вісник серцево-судинної хірургії. 2019;4(37):36-9.
8. Попов ВВ, Рой ВВ, Пукас ЕВ. Фрагментирующие операции в предсердиях при фибрилляции предсердий и коррекции клапанов сердца. Аритмология. 2016;2(18):56.

9. Лазоришинец ВВ, Пукас ЕВ. Предикторы возникновения фибрилляции предсердий в отдаленный период после протезирования митрального клапана. Український кардіологічний журнал. 2016; дод. 3:174.
10. Пукас КВ, Жеков ІІ, Трембовецька ОМ. Протезування мітрального клапану при лівій вентрикуломегалії: чи потрібно перехрещення папілярних м'язів передньої стулки? Український кардіологічний журнал. 2017; дод 1:125.
11. Пукас ЕВ. Отдаленные результаты при протезировании митрального клапана. Український кардіологічний журнал. 2018; дод 1:132.
12. Popov V, Pukas K, Lazorishinetz V, Trembovetskaya O. Translocation of Papillary Muscle of Anterior Leaflet for Left Ventriculomegaly During Isolated Mitral Valve Replacement; 2017 Apr 27-28; New York, NY, USA: AATS Mitral Conclave; 2017, ePoster Abstracts, P202, p.394.
13. Pukas K, Lazorishinetz V. The remote results after mitral valve replacement. Abstracts of the 28th Annual Congress of the World Society of Cardiovascular and Thoracic Surgeons (WSCSTS); 14-15 September 2018, Ljubljana, Slovenia. Programme and Book of Abstracts; Ljubljana, 2018. P. 120.
14. Popov V, Pukas K, Gumenyuk B, Krasniykov I. Triangular plasty of left atrium for atriomegaly during mitral valve replacement; 2019 May 2-3; New York, NY, USA: AATS Mitral Conclave; 2019, ePoster Abstracts; 81, p.152.

Апробація результатів на наукових форумах:

1. XXIV щорічний з'їзд серцево-судинних хірургів України з міжнародною участю «Актуальні питання серцево-судинної хірургії» 26-27 травня 2016 року (м. Кам'янець-Подільський) – усна доповідь.
2. XXIV Всеукраїнський з'їзд кардіохірургів 24-25 травня 2018 року (м. Дніпро) – усна доповідь.
3. XXV Всеукраїнський з'їзд кардіохірургів 30-31 травня 2019 року (м. Одеса) – усна доповідь.
4. XVIII Національний конгрес кардіологів України 20-22 вересня 2017 року (м. Київ) – усна доповідь, публікація.
5. З'їзд Американської Асоціації Торакальної хірургії (AATS Mitral Conclave, New York, USA) 27-28 квітня 2017 року – усна доповідь, публікація тез.
6. З'їзд Американської Асоціації Торакальної хірургії (AATS Mitral Conclave, New York, USA) 2-3 травня 2019 року – усна доповідь, публікація тез.
7. XXVII Світовий конгрес Асоціації кардіоваскулярних та торакальних хірургів (WSCTS, Astana, Kazakhstan) 1-3 вересня 2017 року – усна доповідь, публікація тез.
8. XXVIII Світовий конгрес Асоціації кардіоваскулярних та торакальних хірургів (WSCTS, Ljubljana, Slovenia) 14-15 вересня 2018 року – усна доповідь, публікація тез.
9. 67-й Міжнародний Конгрес Європейської асоціації кардіоваскулярної та ендоваскулярної хірургії (ESCVS, Strasbourg, France) 12-14 квітня 2018 року.