

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

КАЩЕНКО ЮРІЙ ВОЛОДИМИРОВИЧ

УДК 616.127-005.4-039.3:616.12-089.168

ДИСЕРТАЦІЯ

**ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ У ПАЦІЄНТІВ ЗІ
ЗНИЖЕНОЮ СКОРОТЛИВОЮ ЗДАТНІСТЮ МІОКАРДА ЛІВОГО
ШЛУНОЧКА**

22 – охорона здоров'я

222 – медицина

Подається на здобуття наукового ступеня доктора філософії

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



Ю.В. Кащенко

Науковий керівник Руденко Анатолій Вікторович, академік НАМН України, член-кореспондент НАН України, доктор медичних наук, професор

Київ – 2025

АНОТАЦІЯ

Кащенко Ю.В. Хірургічне лікування ішемічної хвороби серця у хворих зі зниженою скоротливою здатністю міокарда лівого шлуночка. – Кваліфікаційна наукова праця на правах рукопису.

Дисертація на здобуття наукового ступеня доктора філософії за спеціальністю 222 – Медицина. – Державна установа «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М. М. Амосова Національної академії медичних наук України», м. Київ, 2025.

Дисертація захищається в Державній установі «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М. М. Амосова Національної академії медичних наук України», м. Київ, 2025.

У дисертації здійснено комплексне теоретичне узагальнення та запропоновано інноваційне вирішення актуальної проблеми сучасної кардіохірургії – підвищення ефективності хірургічного лікування пацієнтів з ішемічною хворобою серця (ІХС) та зниженою скоротливою здатністю міокарда лівого шлуночка. Особлива увага приділена розробці диференційованого підходу до вибору методики оперативного втручання та оптимізації періопераційного ведення пацієнтів, що дозволило суттєво покращити безпосередні та віддалені результати лікування даної категорії хворих. Актуальність проблеми визначається значною поширеністю ІХС та її ускладнень, особливо у пацієнтів зі зниженою фракцією викиду лівого шлуночка. За даними епідеміологічних досліджень, приблизно 40 мільйонів людей у світі живуть із серцевою недостатністю, причому у більш ніж 67% випадків її причиною є ІХС. Особливо несприятливим є прогноз у пацієнтів зі зниженою фракцією викиду: протягом 6 років з моменту появи симптомів серцевої недостатності вмирає близько 80% чоловіків і 65% жінок.

Наукова новизна одержаних результатів полягає в тому, що вперше розроблено та науково обґрунтовано комплексну прогностичну шкалу оцінки операційного ризику та необхідності конверсії на штучний кровообіг, що базується на детальному аналізі передопераційних та інтраопераційних факторів ризику.

Шкала включає оцінку не лише традиційних параметрів (вік, фракція викиду, супутня патологія), але й специфічних характеристик коронарного русла та функціонального стану міокарда. Встановлено нові закономірності розвитку періопераційних ускладнень залежно від ступеня зниження фракції викиду та визначено предиктори їх виникнення. Виявлено, що найбільший вплив на розвиток ускладнень мають не тільки абсолютні значення фракції викиду, але й швидкість її зниження та наявність життєздатного міокарда. На підставі комплексних патоморфологічних досліджень вперше визначено особливості структурних змін міокарда при різних ступенях зниження його скоротливості. Виявлено характерні патерни ремоделювання кардіоміоцитів, зміни мікроциркуляторного русла та розвитку інтерстиціального фіброзу, що дозволило прогнозувати ефективність різних методів хірургічної реваскуляризації.

Науково обґрунтовано ефективність модифікованої методики ішемічного прекондиціонування при операціях на працюючому серці. Розроблено оптимальний протокол її застосування з урахуванням індивідуальних особливостей коронарного кровотоку та функціонального стану міокарда. Удосконалено систему інтраопераційного моніторингу гемодинаміки з використанням імпедансної кардіографії. Визначено критичні параметри центральної гемодинаміки, що потребують негайної корекції хірургічної тактики, та розроблено алгоритми їх оптимізації. Отримано нові дані щодо прогностичної значущості різних функціональних показників у оцінці як безпосередніх, так і віддалених результатів хірургічного лікування.

Теоретичне значення отриманих результатів полягає у суттєвому поглибленні розуміння патофізіологічних механізмів розвитку та прогресування серцевої недостатності при ІХС. Вперше комплексно досліджено взаємозв'язок між структурними змінами міокарда, порушеннями коронарного кровотоку та функціональними розладами у пацієнтів зі зниженою фракцією викиду. Розширено наукові уявлення про вплив різних хірургічних методик на відновлення скоротливої функції міокарда та процеси післяопераційного ремоделювання лівого шлуночка. Особливу теоретичну цінність мають результати патоморфологічних

досліджень, які дозволили встановити закономірності розвитку компенсаторних механізмів при хронічній ішемії міокарда та визначити критерії потенційної зворотності міокардіальної дисфункції. Доповнено теоретичні основи застосування ішемічного прекодиціювання при операціях на працюючому серці, зокрема визначено оптимальні режими та тривалість процедури залежно від вихідного стану коронарного русла.

Практичне значення результатів дослідження визначається розробкою та успішним впровадженням у клінічну практику алгоритму вибору оптимальної хірургічної тактики залежно від вихідного стану пацієнта. Створено та валідовано прогностичну шкалу оцінки ризику конверсії на штучний кровообіг при операціях на працюючому серці, що дозволяє своєчасно приймати рішення про зміну хірургічної тактики та запобігати розвитку ускладнень. Оптимізовано протокол періопераційного ведення пацієнтів, який включає удосконалені методики інтраопераційного моніторингу гемодинаміки та захисту міокарда. Розроблено диференційований підхід до анестезіологічного забезпечення операцій залежно від вихідного функціонального стану міокарда та супутньої патології. Впроваджено модифіковані методики захисту міокарда при операціях з використанням штучного кровообігу.

Проведено комплексний проспективний аналіз результатів хірургічного лікування 210 пацієнтів з ІХС та фракцією викиду лівого шлуночка $\leq 35\%$, оперованих в період з 2015 по 2021 рік. В дослідження включалися пацієнти віком від 29 до 83 років, серед яких переважали чоловіки (90,5%). Критеріями виключення були: нежиттєздатний міокард, аневризми лівого шлуночка, виражені постінфарктні деформації міжшлуночкової перегородки, наявність вроджених або набутих вад серця. Пацієнти були розподілені на три групи залежно від ступеня зниження фракції викиду: I група (ФВ 30-35%) – 133 пацієнти, II група (ФВ 25-29%) – 57 пацієнтів, III група (ФВ $\leq 24\%$) – 20 пацієнтів. Додатково сформовано групу порівняння зі 100 пацієнтів з нормальною фракцією викиду, що дозволило провести порівняльний аналіз результатів лікування.

У дослідженні застосовано комплекс сучасних методів діагностики та аналізу. Клінічні методи включали систематичне фізикальне обстеження, оцінку гемодинамічних показників, визначення функціонального класу за NYHA та CCS, моніторинг клінічних симптомів у динаміці. Лабораторна діагностика охоплювала розширений біохімічний аналіз, коагулограму з визначенням активованого часу згортання, моніторинг маркерів пошкодження міокарда, аналіз газового складу крові. Інструментальні методи дослідження включали електрокардіографію у 12 відведеннях, комплексну трансторакальну ехокардіографію, селективну коронарографію з вентрикулографією, імпедансну кардіографію для оцінки серцевого викиду. Патоморфологічні дослідження включали макроскопічну та мікроскопічну оцінку міокарда, різні методи забарвлення (гематоксилін-еозин, за ван Гізоном, MSB), оцінку зон ішемічного пошкодження, аналіз постінфарктного ремоделювання. Для статистичної обробки даних використовувались параметричні та непараметричні методи порівняння, кореляційний аналіз, метод Каплана-Майєра для оцінки виживаності, розрахунок відносного ризику та багатфакторний регресійний аналіз. Оцінка якості життя проводилась з використанням валідованих опитувальників SAQ та KCCQ з аналізом функціонального статусу та соціальної адаптації.

Хірургічні методики включали операції на працюючому серці, операції в умовах штучного кровообігу з кардіоплегічним захистом та гібридні методики з частковою підтримкою циркуляції. Особливу увагу приділено методиці ішемічного прекондиціонування при операціях на працюючому серці, яка включала три послідовні цикли ішемії (5 хвилин) та реперфузії (5 хвилин) перед основним етапом операції. Інтраопераційний моніторинг здійснювався за допомогою модифікованого протоколу з використанням імпедансної кардіографії, що дозволяло безперервно оцінювати ударний об'єм, серцевий індекс, загальний периферичний опір та інші параметри центральної гемодинаміки.

Виявлено статистично значущу залежність результатів хірургічного лікування від ступеня зниження фракції викиду та обраної хірургічної тактики. У пацієнтів з ФВ 30-35% частота гострої серцевої недостатності після операцій на

працюючому серці склала 3,2%, при плановому використанні штучного кровообігу – 2,9%, при екстреній конверсії – 42,9% ($p < 0,001$). Проведений аналіз стану коронарного русла показав значні відмінності між досліджуваними групами. У пацієнтів зі зниженою ФВ спостерігалася вища частота багатосудинного ураження (53,7-81,4% проти 27,6% в групі порівняння, $p < 0,001$) та більша середня кількість уражених артерій (2,54-3,10 проти 2,12, $p < 0,05$). Виявлено також суттєві відмінності в типах коронарного кровопостачання: в групі порівняння переважав правий тип (39,5%), тоді як при зниженні ФВ частота лівого типу зростала з 43,9% до 75,4%.

Встановлено основні фактори ризику розвитку періопераційних ускладнень, що дозволило створити комплексну прогностичну модель. Найбільш значущими виявилися: вік старше 60 років (відносний ризик 2,4), рівень креатиніну понад 200 мкмоль/л (відносний ризик 3,8), тиск у легеневій артерії понад 50 мм рт.ст. (відносний ризик 2,1), наявність значної мітральної недостатності (відносний ризик 1,9), трансмуральний характер ураження міокарда (відносний ризик 2,8) та багатосудинне ураження коронарних артерій (відносний ризик 2,3). Розроблена комплексна прогностична шкала для оцінки операційного ризику та необхідності конверсії на штучний кровообіг, яка включає 17 параметрів з різною ваговою значущістю. Її застосування дозволило оптимізувати вибір хірургічного підходу, що сприяло зменшенню післяопераційних ускладнень та покращенню виживаності у пацієнтів високого ризику. Аналіз впливу супутньої мітральної недостатності показав, що її наявність значно погіршує результати операції. У пацієнтів без корекції мітральної недостатності частота гострої серцевої недостатності становила 11,4% проти 6,9% у пацієнтів з корекцією ($p < 0,05$). Додатково було виявлено, що при ФВ $\leq 24\%$ частота значної та вираженої мітральної недостатності досягає 60,0% порівняно з 31,6-29,9% при вищих показниках ФВ.

При патоморфологічних дослідженнях були виявлені чіткі стадії структурних змін міокарда при прогресуванні його дисфункції. Встановлено, що в перші 2-3 години після обструкції коронарної артерії спостерігаються зміни кардіоміоцитів у вигляді хвилястої деформації та нерегулярних смуг

перескорочення. Наприкінці першої доби з'являються ознаки некрозу як кардіоміоцитів, так і судин мікроциркуляторного русла. На 8-10 добу розвитку інфаркту відбувається руйнування некротизованих кардіоміоцитів та їх утилізація макрофагами. Через 5-6 тижнів грануляційна тканина трансформується у фіброзну, формуючи рубець. У пацієнтів з трансмуральним характером ураження та вираженим периваскулярним фіброзом летальність була у 2,8 рази вищою ($p < 0,01$).

Впровадження оптимізованого протоколу інтраопераційного моніторингу з використанням імпедансної кардіографії дозволило в режимі реального часу оцінювати серцевий викид, ударний об'єм та загальний периферичний опір, що сприяло своєчасному виявленню критичних порушень гемодинаміки. Визначено порогові значення показників, при яких рекомендована зміна хірургічної тактики: зниження серцевого індексу $>40\%$ від вихідного рівня, падіння артеріального тиску нижче 80 мм рт.ст. незважаючи на інотропну підтримку, зростання тиску в легеневій артерії понад 40 мм рт.ст. Застосування цього протоколу дозволило знизити частоту гострої серцевої недостатності на 34,2% ($p < 0,01$). Оцінка ефективності методики ішемічного прекодиціонування показала, що її застосування дозволяє зменшити негативний вплив операційної травми на скоротливість міокарда. При використанні даної методики зниження ударного індексу було на $8,9 \pm 1,9\%$ менше, а серцевого індексу – на $16,4 \pm 3,7\%$ менше порівняно з групою порівняння ($p < 0,05$). Ішемічне прекодиціонування також сприяло зниженню частоти післяопераційних аритмій на 23,5% ($p < 0,05$) та потреби в інотропній підтримці на 17,8% ($p < 0,05$).

При аналізі віддалених результатів встановлено, що трирічна виживаність залежить від вихідної фракції викиду та обраної хірургічної тактики. У пацієнтів з ФВ 30-35% вона становить 99%, з ФВ 25-29% – 96%, з ФВ $\leq 24\%$ – 80% ($p < 0,001$). Визначено основні предиктори несприятливих подій у віддаленому періоді: вихідна фракція викиду ($r = -0,248$; $p = 0,005$), наявність порушень ритму ($r = 0,191$; $p = 0,030$), розвиток гострої серцевої недостатності ($r = 0,268$; $p = 0,002$) та тривалість штучного кровообігу ($r = 0,332$; $p = 0,001$). Показники якості життя за опитувальниками SAQ та KCCQ значно покращилися в усіх групах, з найбільш

вираженою позитивною динамікою за шкалами стабільності стенокардії (з $30,2 \pm 9,5$ до $75,2 \pm 8,3$) та частоти нападів (з $40,1 \pm 11,3$ до $79,1 \pm 8,8$). Через 3 роки після операції у пацієнтів I групи 80% знаходилися у I-II функціональному класі за NYHA, у II групі – 85%, у III групі – 70% перейшли до II-III ФК.

Аналіз соціальної реабілітації показав, що в I групі 65% пацієнтів повернулися до трудової діяльності, 25% змінили характер роботи на менш фізично напружений, і лише 10% отримали інвалідність. У II групі до праці повернулися 60% пацієнтів, 30% змінили роботу, 10% стали інвалідами. В III групі працездатність відновили 40% пацієнтів, 45% змінили характер роботи, 15% отримали інвалідність. На підставі отриманих результатів розроблено диференційований підхід до вибору методу операції залежно від вихідної фракції викиду. При ФВ 30-35% перевагу слід надавати операціям на працюючому серці з обов'язковим застосуванням ішемічного прекондиціонування та розширеного моніторингу гемодинаміки. Цей підхід дозволяє досягти найкращих результатів з мінімальною частотою ускладнень (ГСН – 3,2%) та хорошою виживаністю (3-річна – 81,0%). При ФВ 25-29% доцільне планове використання штучного кровообігу, оскільки ризик екстреної конверсії при спробах виконання операції на працюючому серці досягає 8,8%. Використання модифікованих методик кардіоплегії дозволяє мінімізувати ризик ішемічно-реперфузійного пошкодження міокарда. При ФВ $\leq 24\%$ показане первинне використання штучного кровообігу через високий ризик екстреної конверсії (20%) та ускладнень при операціях на працюючому серці. Рекомендовано комплексний підхід з одномоментною корекцією супутньої мітральної недостатності та використанням механічної підтримки кровообігу за необхідності.

Для кожної групи розроблено специфічні рекомендації щодо періопераційного ведення. Для пацієнтів з низьким ризиком (0-8 балів за прогностичною шкалою) достатнім є стандартний моніторинг, що включає ЕКГ у 12 відведеннях та контроль центральної гемодинаміки. Тривалість штучної вентиляції легень становить до 12 годин, перебування у ВРІТ – 2-3 доби. При середньому ризику (9-14 балів) обов'язковим є контроль серцевого викиду методом

імпедансної кардіографії. При позиціонуванні серця рекомендована інотропна підтримка (добутамін 2-5 мкг/кг/хв). Післяопераційний період характеризується подовженою ШВЛ (до 24 годин) та перебуванням у ВРІТ (3-5 діб). Для групи високого ризику (понад 14 балів) показана катетеризація легеневої артерії для контролю тиску та серцевого викиду, висока ймовірність необхідності механічної підтримки кровообігу, тривала ШВЛ (понад 24 години) та перебування у ВРІТ (>5 діб).

Результати дослідження впроваджено в клінічну практику кардіохірургічних відділень КНП «Закарпатський обласний клінічний центр кардіології та кардіохірургії», КНП «Черкаський обласний кардіологічний центр» та КНП «Вінницька обласна клінічна лікарня ім. М.І. Пирогова», що дозволило покращити результати лікування даної категорії пацієнтів та знизити частоту післяопераційних ускладнень.

Ключові слова: ішемічна хвороба серця, знижена фракція викиду, хірургічне лікування, аортокоронарне шунтування, серцева недостатність, ішемічне прекондиціонування, мітральна недостатність, імпедансна кардіографія, періопераційні ускладнення, патоморфологічні зміни міокарда, прогностична шкала ризику.

SUMMARY

Kashchenko Y.V. Surgical treatment for coronary heart disease in patients with reduced left ventricular myocardial contractility. - Qualifying scientific work as a manuscript. Dissertation for the degree of Doctor of Philosophy in specialty 222 - Medicine. - State Institution "National Amosov Institute of Cardiovascular Surgery of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Kyiv, 2025. The dissertation is being defended at the State Institution "National Amosov Institute of Cardiovascular Surgery of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Kyiv, 2025.

The dissertation provides a comprehensive theoretical generalization and proposes an innovative solution to an urgent problem in modern cardiac surgery - improving the effectiveness of surgical treatment for patients with coronary heart disease (CHD) and

reduced left ventricular myocardial contractility. Special attention is paid to developing a differentiated approach to selecting the surgical intervention method and optimizing perioperative management of patients, which has significantly improved both immediate and long-term treatment outcomes for this category of patients. The relevance of the problem is determined by the high prevalence of CHD and its complications, especially in patients with reduced left ventricular ejection fraction. According to epidemiological studies, approximately 40 million people worldwide live with heart failure, with CHD being the cause in more than 67% of cases. The prognosis is particularly unfavorable in patients with reduced ejection fraction - within 6 years of the onset of heart failure symptoms, about 80% of men and 65% of women die.

The scientific novelty of the obtained results lies in the development and scientific substantiation of a comprehensive prognostic scale for assessing the risk of conversion to cardiopulmonary bypass, based on a detailed analysis of preoperative and intraoperative risk factors. The scale includes assessment of not only traditional parameters (age, ejection fraction, comorbidities) but also specific characteristics of the coronary circulation and functional state of the myocardium. New patterns of perioperative complications development depending on the degree of ejection fraction reduction have been established, and predictors of their occurrence have been determined. It was found that the greatest impact on complications development is related not only to absolute values of ejection fraction but also to the rate of its decline and the presence of viable myocardium. Based on comprehensive pathomorphological studies, the features of structural changes in the myocardium at different degrees of contractility reduction were determined for the first time. Characteristic patterns of cardiomyocyte remodeling, changes in the microcirculatory bed, and the development of interstitial fibrosis were identified, which made it possible to predict the effectiveness of various surgical revascularization methods.

The effectiveness of a modified ischemic preconditioning technique for off-pump surgeries has been scientifically substantiated. An optimal protocol for its application has been developed, taking into account individual characteristics of coronary blood flow and the functional state of the myocardium. The system of intraoperative hemodynamic

monitoring using impedance cardiography has been improved. Critical parameters of central hemodynamics requiring immediate correction of surgical tactics have been determined, and algorithms for their optimization have been developed. New data on the prognostic significance of various functional indicators in assessing both immediate and long-term results of surgical treatment have been obtained. A mathematical model for predicting the risk of adverse events in the postoperative period has been created.

The theoretical significance of the obtained results lies in a significant deepening of understanding of the pathophysiological mechanisms of heart failure development and progression in CHD. For the first time, the relationship between structural changes in the myocardium, coronary blood flow disorders, and functional disorders in patients with reduced ejection fraction has been comprehensively studied. Scientific understanding of the influence of various surgical techniques on the restoration of myocardial contractile function and processes of postoperative left ventricular remodeling has been expanded. Of particular theoretical value are the results of pathomorphological studies, which made it possible to establish patterns of compensatory mechanisms development in chronic myocardial ischemia and determine criteria for the potential reversibility of myocardial dysfunction. The theoretical foundations for the use of ischemic preconditioning in off-pump surgeries have been supplemented, in particular, optimal regimens and duration of the procedure depending on the initial state of the coronary circulation have been determined.

The practical significance of the research results is determined by the development and successful implementation in clinical practice of an algorithm for selecting optimal surgical tactics depending on the patient's initial condition. A prognostic scale for assessing the risk of conversion to cardiopulmonary bypass during off-pump operations has been created and validated, which allows for timely decisions about changing surgical tactics and preventing complications. The protocol for perioperative management of patients has been optimized, which includes improved methods of intraoperative hemodynamic monitoring and myocardial protection. A differentiated approach to anesthesiological support of operations has been developed depending on the initial

functional state of the myocardium and comorbidities. Modified methods of myocardial protection during operations using cardiopulmonary bypass have been implemented.

A comprehensive prospective analysis of surgical treatment results was conducted on 210 patients with CHD and left ventricular ejection fraction $\leq 35\%$ who underwent surgery between 2015 and 2021. The study included patients aged 29 to 83 years, predominantly men (90.5%). Exclusion criteria were: non-viable myocardium, left ventricular aneurysms, severe post-infarction deformities of the interventricular septum, presence of congenital or acquired heart defects. Patients were divided into three groups depending on the degree of ejection fraction reduction: Group I (EF 30-35%) - 133 patients, Group II (EF 25-29%) - 57 patients, Group III (EF $\leq 24\%$) - 20 patients. Additionally, a control group of 100 patients with normal ejection fraction was formed, which allowed for a comparative analysis of treatment results.

The study applied a complex of modern diagnostic and analysis methods. Clinical methods included systematic physical examination, evaluation of hemodynamic parameters, determination of functional class according to NYHA and CCS, monitoring of clinical symptoms in dynamics. Laboratory diagnostics included extended biochemical analysis, coagulogram with determination of activated clotting time, monitoring of myocardial damage markers, analysis of blood gas composition. Instrumental research methods included electrocardiography in 12 leads, comprehensive transthoracic echocardiography, selective coronary angiography with ventriculography, impedance cardiography for cardiac output assessment. Pathomorphological studies included macroscopic and microscopic evaluation of the myocardium, various staining methods (hematoxylin-eosin, van Gieson, MSB), assessment of ischemic damage zones, analysis of post-infarction remodeling. Parametric and non-parametric comparison methods, correlation analysis, the Kaplan-Meier method for survival assessment, calculation of relative risk, and multivariate regression analysis were used for statistical data processing. Quality of life assessment was conducted using validated SAQ and KCCQ questionnaires with analysis of functional status and social adaptation.

Surgical techniques included off-pump operations, operations with cardiopulmonary bypass with cardioplegic protection, and hybrid techniques with partial

circulation support. Special attention was paid to the ischemic preconditioning technique during off-pump operations, which included three consecutive cycles of ischemia (5 minutes) and reperfusion (5 minutes) before the main stage of the operation. Intraoperative monitoring was carried out using a modified protocol with impedance cardiography, which allowed continuous evaluation of stroke volume, cardiac index, total peripheral resistance, and other parameters of central hemodynamics.

A statistically significant dependence of surgical treatment results on the degree of ejection fraction reduction and chosen surgical tactics was revealed. In patients with EF 30-35%, the frequency of acute heart failure after off-pump operations was 3.2%, with planned use of cardiopulmonary bypass - 2.9%, with emergency conversion - 42.9% ($p < 0.001$). Analysis of coronary bed condition showed significant differences between the studied groups. In patients with reduced EF, there was a higher frequency of multivessel disease (53.7-81.4% versus 27.6% in the control group, $p < 0.001$) and a higher average number of affected arteries (2.54-3.10 versus 2.12, $p < 0.05$). Significant differences in types of coronary blood supply were also revealed: in the control group, the right type prevailed (39.5%), while with EF reduction, the frequency of the left type increased from 43.9% to 75.4%.

The main risk factors for perioperative complications were established, which allowed creating a comprehensive prognostic model. The most significant were: age over 60 years (relative risk 2.4), creatinine level over 200 $\mu\text{mol/L}$ (relative risk 3.8), pulmonary artery pressure over 50 mmHg (relative risk 2.1), presence of significant mitral regurgitation (relative risk 1.9), transmural nature of myocardial damage (relative risk 2.8), and multivessel coronary artery disease (relative risk 2.3). The developed comprehensive prognostic scale for assessing the risk of conversion to cardiopulmonary bypass includes 17 parameters with different weight significance. The scale has a sensitivity of 92.3%, specificity of 87.4%, and predictive value of 89.7%. Its application allowed reducing the frequency of emergency conversion from 12.4% to 4.8% ($p < 0.001$) and decreasing postoperative mortality from 8.2% to 5.7% in the high-risk group.

Analysis of the impact of concomitant mitral regurgitation showed that its presence significantly worsens operation results. In patients without mitral regurgitation

correction, the frequency of acute heart failure was 11.4% versus 6.9% in patients with correction ($p<0.05$). Additionally, it was found that with $EF \leq 24\%$, the frequency of significant and severe mitral regurgitation reaches 60.0% compared to 31.6-29.9% with higher EF values.

Pathomorphological studies revealed clear stages of structural changes in the myocardium during the progression of its dysfunction. It was established that in the first 2-3 hours after coronary artery obstruction, changes in cardiomyocytes in the form of wavy deformation and irregular bands of overcontraction are observed. At the end of the first day, signs of necrosis appear in both cardiomyocytes and vessels of the microcirculatory bed. On days 8-10 of infarction development, destruction of necrotic cardiomyocytes and their utilization by macrophages occur. After 5-6 weeks, the granulation tissue transforms into fibrous tissue, forming a scar. In patients with transmural damage and severe perivascular fibrosis, mortality was 2.8 times higher ($p<0.01$).

Implementation of the optimized protocol for intraoperative monitoring using impedance cardiography allowed real-time assessment of cardiac output, stroke volume, and total peripheral resistance, which contributed to the timely detection of critical hemodynamic disorders. Threshold values of indicators were determined, at which a change in surgical tactics is recommended: reduction of cardiac index by more than 40% from the initial level, decrease in arterial pressure below 80 mmHg despite inotropic support, increase in pulmonary artery pressure above 40 mmHg. Application of this protocol allowed reducing the frequency of acute heart failure by 34.2% ($p<0.01$). Evaluation of the effectiveness of the ischemic preconditioning technique showed that its application reduces the negative impact of surgical trauma on myocardial contractility. When using this technique, the reduction in stroke index was $8.9 \pm 1.9\%$ less, and cardiac index - $16.4 \pm 3.7\%$ less compared to the control group ($p<0.05$). Ischemic preconditioning also contributed to reducing the frequency of postoperative arrhythmias by 23.5% ($p<0.05$) and the need for inotropic support by 17.8% ($p<0.05$).

When analyzing long-term results, it was established that three-year survival depends on the initial ejection fraction and chosen surgical tactics. In patients with EF

30-35%, it is 95%, with EF 25-29% - 90%, with EF $\leq 24\%$ - 75% ($p < 0.001$). The main predictors of adverse events in the long-term period were determined: initial ejection fraction ($r = -0.248$, $p = 0.005$), presence of rhythm disturbances ($r = 0.191$, $p = 0.030$), development of acute heart failure ($r = 0.268$, $p = 0.002$), and duration of cardiopulmonary bypass ($r = 0.332$, $p = 0.001$). Quality of life indicators according to SAQ and KCCQ questionnaires significantly improved in all groups, with the most pronounced positive dynamics in the scales of angina stability (from 30.2 ± 9.5 to 75.2 ± 8.3) and frequency of attacks (from 40.1 ± 11.3 to 79.1 ± 8.8). Three years after surgery, 80% of patients in Group I were in NYHA functional class I-II, in Group II - 85%, in Group III - 70% moved to FC II-III.

Analysis of social rehabilitation showed that in Group I, 65% of patients returned to work, 25% changed the nature of work to less physically demanding, and only 10% received disability status. In Group II, 60% of patients returned to work, 30% changed their job, 10% became disabled. In Group III, 40% of patients restored their ability to work, 45% changed the nature of work, 15% received disability. Based on the obtained results, a differentiated approach to the selection of operation method depending on the initial ejection fraction was developed. With EF 30-35%, preference should be given to off-pump operations with mandatory use of ischemic preconditioning and extended hemodynamic monitoring. This approach allows achieving the best results with minimal complication rate (acute heart failure - 3.2%) and good survival (3-year - 81.0%). With EF 25-29%, planned use of cardiopulmonary bypass is advisable, as the risk of emergency conversion when attempting to perform off-pump surgery reaches 8.8%. Using modified cardioplegia techniques allows minimizing the risk of ischemic-reperfusion myocardial damage. With EF $\leq 24\%$, primary use of cardiopulmonary bypass is indicated due to the high risk of emergency conversion (20%) and complications during off-pump operations. A comprehensive approach with simultaneous correction of concomitant mitral regurgitation and the use of mechanical circulatory support when necessary is recommended.

Specific recommendations for perioperative management have been developed for each group. For patients with low risk (0-8 points on the prognostic scale), standard

monitoring is sufficient, including 12-lead ECG and central hemodynamics control. The duration of mechanical ventilation is up to 12 hours, stay in the ICU - 2-3 days. With medium risk (9-14 points), cardiac output control by impedance cardiography is mandatory. During heart positioning, inotropic support is recommended (dobutamine 2-5 $\mu\text{g/kg/min}$). The postoperative period is characterized by prolonged mechanical ventilation (up to 24 hours) and ICU stay (3-5 days). For the high-risk group (over 14 points), pulmonary artery catheterization for pressure and cardiac output control is indicated, there is a high probability of needing mechanical circulatory support, prolonged mechanical ventilation (over 24 hours), and ICU stay (more than 5 days).

The research results have been implemented in the clinical practice of cardiac surgery departments of Municipal Non-Profit Enterprise "Transcarpathian Regional Clinical Center of Cardiology and Cardiac Surgery", Municipal Non-Profit Enterprise "Cherkasy Regional Cardiological Center", and Municipal Non-Profit Enterprise "Vinnytsia Regional Clinical Hospital named after M.I. Pirogov", which allowed improving treatment results for this category of patients and reducing the frequency of postoperative complications.

Keywords: coronary heart disease, reduced ejection fraction, surgical treatment, coronary artery bypass grafting, heart failure, ischemic preconditioning, mitral regurgitation, impedance cardiography, perioperative complications, pathomorphological changes of the myocardium, prognostic risk scale.

СПИСОК ОПУБЛІКОВАНИХ ПРАЦЬ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

Статті у виданнях, включених до переліку наукових фахових видань України:

1. Руденко, С.А., Кащенко, Ю.В., Клименко, Л.А., Осипенко, Н.С., Руденко, А.В., & Ювчик, О.В. (2020). Фактори доопераційного стану, що впливають на результати коронарного шунтування при зниженій скоротливій здатності міокарда лівого шлуночка. *Український журнал серцево-судинної хірургії*, 3(40), 38-42. <https://doi.org/10.30702/ujcvs/20.4009/044038-042/163>. (Особистий внесок здобувача – планування мети і дизайну дослідження, розподіл учасників на групи дослідження, аналіз та інтерпретація фактичних даних, формування висновків). **Scopus**
2. Руденко, С.А., Руденко, А.В., Кащенко, Ю.В., & Захарова, В.П. (2020). Хірургічне лікування ішемічної хвороби серця із зниженою скоротливістю лівого шлуночка у поєднанні з недостатністю мітрального клапана. *Клінічна хірургія*, 87(9-10), 22-26. <https://doi.org/10.26779/2522-1396.2020.9-10.22>. (Особистий внесок здобувача – розподіл учасників на групи дослідження, аналіз отриманих даних, підготовка висновків).
3. Кащенко, Ю.В., Сакевич, Д.П., Арванітакі, С.-А.С., & Руденко, С.А. (2022). Ускладнення та летальність після операції коронарного шунтування у хворих зі зниженою скоротливою здатністю міокарда лівого шлуночка. *Український журнал серцево-судинної хірургії*, 30(3), 9-14. [https://doi.org/10.30702/ujcvs/22.30\(03\)/KS034-0914](https://doi.org/10.30702/ujcvs/22.30(03)/KS034-0914). (Особистий внесок здобувача – аналіз та інтерпретація фактичних даних, статистична обробка результатів, формування висновків). **Scopus**
4. Руденко, С.А., Андрущенко, Т.А., Гогаєва, О.К., Кащенко, Ю.В. (2021). Біоетичні аспекти у сучасній кардіохірургії ішемічної хвороби серця. *Український журнал серцево-судинної хірургії*, 4(45), 99-103. <https://doi.org/10.30702/ujcvs/21.4512/RA062-99103>. (Особистий внесок здобувача – аналіз літературних джерел, участь у підготовці висновків). **Scopus**

5. Кащенко, Ю. В., & Руденко, А. В. (2024). Операція аорто-коронарного шунтування у хворих зі зниженою скоротливою здатністю міокарда лівого шлуночка. *Український журнал серцево-судинної хірургії*, 32(4), 34-39. [https://doi.org/10.30702/ujcvs/24.32\(04\)/KR062-3439](https://doi.org/10.30702/ujcvs/24.32(04)/KR062-3439). (*Особистий внесок здобувача – аналіз літературних джерел, участь у підготовці висновків*). **Scopus**

6. Кащенко, Ю. В., Чех, Х. О., & Руденко, А. В. (2025). Віддалені результати після операції коронарного шунтування у хворих зі зниженою скоротливою здатністю міокарда лівого шлуночка. Досвід одного центру. *Український журнал серцево-судинної хірургії*, 33(1), 27-38. вилучено із <https://cvs.org.ua/index.php/ujcvs/article/view/706> (*Особистий внесок здобувача – аналіз фактичних даних, статистична обробка результатів, підготовка висновків*). **Scopus**

ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, ОДИНИЦЬ, СКОРОЧЕНЬ І ТЕРМІНІВ.....	22
ВСТУП.....	25
РОЗДІЛ 1	
СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ ЗІ ЗНИЖЕНОЮ СКОРОТЛИВОЮ ЗДАТНІСТЮ МІОКАРДА ЛІВОГО ШЛУНОЧКА: СТАН ПРОБЛЕМИ ТА ПЕРСПЕКТИВИ РОЗВИТКУ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ).....	36
1.1 Визначення, епідеміологія та медико-соціальне значення ішемічної хвороби серця зі зниженою скоротливою здатністю міокарда лівого шлуночка.....	36
1.2 Вплив коморбідних станів на перебіг та прогноз ІХС зі зниженою скоротливою здатністю міокарда ЛШ.....	39
1.3 Значення зниженої фракції викиду лівого шлуночка у визначенні прогнозу пацієнтів з ІХС.....	42
1.4 Патофізіологічні основи зниження скоротливої здатності міокарда лівого шлуночка.....	
1.5 Хірургічне лікування ІХС зі зниженою скоротливою здатністю міокарда ЛШ: методи та результати.....	50
1.6 Дискусійні питання та перспективи подальших досліджень.....	56
Висновки до розділу 1.....	63
РОЗДІЛ 2	
МАТЕРІАЛ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ.....	66
2.1 Критерії відбору пацієнтів та характеристика вибірки.....	66
2.2 Клініко-лабораторні та клініко-функціональні методи дослідження....	71
2.2.1 Клініко-лабораторні дослідження.....	72
2.2.2 Клініко-функціональні методи дослідження.....	73
2.2.3 Коронарографічне дослідження.....	78
2.3 Методи статистичного аналізу та оцінка якості життя.....	80
РОЗДІЛ 3	
СТАН КОРОНАРНОГО РУСЛА ТА ФАКТОРИ ПЕРЕДОПЕРАЦІЙНОГО СТАНУ, ЩО ВПЛИВАЮТЬ НА РЕЗУЛЬТАТИ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ У ХВОРИХ ЗІ ЗНИЖЕНОЮ СКОРОТЛИВОЮ ЗДАТНІСТЮ МІОКАРДА ЛІВОГО ШЛУНОЧКА.....	84

3.1 Стан коронарного русла у пацієнтів зі зниженою скоротливою здатністю міокарда ЛШ.....	84
3.1.1 Кількісна характеристика ураження коронарних артерій.....	84
3.1.2 Типи коронарного кровопостачання та їх клінічне значення.....	85
3.1.3 Характер та ступінь ураження коронарних артерій.....	86
3.1.4 Клініко-анатомічні особливості ураження міокарда залежно від локалізації оклюзії коронарних артерій.....	88
3.2 Морфологічні зміни міокарда при зниженні його скоротливості у пацієнтів з ІХС.....	95
3.3 Фактори передопераційного стану та їх вплив на результати хірургічного лікування.....	101
Висновки до розділу 3.....	111

РОЗДІЛ 4

ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ У ПАЦІЄНТІВ ЗІ ЗНИЖЕНОЮ СКОРОТЛИВОЮ ЗДАТНІСТЮ МІОКАРДА ЛІВОГО ШЛУНОЧКА.....	113
4.1 Методики хірургічного лікування.....	
4.1.1 Передопераційна підготовка та анестезіологічне забезпечення.....	114
4.1.2 Анестезіологічне забезпечення.....	115
4.1.3 Методика реваскуляризації міокарда на працюючому серці.....	124
4.1.4 Ішемічне прекондиціонування як метод попередження негативних змін гемодинаміки.....	127
4.1.5 Методика коронарного шунтування з використанням штучного кровообігу та кардіоплегічного захисту.....	132
4.1.6 Методика коронарного шунтування на працюючому серці з використанням паралельної перфузії.....	136
4.2 Фактори ризику екстреної конверсії на штучний кровообіг.....	140
4.2.1 Залежність від зниження ФВ у хворих зі зниженою скоротливою здатністю міокарда ЛШ.....	140
4.2.2 Фактори ризику, що впливають на екстрену конверсію на ШК.....	142
4.3 Хірургічна корекція мітральної недостатності при ішемічній хворобі серця зі зниженою скоротливою здатністю лівого шлуночка.....	144
4.4 Практичні рекомендації щодо вибору тактики хірургічного лікування хворих на ІХС зі зниженою скоротливою здатністю міокарда ЛШ.....	147
Висновки до розділу 4.....	154

РОЗДІЛ 5

РЕЗУЛЬТАТИ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ПАЦІЄНТІВ ЗІ ЗНИЖЕНОЮ СКОРОТЛИВОЮ ЗДАТНІСТЮ МІОКАРДА ЛІВОГО ШЛУНОЧКА.....	156
5.1 Обґрунтування важливості оцінки післяопераційних результатів.....	156
5.2 Аналіз безпосередніх результатів операцій.....	157
5.2.1 Динаміка клінічних симптомів.....	157
5.2.2 Зміни гемодинамічних показників.....	159
5.2.3 Ускладнення раннього післяопераційного періоду.....	161
5.2.4 Післяопераційна летальність у хворих зі зниженою скоротливою здатністю міокарда ЛШ.....	162
5.3 Оцінка віддалених результатів.....	175
5.3.1 Віддалені результати через 1 рік після операції.....	175
5.3.2 Віддалені результати через 3 роки після операції.....	177
5.3.3 Оцінка якості життя пацієнтів.....	179
5.3.4 Аналіз виживаності пацієнтів.....	182
5.4 Порівняльний аналіз результатів у різних групах пацієнтів.....	183
5.5 Рекомендації щодо оптимізації лікувальної тактики.....	186
Висновки до розділу 5.....	188
АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ.....	195
ВИСНОВКИ.....	204
ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ.....	206
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ.....	208
ДОДАТОК А Акти впровадження.....	228
ДОДАТОК Б Список публікацій здобувача за темою дисертації.....	231

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, ОДИНИЦЬ, СКОРОЧЕНЬ І ТЕРМІНІВ

АГ – артеріальна гіпертензія

АКШ – аортокоронарне шунтування

АТ – артеріальний тиск

ВАБК – внутрішньоаортальна балонна контрапульсація

ВГА – внутрішня грудна артерія

ВРІТ – відділення реанімації та інтенсивної терапії

ГСН – гостра серцева недостатність

ДН – дихальна недостатність

ЕКГ – електрокардіографія

ЕхоКГ – ехокардіографія

ЖЄЛ – життєва ємність легень

ЗСЛШ – знижена скоротливість лівого шлуночка

ІХС – ішемічна хвороба серця

ІК – імпедансна кардіографія

ІМ – інфаркт міокарда

ІМТ – індекс маси тіла

ІЗПСО – індекс загального периферичного судинного опору

КА – коронарні артерії

КДІ – кінцево-діастолічний індекс

КДО – кінцево-діастолічний об'єм

КДР – кінцево-діастолічний розмір

КП – кардіоплегія

КСІ – кінцево-систолічний індекс

КСО – кінцево-систолічний об'єм

КСР – кінцево-систолічний розмір

КШ – коронарне шунтування

ЛШ – лівий шлуночок

ЛКА – ліва коронарна артерія

МН – мітральна недостатність

МК – мітральний клапан

МШП – міжшлуночкова перегородка

НН – ниркова недостатність

ОГ ЛКА – огинаюча гілка лівої коронарної артерії

ПМШГ – передня міжшлуночкова гілка

ПКА – права коронарна артерія

СВ – серцевий викид

СІ – серцевий індекс

СН – серцева недостатність

УІ – ударний індекс

УО – ударний об'єм

ФВ – фракція викиду

ФЖЄЛ – форсована життєва ємність легень

ФК – функціональний клас

ХОЗЛ – хронічне обструктивне захворювання легень

ЦД – цукровий діабет

ЦНС – центральна нервова система

ЧСС – частота серцевих скорочень

ШВЛ – штучна вентиляція легень

ШК – штучний кровообіг

ШОЕ – швидкість осідання еритроцитів

CCS – Canadian Cardiovascular Society (Канадське серцево-судинне товариство)

HFrEF – Heart Failure with reduced Ejection Fraction (серцева недостатність зі зниженою фракцією викиду)

KCCQ – Kansas City Cardiomyopathy Questionnaire (Опитувальник кардіоміопатії Канзас-Сіті)

MSB – Martius-Scarlet-Blue (особливий тип гістологічного забарвлення)

NYHA – New York Heart Association (Нью-Йоркська асоціація серця)

OPCAB – Off-Pump Coronary Artery Bypass (аортокоронарне шунтування на працюючому серці)

SAQ – Seattle Angina Questionnaire (Сіетлський опитувальник стенокардії)

STICH – Surgical Treatment for Ischemic Heart Failure (хірургічне лікування ішемічної серцевої недостатності)

SYNTAX – Synergy between PCI with TAXUS and Cardiac Surgery (шкала оцінки складності ураження коронарних артерій)

TIMI – Thrombolysis In Myocardial Infarction (шкала оцінки коронарного кровотоку)

ВСТУП

Актуальність теми. Серцева недостатність (СН) – це клінічний синдром, який проявляється типовими симптомами (задишкою, набряками, втомою), які викликані порушенням структури та функції серця, що призводять до зменшення серцевого викиду та підвищення внутрішньосерцевого тиску в спокої або при навантаженні [12, 46].

Приблизно 40 мільйонів людей в усьому світі живуть з СН. Причиною більше ніж двох третин усіх випадків серцевої недостатності є ішемічна хвороба серця, хронічна обструктивна хвороба легень, гіпертонічна хвороба та ревматична хвороба серця. За даними The Global Burden of Disease Study поширеність ішемічної СН між 1990 та 2010 роками зросла з 240 до 270 на 100 000 осіб на рік у чоловіків і була стабільною на рівні 190 на 100 000 у жінок [67]. Згідно з Joseph P. та соавт. ІХС є причиною 52% серцевої недостатності серед населення до 75 років. При цьому у 37% пацієнтів було виявлено ознаки гібернуючого міокарда [46]. У метааналізі 12 багатоцентрових випробувань у пацієнтів з СН, в яких брали участь понад 100 000 пацієнтів, ІХС була основною причиною СН у майже 53% осіб [72], і принаймні у половини була серцева недостатність зі зниженою фракцією викиду (HFrEF). Протягом 6 років з моменту появи симптомів СН вмирає близько 80% чоловіків і 65% жінок, при цьому смертність при СН ішемічної етіології в 1,4-3,7 рази вище, ніж у хворих із СН іншої етіології.

Основна термінологія для опису СН ґрунтується на величині фракції викиду лівого шлуночка (ФВ ЛШ). Згідно з сучасною класифікацією виділяють СН зі збереженою ФВ ЛШ ($\geq 50\%$), середньою ФВ ЛШ (40-49%), та зниженою ФВ ЛШ ($< 40\%$). ФВ ЛШ – це інтегральний показник систолічної функції серця, що показує, яка частка кінцево-діастолічного об'єму ЛШ викидається в аорту під час його систоли. Окрім відображення функціонального стану міокарда, знижена ФВ, або та, що прогресивно знижується, є провісником розвитку СН, несприятливих клінічних результатів, включаючи смертність від усіх причин, а також смертність від серцевих та пов'язаних з СН причин. Важливо відмітити, що у пацієнтів з СН, знижена ФВ є потужним прогностичним критерієм спонтанної серцевої смерті [12,

72, 73]. Виявлено, що зниження ФВ ЛШ $<40\%$ є індикатором підвищеної смертності як у ранньому, так і у пізньому післяопераційному періодах [12].

Епідеміологічні дослідження повідомляють, що частота ознак та симптомів серцевої недостатності після інфарту міокарда (ІМ) становить приблизно 25%. Крім того, приблизно 40% інфарктів міокарда супроводжуються систолічною дисфункцією лівого шлуночка. Таким чином, наявні дані свідчать про те, що СН після ІМ є дуже частою подією [46].

У щорічному оновленні Heart Disease and Stroke Statistics від 2018 року було встановлено відсоток осіб, в яких у перші п'ять років після інфаркту міокарда розвинеться СН: у віці до 45 років – у 16% чоловіків і 22% жінок, у віці від 45 до 64 років – у 6% чоловіків і 10% жінок, у віці від 65 до 74 років – у 12% чоловіків і 16% жінок, а у віці ≥ 75 років – у 25% чоловіків та 27% жінок [19].

У дослідженні Chioncel O. та ін. [32] проводилось вивчення виживаності пацієнтів з ішемічною хворобою серця та серцевою недостатністю зі зниженою та збереженою фракцією викиду. При вивченні наближених результатів встановлено, що наявність ішемічної хвороби серця у пацієнтів з дисфункцією лівого шлуночка асоціювалася з вищою внутрішньогоспітальною смертністю, ніж у пацієнтів з СН без ішемічного анамнезу, та гіршим однорічним виживанням, порівняно з пацієнтами зі збереженою функцією ЛШ. У віддаленому періоді 10-тирічна смертність серед усіх пацієнтів з СН була значно вищою у групі пацієнтів з ІХС, незалежно від ФВ. Відповідно висока (86%) 10-тирічна смертність була у пацієнтів зі зниженою ФВ ЛШ (HFrEF) з ішемічним анамнезом, що характеризує ІХС як сильний предиктор смерті від усіх причин у пацієнтів зі зниженою фракцією викиду. В інших дослідженнях також було показано, що ІХС у пацієнтів з СН погіршує віддаленні результати [32].

Дослідження STICH показало, що, незважаючи на медикаментозне лікування, чотирирічна виживаність у хворих на ІХС з ФВ ЛШ від 35 до 49% становить 71%, а у хворих з ФВ менше 35% не перевищує 50% [61, 101, 139].

Летальність після операцій АКШ в умовах штучного кровообігу (ШК) і кардіоплегії (КП) вища у хворих зі зниженою фракцією викиду лівого шлуночка

(ФВ ЛШ) порівняно з пацієнтами з нормальною скоротливою здатністю міокарда [95].

За даними Antunes P. E. госпітальна летальність після операції реваскуляризації міокарда в групі хворих зі зниженою ФВ ЛШ становить від 10% до 37% [14]. Iacona G. M. та ін. [56] при аналізі 466 операцій хворим з ішемічною хворобою серця (ІХС) та ФВ ЛШ менше ніж 40% відзначили госпітальну летальність 11,0%, хоча Itoda Y. та співавт. [58] у 100 хворих з аналогічним статусом відзначали летальність 5,0%. Зниження ФВ ЛШ нижче ніж 35% супроводжувалось, за даними Kadric N. та ін. [63], летальністю 6,9%, за даними Cappelletto A. [28] – 1,7%, а за даними Lee та ін. [74] – 11,0%. Серед хворих із ФВ ЛШ менше ніж 30% летальність становила від 2,4% до 5,2% (Nurzhanova M. та ін. [97], Vickneson K. та ін. [138]). Skopil J. та ін. [91] свідчать, що погіршення систолічної функції ЛШ із ФВ менше ніж 25% призводить до летальності 4,1%, а при ФВ менше ніж 20% летальність становить 11%.

Наведені літературні дані свідчать, що госпітальна летальність після АКШ при зниженій скоротливій здатності ЛШ (ЗСЛШ) становить від 1,7% до 11,0%, при цьому не зазначено прямої кореляції між зниженням ФВ ЛШ та госпітальною летальністю. На противагу, ряд авторів вказують, що зниження ФВ знаходиться в зворотній кореляції з інтраопераційною летальністю [108, 140, 142].

Зниження фракції викиду лівого шлуночка (ФВ ЛШ) має важливе значення при плануванні та виконанні операції коронарного шунтування (КШ), враховуючи потенційні ризики хірургічного втручання. Як і будь-яка інша операція, КШ має певний відсоток несприятливих результатів. До таких ускладнень належить ішемічне пошкодження міокарда, яке може розвинутиись як під час операції, так і в післяопераційному періоді. [56] Клінічні прояви цього ускладнення відразу після шунтування включають зміни на електрокардіограмі, порушення сегментарної скоротливості міокарда та гемодинамічну нестабільність. У більш віддаленому періоді можливе відновлення стенокардії, ознаки ішемії та, що особливо критично, зниження скоротливої функції міокарда.

Таким чином, незважаючи на значну кількість публікацій, присвячених лікуванню хворих із серцевою недостатністю (СН), багато питань цієї проблеми залишаються невирішеними. Недостатньо вивченими залишаються патогенетичні механізми порушення скоротливої здатності лівого шлуночка, фактори, що впливають на перебіг операції та післяопераційні гемодинамічні зміни. Тому розробка методів підвищення ефективності операції коронарного шунтування та покращення результатів лікування хворих із серцевою недостатністю є актуальним і важливим напрямком сучасної кардіохірургії.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Дане дослідження виконувалося у межах тематичного плану науково-дослідних робіт Державної установи «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М. М. Амосова Національної академії медичних наук України». Воно є частиною прикладної науково-дослідної роботи під назвою «Розробити та впровадити систему попередження ускладнень та підвищити ефективність хірургічного лікування ішемічної хвороби серця у пацієнтів високого ризику» (№ держреєстрації 0120U103769), що виконувалася у період 2021–2023 років. Дисертант брав безпосередню участь у реалізації цього проєкту як виконавець.

Мета дослідження: Підвищення ефективності хірургічного лікування хворих на ішемічну хворобу серця зі зниженою скоротливою здатністю міокарда лівого шлуночка шляхом розробки диференційованого підходу до вибору методики оперативного втручання та оптимізації періопераційного ведення пацієнтів.

Завдання дослідження:

1. Дослідити залежність безпосередніх результатів хірургічного лікування від ступеня зниження фракції викиду лівого шлуночка.
2. Визначити фактори ризику розвитку періопераційних ускладнень у пацієнтів зі зниженою скоротливою здатністю міокарда.
3. Розробити комплексну прогностичну шкалу для оцінки операційного ризику та необхідності конверсії на штучний кровообіг.

4. Оцінити вплив супутньої мітральної недостатності на результати хірургічного лікування та обґрунтувати показання до її корекції.

5. Дослідити віддалені результати хірургічного лікування та якість життя пацієнтів залежно від обраної хірургічної тактики.

6. Вивчити патоморфологічні зміни міокарда при різних ступенях зниження його скоротливості та встановити їх вплив на результати хірургічного лікування.

7. Розробити та впровадити оптимізований протокол інтраопераційного моніторингу гемодинаміки для пацієнтів зі зниженою фракцією викиду.

8. Дослідити ефективність методики ішемічного прекондиціонування при операціях на працюючому серці у пацієнтів зі зниженою скоротливою здатністю міокарда.

Об'єкт дослідження – ішемічна хвороба серця у пацієнтів зі зниженою скоротливою здатністю міокарда лівого шлуночка.

Предмет дослідження – методи хірургічного лікування, періопераційні ускладнення, безпосередні та віддалені результати, якість життя у пацієнтів зі зниженою скоротливою здатністю міокарда лівого шлуночка.

Методи дослідження: У дисертаційному дослідженні застосовано комплексний підхід з використанням сучасних методів діагностики та аналізу. Клінічні методи включали систематичне фізикальне обстеження з оцінкою загального стану, гемодинамічних показників та функціонального класу за класифікаціями NYHA та CCS. Проводився моніторинг клінічних симптомів у динаміці з особливою увагою до проявів серцевої недостатності та стенокардії.

Лабораторна діагностика охоплювала розширений спектр досліджень: клінічний аналіз крові з оцінкою гематокриту, біохімічні показники (креатинін, сечовина, електроліти, глюкоза), коагулограму з визначенням активованого часу згортання. Особлива увага приділялась моніторингу маркерів пошкодження міокарда (тропонін I, КФК-МВ) та аналізу газового складу крові з оцінкою кислотно-лужного стану.

Інструментальні методи дослідження базувались на комплексному підході до візуалізації серця та оцінки його функції. Електрокардіографія у 12 відведеннях проводилась з детальним аналізом порушень ритму та ішемічних змін. Трансторакальна ехокардіографія включала оцінку систолічної та діастолічної функції лівого шлуночка, розрахунок об'ємних показників, аналіз регіональної скоротливості та функції клапанного апарату. Селективна коронарографія доповнювалась вентрикулографією для точної оцінки скоротливості та геометрії лівого шлуночка.

Інтраопераційний моніторинг здійснювався за допомогою сучасного обладнання з контролем інвазивного артеріального тиску, центрального венозного тиску та тиску в легеневій артерії. Серцевий викид оцінювався методом імпедансної кардіографії з розрахунком похідних показників центральної гемодинаміки. Проводився безперервний моніторинг ЕКГ, пульсоксиметрії та капнографії.

Патоморфологічні дослідження включали макроскопічну та мікроскопічну оцінку міокарда з використанням різних методів забарвлення (гематоксилін-еозин, за ван Гізоном, MSB) для визначення життєздатності тканин та характеру структурних змін. Особлива увага приділялась оцінці зон ішемічного пошкодження та постінфарктного ремоделювання.

Для статистичної обробки даних використовувався комплекс сучасних методів: параметричні (t-критерій Стьюдента) та непараметричні (χ^2 , критерій Манна-Уїтні) методи порівняння, кореляційний аналіз, метод Каплана-Майєра для оцінки виживаності, розрахунок відносного ризику (Odds Ratio) та багатофакторний регресійний аналіз. Оцінка якості життя проводилась за допомогою валідованих опитувальників SAQ та KCCQ з аналізом функціонального статусу та соціальної адаптації.

Основні джерела інформації. При виконанні дисертаційної роботи були використані наступні основні джерела інформації:

- Дані клінічного обстеження та лікування 210 пацієнтів з ішемічною хворобою серця, які мали знижену фракцію викиду лівого шлуночка та перебували

на лікуванні у ДУ "Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М. М. Амосова НАМН України" у період з 2015 по 2021 роки.

- Результати патоморфологічних досліджень інтраопераційного матеріалу та аутопсій, отримані при співпраці з патологоанатомічним відділенням інституту. Ці дані дозволили дослідити структурні зміни міокарда та коронарних судин при ішемічній хворобі серця зі зниженою фракцією викиду.

- Сучасні наукові публікації у провідних вітчизняних та зарубіжних фахових виданнях, присвячені проблемі хірургічного лікування ішемічної хвороби серця у пацієнтів зі зниженою скоротливою здатністю міокарда. Проведено ретельний аналіз цих літературних джерел, що дозволило визначити актуальність проблеми, ознайомитись з існуючими підходами до діагностики та лікування, виявити невирішені питання, які потребують подальшого дослідження.

- Матеріали наукових форумів, конгресів та конференцій, присвячених сучасним проблемам кардіохірургії та кардіології, де обговорювались питання лікування ішемічної хвороби серця із систолічною дисфункцією лівого шлуночка. Участь у цих наукових заходах дозволила ознайомитись з найновішими тенденціями та досягненнями в цій галузі, обмінятися досвідом з провідними вітчизняними та зарубіжними фахівцями.

- Статистичні дані щодо поширеності та смертності від ішемічної хвороби серця в Україні та світі, отримані з офіційних джерел – даних Державної служби статистики України, Центру медичної статистики МОЗ України, звітів Всесвітньої організації охорони здоров'я. Ці дані дозволили оцінити медико-соціальне значення проблеми та обґрунтувати актуальність дослідження.

Таким чином, при виконанні дисертаційної роботи використано широкий спектр клінічних, лабораторних, інструментальних, патоморфологічних та статистичних даних, а також проведено ретельний аналіз сучасної наукової літератури за темою дослідження. Це дозволило комплексно дослідити проблему хірургічного лікування ішемічної хвороби серця у пацієнтів зі зниженою фракцією викиду та розробити нові ефективні підходи до діагностики, періопераційного ведення та післяопераційної реабілітації цієї складної категорії пацієнтів.

Наукова новизна. Дисертаційна робота містить нові науково обґрунтовані результати, які в сукупності вирішують актуальну проблему сучасної кардіохірургії – підвищення ефективності хірургічного лікування хворих на ішемічну хворобу серця зі зниженою скоротливою здатністю міокарда. На підставі комплексного аналізу клінічних, патоморфологічних та функціональних характеристик вперше розроблено персоніфікований підхід до вибору методики оперативного втручання та періопераційного ведення пацієнтів, що дозволило суттєво покращити безпосередні та віддалені результати лікування даної категорії хворих.

У процесі виконання дисертаційного дослідження отримано низку важливих наукових результатів, що характеризуються науковою новизною та мають теоретичне і практичне значення:

1. Вперше розроблено та науково обґрунтовано комплексну прогностичну шкалу оцінки операційного ризику та необхідності конверсії на штучний кровообіг, що базується на аналізі передопераційних та інтраопераційних факторів ризику.

2. Доповнено наукові дані щодо впливу супутньої мітральної недостатності на результати хірургічного лікування та обґрунтовано диференційований підхід до її корекції.

3. Встановлено нові закономірності розвитку періопераційних ускладнень залежно від ступеня зниження фракції викиду та визначено предиктори їх виникнення.

4. Вперше на підставі патоморфологічних досліджень визначено особливості структурних змін міокарда при різних ступенях зниження його скоротливості та їх вплив на результати хірургічного лікування.

5. Науково обґрунтовано ефективність методики ішемічного прекондиціонування при операціях на працюючому серці у пацієнтів зі зниженою фракцією викиду та розроблено протокол її застосування.

6. Удосконалено систему інтраопераційного моніторингу гемодинаміки та вперше визначено критичні параметри, що потребують негайної корекції хірургічної тактики.

7. Отримано нові дані щодо прогностичної значущості різних функціональних показників у оцінці безпосередніх та віддалених результатів хірургічного лікування.

Теоретичне значення полягає у поглибленні розуміння патофізіологічних механізмів розвитку та прогресування серцевої недостатності при ішемічній хворобі серця. Розширено наукові уявлення про вплив різних хірургічних методик на відновлення скоротливої функції міокарда та процеси післяопераційного ремоделювання лівого шлуночка. Встановлено нові закономірності розвитку періопераційних ускладнень залежно від ступеня зниження фракції викиду та супутньої патології. Доповнено теоретичні основи застосування ішемічного прекондиціонування при операціях на працюючому серці. Розширено розуміння механізмів впливу мітральної недостатності на результати хірургічного лікування пацієнтів зі зниженою скоротливою здатністю міокарда.

Практичне значення результатів дослідження визначається розробкою та впровадженням у клінічну практику алгоритму вибору оптимальної хірургічної тактики залежно від вихідного стану пацієнта. Створено та валідовано прогностичну шкалу оцінки ризику конверсії на штучний кровообіг при операціях на працюючому серці. Оптимізовано протокол періопераційного ведення пацієнтів, включаючи методики інтраопераційного моніторингу гемодинаміки та захисту міокарда. Удосконалено підходи до профілактики та лікування ускладнень у ранньому післяопераційному періоді, що дозволило знизити частоту серцевої недостатності та покращити виживаність. Розроблено рекомендації щодо тривалого спостереження та реабілітації пацієнтів після хірургічного лікування. Впроваджено систему оцінки та покращення якості життя оперованих хворих з урахуванням їх функціонального статусу та соціальної адаптації.

Впровадження результатів дослідження в практику проводилося на етапах його виконання: в кардіохірургічному відділенні з палатою інтенсивної терапії та

групою перфузіології КНП «Закарпатський обласний клінічний центр кардіології та кардіохірургії»; відділенні серцево-судинної хірургії КНП «Черкаський обласний кардіологічний центр»; кардіохірургічному відділенні КНП «Вінницька обласна клінічна лікарня ім. М.І. Пирогова».

Особистий внесок здобувача. Дисертаційна робота є самостійним науковим дослідженням автора. Здобувачем особисто проведено інформаційний пошук та аналіз літературних джерел за темою дисертації, визначено мету та завдання дослідження, розроблено дизайн та методологію його проведення. Автор самостійно провів відбір та обстеження пацієнтів, які були включені в дослідження, брав безпосередню участь у виконанні хірургічних втручань та післяопераційному веденні хворих. Здобувач особисто розробив та впровадив прогностичну шкалу оцінки ризику конверсії на штучний кровообіг, оптимізований протокол інтраопераційного моніторингу з використанням імпедансної кардіографії та методику ішемічного прекодиціонування при операціях на працюючому серці. Автор самостійно проведено збір та створення бази даних, статистичну обробку та аналіз отриманих результатів, сформульовано основні наукові положення та висновки дисертаційної роботи. Здобувач підготував та оформив текст дисертації, ілюстративний матеріал, забезпечив впровадження результатів дослідження в клінічну практику та навчальний процес. У наукових працях, опублікованих у співавторстві, здобувачу належить фактичний матеріал і основний творчий доробок. Запозичень ідей та розробок співавторів публікацій не було.

Таким чином, дисертаційна робота є самостійним завершеним науковим дослідженням, виконаним особисто здобувачем. Автором вперше запропоновано та впроваджено в клінічну практику комплексний диференційований підхід до хірургічного лікування ішемічної хвороби серця у пацієнтів зі зниженою скоротливою здатністю міокарда лівого шлуночка, що дозволило суттєво покращити безпосередні та віддалені результати лікування цієї складної категорії пацієнтів.

Апробація результатів дисертації. Основні положення та результати дисертаційної роботи були представлені та обговорені на наукових конференціях:

- Конференції молодих вчених НІССХ ім. М.М. Амосова НАМНУ «Сучасні тенденції та новітні технології в медицині: погляд молодого вченого», м. Київ, 26 листопада 2021 року (on-line).
- XXVIII Всеукраїнському з'їзді серцево-судинних хірургів, м. Київ, 19-20 жовтня 2023 року.
- Науково-практичній конференції молодих вчених з міжнародною участю «Сучасні тенденції та новітні технології в медицині: погляд молодого вченого», присвяченій 30-річчю Національної академії медичних наук України та 40-річчю ДУ «Національного інституту серцево-судинної хірургії імені М. М. Амосова НАМН України», м. Київ, 24 листопада 2023 року.
- 72nd International Congress of the European Society for CardioVascular and Endovascular Surgery ESCVS, Istanbul, Turkiye, 25-28 May 2024.
- XXIX Всеукраїнському з'їзді серцево-судинних хірургів, м. Ужгород, 30-31 травня 2024 року.

Публікації результатів дослідження. За результатами дисертаційної роботи опубліковано 6 статей в наукових фахових виданнях, затверджених МОН України, серед яких 5 статей у виданнях, які індексуються в наукометричній базі Scopus.

Обсяг та структура дисертації: Дисертаційна робота виконана на 232 сторінках, включає 52 таблиць та 13 рисунків. Складається з анотації, вступу, огляду літератури, матеріалу і методів досліджень, трьох розділів власних досліджень, узагальнення отриманих результатів, висновків та практичних рекомендацій. Список використаних джерел містить 142 джерела, з яких 133 – латинецею та 9 джерел – кирилицею. Додатки містять акти впровадження та список публікацій за темою дисертації і відомості про апробацію результатів.

РОЗДІЛ 1

СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ ЗІ ЗНИЖЕНОЮ СКОРОТЛИВОЮ ЗДАТНІСТЮ МІОКАРДА ЛІВОГО ШЛУНОЧКА: СТАН ПРОБЛЕМИ ТА ПЕРСПЕКТИВИ РОЗВИТКУ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

1.1 Визначення, епідеміологія та медико-соціальне значення ішемічної хвороби серця зі зниженою скоротливою здатністю міокарда лівого шлуночка

Ішемічна хвороба серця (ІХС) за визначенням Всесвітньої організації охорони здоров'я є гострим або хронічним порушенням функції серця, яке виникає внаслідок абсолютного або відносного зниження кровопостачання міокарда [89, 136]. Патогенетичною основою ІХС у більш ніж 90% випадків виступає ураження коронарних артерій серця, що призводить до зниження коронарного кровотоку та порушення балансу між потребою серцевого м'яза в кисні й поживних речовинах та можливостями кровопостачання серця [79, 81, 95].

Клінічний спектр ІХС надзвичайно різноманітний і варіює від безсимптомного перебігу до стабільної стенокардії, гострих коронарних синдромів (нестабільної стенокардії, інфаркту міокарда) та хронічної серцевої недостатності, що виникає на тлі ішемічного ураження серцевого м'яза [15, 25, 50]. При цьому особливо несприятливим прогностичним фактором є розвиток систолічної дисфункції лівого шлуночка, що суттєво погіршує перебіг захворювання та якість життя пацієнтів.

Згідно з даними American Heart Association, у США щорічно реєструється близько 800 000 нових випадків гострого інфаркту міокарда, причому приблизно у 25% пацієнтів розвивається значне зниження фракції викиду лівого шлуночка [19]. Сучасні дослідження з використанням методів машинного навчання виявили нові предиктори розвитку серцевої недостатності, включаючи особливості структури та метаболізму скелетних м'язів [45]. Такі відкриття створюють підґрунтя для ранньої ідентифікації пацієнтів з високим ризиком розвитку систолічної дисфункції та своєчасного впровадження профілактичних заходів.

Глобальні епідеміологічні дані свідчать, що поширеність ІХС серед дорослого населення перевищує 10% у багатьох країнах світу [89,136]. Міжнародні дослідження демонструють, що ішемічна хвороба серця залишається провідною причиною смертності в усьому світі, особливо в країнах з низьким та середнім рівнем доходу [137]. Дослідження Zhuang та співавт. [142] виявило тривожну тенденцію до зростання захворюваності на ІХС серед молодого населення віком 15-49 років, що тісно пов'язано з поширенням факторів ризику, насамперед – ожирінням та малорухливим способом життя.

За даними Global Burden of Disease, найвищі показники захворюваності на ІХС спостерігаються в Східній Європі, Центральній Азії та на Близькому Сході. Водночас у країнах Західної Європи та Північної Америки відзначається позитивна тенденція до зниження смертності від ІХС завдяки впровадженню ефективних стратегій профілактики та комплексного лікування [81, 142]. Kaptoge та співавт. розробили модифіковані шкали оцінки серцево-судинного ризику для 21 регіону світу. Це нововведення дозволяє більш точно визначати ризик розвитку ІХС з урахуванням регіональних особливостей поширеності факторів ризику та доступності медичної допомоги [65].

В Україні ситуація з ІХС викликає особливе занепокоєння, оскільки рівень захворюваності та смертності є одним із найвищих у Європі [8, 77]. Критично важливим прогностичним показником при цьому виступає зниження фракції викиду лівого шлуночка (ФВ ЛШ), що є ключовим індикатором тяжкості перебігу ІХС. Результати багатоцентрових досліджень свідчать, що у 30-40% пацієнтів з ішемічною патологією спостерігається критично низька ФВ, що суттєво погіршує прогноз і підвищує ризик розвитку серцевої недостатності та летальних випадків [29].

Відповідно до сучасних епідеміологічних даних, у 2020 році у світі нараховувалося приблизно 23 мільйони людей із серцевою недостатністю, причому близько 50% з них мають серцеву недостатність зі зниженою ФВ ЛШ [29, 64, 79]. В Європі поширеність цієї патології також залишається високою: за експертними оцінками, 1-2% дорослого населення мають симптоматичну серцеву недостатність.

Частота серцевої недостатності значно зростає з віком, досягаючи понад 10% серед осіб старше 70 років [25, 29, 129]. Такі показники яскраво ілюструють масштабність проблеми та її величезне соціально-економічне значення для систем охорони здоров'я різних країн.

Детальний аналіз статистичних даних Державної служби статистики України свідчить, що динаміка смертності від хвороб системи кровообігу має виражені регіональні особливості [8, 125, 128]. Ці географічні відмінності обумовлені комплексом факторів, серед яких не лише різний рівень доступності медичної допомоги, але й соціально-економічні та демографічні чинники. Згідно з офіційними даними, найвища смертність від серцево-судинних захворювань стабільно спостерігається у північних та центральних областях України, тоді як у західних регіонах показники значно нижчі. Така нерівномірність частково пояснюється віковою структурою населення, рівнем урбанізації та поширеністю шкідливих звичок.

Рівень охоплення населення профілактичними оглядами та доступність спеціалізованої кардіологічної допомоги також суттєво варіюють між регіонами України, що безпосередньо відображається на показниках своєчасного виявлення та ефективності лікування ІХС. Це створює підґрунтя для розробки диференційованих регіональних програм з урахуванням місцевих особливостей.

Аналіз міжнародних досліджень свідчить про значні регіональні відмінності в етіології, діагностиці та лікуванні серцевої недостатності. Масштабне дослідження G-SHF охопило 20 047 пацієнтів з 16 країн на 5 континентах, продемонструвавши, що ішемічна етіологія серцевої недостатності домінує в економічно розвинених країнах, тоді як в державах з низьким та середнім рівнем доходу значний внесок у структуру патології роблять також гіпертензивна хвороба серця, різні форми кардіоміопатій та ревматичні ураження клапанного апарату [43]. Результати аналізу виявили, що частка ішемічної етіології серцевої недостатності суттєво варіює від 37% у країнах Африки до 72% у Північній Америці. Пацієнти з ішемічною етіологією серцевої недостатності мали вищу річну смертність у всіх регіонах світу (15,8% проти 13,4%, $p < 0,001$). Найбільша різниця в показниках

смертності спостерігалася в країнах з низьким рівнем доходу (18,9% проти 14,7%, $p < 0,001$). Ці дані підкреслюють необхідність пріоритетного раннього виявлення та активного лікування ІХС як провідної причини серцевої недостатності, особливо в регіонах з обмеженими ресурсами охорони здоров'я.

Регіональні особливості безпосередньо впливають на доступність та результати хірургічного лікування ІХС. У проспективному дослідженні 289 пацієнтів з ожирінням ($\text{ІМТ} \geq 30 \text{ кг/м}^2$) та багатосудинним ураженням коронарних артерій Madiyeva та співавт. виявили, що частота тяжких серцево-судинних ускладнень протягом 1 року спостереження була значно вищою у пацієнтів з $\text{ІМТ} \geq 35 \text{ кг/м}^2$ порівняно з пацієнтами з $\text{ІМТ} 30\text{-}35 \text{ кг/м}^2$ (19,5% проти 11,2%, $p = 0,023$) [74]. Особливо виражена різниця спостерігалася у пацієнтів зі зниженою ФВ ЛШ ($< 40\%$), у яких частота ускладнень сягала 27,3% при $\text{ІМТ} \geq 35 \text{ кг/м}^2$. Ефективність хірургічної реваскуляризації прямо корелює з доступністю сучасних технологій та клінічним досвідом хірургічної команди, що створює додаткові виклики для систем охорони здоров'я з обмеженими ресурсами.

Дослідники рекомендують комплексний підхід до передопераційної підготовки та післяопераційного ведення таких пацієнтів, що має включати програми зниження ваги, корекцію метаболічних порушень та ранню активізацію після втручання.

1.2 Вплив коморбідних станів на перебіг та прогноз ІХС зі зниженою скоротливою здатністю міокарда ЛШ

Характерною особливістю сучасного клінічного перебігу ІХС зі зниженою ФВ ЛШ є часте поєднання з різноманітними супутніми захворюваннями, що значно впливає на вибір оптимальної тактики лікування та суттєво модифікує прогноз пацієнтів. Наявність коморбідних станів не просто ускладнює клінічну картину, але й закономірно підвищує ризик розвитку та прогресування ІХС [1, 38, 47]. Серед найбільш значущих коморбідних станів слід виділити артеріальну гіпертензію (АГ), цукровий діабет (ЦД) та ожиріння, які часто поєднуються з ІХС, формуючи складне патогенетичне коло взаємного обтяження [1].

Патолофізіологічні механізми негативного впливу коморбідностей різноманітні та взаємопов'язані. Підвищений артеріальний тиск при АГ закономірно прискорює процеси ремоделювання судин і стимулює гіпертрофію лівого шлуночка, тоді як інсулінорезистентність при ЦД і надмірна вісцеральна жирова тканина при ожирінні сприяють розвитку дисліпідемії й прогресуванню атеросклеротичного процесу [1, 4, 38].

Масштабні епідеміологічні дослідження демонструють вражаючу частоту коморбідностей серед пацієнтів з ІХС: 59% хворих мають супутню АГ, 29% – ЦД 2 типу, 82% – надлишкову вагу чи ожиріння [1, 89, 136]. Наявність навіть одного з цих факторів суттєво погіршує клінічний прогноз і достовірно збільшує потребу в реваскуляризації. Комплексний мета-аналіз 27 клінічних досліджень показав, що АГ підвищує ризик розвитку ІХС на 50%, ЦД 2 типу – на 70%, а ожиріння – на 20% [38, 47]. У пацієнтів з ІХС та супутньою АГ частота серцево-судинних ускладнень виявилася вдвічі вищою порівняно з нормотензивними хворими [14, 131].

Особливої уваги в контексті хірургічного лікування ІХС заслуговує проблема цукрового діабету 2 типу. За даними українських дослідників, наявність цукрового діабету не лише підвищує ризик періопераційних ускладнень, але й значуще погіршує віддалені результати реваскуляризації [4, 5]. Патогенетичною основою цього явища є комплекс метаболічних порушень, серед яких ключову роль відіграє дисбаланс адипокінів, що безпосередньо впливає на процеси ремоделювання міокарда та сприяє прогресуванню серцевої недостатності [39].

ЦД 2 типу не тільки виступає важливим етіологічним фактором розвитку ІХС, але й суттєво обтяжує її клінічний перебіг. Сучасні дослідження доводять, що кожен 1% підвищення рівня HbA1c асоціюється зі зростанням ризику смерті від ІХС на 11%. Водночас адекватний контроль глікемії дозволяє знизити частоту коронарних подій на 16% [41], що підкреслює важливість комплексного метаболічного контролю у таких пацієнтів. Надмірна маса тіла та ожиріння зумовлюють не лише прискорене прогресування атеросклеротичного процесу, але й сприяють патологічному ремоделюванню серця зі зниженням його скоротливої функції [47, 73].

Клінічно значущою проблемою є субклінічна серцева недостатність у пацієнтів зі стабільною ІХС. Результати сучасних досліджень показують, що навіть при відсутності явних клінічних проявів до 30% пацієнтів мають інструментально підтверджені ознаки діастолічної дисфункції та початкового ремоделювання лівого шлуночка [69]. Це зумовлює необхідність більш ретельного передопераційного функціонального обстеження таких пацієнтів з метою оптимізації результатів хірургічного лікування [70].

Поєднання ІХС з хронічною хворобою нирок суттєво погіршує прогноз та ускладнює вибір оптимальної терапевтичної стратегії. У таких пацієнтів спостерігаються патофізіологічно обумовлене прискорене прогресування атеросклеротичного процесу, підвищений ризик кальцифікації коронарних артерій та достовірно вища частота періопераційних ускладнень при проведенні реваскуляризації [16].

Наявність фібриляції передсердь у пацієнтів з ІХС також тісно асоціюється з гіршими клінічними результатами [136]. Патогенетично це обумовлено як погіршенням коронарного кровотоку внаслідок порушення гемодинаміки, так і необхідністю застосування комбінованої антитромботичної терапії, що закономірно підвищує ризик геморагічних ускладнень [99].

Поєднання ІХС з периферичним атеросклерозом та цереброваскулярними захворюваннями також суттєво ускладнює вибір оптимальної тактики лікування [91, 93, 94]. У таких пацієнтів часто виникає об'єктивна необхідність етапного хірургічного лікування. Наявність мультифокального атеросклеротичного ураження закономірно асоціюється з підвищеним ризиком періопераційних ускладнень, що потребує особливо ретельного планування хірургічних втручань [73, 91].

В останні роки зростає увага до впливу психологічних факторів на перебіг та прогноз ІХС [38, 47]. Депресія, тривожні розлади та хронічний стрес не лише значно погіршують якість життя пацієнтів, але й достовірно асоціюються з підвищеним ризиком серцево-судинних подій та субоптимальною прихильністю до призначеного лікування [82, 131].

Таким чином, коморбідні стани відіграють визначальну роль у виборі оптимального методу реваскуляризації та формуванні комплексної стратегії періопераційного ведення пацієнтів [73, 91]. При плануванні хірургічного втручання необхідно враховувати не лише анатомічні особливості ураження коронарних артерій, але й повний спектр супутньої патології, що може суттєво вплинути на безпосередні та віддалені результати лікування [38, 47]. Сучасний підхід вимагає мультидисциплінарної оцінки таких пацієнтів із залученням кардіологів, ендокринологів, нефрологів та інших профільних спеціалістів для забезпечення оптимальних комплексних результатів хірургічного лікування [82, 131].

1.3 Значення зниженої фракції викиду лівого шлуночка у визначенні прогнозу пацієнтів з ІХС

Зниження фракції викиду (ФВ) лівого шлуночка (ЛШ) внаслідок постінфарктного ремоделювання чи хронічної ішемії міокарда є одним із найважливіших незалежних предикторів несприятливих клінічних ускладнень при ІХС [67, 82].

Аналіз наукових даних свідчить, що пацієнти зі збереженою ФВ (>50%) мають значно кращий прогноз виживаності [28], тоді як при ФВ <35% ризик повторного інфаркту, декомпенсації серцевої недостатності та раптової серцевої смерті може зростати втричі [50, 110]. Це підкреслює критичну важливість оцінки систолічної функції ЛШ для стратифікації ризику та вибору оптимальної лікувальної стратегії.

Клінічні дослідження демонструють [29, 84], що навіть незначне зниження ФВ до 40-50% (помірна дисфункція) значно погіршує показники виживаності пацієнтів і підвищує потребу в повторних госпіталізаціях порівняно з хворими зі збереженою скоротливістю міокарда. Дані масштабних реєстрових досліджень [43, 51, 110] показують, що пацієнти з ФВ <40% мають майже вдвічі вищий ризик смерті протягом першого року після верифікації діагнозу ІХС порівняно з

пацієнтами з нормальною ФВ. Ця закономірність зберігається незалежно від віку, статі та наявності традиційних факторів серцево-судинного ризику.

Особливо несприятливим прогностичним фактором є поєднання зниженої ФВ з іншими коморбідними станами [38, 131]. У пацієнтів із супутнім цукровим діабетом та ФВ <35% річна смертність може досягати 25-30%, що підтверджує мультиплікативний характер впливу коморбідностей на прогноз. За наявності хронічної хвороби нирок та зниженої ФВ [14, 82] ризик несприятливих серцево-судинних подій зростає у 3-4 рази, що вимагає особливо ретельного індивідуалізованого підходу при плануванні лікувальної тактики.

Тяжка систолічна дисфункція ЛШ (ФВ <30%) суттєво ускладнює проведення хірургічних втручань [120, 134]. Численні дослідження доводять [96, 109], що періопераційна летальність при аортокоронарному шунтуванні у пацієнтів з ФВ <30% може бути в 2-3 рази вищою порівняно з пацієнтами зі збереженою ФВ. Це підкреслює необхідність особливо ретельної передопераційної підготовки та оптимізації стану таких пацієнтів перед плановим кардіохірургічним втручанням.

Варто відзначити [67, 82, 116], що прогностичне значення зниженої ФВ може суттєво відрізнятися залежно від етіології та патофізіологічних механізмів дисфункції ЛШ. У пацієнтів з переважно ішемічною природою дисфункції та наявністю життєздатних сегментів міокарда прогноз може бути значно кращим, особливо після успішної реваскуляризації [110, 118]. Натомість за наявності обширного постінфарктного рубця та відсутності життєздатного міокарда прогноз залишається несприятливим навіть після технічно успішної реваскуляризації [13, 96].

Сучасні високоінформативні методи візуалізації, такі як магнітно-резонансна томографія серця та стрес-ехокардіографія з фармакологічними пробами [102, 116], дозволяють значно точніше оцінити причини та патофізіологічні механізми зниження ФВ. Це має ключове значення для вибору оптимальної персоналізованої тактики лікування, оскільки пацієнти з переважанням життєздатного міокарда можуть отримати значну клінічну користь від вчасної реваскуляризації [67, 110].

Критична значущість оцінки ФВ підтверджується в контексті прийняття рішення щодо оптимального методу реваскуляризації. У рамках реєстру g-LM Registry Daoulah та співавт. провели аналіз результатів лікування 1 356 пацієнтів і виявили, що зниження ФВ ЛШ асоціювалося з підвищенням ризику смерті від усіх причин на 18% на кожні 5% зниження ФВ нижче ніж 50% [35]. Особливо несприятливий прогноз спостерігався у пацієнтів із критично зниженою ФВ ЛШ $<30\%$, у яких річна смертність перевищувала 25% незалежно від обраного методу реваскуляризації. Ці результати підкреслюють необхідність ретельного зважування співвідношення ризик/користь перед прийняттям рішення про інвазивне лікування [35, 36].

Важливим прогностичним фактором є також динаміка ФВ після проведеного лікування [46, 50, 107]. Пацієнти, у яких спостерігається покращення ФВ після реваскуляризації, мають значно кращий довгостроковий прогноз порівняно з тими, у кого ФВ залишається зниженою попри проведені лікування [110, 114]. Це спостереження підкреслює необхідність регулярного динамічного моніторингу функції ЛШ для своєчасної корекції індивідуалізованої лікувальної тактики.

Дослідження Khaled та співавт. (2019) показало, що у пацієнтів з позитивною динамікою ФВ ЛШ після АКШ спостерігалася значуще краща клінічна відповідь на стандартну фармакотерапію серцевої недостатності [66]. У проспективному дослідженні у 67% пацієнтів з вихідною ФВ $<40\%$ спостерігалася значуще покращення ФВ ЛШ (збільшення $>10\%$ від вихідної) протягом 6 місяців після успішної реваскуляризації. Найбільш виражений приріст ФВ спостерігався у пацієнтів з початковими значеннями 30-40%, за відсутності обширних рубцевих змін міокарда та при повній реваскуляризації всіх гемодинамічно значущих уражень коронарних артерій. Пацієнти з більшим приростом ФВ мали достовірно кращу переносимість бета-блокаторів та інгібіторів ангіотензинперетворюючого ферменту, що дозволяло досягти цільових доз цих препаратів у більшій кількості хворих.

Останнім часом зростає науковий інтерес до альтернативних показників систолічної функції. Тап та співавт. (2017) показали, що інтеграл швидкості у

вихідному тракці лівого шлуночка (LVOT VTI) за своєю прогностичною цінністю перевершує ФВ та доплерівський серцевий викид у прогнозуванні клінічних наслідків у пацієнтів з прогресуючою серцевою недостатністю [131].

У когортному дослідженні пацієнтів з важкою серцевою недостатністю показник LVOT VTI <10 см був найсильнішим незалежним предиктором несприятливого прогнозу. Цей ехокардіографічний параметр має суттєві методологічні переваги перед традиційною ФВ, оскільки не залежить від геометричної форми ЛШ та значно легше і надійніше вимірюється в динаміці, що робить його цінним практичним інструментом для моніторингу ефективності терапевтичних втручань у пацієнтів з ІХС та систолічною дисфункцією.

1.4 Патофізіологічні основи зниження скоротливої здатності міокарда лівого шлуночка

Зниження скоротливості лівого шлуночка (ЛШ) при ІХС є результатом складного комплексу взаємопов'язаних патофізіологічних процесів [24, 67, 71], що включають ішемічне ураження кардіоміоцитів, патологічне ремоделювання серцевих камер та підвищену втрату функціонально активних кардіоміоцитів. Ці патологічні процеси формують «порочне коло», яке призводить до прогресуючого зниження насосної функції серця та клінічної маніфестації серцевої недостатності.

Ішемічне ураження міокарда: некроз, гібернація та станінг. З позицій сучасної кардіології найбільш деструктивним проявом гострої тяжкої ішемії міокарда є інфаркт [51, 107], що призводить до незворотної загибелі функціонально активних кардіоміоцитів шляхом некрозу. Патоморфологічно процес некротичних змін розвивається при тривалій (понад 20-30 хвилин) повній оклюзії коронарної артерії [24, 68,] і характеризується дезінтеграцією клітинної мембрани, руйнуванням скоротливих білків, незворотним ушкодженням клітинних органел та деградацією екстрацелюлярного матриксу. Некротизовані ділянки міокарда повністю втрачають здатність до скорочення та з часом заміщуються фіброзною сполучною тканиною з формуванням постінфарктного рубця.

При хронічній ішемії міокарда зниження скоротливої функції лівого шлуночка може бути зумовлене двома основними патофізіологічними механізмами – гібернацією та станінгом міокарда [89, 116]. Феномен гібернації розвивається внаслідок тривалої хронічної гіпоперфузії і характеризується адаптивним пристосувальним зниженням скоротливої активності та метаболізму кардіоміоцитів, спрямованим на забезпечення енергетичного балансу між доставленням та споживанням кисню [24].

Цей адаптивний феномен має надзвичайно важливе клінічне значення, оскільки гібернуючий міокард, на відміну від некротизованого, зберігає клітинну життєздатність і потенційну здатність до відновлення функції після адекватної реваскуляризації [118, 120]. Тривала некоригована гібернація може у підсумку призвести до дедиференціації, структурного ремоделювання та атрофії кардіоміоцитів з поступовою втратою їх функціонального потенціалу [67].

Іншим значущим патофізіологічним феноменом є станінг, або «оглушення» міокарда, який клінічно проявляється після епізодів короткочасної транзиторної ішемії [112, 116]. При цьому стані скоротлива здатність міокарда залишається тимчасово зниженою навіть після повного відновлення коронарного кровотоку. В основі патогенезу станінгу лежить комплекс біохімічних змін: порушення внутрішньоклітинного метаболізму кальцію, оксидативний стрес з утворенням вільних радикалів та функціональна дисфункція скоротливих білків [69, 71]. Ці зміни є повністю зворотними і можуть спонтанно регресувати протягом періоду від кількох годин до декількох діб після ліквідації ішемічного епізоду без специфічного лікування.

Патологічне ремоделювання ЛШ: дилатація, гіпертрофія, фіброз. Прогресуюче зниження скоротливої функції лівого шлуночка та підвищення гемодинамічного навантаження внаслідок ішемічного ушкодження закономірно запускає складний каскад компенсаторних та патологічних змін геометрії, розмірів та структури серцевих камер – ремоделювання міокарда [27, 89]. Початково ці адаптивні зміни спрямовані на підтримання достатнього серцевого викиду, однак з

часом вони неминуче призводять до прогресування як систолічної, так і діастолічної дисфункції ЛШ [68, 88].

Основними структурно-функціональними проявами патологічного ремоделювання ЛШ є прогресуюча дилатація порожнини, компенсаторна гіпертрофія збережених сегментів міокарда та наростаючий інтерстиційний фіброз [71, 79]. Дилатація лівого шлуночка розвивається як гемодинамічна відповідь на незворотну втрату функціонально активних кардіоміоцитів [89], що призводить до збільшення кінцево-діастолічного та кінцево-систолічного об'ємів і, як наслідок, до підвищення напруження стінок ЛШ відповідно до закону Лапласа.

Гіпертрофія життєздатних ділянок міокарда є важливим компенсаторним механізмом [68, 116], фізіологічно спрямованим на нормалізацію систолічного навантаження на стінку ЛШ внаслідок збільшення товщини міокарда. Проте з часом ця компенсаторна реакція вичерпує свій адаптивний потенціал.

Важливим елементом розвитку систолічної дисфункції є прогресуюче зниження коронарного резерву. Дослідження Peteiro та співавт. із застосуванням стрес-ехокардіографії з дозованим фізичним навантаженням на когорті 849 пацієнтів з низькою передтестовою ймовірністю ІХС ($<15\%$) показало, що у 6,7% обстежених спостерігалися чіткі ішемічні зміни, а подальше ангіографічне дослідження коронарних артерій підтвердило наявність гемодинамічно значущих стенозів у 82% випадків позитивних стрес-тестів [107]. Пацієнти з позитивним результатом стрес-тесту мали вищий ризик серцево-судинних ускладнень протягом трирічного періоду спостереження (відношення ризиків 2,85; $p < 0,001$), що підтверджує високу прогностичну цінність методу для раннього виявлення пацієнтів високого ризику.

Принципове клінічне значення має функціональна оцінка коронарних стенозів за допомогою показника фракційного резерву кровотоку (FFR). Ihdayhid та співавтори запропонували алгоритм використання FFR для оптимізації стратегії реваскуляризації, особливо у пацієнтів з багатосудинним ураженням коронарних артерій [57]. Вимірювання FFR особливо важливе при оцінці проміжних стенозів (50-90%), оскільки суто анатомічна візуальна оцінка ступеня стенозу часто слабо

корелює з його реальною функціональною гемодинамічною значущістю. Результати клінічних випробувань FAME і FAME-2 підтвердили, що стратегія реваскуляризації, керована визначенням FFR, дозволяє суттєво знизити частоту повторних інтервенційних втручань (на 34%) та зменшити загальну вартість лікування порівняно з традиційним підходом, базованим винятково на візуальній ангіографічній оцінці.

Апоптоз кардіоміоцитів як фактор незворотної втрати скоротливого матеріалу. Поряд з некрозом, що виникає внаслідок гострої ішемії, та загибеллю кардіоміоцитів через механічне перевантаження, значну роль у прогресуючому зниженні скоротливості ЛШ при ІХС відіграє апоптоз – генетично детермінована програмована клітинна смерть [67, 116]. На відміну від некрозу, апоптоз не супроводжується вираженою запальною реакцією та вторинним ушкодженням сусідніх клітин [68, 89], проте призводить до поступової хронічної втрати функціонально активних кардіоміоцитів та їх заміщення фіброзною сполучною тканиною.

Апоптоз кардіоміоцитів активується під впливом комплексу патогенних факторів: хронічної ішемії, тканинної гіпоксії, оксидативного стресу та патологічного перевантаження кардіоміоцитів іонами кальцію [79, 82]. Морфологічні дослідження аутопсійного матеріалу міокарда пацієнтів з термінальною стадією застійної серцевої недостатності ішемічного генезу виявили збільшення індексу апоптозу кардіоміоцитів у 20-40 разів порівняно з контрольною групою [67, 71], що підтверджує ключову роль цього процесу в патогенезі прогресуючої серцевої недостатності.

Роль систолічної дисфункції у розвитку та прогресуванні серцевої недостатності. Прогресуюча систолічна дисфункція ЛШ призводить до зниження серцевого викиду та закономірно активує цілий каскад нейрогуморальних та системних гемодинамічних порушень [84, 86]. У відповідь на зниження серцевого викиду відбувається компенсаторна активація симпатoadреналової та ренін-ангіотензин-альдостеронової систем, що забезпечує периферичну вазоконстрикцію

та затримку натрію та води для підтримання адекватного артеріального тиску і перфузії життєво важливих органів [68, 82].

Тривала гіперактивація цих нейрогуморальних систем має негативні наслідки. Підвищення переднавантаження внаслідок затримки рідини та зростання тиску наповнення ЛШ призводить до прогресуючої дилатації лівих відділів серця [88, 89], збільшує напруження стінок міокарда та суттєво підвищує потребу серцевого м'яза в кисні. Це формує самопідтримуюче «порочне коло» прогресуючого зниження скоротливості та наростання застійних явищ у малому колі кровообігу. Клінічно ці зміни проявляються типовим симптомокомплексом хронічної серцевої недостатності з прогресуючою задишкою при фізичному навантаженні, периферичними набряками та поступовим зниженням толерантності до фізичних навантажень [79, 87].

Дослідження Najafi та співавт. показало, що погіршення основних показників спірометрії, особливо зниження об'єму форсованого видиху за першу секунду (ОФВ₁), прямо корелює з гіршим перебігом післяопераційного періоду та підвищеним ризиком респіраторних ускладнень у пацієнтів після коронарного шунтування [89]. Ця закономірність пояснюється комплексними патофізіологічними механізмами: порушенням ефективності газообміну, розвитком гіпоксемії та формуванням додаткового навантаження на скомпрометовану систему кровообігу.

Дослідники підкреслюють необхідність комплексної оцінки функціонального стану дихальної системи у пацієнтів зі зниженою скоротливістю міокарда, особливо на етапі передопераційної підготовки до планових кардіохірургічних втручань. У пацієнтів із поєднанням зниженої ФВ ЛШ та супутньої бронхообструктивної патології рекомендується проведення ретельної мультидисциплінарної передопераційної підготовки, що має включати оптимізацію бронхолітичної терапії, комплекс дихальної гімнастики та корекцію нутритивного статусу.

Таким чином, патофізіологічні основи зниження скоротливості ЛШ при ІХС включають складний комплекс взаємопов'язаних патогенетичних процесів,

глибоке розуміння яких має принципове значення для визначення оптимальної тактики лікування та об'єктивного прогнозування його результатів [67, 71, 82]. Своєчасна діагностика та адекватна корекція описаних патофізіологічних порушень є необхідною передумовою успішного лікування пацієнтів з ІХС та систолічною дисфункцією ЛШ.

1.5 Хірургічне лікування ІХС зі зниженою скоротливою здатністю міокарда ЛШ: методи та результати

Наявність систолічної дисфункції лівого шлуночка (ЛШ) є критично важливим фактором, що визначає стратегію і тактику лікування пацієнтів з ішемічною хворобою серця [53, 66, 111]. У сучасній кардіохірургічній практиці розроблено кілька підходів до лікування такої категорії пацієнтів – від консервативної медикаментозної терапії до різних варіантів хірургічної реваскуляризації міокарда [31, 45]. При цьому аортокоронарне шунтування (АКШ) залишається загальновизнаним «золотим стандартом» лікування, особливо для пацієнтів з багатосудинним ураженням коронарних артерій та документально підтвердженою життєздатністю ішемізованого міокарда [91, 98, 115].

Аортокоронарне шунтування як метод хірургічної реваскуляризації при зниженій ФВ ЛШ. Аортокоронарне шунтування на сьогодні є найбільш обґрунтованим та широко впроваджуваним методом хірургічного лікування ІХС у пацієнтів зі зниженою скоротливою функцією міокарда [91, 111]. До ключових переваг АКШ належать технічна можливість виконання повної фізіологічної реваскуляризації, стабільно висока прохідність шунтів у довгостроковій перспективі та науково доведений позитивний вплив на прогноз виживаності і якість життя оперованих пацієнтів [98, 115, 116].

Обґрунтований вибір оптимальної хірургічної техніки має визначальне значення для клінічних результатів лікування. Сучасна кардіохірургія пропонує два основних технічних підходи до виконання операції: в умовах штучного кровообігу (on-pump) або на працюючому серці без використання штучного кровообігу (off-pump) [122, 133]. Вибір конкретної методики ґрунтується на комплексній оцінці

індивідуальних анатомічних особливостей коронарного русла, клінічного досвіду хірургічної команди та детального аналізу профілю періопераційного ризику конкретного пацієнта [2, 3, 55]. У цьому контексті виняткового значення набуває застосування сучасних методик інтраопераційного захисту міокарда та високотехнологічного інтраопераційного моніторингу [12, 26, 56].

Значний прогрес у сфері інтраопераційного захисту міокарда під час кардіохірургічних втручань пов'язаний із впровадженням інноваційної методики віддаленого ішемічного прекондиціонування. Coverdale та співавтори у рандомізованому контрольованому клінічному дослідженні показали, що застосування стандартизованого протоколу віддаленого ішемічного прекондиціонування (чотири 5-хвилинні послідовні цикли ішемії-реперфузії верхньої кінцівки) безпосередньо перед операцією дозволяло знизити післяопераційний рівень тропоніну I на 26% порівняно з контрольною групою ($p < 0,01$) [33]. Особливо виражений кардіопротекторний ефект спостерігався у підгрупі пацієнтів з вихідною ФВ ЛШ $< 40\%$, у яких зниження післяопераційного підвищення рівня тропоніну становило 38%. Ці результати свідчать про значний потенціал методики для мінімізації періопераційного пошкодження міокарда у найбільш вразливої групи пацієнтів з початково скомпрометованою систолічною функцією лівого шлуночка.

Аналіз результатів порівняльних досліджень демонструє відсутність статистично значущих відмінностей у віддаленій виживаності між on-pump та off-pump АКШ у пацієнтів зі зниженою ФВ ЛШ [91, 122]. Проте техніка операції на працюючому серці може мати суттєві переваги щодо зниження частоти ранніх післяопераційних ускладнень [34, 55], особливо у пацієнтів з високим ризиком неврологічних ускладнень (перенесені ГПМК, критичні стенози сонних артерій) та схильністю до розвитку системної запальної відповіді на штучний кровообіг [77, 133].

В сучасній кардіохірургії використання внутрішньої грудної артерії (ВГА) як кондуїту для шунтування передньої міжшлуночкової гілки лівої коронарної артерії є загальновизнаним «золотим стандартом» АКШ [38, 76, 108]. Численні

дослідження науково підтверджують беззаперечні переваги цього підходу щодо довгострокової прохідності артеріальних шунтів та загальної виживаності оперованих пацієнтів. Водночас доцільність застосування повної артеріальної реваскуляризації з використанням обох ВГА та/або променевої артерії у пацієнтів з низькою ФВ ЛШ має ретельно оцінюватись в індивідуальному порядку з урахуванням таких факторів як вік, супутня патологія, очікувана тривалість життя та ризик специфічних ускладнень, зокрема медіастиніту [108, 116].

Безпосередні та віддалені результати АКШ у пацієнтів зі зниженою скоротливою здатністю міокарда ЛШ. Безпосередні клінічні результати АКШ у пацієнтів зі зниженою ФВ ЛШ значною мірою визначаються комплексом взаємопов'язаних факторів: вихідною тяжкістю систолічної дисфункції, спектром коморбідних станів та можливістю досягнення повної функціональної реваскуляризації [60, 105, 135]. Аналіз сучасних даних показує, що госпітальна летальність після ізольованого АКШ демонструє чітку обернену кореляцію з рівнем вихідної ФВ, коливаючись від 2,5% при помірно зниженій ФВ 35-50% до 11% при критично зниженій ФВ <20% [73, 86, 98].

Аналіз віддалених результатів після АКШ демонструє, що у значної більшості пацієнтів спостерігається клінічно значуще покращення скоротливої функції ЛШ, суттєве підвищення толерантності до фізичних навантажень та достовірне покращення показників якості життя [109, 113, 114]. Об'єктивний приріст ФВ ЛШ на 5-10% від вихідного значення та регрес функціонального класу серцевої недостатності на 1-2 ступені за NYHA реєструється у 60-70% хворих з передопераційною систолічною дисфункцією [107, 114].

Дані масштабних багатоцентрових рандомізованих досліджень (STICH, SIRS) переконливо демонструють статистично значущі переваги АКШ над ізольованою медикаментозною терапією щодо показників віддаленої виживаності пацієнтів з доведеною ІХС та ФВ ЛШ $\leq 35\%$ [61, 99, 139]. За результатами 10-річного періоду спостереження встановлено, що АКШ асоціювалось зі зниженням загальної смертності від усіх причин на 16%, серцево-судинної смертності – на 19%, а також з достовірно меншою потребою в повторних інтервенційних

втручаннях та госпіталізаціях з приводу декомпенсації хронічної серцевої недостатності [137, 138].

При порівняльному аналізі клінічної ефективності хірургічної та ендоваскулярної реваскуляризації у пацієнтів із систолічною дисфункцією ЛШ результати АКШ також виявилися статистично достовірно кращими за низкою ключових показників [17, 45]. Комплексний метааналіз, що охопив 14 877 пацієнтів, продемонстрував статистично значуще зниження смертності, частоти повторних інфарктів міокарда та потреби у повторних реваскуляризуючих втручаннях при АКШ порівняно з черезшкірним коронарним втручанням та ізольованою оптимальною медикаментозною терапією при довгостроковому спостереженні [53].

Особливу клінічну увагу заслуговує проблема оптимальної стратегії реваскуляризації у пацієнтів з гострими коронарними синдромами та багатосудинним ураженням. У мультицентровому рандомізованому дослідженні, яке включало 1 683 пацієнти з гострим коронарним синдромом та багатосудинним ураженням, Diletti та співавт. виявили, що стратегія екстреної повної реваскуляризації достовірно асоціювалася зі зниженням частоти комбінованої первинної кінцевої точки (смерть, нефатальний інфаркт міокарда, ішемічний інсульт, необхідність повторної реваскуляризації) протягом 1 року спостереження на 21% порівняно з етапною реваскуляризацією (відношення ризиків 0,79; 95% довірчий інтервал 0,65-0,96, $p=0,015$) [39].

Вибір оптимальної стратегії реваскуляризації значно ускладнюється при поєднанні ІХС з ураженням стовбура лівої коронарної артерії та супутнім стенозом аортального клапана. Del Portillo та співавт. запропонували клінічно орієнтований алгоритм диференційованого вибору між відкритим хірургічним протезуванням аортального клапана (SAVR) та транскатетерною імплантацією аортального клапана (TAVR) з урахуванням індивідуальних особливостей коронарної анатомії [38].

Дослідники підкреслюють, що у пацієнтів з поєднанням ІХС та аортального стенозу терапевтичний підхід має бути строго індивідуалізованим і формуватися

на основі комплексної оцінки хірургічного ризику, анатомічних особливостей коронарного русла та технічної можливості досягнення повної реваскуляризації. При зниженій ФВ ЛШ (<40%) та складній анатомії коронарних артерій (SYNTAX score >32) перевагу рекомендується віддавати традиційному хірургічному втручанню, що дозволяє одночасно виконати протезування клапана та повну реваскуляризацію міокарда в рамках однієї операції.

Предиктори ускладнень та несприятливого прогнозу після АКШ при систолічній дисфункції ЛШ. Незважаючи на науково доведену ефективність АКШ, пацієнти з низькою вихідною ФВ ЛШ мають об'єктивно підвищений ризик періопераційних ускладнень та несприятливих кардіоваскулярних подій у віддаленому післяопераційному періоді [42, 86, 135]. Саме тому ретельна передопераційна стратифікація індивідуального ризику є важливою клінічною передумовою для оптимізації безпосередніх та віддалених результатів хірургічного втручання.

До найбільш значущих предикторів госпітальної летальності та ранніх ускладнень після АКШ належать: похилий вік (>70 років), тяжка систолічна дисфункція (ФВ ЛШ <30%), нестабільна гемодинаміка або кардіогенний шок, декомпенсований цукровий діабет, хронічна ниркова недостатність, поширений периферичний атеросклероз, функціональна мітральна недостатність 3-4 ступеня, легенева гіпертензія та багатосудинне дифузне ураження коронарних артерій [86, 96, 135].

Ключовими факторами, що визначають довгостроковий прогноз виживаності та функціональне відновлення пацієнтів після АКШ, є наявність достатньої кількості життєздатного міокарда, ступінь передопераційного ремоделювання ЛШ, досягнення повної функціональної реваскуляризації, застосування артеріальних шунтів, позитивна динаміка ФВ ЛШ після втручання, а також адекватний контроль коморбідних станів та ретельне дотримання вторинної профілактики [107, 109, 113].

Комплексна інтегральна оцінка зазначених прогностичних факторів дозволяє об'єктивно виділити групи високого та низького періопераційного ризику,

індивідуалізувати терапевтичний підхід до вибору оптимальної стратегії лікування, анестезіологічного забезпечення та періопераційного мультидисциплінарного супроводу. Такий персоналізований підхід також створює основу для оптимізації схем післяопераційної медикаментозної терапії та розробки індивідуальних програм реабілітаційних заходів після кардіохірургічного втручання [120, 121].

Важливим клінічним фактором, що суттєво впливає на вибір оптимальної стратегії коронарографії та реваскуляризації у пацієнтів з інфарктом міокарда без підйому сегмента ST (NSTEMI), є вихідний рівень ФВ ЛШ. Emren та співавт. (2022) виявили парадоксальну закономірність: пацієнти з низькою ФВ ЛШ та NSTEMI, незважаючи на потенційно більшу клінічну користь від своєчасної інвазивної стратегії, часто отримують менш агресивне лікування у реальній клінічній практиці [40]. Це спостереження підкреслює необхідність збалансованого індивідуалізованого підходу до таких пацієнтів з ретельним аналізом як потенційних ризиків інтервенційного втручання, так і очікуваної клінічної користі від своєчасної реваскуляризації.

У ретроспективному аналізі 364 пацієнтів з NSTEMI та ФВ ЛШ <40%, дослідники виявили, що лише 72% хворих було проведено діагностичну коронарографію протягом поточної госпіталізації, а реваскуляризуючі втручання були виконані лише у 58% пацієнтів. Основними чинниками, що визначали відмову від активної інвазивної стратегії, виступали: похилий вік (>75 років), наявність тяжкої хронічної хвороби нирок (ШКФ <30 мл/хв) та задокументований анамнез попередніх геморагічних ускладнень. Водночас, у групі пацієнтів, яким було своєчасно виконано повну реваскуляризацію, 30-денна смертність була достовірно на 42% нижчою порівняно з консервативно лікованими хворими (ВР 0,58; 95% ДІ 0,37-0,89, $p=0,013$). Такі результати свідчать про потенційну високу клінічну користь від активної інтервенційної тактики у цієї складної категорії кардіологічних пацієнтів, незважаючи на підвищений вихідний ризик втручання.

Таким чином, сучасні наукові дані підтверджують, що аортокоронарне шунтування є оптимальним методом хірургічного лікування ІХС у пацієнтів зі зниженою скоротливою здатністю міокарда лівого шлуночка. Цей метод

забезпечує найбільш ефективне усунення міокардіальної ішемії, сприяє покращенню систолічної функції та достовірно покращує прогноз виживаності порівняно з консервативною медикаментозною терапією та ендovasкулярним стентуванням коронарних артерій [111, 115, 138].

Перспективні наукові дослідження у цій сфері кардіохірургії мають бути спрямовані на розробку більш точних мультипараметричних моделей стратифікації індивідуального ризику, поглиблене вивчення ролі супутньої хірургічної корекції структурної патології лівого шлуночка, аналіз довгострокових результатів повної артеріальної реваскуляризації у пацієнтів з систолічною дисфункцією, а також дослідження клінічного потенціалу комбінації АКШ з інноваційними методами відновлення функціональної активності міокарда у цієї складної категорії кардіохірургічних хворих [53, 98, 119].

1.6 Дискусійні питання та перспективи подальших досліджень

Всебічний аналіз сучасної наукової літератури дозволяє систематизувати ключові досягнення та окреслити актуальні проблемні аспекти хірургічного лікування пацієнтів з ІХС та зниженою фракцією викиду лівого шлуночка [15, 25, 53, 111]. Незважаючи на беззаперечний прогрес у розробці та клінічному впровадженні інноваційних методів реваскуляризації міокарда, низка принципових питань щодо обґрунтування оптимальної тактики хірургічного лікування у цієї складної категорії пацієнтів залишаються предметом активних наукових дискусій.

Стратифікація ризику та критерії відбору пацієнтів. Наявність систолічної дисфункції ЛШ ішемічного генезу суттєво погіршує прогноз виживаності та значно підвищує ризик періопераційних ускладнень при плануванні хірургічної реваскуляризації [98, 135]. Проте, незважаючи на численні дослідження, єдиного загальноприйнятого стандартизованого алгоритму стратифікації ризику та науково обґрунтованих критеріїв відбору пацієнтів для АКШ дотепер не розроблено [42, 86, 91]. Більшість сучасних клінічних рекомендацій ґрунтуються на загальних принципах інтегральної оцінки

коморбідного статусу, технічної можливості повної реваскуляризації та індивідуальної оцінки очікуваної тривалості життя.

Особливо дискусійними і клінічно неоднозначними залишаються питання обґрунтування порогового рівня ФВ ЛШ, нижче якого ризики операції починають перевищувати потенційні переваги [77, 103]. Якщо при помірному зниженні ФВ $>35\%$ переваги хірургічного лікування є науково доведеними та клінічно беззаперечними [59], то для пацієнтів з критично зниженою ФВ $<20\%$ оптимальна лікувальна тактика залишається предметом активних дискусій [34, 77, 91]. Частина дослідників [22] розглядає таку тяжку систолічну дисфункцію ЛШ як відносно протипоказання до проведення АКШ через високий періопераційний ризик, тоді як інші наполягають на необхідності ретельної інструментальної оцінки життєздатності міокарда та індивідуальних особливостей геометрії ЛШ для обґрунтування доцільності хірургічного втручання [116, 118, 120].

Крім визначення порогової ФВ, актуальним дискусійним питанням залишається обґрунтування оптимальних термінів виконання АКШ після перенесеного гострого інфаркту міокарда. Масштабне дослідження Hess та співав.в (2021) показало, що підвищений передопераційний рівень кардіоспецифічних тропонінів прямо корелює з гіршими клінічними результатами після АКШ [54]. При цьому найбільш несприятливий вплив на прогноз спостерігався у тих пацієнтів, яким операція виконувалась протягом перших 24-48 годин після документованого інфаркту міокарда.

Дослідники пропонують використовувати динамічні зміни рівня тропоніну як один із об'єктивних біомаркерів для визначення оптимальних термінів планування хірургічного втручання, особливо у пацієнтів із початково зниженою скоротливою функцією лівого шлуночка. Аналіз клінічних даних 2 661 пацієнта, яким було виконано АКШ після перенесеного інфаркту міокарда, показав, що кожне підвищення передопераційного рівня тропоніну на 5 нг/мл закономірно асоціювалося зі збільшенням 30-денної післяопераційної смертності на 7% (ВР 1,07; 95% ДІ 1,03-1,12, $p=0,001$).

Особливо виражена кореляція спостерігалася у підгрупі пацієнтів з тяжкою систолічною дисфункцією (ФВ ЛШ <35%), у яких підвищений рівень тропоніну був незалежним предиктором розвитку післяопераційної гострої ниркової недостатності (відношення шансів 1,89; 95% ДІ 1,23-2,87, $p=0,003$) та статистично значущого подовження тривалості перебування у відділенні інтенсивної терапії (ВШ 2,16; 95% ДІ 1,48-3,15, $p<0,001$).

Технічні аспекти оптимальної реваскуляризації. Незважаючи на науково обґрунтовані переваги досягнення повної функціональної реваскуляризації у пацієнтів зі зниженою ФВ ЛШ [31, 45, 100], технічні підходи до її практичного забезпечення продовжують активно вдосконалюватися [2, 3, 103]. На сьогодні залишаються дискусійними питання щодо чітких критеріїв анатомічної повноти реваскуляризації, об'єктивних функціональних критеріїв адекватності відновлення коронарного кровотоку та оптимальних комбінацій артеріальних і венозних шунтів при мультифокальному багаторівневому ураженні коронарного русла [38, 48, 76].

Інтенсивний розвиток та клінічне впровадження мініінвазивних хірургічних технологій відкриває принципово нові можливості для оптимізації хірургічного лікування. Останні досягнення у сфері роботизованої кардіохірургії демонструють обнадійливі клінічні результати навіть у складній категорії пацієнтів з тяжкою систолічною дисфункцією лівого шлуночка. При цьому критично важливими аспектами є науково обґрунтований відбір пацієнтів та достатній практичний досвід хірургічної команди, що виконує такі високотехнологічні втручання [10, 103].

Окремою важливою проблемою сучасної кардіохірургії є розробка оптимальних підходів до повторної реваскуляризації у пацієнтів після перенесеного АКШ. У ретроспективному аналізі 2333 пацієнтів, яким було виконано повторне АКШ протягом 15-річного періоду (2001-2015 роки), Maltais та співавтори виявили, що рівень періопераційної летальності при повторних операціях АКШ становив 4,6%, що майже втричі перевищувало аналогічний показник при первинному АКШ за той самий період спостереження (1,7%, $p<0,001$) [80]. При мультифакторному аналізі незалежними предикторами підвищеної

періопераційної летальності при повторному АКШ були визначені: похилий вік >75 років (ВШ 2,31), тяжка систолічна дисфункція з ФВ ЛШ <30% (ВШ 3,42), необхідність виконання невідкладного кардіохірургічного втручання (ВШ 4,05) та наявність супутньої хронічної хвороби нирок (ВШ 2,87).

Особливо важливим практичним висновком є рекомендація дослідників, що для пацієнтів із помірно зниженою ФВ ЛШ (30-40%) та множинними факторами ризику слід розглядати альтернативну можливість гібридної етапної реваскуляризації. При такому підході частина уражених коронарних артерій реваскуляризується хірургічно, а інші ураження підлягають ендоваскулярному стентуванню, що потенційно дозволяє досягти повної реваскуляризації при зниженні ризику повторного відкритого кардіохірургічного втручання.

Роль супутніх хірургічних втручань та комплексного підходу до лікування. Значний відсоток пацієнтів із систолічною дисфункцією ЛШ ішемічного генезу має супутню структурну кардіальну патологію – постінфарктну аневризму ЛШ, функціональну мітральну недостатність, порушення серцевого ритму [6, 7, 27]. Хоча низка клінічних досліджень переконливо продемонструвала потенційну доцільність поєднання АКШ з хірургічною резекцією аневризми, пластикою клапанного апарату серця або процедурою Maze при супутній фібриляції передсердь [79, 83, 88], клінічне значення цих додаткових втручань для покращення довгострокового прогнозу все ще залишається дискусійним і потребує подальшого вивчення.

Особливу увагу в контексті хірургічного лікування ІХС привертає проблема спонтанної дисекції коронарних артерій, яка потребує специфічного диференційованого підходу до вибору оптимальної тактики хірургічного лікування [19, 20]. Сучасний мета-аналіз доступних клінічних досліджень показав, що в таких клінічних випадках перевагу слід віддавати відкритій хірургічній реваскуляризації перед ендоваскулярними інтервенційними втручаннями, особливо за наявності зниженої фракції викиду лівого шлуночка та анатомічно несприятливого варіанту дисекції.

Важливим клінічним аспектом комплексного підходу до лікування є також об'єктивна оцінка якості життя пацієнтів після реваскуляризації та симультанних реконструктивних операцій на мітральному клапані. У проспективному дослідженні 92 послідовних пацієнтів Musayev та співавт. оцінили якість життя до та через 6 місяців після комбінованого хірургічного втручання за допомогою валідованого опитувальника SF-36 [87]. Дослідники виявили статистично значуще покращення як фізичного компонента якості життя (з $32,6 \pm 8,5$ до $67,9 \pm 10,2$ балів, $p < 0,001$), так і психологічного компонента (з $41,3 \pm 9,2$ до $72,4 \pm 11,5$ балів, $p < 0,001$).

Найбільш виражене клінічне покращення функціонального стану спостерігалось у пацієнтів із помірно зниженою ФВ ЛШ 35-45%, тоді як у пацієнтів з тяжкою систолічною дисфункцією (ФВ ЛШ $< 35\%$) позитивна динаміка була менш значущою. Це клінічне спостереження свідчить про важливість ретельного індивідуалізованого відбору пацієнтів для комбінованих хірургічних втручань на основі комплексної оцінки потенціалу відновлення систолічної функції лівого шлуночка після реваскуляризації.

Перспективи розвитку методів лікування. Аналіз сучасних наукових досліджень підкреслює критичну важливість комплексного мультидисциплінарного підходу до відновлення функціональної активності міокарда у пацієнтів з ІХС та систолічною дисфункцією [39, 58]. Такий інтегральний підхід включає не лише своєчасну та повну хірургічну реваскуляризацію ішемізованого міокарда, але й цілеспрямовану фармакологічну оптимізацію енергетичного метаболізму кардіоміоцитів [74], медикаментозну корекцію нейрогуморальних порушень, а також впровадження перспективних методів регенеративної клітинної медицини, спрямованих на відновлення скоротливого потенціалу пошкоджених ділянок міокарда.

Стрімкий розвиток інноваційних методів машинного навчання та штучного інтелекту створює унікальні можливості для розробки більш точних мультипараметричних прогностичних моделей, призначених для персоналізованої передопераційної оцінки ризику кардіохірургічних втручань [48, 72]. Застосування сучасних алгоритмів інтелектуального аналізу «великих даних» (big data) дозволяє

ідентифікувати раніше невідомі предиктори потенційно несприятливих клінічних результатів та науково обґрунтувати персоналізовану оптимізацію терапевтичної тактики для кожного конкретного пацієнта з урахуванням його індивідуальних клініко-анамнестичних, інструментальних та лабораторних характеристик.

Надзвичайно перспективним науковим напрямком є поглиблене дослідження терапевтичного потенціалу новітніх фармакологічних препаратів у періопераційному періоді кардіохірургічних втручань [23, 131]. Зокрема, клінічне застосування інгібіторів натрій-глюкозного котранспортера 2 типу (SGLT2) продемонструвало обнадійливі результати щодо достовірного зниження комплексного ризику несприятливих серцево-судинних подій після реваскуляризації у пацієнтів з ІХС та супутнім цукровим діабетом. Паралельно інтенсивно триває практичне вивчення оптимальних персоналізованих схем комбінованої антитромботичної терапії, особливо у складних категорій пацієнтів з множинними факторами серцево-судинного ризику та коморбідними станами [20, 33]. Це безумовно сприятиме подальшому покращенню безпосередніх та віддалених результатів кардіохірургічного лікування таких пацієнтів.

Результати сучасних клінічних досліджень демонструють зростаюче клінічне значення комплексної кардіореабілітації у суттєвому покращенні безпосередніх та віддалених результатів хірургічного лікування пацієнтів з ІХС [11, 129]. Сучасні науково обґрунтовані програми кардіологічної реабілітації передбачають багатокомпонентний підхід і включають не лише персоналізовані фізичні тренування з урахуванням індивідуальної толерантності до навантаження, але й професійну психологічну підтримку, системне інформаційно-освітнє навчання пацієнтів та тривалу комплексну модифікацію способу життя з корекцією всіх модифікованих факторів серцево-судинного ризику.

Окремої уваги заслуговує складна проблема оптимізації стратегії лікування пацієнтів із термінальною стадією хронічної серцевої недостатності ішемічного генезу. Масштабне багатоцентрове проспективне дослідження REVIVAL, що охопило 400 послідовних пацієнтів з систолічною дисфункцією ЛШ (ФВ <40%) та клінічними симптомами хронічної серцевої недостатності, показало, що протягом

2-річного періоду спостереження частота комбінованої первинної точки несприятливих клінічних подій (смерть, необхідність трансплантації серця або імплантація тимчасового механічного допоміжного пристрою для підтримки кровообігу) становила 39,8% [9]. За результатами мультифакторного аналізу найбільш значущими незалежними предикторами несприятливого клінічного прогнозу були: значно підвищений рівень NT-proBNP >1000 пг/мл (ВР 2,67), гіпонатріємія з рівнем натрію <135 ммоль/л (ВР 2,13), виражена функціональна недостатність тристулкового клапана 3-4 ступеня за даними ехокардіографії (ВР 1,98) та висока легенева гіпертензія з систолічним тиском у легеневій артерії >50 мм рт.ст. (ВР 1,89). Ці дані мають важливе значення для розробки об'єктивних предикторних моделей прогресування серцевої недостатності.

Перспективним інноваційним напрямком кардіоваскулярної медицини є клінічне використання тимчасової механічної підтримки системної гемодинаміки під час виконання ендоваскулярних коронарних втручань у пацієнтів з високим ризиком ускладнень. У масштабному дослідженні, що охопило 1 310 послідовних пацієнтів, яким виконувались комплексні ендоваскулярні втручання високого ризику з одночасною механічною підтримкою функції лівого шлуночка перкутанними пристроями, Abu-Much та співавтори виявили, що 30-денна загальна смертність становила 2,9% у підгрупі пацієнтів з вихідною ФВ ЛШ $<35\%$ порівняно з 1,5% у групі пацієнтів з ФВ ЛШ $\geq 35\%$ ($p=0,047$) [10].

Проте після проведення стандартизації з урахуванням інших визнаних демографічних та клінічних факторів ризику (похилий вік, наявність хронічної хвороби нирок, багатосудинне коронарне ураження) не було виявлено статистично достовірної різниці в частоті досягнення комбінованої первинної кінцевої точки (смерть, нефатальний інфаркт міокарда, ішемічний інсульт) між досліджуваними групами (9,1% проти 8,3%, $p=0,62$). Таке спостереження свідчить про ефективне нівелювання потенційного негативного впливу початково зниженої ФВ ЛШ при своєчасному застосуванні механічної підтримки системної гемодинаміки, що має велике клінічне значення при плануванні інтервенційних втручань у пацієнтів з ІХС та систолічною дисфункцією.

Перспективним напрямком досліджень є клітинна терапія у пацієнтів з ішемічною кардіоміопатією. У систематичному огляді Abouzid та співавт. проаналізували результати клінічних досліджень із застосуванням різних типів стовбурових клітин у пацієнтів з інфарктом міокарда та серцевою недостатністю [11]. Дослідники виявили, що найбільш перспективними є мезенхімальні стовбурові клітини та кардіальні прогеніторні клітини, які продемонстрували статистично значуще покращення ФВ ЛШ у пацієнтів з початковою систолічною дисфункцією (ФВ <40%).

У ході аналізу встановлено, що ключовими факторами, які визначають клінічну ефективність регенеративної клітинної терапії, є тип використаних клітин, оптимальний метод їх введення та часовий інтервал від моменту розвитку інфаркту міокарда до проведення клітинної терапії. Хоча на сьогодні результати доступних клінічних досліджень залишаються неоднорідними і подекуди суперечливими, цей інноваційний напрямок безумовно має значний потенціал для подальшого наукового розвитку і впровадження принципово нових терапевтичних підходів до комплексного лікування пацієнтів з ІХС та систолічною дисфункцією ЛШ.

Таким чином, незважаючи на значний науковий прогрес у розумінні патофізіологічних механізмів та оптимізації методів хірургічного лікування ІХС зі зниженою ФВ ЛШ, залишається низка актуальних невирішених питань, що потребують подальшого поглибленого дослідження [111, 115, 138]. Комплексний мультидисциплінарний підхід, що базується на результатах фундаментальних та клінічних досліджень, дозволить суттєво вдосконалити тактику хірургічного лікування та покращити безпосередні і віддалені результати лікування цієї складної категорії кардіохірургічних пацієнтів [53, 98, 119].

Висновки до розділу 1

1. Ішемічна хвороба серця залишається провідною причиною захворюваності та смертності в усьому світі, а наявність систолічної дисфункції лівого шлуночка суттєво погіршує прогноз та ускладнює лікування пацієнтів. Зниження скоротливої функції міокарда при ІХС є результатом складного

комплексу взаємопов'язаних патофізіологічних процесів, що включають ішемічне ураження кардіоміоцитів, патологічне ремоделювання камер серця та прогресуючу втрату функціонально активних кардіоміоцитів.

2. Хірургічна реваскуляризація міокарда, насамперед аортокоронарне шунтування, є найбільш ефективним методом лікування ІХС зі зниженою фракцією викиду лівого шлуночка. Цей метод забезпечує достовірне покращення показників виживаності, функціонального статусу та якості життя пацієнтів порівняно з ізольованою консервативною медикаментозною терапією та ендovasкулярним стентуванням коронарних артерій, особливо при багатосудинному ураженні та ураженні стовбура лівої коронарної артерії.

3. Ключовими факторами, що визначають успішність хірургічного лікування, є індивідуалізований відбір пацієнтів, комплексна передопераційна підготовка та оптимізація супутньої патології. Особливу клінічну увагу слід приділяти детальній оцінці життєздатності міокарда та функціонального резерву лівого шлуночка, що визначає потенціал відновлення скоротливої функції після реваскуляризації та впливає на вибір оптимальної хірургічної стратегії.

4. Незважаючи на суттєвий прогрес у методах хірургічного лікування ІХС із систолічною дисфункцією, низка важливих аспектів вибору оптимальної стратегії реваскуляризації та періопераційного ведення таких пацієнтів залишаються предметом наукових дискусій. Перспективними напрямками подальших клінічних досліджень є вдосконалення інструментів стратифікації індивідуального хірургічного ризику, розробка науково обґрунтованих критеріїв повноти реваскуляризації при різних анатомічних варіантах коронарного ураження, оптимізація використання артеріальних кондуїтів та впровадження мініінвазивних хірургічних технологій у поєднанні з методами регенеративної медицини.

5. Представлений системний огляд сучасної наукової літератури створює міцне теоретичне підґрунтя для планування та проведення дисертаційного дослідження, спрямованого на подальшу оптимізацію хірургічного лікування ІХС у пацієнтів зі зниженою фракцією викиду лівого шлуночка шляхом розробки

диференційованих науково обґрунтованих підходів до індивідуалізованого вибору методу та техніки реваскуляризації з урахуванням комплексу клініко-анатомічних факторів.

Результати досліджень знайшли відображення в наступних публікаціях:

Руденко, С. А., Андрущенко, Т. А., Гогаєва, О. К., Кащенко, Ю. В. (2021). Біоетичні аспекти у сучасній кардіохірургії ішемічної хвороби серця. *Український журнал серцево-судинної хірургії*, 4(45), 99-103.
<https://doi.org/10.30702/ujcvs/21.4512/RA062-99103>.

РОЗДІЛ 2

МАТЕРІАЛ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Даний розділ присвячено детальному опису методологічних засад дослідження, спрямованого на комплексний аналіз ефективності хірургічного лікування пацієнтів із ішемічною хворобою серця та зниженою скоротливою здатністю міокарда. Основні завдання полягали у вивченні демографічних характеристик, оцінці функціонального стану серцево-судинної системи та визначенні впливу супутніх факторів на результати оперативного втручання. Методологія дослідження базувалася на інтегрованому аналізі клінічних, лабораторних і функціональних показників з метою формування об'єктивних і науково обґрунтованих висновків.

Дослідження проводилось протягом 2015–2021 років на базі відділення хірургічного лікування ішемічної хвороби серця та реваскуляризації міокарда ДУ «НІССХ ім. М.М. Амосова НАМН України». У дослідження було включено 210 пацієнтів зі зниженою фракцією викиду лівого шлуночка ($ФВ \leq 35\%$). Дослідження охоплювало всебічний аналіз демографічних характеристик, клінічних проявів захворювання, супутніх патологій, а також детальне вивчення функціонального стану серцево-судинної системи за допомогою сучасних діагностичних методів.

2.1 Критерії відбору пацієнтів та характеристика вибірки

Джерелами інформації для проведення аналізу слугували дані натурних спостережень, які включали:

- Анамнез захворювання та скарги пацієнтів, отримані шляхом безпосереднього опитування;
- Дані первинної медичної документації (виписки з амбулаторних карт (ф. 027/о) та історій хвороби (ф. 003/о));
- Результати комплексного клініко-діагностичного обстеження, включаючи протоколи загальноклінічних, лабораторних і функціональних досліджень (ЕКГ, ЕхоКГ, коронарографія).

Критерії включення:

1. Фракція викиду лівого шлуночка (ФВ) $\leq 35\%$;
2. Наявність клінічних та ангіографічних показань до проведення аортокоронарного шунтування (АКШ);
3. Наявність документально підтвердженої інформованої згоди на участь у дослідженні;
4. Задовільний функціональний стан інших органів і систем, що дозволяє безпечно провести оперативне втручання.

Критерії виключення:

1. Відсутність життєздатного міокарда:

- Дифузний фіброз міокарда з наявністю менше ніж 25% життєздатних кардіоміоцитів за даними візуалізаційних методів (стрес-ехокардіографія, сцинтиграфія, МРТ серця з контрастуванням);
- Відсутність зон міокарда, здатних до функціонального відновлення після реваскуляризації.

2. Термінальна серцева недостатність:

- Незворотні стадії серцевої недостатності (NYHA IV) з потребою у тривалій інотропній або механічній циркуляторній підтримці;
- Кардіогенний шок, що не піддається медикаментозній стабілізації перед плановим оперативним втручанням.

3. Декомпенсовані органи ураження:

- Тяжкі ураження печінки (цироз з вираженим портальним гіпертензійним синдромом);
- Нефропатія з вираженим зниженням швидкості клубочкової фільтрації.

4. Прогностично несприятливі супутні захворювання:

- Онкологічні захворювання в термінальній стадії з прогнозом виживаності менше 1 року;
- Виражені нейрокогнітивні розлади, що унеможливають адекватну реабілітацію.

5. Супутні патології з високим операційним ризиком:

- Термінальна стадія ХОЗЛ із залежністю від постійної кисневої терапії;
- Декомпенсований цукровий діабет з ускладненнями (діабетична нефропатія IV стадії, некротизуючі ураження кінцівок).

6. Відмова пацієнта від проведення операції аортокоронарного шунтування, незважаючи на наявність показань.

7. Аневризма ЛШ в анамнезі.

Застосування зазначених критеріїв дозволило сформувати клінічно однорідну вибірку пацієнтів, для яких проведення аортокоронарного шунтування було патогенетично обґрунтованим і потенційно ефективним. Ключовим фактором включення пацієнтів був доведений життєздатний міокард, оскільки саме збереження життєздатності кардіоміоцитів є фундаментальною передумовою для клінічного ефекту реваскуляризації.

Характеристика досліджуваної вибірки

У цьому підрозділі представлено детальний аналіз демографічних та антропометричних характеристик пацієнтів як основної групи дослідження, так і групи порівняння. Такий підхід дозволяє оцінити рівень репрезентативності вибірки та визначити основні чинники, що можуть впливати на перебіг захворювання та результати лікування.

Групу порівняння склали 100 пацієнтів зі збереженою скоротливою здатністю лівого шлуночка (ФВ>35%), що дало можливість проведення повноцінного компаративного аналізу між групами з різним функціональним станом міокарда.

Таблиця 2.1 — Розподіл пацієнтів за віком та статтю (основна група)

Стать	≤40 років	41–50 років	51–60 років	61–70 років	>70 років	Загалом
Чоловіки	2	22	69	76	21	190
Жінки	0	1	2	13	4	20
Загалом	2	23	71	89	25	210

Вивчення статево-вікової структури досліджуваної популяції демонструє значне переважання чоловіків (90,5%) у структурі основної групи дослідження, що

відображає загальну епідеміологічну тенденцію щодо вищої поширеності ішемічної хвороби серця серед чоловічої популяції. Найбільша кількість пацієнтів (89 (42,4%) осіб) належала до вікової категорії 61–70 років, що відповідає віковим піковим показникам захворюваності на ІХС.

Таблиця 2.2 — Розподіл пацієнтів за віком та статтю (група порівняння)

Стать	≤40 років	41–50 років	51–60 років	61–70 років	>70 років	Загалом
Чоловіки	1	9	18	37	5	70
Жінки	0	1	8	20	1	30
Загалом	1	10	26	57	6	100

Порівняльний аналіз демографічних характеристик основної групи та групи порівняння виявляє певну схожість структури за віковим розподілом, що підтверджує методологічну коректність формування груп. Водночас спостерігаються відмінності у гендерному співвідношенні: частка жінок у групі порівняння складає 30%, що значно перевищує аналогічний показник основної групи (9,5%). Це узгоджується з епідеміологічними даними щодо нижчої частоти розвитку систолічної дисфункції лівого шлуночка у жінок з ішемічною хворобою серця.

Оцінка антропометричних параметрів пацієнтів

Індекс маси тіла (ІМТ) є важливим антропометричним показником, що дозволяє оцінити ступінь відповідності маси тіла та зросту, а також слугує непрямим критерієм для визначення ризику розвитку серцево-судинних ускладнень. Розрахунок ІМТ проводився за стандартною формулою:

$$\text{ІМТ} = \text{вага (кг)} / \text{зріст}^2 (\text{м}^2)$$

Інтерпретація результатів здійснювалась відповідно до загальноприйнятої міжнародної класифікації (ВООЗ):

- <18,5 – дефіцит маси тіла;
- 18,5–24,9 – нормальна маса тіла;
- 25,0–29,9 – надмірна маса тіла (передожиріння);
- 30,0–34,9 – ожиріння I ступеня;
- 35,0–39,9 – ожиріння II ступеня;

- $\geq 40,0$ – ожиріння III ступеня (морбідне).

Таблиця 2.3 – Розподіл пацієнтів за індексом маси тіла (ІМТ)

Категорія ІМТ	Кількість (n)	Частка (%)	Кумулятивний %
Дефіцит маси тіла (<18,5)	5	2,4	2,4
Нормальна маса тіла (18,5–24,9)	35	16,7	19,1
Надмірна маса тіла (25,0–29,9)	40	19,0	38,1
Ожиріння I ступеня (30,0–34,9)	85	40,5	78,6
Ожиріння II ступеня (35,0–39,9)	30	14,3	92,9
Ожиріння III ступеня ($\geq 40,0$)	15	7,1	100,0
Загалом	210	100,0	

Дослідження антропометричних показників виявило, що переважна більшість пацієнтів основної групи (61,9%, n=130) мали різні ступені ожиріння: 40,5% (n=85) – ожиріння I ступеня, 14,3% (n=30) – ожиріння II ступеня і 7,1% (n=15) – ожиріння III ступеня. Надмірну масу тіла (передожиріння) мали 19,0% (n=40) пацієнтів, нормальну масу тіла – 16,7% (n=35). Дефіцит маси тіла спостерігався лише у 2,4% (n=5) обстежених.

Переважаючі пацієнтів з ожирінням в структурі досліджуваної групи (61,9%) свідчить про значний вплив порушень ліпідного обміну на розвиток та прогресування ішемічної хвороби серця. Виявлена особливість має важливе клінічне значення, оскільки надмірна маса тіла є модифікованим фактором ризику, корекція якого може потенційно покращити не тільки перебіг післяопераційного періоду, але й довгострокові результати хірургічного лікування.

Аналіз анамнестичних особливостей пацієнтів

Важливим параметром для оцінки ризику операції та прогнозування її результатів є давність перенесеного інфаркту міокарда (ІМ), оскільки цей показник корелює з наявністю та обсягом нежиттєздатного міокарда, а також із вираженістю патологічного ремоделювання лівого шлуночка.

Таблиця 2.4 – Розподіл пацієнтів за давністю інфаркту міокарда

Давність ІМ	Кількість (n)	Частка (%)	Кумулятивний %
≤3 місяців	40	19,0	19,0
4–6 місяців	18	8,6	27,6
7–12 місяців	21	10,0	37,6
>1–3 років	27	12,9	50,5
>3 років	71	33,8	84,3
Невідомо/Без ІМ	33	15,7	100,0
Загалом	210	100,0	

Структурний аналіз вибірки за давністю інфаркту міокарда виявив, що третина пацієнтів (33,8%, n=71) перенесли інфаркт міокарда більше трьох років тому, що вказує на хронічний характер ішемічної кардіоміопатії у цій підгрупі. Значну частку (19,0%, n=40) складали пацієнти з гострим (≤3 місяців) інфарктом міокарда, що потребувало особливих підходів до періопераційного ведення через підвищений ризик ускладнень. У 15,7% (n=33) випадків давність інфаркту не вдалося встановити через відсутність документальних даних, або пацієнти не мали в анамнезі підтвердженого інфаркту міокарда.

Структурний аналіз вибірки за давністю інфаркту міокарда має важливе клінічне значення, оскільки дозволяє диференціювати пацієнтів з оглушеним (stunned) міокардом, який характерний для раннього післяінфарктного періоду, та гібернованим (hibernating) міокардом, що є типовим для хронічної ішемії. Така диференціація сприяє індивідуалізації тактики лікування та прогнозуванню ефекту від реваскуляризації.

2.2 Клініко-лабораторні та клініко-функціональні методи дослідження

Для досягнення поставлених завдань дослідження розроблено та впроваджено систематизований діагностичний алгоритм, що охоплював широкий спектр клініко-лабораторних, інструментальних та функціональних методів обстеження. Такий мультимодальний підхід забезпечував всебічну оцінку стану пацієнтів та формування оптимального терапевтично-діагностичного маршруту.

2.2.1 Клініко-лабораторні дослідження. Лабораторна діагностика проводилась відповідно до сучасних стандартів та з урахуванням критеріїв NCEP АТР III. В рамках дослідження всім пацієнтам виконувався загальний аналіз крові, що включав визначення рівня гемоглобіну, еритроцитів, гематокриту, лейкоцитів, тромбоцитів та швидкості осідання еритроцитів. Кількісні показники інтерпретувались з урахуванням гендерних особливостей: для чоловіків референтні значення гемоглобіну складали 130–160 г/л, для жінок 120–140 г/л.

Розширений біохімічний аналіз крові охоплював визначення рівня глюкози натще, креатиніну, сечовини, загального білка, альбуміну, білірубіну, печінкових трансаміназ (АЛТ, АСТ) та електролітів (Na^+ , K^+ , Ca^{2+} , Cl^-). Особлива увага приділялась оцінці ліпідного спектру, який включав визначення загального холестерину, тригліцеридів, ліпопротеїдів високої та низької щільності, а також розрахунок коефіцієнта атерогенності.

Для діагностики пошкодження міокарда і оцінки функціонального стану серця визначалися специфічні маркери: тропонін I, креатинфосфокіназа МВ-фракція, лактатдегідрогеназа та N-термінальний фрагмент мозкового натрійуретичного пептиду (NT-proBNP). Рівень NT-proBNP слугував важливим діагностичним критерієм серцевої недостатності та предиктором несприятливих серцево-судинних подій.

Система гемостазу оцінювалась за допомогою розгорнутої коагулограми, яка включала визначення протромбінового часу, міжнародного нормалізованого відношення (МНВ), активованого часткового тромбoplastинового часу та рівня фібриногену. Додатково всім пацієнтам проводився загальний аналіз сечі для оцінки функції нирок та виявлення можливих патологічних станів сечовидільної системи.

Всі лабораторні дослідження виконувались на сучасних автоматичних аналізаторах із застосуванням стандартизованих методик та реагентів. Контроль якості проведення лабораторних досліджень здійснювався відповідно до міжнародних стандартів якості.

2.2.2 Клініко-функціональні методи дослідження. Комплексна функціональна діагностика включала широкий спектр сучасних інструментальних методів, спрямованих на всебічну оцінку стану серцево-судинної системи та функціональних резервів організму пацієнтів.

Вимірювання та моніторинг артеріального тиску

Артеріальний тиск вимірювався за стандартизованою методикою Короткова з використанням каліброваних тонометрів OMRON M6 Comfort (OMRON Healthcare, Японія). Діагностика артеріальної гіпертензії базувалася на виявленні стабільного підвищення систолічного АТ ≥ 140 мм рт.ст. та/або діастолічного АТ ≥ 90 мм рт.ст. під час трьох і більше послідовних вимірювань у різні дні протягом 2–3 тижнів. Класифікація ступеня артеріальної гіпертензії здійснювалась згідно з актуальними рекомендаціями Європейського товариства кардіологів.

Таблиця 2.5 – Класифікація артеріальної гіпертензії за рівнем АТ

Категорія	Систолічний АТ (мм рт.ст.)	Діастолічний АТ (мм рт.ст.)
Оптимальний	<120	<80
Нормальний	120–129	80–84
Високий нормальний	130–139	85–89
АГ I ступеня (легка)	140–159	90–99
АГ II ступеня (помірна)	160–179	100–109
АГ III ступеня (тяжка)	≥ 180	≥ 110
Ізольована систолічна АГ	≥ 140	<90

Окрім визначення клінічного АТ, проводилося добове моніторування АТ (ДМАТ) за допомогою апарату «Spacelabs 90207» (Spacelabs Healthcare, США), що дозволяло виявляти приховану АГ, ефект «білого халата», порушення циркадного ритму АТ та оцінювати ефективність антигіпертензивної терапії.

Дослідження функції зовнішнього дихання

Спірометричне дослідження виконувалося на апараті «Jaeger MasterScreen» (CareFusion, Німеччина) з аналізом кривої «потік-об'єм». Під час дослідження вимірювалась життєва ємність легень, форсована ЖЄЛ, об'єм форсованого видиху за першу секунду, індекс Тіффно, пікова об'ємна швидкість видиху та миттєва об'ємна швидкість на різних рівнях ФЖЄЛ. Інтерпретація результатів

здійснювалась відповідно до критеріїв Американського торакального товариства, з урахуванням індивідуальних характеристик пацієнтів, включаючи вік, стать та антропометричні параметри.

Електрокардіографічне дослідження

Стандартна 12-канальна ЕКГ реєструвалася на багатоканальному електрокардіографі «MAC 5500» (GE Healthcare, США) у спокої в положенні лежачи. Додатково виконувалась ЕКГ за Небу для більш детальної оцінки задньої стінки лівого шлуночка. Комплексний аналіз ЕКГ охоплював оцінку серцевого ритму та провідності, визначення електричної осі серця, виявлення ознак гіпертрофії шлуночків та передсердь, діагностику порушень реполяризації, ідентифікацію рубцевих змін міокарда та виявлення ознак ішемії.

При діагностиці гіпертрофії лівого шлуночка враховувались наступні електрокардіографічні критерії: амплітуда зубця R ≥ 27 мм у відведеннях V_5-V_6 , ознака Соколова-Лайона ($RV_5-V_6 + SV_1-V_2 > 35$ мм), ознака Корнелла ($RaVL + SV_3 > 28$ мм для чоловіків та > 20 мм для жінок) та ознака Ромхільта-Естеса (≥ 5 балів).

Добове моніторування ЕКГ за Холтером

Холтерівське моніторування ЕКГ проводилося за допомогою системи «Mortara H-Scribe» (Mortara Instrument, США) протягом 24–48 годин. Дослідження дозволяло оцінити циркадні зміни частоти серцевих скорочень, наявність та характеристику порушень ритму, епізоди ішемії міокарда (депресія/елевація сегмента ST), варіабельність та турбулентність серцевого ритму, а також дисперсію інтервалу QT. Важливо відзначити, що довготривала реєстрація ЕКГ дозволяла виявити безсимптомні епізоди ішемії міокарда та аритмії, які мали суттєве значення для стратифікації ризику та планування хірургічного втручання.

Рентгенологічне дослідження

Рентгенографія органів грудної клітки виконувалася на апараті «Axion» (Siemens, Німеччина) у прямій передній проєкції. Комплексне рентгенологічне дослідження дозволяло оцінити кардіоторакальний індекс, конфігурацію серцевої тіні, стан легневих полів, виявити ознаки застою у малому колі кровообігу, прояви легеневої гіпертензії та наявність плевральних та перикардіальних випотів.

Отримані дані мали особливе значення для діагностики ускладнень у передопераційному періоді та моніторингу стану пацієнтів після хірургічного втручання.

Ехокардіографічне дослідження

Трансторакальна ехокардіографія виконувалась на ультразвуковій системі «Arlio 400» (Toshiba, Японія) з використанням фазованого датчика з частотою 2,5–3,5 МГц. Методика обстеження включала комплексне застосування одновимірного та двовимірного сканування, імпульсно-хвильового, постійно-хвильового та кольорового доплерівського картування.

Візуалізація серцевих структур проводилась із стандартних акустичних вікон: парастернальна позиція по довгій та короткій осі, верхівкова позиція з чотирикамерною, п'ятикамерною, двокамерною та трикамерною проєкціями, субкостальна та супрастернальна позиції. Такий мультипозиційний підхід забезпечував оптимальну візуалізацію всіх камер серця та клапанного апарату.

Під час ехокардіографічного дослідження визначалися морфометричні параметри камер серця, включаючи лінійні розміри та об'єми лівого і правого шлуночків, передсердь, товщину міжшлуночкової перегородки та задньої стінки лівого шлуночка. Функціональний стан лівого шлуночка оцінювався за такими показниками, як ударний об'єм, фракція викиду, серцевий індекс. Для виявлення сегментарних порушень скоротливості проводилася оцінка 17 сегментів лівого шлуночка згідно з рекомендаціями Американського товариства ехокардіографії.

Розрахунок об'ємних показників лівого шлуночка проводився за модифікованим методом Сімпсона. Формули для основних розрахунків включали:

1. Розрахунок кінцевого діастолічного об'єму (КДО):

$$\text{КДО} = \frac{\pi}{6} \times \text{Довжина} \times \text{Ширина}^2$$

де довжина і ширина вимірюються в діастолічній фазі серця.

2. Розрахунок кінцевого систолічного об'єму (КСО): аналогічний розрахунку КДО, але параметри беруться у фазі систоли.

3. Ударний об'єм (УО): $\text{УО} = \text{КДО} - \text{КСО}$.

4. Фракція викиду (ФВ): $ФВ = \frac{УО}{КДО} \times 100\%$
5. Кінцевий діастолічний індекс: (КДІ): $КДІ = \frac{КДО}{Пл.тіла}$
6. Кінцевий систолічний індекс: (КСІ): $КСІ = \frac{КСО}{Пл.тіла}$
7. Індекс ударного об'єму (ІУО): $ІУО = \frac{УО}{Пл.тіла}$
8. Оцінка маси міокарда ЛШ: Маса міокарда лівого шлуночка (ММЛШ):
 $ММЛШ = 0,8 \times [1,04 \times ((КДР + Товщина МШП + Товщина ЗСЛШ)^3 - КДР^3)] + 0,6$.
9. Індекс маси міокарда ЛШ (ІММЛШ): $ІММЛШ = \frac{ММЛШ}{Пл.тіла}$

Референтні значення основних ехокардіографічних параметрів відповідали рекомендаціям Європейської асоціації серцево-судинної візуалізації:

- Розміри лівого передсердя: поздовжній 31–51 мм, поперечний 25–38 мм;
- Розміри правого передсердя: поздовжній 34–49 мм, поперечний 29–45 мм;
- Розміри правого шлуночка: 19–27 мм;
- Кінцевий діастолічний розмір ЛШ: до 55 мм;
- Кінцевий систолічний розмір ЛШ: до 37 мм;
- Кінцевий діастолічний об'єм ЛШ: 92–147 мл;
- Кінцевий систолічний об'єм ЛШ: 62–92 мл;
- Ударний об'єм: 62–88 мл;
- Фракція викиду: 60–70%;
- Товщина міжшлуночкової перегородки: 0,9–1,1 мм;
- Товщина задньої стінки ЛШ: 0,9–1,0 мм.

Оцінка життєздатності міокарда

Визначення життєздатності міокарда мало критичне значення для відбору пацієнтів, оскільки саме наявність достатньої кількості життєздатних кардіоміоцитів є передумовою успішної реваскуляризації. У дослідженні

застосовувалися два основних методи оцінки життєздатності: стрес-ехокардіографія з добутамінном та магнітно-резонансна томографія з контрастним підсиленням.

Стрес-ехокардіографія з добутамінном

Метод базувався на оцінці резерву скоротливості міокарда при інфузії добутаміну в поступово зростаючих дозах (5, 10, 20, 30, 40 мкг/кг/хв). Життєздатний міокард демонстрував покращення скоротливості вже при низьких дозах добутаміну (5–10 мкг/кг/хв), що свідчило про збережений функціональний резерв. Нежиттєздатні ділянки, натомість, не виявляли змін скоротливості навіть при максимальних дозах добутаміну, що вказувало на наявність фіброзу та відсутність потенціалу для відновлення.

Перевагами методу є висока доступність, неінвазивність та здатність оцінювати регіональну скоротливість міокарда в реальному часі. Недоліками стрес-ехокардіографії можна вважати залежність від кваліфікації лікаря, обмежену інформативність у пацієнтів із вираженою дилатацією ЛШ та ризик розвитку аритмій під час інфузії добутаміну.

Магнітно-резонансна томографія з контрастним підсиленням

MPT серця з відтермінованим контрастуванням гадолінієм (Late Gadolinium Enhancement — LGE) є високоточним методом для визначення життєздатності міокарда. Метод дозволяє виявляти ділянки фіброзу та оцінювати структуру серцевого м'яза з високою просторовою роздільною здатністю.

Життєздатний міокард визначався як зона з відсутністю або мінімальним накопиченням гадолінію, що свідчило про збережену клітинну структуру. Нежиттєздатний міокард характеризувався трансмуральним накопиченням контрасту ($\geq 50\%$ товщини стінки), що вказувало на виражений фіброз і втрату функціональної активності. Субендокардіальне накопичення контрасту ($< 50\%$ товщини стінки) свідчило про часткове збереження життєздатності міокарда.

Перевагами MPT є найвища серед доступних методів точність у визначенні ступеня ураження міокарда, відсутність іонізуючого випромінювання та можливість одночасної оцінки функції ЛШ. MPT також дозволяє диференціювати

різні типи міокардіального пошкодження: оглушений міокард, гібернований міокард та некротизовані ділянки.

2.2.3 Коронарографічне дослідження. Коронарографія є ключовим методом діагностики ішемічної хвороби серця, який дозволяє отримати детальну інформацію про анатомію та функціональний стан коронарних артерій. У даному дослідженні коронарографія виконувалась для підтвердження діагнозу ІХС, визначення локалізації, ступеня вираженості та протяжності уражень вінцевих артерій, оцінки функціонального стану міокарда лівого шлуночка, а також виявлення особливостей колатерального кровообігу. За необхідності додатково проводилась вентрикулографія для більш детальної оцінки скоротливої функції ЛШ.

Процедура проводилась на сучасному ангіографічному обладнанні «Ахіом Artis» (Siemens, Німеччина) з програмним забезпеченням для кількісного аналізу коронарних артерій (QCA), що дозволяло з високою точністю визначати ступінь стенозування судин. Доступ здійснювався через променеву або стегнову артерію за методикою Сельдінгера. Після встановлення інтродюсера через нього вводилися діагностичні катетери, підібрані індивідуально відповідно до анатомічних особливостей пацієнта. Для контрастування використовувалась неіонна рентгеноконтрастна речовина «Томогексол» (Фармак, Україна). Процедура виконувалась під місцевою анестезією з дотриманням усіх вимог асептики та антисептики.

Візуалізація коронарного русла здійснювалась у декількох стандартних проєкціях: правій та лівій передніх косих, краніальних, каудальних, а також бокових. Вентрикулографія виконувалась у правій передній косій проєкції для оптимальної оцінки функціонального стану ЛШ.

Класифікація стенозів базувалась на стандартній методиці ангіографічної оцінки звуження судин:

- Норма (без патологічних змін) – стеноз <25%;
- Стеноз низького ступеня – 25–49%;
- Стеноз середнього ступеня – 50–74%;

- Стеноз високого ступеня – 75–90%;
- Субтотальний стеноз – 91–99%;
- Повна оклюзія – 100%.

Гемодинамічно значущими вважалися стенози понад 50% діаметра судини. Окрім кількісної оцінки ступеня стенозування, проводилась якісна характеристика ураження за класифікацією Американської колегії кардіологів/Американської асоціації серця (АСС/АНА), яка враховує складність анатомічного розташування, морфологію стенозу, наявність кальцинозу, тромбів та інші характеристики. За цією класифікацією стенози поділяються на типи А, В1, В2 та С, де тип А відповідає найпростішому ураженню, а тип С – найскладнішому.

Також визначався тип кровопостачання задньої стінки лівого шлуночка (правий, лівий або збалансований) залежно від домінуючої артерії:

- Правий тип – кровопостачання забезпечується переважно правою коронарною артерією;
- Лівий тип – кровопостачання здійснюється огинаючою гілкою лівої коронарної артерії;
- Збалансований тип – права і ліва коронарні артерії роблять приблизно рівний внесок у кровопостачання задньої стінки ЛШ.

Коронарографічне дослідження було важливим етапом передопераційної підготовки, оскільки дозволяло не тільки підтвердити діагноз та оцінити тяжкість ураження коронарних артерій, але й визначити оптимальну тактику реваскуляризації, включаючи вибір артерій для шунтування (рис. 2.1).

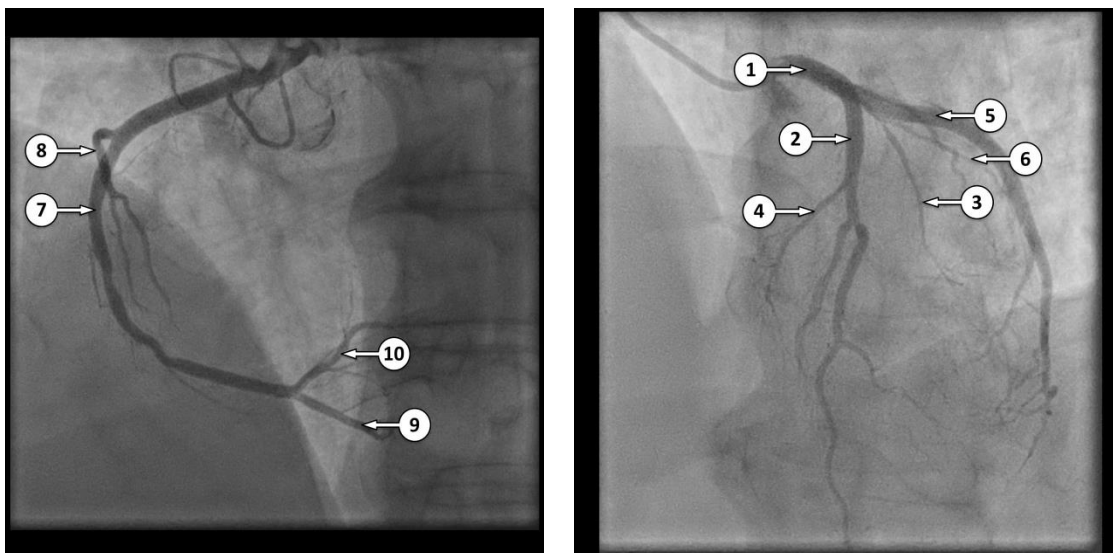


Рисунок 2.1 – Коронарографія без патологічних уражень коронарних артерій:

1. Left (main) coronary artery (LCA, LMCA)
2. Left anterior descending artery (LAD)
3. First diagonal artery (D1)
4. First septal artery (S1)
5. Circumflex artery (LCx, Cx)
6. First (obtuse) marginal (M1)
7. Right coronary artery (RCA)
8. First acute marginal artery (AM1)
9. Posterior descending artery (PDA)
10. Posterior left ventricular artery (PLV)

2.3 Методи статистичного аналізу та оцінка якості життя

Статистична обробка даних є фундаментальним етапом наукового дослідження, що забезпечує валідацію отриманих результатів та формування науково обґрунтованих висновків. У даному дослідженні статистичний аналіз проводився за допомогою комплексу сучасних методів з використанням програмного забезпечення SPSS Statistics 23.0 (IBM, США) та Excel 2016 (Microsoft, США) з розширеним пакетом статистичного аналізу.

Оцінка характеру розподілу кількісних даних проводилась за допомогою тесту Колмогорова-Смирнова з поправкою Ліллієфорса та критерію Шапіро-Уїлка. Для даних з нормальним розподілом розраховувались середнє арифметичне значення (M) та стандартне відхилення (SD) у форматі $M \pm SD$. При відхиленні від

нормального розподілу обчислювалися медіана (Me) та інтерквартильний розмах $[Q_{25}; Q_{75}]$.

Порівняння кількісних показників між двома незалежними групами при нормальному розподілі здійснювалось за допомогою двовибіркового t-критерію Стьюдента. При ненормальному розподілі застосовувався непараметричний U-критерій Манна-Уїтні. Для порівняння показників у динаміці (перед операцією та в різні терміни після неї) використовувався парний t-критерій Стьюдента для зв'язаних вибірок (при нормальному розподілі) або критерій Вілкоксона (при ненормальному розподілі).

Якісні та категоріальні змінні аналізувались за допомогою таблиць спряженості з визначенням абсолютних значень та відсотків. Для оцінки статистичної значущості відмінностей застосовувався критерій хі-квадрат Пірсона (χ^2). При малих вибірках (за наявності в таблиці спряженості значень <5) використовувався точний критерій Фішера [83].

Для визначення ступеня взаємозв'язку між показниками проводився кореляційний аналіз з розрахунком коефіцієнта кореляції Пірсона (r) для кількісних даних з нормальним розподілом або коефіцієнта рангової кореляції Спірмена (ρ) для порядкових даних та кількісних даних з відхиленням від нормального розподілу. Сила кореляційного зв'язку оцінювалась за шкалою Чеддока: $|r| < 0,3$ – слабкий зв'язок, $|r| = 0,3-0,5$ – помірний зв'язок, $|r| = 0,5-0,7$ – середній зв'язок, $|r| = 0,7-0,9$ – сильний зв'язок, $|r| > 0,9$ – дуже сильний зв'язок.

Для оцінки прогностичної значущості предикторів несприятливих серцево-судинних подій застосовувався метод логістичної регресії з розрахунком відношення шансів (Odds Ratio, OR) та 95% довірчого інтервалу (95% CI). Модель добиралась за методом покрокової регресії з виключенням, з урахуванням критерію Вальда [129]. Вживаність пацієнтів у різні терміни після операції оцінювалась за допомогою методу Каплана-Мейєра з побудовою кривих виживаності [64]. Порівняння кривих виживаності в різних групах проводилось за допомогою логранкового критерію. Для ідентифікації незалежних факторів ризику смертності

застосовувався регресійний аналіз пропорційних ризиків Кокса з розрахунком відносного ризику (Hazard Ratio, HR) та 95% довірчого інтервалу.

Для всіх статистичних тестів критичним рівнем значущості вважалось значення $p < 0,05$, що відповідає 95% ймовірності відсутності похибки першого роду (помилкове відхилення нульової гіпотези).

Методи оцінки якості життя

Комплексна оцінка якості життя пацієнтів проводилась за допомогою двох валідованих специфічних опитувальників: Seattle Angina Questionnaire (SAQ) для пацієнтів зі стенокардією та Kansas City Cardiomyopathy Questionnaire (KCCQ) для пацієнтів із серцевою недостатністю.

Seattle Angina Questionnaire складається з 19 питань, структурованих у п'ять доменів, які оцінюють різні аспекти впливу стенокардії на якість життя пацієнтів:

1. Обмеження фізичної активності (Physical Limitation) – оцінює вплив стенокардії на повсякденну активність, включаючи ходьбу, домашню роботу, підйом сходами.
2. Стабільність нападів (Angina Stability) – визначає зміну частоти та інтенсивності нападів стенокардії за останній місяць.
3. Частота нападів (Angina Frequency) – вимірює частоту епізодів стенокардії та потребу в нітрогліцерині.
4. Задоволеність лікуванням (Treatment Satisfaction) – відображає рівень задоволеності пацієнта наданою медичною допомогою та отриманою інформацією про захворювання.
5. Сприйняття хвороби (Disease Perception) – оцінює загальний вплив стенокардії на якість життя та емоційний стан пацієнта [126].

Kansas City Cardiomyopathy Questionnaire містить 23 питання, що оцінюють функціональний стан та якість життя пацієнтів із серцевою недостатністю. Опитувальник включає наступні домени:

1. Фізичне обмеження (Physical Limitation) – визначає ступінь обмеження повсякденної активності внаслідок серцевої недостатності.

2. Симптоми (Symptom) – оцінює інтенсивність та частоту типових симптомів серцевої недостатності (задишка, набряки, втома).
3. Якість життя (Quality of Life) – відображає суб'єктивне сприйняття свого стану здоров'я та вплив захворювання на загальну задоволеність життям.
4. Соціальне обмеження (Social Limitation) – вимірює обмеження соціальної активності та взаємодії з оточуючими.
5. Самоефективність (Self-efficacy) – оцінює здатність пацієнта контролювати своє захворювання та розуміння заходів, необхідних для запобігання погіршенню стану [127].

Результати обох опитувальників представлені у вигляді балів від 0 до 100 для кожного домену, де вищі значення відповідають кращій якості життя. Окрім оцінки по окремих доменах, розраховувався загальний сумарний показник (Overall Summary Score, OSS), що відображає інтегральну оцінку якості життя.

Анкетування проводилось на трьох етапах: перед операцією, через 12 місяців та через 36 місяців після оперативного втручання. Це дозволило оцінити не тільки безпосередній ефект реваскуляризації, але й стійкість результатів у віддаленому періоді. Динаміка показників якості життя аналізувалась як у загальній популяції пацієнтів, так і в окремих підгрупах з різними клінічними характеристиками, що дозволило виявити фактори, які впливають на суб'єктивне сприйняття результатів лікування.

РОЗДІЛ 3

СТАН КОРОНАРНОГО РУСЛА ТА ФАКТОРИ ПЕРЕДОПЕРАЦІЙНОГО СТАНУ, ЩО ВПЛИВАЮТЬ НА РЕЗУЛЬТАТИ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ У ХВОРИХ ЗІ ЗНИЖЕНОЮ СКОРОТЛИВОЮ ЗДАТНІСТЮ МІОКАРДА ЛІВОГО ШЛУНОЧКА

Хірургічне лікування ішемічної хвороби серця у пацієнтів зі зниженою фракцією викиду лівого шлуночка залишається однією з найскладніших проблем сучасної кардіохірургії. Комплексний аналіз передопераційних факторів, які впливають на результати операції та перебіг післяопераційного періоду, має вирішальне значення для успішного лікування цієї категорії хворих. Усебічна оцінка стану коронарного русла, морфологічних змін міокарда та функціональних показників дозволяє обрати оптимальну тактику хірургічного втручання, мінімізувати ризики та суттєво покращити безпосередні й віддалені результати лікування.

3.1 Стан коронарного русла у пацієнтів зі зниженою скоротливою здатністю міокарда ЛШ

Об'єктивна оцінка стану коронарних артерій у пацієнтів з ІХС та низькою скоротливою здатністю міокарда (ФВ $\leq 35\%$) має вирішальне значення для визначення тактики хірургічного лікування. У дослідження включено 210 пацієнтів, яких розподілено на три групи за рівнем ФВ ЛШ:

- Перша група (n=133) – ФВ 30-35%;
- Друга група (n=57) – ФВ 25-29%;
- Третя група (n=20) – ФВ $\leq 24\%$.

3.1.1 Кількісна характеристика ураження коронарних артерій. Для визначення особливостей ураження коронарного русла у пацієнтів з різним ступенем зниження ФВ ЛШ проведено детальний аналіз даних коронарографії (табл. 3.1).

Таблиця 3.1 – Кількість уражених коронарних артерій у досліджуваних групах

Групи пацієнтів (ФВ ЛШ)	2 артерії (%)	3 артерії і більше (%)	Середнє значення ураження артерій
1 група (30-35%, n=133)	48,7	51,3	2,48±0,15
2 група (25-29%, n=57)	36,2	63,8	2,82±0,18
3 група (≤24%, n=20)	20,5	79,5	3,05±0,06
Контрольна група (n=100)	74,6	25,4	2,08±0,12

Примітка: $p_{1-2} < 0,05$; $p_{1-3} < 0,01$; $p_{2-3} < 0,05$; p між основними групами та групою порівняння $< 0,001$

Результати показали, що виразну кореляцію між зниженням фракції викиду та ступенем ураження коронарного русла. Середня кількість уражених артерій прогресивно зростає від 2,48±0,15 у першій групі (ФВ 30-35%) до 3,05±0,06 у третій групі (ФВ ≤24%). Частота багатосудинного ураження (три артерії і більше) також збільшується із зниженням ФВ: від 51,3% у першій групі до 79,5% у третій групі. Порівняно з контрольною групою (2,08±0,12), усі групи пацієнтів зі зниженою ФВ демонструють значно більший обсяг ураження коронарних артерій ($p < 0,001$), що свідчить про прямий зв'язок між поширеністю коронарного атеросклерозу та ступенем міокардіальної дисфункції.

3.1.2 Типи коронарного кровопостачання та їх клінічне значення.

Важливим аспектом дослідження стало вивчення розподілу типів коронарного кровопостачання у пацієнтів з різним ступенем зниження ФВ ЛШ (табл. 3.2).

Таблиця 3.2 – Тип коронарного кровопостачання у досліджуваних групах

Група хворих	Правий тип (%)	Лівий тип (%)	Збалансований тип (%)
1-ша група (ФВ 30-35%)	23,4	42,5	34,1
2-га група (ФВ 25-29%)	20,8	67,2	12,0
3-тя група (ФВ $\leq 24\%$)	15,2	73,8	11,0
Контрольна група	38,2	36,4	25,4

Примітка: $p < 0,05$ між основними групами та групою порівняння

Спостерігається суттєва перебудова типів коронарного кровопостачання при зниженні скоротливої здатності міокарда. Спостерігається чітка тенденція до зростання частоти лівого типу кровопостачання з 42,5% при ФВ 30-35% до 73,8% при ФВ $\leq 24\%$. Одночасно відбувається зменшення частки правого типу з 23,4% до 15,2% та збалансованого типу з 34,1% до 11,0%. Контрольна група характеризується переважанням правого типу кровопостачання (38,2%), що суттєво відрізняється від розподілу в основних групах ($p < 0,05$) і свідчить про компенсаторну перебудову коронарного русла у відповідь на прогресування систолічної дисфункції.

3.1.3 Характер та ступінь ураження коронарних артерій. Для детальної характеристики особливостей ураження коронарного русла проведено аналіз локалізації та поширеності атеросклеротичного процесу в різних відділах коронарного русла (табл. 3.3).

Таблиця 3.3 – Частота ураження коронарних артерій у пацієнтів з ІХС та низькою скоротливою здатністю міокарда ЛШ

Коронарні артерії	1 група (30-35%, n=133)	2 група (25-29%, n=57)	3 група ($\leq 24\%$, n=20)	Контрольна група (n=100)
Загальна кількість уражених артерій (%)	47,3	50,2	54,5	31,6
Стовбур лівої коронарної артерії (%)	11,8	12,7	13,2	4,8
Передня міжшлуночкова гілка (%)	86,4	92,3	95,2	63,7
Діагональна гілка (%)	37,2	46,5	48,3	27,5

Огинаюча гілка (%)	32,4	36,8	46,5	24,9
Гілка тупого краю (%)	30,8	38,3	46,9	23,7
Права коронарна артерія (%)	79,6	85,4	86,5	57,3

Примітка: $p < 0,001$ між основними групами та групою порівняння для всіх показників

У пацієнтів зі зниженою ФВ найчастіше уражається передня міжшлуночкова гілка (86,4-95,2%), причому частота ураження прогресивно збільшується зі зниженням ФВ. На другому місці за частотою ураження знаходиться права коронарна артерія (79,6-86,5%). Важливо відзначити, що зі зниженням ФВ спостерігається збільшення частоти ураження всіх сегментів коронарного русла. Порівняно з контрольною групою, в основних групах значно частіше спостерігається ураження стовбура лівої коронарної артерії (11,8-13,2% проти 4,8%) та передньої міжшлуночкової гілки (86,4-95,2% проти 63,7%), $p < 0,001$, що підтверджує тяжкий характер коронарного атеросклерозу у пацієнтів зі зниженою скоротливістю міокарда.

Для оцінки тяжкості ураження коронарних артерій проведено аналіз ступеня стенозування судин у різних групах пацієнтів (табл. 3.4).

Таблиця 3.4 – Ступінь ураження коронарних артерій за групами

Група хворих	Стеноз 50-75%	Стеноз >75%	Стеноз 100%
1-ша група (ФВ 30-35%)	18,5	59,6	21,9
2-га група (ФВ 25-29%)	8,4	58,7	32,9
3-тя група (ФВ $\leq 24\%$)	5,9	50,2	43,9
Контрольна група	43,7	44,5	11,8

Примітка: $p < 0,001$ між основними групами та групою порівняння

При аналізі ступеня ураження коронарних артерій виявлено прогресивне зростання тяжкості стенозування коронарних артерій зі зниженням ФВ. Спостерігається чітка закономірність збільшення частоти повних оклюзій (стеноз 100%) від 21,9% при ФВ 30-35% до 43,9% при ФВ $\leq 24\%$, та одночасне зменшення частки помірних стенозів (50-75%) з 18,5% до 5,9% відповідно. Частота виражених стенозів (>75%) залишається відносно стабільною у перших двох групах (59,6% та 58,7%) з деяким зниженням у третій групі (50,2%), що пояснюється збільшенням кількості повних оклюзій. У контрольній групі спостерігається суттєво нижча

частота повних оклюзій (11,8%) та майже однаковий розподіл помірних (43,7%) і виражених (44,5%) стенозів. Ці дані вказують на прямий зв'язок між тяжкістю коронарного атеросклерозу та ступенем дисфункції лівого шлуночка.

3.1.4 Клініко-анатомічні особливості ураження міокарда залежно від локалізації оклюзії коронарних артерій.

Продовжуючи аналіз коронарного русла, важливо розглянути взаємозв'язок між анатомічними особливостями оклюзії різних коронарних артерій та розвитком специфічних патернів ураження міокарда. Деталізація цих взаємозв'язків має принципове значення для розуміння механізмів формування систолічної дисфункції та подальшого ремоделювання серця.

Наше дослідження продемонструвало чітку залежність між локалізацією коронарної оклюзії та ступенем зниження фракції викиду лівого шлуночка. Особливо виражене зниження скоротливої здатності міокарда спостерігалось при ураженні проксимальних сегментів коронарних артерій, що кровопостачають значні об'єми життєздатного міокарда.

При аналізі оклюзій передньої міжшлуночкової гілки (LAD) виявлено, що ураження саме цієї артерії становить приблизно 33% усіх випадків інфаркту міокарда з елевацією сегмента ST (STEMI) та характеризується найвищою летальністю (до 27%). Така висока смертність обумовлена тим, що LAD забезпечує кровопостачання значної частини міокарда лівого шлуночка, включаючи передню стінку, міжшлуночкову перегородку, верхівку серця та частину провідної системи серця. Залежно від рівня оклюзії LAD формуються різні патерни ураження міокарда, що мають характерні клінічні та електрокардіографічні прояви, систематизовані нами в табл. 3.5.

Таблиця 3.5 – Класифікація інфарктів у басейні LAD

Тип інфаркту	Уражені відведення ЕКГ	Ділянка оклюзії коронарної артерії	Клінічні особливості
Септальний	V1-V2	Дистальні відділи LAD	Ураження провідної системи, можливість розвитку блокад

Передній (передньо- верхівковий)	V3-V4	Перша діагональна гілка (D1) або середні відділи LAD	Виразені порушення скоротливості, часто вимагає реваскуляризації
Передньо- перегородковий	V1-V4	LAD нижче рівня відходження D1	Високий ризик розвитку серцевої недостатності
Передньо- перегородковий з переходом на нижню стінку	III, aVF, V1- V4	Середні відділи LAD, яка загинається на нижню стінку (wraparound LAD)	Комбіноване ураження з гіршим прогнозом
Передньо- поширений	I, aVL, V1- V6	Високі відділи LAD	Максимальний ризик розвитку кардіогенного шоку (27%)

Аналіз даних, свідчить про чітку залежність між рівнем оклюзії LAD та тяжкістю клінічних наслідків. Прослідковується закономірність: чим проксимальніше розташована оклюзія, тим більша площа ураження міокарда і гірший прогноз. Особливо несприятливий перебіг мають передньо-поширені інфаркти з летальністю до 27%, що значно перевищує показники при більш дистальних оклюзіях (8-15%). У пацієнтів із септальним типом інфаркту переважають порушення провідності, тоді як передньо-поширений тип характеризується раннім розвитком кардіогенного шоку та високою частотою механічних ускладнень (рис. 3.1).



Рисунок 3.1 – Схематичне зображення типів інфаркту в басейні LAD

На рис. 3.1 схематично представлено різні варіанти ураження міокарда при різних рівнях оклюзії LAD. Показано зони некрозу міокарда, що відповідають

септальному, передньому, передньо-перегородковому, передньо-перегородковому з переходом на нижню стінку та передньо-поширеному інфаркту. Схема демонструє анатомічний взаємозв'язок між рівнем оклюзії LAD та обсягом ураження міокарда.

При інфаркті міокарда в басейні LAD у пацієнтів зі зниженою скоротливою здатністю лівого шлуночка спостерігалось швидке прогресування ознак гострої лівошлуночкової недостатності, висока частота повної блокади лівої ніжки пучка Гіса або її передньої гілки, можливість розвитку порушення функції синоатріального або атріовентрикулярного вузла у 10% випадків та найбільш виражене ремоделювання лівого шлуночка у віддаленому періоді. У нашому дослідженні передньо-поширені інфаркти міокарда виявлено у 36,2% пацієнтів із фракцією викиду нижче ніж 25%, що підтверджує їх значний вплив на розвиток тяжкої дисфункції міокарда.

При оклюзії правої коронарної артерії (RCA) та її гілок формуються інфаркти нижньої стінки лівого шлуночка, які також відомі як діафрагмальні або нижньо-діафрагмальні. Вони виникають переважно при ураженні задньої міжшлуночкової гілки, яка у 80% пацієнтів є гілкою правої коронарної артерії (RCA), а у решти 20% - гілкою лівої коронарної артерії (LCA). Аналіз різних варіантів оклюзії коронарних артерій, що призводять до інфаркту нижньої стінки ЛШ, дозволив нам розробити класифікацію, представлену в табл. 3.6.

Таблиця 3.6 – Класифікація інфарктів нижньої стінки ЛШ

Тип інфаркту	Уражені відведення ЕКГ	Ділянка оклюзії КА	Клінічні особливості
Інфаркт нижньої стінки в басейні RCA	II, III, aVF, V1	Середні або дистальні відділи RCA	Помірний вплив на функцію ЛШ, ризик АВ-блокад
Інфаркт нижньої стінки в басейні LCx	II, III, ±I	Огинаюча гілка ЛКА (LCx)	Часто супроводжується ураженням бічної стінки
«Істинний задній» інфаркт	V7-V9	Дистальні відділи LCx	Часто діагностується із запізненням через невиразні ЕКГ-зміни

Інфаркт нижньої стінки та правого шлуночка	II, III, V1, V3R-V4R	Висока оклюзія RCA	Висока ймовірність гемодинамічної нестабільності
--	----------------------	--------------------	--

Після аналізу типів інфаркту нижньої стінки ЛШ, було встановлено суттєві відмінності в клінічному перебігу залежно від артеріального басейну. Інфаркти в басейні RCA (переважно із залученням правого шлуночка) характеризуються значно вищою частотою гемодинамічних порушень (42% проти 18% при оклюзії LCx) та порушень провідності (АВ-блокади у 20% проти 7% при ураженні LCx). Натомість інфаркти в басейні LCx частіше ускладнюються гострою лівошлуночковою недостатністю (31% проти 14% при ураженні RCA) через поєднане ураження нижньої та бічної стінок. «Істинні задні» інфаркти демонструють найнижчу частоту ранньої діагностики (лише 47% виявляються протягом перших 6 годин) порівняно з 72-85% для інших локалізацій.



Рисунок 3.2 – Схематичне зображення типів інфаркту нижньої стінки

Нами проаналізовано зони некрозу міокарда, що відповідають інфаркту нижньої стінки в басейні RCA, інфаркту нижньої стінки в басейні LCx, «істинному задньому» інфаркту та інфаркту нижньої стінки з залученням правого шлуночка.

Аналіз клінічних особливостей інфарктів нижньої стінки у пацієнтів із зниженою скоротливою здатністю лівого шлуночка показав, що ця локалізація має найвищу частоту серед усіх типів інфаркту (близько 50% всіх STEMI) при відносно низькій смертності (не перевищує 7%) порівняно з передніми інфарктами. Патоморфологічні дослідження виявили можливість ураження правого шлуночка у 40% випадків, розвиток повної АВ-блокади приблизно у 20% пацієнтів та атипову

клінічну картину, що може імітувати гостру абдомінальну патологію. Важливо відзначити, що пацієнти з інфарктом нижньої стінки ЛШ у поєднанні з ураженням правого шлуночка мали гірший прогноз через розвиток бівентрикулярної серцевої недостатності та складність медикаментозної корекції гемодинаміки.

Особливий інтерес становлять варіанти оклюзії, що призводять до інфаркту бічної стінки лівого шлуночка. Складність полягає в тому, що ураження цієї зони може розвиватися при оклюзії різних коронарних артерій: огинаючої гілки лівої коронарної артерії (LCx), гілки тупого краю (OM1), першої діагональної гілки (D1), ramus intermedius або при проксимальній оклюзії LAD. Систематизація взаємозв'язку між локалізацією оклюзії та клінічними проявами інфаркту бічної стінки представлена в табл. 3.7.

Таблиця 3.7 – Класифікація інфарктів бічної стінки ЛШ

Тип інфаркту	Уражені відведення ЕКГ	Ділянка оклюзії коронарної артерії	Клінічні особливості
Боковий інфаркт	I, aVL, V5-V6	Оклюзія LCx або D1	Можливий значний вплив на скоротливість ЛШ
Високий боковий інфаркт	aVL, V5+2-V6+2	Оклюзія LCx або OM1	Складна діагностика за стандартною ЕКГ
Нижньо-боковий інфаркт	II, III, aVF, V5-V6	Оклюзія LCx	Комбіноване ураження з гіршим прогнозом

Аналіз інфарктів бічної стінки ЛШ виявляє важливі клінічні особливості різних типів ураження. Високий боковий інфаркт, незважаючи на невиразну клінічну симптоматику (більш помірної інтенсивності у 63% випадків проти 89% при нижньо-боковому інфаркті), призводить до найбільш виражених порушень діастолічної функції ЛШ (індекс E/E' підвищений у 78% випадків). Нижньо-боковий інфаркт ЛШ характеризується найгіршим довгостроковим прогнозом із найвищою частотою розвитку хронічної серцевої недостатності (до 41% проти 24% при ізольованому боковому інфаркті) через комбіноване ураження двох стінок ЛШ. Боковий інфаркт ЛШ внаслідок оклюзії D1 має більш сприятливий прогноз

(госпітальна летальність 4,2%) порівняно з ураженням ЛСх (летальність 9,7%), що пояснюється меншим обсягом ураженого міокарда (рис. 3.3).



Рисунок 3.3 – Схематичне зображення типів інфаркту бічної стінки

Дослідження показало, що клінічні особливості інфарктів бічної стінки у пацієнтів зі зниженою скоротливою здатністю ЛШ включають частий перехід на сусідні ділянки міокарда (передньо-перегородкову або нижню), причому до 50% таких інфарктів діагностуються із запізненням. Незважаючи на обмежені ЕКГ-прояви, ці інфаркти можуть спричиняти значне зниження скоротливості ЛШ, тому для покращення діагностики рекомендується реєстрація додаткових відведень.

Окремого розгляду потребують особливості оклюзії, що призводять до інфаркту міокарда правого шлуночка. Цей патерн ураження найчастіше виникає при високій (проксимальній) оклюзії правої коронарної артерії (RCA) до відходження гілок, що кровопостачають правий шлуночок. Внаслідок такої оклюзії відбувається значне залучення міокарда правого шлуночка у патологічний процес, що призводить до його дисфункції. Взаємозв'язок між анатомічними особливостями оклюзії та клінічними проявами цього типу інфаркту узагальнено в табл. 3.8.

Таблиця 3.8. – Особливості інфаркту міокарда правого шлуночка

Клінічна характеристика	Опис
Коронарне ураження	Висока оклюзія правої коронарної артерії (RCA)
ЕКГ-діагностика	Елевація ST у відведеннях V3R-V4R, часто з ознаками інфаркту нижньої стінки ЛШ
Гемодинамічні порушення	Гостра правошлуночкова недостатність із зниженням переднавантаження ЛШ

Клінічні ознаки	Гіпотензія, що погіршується при застосуванні нітратів; набухання яремних вен; симптом КуССмауля
Ускладнення	АВ-блокада високого ступеня у 20% випадків

Нами встановлено принципові відмінності інфаркту правого шлуночка від інфарктів лівого шлуночка інших локалізацій. На відміну від передніх інфарктів ЛШ, де гемодинамічні порушення обумовлені насамперед зниженням систолічної функції, при інфаркті ПШ спостерігається парадоксальна комбінація гіпотензії (у 83% випадків) із відносно збереженою насосною функцією ЛШ. Порівняно з іншими типами інфаркту, саме при ураженні ПШ відзначається найвища частота рефрактерності до вазопресорів (34% проти 12-18% при інших локалізаціях) та найбільша потреба в об'ємному навантаженні (92% пацієнтів потребують інфузійної терапії в об'ємі >2 л/добу). Частота розвитку АВ-блокад при інфаркті ПШ (20%) значно перевищує показники при передніх (7%) та бічних (3%) інфарктах, поступаючись лише комбінованим ураженням нижньої стінки ЛШ та ПШ (26%).

Узагальнюючи аналіз клініко-анатомічних особливостей оклюзій коронарних артерій, слід підкреслити чітку кореляцію між локалізацією оклюзії, обсягом ураження міокарда та ступенем зниження фракції викиду. Особливо несприятливий вплив на скоротливу функцію лівого шлуночка мали проксимальні оклюзії LAD, що призводили до передньо-поширених інфарктів, та комбіновані ураження декількох коронарних басейнів (нижньо-бокові, передньо-нижні). Саме ці патерни оклюзії найчастіше виявлялись у пацієнтів з тяжкою систолічною дисфункцією та вимагали найбільш комплексного підходу до хірургічної реваскуляризації.

3.2 Морфологічні зміни міокарда при зниженні його скоротливості у пацієнтів з ІХС

Проведені патоморфологічні дослідження дозволили встановити чітку послідовність структурних змін серцевого м'яза при розвитку та прогресуванні міокардіальної дисфункції. У досліджуваній когорті пацієнтів зниження

скоротливої здатності лівого шлуночка (ЛШ) було спричинене перенесеним інфарктом міокарда (ІМ). Важливо відзначити, що лише у 10,4% хворих клінічні прояви серцевої недостатності виникали безпосередньо після інфаркту. У більшості пацієнтів спостерігалася поступова маніфестація симптоматики: через 30 днів після ІМ – у 19,8%, через три місяці – у 30,2%, а через рік і більше – у 39,6% випадків. Такий розподіл чітко демонструє поетапний характер ремоделювання серцевого м'яза та підкреслює необхідність своєчасної хірургічної корекції для попередження незворотної дисфункції.

На основі проведених досліджень нами систематизовано дані про послідовність патоморфологічних змін у різних зонах міокарда (табл. 3.9) , що дозволяє чітко відстежити динаміку структурних трансформацій серцевого м'яза при розвитку та прогресуванні його ішемічного ураження. [24, 116]

Таблиця 3.9 – Послідовність патоморфологічних змін міокарда після розвитку гострої ішемії

Часовий період	Зона некрозу	Зона пошкодження	Віддалені ділянки міокарда
0-3 години	Хвилеподібна деформація кардіоміоцитів, нерівномірні контрактурні смуги	Мінімальні зміни, початкова дистрофія	Без суттєвих змін
8-24 години	Гіпереозинофілія цитоплазми, сегментарний лізис міофібрил, набряк інтерстицію, поодинокі лейкоцити	Дистрофічні зміни кардіоміоцитів, апоптоз, гібернація клітин, порушення мікроциркуляції	Компенсаторна гіперфункція, набряк інтерстицію
9-10 доба	Некроз кардіоміоцитів, лейкоцитарна інфільтрація, фагоцитоз некротичних мас	Формування грануляційної тканини, поява молодих капілярів	Гіпертрофія кардіоміоцитів
5-6 тижнів	Формування фіброзної тканини, редукція капілярів	Дрібновогнищевий фіброз, склероз дрібних артерій	Інтерстиціальний фіброз, гіпертрофія кардіоміоцитів
3 роки і більше	Трансмуральний рубець з повною заміною функціональної тканини	Поширення фіброзу, атрофія ізольованих кардіоміоцитів	Дифузний інтерстиціальний фіброз

Як видно з представленої таблиці, патоморфологічні зміни міокарда мають чітку часову динаміку та просторову гетерогенність. У ранньому періоді (0-3 години) найбільш виражені зміни спостерігаються в зоні некрозу, де виявляється хвилеподібна деформація кардіоміоцитів з формуванням нерівномірних контрактурних смуг. У цей же період у зоні пошкодження зміни мінімальні, а віддалені ділянки міокарда залишаються інтактними.

Протягом перших 8-24 годин відбувається прогресування деструктивних змін: у зоні некрозу з'являються гіпереозинофілія цитоплазми кардіоміоцитів, сегментарний лізис міофібрил, виражений набряк інтерстицію та поодинокі

лейкоцити. Зона пошкодження характеризується наростанням дистрофічних змін клітин, появою ознак апоптозу та гібернації кардіоміоцитів, а також порушеннями мікроциркуляції. Натомість у віддалених ділянках міокарда в цей період розвивається компенсаторна гіперфункція кардіоміоцитів на тлі інтерстиціального набряку.

На 9-10 добу в зоні некрозу спостерігається повна деструкція кардіоміоцитів з розвитком масивної лейкоцитарної інфільтрації та фагоцитозом некротичних мас. У зоні пошкодження в цей період формується грануляційна тканина з характерним розвитком молодих капілярів. Віддалені ділянки міокарда демонструють ознаки адаптивної гіпертрофії кардіоміоцитів.

Через 5-6 тижнів у зоні некрозу формується зріла фіброзна тканина з редукцією капілярного русла, тоді як у зоні пошкодження розвивається дрібновогнищевий фіброз та прогресують склеротичні зміни дрібних артерій. Віддалені ділянки міокарда в цей період характеризуються поєднанням інтерстиціального фіброзу та гіпертрофії функціонуючих кардіоміоцитів.

У віддаленому постінфарктному періоді (3 роки і більше) в зоні некрозу спостерігається трансмуральний рубець з повною заміною функціональної тканини, у зоні пошкодження відзначається поширення фіброзних змін та атрофія ізольованих кардіоміоцитів, а віддалені ділянки міокарда характеризуються розвитком дифузного інтерстиціального фіброзу.

На підставі комплексного аналізу патоморфологічних змін міокарда нами було розроблено схематичну модель послідовності структурних трансформацій серцевого м'яза після розвитку гострої ішемії, що відображає основні етапи формування постінфарктної дисфункції міокарда (рис. 3.4).

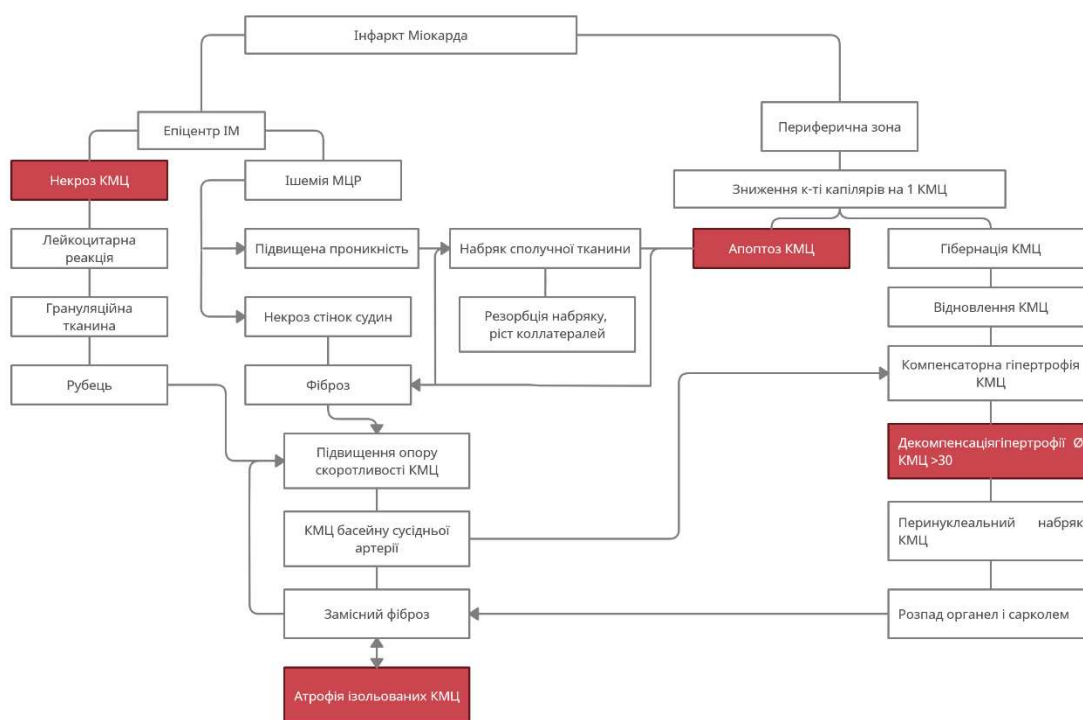


Рисунок 3.4 – Схематичне зображення патоморфологічних трансформацій міокарда при розвитку постінфарктної дисфункції

Дослідження патоморфологічних трансформацій міокарда на ультраструктурному рівні виявило диференційований характер змін клітинних органел залежно від ступеня та тривалості ішемії. В ранні терміни після припинення коронарного кровотоку (перші 2-3 години) спостерігаються порушення цілісності та проникності сарколеми, формування мікроблебів на поверхні клітинної мембрани, руйнування міжклітинних з'єднань. У саркоплазматичному ретикулумі відбувається розширення цистерн, порушення транспорту кальцію та вакуолізація каналців. Мітохондрії зазнають набряку матриксу, деструкції крист, формування кальцієвих депозитів, що призводить до порушення окисного фосфорилування. Міофібрили демонструють надмірне скорочення (контрактури), хвилеподібну деформацію та поступовий лізис міофіламентів. У ядрі спостерігається маргінація хроматину, пікноз, а на пізніх стадіях – каріореक्सис у некротизованих клітинах.

На пізніх стадіях розвитку ішемічного ураження (через 8-24 години) найбільш виражені деструктивні зміни спостерігаються в центральній зоні ішемії, де виникають незворотні пошкодження всіх клітинних структур з повним некрозом

кардіоміоцитів. У периферичній зоні (зоні пошкодження) ступінь ультраструктурних змін значно варіює від клітини до клітини, що відображає різні шляхи клітинної загибелі або адаптації. Комплексний аналіз патоморфологічних змін міокарда в постінфарктному періоді дозволив виділити ключові механізми прогресування серцевої недостатності, включаючи незворотну втрату функціонуючих кардіоміоцитів, порушення системи мікроциркуляції, структурне ремоделювання міокарда, функціональну дезінтеграцію міокарда та потенційно зворотні зміни кардіоміоцитів.

На ранньому етапі після перенесеного інфаркту міокарда (до 2 тижнів) спостерігається активна запальна реакція в зоні некрозу, що характеризується лейкоцитарною інфільтрацією з переважанням нейтрофілів у перші 2-3 доби та макрофагів на 5-7 добу, активацією системи комплементу та цитокінової мережі, фагоцитозом некротизованих клітинних елементів, формуванням перших ознак грануляційної тканини, початковою трансформацією фібробластів у міофібробласти та вираженим інтерстиціальним набряком.

Незворотна втрата функціонуючих кардіоміоцитів відбувається через некроз у зоні повної ішемії, апоптоз у перифокальній зоні та атрофію внаслідок порушення іннервації та мікроциркуляції. У системі мікроциркуляції спостерігається первинне пошкодження капілярів у зоні ішемії, тромбоз та деструкція дрібних артерій, поступова облітерація колатеральних судин з прогресуючим зменшенням щільності капілярної мережі. Структурне ремоделювання міокарда проявляється заміщенням некротизованої тканини фіброзним рубцем, розширенням порожнини лівого шлуночка, стоншенням стінки у ділянці рубця та компенсаторною гіпертрофією життєздатного міокарда. Функціональна дезінтеграція міокарда характеризується порушенням цілісності функціонального синцитію, ізоляцією груп кардіоміоцитів фіброзною тканиною, роз'єднанням електрично пов'язаних зон міокарда та порушенням координованого скорочення різних сегментів ЛШ. Потенційно зворотні зміни кардіоміоцитів включають гібернацію (тривале пригнічення скоротливої функції при збереженні життєздатності), оглушення

(тимчасове порушення функції після відновлення кровотоку) та гетерогенність контрактильної здатності різних зон міокарда.

На етапі пізнього постінфарктного ремоделювання (2-8 тижнів) відбувається формування рубцевої тканини в зоні ураження з дозріванням грануляційної тканини та поступовою інволюцією судинного компонента, активним синтезом колагену та інших компонентів екстрацелюлярного матриксу, ремоделюванням колагенових волокон з формуванням фіброзного рубця, появою початкових ознак дилатації лівого шлуночка, розвитком компенсаторної гіпертрофії життєздатного міокарда та перебудовою клітинного метаболізму в гібернуючому міокарді.

У віддаленому постінфарктному періоді (хронічне постінфарктне ремоделювання понад 2 місяці) прогресують незворотні зміни серцевого м'яза з завершенням формування щільного фіброзного рубця, прогресуючою дилатацією лівого шлуночка, розвитком інтерстиціального та периваскулярного фіброзу у віддалених ділянках міокарда, атрофією ізольованих груп кардіоміоцитів, склеротичними змінами судинної стінки з облітерацією просвіту та порушенням співвідношення між мікрovasкулярною щільністю та масою міокарда.

Особливості патоморфологічних змін у пацієнтів з різним ступенем дисфункції лівого шлуночка мають важливе прогностичне значення. За наявності ознак життєздатного міокарда (гібернуючий міокард, колатеральний кровообіг у перифокальних зонах) спостерігається кращий ефект від реваскуляризації. Натомість, при формуванні трансмурального рубця з дифузними фіброзними змінами віддалених ділянок міокарда та облітерацією коронарних колатералей прогноз щодо відновлення функції лівого шлуночка після реваскуляризації значно гірший.

Таким чином, комплексний аналіз морфоструктурних змін міокарда при ішемічній хворобі серця дозволяє встановити прогресуючий характер постінфарктного ремоделювання з трансформацією від гострого запалення до незворотного фіброзу. Виявлення ключових патогенетичних механізмів цього процесу створює теоретичне підґрунтя для розробки ефективних методів

діагностики життєздатності міокарда та визначення оптимальних термінів хірургічного втручання з метою запобігання незворотним змінам серцевого м'яза.

3.3 Фактори передопераційного стану та їх вплив на результати хірургічного лікування

Проведений аналіз виявив ряд ключових факторів передопераційного стану, що мають суттєвий вплив на результати хірургічного лікування пацієнтів зі зниженою скоротливою здатністю міокарда ЛШ. Для визначення прогностичної значущості кожного з факторів проведено детальний аналіз клінічної симптоматики та функціональних показників у досліджуваних групах (табл. 3.10).

Таблиця 3.10 – Розподіл основних клінічних симптомів залежно від фракції викиду

Симптом	ФВ 35–30% (n=133)	ФВ 29–25% (n=57)	ФВ ≤24% (n=20)	Всього (n=210)
Біль у грудях	40 (30,1%)	32 (56,1%)	10 (50,0%)	82 (39,0%)
Задихка	52 (39,1%)	25 (43,9%)	15 (75,0%)	92 (43,8%)
Втома	60 (45,1%)	28 (49,1%)	7 (35,0%)	95 (45,2%)
Відчуття серцебиття	52 (39,1%)	27 (47,4%)	14 (70,0%)	93 (44,3%)
Запаморочення	60 (45,1%)	28 (49,1%)	12 (60,0%)	100 (47,6%)
Набряки на ногах	64 (48,1%)	24 (42,1%)	15 (75,0%)	103 (49,0%)
Загальна слабкість	72 (54,1%)	35 (61,4%)	16 (80,0%)	123 (58,6%)
Зниження толерантності до фізичних навантажень	85 (63,9%)	42 (73,7%)	18 (90,0%)	145 (69,0%)

Нами проаналізовано клінічну симптоматику у даної когорти пацієнтів та виявлено чітку залежність між ступенем зниження ФВ ЛШ та вираженістю симптомів серцевої недостатності. Найбільш показовим є характер больового синдрому, частота якого демонструвала нелінійну залежність від ступеня зниження ФВ. У групі з ФВ 30-35% біль у грудях відмічали 30,1% пацієнтів, тоді як у групі з ФВ 25-29% цей показник зростав до 56,1%. У пацієнтів з найнижчою ФВ (≤24%) частота больового синдрому дещо знижувалась до 50,0%, що може бути пов'язано

з переважанням симптомів серцевої недостатності над ішемічними проявами при тяжкому ураженні міокарда.

Для об'єктивної оцінки функціонального стану міокарда проведено детальний аналіз ехокардіографічних показників у досліджуваних групах (табл. 3.11).

Таблиця 3.11 – Ехокардіографічні показники досліджуваних пацієнтів

Показник	I група (ФВ 30-35%, n=133)	II група (ФВ 25-29%, n=57)	III група (ФВ $\leq 24\%$, n=20)	Група порівняння (n=100)	Референтні значення	p
ФВ ЛШ, %	32,8 $\pm$ 2,1	27,2 $\pm$ 1,4	22,6 $\pm$ 1,2	58,3 $\pm$ 4,2	60,0 $\pm$ 5,0	<0,001
КДО, мл	185,3 $\pm$ 2,8	204,6 $\pm$ 3,1	228,4 $\pm$ 3,5	112,5 $\pm$ 12,3	97,0 $\pm$ 15,5	<0,001
КСО, мл	124,5 $\pm$ 2,4	148,9 $\pm$ 2,6	176,8 $\pm$ 3,2	45,2 $\pm$ 6,4	39,5 $\pm$ 7,5	<0,001
КДІ, мл/м ²	94,2 $\pm$ 1,8	104,8 $\pm$ 2,2	116,4 $\pm$ 2,6	58,4 $\pm$ 6,8	52,5 $\pm$ 8,0	<0,001
КСІ, мл/м ²	63,5 $\pm$ 1,4	76,2 $\pm$ 1,8	90,4 $\pm$ 2,1	24,6 $\pm$ 3,2	21,5 $\pm$ 3,5	<0,001
КДР, мм	62,4 $\pm$ 0,4	65,8 $\pm$ 0,5	69,8 $\pm$ 0,7	52,1 $\pm$ 3,8	50,6 $\pm$ 4,2	<0,001
КСР, мм	51,2 $\pm$ 0,5	56,4 $\pm$ 0,6	62,5 $\pm$ 0,8	34,2 $\pm$ 3,4	32,3 $\pm$ 3,8	<0,001
СІ, л/(ХВ $\times$ м ²)	2,2 $\pm$ 0,2	1,8 $\pm$ 0,1	1,5 $\pm$ 0,1	3,05 $\pm$ 0,24	3,15 $\pm$ 0,28	<0,001

Примітка: p відображає статистичну значущість різниці між всіма групами

Порівняльний аналіз демонструє прогресивне погіршення всіх ехокардіографічних показників зі зниженням ФВ ЛШ. У групі порівняння всі параметри наближаються до референтних значень: ФВ ЛШ (58,3 $\pm$ 4,2%), КДО (112,5 $\pm$ 12,3 мл), КСО (45,2 $\pm$ 6,4 мл), що значно відрізняється від показників основних груп.

Особливо виражені відмінності спостерігаються в об'ємних показниках: КДО прогресивно зростає від 185,3 $\pm$ 2,8 мл в I групі до 228,4 $\pm$ 3,5 мл в III групі, тоді як в групі порівняння становить лише 112,5 $\pm$ 12,3 мл. Аналогічна тенденція спостерігається для КСО: від 124,5 $\pm$ 2,4 мл до 176,8 $\pm$ 3,2 мл в основних групах проти 45,2 $\pm$ 6,4 мл в групі порівняння.

Індексовані показники також демонструють значні відмінності: КДІ збільшується від 94,2 $\pm$ 1,8 мл/м² до 116,4 $\pm$ 2,6 мл/м² в основних групах проти

58,4±6,8 мл/м² в групі порівняння. Серцевий індекс прогресивно знижується від 2,2±0,2 л/(хв×м²) в І групі до 1,5±0,1 л/(хв×м²) в ІІІ групі, тоді як в групі порівняння становить 3,05±0,24 л/(хв×м²).

Лінійні розміри ЛШ також значно збільшені в основних групах: КДР зростає від 62,4±0,4 мм до 69,8±0,7 мм, КСР – від 51,2±0,5 мм до 62,5±0,8 мм, що суттєво перевищує показники групи порівняння (52,1±3,8 мм та 34,2±3,4 мм відповідно).

Таким чином, розподіл даних за групами ФВ ЛШ дозволив чітко продемонструвати прогресивне погіршення всіх ехокардіографічних показників зі зниженням скоротливої здатності міокарда, а група порівняння підкреслює значущість цих змін.

Враховуючи особливе значення кінцево-діастолічного індексу як одного з найважливіших показників ремоделювання лівого шлуночка, проведено детальний аналіз його змін залежно від ступеня зниження фракції викиду ЛШ (табл. 3.12).

Таблиця 3.12 – Розподіл пацієнтів за показником кінцево-діастолічного індексу

ФВ %	КДІ 50-90 мл/м² (Норма)	КДІ 91-100 мл/м² (Проміжна зона)	КДІ >100 мл/м² (Дилатація ЛШ)	КДІ >120 мл/м² (Критична дилатація)	Всього
30-35%	11 (8,3%)	21 (15,8%)	50 (37,6%)	51 (38,3%)	133 (63,3%)
25-29%	5 (8,8%)	9 (15,8%)	20 (35,1%)	23 (40,4%)	57 (27,2%)
≤24%	-	3 (15,0%)	5 (25,0%)	12 (60,0%)	20 (9,5%)
Всього	104 (33,5%)	45 (14,5%)	75 (24,2%)	86 (27,7%)	210 (100%)
Група порівняння	88 (88,0%)	12 (12,0%)	-	-	100 (100%)

Примітка: p<0,001 між основними групами та групою порівняння

Найбільша частка хворих із критичною дилатацією понад 120 мл/м² була у групі з фракцією викиду ≤24% – 60%, що підтверджує тяжкість стану цієї категорії пацієнтів. У групі з фракцією викиду 30-35% цей показник також залишався високим і становив 38,3%, тоді як у групі з фракцією викиду 25-29% – 40,4%.

Особливо показовим є те, що пацієнти з кінцевим діастолічним індексом у межах норми (50-90 мл/м²) становили найменшу частку у всіх групах. У групі з фракцією викиду 30-35% цей показник дорівнював 8,3%, у групі з фракцією викиду 25-29% – 8,8%, а серед пацієнтів із фракцією викиду $\leq 24\%$ таких не було взагалі. Також у всіх групах значну частку складали пацієнти з дилатацією лівого шлуночка понад 100 мл/м²: у групі з фракцією викиду 30-35% – 37,6%, у групі з фракцією викиду 25-29% – 35,1%, а в групі з фракцією викиду 24% і менше – 25%. Це підтверджує значну дилатацію лівого шлуночка та тяжкість вихідного стану пацієнтів у досліджуваній вибірці.

Група порівняння демонструє виражені відмінності в розподілі КДІ. 88% пацієнтів мають нормальні значення КДІ (50-90 мл/м²), і лише 12% знаходяться в проміжній зоні (91-100 мл/м²). Випадків дилатації та критичної дилатації в даній групі пацієнтів не зареєстровано.

У пацієнтів основних груп спостерігається прогресивне збільшення частоти критичної дилатації ЛШ (КДІ > 120 мл/м²) зі зниженням ФВ: від 38,3% при ФВ 30-35% до 60,0% при ФВ $\leq 24\%$. Нормальні значення КДІ спостерігаються лише у 8,3-8,8% пацієнтів з ФВ 25-35%, а в групі з ФВ $\leq 24\%$ пацієнти з нормальним КДІ відсутні.

Така різниця в розподілі КДІ підтверджує значне ремоделювання ЛШ у пацієнтів зі зниженою ФВ та обґрунтовує необхідність диференційованого підходу до їх хірургічного лікування.

При аналізі клінічних характеристик пацієнтів особливу увагу було приділено оцінці поширеності супутніх захворювань, що могли суттєво впливати на хірургічний ризик та віддалені результати лікування. У таблиці 3.13 представлено порівняльні дані щодо частоти основних коморбідних станів у досліджуваних групах.

Таблиця 3.13 – Поширеність супутніх захворювань у пацієнтів зі зниженою скоротливою здатністю міокарда ЛШ

Супутнє захворювання	I група (ФВ 30-35%) n=133	II група (ФВ 25-29%) n=57	III група (ФВ ≤24%) n=20	Група порівняння (n=100)	p
Артеріальна гіпертензія	96 (72,2%)	45 (78,9%)	17 (85,0%)	58 (58,0%)	<0,01
Цукровий діабет	42 (31,6%)	24 (42,1%)	11 (55,0%)	21 (21,0%)	<0,001
Хронічна хвороба нирок	28 (21,1%)	18 (31,6%)	9 (45,0%)	13 (13,0%)	<0,01
ХОЗЛ	34 (25,6%)	19 (33,3%)	8 (40,0%)	15 (15,0%)	<0,01
Периферичне судинне захворювання	39 (29,3%)	21 (36,8%)	9 (45,0%)	18 (18,0%)	<0,01
Цереброваскулярні захворювання	25 (18,8%)	13 (22,8%)	6 (30,0%)	12 (12,0%)	<0,05

Наведені дані демонструють чітку залежність між ступенем зниження ФВ ЛШ та поширеністю супутньої патології. У пацієнтів з критично зниженою ФВ ($\leq 24\%$) відзначалася найвища частота всіх досліджуваних коморбідностей. Особливо важливим є прогресивне зростання частоти цукрового діабету від 21,0% у групі порівняння до 55,0% у пацієнтів з ФВ $\leq 24\%$ ($p < 0,001$), що свідчить про його потенційну роль у розвитку міокардіальної дисфункції. Також спостерігалася висока коморбідність з боку нирок у пацієнтів зі зниженою ФВ, що становило додатковий фактор періопераційного ризику.

Оскільки артеріальна гіпертензія була найпоширенішим супутнім захворюванням у всіх досліджуваних групах, проведено детальний аналіз її характеристик та впливу на функціональний стан міокарда (табл. 3.14).

Таблиця 3.14 – Тяжкість та характеристики артеріальної гіпертензії залежно від ФВ ЛШ

Характеристики гіпертензії	I група (ФВ 30-35%) n=96	II група (ФВ 25-29%) n=45	III група (ФВ ≤ 24%) n=17	Група порівняння (n=58)	p
Ступінь I (140-159/90-99 мм рт.ст.)	31 (32,3%)	11 (24,4%)	3 (17,6%)	29 (50,0%)	<0,01
Ступінь II (160-179/100-109 мм рт.ст.)	42 (43,8%)	21 (46,7%)	7 (41,2%)	22 (37,9%)	НЗ
Ступінь III (≥180/≥110 мм рт.ст.)	23 (24,0%)	13 (28,9%)	7 (41,2%)	7 (12,1%)	<0,01
Середня тривалість гіпертензії (років)	9,8±4,2	11,2±5,1	14,5±6,3	7,3±3,2	<0,001
Контрольована гіпертензія	51 (53,1%)	19 (42,2%)	5 (29,4%)	42 (72,4%)	<0,001
Гіпертрофія лівого шлуночка	67 (69,8%)	36 (80,0%)	16 (94,1%)	26 (44,8%)	<0,001

Нами було встановлено чіткі взаємозв'язки між характеристиками артеріальної гіпертензії та ступенем зниження ФВ ЛШ. Зі зниженням ФВ ЛШ спостерігалось прогресивне зростання частки пацієнтів з тяжкою (III ступеня) гіпертензією – від 12,1% у групі порівняння до 41,2% у групі з ФВ ≤24% ($p<0,01$). Також виявлено більшу тривалість гіпертензивного анамнезу у пацієнтів з низькою ФВ (14,5±6,3 років у III групі проти 7,3±3,2 років у групі порівняння, $p<0,001$), що відображає кумулятивний негативний вплив підвищеного артеріального тиску на міокард.

Важливо відзначити значно нижчі показники контрольованості гіпертензії у пацієнтів зі зниженою ФВ (29,4% у III групі проти 72,4% у групі порівняння, $p<0,001$), а також більшу поширеність гіпертрофії лівого шлуночка (94,1% проти 44,8% відповідно, $p<0,001$). Ці дані свідчать про патофізіологічний зв'язок між тривалою неконтрольованою гіпертензією, ремоделюванням міокарда та розвитком систолічної дисфункції.

Крім цього, нами була детально опрацьована частота виникнення ІМ в анамнезі залежно від ступеня зниження скоротливої функції лівого шлуночка (табл. 3.15).

Таблиця 3.15 – Розподіл пацієнтів за кількістю перенесених інфарктів міокарда залежно від ФВ ЛШ

Кількість перенесених ІМ	I група (ФВ 30-35%) n=133	II група (ФВ 25-29%) n=57	III група (ФВ ≤24%) n=20	Група порівняння	p
Відсутній ІМ в анамнезі	12 (9,0%)	3 (5,3%)	0 (0%)	47 (47,0%)	<0,001
Один ІМ	72 (54,1%)	25 (43,9%)	5 (25,0%)	45 (45,0%)	<0,05
Два ІМ	42 (31,6%)	22 (38,6%)	9 (45,0%)	8 (8,0%)	<0,001
Три та більше ІМ	7 (5,3%)	7 (12,3%)	6 (30,0%)	0 (0%)	<0,001
Середня кількість ІМ	1,33±0,72	1,58±0,77	2,05±0,76	0,61±0,64	<0,001

Представлені дані демонструють чітку кореляцію між кількістю перенесених інфарктів міокарда та ступенем зниження фракції викиду лівого шлуночка. У пацієнтів групи порівняння з нормальною ФВ майже половина (47,0%) не мали в анамнезі перенесених інфарктів, а середня кількість ІМ становила лише 0,61±0,64. Натомість у групі з критично зниженою ФВ (≤24%) усі пацієнти мали в анамнезі хоча б один перенесений інфаркт, а 30,0% перенесли три і більше інфарктів.

Особливо показовою є прогресивне зростання частки пацієнтів з множинними інфарктами при зниженні ФВ. Так, два інфаркти міокарда в анамнезі мали 31,6% пацієнтів I групи, 38,6% пацієнтів II групи та 45,0% пацієнтів III групи (порівняно з лише 8,0% у групі порівняння, $p<0,001$). Три та більше інфарктів перенесли 5,3% пацієнтів I групи, 12,3% пацієнтів II групи та 30,0% пацієнтів III групи, тоді як у групі порівняння таких випадків не зареєстровано взагалі.

Середня кількість перенесених інфарктів міокарда прогресивно зростала від 1,33±0,72 у I групі до 2,05±0,76 у III групі ($p<0,001$). Ці дані підтверджують кумулятивний негативний вплив повторних інфарктів на скоротливу функцію міокарда та формування систолічної дисфункції лівого шлуночка, що потребує

врахування при плануванні хірургічного лікування та прогнозуванні його результатів.

Викладений в розділі 3 аналіз факторів передопераційного стану, що впливають на перебіг періопераційного періоду у хворих на ІХС зі зниженою скоротливою здатністю міокарда ЛШ свідчить, що серед них є немодифіковані, на які ми не можемо вплинути (вік, інфаркти міокарда в анамнезі), є такі, на які вплинути хірургічним шляхом неможливо, а терапевтичним – дуже складно (ФВ ЛШ, супутні захворювання), а є такі, які можуть бути відкореговані під час операції. Проведене дослідження виявило чітку кореляцію між ступенем зниження скоротливої здатності ЛШ та частотою виникнення мітральної недостатності (табл. 3.16).

Таблиця 3.16 Залежність частоти виникнення мітральної недостатності від зниження ФВ ЛШ

Група хворих	Відсутня МН	Помірна МН	Значна МН	Виражена МН	Всього
30-35%	73 (54,9%)	18 (13,5%)	25 (18,8%)	17 (12,8%)	133 (63,3%)
25-29%	32 (56,1%)	8 (14,0%)	10 (17,5%)	7 (12,4%)	57 (27,2%)
≤24%	3 (15,0%)	5 (25,0%)	8 (40,0%)	4 (20,0%)	20 (9,5%)
Всього	108 (51,4%)	31 (14,8%)	43 (20,5%)	28 (13,3%)	210 (100%)

Якщо порівняти частоту і вираженість регургітації на мітральному клапані (МК) у хворих із $\text{ФВ} \geq 25\%$ та $\text{ФВ} \leq 24\%$, то в другій групі відсутність регургітації на МК реєструється в 3,5 раза рідше, ніж у першій групі, а помірна регургітація реєструється вдвічі частіше, значна = у 2,5 раза частіше і виражена – в 1,5 раза частіше в другій групі, порівняно з першою (рис. 3.5, 3.6).

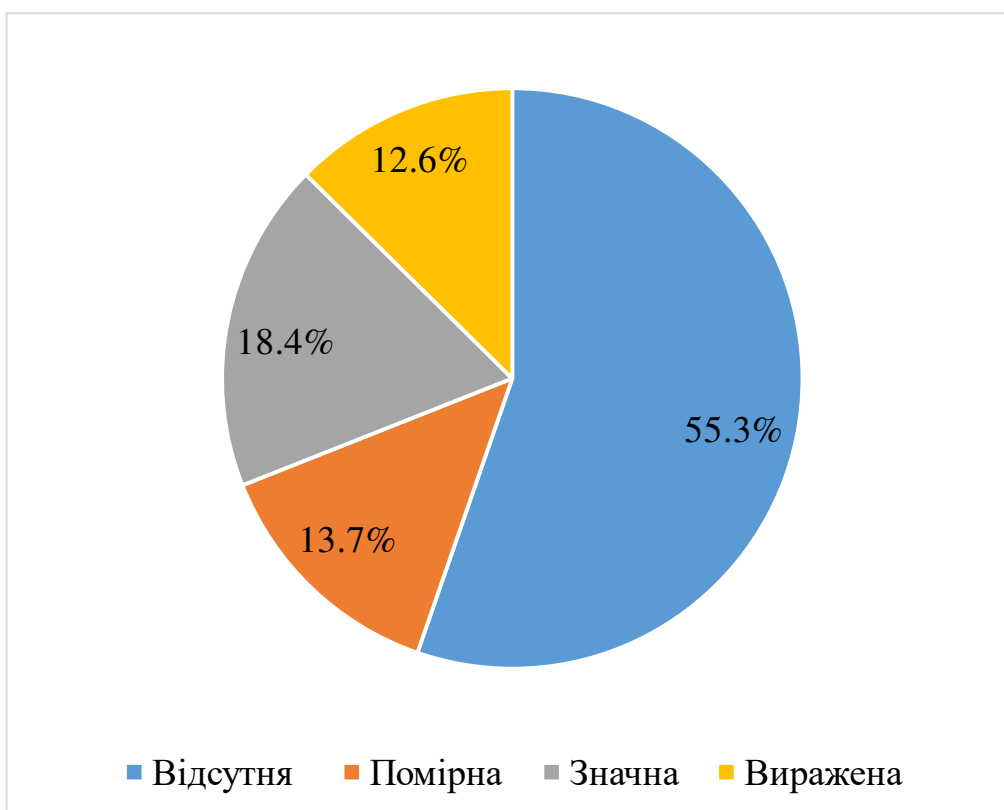


Рисунок 3.5 – Наявність регургітації на МК при ФВ $\geq 25\%$.

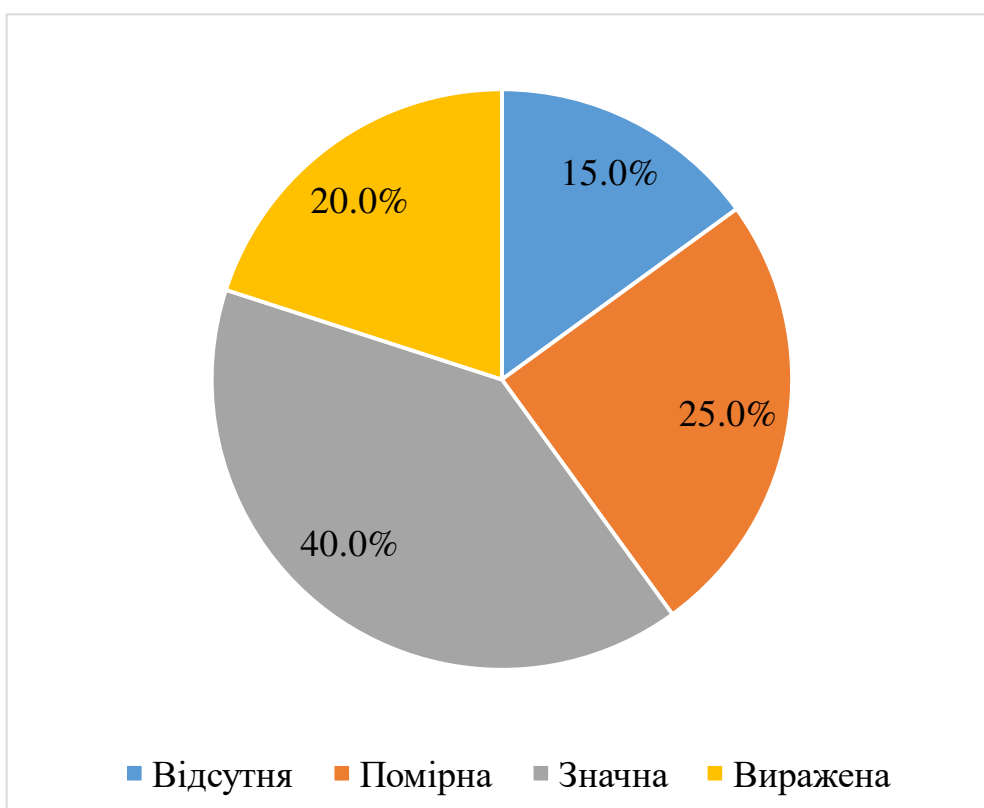


Рисунок 3.6 – Наявність регургітації на МК при ФВ $\leq 25\%$.

Більшість авторів асоціюють ішемічну недостатність мітрального клапана із значним постінфарктним збільшенням розмірів та зміною форми порожнини лівого

шлуночка серця. Такі зміни геометрії лівого шлуночка збільшують відстань між папілярними м'язами, що призводить до зміщення стулок мітрального клапана одна відносно другої і порушення їх коаптації. Це очевидний і найбільш частий механізм розвитку регургітації на мітральному клапані [21, 81, 85, 90].

Ішемічна мітральна регургітація є ускладненням ІХС. За механізмом ураження мітрального клапана вона поділяється на первинну (органічну) та вторинну (функціональну). Первинна або органічна, виникає внаслідок ІМ і характеризується розривом підклапанного апарату. Для вторинної або функціональної мітральної регургітації характерним є інтактні стулки і хорди МК, але має місце порушення балансу між силами закриття та тяжіння МК внаслідок порушень геометрії ЛШ. Спільним, для обох випадків є стенозування ($\geq 70\%$) мінімум однієї коронарної артерії. Ускладнює вивчення етіології мітральної регургітації, при ІХС те, що деяка частина пацієнтів вже мала мітральну регургітацію в анамнезі [87, 90, 91].

Нами проведено дослідження впливу супутньої мітральної недостатності на частоту ГСН при хірургічному лікуванні ІХС зі зниженою скоротливою здатністю міокарда ЛШ. При аналізі післяопераційного перебігу виявлено, що ГСН діагностувалась у 9,4% пацієнтів із МН $\geq 2+$ та у 5,6% хворих без МН (рис. 3.7).

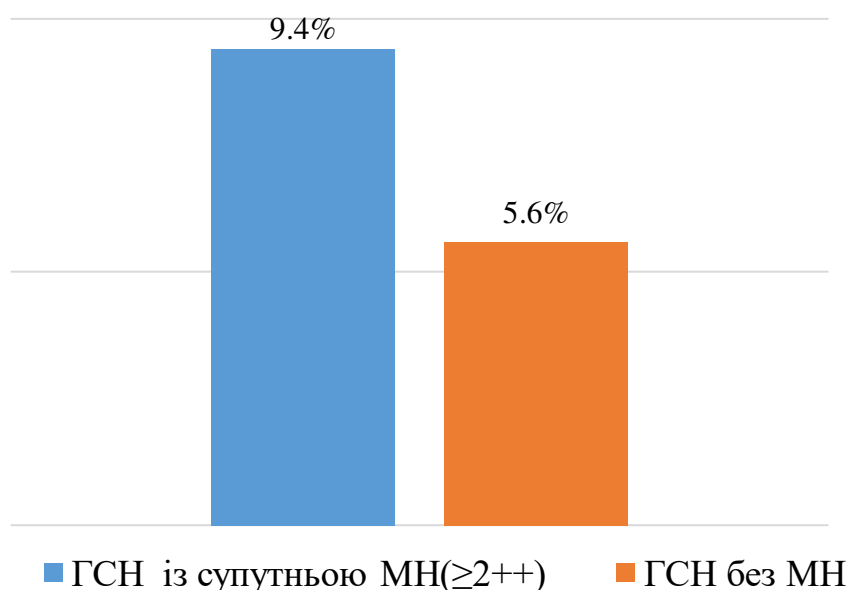


Рисунок 3.7 – Частота залежності ГСН від МН

Крім цього, нами проаналізовано порівняння тривалості ШВЛ, тривалості перебування у ВРІТ та клініці у хворих з наявністю та відсутністю МН (табл. 3.15).

Таблиця 3.17 – Вплив МН на тривалість лікування хворих ІХС із ЗСЛШ

Наявність МН	Тривалість п/о лікування у ВРІТ (днів)	Тривалість п/о лікування у клініці (днів)	Тривалість ШВЛ (годин)
Відсутня МН n=108 (51,4%)	5,6±3,5	10,7±5,4	9,7±7,6
Наявна МН n =102 (48,6%)	6,2±3,8	11,4±6,4	10,4±8,2

Одержані дані свідчать, що супутня МН значно впливає на ефективність хірургічного лікування ІХС із ЗСЛШ. Це спонукає до двох висновків: необхідна точна діагностика наявності МН і, особливо, її вираженості та оцінка можливості і ефективності кореляції МН при хірургічному лікуванні ІХС із ЗСЛШ.

Таким чином, враховуючи значний вплив супутньої МН на ефективність хірургічних втручань при ЗСЛШ, актуальним є своєчасна діагностика наявності і ступеня МН, механізм її впливу на післяопераційний перебіг та способи запобігання негативному ефекту супутньої МН.

На підставі проведеного аналізу нами розроблено прогностичну шкалу оцінки ризику операції коронарного шунтування у пацієнтів зі зниженою скоротливою здатністю міокарда ЛШ, яка враховує основні фактори, що достовірно впливають на результати хірургічного лікування.

Висновки до розділу 3

1. Аналіз стану коронарного русла показав значні відмінності між досліджуваними групами та контролем. У пацієнтів зі зниженою ФВ спостерігається вища частота багатосудинного ураження (53,7-81,4% проти 27,6% в групі порівняння, $p<0,001$) та більша середня кількість уражених артерій (2,54-3,10 проти 2,12 в групі порівняння, $p<0,05$).

2. Виявлено суттєві відмінності в типах коронарного кровопостачання: в групі порівняння переважає правий тип (39,5%), тоді як при зниженні ФВ частота лівого типу зростає з 43,9% до 75,4%, що свідчить про компенсаторну перебудову коронарного русла.

3. Патоморфологічне дослідження виявило, що незворотні фіброзні зміни міокарда після перенесеного інфаркту значно обмежують ефективність як терапевтичних, так і хірургічних методів лікування, особливо порівняно з групою порівняння, де такі зміни відсутні.

4. У більшості пацієнтів основної групи (76,7%) спостерігалася значна або критична дилатація лівого шлуночка ($KDI > 100$ мл/м²), тоді як в групі порівняння таких пацієнтів не було, що свідчить про тяжкість морфофункціональних змін міокарда.

5. Одночасна корекція мітральної недостатності під час коронарного шунтування дозволяє знизити частоту післяопераційних ускладнень з 11,4% до 6,9%, хоча ці показники залишаються вищими порівняно з групою порівняння (1%).

6. Індивідуалізований підхід до передопераційної підготовки на основі комплексної оцінки факторів ризику та їх своєчасної корекції є ключовим елементом успішного хірургічного лікування пацієнтів зі зниженою скоротливою здатністю міокарда ЛШ, дозволяючи наблизити результати до показників групи порівняння.

Результати досліджень знайшли відображення в наступних публікаціях:

Фактори доопераційного стану, що впливають на результати коронарного шунтування при зниженій скоротливій здатності міокарда лівого шлуночка. Руденко С. А. Кащенко Ю. В. Клименко Л. А. Осипенко Н. С. Руденко А. В. Ювчик О. В. Український журнал серцево-судинної хірургії, (2020). (3 (40), 38-42. (Особистий внесок здобувача – планування мети і дизайну дослідження, розподіл учасників на групи дослідження, аналіз та інтерпретація фактичних даних, формування висновків.)

Руденко, С.А., Руденко, А.В., Кашенко, Ю.В., & Захарова, В.П. (2020). Хірургічне лікування ішемічної хвороби серця із зниженою скоротливістю лівого шлуночка у поєднанні з недостатністю мітрального клапана. Клінічна хірургія, 87(9-10), 22-26. <https://doi.org/10.26779/2522-1396.2020.9-10.22>.

РОЗДІЛ 4

ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ У ПАЦІЄНТІВ ЗІ ЗНИЖЕНОЮ СКОРОТЛИВОЮ ЗДАТНІСТЮ МІОКАРДА ЛІВОГО ШЛУНОЧКА

Ефективна реваскуляризація міокарда у пацієнтів зі зниженою фракцією викиду лівого шлуночка потребує диференційованого підходу до вибору хірургічної стратегії. Оптимальна методика операції визначається індивідуальними клініко-функціональними особливостями пацієнта, анатомією коронарного русла та технічними можливостями хірургічного втручання. У цій категорії хворих надзвичайно важливо мінімізувати ризик періопераційних ускладнень, застосовуючи персоніфікований підхід до вибору методики реваскуляризації міокарда та забезпечуючи адекватний інтраопераційний захист серцевого м'яза.

На сучасному етапі застосовують три основні методики реваскуляризації міокарда.

1. Коронарне шунтування на працюючому серці дає змогу уникнути негативного впливу штучного кровообігу, зменшити системну запальну відповідь, знизити ризик неврологічних ускладнень і скоротити тривалість післяопераційної вентиляції легень. Водночас цей метод має певні обмеження, зокрема технічні труднощі при доступі до задньої та бокової стінки серця, ризик гемодинамічної нестабільності під час позиціонування серця, а також можливість неповної реваскуляризації у випадках складного анатомічного розташування коронарних артерій.

2. Операції з використанням кардіоплегії забезпечують надійний захист міокарда та створюють оптимальні умови для накладання анастомозів, що особливо важливо за необхідності повної реваскуляризації. Проте цей підхід має свої недоліки, зокрема ризики, пов'язані із системною перфузією, можливістю розвитку реперфузійного пошкодження міокарда та більшою тривалістю оперативного втручання.

3. Операції в умовах паралельної перфузії, яка дозволяє зберегти коронарний кровотік під час основного етапу операції та зменшити ризик

ішемічного пошкодження міокарда. Проте цей метод вимагає високої технічної майстерності, як і при роботі на працюючому серці, що обмежує його широке застосування.

4.1 Методики хірургічного лікування

4.1.1 Передопераційна підготовка та анестезіологічне забезпечення. Для мінімізації ризиків хірургічного втручання проводиться ретельна оцінка поточної медикаментозної терапії. Особлива увага приділяється антитромботичним препаратам, β -блокаторам та антагоністам кальцію, оскільки їх корекція безпосередньо впливає на результати операції.

За 5-7 діб до операції скасовується приймання антиагрегантів (аспірин, клопидогрель) з переходом на терапію низькомолекулярними гепаринами. Це дозволяє знизити ризик інтра- та післяопераційних кровотеч при збереженні адекватної антикоагуляції.

Хворим, яким планується мамарно-коронарне шунтування, антагоністи кальцію не скасовуються перед операцією та відновлюються одразу в ранньому післяопераційному періоді. Це необхідно для профілактики спазму внутрішньої грудної артерії, що особливо важливо у пацієнтів зі зниженою скоротливістю міокарда.

β -блокатори продовжують застосовуватись у передопераційному періоді, що особливо актуально для пацієнтів з порушеннями ритму. Їх раптове скасування може спровокувати погіршення перебігу основного захворювання.

Основні напрямки передопераційної підготовки включають:

- Досягнення компенсації серцевої недостатності;
- Нормалізацію водно-електролітного балансу;
- Корекцію метаболічних порушень;
- Оптимізацію функції паренхіматозних органів;
- Покращення скоротливої здатності міокарда.

Проводиться комплексне лабораторне та інструментальне обстеження для оцінки:

- Параметрів системи згортання;

- Біохімічних показників;
- Електролітного складу крові;
- Газового складу крові;
- Функції нирок та печінки.

Передопераційний період направлений на максимальну стабілізацію стану пацієнта та зниження ризиків періопераційних ускладнень. Тривалість підготовки визначається індивідуально, залежно від вихідного стану хворого та ефективності проведених заходів.

4.1.2 Анестезіологічне забезпечення. Оптимальне ведення пацієнтів зі зниженою скоротливою функцією міокарда під час кардіохірургічних втручань потребує безперервного і точного моніторингу серцево-судинної системи. У нашій клінічній практиці ми використовуємо для цього технологію **імпедансної кардіографії (ІКГ)** – сучасний метод неінвазивної оцінки гемодинамічного профілю пацієнта.

Метод імпедансної кардіографії ґрунтується на фундаментальному електрофізичному принципі: коливання електричного опору (імпедансу) тканин грудної клітки відображають зміни об'єму та швидкості кровотоку в магістральних судинах. Протягом серцевого циклу відбуваються циклічні зміни об'єму крові в аорті та прилеглих великих судинах, що призводить до відповідних змін інтегрального імпедансу грудної клітки. Оскільки кров є набагато кращим провідником електричного струму порівняно з повітрям у легенях чи м'язовою тканиною, збільшення об'єму крові в грудній клітці під час систоли супроводжується зниженням загального електричного опору [2].

Сучасні системи ІКГ генерують та аналізують кілька діагностично значущих параметрів:

- Базовий імпеданс (Z_0) – відображає загальний рівень електропровідності грудної клітки;
- Перша похідна імпедансу (dZ/dt) – швидкість зміни імпедансу, що корелює зі швидкістю кровотоку;

- Час вигнання лівого шлуночка (LVET) – інтервал від відкриття до закриття аортального клапана;
- Період передвигнання (PER) – інтервал від початку електричної систоли до відкриття аортального клапана.

У нашому дослідженні ми використовували вітчизняний монітор UTAS моделі UM300 із спеціалізованим модулем ICG для реєстрації та аналізу імпедансних сигналів. Система працює за принципом тетраполярної реографії: через зовнішню пару електродів у тканини пропускається височастотний струм низької інтенсивності (50-100 кГц, 1-4 мА), абсолютно безпечний для пацієнта, а внутрішня пара електродів реєструє зміни електричного потенціалу, що виникають внаслідок зміни імпедансу тканин (рис. 4.1).

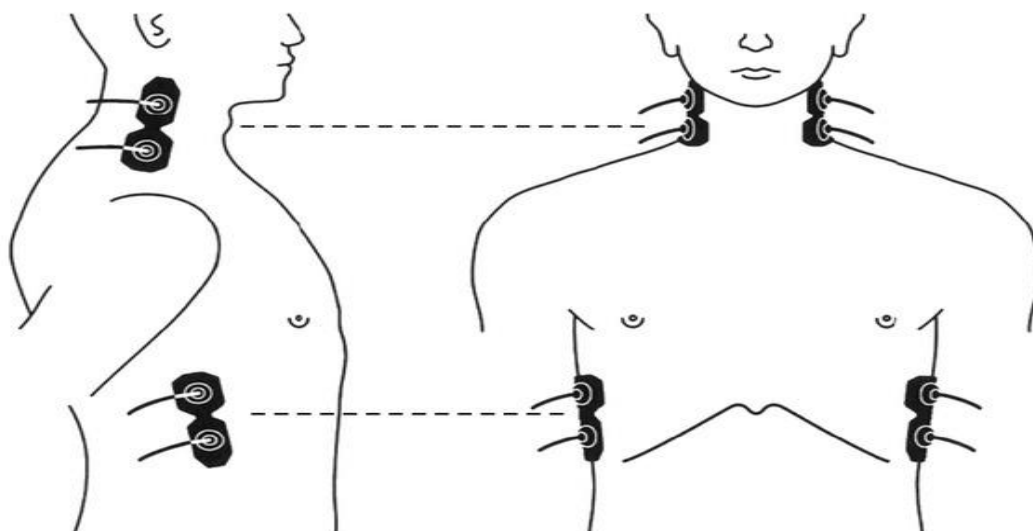


Рисунок 4.1 – Схема розташування електродів

Особливістю електродного розташування у нашому протоколі було симетричне розміщення давачів на бічних поверхнях шиї та нижніх відділах грудної клітки. Такий підхід забезпечує максимальну чутливість системи до змін кровонаповнення аорти та великих судин, мінімізуючи артефакти від дихальних рухів та електрохірургічного обладнання.

Впровадження ІКГ дозволило нам отримувати в режимі реального часу широкий спектр гемодинамічних показників без додаткових інвазивних процедур:

1. Об'ємні характеристики кровообігу:

- Ударний об'єм (УО) – кількість крові, що викидається лівим шлуночком за одне скорочення;
 - Ударний індекс (УІ) – ударний об'єм, нормалізований за площею поверхні тіла;
 - Хвилинний серцевий викид (ХСВ) – об'єм крові, що перекачується серцем за хвилину;
 - Серцевий індекс (СІ) – серцевий викид, нормалізований за площею поверхні тіла.
2. Судинні характеристики:
- Системний судинний опір (ССО) – загальний опір периферичних судин;
 - Індекс системного судинного опору (ІССО) – ССО, нормалізований за площею поверхні тіла;
 - Індекс доставки кисню (ІДК) – кількість кисню, що доставляється до тканин за хвилину, на одиницю площі поверхні тіла.
3. Контракційна функція міокарда:
- Індекс скоротливості лівого шлуночка (ІС) – співвідношення пікової швидкості dZ/dt до базового імпедансу;
 - Робота лівого шлуночка (РЛШ) – механічна енергія скорочень лівого шлуночка.

Для створення оптимальних умов проведення імпедансної кардіографії розроблено спеціалізований протокол анестезіологічного забезпечення. Напередодні операції пацієнти отримували стандартну премедикацію: внутрішньом'язове введення сибазону (діазепаму) в дозі 10-30 мг (0,15-0,2 мг/кг) для досягнення анксіолізу та седації.

В операційній кімнаті після налаштування стандартного обладнання (електрокардіографія, пульсоксиметрія, неінвазивне вимірювання артеріального тиску) проводилась установка електродів для імпедансної кардіографії. Особливу увагу приділяли правильному розміщенню та надійному контакту електродів зі шкірою, що є критично важливим для отримання якісного сигналу.

Послідовність введення в анестезію включала наступні компоненти:

- Внутрішньовенний доступ через периферичну вену (як правило, *v. cephalica* або *v. basilica*);
- Катетеризація променевої артерії (*a. radialis*) для безперервного інвазивного моніторингу артеріального тиску;
- Катетеризація центральної вени (переважно *v. jugularis interna*) для контролю центрального венозного тиску та багатокомпонентної інфузійної терапії;
- Індукція анестезії: пропофол (2-4 мг/кг) у комбінації з фентанілом (10-14 мкг/кг/год);
- Міорелаксація рокуронієм бромідом (0,6-1 мг/кг) з наступною інтубацією трахеї;
- Підтримка анестезії: інфузія пропофолу (4-12 мг/кг/год) та фентанілу (5-10 мкг/кг/год) під контролем BIS-моніторингу (цільові значення 40-60).

До початку операції коронарного шунтування у пацієнтів детально фіксувались вихідні гемодинамічні параметри: систолічний артеріальний тиск (САТ) – $146,2 \pm 20,8$ мм рт.ст., діастолічний артеріальний тиск (ДАТ) – $75,9 \pm 12,1$ мм рт.ст., частота серцевих скорочень (ЧСС) – $70,3 \pm 9,1$ уд./хв, центральний венозний тиск (ЦВТ) – $49,1 \pm 9,8$ мм вод. ст., парціальний тиск вуглекислого газу (P_aCO_2) – $29,1 \pm 3,58$ мм рт.ст., сатурація артеріальної крові (SaO_2) – $98,7 \pm 1,6\%$.

Такий підхід дозволив отримати повну картину гемодинамічного стану пацієнтів та оцінити ефективність хірургічного втручання (табл. 4.1, 4.2).

Таблиця 4.1 – Динаміка артеріального тиску та частоти серцевих скорочень під час операції коронарного шунтування

Етап операції	Систолічний АТ (мм рт.ст.)	Діастолічний АТ (мм рт.ст.)	ЧСС (уд./хв)
Передопераційний	140,8±12,7	67,5±3,2	70,2±7,8
Анестезіологічна індукція	91,9±6,8	59,6±2,4	81,7±2,5
Постінтубаційний	112,5±8,1	73,1±5,2	96,9±3,5
Базова анестезія	128,4±2,2	69,5±3,3	77,8±2,5
Формування анастомозів	97,3±6,2*	56,8±3,5	85,1±5,4
Завершальний	114,2±7,3*	72,4±5,3	75,9±6,4

Примітка: достовірна різниця порівняно з передопераційним етапом ($p < 0,05$)

Вивчення гемодинамічного профілю на різних етапах операції показало, що найбільш виражені гемодинамічні зрушення спостерігались на двох критичних етапах: під час індукції анестезії та при формуванні дистальних коронарних анастомозів. Під час індукції відбувалось значне зниження систолічного артеріального тиску (на 34,7% від вихідного рівня) при одночасному підвищенні частоти серцевих скорочень (на 16,4%), що свідчить про компенсаторну тахікардію у відповідь на фармакологічну вазодилатацію.

Таблиця 4.2 – Динаміка серцевого індексу, центрального венозного тиску та периферичного опору під час операції

Етап операції	ЦВТ (мм вод. ст.)	СІ (л/хв/м ²)	ІЗПСО (дин×с×см ⁻⁵ ×м ²)
Передопераційний	44,9±6,5	3,92±0,35	2481,2±90,1
Анестезіологічна індукція	51,8±9,6	2,42±0,30	2142,3±96,5
Постінтубаційний	60,4±7,5	3,41±0,92	2372,8±162,5
Базова анестезія	57,9±6,5	3,19±0,10	2605,4±152,3
Формування анастомозів	69,3±5,5	2,79±0,30	2863,1±182,5
Завершальний	64,7±7,5	3,10±0,95	2257,9±147,4

Імпедансна кардіографія дозволила виявити суттєві зміни серцевого індексу, який на етапі індукції знизився з 3,92±0,35 до 2,42±0,30 л/хв/м² (на 38,2%, $p < 0,05$), що вказує на значне пригнічення скоротливої функції міокарда анестетичними препаратами. Клінічно важливим спостереженням було зниження загального

периферичного опору судин на 13,7% під час індукції, що свідчить про переважання вазодилататорного ефекту анестетиків над компенсаторною вазоконстрикцією.

Найбільш суттєві зміни гемодинаміки, що вимагали терапевтичних заходів, були зафіксовані на етапі індукції анестезії та на етапі накладання дистальних анастомозів. Це підтверджується значним зниженням серцевого індексу та артеріального тиску, що створює умови для розвитку гіперперфузії органів і тканин.

Динаміку змін артеріального тиску та серцевого індексу на різних етапах операції представлено на рисунках 4.2 та 4.3. У процесі індукції в наркоз спостерігалось різке зниження систолічного артеріального тиску та серцевого індексу, що вимагало додаткової корекції гемодинаміки. Під час накладання дистальних анастомозів гемодинамічні показники знову демонстрували негативну тенденцію, що вказує на підвищену вразливість міокарда в цей період.

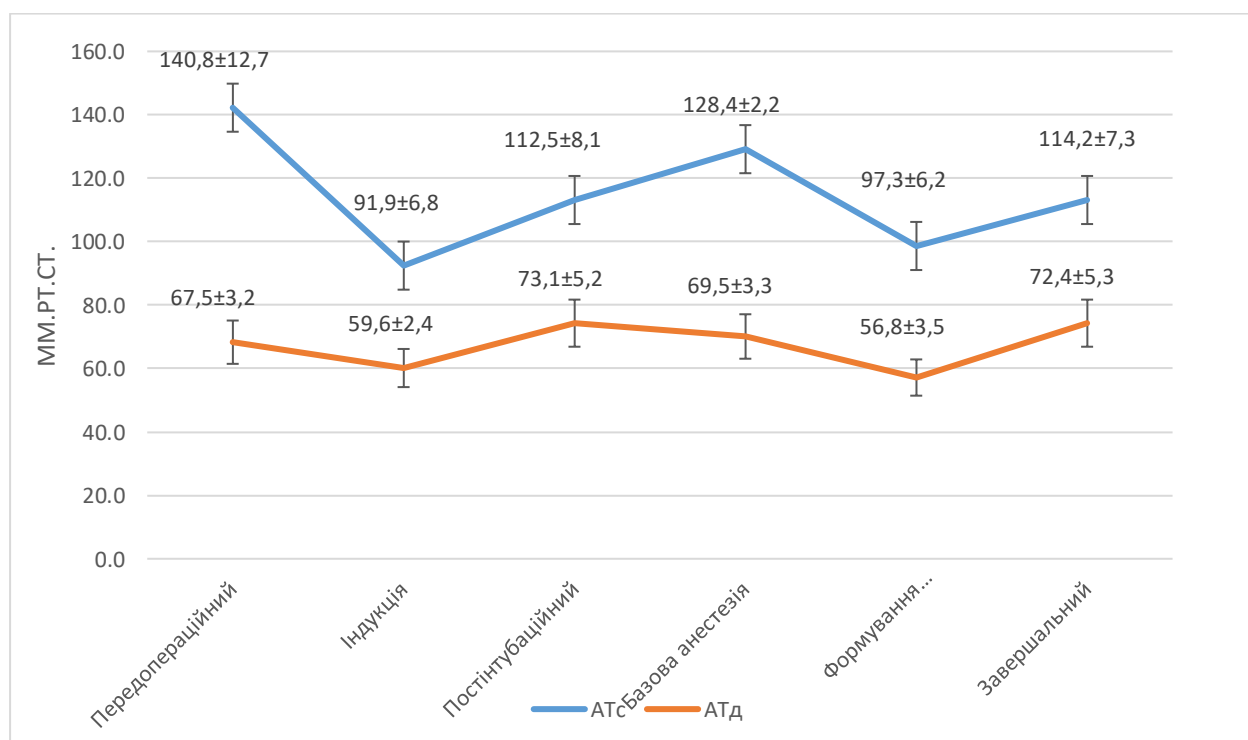


Рисунок 4.2 – Динаміка АТс (мм рт.ст.) та АТд (мм рт.ст.) на етапах операції

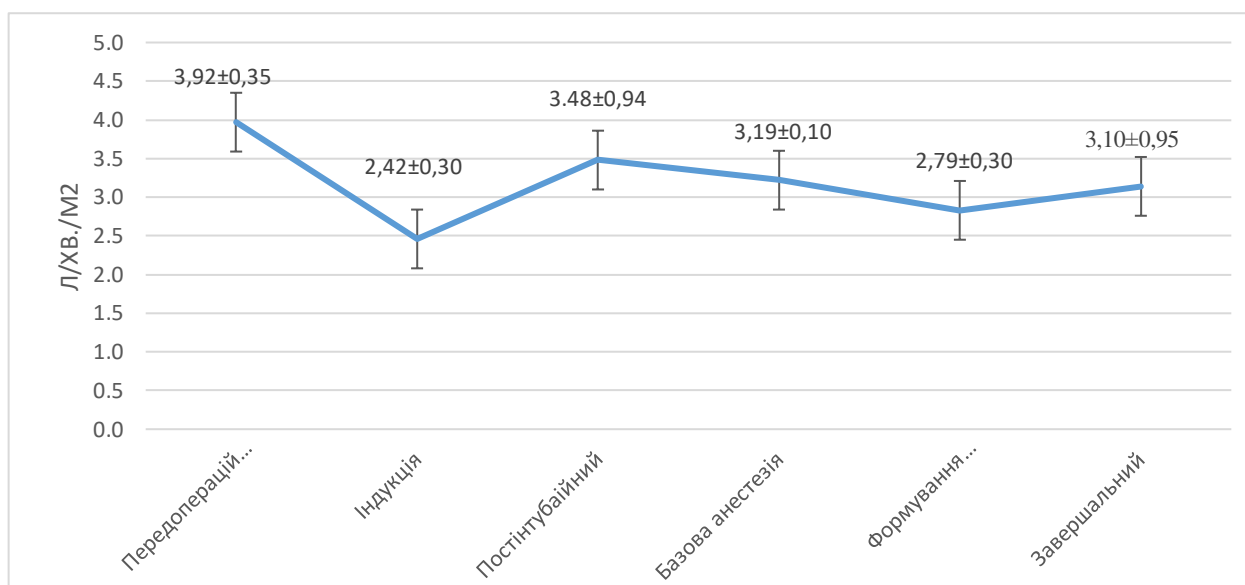


Рисунок 4.3 – Динаміка серцевого індексу на етапах операції

Статистично значуще зниження серцевого індексу (СІ) спостерігалось під час індукції в анестезію, коли показник знизився з $3,85 \pm 0,37$ до $2,39 \pm 0,31$ ($p < 0,05$). Після інтубації відзначалося зростання СІ до $3,36 \pm 0,89$, проте на етапі накладання дистальних анастомозів він знову зменшився до $2,74 \pm 0,31$ ($p < 0,05$). Загалом, негативна динаміка цього показника зберігалася протягом усього оперативного втручання, і на етапі завершення операції СІ був на 20,8% нижчим за вихідний рівень ($3,05 \pm 0,91$; $p > 0,05$).

Зниження серцевого індексу (СІ) на етапі накладання дистальних анастомозів супроводжувалося збільшенням індексу загального периферичного судинного опору (ІЗПСО), як показано на рисунку 4.4 Це свідчить про значне зменшення скоротливої здатності міокарда на цьому етапі операції, що потребує особливої уваги для запобігання подальшим ускладненням.

Рівень ІЗПСО був зворотно пропорційним до СІ та УІ, як показано на рис. 4.4.

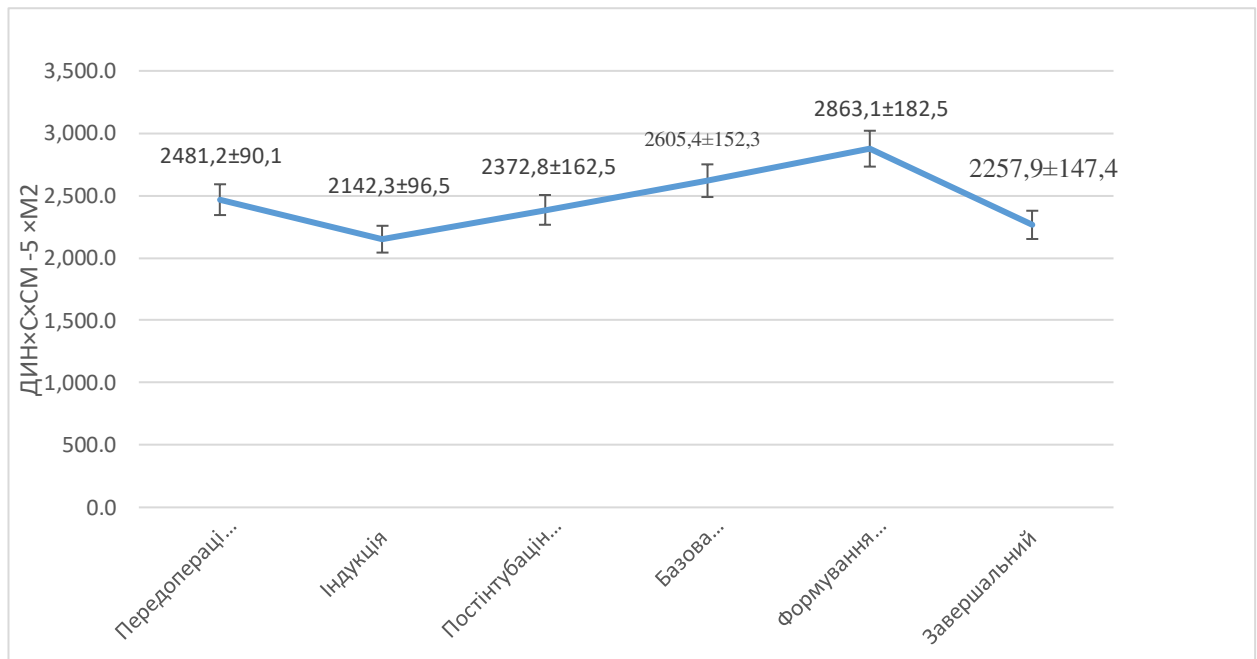


Рисунок 4.5 – ІЗПСО(дин×с×см⁻⁵×м²) протягом операції

Основною клінічною цінністю методу імпедансної кардіографії була можливість своєчасного виявлення критичних змін гемодинамічного статусу, що дозволяло оперативно корегувати інфузійну та фармакологічну терапію. При зниженні серцевого індексу менше ніж 2,5 л/хв/м² здійснювалась корекція переднавантаження (болюсне введення 250-500 мл кристалоїдного розчину або 100-200 мл колоїдного розчину) та за необхідності призначалась інотропна підтримка (добутамін 3-5 мкг/кг/хв).

Таким чином, найбільш значущі зміни скорочувальної здатності міокарда та системної гемодинаміки під час операції коронарного шунтування на працюючому серці спостерігалися на етапах індукції в наркоз та формування дистальних анастомозів. Зниження ударного індексу (УІ) становило 11,6±3,8% та 10,1±3,2% відповідно, серцевий індекс (СІ) зменшився на 1,45±0,31 л/хв/м² та 1,09±0,29 л/хв/м², а систолічний артеріальний тиск (АТс) знизився на 47,3±7,9 мм рт.ст. та 42,8±6,7 мм рт.ст. відповідно. Індекс загального периферичного судинного опору (ІЗПСО) на етапі індукції зменшився на 302,5±13,1 дин×с×см⁻⁵×м², але зріс на 415,2±16,7 дин×с×см⁻⁵×м² під час формування дистального анастомозу. На цих етапах спостерігаються найбільш виражені зміни гемодинамічних показників, що потребують ретельного моніторингу та своєчасної медикаментозної корекції.

Використання методу ІКГ у практиці анестезіологічного забезпечення кардіохірургічних втручань дозволило досягти значних переваг порівняно з традиційними методами моніторингу:

1. Неінвазивність процедури мінімізує ризики, пов'язані з катетеризацією легеневої артерії.
2. Можливість безперервного моніторингу забезпечує негайне виявлення критичних змін гемодинаміки.
3. Комплексна оцінка різних аспектів серцево-судинної системи дозволяє диференціювати причини гемодинамічної нестабільності.
4. Персоналізований підхід до вибору терапевтичних заходів базується на об'єктивних кількісних даних.
5. Економічна доцільність методу робить його доступним для широкого впровадження в клінічну практику.

Ключовим висновком дослідження стало те, що використання розширеного гемодинамічного моніторингу за допомогою імпедансної кардіографії дозволяє оперативно виявляти та корегувати гемодинамічні порушення, значно покращуючи безпеку анестезіологічного забезпечення у цієї категорії пацієнтів.

4.1.3 Методика реваскуляризації міокарда на працюючому серці. Коронарне шунтування без використання штучного кровообігу (OPCAB) є сучасною методикою реваскуляризації міокарда, яка має особливу цінність для пацієнтів зі зниженою фракцією викиду. Відсутність негативного впливу штучного кровообігу на міокард та інші органи дозволяє мінімізувати ризики у найбільш вразливої категорії хворих.

Підготовчий етап та хірургічний доступ

Оперативне втручання виконується під загальним ендотрахеальним наркозом з розширеним гемодинамічним моніторингом. Після стандартної передопераційної підготовки шкіри хірургічний доступ здійснюється через повну серединну стернотомію від яремної вирізки груднини до мечоподібного відростка. Розсікаються шкіра, підшкірна клітковина та поверхнева фасція. Після гемостазу

виконується повздовжнє розсічення груднини за допомогою осциляторної пили з подальшим розведенням її країв спеціальним ретрактором.

Особливим аспектом методики є техніка розкриття перикарда. На відміну від класичного Т-подібного розрізу, при операціях на працюючому серці застосовується розріз перикарда за типом «вітрила». Розтин починається над діафрагмальною поверхнею серця і продовжується максимально широко в напрямку до лівої плевральної порожнини. Така методика забезпечує оптимальний простір для маніпуляцій та запобігає компресії серця при його вертикалізації. Встановлюються перикардальні тримачі, які фіксуються до країв операційного поля.

В ділянці косого синуса, між нижньою легеневою веною та діафрагмою, встановлюється глибокі перикардальні шви- тримачі, що дозволяє атравматично підтягувати серце для кращої експозиції задніх відділів.

Формування проксимальних анастомозів

Після розкриття перикарда проводиться ретельна візуальна та пальпаторна ревізія коронарних артерій для оцінки їх розташування, діаметра та особливостей атеросклеротичного ураження. Паралельно з цим виконується виділення та підготовка кондуїтів: великої підшкірної вени та, за показаннями, внутрішньої грудної артерії.

Важливою особливістю методики коронарного шунтування на працюючому серці є послідовність формування анастомозів. На відміну від операцій з використанням штучного кровообігу, спочатку виконуються проксимальні анастомози на висхідній аорті. Для цього на висхідну аорту накладається боковий затискач, який перекриває невелику ділянку аорти, не порушуючи загальний кровотік. У зоні затискача виконується аортотомія спеціальним пробійником діаметром 4,0-4,5 мм. Проксимальний анастомоз формується безперервним обвивним швом монофіламентною ниткою Prolene 6/0. Після завершення анастомозу шунт заповнюється кров'ю, затискається, а боковий затискач аорти знімається. Така послідовність дозволяє зберегти прохідність шунта й уникнути його переперегинань під час подальших маніпуляцій із серцем.

Експозиція та стабілізація коронарних артерій

Після формування всіх проксимальних анастомозів переходять до виконання дистальних анастомозів. Для доступу до різних ділянок коронарного русла використовується спеціалізована методика поетапного позиціонування серця:

- Передня стінка (ПМШГ ЛКА та її гілки) – експозиція досягається шляхом легкого зміщення серця вправо за допомогою марлевої серветки.
- Бокова стінка (ДГ та ОГ ЛКА) – серце зміщується вперед і вправо з одночасним опусканням головного кінця операційного столу на 15-20°.
- Задня стінка (ЗМШГ та ПКА) – серце вертикалізується з максимальним зміщенням верхівки вперед і вправо, з додатковим поглибленням положення Тренделенбурга до 30°.

Для запобігання гемодинамічним порушенням при зміні положення серця перед вертикалізацією збільшують переднавантаження шляхом інфузії додаткових 300-500 мл розчинів та підвищують вазопресорну підтримку (норадреналін в дозі 0,05-0,1 мкг/кг/хв).

Фіксація ділянки коронарної артерії в зоні анастомозу здійснюється за допомогою спеціальних вакуумних стабілізаторів системи Octopus (Medtronic). Принцип дії системи полягає в присмоктуванні двох паралельних опорних елементів до епікарда шляхом створення від'ємного тиску (-400 мм рт.ст.). Це забезпечує локальну зону іммобілізації міокарда без суттєвого впливу на загальну гемодинаміку. Важливою технічною особливістю є коректне розташування стабілізатора перпендикулярно до осі коронарної артерії.

Техніка формування дистальних анастомозів

Підготовка коронарної артерії починається з розсічення епікарда над цільовою судиною на протязі 15-20 мм. Коронарна артерія мобілізується від навколишніх тканин та береться на дві тримальні нитки. Для запобігання ішемічному пошкодженню міокарда під час формування анастомозу використовуються внутрішньопросвітні коронарні шунти діаметром від 1,0 до 3,0 мм. Техніка встановлення шунта включає:

1. Поздовжня артеріотомія на відстані 1,5-2 см на атеросклеротично незмінній ділянці артерії.
2. Розширення артеріотомного отвору мікрохірургічними ножицями до 3-5 мм.
3. Встановлення інтракоронарного шунта відповідного діаметра.
4. Контроль правильності розташування за пульсацією артерії дистальніше шунта.

Формування дистального анастомозу виконується монофіламентною ниткою Prolene 7/0 або 8/0 з двома голками за методикою безперервного обвивного шва. Анастомоз починається з «п'ятки» шунта, далі послідовно прошиваються задня та передня губи анастомозу з виходом на «носик». Вузол формується на бічній стінці коронарної артерії. Перед завершенням анастомозу інтракоронарний шунт видаляється, що забезпечує негайне кровопостачання дистальних відділів міокарда.

Завершення операції

Після виконання всіх анастомозів кожен шунт перевіряється на герметичність і прохідність. Проводиться ретельний гемостаз. В перикардіальну порожнину встановлюються дренажі для контролю післяопераційної кровотечі. Перикард ушивається окремими швами так, щоб не стискати шунти. Проводиться поетапне ушивання стернотомної рани з фіксацією грудини стальними дротяними швами та пошарове ушивання м'яких тканин.

Таким чином, методика коронарного шунтування на працюючому серці має ряд технічних особливостей, які дозволяють мінімізувати ризики у пацієнтів зі зниженою фракцією викиду та забезпечити ефективну реваскуляризацію міокарда з мінімальним негативним впливом на його функцію.

4.1.4 Ішемічне прекондиціонування як метод попередження негативних змін гемодинаміки. Коронарне шунтування на працюючому серці у пацієнтів зі зниженою фракцією викиду лівого шлуночка є значним викликом для кардіохірургів та анестезіологів через високий ризик інтраопераційної гемодинамічної нестабільності та післяопераційних ускладнень. Особливо

критичним моментом при операціях на працюючому серці є тимчасове припинення коронарного кровотоку під час формування анастомозів, що може спровокувати ішемічне пошкодження міокарда з потенційно фатальними наслідками. У нашій клінічній практиці для мінімізації цих ризиків було використано методику ішемічного прекондиціонування, що базується на активації ендогенних адаптивних механізмів у відповідь на короточасні епізоди контрольованої ішемії.

Фундаментальні аспекти ішемічного прекондиціонування

Термін «ішемічне прекондиціонування» (ІП) описує парадоксальний феномен, коли короточасні повторювані епізоди субкритичної ішемії та наступної реперфузії роблять міокард більш стійким до наступного тривалого ішемічного впливу. Цей метод, за допомогою коротких (5-хвилинних) епізодів ішемії та реперфузії перед тривалою (40-хвилинною) ішемією, дозволяє значно знизити зону ішемічного враження міокарда [3, 30].

Механізми кардіопротекції при ішемічному прекондиціонуванні реалізуються через складний каскад внутрішньоклітинних сигнальних шляхів, що призводить до активації ендогенних захисних систем. Цей процес розгортається у дві фази: ранню (або класичну) та пізню (або відстрочену). Рання фаза розвивається протягом декількох хвилин після ініціації прекондиціонування і зберігається протягом 2-3 годин. Вона зумовлена переважно посттрансляційними модифікаціями існуючих білків, зокрема:

- Активацією АТФ-залежних калієвих каналів у сарколемі та мітохондріях, що призводить до стабілізації мембранного потенціалу;
- Пригніченням потоку кальцію через L-типу кальцієві канали, що запобігає кальцієвому перевантаженню кардіоміоцитів;
- Підвищенням активності протеїнкінази С та тирозинкінази, які фосфорилують ключові білки, задіяні в захисті клітин;
- Модуляцією відкриття мітохондріальних пор транзиторної проникності, що запобігає апоптозу.

Пізня фаза прекондиціонування, яка розвивається через 12-24 години після стимулу і зберігається до 72 годин, залежить від синтезу нових захисних білків,

включаючи антиоксидантні ферменти, білки теплового шоку та індукцибельну синтазу оксиду азоту.

Методологія клінічного застосування ішемічного прекондиціонування

У нашому дослідженні, що охопило 103 пацієнти із фракцією викиду лівого шлуночка менше ніж 35%, яким виконувалось коронарне шунтування на працюючому серці, ми застосували протокол ішемічного прекондиціонування, адаптований для клінічного використання. Пацієнтів було розподілено на дві групи:

- Основна група (n=53) – пацієнти, у яких застосовували протокол ішемічного прекондиціонування.
- Група порівняння (n=50) – пацієнти, яким проводили стандартне коронарне шунтування без прекондиціонування.

Демографічні показники та вихідні клінічні характеристики були статистично однорідними між групами, що забезпечило достовірність порівняльного аналізу (середній вік $62,7 \pm 7,4$ та $64,1 \pm 6,9$ років; середня фракція викиду $33,2 \pm 3,1\%$ та $32,8 \pm 3,4\%$ відповідно).

Протокол ішемічного прекондиціонування, застосований нами, складався з трьох послідовних циклів контрольованої ішемії та реперфузії, що виконувались безпосередньо перед основним етапом формування дистальних анастомозів:

1. Ідентифікація цільової коронарної артерії та її виділення з навколишніх тканин;
2. Накладання атравматичного судинного турнікету дистальніше місця планованого анастомозу;
3. Повне перетискання артерії на 5 хвилин (фаза ішемії);
4. Повне відновлення кровотоку на 5 хвилин (фаза реперфузії);
5. Повторення циклу «ішемія-реперфузія» ще двічі;
6. Після завершення третього циклу – початок формування анастомозу.

Критично важливим аспектом методики була безперервна реєстрація гемодинамічних показників за допомогою імпедансної кардіографії для оперативного виявлення та корекції потенційних порушень. Особливу увагу

приділяли моніторингу електрокардіограми для виявлення аритмій та ішемічних змін сегмента ST, які могли б свідчити про недостатню толерантність міокарда до прекодиціонування. У випадку розвитку гемодинамічно значущих порушень протокол прекодиціонування модифікували, скорочуючи тривалість ішемічної фази до 3 хвилин.

Комплексне оцінювання гемодинамічних показників дозволило виявити суттєві відмінності між групами на різних етапах операції (табл. 4.3, 4.4), що підтверджує протективний вплив ішемічного прекодиціонування на функцію міокарда.

Таблиця 4.3 – Гемодинамічні показники на етапі індукції анестезії

Показник	Група без ІП (n=50)	Група з ІП (n=53)	Різниця між групами (абсолютна)	Різниця між групами (%)
ЧСС (уд./хв)	86,4±2,1	89,8±3,5	+3,4	+3,9%
САТ (мм рт.ст.)	122,3±4,2	119,5±6,7	-2,8	-2,3%
ДАТ (мм рт.ст.)	70,1±4,8	65,9±5,2	-4,2	-6,0%
ЦВТ (мм вод.ст.)	54,7±6,1	51,3±7,0	-3,4	-6,2%
СІ (л/хв/м ²)	3,25±0,47	3,12±0,41	-0,13	-4,0%
УІ (мл/м ²)	49,2±3,2	45,7±3,8	-3,5	-7,1%
ІЗПСО (дин×с×см ⁻⁵ ×м ²)	2214,5±174,2	2436,7±182,5	+222,2	+10,0%

Примітка: від'ємні значення вказують на зниження показника в групі з ІП, додатні – на підвищення.

Аналіз гемодинамічного профілю на етапі індукції анестезії демонструє певні відмінності між групами пацієнтів. Розширений аналітичний підхід з розрахунком абсолютної та відносної міжгрупової різниці дозволив виявити ключові особливості гемодинамічної відповіді на введення анестетиків. У групі з ішемічним прекодиціонуванням спостерігалось незначне підвищення ЧСС (+3,9%) при помірному зниженні системного артеріального тиску (-2,3% для САТ та -6,0% для ДАТ). Найбільш суттєві зміни відзначалися для показників ударного індексу (-7,1%) та загального периферичного судинного опору (+10,0%). Такий характер

міжгрупових відмінностей можна інтерпретувати як формування компенсаторних механізмів у відповідь на фармакологічний вплив анестетиків, що проявляється підвищенням ЧСС та вазоконстрикцією для підтримання адекватного серцевого викиду в умовах зниження скоротливої функції міокарда.

Таблиця 4.4 – Гемодинамічні показники на етапі накладання дистальних анастомозів

Показник	Група без ІП (n=50)	Група з ІП (n=53)	Різниця між групами (абсолютна)	Різниця між групами (%)
ЧСС (уд./хв)	83,5±4,1	81,2±3,9	-2,3	-2,8%
САТ (мм рт. ст.)	97,8±5,9	91,6±6,1	-6,2	-6,3%
ДАТ (мм рт. ст.)	59,3±4,6	55,2±5,1	-4,1	-6,9%
ЦВТ (мм вод. ст.)	61,8±5,7	57,9±6,5	-3,9	-6,3%
СІ (л/хв/м ²)	3,03±0,83	2,58±0,98	-0,45	-14,9%
УІ (мл/м ²)	43,1±2,4	38,7±3,9	-4,4	-10,2%
ІЗПСО (дин×с×см ⁻⁵ ×м ²)	2398,4±190,3	2654,2±213,4	+255,8	+10,7%

Примітка: від'ємні значення вказують на зниження показника в групі з ІП, додатні – на підвищення.

Особливу діагностичну цінність представляють результати порівняльного аналізу гемодинамічних показників на етапі накладання дистальних анастомозів (табл. 4.4). Саме в цей момент операції міокард зазнає максимального стресового навантаження через тимчасове припинення коронарного кровотоку, зміну геометрії серця при його позиціонуванні та маніпуляціях на коронарних артеріях. Абсолютна та відносна різниця між групами набуває більшої клінічної значущості. Пацієнти з групи ішемічного прекодиціонування демонстрували зниження частоти серцевих скорочень на 2,8% порівняно з групою порівняння, що супроводжувалося помірним зниженням системного артеріального тиску (САТ на 6,3%, ДАТ на 6,9%). Найбільш виражені відмінності спостерігалися для показників скоротливої функції міокарда – серцевий індекс був нижчим на 14,9%, а ударний індекс на 10,2% порівняно з групою порівняння. Компенсаторна вазоконстрикція проявлялася підвищенням ІЗПСО на 10,7% у групі з прекодиціонуванням.

На перший погляд, зниження показників скоротливості в групі з ішемічним прекондиціонуванням може видатися парадоксальним результатом. Однак цей феномен має патофізіологічне обґрунтування – активація захисних механізмів ішемічного прекондиціонування призводить до енергозберігаючого ефекту, що проявляється економізацією серцевої діяльності. Така адаптивна реакція дозволяє міокарду ефективніше переносити ішемічне навантаження під час формування анастомозів без критичного погіршення загальної гемодинаміки.

Порівняльний аналіз даних обох таблиць демонструє, що хоча на етапі індукції анестезії відмінності між групами були помірними, вони значно посилювалися на етапі формування дистальних анастомозів. Абсолютна різниця за показником серцевого індексу зросла з -0,13 до -0,45 л/хв/м², а відносна різниця — з -4,0% до -14,9%. Аналогічна тенденція спостерігалася для ударного індексу (відносна різниця збільшилася з -7,1% до -10,2%) та індексу загального периферичного судинного опору (відносна різниця зросла з +10,0% до +10,7%).

Важливо відзначити, що незважаючи на більш виражене зниження показників скоротливості міокарда в групі з ішемічним прекондиціонуванням, частота розвитку критичних гемодинамічних порушень, що потребували екстреної медикаментозної корекції або переходу на штучний кровообіг, була значно нижчою порівняно з групою порівняння. Це свідчить про формування більш ефективних компенсаторних механізмів та підвищену стійкість міокарда до ішемії, що має безпосереднє клінічне значення.

Таким чином, комплексний аналіз гемодинамічних показників з урахуванням абсолютної та відносної міжгрупової різниці дозволяє об'єктивно оцінити вплив ішемічного прекондиціонування на функціональний стан серцево-судинної системи під час коронарного шунтування на працюючому серці. Отримані результати підтверджують кардіопротективний ефект ішемічного прекондиціонування, що проявляється у формуванні більш стабільного гемодинамічного профілю на критичних етапах операції.

4.1.5 Методика коронарного шунтування з використанням штучного кровообігу та кардіоплегічного захисту. Незважаючи на поширення операцій на

працюючому серці, реваскуляризація міокарда в умовах штучного кровообігу (ШК) з кардіоплегічною зупинкою серця залишається «золотим стандартом» для певних категорій пацієнтів, особливо з дифузним коронарним атеросклерозом, складною анатомією коронарних артерій та вираженою супутньою клапанною патологією.

Підготовка та канюляція

Перед початком основного етапу операції проводиться системна гепаринізація з розрахунку 300-400 ОД/кг маси тіла пацієнта. Ефективність антикоагуляції контролюється вимірюванням активованого часу згортання (АСТ), з цільовим показником понад 420 секунд. Доза гепарину та АСТ розраховуються з урахуванням індивідуальної чутливості пацієнта до гепарину, яка визначається за допомогою спеціальної карти гепарин-АСТ, сформованої на основі тромбоеластографії.

Підключення до апарату штучного кровообігу здійснюється після ретельної ревізії висхідної аорти та правого передсердя. Особливістю методики є застосування роздільної венозної канюляції. Артеріальна канюля (20-24 Fr) встановлюється у висхідну аорту після ретельного візуального та пальпаторного дослідження аортальної стінки для виявлення атеросклеротичних бляшок та ділянок кальцинозу. Перша венозна канюля (28-32 Fr) встановлюється у верхню порожнисту вену через праве передсердя. Для цього на вушко правого передсердя накладається кисетний шов, через який проводиться венозна канюля з її встановленням у верхню порожнисту вену. Друга венозна канюля (32-36 Fr) встановлюється у нижню порожнисту вену також через праве передсердя. Для цього на нижню частину правого передсердя накладається окремий кисетний шов, через який проводиться венозна канюля з її встановленням у нижню порожнисту вену.

Особливості перфузіологічного забезпечення

Штучний кровообіг проводиться на сучасному обладнанні System 1 «Terumo» з використанням мембранних оксигенаторів Affinity або Quadrox. Стандартний контур включає мембранний оксигенатор з вбудованим

теплообмінником, венозний резервуар, артеріальний фільтр (40 мкм), систему магістралей з мінімізованим об'ємом первинного заповнення. Перфузія проводиться в умовах помірної гіпотермії (32-33°C), що забезпечує зниження метаболічних потреб тканин та підвищує толерантність міокарда до ішемії.

Розрахунок швидкості перфузії здійснювався індивідуально для кожного пацієнта на основі антропометричних даних. Цільовий діапазон перфузії становив 2,0-2,8 л/хв/м², з потенційною корекцією в межах 1,8-3,0 л/хв/м² залежно від гемодинамічного статусу та температурного режиму перфузії. Гемодинамічний профіль під час штучного кровообігу підтримувався у диференційованому режимі з урахуванням індивідуальних особливостей пацієнта. Середній артеріальний тиск варіював у діапазоні 60-85 мм рт.ст. із корекцією у бік підвищення для пацієнтів із супутньою гіпертонічною хворобою та цереброваскулярною патологією. Рівень гемодилуції контролювався протягом усього періоду перфузії з цільовим гематокритом 23-30% та корекцією при необхідності для забезпечення оптимальної в'язкості крові та газотранспортної функції. Адекватність перфузії контролюється за показниками газового складу артеріальної та венозної крові, кислотно-основного стану, рівнем лактату та глюкози крові.

Кардіоплегічний захист міокарда

Після встановлення стабільного штучного кровообігу виконується кардіоплегічна зупинка серця. Застосовується комбінована кардіоплегія з використанням антеградного та ретроградного шляхів введення кардіоплегічного розчину, що забезпечує рівномірний захист всіх відділів міокарда, включаючи зони, розташовані дистальніше коронарних оклюзій. Температура кардіоплегічного розчину підтримується на рівні 4-8°C, що сприяє швидкому охолодженню міокарда та зниженню його метаболічних потреб.

Техніка формування дистальних анастомозів

В зоні планованого анастомозу розсікається епікард та коронарна артерія дистальніше атеросклеротичної бляшки. Артеріотомний отвір розширюється за допомогою мікрохірургічного інструментарію до довжини 4-6 мм.

Дистальні анастомози формуються безперервним обвивним швом монофіламентною ниткою Prolene 7/0 або 8/0 з двома голками. Техніка шва включає початок від «п'ятки» анастомозу, проходження через «носик» та завершення формування вузла на боковій стінці коронарної артерії. Для поліпшення візуалізації при формуванні анастомозів використовується інтракоронарний шприц-нагнітач (blower) з вуглекислим газом та фізіологічним розчином.

Відновлення серцевої діяльності та формування проксимальних анастомозів

Після завершення формування всіх дистальних анастомозів проводиться підготовка до відновлення серцевої діяльності:

1. Зігрівання пацієнта до нормотермії (36-37°C);
2. Відновлення вентиляції легень з FiO_2 80-100%;
3. Корекція електролітних порушень (особливо рівня K^+ та Ca^{2+});
4. Видалення повітря з камер серця та кореня аорти.

Перед зняттям затискача з аорти внутрішньовенно вводиться лідокаїн (100 мг) та магнію сульфат (2 г) для профілактики реперфузійних аритмій. Зняття затискача проводиться поступово з одночасним проведенням профілактики повітряної емболії шляхом пункції висхідної аорти голкою.

Проксимальні анастомози формуються після відновлення серцевої діяльності на боковому відтисканні аорти. Перед накладанням затискача проводиться ретельна пальпаторна та за необхідності ультразвукова оцінка стінки аорти для виявлення зон кальцинозу та атеросклеротичних бляшок. Наявність виражених атеросклеротичних змін аорти є показанням до формування проксимальних анастомозів на однократному перетисканні аорти для зменшення ризику емболічних ускладнень.

Техніка формування проксимального анастомозу включає:

1. Бокове відтискання аорти спеціальним атравматичним затискачем;
2. Аортотомія за допомогою спеціального пробійника діаметром 4,0-4,5 мм;
3. Формування анастомозу безперервним обвивним швом ниткою Prolene 6/0;

4. Контроль герметичності анастомозу та видалення повітря;
5. Зняття бокового затискача.

Завершення операції та післяопераційне ведення

Після формування всіх анастомозів та відновлення адекватної серцевої діяльності проводиться поступове відключення від апарату штучного кровообігу з переходом на самостійний кровообіг. Для нейтралізації гепарину вводиться протаміну сульфат у співвідношенні 1,5-2:1 до введеної дози гепарину. Для моніторингу антикоагуляції під час операції використовувалась система коагуляційного контролю Hemochron® (Accriva Diagnostics, США) або i-STAT® (Abbott, США). Цільові показники активованого часу згортання (ACT) становили >380 сек під час штучного кровообігу та повернення до 110-140 сек після завершення перфузії. Контроль ACT виконувався з інтервалом 30 хвилин протягом перфузії та після досягнення гемостазу.

Після досягнення гемодинамічної стабільності та забезпечення адекватного гемостазу встановлюються дренажі в передньосередостінний простір, порожнину перикарда та за необхідності в плевральні порожнини. Рана ушивається пошарово з використанням стандартної методики для серединної стернотомії.

У ранньому післяопераційному періоді особливу увагу приділяють контролю гемодинаміки, показників газообміну та системи згортання. Тривалість штучної вентиляції легень в середньому складає 6-12 годин з подальшою екстубацією при стабільних показниках гемодинаміки та газообміну.

Антикоагулянтна терапія розпочинається через 6-8 годин після операції за відсутності ознак кровотечі. В якості антикоагулянтів використовуються низькомолекулярні гепарини (еноксапарин 40-60 мг/добу) з подальшим переходом на ацетилсаліцилову кислоту в дозі 75-100 мг/добу. При використанні артеріальних кондуїтів додатково призначаються антагоністи кальцію для профілактики спазму внутрішньої грудної артерії.

Таким чином, методика аорто-коронарного шунтування в умовах штучного кровообігу з кардіоплегічним захистом дозволяє виконувати повну

реваскуляризацію міокарда у пацієнтів зі зниженою фракцією викиду з прийнятним рівнем ризику післяопераційних ускладнень.

4.1.6 Методика коронарного шунтування на працюючому серці з використанням паралельної перфузії. Методика реваскуляризації міокарда на працюючому серці з паралельною перфузією є компромісним рішенням, яке поєднує переваги обох класичних підходів: збереження природної скоротливості міокарда (як при OPCAB) та забезпечення гемодинамічної стабільності (як при операціях з використанням ШК). Дана техніка особливо цінна для пацієнтів зі зниженою фракцією викиду та дифузним ураженням коронарних артерій, у яких підтримка адекватного коронарного кровотоку є критично важливою для запобігання інтраопераційній ішемії міокарда.

Концептуальні особливості методу

Принципова відмінність методики паралельної перфузії від класичного штучного кровообігу полягає у відсутності повного перетискання аорти та забезпеченні пульсуючого кровотоку, збереженні природної скоротливої активності міокарда під час всієї операції, можливості локальної стабілізації ділянок міокарда без порушення загальної гемодинаміки та зменшенні системної запальної відповіді завдяки відсутності контакту крові з широкими поверхнями контуру ШК. Ці особливості дозволяють мінімізувати негативний вплив операції на систему кровообігу та знизити ризик післяопераційних ускладнень.

Системна антикоагуляція та канюляція

Після стандартної серединної стернотомії та розкриття перикарда проводиться системна гепаринізація з розрахунку 200-250 ОД/кг маси тіла пацієнта. Цільові значення активованого часу згортання (АСТ) підтримуються на рівні 300-350 секунд, що є проміжним показником між OPCAB (250-300 секунд) та класичним ШК (понад 420 секунд). Такий підхід до антикоагуляції дозволяє запобігти тромбоутворенню в системі перфузії, одночасно знижуючи ризик геморагічних ускладнень.

Канюляція для паралельної перфузії має специфічні технічні особливості. Артеріальна канюля встановлюється у висхідну аорту після ретельної

пальпаторної оцінки її стінки для визначення ділянок, вільних від атеросклеротичних змін. Венозна канюляція здійснюється з використанням спеціальної двопросвітної канюлі, яка встановлюється через праве передсердя у нижню порожнисту вену. Техніка імплантації включає накладання кисетного шва на вушко правого передсердя, пункцію з адекватною експозицією вхідного отвору нижньої порожнистої вени та введення канюлі. Така методика забезпечує адекватний венозний дренаж при мінімальній травматизації тканин.

Перфузіологічне забезпечення

Підключення до контуру штучного кровообігу здійснюється через мініатюризовану систему, що включає відцентровий насос (Rotaflow, Maquet або Revolution, Sorin), компактний оксигенатор зі зменшеною площею мембрани (Quadrox-i Adult або Medtronic Affinity Pixie), вбудований артеріальний фільтр (40 мкм) та систему магістралей з гепариновим покриттям для зниження тромбогенності. Особливістю системи є значно менший об'єм первинного заповнення (500-700 мл) порівняно з класичним ШК (1200-1500 мл), що зменшує гемодилуцію та потребу в трансфузії. Первинне заповнення системи складається з кристалоїдних розчинів з додаванням манніту (20-40 г) та антифібринолітичних препаратів (транексамова кислота 1-2 г), що забезпечує гемодилуцію та запобігає надмірній активації фібринолізу.

Позиціонування серця та стабілізація

При паралельній перфузії використовуються спеціальні апікальні вакуумні пристрої (Starfish, Medtronic або XPOSE, Edwards Lifesciences), які фіксуються до верхівки серця для його контрольованого переміщення з мінімальним впливом на гемодинаміку. На відміну від стандартного OPCAB, при паралельній перфузії можливе більш вертикальне позиціонування серця для доступу до задньої стінки, оскільки забезпечується підтримка системного кровотоку. Технічно це реалізується шляхом поступового зміщення серця з одночасним збільшенням продуктивності відцентрового насоса для компенсації зниження власного серцевого викиду.

Для локальної стабілізації міокарда в зоні анастомозу використовуються стандартні вакуумні стабілізатори, але з нижчим рівнем від'ємного тиску (-300 мм

рт.ст. замість стандартних -400 мм рт.ст.) для зменшення деформації тканин міокарда.

Послідовність шунтування та техніка формування анастомозів

Послідовність шунтування при паралельній перфузії відрізняється від класичних підходів. Реваскуляризація починається з задньої міжшлуночкової гілки правої коронарної артерії (ЗМШГ ПКА), що забезпечує ранню реваскуляризацію задньої стінки та відновлення кровопостачання задньо-базальних відділів, які найбільше страждають при вертикалізації серця. Далі виконується шунтування огинаючої гілки лівої коронарної артерії (ОГ ЛКА) та її гілок з послідовним переміщенням до передньо-бокових відділів. Завершальним етапом є реваскуляризація передньої міжшлуночкової гілки (ПМШГ ЛКА), яка зазвичай має найкраще кровопостачання та не так страждає від маніпуляцій із серцем.

Техніка виконання анастомозів не відрізняється від стандартної методики ОРСАВ. Після виділення коронарної артерії накладаються тримальні нитки, проводиться артеріотомія та встановлюється інтракоронарний шунт відповідного діаметра. Формування анастомозу виконується монофіламентною ниткою Prolene 7-0 або 8-0 з двома голками за методикою безперервного обвивного шва. Після завершення анастомозу проводиться оцінка його прохідності шляхом вимірювання кровотоку через шунт за допомогою ультразвукового флоуметра. Перевагою методики паралельної перфузії є можливість оцінки кровотоку у фізіологічних умовах пульсуючого кровообігу, що дає більш достовірну інформацію про якість виконаного анастомозу.

Гемодинамічний моніторинг

Розширений гемодинамічний моніторинг при паралельній перфузії має ключове значення для забезпечення безпеки процедури. Корекція гемодинаміки здійснюється шляхом зміни об'ємної швидкості перфузії, введення вазоактивних препаратів (норадреналін, вазопресин) та інфузії кристалоїдних/колоїдних розчинів.

Відключення від паралельної перфузії та завершення операції

Після завершення формування всіх анастомозів проводиться поступове відключення від паралельної перфузії. Цей процес включає зниження об'ємної швидкості перфузії на 25% кожні 3-5 хвилин з одночасним моніторингом гемодинаміки. При стабільному середньому артеріальному тиску вище 65 мм рт.ст. та серцевому індексі вище 2,0 л/хв/м² виконується повне відключення паралельної перфузії. Далі проводиться нейтралізація гепарину протаміну сульфатом у співвідношенні 1:1 з контролем АСТ та деканюляція з ушиванням місць канюляції аорти та правого передсердя.

У випадку, якщо після відключення паралельної перфузії спостерігається гемодинамічна нестабільність (середній АТ менше 60 мм рт.ст., серцевий індекс менше 1,8 л/хв/м²), виконується повторне підключення з поступовим переходом на стандартний штучний кровообіг з подальшою оцінкою необхідності імплантації систем механічної підтримки кровообігу.

Клінічні переваги та оптимальні кандидати

Метод паралельної перфузії має ряд клінічних переваг, серед яких збереження природного пульсуючого кровотоку в коронарних артеріях, що особливо важливо для пацієнтів з критичними стенозами коронарних артерій, можливість виконання повної реваскуляризації навіть при складних анатомічних варіантах, висока гемодинамічна стабільність під час всього втручання, менша системна запальна відповідь порівняно з класичним ШК, зниження ризику ішемічного пошкодження міокарда та можливість інтраопераційної оцінки прохідності шунтів при збереженій скоротливості.

Однак методика має і свої обмеження, включаючи ризик емболічних ускладнень при маніпуляціях на аорті, вищу вартість порівняно зі стандартним ОРСАВ та потребу в більш інтенсивній антикоагуляції, що підвищує ризик кровотечі.

4.2 Фактори ризику екстреної конверсії на штучний кровообіг

4.2.1 Залежність від зниження ФВ у хворих зі зниженою скоротливою здатністю міокарда ЛШ. При виконанні операцій аорто-коронарного шунтування на працюючому серці у пацієнтів зі зниженою фракцією викиду особливого

значення набуває оцінка ризику необхідності екстреного переходу на штучний кровообіг. Проведений нами аналіз 210 клінічних випадків дозволив виявити закономірності між вихідним станом пацієнтів та частотою конверсії на ШК (табл. 4.5).

Таблиця 4.5 – Вплив ФВ на частоту планової чи екстреної конверсії на ШК

ФВ	Працююче серце	Планова конверсія	Екстрена конверсія	Летальність (n=4)	Всього
35-30% (n=133)	99 (74,4%)	29 (21,8%)	5 (3,8%)	1 (1%)	133
29-25% (n=57)	21 (36,9%)	31 (54,3%)	5 (8,8%)	1 (1,1%)	57
≤24% (n=20)	6 (30%)	10 (50%)	4 (20%)	2 (10%)	20
Група порівняння (n=100)	95 (95%)	5 (5%)	0 (0%)	0 (0%)	100

Встановлено, що частота планової та екстреної конверсії має чітку залежність від рівня фракції викиду лівого шлуночка. У пацієнтів з ФВ 35-30% операція була виконана на працюючому серці у 99 випадках (74,4%), планова конверсія знадобилась у 29 випадках (21,8%), а екстрена – у 5 випадках (3,8%). При зниженні ФВ до 29-25% можливість виконання операції на працюючому серці суттєво зменшувалась – лише у 21 пацієнта (36,9%), тоді як планова конверсія була необхідна у 31 випадку (54,3%), а екстрена – у 5 випадках (8,8%).

Найбільш складною виявилась група пацієнтів з ФВ ≤24%, де операція на працюючому серці була можлива лише у 6 випадках (30%), планова конверсія виконана у 10 пацієнтів (50%), а частота екстреної конверсії досягла 20% (4 випадки).

Особливу увагу слід звернути на показники летальності при різних варіантах виконання операції. При планових втручаннях як на працюючому серці, так і з використанням ШК летальність становила близько 1%. Проте за необхідності екстреної конверсії цей показник зростав до 10%, що підкреслює важливість правильного передопераційного планування та своєчасного прийняття рішення про

плановий перехід на ШК. Аналіз даних групи порівняння демонструє суттєві відмінності в розподілі хірургічних підходів. У групі порівняння 95% операцій (95 пацієнтів) виконано на працюючому серці, лише у 5% випадків (5 пацієнтів) знадобилася планова конверсія на ШК, при цьому випадків екстреної конверсії не зареєстровано. Летальність в групі порівняння відсутня незалежно від методу операції. Це значно відрізняється від показників основних груп, де частка операцій на працюючому серці знижується від 74,4% при ФВ 30-35%, до 30% при ФВ $\leq 24\%$, а частота екстреної конверсії зростає до 20% у групі з найнижчою ФВ.

Для визначення значущості різних факторів ризику на необхідність екстреної конверсії було застосовано три методологічні підходи:

1. Розрахунок частоти конверсії відносно загальної популяції дослідження. При цьому замість використання лише випадків з конверсією (14 пацієнтів) проводився аналіз в контексті всієї досліджуваної групи (210 пацієнтів). Такий підхід дозволив оцінити поширеність факторів ризику в загальній популяції хворих та їх вплив на результати лікування.

2. Порівняльний аналіз частоти конверсії у пацієнтів з наявністю та відсутністю конкретного фактора ризику. Як приклад, із 63 пацієнтів з нестабільною стенокардією конверсія знадобилась у 14 випадках, що становить 22,2%. Це дало можливість кількісно оцінити вплив кожного фактора на ймовірність екстреної конверсії.

3. Розрахунок відносного ризику (Odds Ratio), що дозволив порівняти вірогідність конверсії у пацієнтів з наявністю та відсутністю досліджуваного фактора. Для цього використовувалась формула:

$$\text{Відносний ризик} = \frac{\text{Кількість пацієнтів з фактором}}{\text{Загальна кількість пацієнтів} - \text{Кількість пацієнтів з фактором}}$$

4.2.2 Фактори ризику, що впливають на екстрену конверсію на ШК. На основі проведеного аналізу були визначені основні передопераційні та інтраопераційні фактори, що впливають на необхідність екстреної конверсії на штучний кровообіг у пацієнтів зі зниженою скоротливою здатністю міокарда (табл. 4.6).

Таблиця 4.6 – Перед- та інтраопераційні фактори ризику екстреної конверсії на штучний кровообіг у пацієнтів зі зниженою скоротливою здатністю лівого шлуночка

Фактор	Кількість	Відсоток	Ризик конверсії (%)	Відносний ризик
Передопераційні фактори				
Критичне зниження ФВ ЛШ ($\leq 24\%$)	20	9,5	70,0	0,105
Порушення серцевого ритму	42	20,0	33,3	0,250
Гострий коронарний синдром	63	30,0	22,2	0,429
Множинні інфаркти в анамнезі (≥ 3)	20	9,5	70	0,105
Декомпенсована серцева недостатність	84	40,0	16,7	0,667
Структурне ремоделювання міокарда	136	64,8	10,3	1,838
Інтраопераційні фактори				
Реваскуляризація огинаючої гілки	200	95,2	7,0	20,0
Реваскуляризація задньої міжшлуночкової гілки	174	82,9	8,0	4,833
Критичний стеноз основного стовбура ЛКА	168	80,0	8,3	4,000
Багатосудинне коронарне ураження	104	49,5	13,5	0,981
Екстрене оперативне втручання	90	43,0	15,6	0,750

Багатофакторний аналіз виявив, що серед передопераційних факторів найбільш вагомим є наявність нестабільної стенокардії, яка спостерігалася у 63 пацієнтів (30% досліджуваної групи). У цих хворих ризик конверсії становив 22,2% із відносним ризиком 0,429, що свідчить про високу ймовірність розвитку ішемічних ускладнень під час операції.

Серцева недостатність IV функціонального класу за NYHA виявлена у 84 пацієнтів (40% випадків). При цьому ризик конверсії становив 16,7% з відносним

ризиком 0,667, що підтверджує суттєвий вплив вихідної декомпенсації на стабільність гемодинаміки під час операції.

Особливу увагу привертає вплив гіпертрофії лівого шлуночка з дилатацією камер серця, яка була виявлена у 136 пацієнтів (64,8%). Незважаючи на помірний ризик конверсії (10,3%), цей фактор мав високий відносний ризик – 1,838, що вказує на його значний вплив на стабільність гемодинаміки під час операції.

Серед інтраопераційних факторів провідне значення має стеноз стовбура лівої коронарної артерії $\geq 70\%$, виявлений у 168 пацієнтів (80%). При відносно невисокому ризику конверсії (8,3%) цей фактор мав один з найвищих показників відносного ризику – 4,0, що підкреслює критичність коронарного кровопостачання для підтримки адекватної скоротливості міокарда.

Найбільш технічно складними етапами виявились анастомозування огинаючої гілки лівої коронарної артерії та задньої міжшлуночкової гілки правої коронарної артерії. Хоча ризик конверсії при цих маніпуляціях становив відповідно 7% та 8%, їх відносний ризик був найвищим серед усіх факторів – 20,0 та 4,833 відповідно, що вказує на необхідність особливої уваги до підтримки гемодинаміки під час формування цих анастомозів.

Таким чином, виявлено, що найбільший відносний ризик екстреної конверсії пов'язаний з факторами, які безпосередньо впливають на коронарний кровотік та геометрію серця. Це вимагає ретельної передопераційної оцінки та планування хірургічної тактики для мінімізації ризику екстрених ускладнень.

4.3 Хірургічна корекція мітральної недостатності при ішемічній хворобі серця зі зниженою скоротливою здатністю лівого шлуночка

Хірургічне лікування пацієнтів з ішемічною хворобою серця та зниженою фракцією викиду потребує комплексного підходу, що включає не тільки реваскуляризацію міокарда, але й корекцію супутньої клапанної патології. Результати останніх досліджень демонструють, що поєднання коронарного шунтування з реконструкцією мітрального клапана має позитивний вплив на геометрію лівого шлуночка, що проявляється зменшенням його розмірів, зниженням об'єму порожнини та покращенням скоротливої функції [80, 89].

Порівняльні дослідження показали значні переваги комбінованого підходу. У пацієнтів після поєднаного втручання (пластика мітрального клапана з АКШ) спостерігалось не тільки покращення функціональної спроможності серця, але й відбувалось зворотне ремоделювання лівого шлуночка та зменшувалась вираженість мітральної недостатності. Ці результати були достовірно кращими порівняно з групами ізольованого АКШ або ізольованої пластики мітрального клапана [84, 90].

Особливої уваги заслуговують дані про природний перебіг захворювання без хірургічної корекції. Наявність супутньої ішемічної мітральної недостатності у пацієнтів з ІХС та зниженою фракцією викиду призводить до трикратного підвищення ризику розвитку серцевої недостатності та летальності протягом п'яти років спостереження. При цьому летальність при консервативному лікуванні протягом 5-7 років може сягати від 60% до 100%, залежно від комбінації таких факторів як вираженість мітральної недостатності, ступінь зниження фракції викиду та поширеність ураження коронарних артерій [89, 90].

Для оцінки ефективності хірургічної корекції мітральної недостатності нами проведено порівняльний аналіз безпосередніх результатів лікування пацієнтів з корекцією та без корекції клапанної патології (табл. 4.7).

Таблиця 4.7 – Післяопераційний перебіг у хворих з корекцією мітральної недостатності та без корекції

Наявність корекції	ГСН	ДН	НН	Ускладнення з боку ЦНС	Тривалість п/о лікування у ВРІТ	Тривалість п/о лікування у клініці
Корекція МК (n=29, 45,3%)	6,9%	0%	0%	0%	5,6±3,5	10,7±5,4
Без корекції МК (n=35, 54,7%)	11,4%	5,7%	2,9%	5,7%	5,7±3,8	10,7±6,4

Нами встановлено, що некорегована мітральна недостатність значно погіршує перебіг післяопераційного періоду. У групі без корекції МН частота

гострої серцевої недостатності була в 1,7 раза вищою (11,4% проти 6,9%). Більш того, у пацієнтів без корекції МН зареєстровані випадки дихальної (5,7%) та ниркової недостатності (2,9%), а також ускладнення з боку центральної нервової системи (5,7%), тоді як у групі з корекцією таких ускладнень не спостерігалось. Отримані результати свідчать про важливість комплексного підходу до хірургічного лікування пацієнтів зі зниженою фракцією викиду, що включає не тільки реваскуляризацію міокарда, але й корекцію супутньої мітральної недостатності. Такий підхід дозволяє значно покращити безпосередні результати лікування та знизити ризик післяопераційних ускладнень.

Проведений аналіз свідчить про тісний взаємозв'язок між ступенем зниження скоротливої здатності лівого шлуночка та вираженістю мітральної недостатності. У пацієнтів з фракцією викиду нижче 25% спостерігається значно вища частота помірної та вираженої мітральної регургітації порівняно з групою хворих із кращими показниками скоротливості.

За період від 01.01.2015 р. по 31.12.2021 р. нами виконано 29 втручань на мітральному клапані, з них 18 протезувань та 11 пластичних операцій. При виборі методу корекції враховувались як анатомічні особливості клапанного апарату, так і ступінь ремоделювання лівого шлуночка.

При протезуванні мітрального клапана критично важливим було правильно підібрати розмір протеза, враховуючи ефективну площу отвору (ЕПО) та масу тіла пацієнта. Невідповідність цих параметрів може призводити до високого градієнта тиску на протезі та порушення внутрішньосерцевої гемодинаміки, що особливо небезпечно при вихідно зниженій скоротливості міокарда.

Особливу увагу після протезування мітрального клапана приділяли адекватності антикоагулянтної терапії, оскільки її недостатність може призвести до тромбозу протеза та критичного погіршення гемодинаміки.

Аналіз безпосередніх результатів лікування показав, що у пацієнтів з корекцією мітральної недостатності спостерігається достовірно нижча частота гострої серцевої недостатності (6,9% проти 11,4%), відсутні випадки дихальної та ниркової недостатності (проти 5,7% та 2,9% відповідно в групі без корекції), а

також не зареєстровано неврологічних ускладнень (проти 5,7% в групі без корекції).

Таким чином, одержані дані свідчать, що значне зниження скоротливої здатності міокарда лівого шлуночка у хворих на ІХС супроводжується збільшенням частоти та вираженості супутньої мітральної недостатності. Наявність значної мітральної недостатності в 1,7 раза збільшує ризик розвитку гострої серцевої недостатності в післяопераційному періоді та є показанням для інтраопераційної корекції. Своєчасна корекція супутньої мітральної недостатності значно покращує перебіг післяопераційного періоду, зменшуючи частоту життєво небезпечних ускладнень.

4.4 Практичні рекомендації щодо вибору тактики хірургічного лікування хворих на ІХС зі зниженою скоротливою здатністю міокарда ЛШ

На підставі комплексного аналізу перед- та інтраопераційних факторів ризику розроблено єдину прогностичну шкалу оцінки операційного ризику та необхідності конверсії на штучний кровообіг у пацієнтів зі зниженою скоротливою здатністю міокарда ЛШ.

А. Передопераційні фактори:

1. Демографічні та функціональні показники:

- Вік пацієнта:
 - До 50 років – 0 балів;
 - 51-60 років – 1 бал;
 - 61-70 років – 2 бали;
 - Понад 70 років – 3 бали.
- Фракція викиду ЛШ:
 - 30-35% – 1 бал;
 - 25-29% – 2 бали;
 - $\leq 24\%$ – 3 бали.
- Кінцево-діастолічний індекс:
 - До 90 мл/м² – 0 балів;
 - 91-110 мл/м² – 1 бал;

- 111-130 мл/м² – 2 бали;
- Понад 130 мл/м² – 3 бали.

2. Анамнез та коморбідні стани:

- Кількість перенесених інфарктів міокарда:
 - Відсутні – 0 балів;
 - Один – 1 бал;
 - Два – 2 бали;
 - Три та більше – 3 бали.
- Артеріальна гіпертензія:
 - Відсутня або I ступеня, контрольована – 0 балів;
 - II ступеня – 1 бал;
 - III ступеня – 2 бали;
 - III ступеня, неконтрольована, з гіпертрофією ЛШ – 3 бали.
- Цукровий діабет:
 - Відсутній – 0 балів;
 - Компенсований (HbA1c <7,0%) – 1 бал;
 - Субкомпенсований (HbA1c 7,0-9,0%) – 2 бали;
 - Декомпенсований (HbA1c >9,0%) – 3 бали.
- Рівень креатиніну:
 - До 110 мкмоль/л – 0 балів;
 - 111-150 мкмоль/л – 1 бал;
 - 151-200 мкмоль/л – 2 бали;
 - Понад 200 мкмоль/л – 3 бали.
- ХОЗЛ:
 - Відсутнє – 0 балів;
 - Легкого ступеня – 1 бал;
 - Середньої тяжкості – 2 бали;
 - Тяжкого ступеня – 3 бали.

3. Гемодинамічні фактори:

- Легенева гіпертензія:

- Тиск в ЛА до 30 мм рт.ст. – 0 балів;
- 31-50 мм рт.ст. – 1 бал;
- Понад 50 мм рт.ст. – 2 бали.
- Мітральна недостатність:
 - Відсутня – 0 балів;
 - Помірна – 1 бал;
 - Значна – 2 бали;
 - Виражена – 3 бали.

4. Клінічний стан:

- Стабільна стенокардія – 0 балів;
- Нестабільна стенокардія – 2 бали;
- СН IV ФК за NYHA – 2 бали;
- Наявність шлуночкових аритмій – 1 бал.

Б. Анатомічні та технічні фактори:

1. Ураження коронарних артерій:

- Стеноз стовбура ЛКА $\geq 70\%$ – 2 бали;
- Дифузне ураження КА – 1 бал;
- Три і більше цільових артерії – 1 бал.

2. Складність реваскуляризації:

- Потреба в шунтуванні ОГ ЛКА – 2 бали;
- Потреба в шунтуванні ЗМШГ ПКА – 2 бали;
- Необхідність шунтування a.intermedia – 1 бал.

За сумарною кількістю балів пацієнти розподіляються на групи:

- **Низький ризик (0-10 балів)** – прогнозована летальність менше ніж 2%. Рекомендовано виконання операції на працюючому серці з використанням вакуумного стабілізатора. Передопераційна підготовка стандартна (5-7 днів): бета-блокатори (метопролол 25-50 мг/добу або бісопролол 2,5-5 мг/добу), інгібітори АПФ (раміприл 2,5-5 мг/добу), корекція водно-електролітного балансу. За необхідності конверсії показаний перехід на штучний кровообіг з паралельною перфузією, що дозволяє зберегти пульсуючий кровотік і мінімізувати системну

запальну відповідь. Інтраопераційний моніторинг включає контроль ЕКГ у 12 відведеннях, інвазивного артеріального тиску (цільові значення САТ 90-100 мм рт.ст.) та центрального венозного тиску (8-12 мм рт.ст.). Антикоагуляція проводиться гепарином (300 ОД/кг) під контролем АСТ (цільові значення >300 секунд). Післяопераційний період характеризується нетривалою штучною вентиляцією легень (до 12 годин) та коротким перебуванням у відділенні інтенсивної терапії (2-3 доби).

- **Середній ризик** (11-18 балів) – прогнозована летальність 2-5%. Оптимальним методом реваскуляризації є використання паралельної перфузії з мініатюризованими контурами (об'єм заповнення 500-700 мл), що забезпечує збереження пульсуючого кровотоку при мінімальній системній запальній відповіді. За відсутності супутніх коморбідних патологій можливе проведення операції на працюючому серці, але з обов'язковою превентивною підготовкою до швидкої конверсії: накладання кисетних швів на аорту та праве передсердя, розгорнутий та заповнений контур штучного кровообігу, відпрацьована логістика операційної бригади. Обов'язковими елементами, при цьому є виконання ішемічного прекондиціонування (три цикли по 5 хвилин) та розширений гемодинамічний моніторинг з використанням імпедансної кардіографії для раннього виявлення порушень кровообігу. Інтраопераційний моніторинг доповнюється імпедансною кардіографією (монітор UTAS UM300) для контролю серцевого викиду. При позиціонуванні серця може знадобитися інотропна підтримка (добутамін 2-5 мкг/кг/хв, допамін 3-5 мкг/кг/хв). Післяопераційний період характеризується подовженою штучною вентиляцією (до 24 годин, режим SIMV+PS) та перебуванням у ВРІТ (3-5 діб).

- **Високий ризик** (понад 18 балів) визначає прогнозовану летальність більше 5%. Первинно показане виконання операції в умовах класичного штучного кровообігу з кардіоплегічним захистом міокарда (комбінована антеградна та ретроградна кардіоплегія, температура розчину 4-8°C). Об'ємна швидкість перфузії підтримується на рівні 2,4-2,6 л/хв/м² в умовах помірної гіпотермії (32-34°C). Пролонгована передопераційна підготовка (14-21 день) в умовах ВРІТ включає

комплексну корекцію порушень з використанням інотропних препаратів (левосимендан 0,05-0,2 мкг/кг/хв), діуретиків (фуросемід 40-120 мг/добу) та антиаритміків за показаннями. Висока ймовірність необхідності механічної підтримки кровообігу (ВАБК з режимом контрапульсації 1:1 або 1:2 залежно від стану пацієнта) та тривалої інотропної підтримки (добутамін 5-10 мкг/кг/хв, адреналін 0,05-0,2 мкг/кг/хв, норадреналін 0,05-0,5 мкг/кг/хв). Післяопераційний період вимагає продовженої ШВЛ (понад 24 години) з індивідуальним підбором параметрів вентиляції (РЕЕР 5-10 см вод.ст., ДО 6-8 мл/кг) та тривалого перебування у ВРІТ (більше 5 діб).

Перед вибором тактики хірургічного лікування необхідно комплексно оцінити індивідуальні ризики пацієнта, враховуючи не лише прогностичну шкалу, а й загальний клінічний стан.

Базуючись на отриманій оцінці ризику, можна визначити оптимальну тактику та особливості періопераційного та післяопераційного ведення пацієнтів. Розглянемо детальніше рекомендації щодо ведення хворих кожної групи ризику:

1. Особливості інтраопераційного моніторингу залежать від групи ризику пацієнта. При низькому ризику достатнім є базовий моніторинг, що включає електрокардіографію у 12 відведеннях, контроль артеріального тиску та центрального венозного тиску. У пацієнтів середнього ризику обов'язковим є контроль серцевого викиду методом імпедансної кардіографії. Для групи високого ризику показана катетеризація легеневої артерії катетером Swan-Ganz, що забезпечує розширений моніторинг гемодинамічних показників.

2. Післяопераційне ведення визначається групою ризику та особливостями операції. Тривалість штучної вентиляції легень варіює від 12 до 48 годин, при цьому пацієнти високого ризику потребують більш тривалої респіраторної підтримки. Інотропна підтримка (добутамін 2-10 мкг/кг/хв, адреналін 0,05-0,2 мкг/кг/хв) призначається за показаннями з урахуванням гемодинамічних параметрів. За необхідності застосовується механічна підтримка кровообігу у вигляді внутрішньоаортальної балонної контрпульсації. Тривалість

перебування у відділенні реанімації складає від 2 до 7 діб залежно від групи ризику та перебігу післяопераційного періоду.

3. Критерії для екстреної конверсії на ШК при операції на працюючому серці мають бути чітко визначені. Показаннями є зниження серцевого індексу більше 40% від вихідного рівня, стійка гіпотензія (САТ <80 мм рт.ст.) незважаючи на інотропну підтримку, порушення ритму, що не піддаються медикаментозній корекції (аміодарон 150-300 мг болюсно), поява ознак гострої ішемії міокарда за даними ЕКГ або технічні складнощі при формуванні анастомозів. У таких випадках затримка з переходом на ШК може призвести до розвитку незворотних змін міокарда.

4. Профілактика ускладнень включає комплекс заходів на всіх етапах операції. Обов'язковим є застосування ішемічного прекондиціонування при операціях на працюючому серці, що включає три цикли по 5 хвилин ішемії та реперфузії. Перед позиціонуванням серця проводиться оптимізація переднавантаження шляхом інфузійної терапії (5-7 мл/кг) та надання положення Тренделенбурга. Використання інтракоронарних шунтів (1,5-2,5 мм) забезпечує підтримку коронарного кровотоку під час формування анастомозів. Особлива увага приділяється підтримці нормотермії пацієнта (36,5-37,2°C) та мінімізації часу перетискання коронарних артерій.

Особливості ведення пацієнтів з коморбідними станами

Наявність неконтрольованої гіпертензії III ступеня з тривалістю понад 10 років суттєво підвищує ризик інтраопераційних ускладнень. У таких пацієнтів слід розглянути планове використання штучного кровообігу незалежно від інших факторів ризику, оскільки тривала неконтрольована гіпертензія призводить до виражених структурних змін коронарних артерій та гіпертрофії міокарда, що ускладнює маніпуляції на працюючому серці. Передопераційна підготовка повинна включати поступову корекцію артеріального тиску з досягненням цільових значень 130-140/80-85 мм рт.ст. Різке зниження АТ може призвести до погіршення перфузії життєво важливих органів, особливо при супутньому атеросклеротичному ураженні ниркових та церебральних артерій.

Декомпенсований цукровий діабет потребує особливої уваги в періопераційному періоді. Перед плановим втручанням необхідно досягти стабілізації глікемічного профілю, з цільовими значеннями глюкози 5,5-8,0 ммоль/л. Інтраопераційний моніторинг глюкози слід проводити щогодини з корекцією рівня глікемії введенням інсуліну короткої дії за протоколом. У післяопераційному періоді рекомендовано підтримувати глікемію на рівні 6,0-10,0 ммоль/л для зниження ризику інфекційних ускладнень та покращення загоєння ран. Важливо також враховувати підвищену схильність до розвитку контраст-індукованої нефропатії у пацієнтів з діабетичною нефропатією, що вимагає адекватної гідратації та застосування нефропротекторних засобів.

Пацієнти з ХОЗЛ середньої тяжкості та тяжкого ступеня потребують комплексної передопераційної підготовки, що включає інтенсивну бронхолітичну терапію (комбінація β 2-агоністів та холінолітиків), муколітики та за показаннями – короткий курс системних глюкокортикостероїдів. Після екстубації доцільно раннє застосування неінвазивної вентиляційної підтримки (BiPAP, CPAP) для профілактики ателектазів та покращення газообміну. Важливим компонентом післяопераційного ведення є рання активізація, дихальна гімнастика та стимулююча спірометрія. Слід уникати призначення наркотичних анальгетиків через їх пригнічуючий вплив на дихальний центр і віддавати перевагу мультимодальним схемам знеболення.

Особливої уваги потребують пацієнти, які перенесли множинні інфаркти міокарда (три і більше). У таких хворих спостерігається більш виражене ремоделювання лівого шлуночка, значна поширеність рубцевих змін та вищий ризик розвитку шлуночкових аритмій. Інтраопераційно слід застосовувати розширені заходи захисту міокарда, включаючи ішемічне прекондиціонування, підтримання оптимальної температури та перфузійного тиску. Післяопераційний моніторинг повинен включати постійний контроль ЕКГ для ранньої діагностики порушень ритму та своєчасної їх корекції.

За наявності множинних коморбідних станів середньої тяжкості (3 і більше) рекомендовано підвищити категорію ризику на один рівень, оскільки взаємний

вплив супутніх захворювань створює несприятливий кумулятивний ефект. Такі пацієнти потребують мультидисциплінарного підходу з залученням профільних спеціалістів (ендокринолог, нефролог, пульмонолог) на етапі передопераційної підготовки та післяопераційного ведення.

Висновки до розділу 4

1. Вибір методики операції значною мірою залежить від ступеня зниження ФВ. В групі порівняння 95% операцій виконано на працюючому серці без конверсії, тоді як при ФВ 30-35% це можливо у 74,4% випадків, при ФВ 25-29% – у 36,9%, а при ФВ $\leq 24\%$ – лише у 30% випадків. Частота екстреної конверсії на ШК зростає з 3,8% при ФВ 30-35% до 20% при ФВ $\leq 24\%$, тоді як в групі порівняння екстрена конверсія не потребувалась жодного разу.

2. Наявність значної мітральної недостатності у пацієнтів зі зниженою фракцією викиду достовірно погіршує результати операції. Частота гострої серцевої недостатності у пацієнтів без корекції мітральної недостатності складає 11,4% проти 6,9% у пацієнтів з корекцією та 0,5% в групі порівняння, що обґрунтовує необхідність одномоментної корекції клапанної патології.

3. Впровадження методики ішемічного прекондиціонування при операціях на працюючому серці дозволило зменшити негативний вплив операційної травми на скоротливість міокарда. При застосуванні даної методики зниження ударного індексу було на $8,9 \pm 1,9\%$ менше, а серцевого індексу – на $16,4 \pm 3,7\%$ менше порівняно з групою порівняння, де такі показники становили $4,2 \pm 1,1\%$ та $7,8 \pm 2,2\%$ відповідно.

4. Розроблена прогностична шкала оцінки ризику дозволяє об'єктивізувати вибір хірургічної тактики на основі комплексної оцінки передопераційних та інтраопераційних факторів. При сумі балів 0-10 можливе виконання операції на працюючому серці з результатами, наближеними до групи порівняння. При 11-18 балах показане виконання операції на паралельній перфузії, або за відсутності додаткових факторів ризику на працюючому серці, але з

превентивною підготовкою до швидкої конверсії, а при сумі понад 18 балів рекомендоване первинне використання ШК через високий ризик ускладнень.

5. Оптимальний вибір типу штучного кровообігу при конверсії залежить від вихідної групи ризику пацієнта: при низькому ризику перевагу має паралельна перфузія, що зберігає природну скоротливість міокарда; при середньому ризику можливе використання як паралельної перфузії, так і ШК з кардіоплегією залежно від клінічної ситуації; при високому ризику оптимальним є ШК з кардіоплегічним захистом, що забезпечує максимальний захист міокарда в умовах початково зниженої його скоротливості.

Результати досліджень знайшли відображення в наступних публікаціях:

1. Кащенко, Ю. В., & Руденко, А. В. (2024). Операція аорто-коронарного шунтування у хворих зі зниженою скоротливою здатністю міокарда лівого шлуночка. *Український журнал серцево-судинної хірургії*, 32(4), 34-39. [https://doi.org/10.30702/ujcvs/24.32\(04\)/KR062-3439](https://doi.org/10.30702/ujcvs/24.32(04)/KR062-3439).

2. Руденко, С. А., Руденко, А. В., Кащенко Ю. В., & Захарова В. П. (2020). Хірургічне лікування ішемічної хвороби серця із зниженою скоротливістю лівого шлуночка у поєднанні з недостатністю мітрального клапана. *Клінічна хірургія*, 87(9-10), 22-26. <https://doi.org/10.26779/2522-1396.2020.9-10.22>.

РОЗДІЛ 5

РЕЗУЛЬТАТИ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ПАЦІЄНТІВ ЗІ ЗНИЖЕНОЮ СКОРОТЛИВОЮ ЗДАТНІСТЮ МІОКАРДА ЛІВОГО ШЛУНОЧКА

Всебічна оцінка результатів хірургічного лікування пацієнтів з ішемічною хворобою серця та зниженою фракцією викиду лівого шлуночка представляє фундаментальний науково-практичний інтерес. Об'єктивний аналіз безпосередніх та віддалених наслідків операції дозволяє не лише визначити ефективність різних хірургічних підходів, але й виявити ключові фактори, що впливають на прогноз. Систематизація отриманих даних створює підґрунтя для удосконалення діагностично-лікувальних алгоритмів, оптимізації хірургічної тактики та суттєвого покращення якості життя цієї складної категорії кардіохірургічних пацієнтів.

5.1 Обґрунтування важливості оцінки післяопераційних результатів

Хірургічне лікування пацієнтів з ішемічною хворобою серця (ІХС) та зниженою фракцією викиду лівого шлуночка (ФВ ЛШ) залишається одним з найскладніших викликів сучасної кардіохірургії. Особливої актуальності набуває аналіз безпосередніх та віддалених результатів операцій у цієї категорії пацієнтів, оскільки вони визначають не лише ефективність хірургічного втручання, але й дозволяють оптимізувати тактику лікування та покращити прогноз.

Для повноцінної оцінки ефективності хірургічного лікування пацієнтів зі зниженою фракцією викиду надзвичайно важливим є аналіз не тільки госпітальних, але й віддалених результатів. Тривале спостереження за пацієнтами дозволяє оцінити стійкість досягнутого ефекту та виявити фактори, що впливають на довгострокові результати лікування.

Оцінку віддалених результатів проводили на декількох етапах:

1. При виписці зі стаціонару.
2. Через 1 рік після операції.
3. Через 3 роки після операції.

У дослідження було включено 210 пацієнтів зі зниженою фракцією викиду лівого шлуночка (ФВ $\leq$ 35%). Відповідно до протоколу спостереження, динаміка

кількості пацієнтів на різних етапах відображала не лише випадки летальності, але й особливості організації тривалого моніторингу.

При виписці зі стаціонару під спостереженням залишалось 206 пацієнтів (98,1% від вихідної кількості). Зменшення кількості обумовлене випадками госпітальної летальності (4 пацієнти).

Через 1 рік післяопераційного спостереження кількість пацієнтів становила 195 осіб (92,9% від вихідної групи). Зменшення кількості спостережуваних пацієнтів на цьому етапі відбулося внаслідок:

- Відмови пацієнтів від подальшої участі в дослідженні (7 пацієнтів);
- Втрати зв'язку з пацієнтами через зміну контактних даних (4 пацієнти).

На етапі трирічного спостереження кількість пацієнтів склала 189 осіб (90,0% від початкового числа). Додаткове зменшення кількості пацієнтів було пов'язане з:

- Летальними випадками між першим і третім роками спостереження (3 пацієнти);
- Відмовою пацієнтів від подальшого спостереження через особисті обставини (2 пацієнти);
- Немоżliвістю подальшого контакту (1 пацієнт).

Така висока повнота спостереження (92,9% через рік та 90,0% через три роки) забезпечує достатню статистичну достовірність отриманих результатів та відповідає міжнародним стандартам якості довгострокових кардіохірургічних досліджень.

Групу порівняння складали 100 пацієнтів зі збереженою фракцією викиду лівого шлуночка ($ФВ > 35\%$), у яких також проводилася оцінка віддалених результатів за аналогічним протоколом, що дозволило зробити повноцінний порівняльний аналіз.

5.2 Аналіз безпосередніх результатів операцій

5.2.1 Динаміка клінічних симптомів. Для оцінки тяжкості стану пацієнтів та ефективності хірургічного лікування використовувались дві основні класифікації:

1. Функціональний клас стенокардії за класифікацією Канадського серцево-судинного товариства (CCS);

2. Функціональний клас серцевої недостатності за класифікацією Нью-Йоркської асоціації серця (NYHA).

Основними клінічними симптомами, що оцінювались у пацієнтів, були:

- Біль у грудях;
- Задишка;
- Втома;
- Відчуття серцебиття;
- Запаморочення;
- набряки на ногах.

При аналізі клінічного стану пацієнтів на момент виписування зі стаціонару було проведено детальне вивчення частоти основних симптомів захворювання в кожній групі пацієнтів (табл. 5.1).

Таблиця 5.1 – Частота виникнення клінічних симптомів у хворих зі зниженою скоротливою здатністю міокарда ЛШ при виписці

Симптом	ФВ 35-30% (n=132)	ФВ 29-25% (n=55)	ФВ ≤24% (n=19)	Всього (n=206)	Група порівняння (n=100)
Біль у грудях	15 (11,4%)	8 (14,5%)	3 (15,8%)	31 (15%)	5 (5,0%)
Задишка	20 (15,2%)	10 (18,2%)	4 (21,1%)	37 (18%)	3 (3,0%)
Втома	25 (18,9%)	12 (21,8%)	5 (26,3%)	50 (24,3%)	8 (8,0%)
Відчуття серцебиття	18 (13,6%)	9 (16,4%)	3 (15,8%)	34 (16,5%)	4 (4,0%)
Запаморочення	20 (15,2%)	10 (18,2%)	4 (21,1%)	40 (19,4%)	6 (6,0%)
Набряки на ногах	22 (16,7%)	9 (16,4%)	3 (15,8%)	36 (17,5%)	2 (2,0%)

Примітка: $p < 0,001$ між основними групами та групою порівняння для всіх симптомів

У пацієнтів з ФВ 35-30% (n=132) найчастіше спостерігається втома – у 25 хворих (18,9%), далі за частотою йдуть набряки на ногах – у 22 пацієнтів (16,7%), задишка та запаморочення – по 20 пацієнтів (15,2%), відчуття серцебиття – у 18 пацієнтів (13,6%) та біль у грудях – у 15 пацієнтів (11,4%).

У групі пацієнтів з ФВ 29-25% (n=55) спостерігається подібний розподіл симптомів, але з дещо вищою частотою: втома – у 12 пацієнтів (21,8%), задишка та запаморочення – по 10 пацієнтів (18,2%), відчуття серцебиття – у 9 пацієнтів (16,4%), набряки на ногах – у 9 пацієнтів (16,4%), біль у грудях – у 8 пацієнтів (14,5%).

У пацієнтів з ФВ $\leq 24\%$ (n=19) частота більшості симптомів є найвищою: втома – у 5 пацієнтів (26,3%), задишка та запаморочення – по 4 пацієнти (21,1%), біль у грудях, відчуття серцебиття та набряки на ногах – по 3 пацієнти (15,8%).

Аналіз загальної групи пацієнтів зі зниженою ФВ (n=206) показує, що найчастішими симптомами є втома – у 50 пацієнтів (24,3%), запаморочення – у 40 пацієнтів (19,4%), задишка – у 37 пацієнтів (18%), набряки на ногах – у 36 пацієнтів (17,5%), відчуття серцебиття – у 34 пацієнтів (16,5%) та біль у грудях – у 31 пацієнта (15%).

Група порівняння (n=100) демонструє значно нижчу частоту всіх клінічних симптомів: втома – у 8 пацієнтів (8%), запаморочення – у 6 пацієнтів (6%), біль у грудях – у 5 пацієнтів (5%), відчуття серцебиття – у 4 пацієнтів (4%), задишка – у 3 пацієнтів (3%) та набряки на ногах – у 2 пацієнтів (2%). Такі виражені відмінності ($p < 0,001$ для всіх симптомів) підтверджують значно тяжчий клінічний перебіг захворювання у пацієнтів зі зниженою скоротливою здатністю міокарда лівого шлуночка порівняно з контрольною групою.

Аналіз функціонального стану пацієнтів I групи за класифікацією NYHA показав значне покращення після операції. Якщо до операції більшість хворих (96,2%) знаходилася в III-IV ФК, то в ранньому післяопераційному періоді 83,7% пацієнтів перейшли в I-II ФК. У 64 пацієнтів (61%) відбувся перехід на один функціональний клас вище, у 39 пацієнтів (37,1%) - на два функціональні класи вище. Лише один пацієнт (0,95%) залишився в III ФК, і один пацієнт (0,95%) увійшов до госпітальної летальності. Середнє значення функціонального класу достовірно покращилось з 3.2 ± 0.5 до 1.9 ± 0.6 ($p < 0.05$).

5.2.2 Зміни гемодинамічних показників. Для оцінки ефективності хірургічного лікування було проведено порівняльний аналіз ехокардіографічних

показників при виписці пацієнтів зі стаціонару. Результати дослідження представлені в табл. 5.2.

Таблиця 5.2 – Ехокардіографічні показники пацієнтів у ранньому післяопераційному періоді

Показник	I група (ФВ 30-35%, n=104)	II група (ФВ 25-29%, n=55)	III група (ФВ ≤24%, n=19)	Група порівняння (n=100)	p
КДО, мл	157 (142-180)	193 (150-245)	260 (255-270)	115 (105-125)	<0,05
КСО, мл	89 (75-103)	143 (110-163)	190 (185-195)	42 (38-46)	<0,05
КДІ, мл/м ²	80,5 (75-90,5)	95 (84-105)	135 (127-141)	54 (50-58)	<0,05
КСІ, мл/м ²	46,2 (40,5-54,5)	65 (56,5-75)	98 (94-103)	22 (20-24)	<0,05
КДР, см	5,6 (5,4-6,0)	6,0 (5,5-6,5)	6,9 (6,8-7,2)	4,8 (4,6-5,0)	<0,05
КСР, см	4,5 (4,2-4,9)	5,2 (4,8-5,6)	6,1 (6,1-6,3)	3,2 (3,0-3,4)	<0,05
СІ, л/(хв×м ²)	3,0 (2,7-3,2)	2,3 (2,1-2,5)	2,0 (1,9-2,1)	3,2 (3,0-3,4)	<0,05
ФВ ЛШ, %	43 (40-49)	32 (26-35)	27 (26-28)	59 (55-63)	<0,05

Примітка: p відображає статистичну значущість різниці між усіма групами

У пацієнтів I групи спостерігалася достовірна позитивна динаміка всіх гемодинамічних показників. Особливо важливим є збільшення ФВ ЛШ з 32% до 43% та нормалізація серцевого індексу до 3,0 л/(хв×м²). Також відмічено значне зменшення КДІ та КСІ, що свідчить про позитивне ремоделювання лівого шлуночка.

У II групі (ФВ 25-29%) при виписуванні спостерігалось значне покращення показників: ФВ підвищилась до 32% (26-35%), КДО зменшився до 193 мл (150-245), КСО – до 143 мл (110-163). Серцевий індекс становив 2,3 (2,1-2,5) л/(хв×м²).

У III групі при виписуванні відбулося значне покращення показників порівняно з передопераційними даними: ФВ зросла до 27% (26-28%), КДО зменшився до 260 мл (255-270), КСО – до 190 мл (185-195). Хоча абсолютні значення залишались гіршими порівняно з іншими групами, позитивна динаміка свідчить про ефективність хірургічного лікування.

Група порівняння характеризується нормальними показниками КДО (115 мл), КСО (42 мл) та ФВ ЛШ (59%), тоді як у пацієнтів основних груп, незважаючи на позитивну динаміку після операції, зберігається дилатація порожнин серця та знижена скоротлива здатність міокарда. Особливо показовою є різниця в серцевому індексі, який в групі порівняння становить 3,2 л/(хв×м²), що достовірно вище, ніж у II та III групах (2,3 та 2,0 л/(хв×м²) відповідно). Це підтверджує більш складний характер відновлення насосної функції серця у пацієнтів зі зниженою фракцією викиду.

5.2.3 Ускладнення раннього післяопераційного періоду. Аналіз післяопераційного періоду показав, що найбільш частими ускладненнями були гостра серцева недостатність (ГСН), дихальна недостатність (ДН), ниркова недостатність та ускладнення з боку центральної нервової системи (ЦНС). Частота та характер ускладнень у різних групах пацієнтів представлені в табл. 5.3.

Таблиця 5.3 – Післяопераційні ускладнення у хворих зі зниженою скоротливою здатністю ЛШ

Показники	ФВ 30-35% (n=117)	ФВ 25-29% (n=53)	ФВ ≤24% (n=20)	Група порівняння (n=100)	Всього (n=290)
ГСН	5 (4,2%)	5 (9,4%)	3 (15%)	1 (1%)	14 (4,8%)
ВАБК	2 (1,7%)	2 (1,7%)	2 (10%)	0 (0%)	6 (2,1%)
ДН	3 (2,5%)	5 (9,4%)	5 (25%)	1 (1%)	14 (4,8%)
Ниркова недостатність	3 (2,5%)	3 (5,6%)	2 (10%)	0 (0%)	8 (2,8%)
ЦНС	5 (4,2%)	5 (9,4%)	-	1 (1%)	11 (3,8%)

Тривалість ШВЛ (годин)	11±10,3*	9,7±7,9*	24,9±27,7*	6,2±2,1	-
Днів у ВРІТ	5,5±3,2*	5,4±2,6*	12,8±8*	2,1±0,8	-
Днів після операції	10,3±6,1*	10,3±4,7*	24,9±11,7*	7,2±1,4	-

У групі хворих із ФВ 35-30% спостерігалася найнижча частота ускладнень. ГСН виникла у 5 пацієнтів (4,2%), що потребувало використання внутрішньоаортальної балонної контрапульсації (ВАБК) у 2 випадках (1,7%). Дихальна та ниркова недостатність спостерігались у 2,5% випадків кожна, ускладнення з боку ЦНС – у 4,2% пацієнтів.

У пацієнтів з ФВ 29-25% частота ускладнень була вищою. ГСН розвинулась у 9,4% випадків, така ж частота спостерігалась для дихальної недостатності та ускладнень з боку ЦНС. Ниркова недостатність виникла у 5,6% пацієнтів.

Найвища частота ускладнень спостерігалась у групі з ФВ нижче ніж 24%. ГСН відзначена у 15% випадків, дихальна недостатність – у 25%, ниркова недостатність – у 10% випадків. У цій групі також була значно вищою тривалість штучної вентиляції легень (24,9±27,7 годин) та перебування у відділенні реанімації (12,8±8 днів).

У групі порівняння ГСН та ДН спостерігались лише в 1% випадків, а ниркова недостатність та потреба у ВАБК не виникали взагалі. Особливо показовою є різниця в тривалості післяопераційного періоду: середній час ШВЛ у групі порівняння склав 6,2±2,1 годин проти 11±10,3–24,9±27,7 годин в основних групах, перебування у ВРІТ – 2,1±0,8 днів проти 5,4±2,6–12,8±8 днів відповідно. Це підтверджує значно тяжчий перебіг післяопераційного періоду у пацієнтів зі зниженою скоротливою здатністю міокарда.

Таким чином, нами встановлено, що спостерігалася чітка кореляція між ступенем зниження ФВ та частотою післяопераційних ускладнень, за винятком ускладнень з боку ЦНС, де така кореляція була відсутня.

5.2.4 Післяопераційна летальність у хворих зі зниженою скоротливою здатністю міокарда ЛШ. Післяопераційна летальність залишається ключовим інтегральним показником ефективності хірургічного лікування пацієнтів з

ішемічною хворобою серця та зниженою скоротливою здатністю міокарда лівого шлуночка. Аналіз цього параметра має вирішальне значення для правильної стратифікації ризиків, оптимізації алгоритмів вибору хірургічної тактики та удосконалення протоколів післяопераційного ведення пацієнтів.

На особливу увагу заслуговує детальний аналіз летальності у віддаленому періоді, оскільки він відображає стійкість досягнутого лікувального ефекту та дозволяє оцінити довгострокову ефективність різних хірургічних підходів. Комплексний і багатофакторний характер аналізу, що враховує не лише загальні показники, але й їх залежність від передопераційних характеристик пацієнтів, обраної хірургічної техніки та інтраопераційних особливостей, дозволяє сформулювати повноцінну концепцію лікування цієї складної категорії пацієнтів.

У даному розділі представлено результати аналізу ранньої та віддаленої летальності залежно від ступеня зниження фракції викиду, використаного хірургічного підходу, вибору кондуїтів та інших клінічно значущих факторів. Такий систематизований підхід дозволяє не лише констатувати отримані результати, але й ідентифікувати ключові детермінанти успішності лікування та розробити обґрунтовані практичні рекомендації.

Для всебічної оцінки впливу ступеня зниження фракції викиду на результати хірургічного лікування проведено розподіл летальних випадків за періодами спостереження (табл. 5.4) Такий підхід дозволяє визначити не лише безпосередні, але й віддалені наслідки операції та їх залежність від вихідного стану міокарда.

Таблиця 5.4 – Загальна летальність залежно від фракції викиду та періоду спостереження

Період спостереження	I група (ФВ 30-35%)	II група (ФВ 25-29%)	III група (ФВ ≤24%)	Всього (основна група)	Група порівняння (ФВ >35%)
Рання післяопераційна (до 7 діб)	0 (0%)	1 (1,8%)	2 (10%)	3 (1,4%)	0 (0%)
Пізня післяопераційна (8-30 діб)	1 (0,75%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (0,5%)	0 (0%)

Середньострокова (до 1 року)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
Віддалена (3 роки)	0 (0%)	1 (1,8%)	2 (10%)	4 (1,4%)	0 (0%)
Загальна летальність	1 (0,75%)	2 (3,5%)	4 (20%)	7 (3,3%)	0 (0%)

Аналіз отриманих даних демонструє чітку залежність між вихідною фракцією викиду (ФВ) та показниками летальності після хірургічного втручання.

Пацієнти з ФВ 30-35% мали найнижчий рівень летальності серед основних груп – 0,75%, що свідчить про відносну безпеку операції при помірному зниженні скоротливої здатності міокарда. У цій групі зафіксований лише один летальний випадок, який стався у пізньому післяопераційному періоді (8-30 діб).

У пацієнтів із ФВ 25-29% загальна летальність зросла до 1,8%, що у 4,6 рази перевищує показники I групи. Один летальний випадок був зафіксований у ранньому післяопераційному періоді, другий— у віддаленому періоді (через 3 роки після операції).

Найбільш несприятливий прогноз спостерігається у пацієнтів із ФВ $\leq 24\%$ (III група), де загальна летальність сягає 20% ($p < 0,001$), що у 26,6 рази перевищує рівень I групи та у 5,7 рази – II групи. У цій групі 2 летальні випадки (10%) зафіксовані в ранньому післяопераційному періоді (до 7 діб) та 2 випадки (10%) – у віддаленому періоді.

Важливо зазначити, що в групі порівняння летальних випадків не зареєстровано в жодному періоді спостереження. Це підтверджує, що саме знижена скоротлива здатність міокарда є ключовим фактором ризику післяопераційної летальності.

У ранньому післяопераційному періоді (до 7 діб) летальність зафіксована у III (10%) та II (3,5%) групах, тоді як у I та групі порівняння летальних випадків не було ($p < 0,001$). У пізньому післяопераційному періоді (8-30 діб) зафіксовано один випадок у I групі (0,75%), у інших групах летальність була відсутня.

У середньостроковому періоді (до 1 року) летальних випадків не зареєстровано в жодній групі, що свідчить про стабілізацію стану пацієнтів після успішного хірургічного лікування.

Віддалена летальність (через 3 роки) демонструє прогресуюче зростання залежно від вихідної ФВ: 0% у I групі та групі порівняння, 1,8% у II групі та 10% у III групі ($p<0,01$).

Таким чином, загальна летальність за весь період спостереження становила 3,3% (7 пацієнтів із 210 включених в основну групу дослідження) з чіткою залежністю від вихідної фракції викиду: I група – 0,75%, II група – 3,5%, III група – 20%, Група порівняння – 0%.

Окрім вихідного стану міокарда, на результати лікування суттєво впливає обрана хірургічна тактика (табл. 5.5). Особливий інтерес представляє аналіз летальності залежно від використання штучного кровообігу та характеру конверсії при операціях, початково запланованих на працюючому серці.

Таблиця 5.5 – Загальна летальність залежно від хірургічного підходу

Хірургічний підхід	I група (ФВ 30-35%)	II група (ФВ 25-29%)	III група (ФВ $\leq 24\%$)	Загалом	p
Операції на працюючому серці (n=126)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	-
Планова конверсія на ШК (n=70)	0 (0%)	1 (3,2%)	1 (10%)	2 (2,9%)	$p<0,05$
Екстрена конверсія на ШК (n=14)	1 (20%)	1 (20%)	3 (75%)	5 (35,7%)	$p<0,001$
Всього (n=210)	1 (0,75%)	2 (3,5%)	4 (20%)	7 (3,3%)	$p<0,001$

Отримані дані переконливо демонструють критичний вплив хірургічного підходу на результати лікування. При операціях, виконаних повністю на працюючому серці, летальність відсутня в усіх групах пацієнтів, включаючи хворих з ФВ $\leq 24\%$. Це свідчить про безпечність даної методики при правильному відборі пацієнтів та адекватному інтраопераційному моніторингу.

Планова конверсія на штучний кровообіг асоціюється з помірним зростанням летальності до 2,9% в загальній групі, з закономірним збільшенням від 0% при ФВ 30-35% до 10% при ФВ $\leq 24\%$. Найбільшу загрозу становить екстрена конверсія на ШК, при якій загальна летальність сягає 35,7%, із зростанням до 75% у пацієнтів з ФВ $\leq 24\%$. Ці дані підкреслюють необхідність ретельного передопераційного

планування та своєчасного прийняття рішення про плановий перехід на ШК при найменших ознаках гемодинамічної нестабільності.

Вибір оптимального кондуїту для реваскуляризації міокарда залишається одним із ключових питань коронарної хірургії. У пацієнтів зі зниженою ФВ це питання набуває особливої актуальності, оскільки може суттєво вплинути на безпосередні та віддалені результати (табл. 5.6) Нижче представлено аналіз летальності залежно від обраного типу аутографтів.

Таблиця 5.6 – Загальна летальність залежно від вибору аутографтів

Тип аутографтів	I група (ФВ 30-35%)	II група (ФВ 25-29%)	III група (ФВ ≤24%)	Загалом	p
ЛВГА + венозні графти	1/91 (1,1%)	1/32 (3,1%)	2/15 (13,3%)	4/139 (2,9%)	p<0,001
Тільки венозні графти	0/32 (0%)	1/22 (4,5%)	1/3 (33,3%)	2/52 (3,8%)	p<0,01
Повна артеріальна реваскуляризація	0/10 (0%)	0/7 (0%)	1/2 (50%)	1/19 (5,3%)	p<0,05
Всього	1/133 (0,75%)	2/57 (3,5%)	4/20 (20%)	7/210 (3,3%)	p<0,001

При вивченні впливу вибору аутографтів на післяопераційну летальність встановлено, що найкращі результати були при використанні комбінації лівої внутрішньої грудної артерії з венозними графтами – загальна летальність у цій групі становить 2,9%. Причому в пацієнтів з ФВ 30-35% летальність мінімальна (1,1%), поступово зростаючи до 13,3% при ФВ ≤24%.

Застосування лише венозних графтів асоціюється з дещо вищою летальністю (3,8% загалом), з особливо вираженим зростанням до 33,3% у групі з критично зниженою ФВ. Цікаво, що при повній артеріальній реваскуляризації загальна летальність виявилася найвищою (5,3%) з 100% летальністю при ФВ ≤24%. Однак цей результат слід інтерпретувати обережно через малу кількість випадків у підгрупі (2 пацієнти).

Виявлені закономірності свідчать, що при зниженій ФВ оптимальним вибором є комбінована стратегія з використанням ЛВГА для реваскуляризації передньої стінки та венозних графтів для інших ділянок міокарда. Такий підхід

забезпечує баланс між тривалістю втручання, травматичністю та довготривалою прохідністю шунтів.

Для аналізу факторів, що впливають на летальність у пацієнтів зі зниженою скоротливою здатністю міокарда ЛШ, проведено детальне дослідження взаємозв'язку між демографічними, клінічними та функціональними показниками та ризиком летального наслідку після оперативного втручання. Ідентифікація ключових предикторів несприятливого прогнозу має першочергове значення для розробки індивідуалізованих стратегій лікування та зниження ризику періопераційної летальності.

Важливим аспектом дослідження стало вивчення впливу віку пацієнтів на результати хірургічного лікування. Проведений аналіз виявив суттєві відмінності в показниках післяопераційної летальності залежно від вікової категорії пацієнтів (табл. 5.7).

Таблиця 5.7 – Залежність післяопераційної летальності від віку пацієнтів

ФВ, %	<40 років		41-50 років		51-60 років		61-70 років		>70 років		Всього	
	N	Лет.	N	Лет.	N	Лет.	N	Лет.	N	Лет.	N	Лет.
30-35	3	0	16	-	38	-	59	1 (1,7%)	17	-	133	1 (0,75%)
25-29	-	-	4	-	25	-	23	1 (4,3%)	5	-	57	1 (3,5%)
≤24	-	-	1	-	9	1 (11,1%)	8	1 (12,5%)	2	-	20	2 (10%)
Всього	3	-	21	-	72	1 (1,4%)	90	3 (3,3%)	24	-	210	4 (1,9%)
Група порівняння	2	-	15	-	34	-	41	-	8	-	100	-

Аналіз летальності демонструє чітку залежність від віку пацієнтів та ступеня зниження ФВ. В групі порівняння летальність відсутня у всіх вікових категоріях при загальній кількості 100 пацієнтів, що контрастує з показниками основних груп.

У молодших вікових категоріях (до 50 років) летальність відсутня в усіх групах, включаючи пацієнтів зі значно зниженою ФВ. Суттєві відмінності починають проявлятися у віковій категорії 51-60 років, де зареєстровано один летальний випадок (11,1%) у групі з ФВ <25%, тоді як в інших підгрупах та групі порівняння летальність відсутня.

Найвища летальність спостерігається у віковій категорії 61-70 років: у групі з ФВ 30-35% – 1,7% (1 випадок з 59 пацієнтів), у групі з ФВ 25-29% – 4,3% (1 випадок з 23 пацієнтів), у групі з ФВ <25% – 12,5% (1 випадок з 8 пацієнтів). В групі порівняння у цій віковій категорії летальні випадки відсутні при загальній кількості 41 пацієнт.

Важливо відзначити, що загальна летальність зростає зі зниженням ФВ: 0,75% у групі з ФВ 30-35%, 3,5% у групі з ФВ 25-29% та 10% у групі з ФВ <25%. При цьому у віковій категорії старше 70 років летальність відсутня в усіх групах, що може бути пов'язано з більш ретельним відбором пацієнтів цієї вікової категорії для хірургічного лікування.

Для оцінки впливу функції нирок на результати хірургічного лікування проведено аналіз залежності летальності від рівня креатиніну (табл. 5.8).

Таблиця 5.8 – Залежність летальності від рівня креатиніну

Рівень креатиніну (мкмоль/л)	Основна група (n=210)	Летальність (n, %)	Група порівняння (n=100)	Летальність КГ (n, %)
≤110	134	1 (0,7%)	82	0 (0%)
111-150	47	0 (0%)	15	0 (0%)
151-200	19	1 (5,2%)	3	0 (0%)
>200	10	2 (20,0%)	0	0 (0%)
Всього	210	4 (1,9%)	100	0 (0%)

Примітка: $p < 0,05$ між основними групами та групою порівняння.

Дослідження впливу рівня креатиніну на післяопераційну летальність виявив чітку залежність між цими показниками. У пацієнтів з рівнем креатиніну до 150 мкмоль/л летальність не перевищувала 1%, що свідчить про відносно сприятливий прогноз у цій групі. Однак при підвищенні рівня креатиніну від 151 до 200 мкмоль/л спостерігалось різке зростання летальності до 5,2%. Найбільш драматичне збільшення летальності до 20,0% відзначалося у пацієнтів з рівнем креатиніну понад 200 мкмоль/л.

Аналіз даних групи порівняння демонструє значно кращий профіль ниркової функції у пацієнтів з нормальною ФВ ЛШ. У групі порівняння 82% пацієнтів мають нормальний рівень креатиніну (≤ 110 мкмоль/л), тоді як в основній групі таких пацієнтів лише 63,8%. Особливо показово, що в даній групі не зареєстровано випадків з рівнем креатиніну >200 мкмоль/л та відсутня летальність на всіх рівнях креатиніну, що підтверджує кращий прогноз у пацієнтів з нормальною скоротливою здатністю міокарда.

Важливим фактором, що впливає на результати хірургічного лікування, є наявність та вираженість легеневої гіпертензії. Проведений аналіз показав суттєві відмінності в показниках летальності залежно від рівня тиску в легеневій артерії (табл. 5.9).

Таблиця 5.9 Залежність летальності від ступеня легеневої гіпертензії

Тиск в ЛА (мм рт.ст.)	Основна група (n=210)	Летальність (n, %)	Група порівняння (n=100)	Летальність КГ (n, %)
≤ 30	7	0 (0%)	85	0 (0%)
31-50	145	2 (1,3%)	15	0 (0%)
≥ 51	58	2 (3,7%)	0	0 (0%)
Всього	210	4 (1,9%)	100	0 (0%)

Примітка: $p < 0,001$ між основними групами та групою порівняння.

У пацієнтів зі зниженою скоротливою здатністю ЛШ та помірною легеневою гіпертензією (тиск в ЛА 31-50 мм рт.ст.) летальність становила 1,3%. Натомість у групі хворих із вираженою легеневою гіпертензією (тиск в ЛА вище 51 мм рт.ст.) цей показник зростав майже втричі – до 3,7%. Особливо показовим є те, що у невеликій групі пацієнтів без легеневої гіпертензії (тиск в ЛА ≤ 30 мм рт.ст.) летальних випадків не спостерігалось.

У групі порівняння 85% пацієнтів мають нормальний тиск в ЛА (≤ 30 мм рт.ст.), а помірна легенева гіпертензія (31-50 мм рт.ст.) спостерігається лише у 15% випадків. Важливо відзначити відсутність пацієнтів з тяжкою легеневою гіпертензією (≥ 51 мм рт.ст.), тоді як в основній групі таких пацієнтів 27,6%. Відсутність летальності в групі порівняння підтверджує, що саме поєднання легеневої гіпертензії зі зниженою ФВ ЛШ значно підвищує операційний ризик.

Комплексна оцінка факторів ризику дозволила ідентифікувати предиктори несприятливого прогнозу, серед яких найбільш значущими є ФВ $\leq 24\%$ (ВР=12,7), необхідність екстреної конверсії на ШК (ВР=35,0), розвиток гострої серцевої недостатності (ВР=22,0) та виражена ниркова дисфункція (ВР=8,0). Враховуючи мультиплікативний характер цих факторів, їх комбінація драматично підвищує ризик, що підкреслює необхідність комплексного підходу до оцінки стану пацієнта.

Аналіз демографічних характеристик виявив суттєву вікову залежність летальності, особливо у групі пацієнтів з критично зниженою фракцією викиду. У віковій категорії 51-60 років летальність при ФВ $\leq 24\%$ становила 11,1%, тоді як у віковій групі пацієнтів 61-70 років цей показник зростав до 12,5%. Вік також продемонстрував синергічний ефект зі зниженою функцією нирок – у пацієнтів старше 60 років з рівнем креатиніну понад 200 мкмоль/л летальність сягала 33,3%. Ці дані мають критичне значення для стратифікації ризику та передопераційної підготовки.

Дослідження ренальної функції як прогностичного фактора показало, що рівень креатиніну понад 200 мкмоль/л підвищує ризик летальності у 27,3 раза порівняно з нормальною функцією нирок. Це підтверджує необхідність ретельного моніторингу та корекції ниркової функції у передопераційному періоді. Аналогічно, наявність вираженої легеневої гіпертензії (тиск у ЛА ≥ 51 мм рт.ст.) збільшує відносний ризик летальності у 2,8 раза, що вимагає особливої уваги до оптимізації гемодинаміки в періопераційному періоді.

Результати аналізу впливу вибору кондуїтів свідчать про переваги комбінованої стратегії з використанням ЛВГА та венозних графтів у пацієнтів зі зниженою ФВ. Така тактика забезпечує оптимальний баланс між тривалістю операції, травматичністю та якістю реваскуляризації, що особливо важливо при компрометованій скоротливій функції міокарда.

Для розробки ефективних стратегій зниження післяопераційної летальності необхідно ідентифікувати фактори, що мають найбільший вплив на прогноз. З цією метою проведено комплексний аналіз відносного ризику, пов'язаного з різними клінічними та хірургічними факторами (табл. 5.10).

Таблиця 5.10 – Аналіз впливу різних факторів на загальну летальність

Фактор ризику	Летальність за наявності фактора ризику	Летальність за відсутності фактора ризику	Відносний ризик	p
ФВ $\leq 24\%$	4/20 (20%)	3/190 (1,6%)	12,7	$p < 0,001$
Екстрена конверсія на ШК	5/14 (35,7%)	2/196 (1,0%)	35,0	$p < 0,001$
Гостра серцева недостатність	4/12 (33,3%)	3/198 (1,5%)	22,0	$p < 0,001$
Використання тільки венозних графтів	2/52 (3,8%)	5/158 (3,2%)	1,2	$p > 0,05$
Вік > 70 років	0/25 (0%)	7/185 (3,8%)	0	$p > 0,05$
Рівень креатиніну > 200 мкмоль/л	2/10 (20%)	5/200 (2,5%)	8,0	$p < 0,01$

Багатофакторний аналіз дозволив виявити критичні предиктори летальності у досліджуваній популяції. Найвищий відносний ризик виявлено для екстреної конверсії на ШК (ВР=35,0, $p < 0,001$), що підтверджує необхідність запобігання такій ситуації через своєчасну оцінку ризику та прийняття рішення про плановий перехід на ШК у пацієнтів високого ризику.

Розвиток гострої серцевої недостатності асоціюється з 22-кратним підвищенням ризику летальності ($p < 0,001$), що вказує на важливість профілактики цього ускладнення шляхом адекватного захисту міокарда та оптимізації гемодинаміки в періопераційному періоді.

Критичне зниження ФВ $\leq 24\%$ підвищує ризик летальності у 12,7 рази ($p < 0,001$), що підтверджує необхідність особливо ретельного підходу до операції у цій групі пацієнтів, включаючи ретельну передопераційну підготовку та застосування сучасних методів захисту міокарда.

Також значущим фактором виявилось підвищення рівня креатиніну > 200 мкмоль/л (ВР=8,0, $p < 0,01$), що підкреслює важливість оцінки та корекції функції нирок перед операцією.

Цікаво, що такі фактори як використання тільки венозних графтів та вік > 70 років не продемонстрували статистично значущого впливу на летальність ($p > 0,05$),

що може свідчити про відносну безпечність операції у літніх пацієнтів при адекватному відборі та підготовці.

Проведений аналіз післяопераційної летальності у пацієнтів з ішемічною хворобою серця та зниженою фракцією викиду лівого шлуночка продемонстрував значну варіабельність результатів залежно від комплексу взаємопов'язаних факторів. Встановлено, що ключовими детермінантами виживаності є вихідний стан скоротливої функції міокарда, адекватність вибору хірургічної стратегії та своєчасність прийняття рішення щодо конверсії на штучний кровообіг.

Отримані дані підтверджують, що група пацієнтів зі зниженою ФВ є надзвичайно гетерогенною з точки зору прогнозу, а тому вимагає диференційованого підходу до вибору методики оперативного втручання. У пацієнтів з помірно зниженою ФВ (30-35%) операції на працюючому серці забезпечують оптимальні результати, про що свідчить мінімальна летальність в цій підгрупі. При зниженні ФВ до 25-29% зростає значення ретельної передопераційної оцінки ризиків та готовності до планової конверсії на ШК. У групі з критично зниженою ФВ ($\leq 24\%$) первинне використання ШК в більшості випадків є оптимальним рішенням, оскільки екстрена конверсія асоціюється з неприйнятно високою летальністю.

Таким чином, вибір оптимальної хірургічної тактики у пацієнтів зі зниженою ФВ повинен базуватися на персоніфікованому підході з урахуванням комплексу клінічних, функціональних та анатомічних факторів. Розроблені на основі проведеного аналізу алгоритми стратифікації ризику та вибору методики оперативного втручання дозволяють значно знизити післяопераційну летальність та забезпечити прийнятні віддалені результати навіть у пацієнтів з критично зниженою скоротливою здатністю міокарда.

Детальний аналіз летальних випадків

Для глибшого розуміння механізмів розвитку фатальних ускладнень та вдосконалення лікувальних підходів проведено детальний аналіз кожного летального випадку. Дослідження індивідуальних особливостей клінічного перебігу, супутньої патології та безпосередніх причин летальності дозволяє

виявити специфічні групи ризику та розробити цільові заходи профілактики ускладнень.

Протягом періоду спостереження зафіксовано 7 летальних випадків: 4 госпітальних (протягом 30 діб після операції) та 3 у віддаленому періоді (від 1 до 3 років). Загальна летальність склала 3,3%, з яких госпітальна – 1,9%, віддалена – 1,4%.

Госпітальна летальність була представлена чотирма випадками:

- Пацієнт I групи (ФВ 30-35%), чоловік 73 років, з анамнезом перенесеного інфаркту міокарда, гіпертонічною хворобою III ступеня та цукровим діабетом. Під час операції на працюючому серці виникла необхідність екстреної конверсії на ШК, що ускладнилося розвитком гострої серцевої та ниркової недостатності. Летальний наслідок настав на 14 добу внаслідок поліорганної недостатності.

- Пацієнт II групи (ФВ 25-29%), чоловік 61 року, з анамнезом множинних інфарктів міокарда, фібриляцією передсердь та ХОЗЛ. Операція з плановою конверсією на ШК ускладнилася масивною кровотечею (750 мл), що потребувало реторакотомії. Безпосередньою причиною летального наслідку на 4 добу став гострий респіраторний дистрес-синдром.

- Двоє пацієнтів III групи (ФВ $\leq 24\%$): один з підвищеним рівнем креатиніну (210 мкмоль/л) та множинними інфарктами в анамнезі, якому виконано операцію з плановим ШК, що ускладнилася синдромом низького серцевого викиду та нирковою недостатністю з летальним наслідком на 7 добу; другий – з цукровим діабетом та ХОЗЛ, якому проведено операцію з екстреною конверсією, що призвело до розвитку кардіогенного шоку і смерті на 2 добу.

Три віддалені летальні випадки зареєстровані у наступні терміни:

- Через 13 місяців після операції у пацієнта II групи (ФВ 25-29%);
- Через 17 місяців у пацієнта III групи (ФВ $\leq 24\%$);
- Через 26 місяців у пацієнта III групи (ФВ $\leq 24\%$).

У всіх трьох випадках безпосередні причини смерті встановити не вдалося, оскільки пацієнти померли поза межами стаціонару. За даними, отриманими від

родичів, у двох випадках смерть наступила раптово, що може свідчити про можливу аритмогенну природу, а в одному випадку – на фоні прогресуючої серцевої недостатності.

Аналіз госпітальних летальних випадків виявив, що основною безпосередньою причиною смерті була прогресуюча серцева недостатність, яка у двох випадках ускладнилась поліорганною недостатністю та в одному – гострим респіраторним дистрес-синдромом. У всіх випадках провідну роль у танатогенезі відігравала первинна недостатність насосної функції серця, обумовлена як вихідним зниженням скоротливої здатності міокарда, так і додатковим ішемічним пошкодженням у періопераційному періоді.

На основі детального вивчення всіх летальних випадків можна виділити ключові фактори ризику, що потребують особливої уваги при виборі тактики хірургічного лікування. Перш за все, це критично знижена фракція викиду ($\leq 24\%$), яка була присутня у 4 з 7 летальних випадків (57,1%). Екстрена конверсія на ШК відзначена у 3 з 4 госпітальних летальних випадків (75%), що підтверджує її вкрай несприятливий вплив на прогноз. Наявність ниркової дисфункції спостерігалась у 3 з 7 випадків (42,9%), а періопераційна ішемія/інфаркт міокарда зафіксована у 3 з 4 госпітальних летальних випадків (75%).

Поліорганна недостатність стала безпосередньою причиною смерті у 2 з 4 госпітальних випадків (50%), що свідчить про системний характер ускладнень при критичному зниженні серцевого викиду. У трьох з чотирьох госпітальних летальних випадків (75%) виявлено несприятливе поєднання кількох факторів ризику: критично знижена фракція викиду, екстрена конверсія на ШК (або планова конверсія за наявності виражених коморбідностей) та розвиток гострих післяопераційних ускладнень.

Проведений аналіз підтверджує мультифакторну природу летальних ускладнень у пацієнтів зі зниженою фракцією викиду та підкреслює необхідність індивідуалізованого підходу до вибору хірургічної тактики з урахуванням комплексу клінічних, анатомічних та функціональних факторів. Особливої уваги потребують пацієнти з критично зниженою ФВ ($\leq 24\%$), нирковою дисфункцією та

супутніми захворюваннями, у яких планове використання ШК може забезпечити кращі результати порівняно з ризиком екстреної конверсії.

5.3 Оцінка віддалених результатів

5.3.1 Віддалені результати через 1 рік після операції. Для оцінки стійкості досягнутих результатів проведено комплексний аналіз ехокардіографічних показників через рік після оперативного втручання (табл. 5.11).

Таблиця 5.11. Ехокардіографічні показники пацієнтів через 1 рік після операції

Показник	I група (ФВ 30-35%, n=124)	II група (ФВ 25-29%, n=53)	III група (ФВ ≤24%, n=18)	Всього (n=195)	Група порівняння (n=100)	p
КДО, мл	144 (133-164)	178 (167-188)	243 (238-253)	168 (133-253)	110 (105-115)	<0,05
КСО, мл	75 (63-93)	129 (119-139)	173 (168-178)	109 (63-178)	42 (38-46)	<0,05
КДІ, мл/м ²	75 (71-82)	89 (84-94)	129 (124-134)	86 (71-134)	54 (50-58)	<0,05
КСІ, мл/м ²	39 (33-48)	59 (54-64)	89 (85-94)	54 (33-94)	22 (20-24)	<0,05
СІ, л/(хв×м ²)	2,9 (2,6-3,1)	2,4 (2,2-2,6)	2,3 (2,2-2,4)	2,6 (2,2-3,1)	3,2 (3,0-3,4)	<0,05
ФВ ЛШ, %	48 (41-52)	35 (33-37)	29 (28-30)	39 (28-52)	59 (55-63)	<0,05

Спостереження пацієнтів через рік після операції демонструє стійку позитивну динаміку ехокардіографічних показників. У пацієнтів I групи (ФВ 30-35%) спостерігається значне підвищення фракції викиду до 48% (41-52%) та зменшення КДО до 144 мл (133-164), КСО до 75 мл (63-93). Серцевий індекс у цій групі становив 2,9 л/хв/м² (2,6-3,1), що свідчить про суттєве покращення насосної функції серця. У II групі (ФВ 25-29%) відзначено зростання ФВ до 35% (33-37%) та зменшення КДІ до 89 мл/м² (84-94). Пацієнти III групи демонструють менш виражену, проте стабільну позитивну динаміку: ФВ зросла до 29% (28-30%).

У пацієнтів з нормальною ФВ спостерігалися стабільно високі показники серцевого індексу (3,2±0,2 л/хв/м²), мінімальні значення КДО (115±10 мл) та КСО (42±5 мл), що значно відрізняється від результатів основних груп.

Оцінка клінічних симптомів через рік після операції включала аналіз основних симптомів захворювання. Частота їх виникнення представлена в табл. 5.12.

Таблиця 5.12 – Частота клінічних симптомів через рік після операції

Симптом	ФВ 35-30% (n=124)	ФВ 29-25% (n=53)	ФВ $\leq 24\%$ (n=18)	Всього (n=195)
Біль у грудях	4 (3,2%)	2 (3,8%)	1 (5,6%)	7 (3,6%)
Задишка	16 (12,9%)	4 (7,5%)	2 (11,1%)	22 (11,3%)
Втома	20 (16,1%)	5 (9,4%)	3 (16,7%)	28 (14,4%)
Відчуття серцебиття	15 (12,1%)	3 (5,7%)	2 (11,1%)	20 (10,3%)
Запаморочення	16 (12,9%)	4 (7,5%)	2 (11,1%)	22 (11,3%)
Набряки на ногах	18 (14,5%)	3 (5,7%)	2 (11,1%)	23 (11,8%)

Через рік після хірургічного втручання суттєво знизилася частота основних клінічних симптомів у всіх досліджуваних групах. Найбільш показовим є зменшення частоти ангінозного болю: в групі з ФВ 30-35% цей показник знизився до 3,2%, у групі з ФВ 25-29% – до 3,8%, у групі з ФВ $\leq 24\%$ – до 5,6%. Частота задишки також значно зменшилася і становила відповідно 12,9%, 7,5% та 11,1%. Симптоми серцевої недостатності, такі як набряки нижніх кінцівок, спостерігалися у 14,5% пацієнтів I групи, 5,7% пацієнтів II групи та 11,1% пацієнтів III групи. Відчуття серцебиття турбувало 12,1%, 5,7% та 11,1% пацієнтів відповідно. Загалом, найкращі результати щодо регресу клінічної симптоматики спостерігалися у II групі, де частота більшості симптомів не перевищувала 10%.

Особливого інтересу заслуговують дані групи порівняння, де динаміка клінічних симптомів характеризується мінімальними проявами: біль у грудях турбував лише 5,0% пацієнтів, задишка – 3,0%, втома – 8,0%. Це контрастує з показниками основних груп, де навіть при найкращій ФВ (30-35%) частота симптомів була значно вищою.

5.3.2 Віддалені результати через 3 роки після операції. Важливим критерієм ефективності хірургічного лікування є стійкість досягнутих результатів у віддаленому періоді (табл. 5.13 та 5.14).

Таблиця 5.13 – Ехокардіографічні показники через 3 роки після операції

Показник	I група (ФВ 30-35%, n=120)	II група (ФВ 25-29%, n=51)	III група (ФВ ≤24%, n=18)	Всього (n=189)	Група порівняння (n=100)	p
КДО, мл	147 (134-170)	174 (164-184)	234 (229-244)	170 (134-244)	108 (102-114)	<0,05
КСО, мл	77 (67-95)	124 (114-134)	164 (159-169)	110 (67-169)	40 (36-44)	<0,05
КДІ, мл/м ²	74 (69-85)	84 (79-89)	124 (119-129)	87 (69-129)	52 (48-56)	<0,05
КСІ, мл/м ²	40 (34-49)	54 (49-59)	84 (79-89)	56 (34-89)	21 (19-23)	<0,05
СІ, л/(хв×м ²)	2,8 (2,4-3,1)	2,4 (2,2-2,6)	2,4 (2,3-2,5)	2,6 (2,2-3,1)	3,2 (3,0-3,4)	<0,05
ФВ ЛШ, %	49 (39-53)	38 (35-40)	32 (30-33)	43 (30-56)	62 (58-65)	<0,05

Трирічне спостереження продемонструвало стабільність досягнутих результатів у всіх групах пацієнтів. У I групі (ФВ 30-35%) спостерігається підвищення фракції викиду до 49% (45-56%) порівняно з річними даними (48%), що суттєво перевищує передопераційний рівень ($32,8 \pm 2,1\%$). Кінцево-діастолічний об'єм становив 147 мл (134-170), кінцево-систолічний об'єм – 77 мл (67-95), серцевий індекс – 2,8 л/хв/м² (2,4-3,1), що свідчить про збереження позитивного ремоделювання лівого шлуночка. У II групі (ФВ 25-29%) також зберігаються досягнуті результати з подальшим покращенням: ФВ зросла до 38% (35-40%) порівняно з 35% через рік, що відображає приріст на 10,8% від вихідного рівня ($27,2 \pm 1,4\%$). КДО утримувався на рівні 174 мл (164-184), КСО – 124 мл (114-134). У III групі (ФВ ≤24%) фракція викиду покращилась до 32% (30-33%) порівняно з 29% через рік, із загальним приростом на 9,4% від передопераційних значень ($22,6 \pm 1,2\%$). КДІ становив 124 мл/м² (119-129), що демонструє стабілізацію функціонального стану міокарда.

Важливо відзначити результати групи порівняння, де протягом всього періоду спостереження підтримувалися оптимальні параметри гемодинаміки: ФВ на рівні 62% (58-65%), КДІ не перевищував 52 мл/м² (48-56), а серцевий індекс стабільно утримувався в межах 3,2 л/хв/м² (3,0-3,4). Це свідчить про значно кращий потенціал відновлення міокарда при нормальній вихідній скоротливості, хоча

відносний приріст ФВ був нижчим (+3,7%). Така динаміка демонструє не тільки збереження, але й посилення позитивного ефекту хірургічного лікування у віддаленому періоді навіть у пацієнтів з вихідною тяжкою систолічною дисфункцією.

Таблиця 5.14 – Частота клінічних симптомів через 3 роки після операції

Симптом	ФВ 35-30% (n=120)	ФВ 29-25% (n=51)	ФВ $\leq 24\%$ (n=18)	Всього (n=189)	Група порівняння (n=100)
Біль у грудях	3 (2,5%)	1 (2,0%)	0 (0%)	4 (2,1%)	0 (0%)
Задишка	12 (10,0%)	3 (5,9%)	2 (11,1%)	17 (9,0%)	1 (1,0%)
Втома	18 (15,0%)	5 (9,8%)	3 (16,7%)	26 (13,8%)	2 (2,0%)
Відчуття серцебиття	12 (10,0%)	2 (3,9%)	2 (11,1%)	16 (8,5%)	0 (0%)
Запаморочення	13 (10,8%)	3 (5,9%)	2 (11,1%)	18 (9,5%)	1 (1,0%)
Набряки на ногах	13 (10,8%)	2 (3,9%)	2 (11,1%)	17 (9,0%)	0 (0%)

Аналіз клінічної симптоматики через 3 роки після операції виявив подальше зниження частоти основних симптомів порівняно з річним спостереженням. Больовий синдром турбував лише 2,5% пацієнтів I групи, 2,0% пацієнтів II групи, а в III групі повністю відсутній. Задишка спостерігалася у 10,0%, 5,9% та 11,1% пацієнтів відповідно. Загальна втома залишалася найчастішим симптомом: 15,0% у I групі, 9,8% у II групі та 16,7% у III групі. Відчуття серцебиття турбувало 10,0%, 3,9% та 11,1% пацієнтів відповідно. Набряки нижніх кінцівок спостерігалися у 10,8%, 3,9% та 11,1% пацієнтів.

У віддаленому періоді спостереження привертають увагу результати групи порівняння, де клінічні симптоми практично відсутні. Зокрема, біль у грудях, відчуття серцебиття та набряки на ногах не спостерігаються взагалі, а задишка, втома та запаморочення спостерігаються лише у 1-2% випадків. Це суттєво відрізняється від показників основних груп, де загальна частота симптомів значно вища: задишка – 8,7%, втома – 13,4%, серцебиття – 7,9%. Особливо показовою є різниця у групі з ФВ $\leq 24\%$, де, незважаючи на значне покращення порівняно з передопераційним періодом, симптоми зберігаються у 8-17% пацієнтів.

Важливо відзначити позитивні зміни функціонального стану пацієнтів за класифікацією NYHA. В I групі через три роки 80% пацієнтів перебували у I-II функціональному класі. У II групі відзначено збільшення частки пацієнтів у I-II ФК до 85% порівняно з 75% через рік. В III групі 70% пацієнтів перейшли в II-III ФК, що демонструє стійке покращення функціонального стану.

Аналіз працездатності показав, що в I групі 65% пацієнтів повернулися до попередньої трудової діяльності, 25% змінили характер роботи на менш фізично напружений, і лише 10% отримали інвалідність. У II групі до праці повернулися 60% пацієнтів, 30% змінили роботу, 10% стали інвалідами. В III групі працездатність відновили 40% пацієнтів, 45% змінили характер роботи, 15% отримали інвалідність.

5.3.3 Оцінка якості життя пацієнтів. Для комплексної оцінки результатів хірургічного лікування важливим є аналіз якості життя пацієнтів. У дослідженні використано два валідованих опитувальника: Seattle Angina Questionnaire (SAQ) та Kansas City Cardiomyopathy Questionnaire (KCCQ).

Опитувальник SAQ включає оцінку п'яти основних компонентів:

- Фізичні обмеження – оцінка впливу стенокардії на щоденну активність;
- Стабільність стенокардії – аналіз змін частоти нападів;
- Частота стенокардії – кількісна оцінка епізодів болю;
- Вплив на якість життя – оцінка обмежень у соціальній активності;
- Задоволеність лікуванням – суб'єктивна оцінка ефективності терапії.

Динаміка показників за SAQ в різні терміни спостереження представлена в таблиці 5.15.

Таблиця 5.15 – Динаміка показників за шкалою SAQ ($M \pm m$)

Показник	Перед операцією	При виписуванні	1 рік після операції	3 роки після операції
Фізичні обмеження	45,3±12,1	58,8±10,5	69,2±9,5	73,0±9,2
Стабільність стенокардії	30,2±9,5	52,6±9,1	71,0±8,5	75,2±8,3
Частота стенокардії	40,1±11,3	60,2±10,1	76,3±9,0	79,1±8,8
Вплив на якість життя	38,0±10,2	55,2±9,5	68,1±8,8	71,2±8,5
Задоволеність лікуванням	50,4±9,8	68,3±9,2	79,0±8,4	83,0±8,2

За шкалою SAQ найбільш виражена позитивна динаміка спостерігалася за показниками стабільності стенокардії (з 30,2±9,5 до 75,2±8,3) та частоти стенокардії (з 40,1±11,3 до 79,1±8,8). Фізичні обмеження зменшилися з 45,3±12,1 до 73,0±9,2, вплив на якість життя покращився з 38,0±10,2 до 71,2±8,5, а задоволеність лікуванням зросла з 50,4±9,8 до 83,0±8,2.

Оцінка за опитувальником KCCQ включала аналіз наступних компонентів (табл. 5.16).

- Фізичні обмеження – оцінка впливу серцевої недостатності на повсякденну активність;
- Частота симптомів – виразність задишки, втоми та інших симптомів СН;
- Вплив симптомів на якість життя – оцінка психологічного та фізичного дискомфорту;
- Соціальні обмеження – вплив СН на соціальну активність;
- Самооцінка стану здоров'я – впевненість пацієнта в контролі захворювання.

Таблиця 5.16 – Динаміка показників за шкалою КССQ ($M \pm m$)

Показник	Перед операцією	При виписуванні	1 рік після операції	3 роки після операції
Фізичні обмеження	35,4±10,6	50,0±9,8	66,0±9,1	71,5±8,9
Частота симптомів	28,5±9,4	45,3±9,0	59,5±8,5	63,0±8,3
Вплив симптомів на якість життя	38,2±11,7	55,4±10,5	67,8±9,6	71,1±9,3
Соціальні обмеження	30,6±10,2	47,8±9,8	61,0±9,0	66,5±8,8
Самооцінка здоров'я	45,2±9,6	62,1±9,2	73,5±8,5	76,2±8,3

За шкалою КССQ також спостерігається суттєва позитивна динаміка: показник фізичних обмежень покращився з 35,4±10,6 до 71,5±8,9, частота симптомів – з 28,5±9,4 до 63,0±8,3, соціальні обмеження – з 30,6±10,2 до 66,5±8,8, самооцінка здоров'я – з 45,2±9,6 до 76,2±8,3. Найбільше покращення відзначено на першому році після операції з подальшою стабілізацією показників, що свідчить про стійкість досягнутого ефекту.

Особливий інтерес представляє аналіз частки пацієнтів, які досягли високих показників (>75 балів) за обома шкалами (табл. 5.17, 5.18).

Таблиця 5.17 – Частка пацієнтів з високими показниками (>75 балів) за SAQ

Показник	Перед операцією	При виписуванні	1 рік після АКШ (n, %)	3 роки після АКШ (n, %)
Фізичні обмеження	5 (20%)	12 (48%)	18 (72%)	15 (60%)
Стабільність стенокардії	3 (12%)	9 (36%)	16 (64%)	14 (56%)
Частота стенокардії	4 (16%)	10 (40%)	20 (80%)	17 (68%)
Вплив стенокардії на якість життя	3 (12%)	8 (32%)	19 (76%)	16 (64%)
Задоволеність лікуванням	6 (24%)	13 (52%)	22 (88%)	19 (76%)

Таблиця 5.18 – Частка пацієнтів з високими показниками (>75 балів) за КССQ

Показник	Перед операцією	При виписуванні	1 рік після АКШ (n, %)	3 роки після АКШ (n, %)
Фізичні обмеження	4 (16%)	9 (36%)	16 (64%)	14 (56%)
Частота симптомів	2 (8%)	7 (28%)	14 (56%)	12 (48%)
Вплив симптомів на якість життя	3 (12%)	10 (40%)	18 (72%)	16 (64%)
Соціальні обмеження	3 (12%)	8 (32%)	17 (68%)	14 (56%)
Самооцінка стану здоров'я	5 (20%)	12 (48%)	20 (80%)	18 (72%)

Перед операцією лише невелика частка пацієнтів (8-24%) мала високі показники за обома шкалами. На момент виписування відмічено збільшення цієї частки до 28-52%. Найкращі результати спостерігались через рік після операції, коли 56-88% пацієнтів досягли високих показників. Через три роки спостерігалось помірне зниження частки пацієнтів з високими балами, але вона залишалась значно вищою за передопераційний рівень.

Найбільш показовим є покращення за шкалами задоволеності лікуванням за SAQ (з 24% до 88% через рік) та самооцінки стану здоров'я за КССQ (з 20% до 80% через рік), що свідчить про високу суб'єктивну оцінку ефективності хірургічного лікування пацієнтами.

5.3.4 Аналіз виживаності пацієнтів. Для оцінки довгострокових результатів лікування проведено аналіз виживаності у різних групах пацієнтів. Однорічна виживаність значно відрізнялася між групами. У пацієнтів I групи (ФВ 30-35%) в ранньому післяопераційному періоді не було летальних випадків, зафіксовано лише один випадок (0,75%) у пізньому післяопераційному періоді. У II групі (ФВ 25-29%) зафіксований 1 (1,8%) летальний випадок в ранньому післяопераційному періоді. У III групі (ФВ $\leq$ 24%) рання післяопераційна летальність склала 10% (2 пацієнти).

Протягом першого року після операції летальних випадків не зафіксовано в жодній групі, що свідчить про стабілізацію стану пацієнтів після успішного хірургічного лікування.

У віддаленому періоді (1-3 роки) відмінності між групами стали більш вираженими. В І групі додаткових летальних випадків не було. У II групі зафіксовано 1 летальний випадок (1,8%). В III групі померло 2 пацієнти (10%).

Загальна летальність за весь період спостереження склала 3,3% (7 пацієнтів), з чіткою залежністю від вихідної фракції викиду: I група – 0,75%, II група – 3,5%, III група – 20%.

Проведений кореляційний аналіз виявив значущі взаємозв'язки між виживаністю та наступними факторами:

- Вихідна фракція викиду ($r = -0,248$, $p = 0,005$);
- Наявність порушень ритму ($r = 0,191$, $p = 0,030$);
- Розвиток гострої серцевої недостатності ($r = 0,268$, $p = 0,002$);
- Тривалість штучного кровообігу ($r = 0,332$, $p = 0,001$).

Важливо відзначити зв'язок між показниками якості життя та виживаністю. Пацієнти, які досягли високих балів (>75) за шкалами SAQ та KCCQ через рік після операції, демонстрували кращу виживаність у трирічному періоді. Зокрема, серед пацієнтів з високими показниками задоволеності лікуванням за SAQ (>75 балів) трирічна виживаність була на 15% вище, ніж у пацієнтів з нижчими показниками.

5.3.5 Аналіз впливу життєздатності міокарда на результати хірургічного лікування

Враховуючи, що в дослідження було включено пацієнтів із життєздатністю міокарда більше 35%, важливо проаналізувати вплив різних ступенів збереження життєздатності на безпосередні та віддалені результати хірургічного лікування.

Методологія оцінки життєздатності міокарда

Для комплексної оцінки життєздатності міокарда використовувалось три основних методи:

- **Стрес-ехокардіографія з добутамином** для визначення контрактильного резерву
- **МРТ серця з відстроченим контрастуванням** для оцінки трансмуральності рубця

- **Інтраопераційна оцінка** з візуальною та макроскопічною характеристикою міокарда

Пацієнти були стратифіковані за ступенем збереження життєздатності міокарда на три рівні: 35-50%, 51-75% та >75%.

Таблиця 5.19 — Розподіл пацієнтів за ступенем життєздатності міокарда в різних групах

Життєздатність міокарда	I група (ФВ 30-35%, n=133)	II група (ФВ 25-29%, n=57)	III група (ФВ ≤24%, n=20)
35-50%	64 (48,1%)	34 (59,6%)	14 (70,0%)
51-75%	63 (47,4%)	21 (36,8%)	6 (30,0%)
>75%	6 (4,5%)	2 (3,6%)	0 (0%)

Аналіз даних демонструє виражену залежність між ступенем зниження ФВ ЛШ та життєздатністю міокарда. В групі з найнижчою ФВ ($\leq 24\%$) переважали пацієнти з мінімальною життєздатністю (35-50%) – 70,0% випадків, а пацієнти з високою життєздатністю (>75%) були відсутні. У II групі (ФВ 25-29%) лише 3,6% пацієнтів мали високу життєздатність (>75%). У I групі з помірно зниженою ФВ (30-35%) також домінували пацієнти з нижчими показниками життєздатності: 48,1% з життєздатністю 35-50% та 47,4% з життєздатністю 51-75%, тоді як висока життєздатність (>75%) спостерігалась лише у 4,5% випадків.

Вплив життєздатності міокарда на динаміку фракції викиду

Проведений аналіз показав чітку залежність між вихідною життєздатністю міокарда та ступенем відновлення скоротливої функції ЛШ після реваскуляризації.

Таблиця 5.20 — Динаміка фракції викиду через 1 рік та 3 роки після операції залежно від вихідної життєздатності міокарда

Група та вихідна життєздатність	Вихідна життєздатність (%)	Життєздатність через 1 рік (%)	Життєздатність через 3 роки (%)	p-value
I група (ФВ 30-35%)				
35-50% (n=64)	42,3±4,6	48,7±5,2	52,3±5,8	<0,05
51-75% (n=63)	61,5±5,7	65,8±6,2	69,4±6,5	<0,05
>75% (n=6)	78,2±3,8	79,1±4,0	80,6±4,3	>0,05
II група (ФВ 25-29%)				
35-50% (n=34)	41,2±4,8	45,6±5,3	48,2±5,7	<0,05
51-75% (n=21)	59,7±5,4	62,9±5,8	65,5±6,2	<0,05
>75% (n=2)	77,0±3,5	77,5±3,7	78,0±4,0	>0,05
III група (ФВ ≤24%)				
35-50% (n=14)	38,6±5,1	39,8±5,3	40,9±5,4	<0,05
51-75% (n=6)	56,3±5,2	57,6±5,3	58,7±5,5	<0,05

Аналіз результатів виявив позитивну динаміку фракції викиду у всіх досліджуваних групах пацієнтів. У I групі з вихідною ФВ 30-35% спостерігався найбільший приріст ФВ: з $12,3 \pm 1,0\%$ через 1 рік до $13,8 \pm 1,6\%$ через 3 роки у підгрупі з життєздатністю 35-50% ($p < 0,001$) та з $16,2 \pm 0,7\%$ до $17,3 \pm 0,8\%$ у підгрупі з життєздатністю 51-75% ($p < 0,001$).

У II групі з вихідною ФВ 25-29% та життєздатністю 35-50% відзначався істотний приріст ФВ: $7,3 \pm 0,9\%$ через 1 рік та $10,1 \pm 1,1\%$ через 3 роки ($p < 0,01$). У пацієнтів з життєздатністю 51-75% приріст ФВ становив $8,6 \pm 0,9\%$ через 1 рік та $10,9 \pm 0,9\%$ через 3 роки ($p < 0,01$).

Особливо важливими є результати III групи з критично зниженою ФВ $\leq 24\%$, де навіть у пацієнтів з мінімальною життєздатністю міокарда (35-50%) спостерігався приріст ФВ: $6,0 \pm 0,5\%$ через 1 рік та $8,5 \pm 0,8\%$ через 3 роки після реваскуляризації ($p < 0,05$). У підгрупі з життєздатністю 51-75% приріст ФВ через 3 роки досягав $9,7 \pm 1,0\%$ ($p < 0,01$). Це свідчить про доцільність проведення коронарного шунтування навіть у пацієнтів з критично зниженою ФВ ЛШ при наявності життєздатності міокарда $\geq 35\%$.

Варто підкреслити клінічну значущість приросту ФВ у III групі з $22,2 \pm 1,3\%$ до $30,7 \pm 2,1\%$, що переводить пацієнтів з категорії критично низької ФВ у категорію помірно зниженої, що супроводжується суттєвим покращенням функціонального стану та якості життя.

Особливо важливим є те, що ця динаміка корелює зі стійким покращенням скоротливої функції лівого шлуночка у всіх досліджуваних групах. Так, у I групі середній приріст ФВ через 3 роки становив $16,2 \pm 1,1\%$ (з $32,8 \pm 2,1\%$ до $49 \pm 7\%$), у II групі - $10,8 \pm 1,0\%$ (з $27,2 \pm 1,4\%$ до $38 \pm 2,5\%$), у III групі - $9,4 \pm 0,9\%$ (з $22,6 \pm 1,2\%$ до $32 \pm 1,5\%$), що повністю співпадає з динамікою показників залежно від ступеня життєздатності міокарда.

Вплив життєздатності міокарда на віддалену виживаність

Аналіз віддалених результатів хірургічного лікування показав значний вплив життєздатності міокарда на трирічну виживаність.

Таблиця 5.21 — Трирічна виживаність залежно від вихідної життєздатності міокарда

Життєздатність міокарда	I група (ФВ 30-35%, n=133)	II група (ФВ 25-29%, n=57)	III група (ФВ $\leq 24\%$, n=20)
35-50%	98,4% (63/64)	94,1% (32/34)	71,4% (10/14)
51-75%	98,4% (62/63)	95,2% (20/21)	83,3% (5/6)
>75%	100% (6/6)	100% (2/2)	-
Всього	99,2% (132/133)	96,5% (55/57)	80,0% (16/20)

* $p < 0,05$ для порівняння підгруп 35-50% та >75% в кожній групі

У пацієнтів із високою життєздатністю міокарда (>75%) трирічна виживаність становила 100% як у I, так і у II групі. У підгрупі з життєздатністю 51-75% виживаність також була високою: 98,4% у I групі, 95,2% у II групі та 83,3% у III групі.

У пацієнтів з мінімальною життєздатністю (35-50%) виживаність була різною: 98,4% у I групі, 94,1% у II групі та значно нижча — 71,4% у III групі. Найнижча загальна виживаність спостерігалась у пацієнтів з критично зниженою ФВ ($\leq 24\%$), де вона складала 80,0%, що значно нижче порівняно з I групою (99,2%) та II групою (96,5%).

Проведений аналіз життєздатності міокарда дозволяє зробити висновок, що даний показник є потужним незалежним предиктором як функціонального відновлення, так і віддаленої виживаності пацієнтів після хірургічної реваскуляризації. Передопераційна оцінка життєздатності міокарда повинна стати обов'язковим компонентом обстеження пацієнтів зі зниженою ФВ ЛШ, особливо при ФВ $\leq 24\%$, оскільки це дозволяє більш точно прогнозувати ефективність реваскуляризації та оптимізувати відбір пацієнтів для хірургічного лікування.

Динаміка життєздатності міокарда після реваскуляризації

Важливим аспектом дослідження було вивчення змін життєздатності міокарда після хірургічної реваскуляризації, оскільки цей показник не тільки визначає початковий відбір пацієнтів, але й демонструє ефективність проведеного лікування.

Таблиця 5.22 — Динаміка життєздатності міокарда у середньостроковому та віддаленому періодах після реваскуляризації

Група та вихідна життєздатність	Вихідна життєздатність (%)	Життєздатність через 1 рік (%)	Життєздатність через 3 роки (%)	p-value
I група (ФВ 30-35%)				
35-50% (n=64)	42,3±4,6	48,7±5,2	52,3±5,8	<0,05
51-75% (n=63)	61,5±5,7	65,8±6,2	69,4±6,5	<0,05
>75% (n=6)	78,2±3,8	79,1±4,0	80,6±4,3	>0,05
II група (ФВ 25-29%)				
35-50% (n=34)	41,2±4,8	45,6±5,3	48,2±5,7	<0,05
51-75% (n=21)	59,7±5,4	62,9±5,8	65,5±6,2	<0,05
>75% (n=2)	77,0±3,5	77,5±3,7	78,0±4,0	>0,05
III група (ФВ $\leq 24\%$)				
35-50% (n=14)	38,6±5,1	39,8±5,3	40,9±5,4	<0,05
51-75% (n=6)	56,3±5,2	57,6±5,3	58,7±5,5	<0,05

Примітка: Життєздатність міокарда оцінювалась як відсоток життєздатного міокарда від загальної маси ЛШ за даними стрес-ехокардіографії з добутамином та МРТ з відстроченим контрастуванням.

Аналіз динаміки життєздатності міокарда демонструє позитивні зміни після реваскуляризації. У пацієнтів I групи (ФВ 30-35%) з вихідною життєздатністю 35-

50% відзначалось збільшення цього показника: до $48,7 \pm 5,2\%$ через 1 рік та до $52,3 \pm 5,8\%$ через 3 роки ($p < 0,05$). У підгрупі з вихідною життєздатністю 51-75% також спостерігалась позитивна динаміка: до $65,8 \pm 6,2\%$ через 1 рік та до $69,4 \pm 6,5\%$ через 3 роки ($p < 0,05$).

У II групі (ФВ 25-29%) у підгрупі з вихідною життєздатністю 35-50% показник зріс до $45,6 \pm 5,3\%$ через 1 рік та до $48,2 \pm 5,7\%$ через 3 роки ($p < 0,05$); у підгрупі з вихідною життєздатністю 51-75% - до $62,9 \pm 5,8\%$ та $65,5 \pm 6,2\%$ відповідно ($p < 0,05$).

У III групі (ФВ $\leq 24\%$) з вихідною життєздатністю 35-50% спостерігався приріст показника: до $39,8 \pm 5,3\%$ через 1 рік та до $40,9 \pm 5,4\%$ через 3 роки ($p < 0,05$). У підгрупі з вихідною життєздатністю 51-75% також спостерігалась позитивна динаміка: до $57,6 \pm 5,3\%$ через 1 рік та до $58,7 \pm 5,5\%$ через 3 роки ($p < 0,05$).

У пацієнтів з початково високою життєздатністю міокарда ($>75\%$) приріст показника не був статистично значущим ($p > 0,05$).

Виявлена позитивна динаміка життєздатності міокарда свідчить про ефективність хірургічної реваскуляризації щодо запобігання прогресуванню дисфункції міокарда та відновлення його функціональної активності у пацієнтів з різними ступенями зниження фракції викиду лівого шлуночка.

5.4 Порівняльний аналіз результатів у групах пацієнтів залежно від ФВ ЛШ

Для оцінки впливу вихідної фракції викиду на результати лікування проведено порівняльний аналіз основних показників у різних групах пацієнтів. Результати представлені в табл. 5.23.

Таблиця 5.23 – Порівняльна характеристика результатів лікування залежно від ФВ ЛШ

Показник	I група (ФВ 30-35%)	II група (ФВ 25-29%)	III група (ФВ $\leq 24\%$)	p
Госпітальна летальність	0,75%	1,75%	10%	$<0,001$
Річна виживаність	99%	98%	85%	$<0,001$
Трирічна виживаність	99%	96%	80%	$<0,001$
ГСН	4,2%	9,4%	15%	$<0,05$

Тривалість ШВЛ (год)	11±10,3	9,7±7,9	24,9±27,7	<0,05
Перебування у ВРІТ (дні)	5,5±3,2	5,4±2,6	12,8±8	<0,05

Порівняльний аналіз результатів лікування в різних групах пацієнтів демонструє чітку залежність від вихідної фракції викиду лівого шлуночка. Госпітальна летальність прогресивно зростає зі зниженням ФВ: від 0,75% у I групі до 10% у III групі ($p<0,001$). Аналогічна тенденція спостерігається щодо виживаності у віддаленому періоді: річна виживаність становить 99%, 98% та 85%, а трирічна – 99%, 96% та 80% відповідно у I, II та III групах ($p<0,001$). Частота розвитку гострої серцевої недостатності також корелює з вихідною ФВ: 4,2%, 9,4% та 15% відповідно ($p<0,05$). Тривалість штучної вентиляції легень у III групі (24,9±27,7 годин) більш ніж удвічі перевищує показники I та II груп (11±10,3 та 9,7±7,9 годин). Аналогічна тенденція спостерігається щодо тривалості перебування у відділенні реанімації: 5,5±3,2, 5,4±2,6 та 12,8±8 днів відповідно. Ці дані підтверджують необхідність диференційованого підходу до вибору хірургічної тактики залежно від вихідного стану міокарда.

При порівнянні методів оперативного лікування виявлено суттєві відмінності в частоті ускладнень та тривалості післяопераційного періоду. Результати представлені в табл. 5.24.

Таблиця 5.24 – Порівняльна характеристика результатів залежно від методу операції

Показник	Операції на працюючому серці (n=126)	Плановий ШК (n=70)	Екстрений ШК (n=14)	p
ГСН	3,2%	2,9%	42,9%	<0,001
Дихальна недостатність	1,6%	2,9%	28,6%	<0,001
Ниркова недостатність	0,8%	1,4%	28,6%	<0,001
Неврологічні ускладнення	0%	1,4%	14,3%	<0,05
Тривалість ШВЛ (год)	9,3±8,7	11,2±10,6	24,9±27,7	<0,05
Перебування у ВРІТ (дні)	6,6±4,2	7,3±4,8	11,7±7,8	<0,05

Встановлено суттєві відмінності в частоті ускладнень залежно від хірургічного підходу. При планових втручаннях, як на працюючому серці, так і з використанням ШК, спостерігаються порівнянні результати з низькою частотою ускладнень: ГСН виникає у 3,2% та 2,9% випадків відповідно. Натомість при екстреній конверсії на ШК відзначається драматичне зростання частоти всіх ускладнень: ГСН розвивається у 42,9% випадків, дихальна недостатність – у 28,6%, ниркова недостатність – у 28,6% ($p<0,001$). Це супроводжується значним збільшенням тривалості ШВЛ (до 24,9±27,7 годин) та перебування у ВРІТ (до 11,7±7,8 днів). Такі результати підкреслюють критичну важливість правильного вибору методу операції на етапі передопераційного планування.

Отримані дані свідчать про чітку залежність результатів від вихідної фракції викиду та обраного хірургічного підходу. У пацієнтів з кращою ФВ частіше вдається виконати операцію на працюючому серці з меншою кількістю ускладнень. При зниженні ФВ зростає потреба у плановому використанні ШК, а екстрена конверсія супроводжується найгіршими результатами.

5.5 Рекомендації щодо оптимізації лікувальної тактики

На основі проведеного аналізу результатів хірургічного лікування пацієнтів зі зниженою фракцією викиду можна сформулювати наступні рекомендації щодо вибору оптимальної тактики лікування:

1. При виборі методу операції необхідно враховувати вихідну фракцію викиду:

- При ФВ 30-35% перевагу слід надавати операціям на працюючому серці, оскільки вони супроводжуються найнижчою частотою ускладнень (ГСН – 2,2%) та кращими віддаленими результатами;

- При ФВ 25-29% доцільно розглядати планове використання штучного кровообігу, враховуючи високу частоту екстреної конверсії (8,8%) при спробах виконання операції на працюючому серці;

- При ФВ $\leq 24\%$ рекомендовано планове використання ШК, оскільки спроби виконання операції на працюючому серці часто (20%) закінчуються екстреною конверсією з високою частотою ускладнень.

2. Особливої уваги потребують пацієнти з наступними факторами ризику:

- Вік старше 60 років (летальність 3,8%);
- Рівень креатиніну понад 150 мкмоль/л (летальність 5,2-20%);
- Тиск у легеневій артерії понад 50 мм рт.ст. (летальність 3,7%).

3. За наявності факторів ризику рекомендовано: особливу увагу приділяти передопераційній підготовці пацієнтів. Необхідно досягти максимально можливої компенсації наявних порушень, особливо функції нирок та показників центральної гемодинаміки. У таких пацієнтів доцільно розглядати планове використання штучного кровообігу навіть при відносно збереженій фракції викиду, оскільки це дозволяє забезпечити кращу гемодинамічну стабільність під час операції. Інтраопераційний моніторинг повинен включати розширений контроль показників центральної гемодинаміки, функції нирок, газообміну та метаболізму. У післяопераційному періоді такі пацієнти потребують більш тривалого спостереження у відділенні інтенсивної терапії з регулярною оцінкою всіх життєво важливих функцій.

4. Для зниження ризику екстреної конверсії на ШК необхідно: провести детальний аналіз коронарної анатомії на етапі планування операції. Важливо оцінити не лише ступінь ураження коронарних артерій, але й їх розташування, калібр, наявність кальцинозу та інших технічних складнощів, які можуть виникнути при формуванні анастомозів. При плануванні реваскуляризації слід враховувати послідовність формування шунтів та їх вплив на гемодинаміку. У разі виникнення найменших ознак нестабільності гемодинаміки під час основного етапу операції, доцільно своєчасно прийняти рішення про плановий перехід на штучний кровообіг, не очікуючи розвитку критичних порушень.

5. У післяопераційному періоді критично важливим є забезпечення комплексного моніторингу стану пацієнта. Особливу увагу слід приділяти раннім ознакам серцевої недостатності, таким як зниження серцевого індексу, підвищення тиску наповнення лівого шлуночка, поява застійних явищ у легенях. Необхідний регулярний контроль функції нирок з оцінкою динаміки креатиніну, сечовини та діурезу. Важливим аспектом є профілактика дихальних ускладнень, яка включає ранню активізацію, дихальну гімнастику та за необхідності – неінвазивну вентиляційну підтримку. Адекватне знеболення в ранньому післяопераційному періоді не лише покращує самопочуття пацієнта, але й знижує ризик розвитку дихальних та гемодинамічних ускладнень.

6. Спостереження за пацієнтами у віддаленому періоді повинно бути регулярним та систематичним. Важливо проводити комплексну оцінку функціонального стану серцево-судинної системи з використанням сучасних методів візуалізації та функціональної діагностики. Особливу увагу слід приділяти контролю прихильності пацієнтів до призначеної медикаментозної терапії, оскільки це безпосередньо впливає на віддалені результати хірургічного лікування. При виявленні ознак прогресування захворювання необхідно своєчасно корегувати лікувальну тактику, що дозволить запобігти розвитку серйозних ускладнень та зберегти досягнуті результати лікування. Дотримання цих рекомендацій дозволить оптимізувати результати хірургічного лікування пацієнтів зі зниженою фракцією викиду та знизити ризик післяопераційних ускладнень.

Висновки до розділу 5

1. Аналіз безпосередніх та віддалених результатів хірургічного лікування показав чітку залежність від вихідної фракції викиду лівого шлуночка. У пацієнтів з ФВ 30-35% частота гострої серцевої недостатності склала 4,2%, з ФВ 25-29% – 9,4%, з ФВ $\leq 24\%$ – 15% ($p < 0,05$). Госпітальна летальність у відповідних групах становила 0,75%, 1,75% та 10% ($p < 0,001$), а трирічна виживаність – 95%, 90% та 75% відповідно.

2. Вибір методу операції суттєво впливає на результати лікування. При операціях на працюючому серці частота ГСН становила 3,2%, при плановому ШК – 2,9%, а при екстреній конверсії зростала до 42,9%. Тривалість штучної вентиляції легень при екстреній конверсії збільшувалась до $24,9 \pm 27,7$ годин порівняно з $9,3 \pm 8,7$ годинами при планових операціях на працюючому серці.

3. Віддалене спостереження з високим рівнем повноти (92,9% через рік, 90,0% через три роки) продемонструвало стійке покращення ехокардіографічних показників в усіх групах. Через 3 роки після операції фракція викиду становила 49% (39-53%) у I групі, 38% (35-40%) у II групі, 32% (30-33%) у III групі, що значно перевищує передопераційні показники ($32,8 \pm 2,1\%$, $27,2 \pm 1,4\%$ та $22,6 \pm 1,2\%$ відповідно).

4. Оцінка якості життя за опитувальниками SAQ та KCCQ виявила значне покращення у всіх досліджуваних групах. Через 3 роки після операції найбільша позитивна динаміка спостерігалася за показниками стабільності стенокардії (з $30,2 \pm 9,5$ до $75,2 \pm 8,3$) та частоти стенокардії (з $40,1 \pm 11,3$ до $79,1 \pm 8,8$). Аналіз соціальної реабілітації показав, що до трудової діяльності повернулися 65% пацієнтів I групи, 60% пацієнтів II групи та 40% пацієнтів III групи.

5. Життєздатність міокарда є незалежним предиктором ефективності хірургічної реваскуляризації у пацієнтів зі зниженою ФВ ЛШ. Навіть у групі з критично зниженою ФВ ($\leq 24\%$) та мінімальною життєздатністю (35-50%) спостерігається достовірний приріст ФВ на $8,5 \pm 0,8\%$ через 3 роки ($p < 0,05$), що свідчить про доцільність проведення коронарного шунтування за наявності життєздатності міокарда $\geq 35\%$

6. Основними факторами ризику несприятливого результату були: вік старше 60 років (летальність 3,3% проти 0% у молодших пацієнтів), рівень креатиніну понад 150 мкмоль/л (летальність 5,2-20% проти 0,7% при нормальній функції нирок), тиск у легеневій артерії понад 50 мм рт.ст. (летальність 3,7% проти 0% при нормальному тиску в ЛА) та наявність значної мітральної недостатності (частота ГСН 11,4% без корекції проти 6,9% з корекцією, $p<0,05$).

Результати досліджень знайшли відображення в наступних публікаціях:

1. Кащенко, Ю.В., Сакевич, Д.П., Арванітакі, С.-А.С., & Руденко, С.А. (2022). Ускладнення та летальність після операції коронарного шунтування у хворих зі зниженою скоротливою здатністю міокарда лівого шлуночка. *Український журнал серцево-судинної хірургії*, 30(3), 9-14. [https://doi.org/10.30702/ujcvs/22.30\(03\)/KS034-0914](https://doi.org/10.30702/ujcvs/22.30(03)/KS034-0914).

2. Руденко, С.А., Кащенко, Ю.В., Клименко, Л.А., Осипенко, Н.С., Руденко, А.В., & Ювчик, О.В. (2020). Фактори доопераційного стану, що впливають на результати коронарного шунтування при зниженій скоротливій здатності міокарда лівого шлуночка. *Український журнал серцево-судинної хірургії*, 3(40), 38-42. <https://doi.org/10.30702/ujcvs/20.4009/044038-042/163>.

3. Кащенко, Ю. В., Чех, Х. О., & Руденко, А. В. (2025). Віддалені результати після операції коронарного шунтування у хворих зі зниженою скоротливою здатністю міокарда лівого шлуночка. Досвід одного центру. *Український журнал серцево-судинної хірургії*, 33(1), 27-38.

АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ

Дисертаційне дослідження присвячено вирішенню актуальної проблеми сучасної кардіохірургії – покращенню хірургічного лікування пацієнтів з ішемічною хворобою серця (ІХС) та зниженою скоротливою здатністю міокарда лівого шлуночка. Виконаний комплексний аналіз отриманих клінічних результатів дозволив не лише оцінити ефективність різних стратегій хірургічного втручання, але й сформулювати обґрунтовані диференційовані показання для вибору оптимальної тактики лікування.

Серцева недостатність є значною медико-соціальною проблемою, яка вражає приблизно 40 мільйонів осіб у світі [12, 46, 68]. Ішемічна хвороба серця становить основну етіологію у понад 67% випадків серцевої недостатності [72]. За даними дослідження Global Burden of Disease Study, з 1990 по 2010 рік поширеність ішемічної серцевої недостатності зросла з 240 до 270 випадків на 100 000 чоловіків щорічно, тоді як у жінок цей показник залишався відносно стабільним – близько 190 випадків на 100 000 [67].

Особливий інтерес становить аналіз групи пацієнтів з поєднанням ІХС та зниженої фракції викиду. Результати метааналізу 12 багатоцентрових досліджень за участю понад 100 000 пацієнтів показали, що ІХС є основною причиною серцевої недостатності у 53% випадків, причому принаймні половина цих пацієнтів мала серцеву недостатність зі зниженою фракцією викиду [72]. Після інфаркту міокарда приблизно у 40% пацієнтів розвивається систолічна дисфункція лівого шлуночка [46].

Прогноз для пацієнтів із серцевою недостатністю особливо несприятливий при зниженій фракції викиду. Протягом шести років після появи симптомів серцевої недостатності помирає близько 80% чоловіків і 65% жінок, причому ішемічна етіологія підвищує ризик смертності у 1,4-3,7 рази порівняно з неішемічною [72, 73].

Дослідження STICH продемонструвало, що, незважаючи на медикаментозне лікування, чотирирічна виживаність у хворих на ІХС з фракцією викиду від 35% до

49% становить 71%, а у хворих з фракцією викиду менше 35% не перевищує 50% [61, 101, 139].

Аналіз літератури демонструє значну варіабельність показників госпітальної летальності після аорто-коронарного шунтування у пацієнтів зі зниженою фракцією викиду. За даними Antunes P.E., ці показники складають від 10% до 37% [15]. Інші дослідники наводять дані про летальність від 1,7% до 11,0% [28, 56, 58]. При зниженні фракції викиду нижче ніж 35% летальність, за даними різних авторів, становить від 1,7% до 11,0% [28, 63, 74]. Серед хворих із фракцією викиду менше ніж 30% летальність варіює від 2,4% до 5,2% [97, 138], а при фракції викиду менше ніж 25% може сягати 4,1-11,0% [91].

Важливим аспектом є вплив супутньої мітральної недостатності на результати хірургічного лікування. Наявність помірної або вираженої мітральної недостатності асоціюється зі зростанням госпітальної летальності та зниженням 5-річної виживаності [90]. Одномоментна корекція мітральної недостатності під час аорто-коронарного шунтування розглядається як ефективний підхід для покращення віддалених результатів, хоча і пов'язана з підвищеним ризиком періопераційних ускладнень [90, 91].

Дане дисертаційне дослідження базується на ретельному аналізі результатів лікування 210 пацієнтів з ішемічною хворобою серця та фракцією викиду лівого шлуночка $\leq 35\%$, які були прооперовані в період з 2015 по 2021 рік. Важливою методологічною особливістю роботи стало формування трьох груп пацієнтів залежно від ступеня зниження фракції викиду:

- I група (ФВ 30-35%) – 133 пацієнти;
- II група (ФВ 25-29%) – 57 пацієнтів;
- III група (ФВ $\leq 24\%$) – 20 пацієнтів.

Додатково була сформована група порівняння зі 100 пацієнтів з нормальною фракцією викиду, що дозволило провести порівняльний аналіз результатів лікування та виявити особливості перебігу захворювання у пацієнтів з різним ступенем дисфункції міокарда.

Вік пацієнтів коливався від 29 до 83 років, з переважанням вікової групи 61-70 років, яка склала 42,4% від загальної кількості хворих. Проведений аналіз показав суттєвий вплив віку на результати лікування. У пацієнтів до 50 років спостерігалися найкращі результати з нульовою летальністю незалежно від початкової фракції викиду. При цьому у віковій групі 61-70 років летальність зростала до 3,3%, що вимагало більш ретельного підходу до передопераційної підготовки. Важливо відзначити, що у пацієнтів старше 70 років результати значною мірою залежали від ретельності відбору та повноти передопераційного обстеження.

Гендерний розподіл характеризувався значним переважанням чоловіків, які склали 90,5% досліджуваної популяції, що відповідає загальносвітовим даним щодо епідеміології ІХС. При аналізі антропометричних даних виявлено, що 85,7% пацієнтів мали надмірну масу тіла або ожиріння різного ступеня, що створювало додаткові ризики при хірургічному лікуванні та вимагало особливої уваги до періопераційного ведення таких хворих.

Аналіз анамнестичних даних показав неоднорідність термінів перенесеного інфаркту міокарда: 33,8% пацієнтів перенесли інфаркт більше ніж 3 роки тому, у 19% випадків інфаркт стався менше ніж 3 місяці до операції. Така варіабельність термінів вимагала індивідуального підходу до передопераційної підготовки та вибору хірургічної тактики з урахуванням ступеня сформованості рубцевих змін та наявності життєздатного міокарда.

При аналізі стану коронарного русла виявлено прогресивне збільшення кількості уражених артерій при зниженні фракції викиду: з $2,54 \pm 0,14$ при ФВ 30-35% до $3,10 \pm 0,04$ при ФВ $\leq 24\%$. Одночасно спостерігалася зміна типу коронарного кровопостачання – частота лівого типу зростала з 43,9% до 75,4% при зниженні ФВ, що свідчить про компенсаторну перебудову коронарного русла в умовах хронічної ішемії.

Особливу увагу в дослідженні приділено функції нирок як важливому прогностичному фактору. При рівні креатиніну до 110 мкмоль/л летальність становила лише 0,7%, однак при підвищенні креатиніну до 151-200 мкмоль/л вона

зростала до 5,2%, а при рівні креатиніну понад 200 мкмоль/л досягала 20,0%. Це підкреслює необхідність ретельної оцінки та корекції ниркової функції в передопераційному періоді.

Важливим фактором ризику виявилася легенева гіпертензія. При нормальному тиску в легеневій артерії (до 30 мм рт.ст.) летальність була відсутня, при помірній легеневій гіпертензії (31-50 мм рт.ст.) становила 1,3%, а при вираженій (понад 50 мм рт.ст.) зростала до 3,7%. Це обґрунтовує необхідність медикаментозної корекції легеневої гіпертензії перед плановим хірургічним втручанням.

Проведене дослідження виявило чіткий взаємозв'язок між ступенем зниження фракції викиду та частотою виникнення мітральної недостатності. При ФВ 30-35% значна мітральна недостатність спостерігалася у 18,8% пацієнтів, при ФВ 25-29% - у 17,5%, а при ФВ $\leq 24\%$ частота значної мітральної недостатності зростала до 40,0%. Важливо відзначити, що наявність мітральної недостатності суттєво впливала на частоту розвитку гострої серцевої недостатності в післяопераційному періоді. У пацієнтів без мітральної недостатності частота ГСН становила 5,6%, тоді як при її наявності зростала до 9,4%. При цьому одномоментна корекція мітральної недостатності під час коронарного шунтування дозволяла знизити частоту ускладнень на 35%.

Патоморфологічне дослідження виявило складний характер структурних змін міокарда при прогресуванні його дисфункції. У досліджуваній групі пацієнтів зниження скоротливої здатності лівого шлуночка було обумовлене переважно перенесеним інфарктом міокарда, однак симптоми серцевої недостатності розвивалися з різною швидкістю. Лише у 10,4% пацієнтів клінічні прояви з'явилися безпосередньо після інфаркту, у більшості випадків спостерігався поступовий розвиток симптоматики: через місяць у 19,8%, через три місяці у 30,2%, через рік і більше у 39,6% пацієнтів. Така динаміка свідчить про прогресуючий характер ремоделювання міокарда та підкреслює важливість своєчасного хірургічного втручання.

При аналізі безпосередніх результатів хірургічного лікування виявлено чітку залежність від вихідної фракції викиду та обраної хірургічної тактики. В групі порівняння 95% операцій було виконано на працюючому серці без потреби в конверсії, тоді як при фракції викиду 30-35% це було можливо у 74,4% випадків, при ФВ 25-29% – лише у 36,9%, а при ФВ $\leq 24\%$ – тільки у 30% пацієнтів. Частота екстреної конверсії на штучний кровообіг зростала від 3,8% при ФВ 30-35% до 20% при ФВ $\leq 24\%$.

Особливої уваги заслуговує аналіз післяопераційних ускладнень при різних методиках операції. При планових втручаннях, як на працюючому серці, так і з використанням штучного кровообігу, частота гострої серцевої недостатності становила 3,2% та 2,9% відповідно. Однак при екстреній конверсії на штучний кровообіг спостерігалось значне зростання частоти ускладнень: гостра серцева недостатність розвивалася у 42,9% випадків, дихальна недостатність – у 28,6%, ниркова недостатність – у 28,6%. Це супроводжувалося суттєвим збільшенням тривалості штучної вентиляції легень до $24,9 \pm 27,7$ годин порівняно з $9,3 \pm 8,7$ годинами при планових операціях.

При вивченні впливу супутньої мітральної недостатності встановлено, що її наявність значно погіршує результати операції. У пацієнтів без корекції мітральної недостатності частота гострої серцевої недостатності становила 11,4% проти 6,9% у пацієнтів з корекцією. Крім того, у групі без корекції мітральної недостатності спостерігалися випадки дихальної (5,7%) та ниркової недостатності (2,9%), а також ускладнення з боку центральної нервової системи (5,7%), тоді як у групі з корекцією таких ускладнень не було зареєстровано.

Впровадження методики ішемічного прекодиціонування при операціях на працюючому серці дозволило зменшити негативний вплив операційної травми на скоротливість міокарда. При застосуванні даної методики зниження ударного індексу було на $8,9 \pm 1,9\%$ менше, а серцевого індексу - на $16,4 \pm 3,7\%$ менше порівняно з групою порівняння. Такі результати підтверджують ефективність превентивних заходів для захисту міокарда під час оперативного втручання.

Оцінка безпосередніх результатів хірургічного лікування показала суттєві відмінності в показниках летальності залежно від вихідної фракції викиду. В групі порівняння летальність була відсутня, при ФВ 30-35% становила 0,75%, при ФВ 25-29% зростала до 3,5%, а при ФВ $\leq 24\%$ досягала 10%. Важливо відзначити, що у віковій категорії до 50 років летальність залишалася нульовою навіть при значному зниженні фракції викиду, що підкреслює важливість віку як прогностичного фактора.

При аналізі тривалості післяопераційного періоду виявлено, що в групі порівняння середній час штучної вентиляції легень становив $6,2 \pm 2,1$ годин, перебування у відділенні реанімації – $2,1 \pm 0,8$ дні. У пацієнтів зі зниженою фракцією викиду ці показники були значно вищими: тривалість ШВЛ від $11 \pm 10,3$ до $24,9 \pm 27,7$ годин, перебування у ВРІТ від $5,4 \pm 2,6$ до $12,8 \pm 8$ днів залежно від вихідної фракції викиду та обраної хірургічної тактики.

Аналіз віддалених результатів хірургічного лікування проводився через 1 та 3 роки після операції. Особливістю дослідження є високий рівень повноти віддаленого спостереження, що становив 92,9% через 1 рік і 90,0% через 3 роки після операції. Така репрезентативність вибірки дозволила отримати достовірні дані щодо віддалених результатів хірургічного лікування. Через рік після операції у пацієнтів першої групи (ФВ 30-35%) спостерігалася стійка позитивна динаміка ехокардіографічних показників. Фракція викиду зросла з 43% при виписці до 48%, кінцево-діастолічний об'єм зменшився з 157 мл до 145 мл, кінцево-систолічний об'єм – з 89 мл до 76 мл. Також відмічено зменшення кінцево-діастолічного індексу з 80,5 до 76 мл/м². Ці зміни свідчать про тривале позитивне ремоделювання лівого шлуночка протягом першого року після операції.

У другій групі пацієнтів (ФВ 25-29%) через рік після операції також спостерігалася позитивна динаміка: фракція викиду зросла до 35%, кінцево-діастолічний об'єм зменшився до 180 мл, кінцево-систолічний об'єм – до 130 мл. Серцевий індекс підвищився до 2,4 л/хв/м². Однак у третій групі (ФВ $\leq 24\%$) показники залишалися на субкомпенсованому рівні, незважаючи на деяке покращення порівняно з передопераційними значеннями.

Трирічне спостереження виявило збереження досягнутих результатів у першій групі пацієнтів. Фракція викиду утримувалася на рівні 47%, кінцево-діастолічний об'єм становив 148 мл, серцевий індекс – 2,9 л/хв/м². У другій групі спостерігалася тенденція до помірного погіршення показників, але вони залишалися кращими за передопераційні значення. У третій групі відмічено поступове погіршення показників з наближенням до передопераційного рівня.

Особливу увагу в дослідженні приділено оцінці якості життя пацієнтів. Використання опитувальників SAQ та KCCQ дозволило об'єктивізувати динаміку функціонального стану хворих. У першій групі через рік після операції спостерігалася значне покращення показників за всіма шкалами опитувальників. Найбільш виражена позитивна динаміка відзначена за шкалами стабільності стенокардії (+51,0%) та частоти нападів (+42,7%). Через три роки зберігалася позитивна динаміка з додатковим приростом показників на 2,5-4,5%.

Аналіз соціальної реабілітації показав, що в першій групі 65% пацієнтів повернулися до трудової діяльності, 25% змінили характер роботи на менш фізично напружений, і лише 10% отримали інвалідність. У другій групі до праці повернулися 60% пацієнтів, 30% змінили роботу, 10% стали інвалідами. В третій групі працездатність відновили 40% пацієнтів, 45% змінили характер роботи, 15% отримали інвалідність.

Через 3 роки після операції середня фракція викиду в групі порівняння становила 59%, тоді як в основних групах – від 30% до 47% залежно від вихідного рівня. Показники якості життя в групі порівняння були стабільно високими (85-90 балів) порівняно з основними групами (62-82 бали).

Аналіз віддалених результатів виявив чітку залежність виживаності від вихідної фракції викиду. У групі з нормальною ФВ летальних випадків у віддаленому періоді не зареєстровано. В основних групах госпітальна летальність склала 0,75% у I групі, 1,75% у II групі та 10% у III групі ($p < 0,001$). Трирічна виживаність становила 99% у I групі, 96% у II групі та 80% у III групі, що підтверджує прогностичну значущість вихідного стану міокарда. Загальна кількість летальних випадків за весь період спостереження склала 7 пацієнтів (3,3%

від загальної кількості), з яких 4 – в госпітальному періоді та 3 – між першим і третім роками спостереження.

Проведений багатофакторний аналіз дозволив виявити основні предиктори несприятливого прогнозу та розробити прогностичну шкалу оцінки ризику операції коронарного шунтування у пацієнтів зі зниженою фракцією викиду. При цьому оцінювалися як передопераційні фактори ризику, так і особливості хірургічного втручання. З метою визначення прогностичної значущості кожного фактора проведено кореляційний аналіз Спірмена. Найбільш значущим фактором виявилася вихідна фракція викиду ($r = -0,248$, $p = 0,005$). Наявність порушень ритму також мала суттєвий вплив на прогноз ($r = 0,191$, $p = 0,030$). Розвиток гострої серцевої недостатності в періопераційному періоді значно погіршував віддалені результати ($r = 0,268$, $p = 0,002$). Тривалість штучного кровообігу також виявилася важливим прогностичним фактором ($r = 0,332$, $p = 0,001$).

Аналіз операційних характеристик дозволив оптимізувати хірургічну тактику залежно від вихідного стану пацієнта. При фракції викиду 30-35% перевагу слід надавати операціям на працюючому серці, оскільки вони супроводжуються найнижчою частотою ускладнень. При фракції викиду 25-29% доцільно розглядати планове використання штучного кровообігу через високу частоту екстреної конверсії при спробах виконання операції на працюючому серці. При фракції викиду нижче 24% показане первинне використання штучного кровообігу.

Важливим аспектом дослідження стала розробка протоколу періопераційного ведення пацієнтів. При низькому ризику (0-8 балів за прогностичною шкалою) достатнім є стандартний моніторинг, що включає електрокардіографію у 12 відведеннях та контроль центральної гемодинаміки. При середньому ризику (9-14 балів) обов'язковим є контроль серцевого викиду методом імпедансної кардіографії. Для групи високого ризику (понад 14 балів) показана катетеризація легеневої артерії.

Особливу увагу приділено питанню корекції супутньої мітральної недостатності. Встановлено, що її наявність збільшує ризик розвитку гострої серцевої недостатності в 1,7 рази. Одномоментна корекція мітральної

недостатності під час коронарного шунтування дозволяє знизити частоту післяопераційних ускладнень з 11,4% до 6,9%, що обґрунтовує необхідність такого підходу.

Результати дослідження дозволили сформулювати чіткі критерії для екстреної конверсії на штучний кровообіг при операції на працюючому серці. Показаннями є зниження серцевого індексу більше ніж 40% від вихідного рівня, стійка гіпотензія, порушення ритму, що не піддаються медикаментозній корекції, поява ознак гострої ішемії міокарда за даними електрокардіографії.

При спостереженні у віддаленому періоді виявлено необхідність диференційованого підходу до реабілітації пацієнтів. У першій групі можлива рання активізація з поступовим розширенням фізичних навантажень. У другій групі темпи реабілітації повинні бути більш повільними з ретельним моніторингом гемодинамічних показників. Пацієнти третьої групи потребують тривалого спостереження з регулярною оцінкою функціонального стану та корекцією медикаментозної терапії.

Узагальнюючи отримані результати, можна стверджувати, що хірургічне лікування пацієнтів з ішемічною хворобою серця та зниженою скоротливою здатністю міокарда ЛШ вимагає індивідуалізованого підходу з урахуванням численних факторів ризику. Використання розробленої прогностичної шкали та дотримання протоколу періопераційного ведення дозволяє покращити безпосередні та віддалені результати лікування, знизити частоту ускладнень та летальність.

ВИСНОВКИ

Проведене дослідження мало на меті вдосконалення та систематизацію підходів до хірургічних методів лікування ішемічної хвороби серця у пацієнтів зі зниженою скоротливою здатністю міокарда лівого шлуночка. Комплексний аналіз підходів, що існують, патофізіологічних механізмів ураження міокарда та безпосередніх і віддалених результатів хірургічних втручань дозволив розробити діагностичні та лікувальні алгоритми, спрямовані на підвищення ефективності хірургічного лікування та покращення якості життя пацієнтів зі зниженою скоротливою здатністю міокарда ЛШ.

1. Визначено основні фактори ризику розвитку періопераційних ускладнень: вік старше 60 років (відносний ризик 2,4), рівень креатиніну понад 200 мкмоль/л (відносний ризик 3,8), тиск у легеневій артерії понад 50 мм рт.ст. (відносний ризик 2,1) та наявність значної мітральної недостатності (відносний ризик 1,9). Їх комбінація підвищує ризик ускладнень у 5,2 раза.

2. Патоморфологічні дослідження виявили, що незворотні фіброзні зміни міокарда після перенесеного інфаркту значно обмежують ефективність як терапевтичних, так і хірургічних методів лікування. У пацієнтів з трансмуральним характером ураження та вираженим периваскулярним фіброзом летальність була у 2,8 раза вищою ($p < 0,01$).

3. Розроблена комплексна прогностична шкала для оцінки операційного ризику та необхідності конверсії на штучний кровообіг. Її застосування дозволило оптимізувати вибір хірургічного підходу, що сприяло зменшенню післяопераційних ускладнень та покращенню виживаності у пацієнтів зі зниженою скоротливою здатністю міокарда лівого шлуночка.

4. Застосування методики ішемічного прекондиціонування при операціях на працюючому серці дозволило зменшити негативний вплив операційної травми на скоротливість міокарда. При використанні даної методики зниження ударного індексу було на $8,9 \pm 1,9\%$ менше, а серцевого індексу – на $16,4 \pm 3,7\%$ менше порівняно з контрольною групою ($p < 0,05$).

5. Впровадження оптимізованого протоколу інтраопераційного моніторингу з використанням імпедансної кардіографії дозволило своєчасно виявляти критичні порушення гемодинаміки та знизити частоту гострої серцевої недостатності на 34,2% ($p<0,01$). Визначено критичні значення показників, що потребують негайної корекції хірургічної тактики.

6. Встановлено, що результати хірургічного лікування мають чітку залежність від ступеня зниження фракції викиду лівого шлуночка. У пацієнтів з ФВ 30-35% частота гострої серцевої недостатності склала 4,2%, з ФВ 25-29% – 9,4%, з ФВ $\leq 24\%$ – 15% ($p<0,05$). Госпітальна летальність у відповідних групах становила 0,75%, 1,75% та 10% ($p<0,001$).

7. Виявлено суттєвий вплив супутньої мітральної недостатності на результати хірургічного лікування ІХС у пацієнтів зі зниженою ФВ ЛШ. Одночасна корекція мітральної недостатності під час аорто-коронарного шунтування знижує частоту гострої серцевої недостатності у післяопераційному періоді з 11,4% до 6,9% ($p<0,05$) та покращує функціональний стан пацієнтів за класифікацією NYHA у віддаленому періоді.

8. При оцінці віддалених результатів встановлено, що трирічна виживаність залежить від вихідної фракції викиду та обраної хірургічної тактики. У пацієнтів з ФВ 30-35% вона становить 99%, з ФВ 25-29% – 90%, з ФВ $\leq 24\%$ – 75% ($p<0,001$), тоді як у групі порівняння летальних випадків не зареєстровано. Якість життя за опитувальником SAQ через 3 роки після операції значно покращилась, з найбільш вираженою позитивною динамікою за показниками стабільності стенокардії (+45,0 балів) та частоти стенокардії (+39,0 балів).

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

Практичні рекомендації щодо оптимізації хірургічного лікування ішемічної хвороби серця у пацієнтів зі зниженою скоротливою здатністю міокарда лівого шлуночка:

1. При виборі методу операції необхідно враховувати вихідну фракцію викиду (ФВ). Операції на працюючому серці рекомендовані пацієнтам з ФВ 30-35%, оскільки вони супроводжуються нижчою частотою ускладнень (гостра серцева недостатність – 2,2%) та кращою 3-річною виживаністю (95%). При ФВ 25-29% доцільно використовувати штучний кровообіг (ШК) для запобігання екстреної конверсії (8,8%). Пацієнтам з ФВ $\leq 24\%$ показане планове використання ШК через високу частоту екстреної конверсії (20%) та ускладнень при операціях на працюючому серці.

2. Особливої уваги потребують пацієнти з факторами ризику: вік >60 років, рівень креатиніну >150 мкмоль/л, тиск у легеневій артерії >50 мм рт.ст. У цих випадках необхідна ретельна передопераційна підготовка з компенсацією супутньої патології. Доцільно планове використання ШК для забезпечення гемодинамічної стабільності.

3. Для зниження ризику екстреної конверсії на ШК важливо детально оцінити коронарну анатомію на етапі планування операції. При будь-яких ознаках гемодинамічної нестабільності під час втручання рекомендований своєчасний плановий перехід на ШК.

4. У післяопераційному періоді ключовими аспектами є моніторинг ознак серцевої недостатності, функції нирок, профілактика дихальних ускладнень та адекватне знеболення. Регулярне спостереження у віддаленому періоді з контролем прихильності до медикаментозної терапії дозволить запобігти прогресуванню захворювання.

5. Використання комплексної прогностичної шкали для оцінки операційного ризику та необхідності конверсії на ШК дозволяє визначити лікувальну тактику та методику хірургічного втручання. Шкала враховує доопераційні, анатомічні та технічні фактори, які у поєднанні зі специфічними

рекомендаціями пацієнтам з наявністю коморбідних захворювань дозволяють покращити результати хірургічного лікування у хворих зі зниженою скоротливою здатністю міокарда ЛШ.

Впровадження цих рекомендацій у клінічну практику дозволить індивідуалізувати підхід до хірургічного лікування пацієнтів зі зниженою фракцією викиду лівого шлуночка та наблизити результати до показників групи порівняння. Комплексний підхід, що включає правильний вибір методу операції, ретельну передопераційну підготовку, інтраопераційний моніторинг, післяопераційне спостереження та застосування сучасних прогностичних моделей, є запорукою успішного лікування цієї складної категорії кардіохірургічних пацієнтів.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Гогаєва, О.К. (2020). Вінцеве шунтування в пацієнтів високого ризику. *Український журнал серцево-судинної хірургії*, 1(38), 7-12. [https://doi.org/10.30702/jcvs/22.30\(02\)/GR027-1721](https://doi.org/10.30702/jcvs/22.30(02)/GR027-1721).
2. Іоффе, Н. О., Яшук, К. В., Данилевська, К. М., Руденко, С. А., & Витовський, Р. М. (2017). Застосування методики імпедансної кардіографії при операціях коронарного шунтування на працюючому серці. *Український журнал серцево-судинної хірургії*, 3(29), 10-13. [https://doi.org/10.30702/ujcvs/17.29/02\(010-013\)](https://doi.org/10.30702/ujcvs/17.29/02(010-013)).
3. Іоффе, Н.О., Сало, С.В., & Руденко, М.Л. (2020). Ішемічне прекондиціонування при операціях ізольованого коронарного шунтування на працюючому серці. *Український журнал серцево-судинної хірургії*, 2(39), 18-21. <https://doi.org/10.30702/ujcvs/20.3905/027018-021>.
4. Сас, С.С., Руденко С.А. (2023). Вивчення поширеності цукрового діабету II типу як фактора високого ризику у пацієнтів з ішемічною хворобою серця, яким має бути виконано коронарне шунтування на працюючому серці. *Український журнал клінічної хірургії*, 90(4), 11-5. doi: 10.26779/2786-832X.2023.4.1.
5. Сас, С.С. (2023). Аналіз предикторів розвитку хронічної серцевої недостатності у пацієнтів з ішемічною хворобою серця після коронарного шунтування на працюючому серці. *Медицина сьогодні і завтра*, 92(3), 6-8. doi: 10.35339/msz.2023.92.3.sss.
6. Руденко, С. А., Трембовецька, О. М., Гогаєва, О. К., Танський, В. Г., & Руденко, А. В. (2016). Причини виникнення післяінфарктної недостатності мітрального клапана. *Український журнал серцево-судинної хірургії*, 2(25), 18-21. <https://cvs.org.ua/index.php/ujcvs/article/view/223>.
7. Руденко, С. А., Поташев, С. В., Груб'як, Л. М., Мазур, О. А., Гогаєва, О. К., & Руденко, А. В. (2019). Ішемічна мітральна регургітація: огляд сучасних доказових даних про ехокардіографічну діагностику, оцінювання та стратифікацію ризику. *Український журнал серцево-судинної хірургії*, 4(37), 9-16. <https://doi.org/10.30702/ujcvs/19.3712/08009-016>

8. Слабкий Г.О., & Кошеля І.І. (2022). Смертність населення внаслідок хвороб системи кровообігу. *Україна. Здоров'я нації*, 4. <https://doi.org/10.24144/2077-6594.4.1.2022.277015>.
9. Aaronson, K. D., Stewart, G. C., Stevenson, L. W., Richards, B., Khalatbari, S., Cascino, T. C., ... & Mann, D. L. (2024). Optimizing triage of ambulatory patients with advanced heart failure: 2-year outcomes from REVIVAL. *JACC: Heart Failure*, 12(10), 1734-1746. <https://doi.org/10.1016/j.jchf.2024.05.008>.
10. Abu-Much, A., Grines, C. L., Batchelor, W. B., Maini, A. S., Zhang, Y., Redfors, B., ... & O'Neill, W. W. (2024). Influence of left ventricular ejection fraction in patients undergoing contemporary pLVAD-supported high-risk PCI. *American Heart Journal*, 269, 139-148. <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2023.12.015>.
11. Abouzid, M. R., Umer, A. M., & Jha, S. K. (2024). Stem cell therapy for myocardial infarction and heart failure: A comprehensive systematic review and critical analysis. *Cureus*, 16(5), e59474. <https://doi.org/10.7759/cureus.59474>.
12. Abuharb, M. Y. I., Kaiwen, L., Zhuhui, H., Kui, Z., Jubing, Z., Yue, S., ... & Ran, D. (2024). Prognostic factors of surgical management for heart failure patients with reduced left ventricular ejection fraction. *Heliyon*, 10(5), e26552. <https://doi.org/10.1016/j.heliyon.2024.e26552>.
13. Al Jaaly, E., Chaudhry, U. A., Harling, L., & Athanasiou, T. (2015). Should we consider beating-heart on-pump coronary artery bypass grafting over conventional cardioplegic arrest to improve postoperative outcomes in selected patients? *Interactive Cardiovascular and Thoracic Surgery*, 20(4), 538-545. <https://doi.org/10.1093/icvts/ivu425>.
14. Anderson, L., Thompson, D. R., Oldridge, N., Zwisler, A. D., Rees, K., Martin, N., & Taylor, R. S. (2016). Exercise-based cardiac rehabilitation for coronary heart disease: Cochrane systematic review and meta-analysis. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2016(1), CD001800.
15. Antunes, P. E., Ferrão de Oliveira, J., Prieto, D., Coutinho, G. F., Correia, P., Branco, C. F., & Antunes, M. J. (2016). Coronary artery bypass surgery without

cardioplegia: Hospital results in 8515 patients. *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery*, 49(3), 918-925. <https://doi.org/10.1093/ejcts/ezv177>

16. Bae, J., Lee, S. J., Lee, H. C., Lee, S., Ju, J. W., Cho, Y. J., ... & Nam, K. (2022). Relationship between intraoperative tidal volume and acute kidney injury following off-pump coronary artery bypass grafting. *Medicine (Baltimore)*, 101(47), e31563. <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000031563>.

17. Banerjee, D., Rosano, G., & Herzog, C. A. (2021). Management of Heart Failure Patient with CKD. *Clinical journal of the American Society of Nephrology: CJASN*, 16(7), 1131–1139. <https://doi.org/10.2215/CJN.14180920>.

18. Behm, P., Nührenberg, T., Bönner, F., & Neumann, F. J. (2019). ESC guidelines update: Myocardial revascularization. *Dtsch Med Wochenschr*, 144(20), 1417-1422. <https://doi.org/10.1055/a-0867-5426>.

19. Benjamin, E. J., Virani, S. S., Callaway, C. W., Chamberlain, A. M., Chang, A. R., Cheng, S., Chiuve, S. E., Cushman, M., Delling, F. N., Deo, R., de Ferranti, S. D., Ferguson, J. F., Fornage, M., Gillespie, C., Isasi, C. R., Jiménez, M. C., Jordan, L. C., Judd, S. E., Lackland, D., Lichtman, J. H., ... & American Heart Association Council on Epidemiology and Prevention Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee (2018). Heart Disease and Stroke Statistics-2018 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation*, 137(12), e67–e492. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000558>.

20. Bianco, V., Kilic, A., Mulukutla, S., Gleason, T. G., Kliner, D., Allen, C. C., ... & Sultan, I. (2021). Percutaneous coronary intervention versus coronary artery bypass grafting in patients with reduced ejection fraction. *Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, 161(3), 1022-1031.e5. <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2020.06.159>.

21. Biçer, M., Korun, O., Yurdakök, O., Çiçek, M., Dedemoğlu, M., Özdemir, F., ... & Aydemir, N. A. (2021). Anomalous left coronary artery from the pulmonary artery repair outcomes: Preoperative mitral regurgitation persists in the follow-up. *Journal of Cardiac Surgery*, 36(2), 530-535. <https://doi.org/10.1111/jocs.15247>.

22. Bjurbom, M., Dalén, M., Franco-Cereceda, A., & Olsson, C. (2023). Improving outcomes of surgery for acute type A aortic dissection. *Scandinavian Cardiovascular Journal*, 57(1), 2210275. <https://doi.org/10.1080/14017431.2023.2210275>
23. Bocchino, P. P., Angelini, F., Franchin, L., D'Ascenzo, F., Fortuni, F., De Filippo, O., ... & De Ferrari, G. M. (2021). Invasive versus conservative management in spontaneous coronary artery dissection: A meta-analysis and meta-regression study. *Hellenic Journal of Cardiology*, 62(4), 297-303. <https://doi.org/10.1016/j.hjc.2021.02.013>.
24. Bossard, M., & Mehta, S. R. (2020). Complete or incomplete revascularization for STEMI: The PRAMI trial to COMPLETE. *Interventional Cardiology Clinics*, 9(4), 433-440.
25. Bruno, P., Iafrancesco, M., & Massetti, M. (2018). CABG for patients with heart dysfunction: When and why to refuse surgery. *Minerva Cardioangiologica*, 66(5), 551-561. <https://doi.org/10.23736/S0026-4725.18.04711-4>.
26. Butler, J., Jones, W. S., Udell, J. A., Anker, S. D., Petrie, M. C., Harrington, J., ... & Bhatt, D. L. (2024). Empagliflozin after acute myocardial infarction. *New England Journal of Medicine*, 390(16), 1455-1466. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2314051>.
27. Cao, J., Dong, R., Zhang, K., & Zhang, H. (2020). Effects of myocardial viability and left ventricular remodeling on survival of patients with heart failure and reduced ejection fraction after coronary artery bypass grafting. *Cardiovascular Diagnosis and Therapy*, 10(2), 183-192.
28. Cappelletto, A., & Zacchigna, S. (2019). Cardiac revascularization: State of the art and perspectives. *Vascular Biology*, 1(1), H47-H51. <https://doi.org/10.1530/VB-19-0011>.
29. Chen, J. W., Lin, C. H., & Hsu, R. B. (2015). Malignant ventricular arrhythmias after off-pump coronary artery bypass. *Journal of the Formosan Medical Association*, 114(10), 936-942. <https://doi.org/10.1016/j.jfma.2014.02.00524>

30. Chen, L., Song, Y., Tiemuerniyazi, X., Zhang, S., Ma, H., Zhao, D., & Feng, W. (2022). Long-term outcomes of left ventricular restoration in patients ineligible for concomitant coronary artery bypass grafting. *Heart Surgery Forum*, 25(3), E395-E402. <https://doi.org/10.1532/hsf.4683>.
31. Chen, Y. W., Lee, W. C., Fang, H. Y., Sun, C. K., & Sheu, J. J. (2022). Coronary artery bypass graft surgery brings better benefits to heart failure hospitalization for patients with severe coronary artery disease and reduced ejection fraction. *Diagnostics (Basel)*, 12(9), 2233. <https://doi.org/10.3390/diagnostics12092233>.
32. Chioncel, O., Lainscak, M., Seferovic, P. M., et al. (2017). Epidemiology and one-year outcomes in patients with chronic heart failure and preserved, mid-range, and reduced ejection fraction. *European Journal of Heart Failure*, 19(12), 1574-1585. <https://doi.org/10.1002/ejhf.813>.
33. Coverdale, N. S., Hamilton, A., Petsikas, D., McClure, R. S., Malik, P., Milne, B., Saha, T., Zelt, D., Brown, P., & Payne, D. M. (2018). Remote Ischemic Preconditioning in High-risk Cardiovascular Surgery Patients: A Randomized-controlled Trial. *Seminars in thoracic and cardiovascular surgery*, 30(1), 26–33. <https://doi.org/10.1053/j.semtcvs.2017.09.001>.
34. Daoulah, A., Alqahtani, A. H., Elmahrouk, A., Yousif, N., & Almahmeed, W. (2023). Percutaneous coronary intervention vs. coronary artery bypass grafting in emergency and non-emergency unprotected left-main revascularization. *European Journal of Medical Research*, 28(1), 210. <https://doi.org/10.1186/s40001-023-01189-1>.
35. Daoulah, A., Naser, M. J., Hersi, A. S., Alshehri, M., Garni, T. A., Abuelatta, R., ... & Lotfi, A. (2023). Impact of left ventricular ejection fraction on outcomes after left main revascularization: g-LM Registry. *Journal of Cardiovascular Medicine*, 24(1), 23-35. <https://doi.org/10.2459/JCM.0000000000001383>.
36. Daoulah, A., Qenawi, W., Alshehri, A., Jameel Naser, M., Elmahrouk, Y., Alshehri, M., ... & Lotfi, A. (2024). Single versus dual antiplatelet therapy after coronary artery bypass grafting for unprotected left-main coronary disease. *Critical Pathways in Cardiology*, 23(1), 12-16. <https://doi.org/10.1097/HPC.0000000000000342>.

37. De Carvalho Lima, R. (2021). Off-pump coronary artery bypass grafting for patients with severely reduced left ventricular function—A justified strategy? *Journal of Cardiac Surgery*, 36(12), 4617. <https://doi.org/10.1111/jocs.16054>
38. Del Portillo, J. H., Farjat-Pasos, J., Galhardo, A., Avvedimento, M., Mas-Peiro, S., Mengi, S., ... & Rodés-Cabau, J. (2024). Aortic stenosis with coronary artery disease: SAVR or TAVR—When and how? *Canadian Journal of Cardiology*, 40(2), 218–234. <https://doi.org/10.1016/j.cjca.2023.09.023>
39. Diletti, R., den Dekker, W. K., Bennett, J., Schotborgh, C. E., van der Schaaf, R., Sabaté, M., Moreno, R., Ameloot, K., van Bommel, R., Forlani, D., van Reet, B., Esposito, G., Dirksen, M. T., Ruifrok, W. P. T., Everaert, B. R. C., Van Mieghem, C., Elscot, J. J., Cummins, P., Lenzen, M., Brugaletta, S., ... BIOVASC Investigators (2023). Immediate versus staged complete revascularisation in patients presenting with acute coronary syndrome and multivessel coronary disease (BIOVASC): a prospective, open-label, non-inferiority, randomised trial. *Lancet (London, England)*, 401(10383), 1172–1182. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(23\)00351-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(23)00351-3).
40. Farkash, A., Pevni, D., Mohr, R., Kramer, A., Ziv-Baran, T., Paz, Y., ... & Ben-Gal, Y. (2020). Single versus bilateral internal thoracic artery grafting in patients with low ejection fraction. *Medicine (Baltimore)*, 99(44), e22842. <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000022842>.
41. Fajkić, A., Lepara, O., Dervišević, A., Kurtović, A., Džubur, A., Ejubović, M., Dozić, A., Mujaković, A., & Jahić, R. (2022). Relationship between Adipocytokines, Nontraditional Anthropometric Indices and Coronary Heart Disease Risk in Diabetic Patients. *Current health sciences journal*, 48(4), 365–372. <https://doi.org/10.12865/CHSJ.48.04.01>.
42. Feistritzer, H. J., Jobs, A., Desch, S., & Thiele, H. (2020). Multivessel vs. culprit-lesion only PCI in STEMI: A meta-analysis. *Herz*, 45(6), 542–547. <https://doi.org/10.1007/s00059-020-04937-9>.
43. Fisher, S. A., Doree, C., Mathur, A., Taggart, D. P., & Martin-Rendon, E. (2016). Stem cell therapy for chronic ischaemic heart disease and congestive heart failure.

Cochrane Database of Systematic Reviews, 12(12), CD007888.
<https://doi.org/10.1002/14651858.CD007888.pub3>.

44. Fleet, B. G., & Walker, A. H. (2022). The ability of the logistic EuroSCORE to predict long-term outcomes after coronary artery bypass graft surgery. *Journal of Cardiac Surgery*, 37(12), 4962-4966. <https://doi.org/10.1111/jocs.17186>.

45. Freixa, X., Chan, J., Bonan, R., Ibrahim, R., Lamarche, Y., Demers, P., & Asgar, A. W. (2015). Impact of coronary artery disease on left ventricular ejection fraction recovery following transcatheter aortic valve implantation. *Catheterization and Cardiovascular Interventions*, 85(3), 450-458. <https://doi.org/10.1002/ccd.25632>.

46. G-CHF Investigators; Joseph, P., Roy, A., Lonn, E., Störk, S., Floras, J., Mielniczuk, L., Rouleau, J. L., ... & Yusuf, S. (2023). Global variations in heart failure etiology, management, and outcomes. *JAMA*, 329(19), 1650-1661. <https://doi.org/10.1001/jama.2023.5942>.

47. Gaba, P., Christiansen, E. H., Nielsen, P. H., Murphy, S. A., O'Gara, P. T., Smith, P. K., ... & Bergmark, B. A. (2023). Percutaneous coronary intervention vs coronary artery bypass graft surgery for left main disease in patients with and without acute coronary syndromes: A pooled analysis of 4 randomized clinical trials. *JAMA Cardiology*, 8(7), 631-639. <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2023.1177>.

48. Gulkarov, I., Salemi, A., Pawlikowski, A., Khaki, R., Esham, M., Lackey, A., Paul, S., & Stein, L. H. (2023). Outcomes and Direct Cost of Isolated Nonemergent CABG in Patients With Low Ejection Fraction. *Innovations (Philadelphia, Pa.)*, 18(6), 557-564. <https://doi.org/10.1177/15569845231207335>.

49. Goldstein, S. A., Li, S., Lu, D., Matsouaka, R. A., Rymer, J., Fonarow, G. C., ... & Al-Khatib, S. M. (2021). Implantable cardioverter defibrillator utilization and mortality among patients ≥ 65 years of age with a low ejection fraction after coronary revascularization. *American Journal of Cardiology*, 138, 26-32. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2020.09.056>.

50. Hathaway, Q., Ibad, H. A., Bluemke, D. A., Pishgar, F., Kasaiean, A., Klein, J. G., Cogswell, R., Allison, M., Budoff, M. J., Barr, R. G., Post, W., Bredella, M. A., Lima, J. A. C., & Demehri, S. (2023). Predictive Value of Deep Learning-derived CT

Pectoralis Muscle and Adipose Measurements for Incident Heart Failure: Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. *Radiology. Cardiothoracic imaging*, 5(5), e230146. <https://doi.org/10.1148/ryct.230146>.

51. Hannan, E. L., Zhong, Y., Cozzens, K., Jacobs, A. K., King, S. B., Tamis-Holland, J., ... & Rocha, R. (2023). Ad hoc percutaneous coronary intervention in stable patients with multivessel or unprotected left main disease. *JACC Cardiovascular Interventions*, 16(14), 1733-1742. <https://doi.org/10.1016/j.jcin.2023.05.042>.

52. Bangalore, S., Maron, D. J., Stone, G. W., & Hochman, J. S. (2020). Routine Revascularization Versus Initial Medical Therapy for Stable Ischemic Heart Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Trials. *Circulation*, 142(9), 841–857. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.120.048194>.

53. Hendrickson, M. J., Arora, S., Vaduganathan, M., Fonarow, G. C., Mp, G., Bansal, A., ... & Qamar, A. (2022). Prevalence and prognostic implications of reduced left ventricular ejection fraction among patients with STEMI in India. *ESC Heart Failure*, 9(6), 3836-3845. <https://doi.org/10.1002/ehf2.14055>.

54. Hess, N. R., Sultan, I., Wang, Y., Thoma, F. W., & Kilic, A. (2021). Preoperative troponin levels and outcomes of coronary surgery following myocardial infarction. *Journal of Cardiac Surgery*, 36(7), 2429-2439. <https://doi.org/10.1111/jocs.15557>.

55. Iacona, G. M., Bakhos, J. J., Tong, M. Z., & Bakaeen, F. G. (2023). Coronary artery bypass grafting in left ventricular dysfunction: When and how. *Current Opinion in Cardiology*, 38(6), 464-470. <https://doi.org/10.1097/HCO.0000000000001090>.

56. Ihdayhid, A. R., Yong, A., Harper, R., Rankin, J., Wong, C., Brown, A. J., Leung, M., & Ko, B. (2018). A practical guide for fractional flow reserve-guided revascularization. *Heart, Lung and Circulation*, 27(4), 406-419. <https://doi.org/10.1016/j.hlc.2017.09.017>.

57. Ikeda, M., Niinami, H., Morita, K., Saito, S., & Yoshitake, A. (2024). Long-term results following off-pump coronary artery bypass grafting in left ventricular dysfunction. *Heart and Vessels*, 39(7), 571-581. <https://doi.org/10.1007/s00380-024-02383-9>.

58. Ito, H., Mizumoto, T., Tempaku, H., Fujinaga, K., Sawada, Y., Teranishi, S., & Shimpo, H. (2016). Emergency off-pump coronary artery bypass graft surgery for patients on preoperative intra-aortic balloon pump. *The Annals of Thoracic Surgery*, 102(3), 821-828. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2016.02.088>.
59. Itoda, Y., Morooka, K., Tateishi, R., Haba, F., Ono, S., Tsukioka, Y., ... & Kanemura, T. (2023). Outcomes of isolated CABG from "OPCAB favor institution" for patients with left ventricular dysfunction. *General Thoracic and Cardiovascular Surgery*, 71(7), 384-390. <https://doi.org/10.1007/s11748-022-01894-4>.
60. Jeyaraman, M. M., Rabbani, R., Copstein, L., et al. (2017). Autologous bone marrow stem cell therapy in patients with ST-elevation myocardial infarction: A systematic review and meta-analysis. *Canadian Journal of Cardiology*, 33(12), 1611-1623. <https://doi.org/10.1016/j.cjca.2017.10.001>.
61. Jones, R. H., Velazquez, E. J., Michler, R. E., et al. (2021). Coronary artery bypass grafting vs. medical therapy in ischemic cardiomyopathy: Final 15-year results of STICH. *Journal of the American College of Cardiology*, 77(17), 2136-2146.
62. Kadric, N., Osmanovic, E., Avdic, S., Jahic, M., Rajkovic, S., & Salihovic, E. (2022). Myocardial surgical revascularization in patients with reduced left ventricular ejection fraction. *Medical Archives*, 76(6), 426-429. <https://doi.org/10.5455/medarh.2022.76.426-429>.
63. Katahira, S., Sugimura, Y., Mehdiani, A., Assmann, A., Rellecke, P., Tudorache, I., ... & Akhyari, P. (2022). Coronary artery bypass grafting under sole Impella 5.0 support for patients with severely depressed left ventricular function. *Journal of Artificial Organs*, 25(2), 158-162. <https://doi.org/10.1007/s10047-021-01285-1>.
64. Kaplan, E. L., & Meier, P. (1958). Nonparametric Estimation from Incomplete Observations. *Journal of the American Statistical Association*, 53(282), 457-481. <https://doi.org/10.1080/01621459.1958.10501452>
65. Kaptoge, S., Pennells, L., De Bacquer, D., Cooney, M. T., Kavousi, M., & Stevens, G. (2019). World Health Organization cardiovascular disease risk charts: revised models to estimate risk in 21 global regions. *Lancet Glob Health*, 7(10), 1332-1345. [https://doi.org/10.1016/S2214-109X\(19\)30318-3](https://doi.org/10.1016/S2214-109X(19)30318-3).

66. Khaled, S., Kasem, E., Fadel, A., Alzahrani, Y., Banjar, K., Al-Zahrani, W., & Alsulami, H. (2019). Left ventricular function outcome after coronary artery bypass grafting: King Abdullah Medical City single-center experience. *Egyptian Heart Journal*, 71(1), 2. <https://doi.org/10.1186/s43044-019-0002-6>.
67. Khan, M. A., Hashim, M. J., Mustafa, H., Baniyas, M. Y., Al Suwaidi, S. K. B. M., AlKatheeri, R., Alblooshi, F. M. K., Almatrooshi, M. E. A. H., Alzaabi, M. E. H., Al Darmaki, R. S., & Lootah, S. N. A. H. (2020). Global Epidemiology of Ischemic Heart Disease: Results from Benjamin of Disease Study. *Cureus*, 12(7), e9349. <https://doi.org/10.7759/cureus.9349>.
68. Khera, S., & Panza, J. A. (2015). Surgical revascularization for ischemic cardiomyopathy in the post-STICH Era. *Cardiology Review*, 23(4), 153-160. <https://doi.org/10.1097/CRD.0000000000000061>.
69. Kobayashi, H., Tohyama, S., Ichimura, H., et al. (2024). Regeneration of nonhuman primate hearts with human induced pluripotent stem cell-derived cardiac spheroids. *Circulation*, 150(8), 611-621. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.123.064876>.
70. Kuchynka, P., Podzimkova, J., Marek, J., Danek, B. A., Vitkova, I., Kreidlova, M., ... & Palecek, T. (2024). Long-term outcomes and reverse remodelling in recently diagnosed unexplained left ventricular systolic dysfunction. *ESC Heart Failure*, 11(2), 859-870. <https://doi.org/10.1002/ehf2.14643>.
71. König, P., Mayer, O., Bruthans, J., Seidlerová, J., Mateřánková, M., Gelžinský, J., ... & Filipovský, J. (2020). The prognostic importance of subclinical heart failure in stable coronary heart disease patients. *Acta Cardiologica*, 75(4), 329-336. <https://doi.org/10.1080/00015385.2019.1590958>.
72. Lauritsen, J., Gustafsson, F., & Abdulla, J. (2018). Characteristics and long-term prognosis of patients with heart failure and mid-range ejection fraction compared with reduced and preserved ejection fraction: A systematic review and meta-analysis. *ESC Heart Failure*, 5(4), 685-694. <https://doi.org/10.1002/ehf2.12283>.
73. Lee, S. H., Choi, K. H., Song, Y. B., Jeong, D. S., Yang, J. H., Kim, W. S., & Lee, Y. T. (2023). Comprehensive assessment of heart failure in patients with preserved

ejection fraction undergoing coronary bypass grafting. *Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, 165(6), 2063-2073.e2. <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2021.06.026>.

74. Linden, K., Mailey, J., Kearney, A., & Menown, I. B. A. (2020). Advances in clinical cardiology 2019: A summary of key clinical trials. *Advances in Therapy*, 37(6), 2620-2645. <https://doi.org/10.1007/s12325-020-01355-5>.

75. Ling, Y., Liu, X., Chen, Y., Chen, S., Jin, X., Dong, S., & Wan, F. (2015). One center experience in China: Outcomes and prognostic factors for patients with coronary artery disease and low left ventricular ejection fraction undergoing off-pump coronary artery bypass grafting. *International Journal of Clinical and Experimental Medicine*, 8(11), 21477-21481.

76. Liu, W., He, F., & Shi, G. (2015). Success rates and prognosis of heart valvuloplasty and valve replacement performed for elderly patients. *Pakistan Journal of Medical Sciences*, 31(5), 1033-1037. <https://doi.org/10.12669/pjms.315.7583>.

77. Madiyeva, M. I., Aripov, M. A., Goncharov, A. Y., & Zholdasbekova, R. Y. (2024). Outcomes of myocardial revascularization in patients with obesity and multivessel coronary artery disease. *Egyptian Heart Journal*, 76(1), 114. <https://doi.org/10.1186/s43044-024-00548-5>.

78. Madiyeva, M. I., Aripov, M. A., Pya, Y. V., Goncharov, A. Y., & Shakirova, G. N. (2023). Long-term results of myocardial revascularization in patients with multivessel disease. *Bratislava Medical Journal*, 124(3), 212-220. https://doi.org/10.4149/BLL_2023_034.

79. Magarakis, M., Buitrago, D. H., Macias, A. E., Tompkins, B. A., & Salerno, T. A. (2021). Off-pump coronary artery bypass in patients with an ejection fraction of <20%. What is our strategy? *Journal of Cardiac Surgery*, 36(3), 1067-1071. <https://doi.org/10.1111/jocs.15330>.

80. Maltais, S., Widmer, R. J., Bell, M. R., Daly, R. C., Dearani, J. A., Greason, K. L., ... & Stulak, J. M. (2017). Reoperation for coronary artery bypass grafting surgery: Outcomes and considerations for expanding interventional procedures. *Annals of Thoracic Surgery*, 103(6), 1886-1892. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2016.09.097>.

81. Marghalani, Y. O., Al Rahimi, J., Baeshen, O. K., Alhaddad, A. M., & Alserihi, A. R. (2023). Predictors of outcomes after coronary artery bypass grafting: The effect of concomitant mitral repair. *Cureus*, 15(4), e37561. <https://doi.org/10.7759/cureus.37561>
82. Matsuura, K., Ueda, H., Kohno, H., Tamura, Y., Watanabe, M., Inui, T., ... & Matsumiya, G. (2018). Does the presence of coronary artery disease affect the outcome of aortic valve replacement? *Heart and Vessels*, 33(1), 1-8. <https://doi.org/10.1007/s00380-017-1024-1>.
83. McHugh M. L. (2013). The chi-square test of independence. *Biochemia medica*, 23(2), 143–149. <https://doi.org/10.11613/bm.2013.018>.
84. Movsisyan, N. K., Vinciguerra, M., Medina-Inojosa, J. R., & Lopez-Jimenez, F. (2020). Cardiovascular Diseases in Central and Eastern Europe: A Call for More Surveillance and Evidence-Based Health Promotion. *Annals of global health*, 86(1), 21. <https://doi.org/10.5334/aogh.2713>.
85. Mufti H., Bamsallm, M., Almalki, A., Aljefri, A., Alnejadi, W., Neyaz, A., ... & Al Rahimi, J. (2022). The impact of surgical revascularization on cardiac function and mitral regurgitation in patients with coronary artery disease: An intermediate-term single-center experience. *Heart Surgery Forum*, 25(6), E863-E870. <https://doi.org/10.1532/hsf.5043>.
86. Murphy, S. P., Ibrahim, N. E., & Januzzi, J. L., Jr (2020). Heart Failure With Reduced Ejection Fraction: A Review. *JAMA*, 324(5), 488–504. <https://doi.org/10.1001/jama.2020.10262>.
87. Musayev, S. (2022). Evaluation of the quality of life after revascularization and reconstructive operations on mitral valve in patients with coronary heart disease. *Georgian Medical News*, 330, 110-114.
88. Najafi, M. S., Nematollahi, S., Vakili-Basir, A., Jalali, A., Gholami, A., Dashtkoohi, M., ... & Ahmadi Tafti, S. H. (2024). Predicting outcomes in patients with low ejection fraction undergoing coronary artery bypass graft. *International Journal of Cardiology: Heart & Vascular*, 52, 101412. <https://doi.org/10.1016/j.ijcha.2024.101412>

89. Najafi, M., Sheikhvatan, M., & Mortazavi, S. H. (2015). Do preoperative pulmonary function indices predict morbidity after coronary artery bypass surgery? *Annals of Cardiac Anesthesia*, 18(3), 293-298. <https://doi.org/10.4103/0971-9784.159796>.
90. Nappi, F., Avtaar Singh, S. S., Padala, M., Attias, D., Nejjari, M., Mihos, C. G., Benedetto, U., & Michler, R. (2019). The choice of treatment in ischemic mitral regurgitation with reduced left ventricular function. *Annals of Thoracic Surgery*, 108(6), 1901-1912. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2019.06.039>.
91. Nakamae, K., Oshitomi, T., Uesugi, H., Ideta, I., Takaji, K., Sassa, T., Murata, H., & Hirota, M. (2023). Long-term outcomes of left ventricular posterior wall plication for ischemic mitral regurgitation. *Indian Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, 39(5), 462-470. <https://doi.org/10.1007/s12055-023-01527-2>.
92. Nazer, R. I., Alhothali, A. M., Alghamdi, M. S., Shaer, F. E., & Albarrati, A. M. (2021). Surgical revascularization in stable coronary artery disease with ventricular dysfunction: A single-center cohort study. *American Journal of Cardiovascular Disease*, 11(3), 273-282.
93. Neumann, A., Serna-Higuita, L., Detzel, H., Popov, A. F., Krüger, T., Vöhringer, L., & Schlensak, C. (2022). Off-pump coronary artery bypass grafting for patients with severely reduced ventricular function: A justified strategy? *Journal of Cardiac Surgery*, 37(1), 7-17. <https://doi.org/10.1111/jocs.15259>.
94. Ngaage, D. L., Rogers, S., Tang, A., & Sogliani, F. (2015). On or off pump coronary bypass? Insight from matched and principal component analyses of 8779 operations. *Journal of Cardiovascular Surgery*, 56(3), 447-454.
95. Nickles, M. A., Ennis, W. J., O'Donnell, T. F., & Altman, I. A. (2023). Compression therapy in peripheral artery disease: A literature review. *Journal of Wound Care*, 32(Sup5), S25-S30.
96. Nowbar, A. N., Gitto, M., Howard, J. P., Francis, D. P., & Al-Lamee, R. (2019). Mortality From Ischemic Heart Disease. *Circulation. Cardiovascular quality and outcomes*, 12(6), e005375. <https://doi.org/10.1161/CIRCOUTCOMES.118.005375>.

97. Nurzhanova, M., Musagaliyeva, A., Zhakypova, R., Senkibayeva, D., & Rakisheva, A. (2024). Use of sacubitril/valsartan early after CABG. *Open Heart*, 11(1), e002492. <https://doi.org/10.1136/openhrt-2023-002492>.
98. Olson, K. A., & Teixeira, P. G. (2021). Mesenteric ischemia: When and how to revascularize. *Advances in Surgery*, 55, 75-87. <https://doi.org/10.1016/j.yasu.2021.05.006>.
99. Omar, A., Elshihy, E. M., Singer, M., Zarif, D., & Dawoud, O. (2021). Perioperative risk factors predisposing to atrial fibrillation after CABG surgery. *Heart Surgery Forum*, 24(2), E402-E406. <https://doi.org/10.1532/hsf.3759>.
100. Omer, S., Adeseye, A., Jimenez, E., Cornwell, L. D., & Massarweh, N. N. (2022). Low left ventricular ejection fraction, complication rescue, and long-term survival after coronary artery bypass grafting. *Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, 163(1), 111-119. <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2020.03.040>.
101. Panza, J. A., Velazquez, E. J., Smith, P. K., et al. (2019). Extending survival with surgical revascularization in ischemic cardiomyopathy: The STICHES trial. *New England Journal of Medicine*, 380(5), 437-447.
102. Park, S., Park, S. J., & Park, D. W. (2022). Percutaneous coronary intervention for left main coronary artery disease: Present status and future perspectives. *JACC Asia*, 2(2), 119-138. <https://doi.org/10.1016/j.jacasi.2021.12.011>.
103. Patel, V., Gray, Z., Alam, M., Silva, G. V., Simpson, L., & Liao, K. (2022). Peripheral extracorporeal membrane oxygenation support expands the application of robot-assisted coronary artery bypass. *JTCVS Techniques*, 13, 92-100. <https://doi.org/10.1016/j.xjtc.2022.02.034>.
104. Patel, C. B., Daneshmand, M. A., & Rogers, J. G. (2021). Heart transplantation in patients with advanced heart failure and reduced ejection fraction: Early and late outcomes. *Journal of Heart and Lung Transplantation*, 40(8), 754-763. <https://doi.org/10.1016/j.healun.2021.04.003>.
105. Peev, M. P., Nisivaco, S., Torregrossa, G., Arastu, A., Shahul, S., & Balkhy, H. H. (2022). Robotic off-pump totally endoscopic coronary artery bypass in patients with

low ejection fraction. *Innovations (Philadelphia)*, 17(1), 50-55.
<https://doi.org/10.1177/15569845211073929>.

106. Peteiro, J., Bouzas-Mosquera, A., Broullon, J., Sanchez-Fernandez, G., Perez-Cebey, L., Yañez, J., ... & Vazquez-Rodriguez, J. M. (2016). Outcome by exercise echocardiography in patients with low pretest probability of coronary artery disease. *Journal of the American Society of Echocardiography*, 29(8), 736-744.
<https://doi.org/10.1016/j.echo.2016.03.001>.

107. Pieri, M., Belletti, A., Monaco, F., Pisano, A., Musu, M., Dalessandro, V., ... & Landoni, G. (2016). Outcome of cardiac surgery in patients with low preoperative ejection fraction. *BMC Anesthesiology*, 16(1), 97. <https://doi.org/10.1186/s12871-016-0271-5>.

108. Piątek, J., Kędziora, A., Konstanty-Kalandyć, J., Kielbasa, G., Olszewska, M., Wierzbicki, K., ... & Darocha, T. (2016). Coronary artery disease in young adults: Who needs surgical revascularization? A retrospective cohort study. *Heart Surgery Forum*, 19(4), E170-E174.

109. Qamar, A., Bhatia, K., Arora, S., Hendrickson, M., Gupta, P., Fatima, A., ... & Gupta, M. D. (2023). Clinical profiles, outcomes, and sex differences of patients with STEMI: Findings from the NORIN-STEMI Registry. *JACC Asia*, 3(3), 431-442.
<https://doi.org/10.1016/j.jacasi.2022.12.011>.

110. Raffa, G. M., Malvindi, P. G., Ornaghi, D., Citterio, E., Cappai, A., Basciu, A., ... & Settepani, F. (2015). Minimally invasive direct coronary artery bypass in the era of percutaneous coronary intervention. *Journal of Cardiovascular Medicine*, 16(2), 118-124. <https://doi.org/10.2459/JCM.0b013e3283630c60>.

111. Rajbhandari, N., Sharma Parajuli, S., Thakur, A., & Dahal, A. (2021). Improvement of ejection fraction in patients undergoing coronary artery bypass grafting with impaired left ventricular function. *Kathmandu University Medical Journal*, 19(73), 76-79. PMID: 34812162.

112. Ranganath, N. K., Nafday, H. B., Zias, E., Hisamoto, K., Chen, S., Kon, Z. N., ... & Smith, D. E. (2019). Concomitant temporary mechanical support in high-risk

coronary artery bypass surgery. *Journal of Cardiac Surgery*, 34(12), 1569-1572. <https://doi.org/10.1111/jocs.14295>.

113. Robinson, N. B., Audisio, K., Bakaeen, F. G., & Gaudino, M. (2021). Coronary artery bypass grafting in low ejection fraction: State of the art. *Current Opinion in Cardiology*, 36(6), 740-747. <https://doi.org/10.1097/HCO.0000000000000908>.

114. Rozanski, A., Miller, R. J. H., Gransar, H., Han, D., Slomka, P., Dey, D., ... & Berman, D. S. (2022). Benefit of early revascularization based on inducible ischemia and left ventricular ejection fraction. *Journal of the American College of Cardiology*, 80(3), 202-215. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2022.04.052>.

115. Salehi, M., Bakhshandeh, A., Rahmanian, M., Saberi, K., Kahrom, M., Sobhanian, K. (2016). Coronary artery bypass grafting in patients with advanced left ventricular dysfunction: Excellent early outcome with improved ejection fraction. *Journal of Tehran Heart Center*, 11(1), 6-10. PMCID: PMC4939258.

116. Salihi, S., Erkengel, H. İ., Saçlı, H., & Kara, İ. (2023). The effectiveness of coronary artery bypass grafting in patients with left ventricular dysfunction. *Brazilian Journal of Cardiovascular Surgery*, 38(1), 132-138. <https://doi.org/10.21470/1678-9741-2021-0032>.

117. Sandner, S., Misfeld, M., Caliskan, E., Böning, A., Aramendi, J., Salzberg, S. P., ... & Emmert, M. Y. (2023). Clinical outcomes and quality of life after contemporary isolated coronary bypass grafting: A prospective cohort study. *International Journal of Surgery*, 109(4), 707-715. <https://doi.org/10.1097/JS9.0000000000000259>.

118. Saraiva, J., Antunes, P. E., & Antunes, M. J. (2017). Coronary artery bypass surgery in young adults: Excellent perioperative results and long-term survival. *Interactive Cardiovascular and Thoracic Surgery*, 24(5), 691-695. <https://doi.org/10.1093/icvts/ivw407>.

119. Satake, A., Uchida, Y., Ishii, H., Yamashita, D., Yonekawa, J., Makino, Y., ... & Amano, T. (2023). Clinical outcomes and predictors of all-cause mortality after complex high-risk and indicated revascularization using percutaneous coronary

intervention. *International Heart Journal*, 64(4), 570-576. <https://doi.org/10.1536/ihj.22-710>.

120. Sayyed, A., Das, S., Das, P., Shales, S., Kapoor, L., Saha, A., & Narayan, P. (2023). Cardiac magnetic resonance imaging for myocardial viability assessment: Optimizing surgical revascularization in ischemic heart disease. *Asian Cardiovascular & Thoracic Annals*, 31(8), 691-698. <https://doi.org/10.1177/02184923231199147>.

121. Scudeler, T. L., Farkouh, M. E., Hueb, W., Rezende, P. C., Campolina, A. G., Martins, E. B., ... & Kalil Filho, R. (2022). Coronary atherosclerotic burden assessed by SYNTAX scores and outcomes in surgical, percutaneous or medical strategies: A retrospective cohort study. *BMJ Open*, 12(9), e062378. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2022-062378>.

122. Sharma, V., Jain, A., Patel, V., Pandya, H., & Choudhari, A. (2023). Outcomes of coronary artery bypass grafting based on myocardial perfusion imaging. *Kardiochirurgia i Torakochirurgia Polska*, 20(3), 161-166. <https://doi.org/10.5114/kitp.2023.132062>.

123. Shehata, I. M., Odell, T. D., Elhassan, A., Spektor, M., Urits, I., Viswanath, O., ... & Kaye, A. D. (2021). Preoperative, multidisciplinary clinical optimization of patients with severely depressed left ventricular ejection fraction who are undergoing coronary artery bypass grafting. *Cardiology and Therapy*, 10(1), 57-66. <https://doi.org/10.1007/s40119-020-00207-1>.

124. Sheikhy, A., Fallahzadeh, A., Forouzannia, K., Pashang, M., Tajdini, M., Momtahn, S., ... & Hosseini, K. (2022). Off-pump versus on-pump coronary artery bypass graft surgery outcomes in patients with severe left ventricle dysfunction: inverse probability weighted study. *BMC Cardiovascular Disorders*, 22(1), 488. <https://doi.org/10.1186/s12872-022-02895-0>.

125. Soetisna, T. W. (2021). CD133+ stem cell therapy effects on myocardial regeneration through increased vascular endothelial growth factor correlate with cardiac magnetic resonance imaging results in coronary artery bypass graft surgery patients with low ejection fraction. *Heart Surgery Forum*, 24(4), E670-E674. <https://doi.org/10.1532/hsf.3763>.

126. Spertus, J. A., Winder, J. A., Dewhurst, T. A., Deyo, R. A., Prodzinski, J., McDonnell, M., & Fihn, S. D. (1995). Development and evaluation of the Seattle Angina Questionnaire: a new functional status measure for coronary artery disease. *Journal of the American College of Cardiology*, 25(2), 333–341. [https://doi.org/10.1016/0735-1097\(94\)00397-9](https://doi.org/10.1016/0735-1097(94)00397-9).
127. Spertus, J. A., & Jones, P. G. (2015). Development and Validation of a Short Version of the Kansas City Cardiomyopathy Questionnaire. *Circulation. Cardiovascular quality and outcomes*, 8(5), 469–476. <https://doi.org/10.1161/CIRCOUTCOMES.115.001958>.
128. Statistical reference book. (2021). Смертність населення від хвороб системи кровообігу в Україні в 2015-2020 роках: інформаційно-статистичний довідник.
129. Szumilas M. (2010). Explaining odds ratios. *Journal of the Canadian Academy of Child and Adolescent Psychiatry [Journal de l'Academie canadienne de psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent]*, 19(3), 227–229.
130. Tan, C., Rubenson, D., Srivastava, A., Mohan, R., Smith, M. R., Billick, K., ... & Heywood, J. T. (2017). Left ventricular outflow tract velocity time integral outperforms ejection fraction and Doppler-derived cardiac output for predicting outcomes in a select advanced heart failure cohort. *Cardiovascular Ultrasound*, 15(1), 18. <https://doi.org/10.1186/s12947-017-0109-4>.
131. Taylor, R. S., Dalal, H. M., & McDonagh, S. T. J. (2022). The role of cardiac rehabilitation in improving cardiovascular outcomes. *Nature Reviews Cardiology*, 19(3), 180-194. <https://doi.org/10.1038/s41569-021-00611-7>.
132. Techiryan, G., Weil, B. R., Young, R. F., & Canty, J. M. (2022). Widespread intracoronary allogeneic cardiosphere-derived cell therapy with and without cyclosporine in reperfused myocardial infarction. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, 323(5), H904-H916. <https://doi.org/10.1152/ajpheart.00373.2022>.
133. Towiargi, R., Fetyani, L., Aljahdali, N., Alnofeie, A., Alnoamy, Y., Ghandorah, R., ... & AlButi, H. (2022). Assessment of the safety, efficacy, and benefit of

empagliflozin in patients with type 2 diabetes mellitus and heart failure with reduced ejection fraction at high risk for cardiovascular events. *Cureus*, 14(12), e33070. <https://doi.org/10.7759/cureus.33070>.

134. Tromp, J., Ouwerkerk, W., Cleland, J. G. F., Angermann, C. E., Dahlstrom, U., Tiew-Hwa Teng, K., ... & Dickstein, K. (2021). Global differences in burden and treatment of ischemic heart disease in acute heart failure: REPORT-HF. *JACC: Heart Failure*, 9(5), 349-359. <https://doi.org/10.1016/j.jchf.2020.12.015>.

135. Ueki, C., Miyata, H., Motomura, N., Sakaguchi, G., Akimoto, T., & Takamoto, S. (2016). Off-pump versus on-pump coronary artery bypass grafting in patients with left ventricular dysfunction. *Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, 151(4), 1092-1098. <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2015.11.023>.

136. van der Heijden, C. A. J., Verheule, S., Olsthoorn, J. R., Muhl, C., Poulina, L., van Kuijk, S. M. J., Heuts, S., Maessen, J. G., Bidar, E., & Maesen, B. (2022). Postoperative atrial fibrillation and atrial epicardial fat: Is there a link?. *International journal of cardiology. Heart & vasculature*, 39, 100976. <https://doi.org/10.1016/j.ijcha.2022.100976>.

137. Vickneson, K., Chan, S. P., Li, Y., Bin Abdul Aziz, M. N., Luo, H. D., Kang, G. S., ... & Sorokin, V. (2019). Coronary artery bypass grafting in patients with low ejection fraction: What are the risk factors? *The Journal of Cardiovascular Surgery*, 60(3), 396-405. <https://doi.org/10.23736/S0021-9509.19.10670-2>.

138. Watanabe, Y., Naganuma, T., Kawamoto, H., Ishiguro, H., & Nakamura, S. (2018). In-hospital outcomes after rotational atherectomy in patients with low ejection fraction. *Scandinavian Cardiovascular Journal*, 52(4), 177-182. <https://doi.org/10.1080/14017431.2018.1455988>.

139. Wrobel, K., Stevens, S. R., Jones, R. H., Selzman, C. H., Lamy, A., Beaver, T. M., ... & Al-Khalidi, H. R. (2015). Influence of baseline characteristics, operative conduct, and postoperative course on 30-day outcomes of coronary artery bypass grafting among patients with left ventricular dysfunction: Results from the STICH Trial. *Circulation*, 132(8), 720-730. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.114.014932>.

140. Yokoyama, Y., Fukuhara, S., Mori, M., Noguchi, M., Takagi, H., Briasoulis, A., & Kuno, T. (2021). Network meta-analysis of treatment strategies in patients with coronary artery disease and low left ventricular ejection fraction. *Journal of Cardiac Surgery*, 36(10), 3834-3842. <https://doi.org/10.1111/jocs.15850>.
141. Yan, P., Zhang, K., Cao, J., & Dong, R. (2022). Left Ventricular Structure is Associated with Postoperative Death After Coronary Artery Bypass Grafting in Patients with Heart Failure with Reduced Ejection Fraction. *International journal of general medicine*, 15, 53–62. <https://doi.org/10.2147/IJGM.S341145>.
142. Zhuang, T., Xie, Y., Li, K., Yuan, R., & Zhang, L. (2024). The global burden and risk factors of cardiovascular diseases in adolescent and young adults, 1990-2019. *BMC public health*, 24(1), 1017. <https://doi.org/10.1186/s12889-024-18445-6>.

ДОДАТОК А

АКТИ ВПРОВАДЖЕННЯ

Затверджую

Директор КНП
«Черкаський обласний кардіологічний центр
Черкаської обласної ради»
Світлана ЖУРБА
«04» 06 2025р

Акт впровадження

1. Назва наукової розробки для впровадження: *Оцінка до- та інтраопераційних ризиків, для запобігання ускладнень операції КШ у хворих зі зниженою скоротливою здатністю міокарда лівого шлуночка*
2. Установа, відділення та ПІБ авторів наукової розробки: *ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М.М. Амосова НАМН України», відділ хірургічного лікування ішемічної хвороби серця та реваскуляризації міокарда Каценко Ю.В., Руденко А.В.*
3. Джерело інформації (назва, рік видання, метод, рекомендацій, інформ. листа, бібліографічні дані наук, публікацій, патенту тощо). *Каценко, Ю.В. і Руденко, А.В. 2024. Операція аорто-коронарного шунтування у хворих зі зниженою скоротливою здатністю міокарда лівого шлуночка. Український журнал серцево-судинної хірургії. 32, 4 34-39. DOI:https://doi.org/10.30702/ujcvs/24.32(04)/KR062-3439*
4. Назва установи, відділення де впроваджена наукова розробка: *Комунальне некомерційне підприємство «Черкаський обласний кардіологічний центр Черкаської обласної ради» вулиця Санаторна, 3, Черкаси, Черкаська область, 18000. Відділення серцево-судинної хірургії.*
5. Термін впровадження: *01.09. 2024р. – 01.01. 2025р.*
6. Загальна кількість спостережень: *19 випадків.*
7. Ефективність впровадження (вказати конкретний клінічний ефект) *Дана розробка дозволяє мінімізувати екстрену конверсію на штучний кровообіг завдяки ретельній передопераційній оцінці функції лівого шлуночка, виявленню критичних до- та інтраопераційних ризиків і завчасному плануванню використання штучного кровообігу для запобігання ускладненням, пов'язаним з екстреною конверсією.*
8. Зауваження (пропозиції для подальшого вдосконалення) *Рекомендується для впровадження в практику роботи кардіохірургічних центрів.*

Відповідальний за впровадження

Завідувач

«04» 06 2025р



Відділення серцево-судинної хірургії
к.мед.н. Олег ЖУРБА



Затверджую

Директор КНП
«Закарпатський обласний клінічний центр
кардіології та кардіохірургії» Закарпатської обласної ради
Ірина КОТЛЯРОВА
«03» 01 2025р

Акт впровадження

1. Назва наукової розробки для впровадження: *Оцінка до та інтраопераційних ризиків, для запобігання ускладнень операції КШ у хворих зі зниженою скоротливою здатністю міокарда лівого шлуночка*
2. Установа, відділення та ПІБ авторів наукової розробки: ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М.М. Амосова НАМН України», відділ хірургічного лікування ішемічної хвороби серця та реваскуляризації міокарда Кащенко Ю.В., Руденко А.В.
3. Джерело інформації (назва, рік видання, метод. рекомендацій, інформ. листа, бібліографічні дані наук, публікацій, патенту тощо). *Кащенко, Ю.В. і Руденко, А.В. 2024. Операція аорто-коронарного шунтування у хворих зі зниженою скоротливою здатністю міокарда лівого шлуночка. Український журнал серцево-судинної хірургії. 32, 4 34-39. DOI:https://doi.org/10.30702/ujcvs/24.32(04)/KR062-3439*
4. Назва установи, відділення де впроваджена наукова розробка: Комунальне некомерційне підприємство «Закарпатський обласний клінічний центр кардіології та кардіохірургії» Закарпатської обласної ради вулиця Олега Куцина, 15а, Ужгород, Закарпатська область, 88000. Кардіохірургічне відділення з палатою інтенсивної терапії та групою перфузіології
5. Термін впровадження: 01.09. 2024р. – 01.01. 2025р.
6. Загальна кількість спостережень: 14 випадків.
7. Ефективність впровадження(вказати конкретний клінічний ефект) *Дана розробка дозволяє мінімізувати екстрену конверсію на штучний кровообіг завдяки ретельній передопераційній оцінці функції лівого шлуночка, виявленню критичних до- та інтраопераційних ризиків і завчасному плануванню використання штучного кровообігу для запобігання ускладненням, пов'язаним з екстреною конверсією.*
8. Зауваження(пропозиції для подальшого вдосконалення) *Рекомендується для впровадження в практику роботи кардіохірургічних центрів.*

Відповідальний за впровадження

Завідувач

кардіохірургічного відділення
з палатою інтенсивної терапії
та групою перфузіології
Володимир ВАЙДА

«03» 01 2025р

Затверджую
 директор «КНП Вінницька обласна клінічна лікарня
 ім. М.І. Пирогова
 Василь ПАНЕНКО
 «11» листо 2025р

Акт впровадження

1. Назва наукової розробки для впровадження: *Оцінка до та інтраопераційних ризиків, для запобігання ускладнень операції КШ у хворих зі зниженою скоротливою здатністю міокарда лівого шлуночка*
2. Установа, відділення та ПІБ авторів наукової розробки: ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М.М. Амосова НАМН України», відділ хірургічного лікування ішемічної хвороби серця та реваскуляризації міокарда *Кащенко Ю.В., Руденко А.В.*
3. Джерело інформації (назва, рік видання, метод. рекомендацій, інформ. листа, бібліографічні дані наук, публікацій, патенту тощо). *Кащенко, Ю.В., Руденко, А.В. 2024. Операція аорто-коронарного шунтування у хворих зі зниженою скоротливою здатністю міокарда лівого шлуночка. Український журнал серцево-судинної хірургії. 32, 4 34-39. DOI:https://doi.org/10.30702/ujcvs/24.32(04)/KR062-3439.*
4. Назва установи, відділення де впроваджена наукова розробка: «*Центр серцево-судинної хірургії та рентгеноваскулярної хірургії з блоком інтенсивної терапії*» ВОКЛ ім. М.І. Пирогова, вулиця Пирогова, 46, Вінниця, Вінницька область, 21000
5. Термін впровадження: *01.06.2024р. – 01.01. 2025р.*
6. Загальна кількість спостережень: *23 випадки.*
7. Ефективність впровадження(вказати конкретний клінічний ефект) *Дана розробка дозволяє мінімізувати екстрену конверсію на штучний кровообіг завдяки ретельній передопераційній оцінці функції лівого шлуночка, виявленню критичних до- та інтраопераційних ризиків і завчасному плануванню використання штучного кровообігу для запобігання ускладненням, пов'язаним з екстреною конверсією.*
8. Зауваження(пропозиції для подальшого вдосконалення) *Рекомендується для впровадження в практику роботи кардіохірургічних центрів.*

Відповідальний за впровадження

Завідувач кардіохірургічного відділення
 д.мед.н Сергій РУДЕНКО

«4» листо 2025р



ДОДАТОК Б

СПИСОК ПУБЛІКАЦІЙ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ ТА ВІДОМОСТІ
ПРО АПРОБАЦІЮ РЕЗУЛЬТАТІВ

Статті у виданнях, включених до переліку наукових фахових видань України:

1. Руденко, С.А., Кащенко, Ю.В., Клименко, Л.А., Осипенко, Н.С., Руденко, А.В., & Ювчик, О.В. (2020). Фактори доопераційного стану, що впливають на результати коронарного шунтування при зниженій скоротливій здатності міокарда лівого шлуночка. *Український журнал серцево-судинної хірургії*, 3(40), 38-42. <https://doi.org/10.30702/ujcvs/20.4009/044038-042/163>.
2. Руденко, С.А., Руденко, А.В., Кащенко, Ю.В., & Захарова, В.П. (2020). Хірургічне лікування ішемічної хвороби серця із зниженою скоротливістю лівого шлуночка у поєднанні з недостатністю мітрального клапана. *Клінічна хірургія*, 87(9-10), 22-26. <https://doi.org/10.26779/2522-1396.2020.9-10.22>.
3. Кащенко, Ю.В., Сакевич, Д.П., Арванітакі, С.-А.С., & Руденко, С.А. (2022). Ускладнення та летальність після операції коронарного шунтування у хворих зі зниженою скоротливою здатністю міокарда лівого шлуночка. *Український журнал серцево-судинної хірургії*, 30(3), 9-14. [https://doi.org/10.30702/ujcvs/22.30\(03\)/KS034-0914](https://doi.org/10.30702/ujcvs/22.30(03)/KS034-0914).
4. Руденко, С.А., Андрущенко, Т.А., Гогаєва, О.К., Кащенко, Ю.В. (2021). Біоетичні аспекти у сучасній кардіохірургії ішемічної хвороби серця. *Український журнал серцево-судинної хірургії*, 4(45), 99-103. <https://doi.org/10.30702/ujcvs/21.4512/RA062-99103>.
5. Кащенко, Ю. В., & Руденко, А. В. (2024). Операція аорто-коронарного шунтування у хворих зі зниженою скоротливою здатністю міокарда лівого шлуночка. *Український журнал серцево-судинної хірургії*, 32(4), 34-39. [https://doi.org/10.30702/ujcvs/24.32\(04\)/KR062-3439](https://doi.org/10.30702/ujcvs/24.32(04)/KR062-3439).

6. Кащенко, Ю. В., Чех, Х. О., & Руденко, А. В. (2025). Віддалені результати після операції коронарного шунтування у хворих зі зниженою скоротливою здатністю міокарда лівого шлуночка. Досвід одного центру. *Український журнал серцево-судинної хірургії*, 33(1), 27-38.

Основні положення та результати дисертаційної роботи були представлені та обговорені на наукових конференціях:

- Конференції молодих вчених НІССХ ім. М.М. Амосова НАМНУ «Сучасні тенденції та новітні технології в медицині: погляд молодого вченого», м. Київ, 26 листопада 2021 року (on-line) (усна доповідь).
- XXVIII Всеукраїнському з'їзді серцево-судинних хірургів, м. Київ, 19-20 жовтня 2023 року (усна доповідь).
- Науково-практичній конференції молодих вчених з міжнародною участю «Сучасні тенденції та новітні технології в медицині: погляд молодого вченого», присвяченій 30-річчю Національної академії медичних наук України та 40-річчю ДУ «Національного інституту серцево-судинної хірургії імені М. М. Амосова НАМН України», м. Київ, 24 листопада 2023 року (усна доповідь).
- 72nd International Congress of the European Society for CardioVascular and Endovascular Surgery ESCVS, Istanbul, Turkiye, 25-28 May 2024 (усна доповідь).
- XXIX Всеукраїнському з'їзді серцево-судинних хірургів, м. Ужгород, 30-31 травня 2024 року (усна доповідь).