

Застосування методів машинного навчання для прогнозування результатів хірургічного лікування інфекційного ендокардиту мітрального клапану

Солтані С.Е. (<https://orcid.org/0009-0009-5431-6805>, написання роботи)

Підгаєцька Є.Г. (<https://orcid.org/0009-0005-3393-8868>, написання роботи)

Квітницький Д.О. (<https://orcid.org/0009-0003-4206-5523>, написання роботи)

Резюме

Вступ

Інфекційний ендокардит мітрального клапана — це інфекційне захворювання, що характеризується ураженням ендокарда, включаючи клапанні структури серця, і супроводжується утворенням вегетацій, серйозними функціональними порушеннями та системними ускладненнями. Незважаючи на розвиток діагностичних і терапевтичних підходів, ІЕ залишається захворюванням із високими показниками смертності та частотою ускладнень, включаючи тромбоемболії, септичний шок та серцеву недостатність.

Захворювання зустрічається з частотою 3–10 випадків на 100 000 осіб щорічно і переважно вражає пацієнтів старшого віку, особливо чоловіків. Згідно з епідеміологічними дослідженнями, частка чоловіків серед пацієнтів з ІЕ становить від 60% до 80% [1]. Основними факторами ризику є серцеві вади (вроджені або набуті), протезовані клапани, хронічні захворювання, такі як цукровий діабет, хронічна ниркова недостатність, онкологічні захворювання та імунodefіцитні стани [2].

Інфекційний ендокардит захворювання септичного генезу та має у своєму розвитку всі 3 патогенетичних компоненти сепсису а саме бактеріємія, вогнище інфекційної деструкції клапанного апарату та синдром системної

запальної відповіді. Але хворі з даним захворюванням не можуть бути адекватно стратифікації в класичних системах призначених для сепсису — APACHE та SOFA у зв'язку з специфічними патогенезом ураження ЦНС, легень та гемодинамічних розладів. З іншої сторони, існуюча для кардіохірургічної хворих система стратифікації ризику EuroSCORE не включає всіх септичних відхилень у хворих на інфекційний ендокардит, тому теж дуже приблизно прогнозує ризик хірургічних втручань.

Актуальність

Проблематика вибору хірургічної тактики, а саме реконструкція мітрального клапана або його заміна, залишається одним із ключових питань у сучасній кардіохірургії. Обидва методи мають свої переваги й недоліки, які залежать від тяжкості захворювання, стану пацієнта, поширеності інфекційного процесу та доступності спеціалізованої хірургічної допомоги. Реконструкція мітрального клапана часто асоціюється з нижчими показниками госпітальної та віддаленої летальності, а також меншою частотою рецидивів інфекції [3]. Проте у випадках масивного ураження тканин клапана або абсцесів надається перевага заміні клапана.

На теперішній час розробка прогнозу майбутнього хірургічного втручання є дуже важливою частиною передопераційної підготовки. Виявлення достовірних закономірностей та зв'язку між вихідним станом хворого, інтраопераційними показниками, даними післяопераційного періоду дозволяє створити вірогідне науково-обґрунтоване судження про ризики хірургічного втручання. Метою цього розділу є розробка питань прогнозування результатів хірургічного лікування хворих на ІЕ з ураженням МК.

Мета дослідження

Метою цього дослідження є прогнозування результатів хірургічного лікування хворих на ІЕ з ураженням мітрального клапану.

Методи дослідження

Обстеження пацієнта та діагноз

Дані анамнезу, результати клінічного огляду та інструментальних методів дослідження аналізували з метою визначення активності ІЕ, ступеня недостатності кровообігу та функціонального статусу хворих.

Активність ІЕ визначали комплексно відповідно до кількох критеріїв: клінічних (лихоманка, судинні та імунологічні симптоми, прогресування серцевої недостатності), лабораторних (високі показники ШОЕ, лейкоцитоз), наявності С-реактивного білка) і патогістологічних (ексудативні, запальні ураження перикарда, міокарда, неоеンドкарда) та патогістологічних (ексудативні, запальні ураження перикарда, міокарда, неоеンドкарда). Інфекційний ендокардит був визначений як активний, якщо хворі потребували хірургічного лікування до закінчення стандартного курсу антибактеріальної терапії, тривалість якого була різною і залежала від тяжкості септичних проявів і вірулентності збудника.

Встановлення діагнозу ІЕ МК ґрунтувалося на поєднаннях клінічних критеріїв, що включали позитивні бактеріологічні дослідження крові, клінічні ознаки (лихоманка, поява нових або зміна серцевих шумів, що існували раніше, спленомегалія, системні емболії або імунопатологічні прояви), результати ехокардіографічних досліджень та (або) специфічні гістологічні ознаки ІЕ, виявлені під час операції або під час аутопсії відповідно до критеріїв **Duke University**.

Вторинний ІЕ було визначено як випадок виникнення інфекційного процесу на вже змінених клапанах серця внаслідок або вроджених аномалій (двостулковий АК, наявність додаткових хорд, морфаноїдні зміни, вроджені вади серця), або набутих захворювань клапанних структур (ревматизм, міксоматозна дегенерація, ішемічна хвороба серця).

Первинний ІЕ було визначено як випадок виникнення інфекційного процесу на анатомічно нормальних і неушкоджених іншими захворюваннями клапанах серця.

Діагноз внутрішньосерцевого абсцесу встановлювали на підставі патогістологічних і клінічних критеріїв. Інтраопераційно або під час аутопсії (візуальний огляд і гістологічне дослідження) внутрішньосерцевий абсцес визначали як інтракардіальне екстенсивне розповсюдження інфекційного процесу з формуванням порожнини, яка містить некротичні маси і пенетрує в навколишні тканини серця. ЕхоКГ дослідження виконували в усіх хворих і проводили за стандартною методикою на апараті SSA-380A фірми «Toshiba». При одновимірному дослідженні визначали об'єми лівого шлуночка за формулою (Teichholz) і скоротливість ФВ. Об'єми лівого шлуночка наведені на одиницю поверхні й тіла і представлені у вигляді індексів: кінцево-діагностичного (КДД), кінцево-систолічного (КСІ), ударного (УІ) і хвилинного (ХІ). Під час двовимірного дослідження з індивідуальним підбором перерізів вивчали морфологічні ознаки ІЕ. Наявність і ступінь недостатності ураженого ІКС визначали за кольорового доплерівського картування за поширеністю високошвидкісного жовто-зеленого «мозаїчного» зворотного току в камерах серця з чотирикамерної апікальної позиції та супрастернальної позиції за довгою віссю.

При ЕхоКГ дослідженнях реєстрували такі параметри: 1) наявність або відсутність вегетацій на структурах протезів, які були визначені як ехо-позитивні дискретні маси, що мають зв'язок зі структурами протезів; 2) розмір і ступінь рухливості вегетацій; 3) наявність вегетацій на одному або декількох протезах серця; 4) наявність деструкції тканин фіброзного кільця; 5) наявність внутрішньосерцевих абсцесів; 6) стан висхідної аорти. При ультразвуковому дослідженні абсцес було визначено як аномальну ехо-позитивну або ехо-негативну зону в ділянці фіброзного клапанного кільця або в періанулярних

тканинах, які оточують уражений клапан, і підтверджену в більш ніж одній ехо-проекції.

Рентгеноконтрастне дослідження серця проводили з метою уточнення діагнозу здебільшого у випадках підозри на захворювання коронарних артерій (вік старший за 50 років, анамнез перенесеного ІМ, наявність ангінозного болю, ознак ІХС за даними ЕКГ), наявність ознак фістулізації внутрішньосерцевих абсцесів із утворенням патологічних сполучень між порожнинами серця, супутнього ураження висхідної аорти.

Доопераційне ведення: усі хворі перед госпіталізацією у кардіохірургічний заклад пройшли неодноразові курси антибіотикотерапії. Хворі прийшли на госпіталізацію на черговому курсі антибіотикотерапії з ознаками синдрому системної запальної відповіді та значними регургітаціями на МК.

Аналіз даних

1. Дескриптивна статистика

Це набір методів для узагальнення, представлення та опису даних. Вона включає:

Центральні тенденції: середнє, медіана, мода.

Міри розсіювання: дисперсія, стандартне відхилення, міжквартильний розмах.

Графічні методи: гістограми, коробкові діаграми (boxplot), кругові діаграми тощо. Використовується для попереднього аналізу даних та виявлення аномалій.

2. Аналіз машинного навчання

Це широкий термін, що включає алгоритми, які дозволяють комп'ютеру виявляти закономірності в даних і будувати прогнози. Основні типи:

Кероване навчання (supervised learning) – алгоритми, які працюють з мітками (класифікація, регресія).

Некероване навчання (unsupervised learning) – шукають приховані закономірності без міток (кластеризація, зниження розмірності).

Напівкероване та підкріплювальне навчання.

3. Випадковий ліс (Random Forest)

Це ансамблевий метод машинного навчання, що складається з великої кількості рішень дерев.

Основні принципи:

- Кожне дерево навчається на випадковій підмножині даних.
- Остаточний прогноз робиться шляхом голосування (у випадку класифікації) або усереднення (у випадку регресії).
- Має високу точність, добре працює з нерівномірними даними, але може бути повільним на великих наборах даних.

4. Логістична регресія

Метод для бінарної класифікації (наприклад, хворий/здоровий). Моделює ймовірність належності до одного з класів, використовуючи сигмоїдну функцію. Добре інтерпретується, але може бути чутливою до мультиколінеарності та потребує добре підібраних ознак.

5. Методи усадки (Regularization Methods)

Використовуються для боротьби з переобладнанням моделей шляхом введення штрафу на великі коефіцієнти:

Lasso-регресія (L1) – занулює деякі коефіцієнти, що допомагає у виборі найбільш значущих ознак.

Ridge-регресія (L2) – зменшує всі коефіцієнти, але не занулює їх.

Elastic Net – комбінація L1 і L2-регуляризації. Ці методи особливо корисні для регресійних моделей, де є багато корельованих ознак.

Загальна характеристика клінічних спостережень

Основою дослідження складає огляд клінічних даних 287 хворих на ІЄ із домінуючим ураженням МК, які були послідовно госпіталізовані та обстежені в ДУ «НІССХ ім. М.М. Амосова НАМН України» за період 2012-2023 рр. Систематизація клінічних, бактеріологічних та ехокардіографічних даних, аналіз перебігу захворювання та епізодів ускладнень дозволяє визначити

групи хворих високого ризику та в подальшому прогнозувати результати хірургічного лікування.

Гендерною особливістю групи дослідження була перевага хворих чоловічої статі – 205 (71,4%) випадків. Співвідношення пацієнтів чоловічої (n=205) та жіночої (n=82) статі становило 2,5:1,0. Дана особливість характерна для більшості загальних груп хворих на ІЕ. При середньому віці для всієї групи $52,7 \pm 12,7$ р., найбільша частка хворих перебувала у 6-7 декадах життя – 154 (53,7%) випадків.

Аналіз бактеріологічних досліджень

Бактеріологічне дослідження крові хворих було проведено в усіх випадках. Частота ідентифікації збудника становила 114 (39,7%) випадків. Мікробіологічний спектр збудників свідчить про переважання *Staphylococcus* spp. – 55 (19,2%) випадків. *Enterococcus* spp та *Streptococcus* spp були ідентифіковані в 43 (15,0%) та 10 (3,5%) випадків відповідно. *Micrococcus* spp. включали 2 (0,7%) збудника, це *Kocuria rosea* та *Micrococcus luteus*. Серед грамнегативних збудників були ідентифіковані 4 (1,4%) штама *Klebsiella* spp. Загальна резистентність *Staphylococcus* spp. до Vancomycin та Linezolid становила 21,6% та 10,4% відповідно. В 5,1% випадках *Staphylococcus* spp. були резистентні до Tigecycline.

Enterococcus spp. займали друге місце у мікробіологічному спектрі збудників. Серед них найчастіше зустрічались *Enterococcus faecalis* – 38 (13,2%) випадків.

Резистентність *Enterococcus* spp до антибіотиків резерву становила: Vancomycin – 16,2%, Linezolid – 12,5%, Tigecycline – 5,9% випадків. Ця частка резистентних штамів також представляла труднощі для вибору режиму антибіотикотерапії. *Klebsiella* spp. є найбільш проблематичним збудниками, оскільки мають значну резистентність до антибактеріальних препаратів. Крім того *Klebsiella* spp. дуже інтенсивно формує біоплівку, що додатково погіршує

результати антибіотикотерапії. Частота резистентних штамі до Imipinem та Tigecycline склала 25% та 50% відповідно.

Результати ехокардіографічних досліджень

Ехокардіографічні дослідження були виконані всім хворим (N=287) трансторакальним доступом, при цьому ознаки ІЕ були визначені у 224 (78,1%) випадках. Виявлення ознак ІЕ у пацієнтів, що залишилися (N=63 (21.9%)) проводилося шляхом комбінування трансезофагального та трансторакального методів ЕхоКГ. Таким чином, усі наші спостереження мали ЕхоКГ-ознаки ІЕ, що доводить високу діагностичну цінність ехокардіографічного критерію Duke University (Табл. 1).

Таблиця 1

Результати ехокардіографічного дослідження хворих
на інфекційний ендокардит мітрального клапану

Показники	Загальна к-сть спостережень N = 287	
	n	%
Ознаки інфекційного ендокардиту		
Мітральний клапан		
- Дрібні вегетації	133	46,3
- Масивні вегетації (>1 см)	151	52,6
- Абсцес фіброзного кільця	12	4,2
- Помірна регургітація	36	12,5
- Виражена регургітація	250	87,1
Супутні ураження		
Аортальний клапан – дрібні вегетації	6	2,1
Тристулковий клапан		
- Дрібні вегетації	7	2,4
- Масивні вегетації	7	2,4

Таблиця 1 (продовження)

Результати ехокардіографічного дослідження хворих
на інфекційний ендокардит мітрального клапану

Тристулкова недостатність		
- Помірна	201	70,1
- Виражена	41	14,3

Вегетації на структурах МК виявлені в 284 (98,9%) випадках, при цьому в 151 (52,6%) випадку вегетації були класифіковані як «масивні з загрозою відриву» (>10 мм). Абсцеси фіброзного кільця МК виявлені у 12 (4,2%) хворих. Додаткові ураження ТК були виявлені у 14 (4,8%) хворих, з них масивні вегетації виявлені у 7 (2,4%) хворих. Крім того спостерігалась вторинна трикуспідальна недостатність (ТНд), яка була класифікована як «помірна» та «виражена» у 201 (70,1%) та 27 (14,3%) випадків відповідно. Незначні супутні ураження аортального клапану виявлені у 6 (2,1%) хворих. Кардіогемодинамічні показники у хворих з ІЕ МК підтверджують ступінь МНд та порушень у малому колі кровообігу (Табл. 2).

Таблиця 2

Данні ехокардіографічного дослідження хворих
на інфекційний ендокардит мітрального клапану

Показники	М	m	Мінімальний показник	Максимальний показник
КДІ (мл/м ²)	91,5	1,4	23,8	173,2
КСІ (мл/м ²)	36,1	0,7	6,5	103,9
УІ (мл/м ²)	55,1	0,9	14,3	110,1
ФВ (%)	60,9	0,4	38,6	82,9
ГЛА (мм рт. ст.)	49,7	0,9	25,0	140,0

Так, підвищені значення КДІ та КСІ – $91,5 \pm 1,4$ мл/м² та $36,1 \pm 0,7$ мл/м² відповідно поєднувалися з ознаками легеневої гіпертензії: $P_{\text{ЛА}} - 50,7 \pm 15,9$ мм рт. ст. При задовільних середніх значеннях ФВ – $60,9 \pm 0,4\%$, кількість хворих, які мали ФВ < 60% становила 135 (47,0%) випадків. Все це відображає як об'ємне перевантаження лівого шлуночка, так і наявність запальних процесів у міокарді.

Фактори, які сприяли виникненню інфекційного ендокардиту мітрального клапану

Серед головних причин клапанних вад найбільшу частину займають дегенеративні зміни – 109 (37,9%) випадків. На другому місці знаходилися вроджені аномалії МК, які включали різну ступінь фіброзно-м'язової дисплазії МК – 63 (21,9%) випадків. Вади ревматичного генезу становили – 30 (10,5%) випадків.

Серед причин виникнення тимчасової бактеріємії в анамнезі велику частку займають нозокоміальні фактори (інвазивні діагностичні та лікувальні маніпуляції) – 59 (20,6%) спостережень. Ця група чинників включає урологічні – 35 (12,2%), загальнохірургічні – 19 (6,6%) та стоматологічні – 5 (1,7%) інвазивні маніпуляції. Парентеральне застосування наркотичних засобів спостерігалось у 18 (6,3%) хворих.

Лихоманка та прояви синдрому системної запальної відповіді

Термін захворювання ІЕ МК нами був визначений як проміжок часу від появи підвищеної температури тіла (більше 38°C) до госпіталізації у кардіохірургічний стаціонар. Для групи дослідження термін захворювання становив $3.04 \pm 2,4$ місяці, а коливання значень відбувалося від 1 місяця до 13 місяців.

Лихоманка була найпершим та постійним симптомом захворювання, спостерігалася у всіх хворих. На етапі госпіталізації у кардіохірургічний стаціонар хворі знаходилися на різних режимах антибіотикотерапії, та мали

різноманітні відхилення в показниках крові. Таким чином, всі пацієнти мали активну фазу ІЕ.

Аналіз результатів дослідження крові при госпіталізації свідчить про зменшення активності запальних процесів на фоні антибіотикотерапії. Так рівень лейкоцитів та частка паличкоядерних форм становили $9,9 \pm 3,4 \times 10^9/\text{л}$ та $15,5 \pm 5,6\%$ відповідно. Рівні С-реактивного протеїну та швидкості осідання еритроцитів становили $69,8 \pm 8,5$ мг/мл та $26,7 \pm 13,2$ мм/год; середні значення прокальцитоніну дорівнювали $0,69 \pm 0,3$ нг/мл. Але всі ці ознаки разом з лихоманкою відповідали синдрому системної запальної відповіді (Табл. 3).

Таблиця 3

Результати лабораторних досліджень крові при госпіталізації хворих на інфекційний ендокардит мітрального клапану

Показники	М	SD	Мінімальний показник	Максимальний показник
Лейкоцити (/л)	9,9	3,4	1,7	26,4
Паличкоядерні л. (%)	15,5	5,6	1	40
ШОЕ (мм/год)	26,7	13,2	2	70
С-реактивний білок (мг/мл)	69,8	8,5	3,5	318,4
Прокальцитонін (нг/мл)	0,69	0,3	0,01	12,8
Гемоглобін (г/л)	107,5	21,4	50	168
Еритроцити (/л)	3,8	0,8	1,5	6,2
Тромбоцити (/л)	228	98,3	68	648
Гематокрит (%)	0,35	0,06	0,15	0,55
Креатинін (мкмоль/л)	130,7	97,4	35	888
Сечовина (ммоль/л)	6,9	3,7	2,2	27,8
Білірубін (мкмоль/л)	15,7	5,2	8	84
Протеїни (г/л)	69,4	5,2	44,6	97,3
Глюкоза (ммоль/л)	6,6	2,5	3,1	19,4

Ознаки синдрому персистенції запалення, імуносупресії та катаболізму

Разом з тим, ми реєструємо прояви синдрому персистенції запалення, імуносупресії та катаболізму. В першу чергу, ознаки анемії:

1. середнє значення гемоглобіну ставило $107,5 \pm 21,4$ г/л, при цьому кількість хворих з рівнем гемоглобіну менше 120 г/л становило 295 (67,5%) випадків;
2. середнє значення еритроцитів – $3,8 \pm 0,8 \times 10^{12}$ /л, але кількість хворих з рівнем еритроцитів менше $3,7 \times 10^{12}$ /л становило 100 (34,8%) випадків;
3. середнє значення гематокриту становило $0,35 \pm 0,06\%$, але кількість хворих з рівнем гематокриту менше 0,36 дорівнює 129 (44,9%) випадків;
4. середнє значення тромбоцитів становило $228 \pm 98,3 \times 10^9$ /л, а кількість хворих з рівнем тромбоцитів менше 150×10^9 /л дорівнює 35 (12,2%) випадків;
5. лейкопенія (лейкоцити менше $3,7 \times 10^9$ /л) спостерігалася у 6 (2,1%) випадках;

Додатковою ознакою катаболізму була гіпопротеїнемія, при середньому значенні рівня протеїнів – $69,5 \pm 9,5$ г/л, частка хворих із рівнем менше 65 г/л становила 64 (22,3%) випадків.

Судинні прояви інфекційного ендокардиту мітрального клапану

Сукупність судинних проявів (емболічних та геморагічних ускладнень) відповідали наступному другорядному критерію діагностики Duke University. Майже у всіх випадках були епізоди ураження різних судинних басейнів, які склали 66 (23,0%) спостережень. Найбільша частка епізодів емболій стосувалася великого кола кровообігу – 59 (20,6%) спостережень. Ураження малого кола кровообігу спостерігалася у 7 (2,4%) випадках. Септичні емболії судин легень мали прояви у вигляді інфаркт-пневмоній, які у 4 (1,4%) випадках трансформувалися у абсцеси легень.

Епізоди судинних уражень центральної нервової системи становили 26 (9,1%) спостережень. Головними проявами стали ішемічний інсульт внаслідок емболії вегетаціями та інтракраніальні геморагії за рахунок розриву

мікотичної аневризми судин головного мозку. Середній термін між епізодом емболії ЦНС та госпіталізацією у кардіохірургічний стаціонар становив $1,3 \pm 0,4$ місяці. Середній термін між епізодом інтракраніальної геморагії та госпіталізацією у кардіохірургічний стаціонар становив $4,2 \pm 0,7$ тижнів. Усі хворі були вже після хірургічного видалення інтракраніальних гематом.

Імунопатологічні прояви інфекційного ендокартиту мітрального клапану

Ці прояви були наслідком довготривалої антигенної стимуляції ретикулоендотеліальної системи при ІЕ. Це обумовлює розвиток та прогресування гломерулонефриту, його трансформацію у гостре пошкодження нирок. У нашому дослідженні ознаки порушення функцій нирок спостерігалися у 71 (24,7%) хворих. При середньому рівні креатиніну серед групи дослідження $130,7 \pm 97,4$ мкмоль/л, кількість хворих із рівнем креатиніну в межах 120-200 мкмоль/л становить 52 (18,8%) випадків, а кількість хворих з рівнем креатиніну більше 200 мкмоль/л становила 19 (6,6%) випадків. При середньому рівні сечовини $6,9 \pm 3,7$ ммоль/л, кількість хворих з рівнем сечовини більше 8,3 ммоль/л дорівнювала 67 (23,3%) випадків.

Таким чином, при середньому терміні захворювання $3,04 \pm 2,4$ місяці (1,0-13,0 місяців) та неодноразових курсах антибіотикотерапії всі хворі були госпіталізовані з ознаками синдрому системної запальної відповіді, бактеріємії (39,7% випадків), та деструкції МК. Резистентність *Staphylococcus spp.* та *Enterococcus spp.* до Vancomycin становила 21,6% та 16,2% випадків відповідно.

Ознаки серцевої недостатності, одного з найважчих ускладнень ІЕ МК, які відповідали ПА та ПБ ступеням, визначалися у 193 (67,3%) та 79 (27,5%) випадках відповідно. Крім того ознаки гострої СН, які потребували інтенсивної терапії та ургентного хірургічного втручання спостерігались у 25 (8,7%) випадках.

Судинні ускладнення, які реєструвались в анамнезі у 66 (23,0%) хворих, в більшості випадків також міняли рутинну тактику лікування та терміни хірургічних втручань. В першу чергу це 30 (10,4%) хворих, які мали ішемічні та геморагічні ускладнення ЦНС. Ризик емболічних ускладнень додатково підкреслювали результати ЕхоКГ, де масивні вегетації (>1см) та внутрішньосерцеві абсцеси визначались у 151 (52,6%) та 12 (4,2%) хворих відповідно.

Необґрунтована пролонгація ізольованої антибіотикотерапії призвела до значних проявів синдрому персистенції запалення, імуносупресії та катаболізму. Ознаки анемії та тромбоцитопенії визначались в 129 (44,9%) та 35 (12,2%) випадків відповідно. Гіпопротеїнемія реєструвалася у 64 (22,3%) хворих.

Септичний стан, явища мікро-макроемболій, комбінації токсичних антибактеріальних препаратів – все це разом призвело до значного пошкодження нирок – 71 (24,7%) випадків. Порушення функції нирок обмежує можливості раціональних режимів антибактеріальної терапії та додатково потребує методів еферентної терапії.

Всі клінічні ситуації, які були перераховані вище нами розглядались як варіанти ускладненого перебігу ІЕ МК та суттєвими факторами ризику госпітальної летальності.

Особливості хірургічного лікування інфекційного ендокардиту мітрального клапану

Стратегія лікування хворих на ІЕ МК складалась з раннього формування показів до хірургічного втручання; по можливості етіотропна антибіотикотерапія комбінаціями бактерицидних препаратів; радикальна резекція всіх інфікованих тканин, інфікованих сегментів стулок в межах здорових хорд; обробка антисептиками зон інфікування порожнин серця; критична оцінка можливості відновлення МК; відновлення площини стулок за рахунок покровоного зшивання країв резованого сегмента стулки, або

заміщення фрагменту стулки латкою з аутоперикарду; відновлення хордального апарату за рахунок техніки транслокації хорд, або імплантації синтетичних хорд; створення надійної коаптації стулок за рахунок анулоплікації фіброзного кільця МК двома напівкисетами; відновлення дефектів внутрішньосерцевої анатомії (абсцеси) аутоперикардом; у випадках імплантації протезу МК імпрегнація його розчином антисептика. Головне – мінімальна імплантація синтетичного матеріалу.

Розробка та втілення методів реконструкції МК при ІЕ дозволила отримати найбільший досвід серед закордонних кардіохірургічних центрів. За період 2012-2023 було госпіталізовано 287 хворих з ізольованим ураженням МК. У 137 (47,7%) випадках було проведено відновлення МК, та в 150 (52,3%) випадках протезування МК. Аналіз багаторічної динаміки хірургічних втручань на МК при ІЕ свідчить про достовірне збільшення частки хворих, які пройшли відновлення МК. Так частка хворих з відновленим МК зросла з 16,1% (2012 р.) до 73,7% (2023 р.) ($p < 0,001$) (Рис. 1).

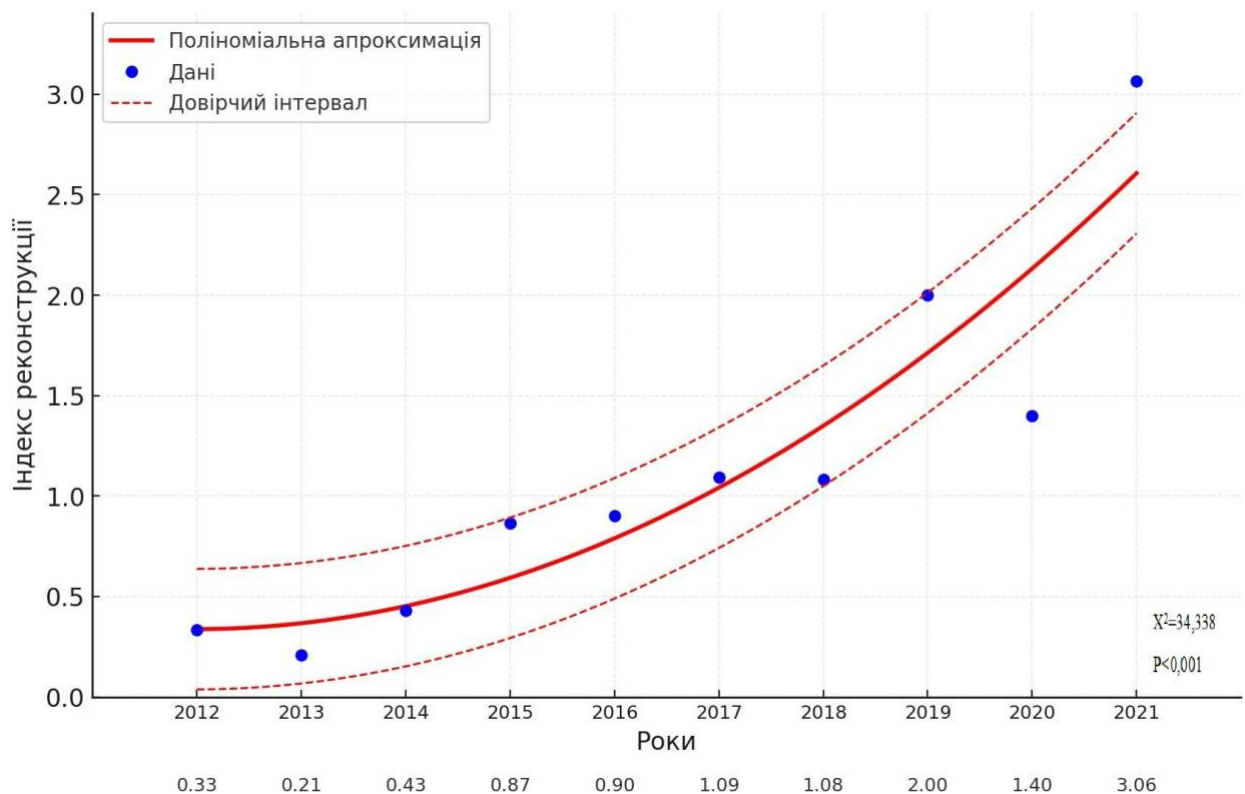


Рис. 1 – Індекс реконструктивних втручань у пацієнтів з ІЕ МК по роках

Порівняльний аналіз груп хворих, які перенесли реконструкцію та протезування мітрального клапана з приводу інфекційного ендокардиту

Порівняльний аналіз груп хворих, які перенесли реконструкцію та протезування мітрального клапана з приводу інфекційного ендокардиту представлено в таблицях 4 та 5. При порівняльному аналізі безперервних змінних в групі хворих з протезування МК спостерігалось більша тривалість захворювання ІЕ – $3,4 \pm 0,6$ місяців ($p=0,004$). Також спостерігалась більша частота серцевих скорочень – $92,9 \pm 18,8$ уд/хв ($p=0,015$), рівнем лейкоцитів – $10,1 \pm 4,0$ ($p=0,056$), паличкоядерних нейтрофілів – $16,4 \pm 6,5$ ($p=0,006$), та рівнем лактату – $2,7 \pm 1,5$ ($p=0,026$), що може вказувати на більшу активність синдрому системної запальної відповіді (Табл. 5).

При порівнянні за категоричними змінними група протезування МК відрізнялась більшою частотою емболічних ускладнень - 28 (18,7%) випадків ($p=0,084$), фібриляції передсердь - 17(11,3%) випадків ($p=0,039$), переважною часткою грамнегативних збудників в бактеріологічному аналізі – 3 (2,0%) випадків ($p=0,067$). При цьому групи реконструкції МК відрізнялась меншою тривалістю захворювання – $2,4 \pm 1,4$ міс, більшими рівнями СРБ – $79,1 \pm 14,5$ ($p=0,013$) та більшою часткою хворих, які оперувались за невідкладними показами – 17 (12,4%) випадків ($p=0,032$) (Табл. 4-5).

При проведенні порівняльного аналізу за інтраопераційними безперервними змінними також не було знайдено суттєвих відмінностей між групами.

Таблиця 4

Порівняльний аналіз за клінічними характеристиками груп хворих, які перенесли реконструкцію чи протезування мітрального клапану.

Показники		Реконструкція МК (N=137)		Протезування МК (N=150)		Р
		n	%	n	%	
Вік хворих >70 років		6	2,1	9	3,1	0,952
Причини захворювання		73	53,2	68	45,3	0,163
Вихідна патологія серця		89	64,9	118	78,7	0,143
Наркоманія		8	5,8	9	6,0	0,954
Порушення функції ЦНС		16	11,7	14	9,3	0,516
Гостра серцева недостатність		15	10,9	10	6,7	0,198
Емболічні ускладнення		21	15,3	28	18,7	0,084
Фібриляція передсердь		7	5,1	17	11,3	0,039
МК	Масивні вегетації	70	51,1	81	54,0	0,755
	Абсцеси	29	21,2	31	20,7	0,694
ТК	Масивні вегетації	6	4,4	1	0,7	0,042
Staphylococcus spp.		26	18,9	29	19,3	0,411
Enterococcus spp.		16	11,6	27	18,0	0,488
Micrococcus spp.		1	0,7	1	0,6	0,944
Streptococcus spp.		4	2,9	6	2,7	0,272
Klebsiella		1	0,7	3	2,0	0,067
Ураження КА (>70%)		17	12,4	19	12,7	0,941
CH >IIA ст.		38	27,7	46	30,7	0,293
NYHA - III-IV ст.		93	67,9	99	66,0	0,242

Таблиця 4 (продовження)

Порівняльний аналіз за клінічними характеристиками груп хворих, які перенесли реконструкцію чи протезування мітрального клапану.

Ургентність втручання		17	12,4	8	5,3	0,032
Резистентність до	Vancomycin	12	20,0	9	12,9	0,388
	Linezolid	8	14,3	8	11,3	0,511
	Tigecycline	3	8,2	2	3,8	0,405

Таблиця 5

Порівняльний аналіз за клінічними доопераційними характеристиками груп хворих, які перенесли реконструкцію чи протезування мітрального клапану.

Показники	Реконструкція МК (N=137)		Протезування МК (N=150)		P
	M	SD	M	SD	
Вік (р.)	52,4	12,9	53,0	12,6	0,127
Тривалість захворювання (міс.)	2,6	1,4	3,4	0,6	0,004
Частота серцевих скорочень (в 1 хв.)	91,5	13,8	92,9	18,8	0,015
КДІ (мл/м ²)	92,1	10,2	90,9	10,8	0,686
КСІ (мл/м ²)	36,6	7,5	35,6	12,9	0,532
ФВ ЛШ (%)	60,9	9,1	61,1	15,3	0,853
Тиск ЛА (мм рт. ст.)	51,1	16,1	50,3	15,8	0,042
ДЖЕЛ	3689,6	918,4	3545,6	1045,6	0,532
Лейкоцити (/л)	9,9	2,9	10,1	4,0	0,056
Паличкоядерні л. (%)	14,9	4,7	16,4	6,5	0,006
Швидкість осідання еритроцитів (мм/год)	27,9	13,4	25,2	12,9	0,514

Таблиця 5 (продовження)

Порівняльний аналіз за клінічними доопераційними характеристиками груп хворих, які перенесли реконструкцію чи протезування мітрального клапану.

Гемоглобін (г/л)		105,7	22,0	109,9	20,6	0,608
Еритроцити (/л)		3,8	0,9	3,9	0,8	0,831
Тромбоцити (/л)		222,1	101,9	236,5	93,1	0,101
Гематокрит (%)		0,34	0,1	0,36	0,1	0,704
Креатинін (мкмоль/л)		130,9	83,7	130,5	113,1	0,379
Сечовина (ммоль/л)		6,7	3,3	7,1	4,3	0,233
Білірубін (мкмоль/л)		16,0	7,5	15,5	7,5	0,540
Протеїн (г/л)		67,9	9,9	71,2	8,9	0,451
Глюкоза (ммоль/л)		6,7	2,5	6,6	2,7	0,091
Лактат		1,5	0,4	2,7	1,5	0,026
МІК	Vancomycin	1,0	1,0-1,2	1,0	1,0-1,0	0,310
	Linezolid	2,5	1,5	2,7	1,7	0,818
	Tigecycline	0,12	0,12-0,86	0,12	0,12- 0,12	0,408

4.2 Післяопераційні ускладнення та госпітальна летальність

Госпітальна летальність становила 3,1% (9 летальних випадків на 287 хворих). Не було відмінностей між обома групами - 3,6% (5 летальних випадків на 137 реконструкцій) та 2,7% (4 летальні випадки на 150 протезувань МК), $p=0,633$.

Порівняльний аналіз між групами за периопераційними характеристиками свідчить, що групи реконструкції МК мала більшу тривалість перетискання аорти та штучного кровообігу – $119,1 \pm 12,4$ хв та $175,8 \pm 13,6$ хв відповідно ($p < 0,05$) та тенденцією до більших об'ємів інфузій

еритроцитарної маси – $389,9 \pm 30,9$ мл ($p=0,116$) (Табл. 7). При цьому відмічалась менша тривалість інотропної підтримки – $34,0 \pm 9,0$ хв ($p=0,033$). Аналіз причин летальних висновків свідчить, що клапан-асоційованих причин не було. Серцеві причини (ГСН) були у 2 хворих з групи реконструкції та у одного хворого з групи протезування МК ($p=0,506$). Серед несерцевих причин переважає синдром поліорганної недостатності – 3 хворих з групи протезування МК. Порушенням функції ЦНС та синдром поліорганної недостатності стали причинами смерті у 2 хворих та одного відповідно з групи реконструкції МК.

Після операції найпоширенішим ускладненням була гостра серцева недостатність, яка частіше спостерігалась у групі ПМК ніж при пластиках МК - 38 (27,7%) випадків та 21 (15,3%) випадків відповідно ($p=0,047$). Група хворих з ПМК характеризувалась більшими дозами інотропної підтримки та її тривалістю - добутамін $7,2 \pm 0,1$ мкг/кг/хв ($p=0,080$) протягом $46,5 \pm 4,2$ годин ($p=0,033$) із несерцевих ускладнень перше місце займала дихальна недостатність, при цьому її перевага була у групі хворих з ПМК - 28 (18,7%) випадків ($p=0,003$).

Порушення ниркової функції спостерігалось у 9 (3,1%) хворих, при цьому 6 (4,3%) спостережень відносились до групи реконструкції МК. Дисфункція ЦНС та геморагічні ускладнення у ранньому п/о періоді спостерігались у 8 (2,8%) випадків та 7 (2,4%) випадків відповідно (Табл. 6)

Випадків резидуального ІЕ та ранніх хірургічних втручань на МК не було.

Таблиця 6

Післяопераційні ускладнення

Післяопераційні ускладнення	ПлМК		ПМК		p
	n	%	n	%	
Серцеві:					
-ГСН	21	15,3	38	27,7	0,047
Несерцеві:					
-ГПН	6	4,4	3	2,0	0,244
-Дихальна недостатність	10	7,3	28	18,7	0,003
-Дисфункція ЦНС	4	2,9	4	2,7	0,518
-Реторакотомія	4	2,9	3	2,0	0,613
Летальність	5	3,7	4	2,7	0,663

Аналіз факторів ризику госпітальної летальності

Серед хворих з набутими вадами серця інфекційний ендокардит супроводжується найбільшою частотою летальних випадків. Існують системи стратифікації ризику кардіохірургічних хворих, наприклад Euroscore II, не враховує багато важливих чинників погіршення клінічного стану та не завжди дає вірну оцінку ризику хірургічного втручання. В даному дослідженні за допомогою методу машинного навчання будуть ідентифіковані доопераційні та інтраопераційні фактори ризику, які впливають на госпітальну летальність. В якості класифікатора ми застосовували метод випадкового лісу (Random Forest). Однак існують дві основні проблеми при розробці моделі машинного навчання. По-перше дані мають відносно невеликий розмір; а по-друге, існує помітні проблеми дисбалансів класів. У відповідь на обмеження, пов'язані з малим розміром даних і нерівним розподілом класів ми використовували стратифіковану k-кратну перехресну перевірку та SMOTE (техніка надмірної

вибірки синтетичної меншості). SMOTE допомагає збалансувати розподіл навчальних даних і покращує загальну продуктивність моделі шляхом створення нових зразків на основі існуючих, уникаючи точного дублювання.

Попередній аналіз спостережень свідчить, що госпітальна летальність при хірургічному лікуванні ІЕ МК становила 3,1% (9 летальних випадків на 287 хірургічних втручань). Ми спостерігаємо дисбаланс класів «виживших» та «померлих» (Рис. 2).

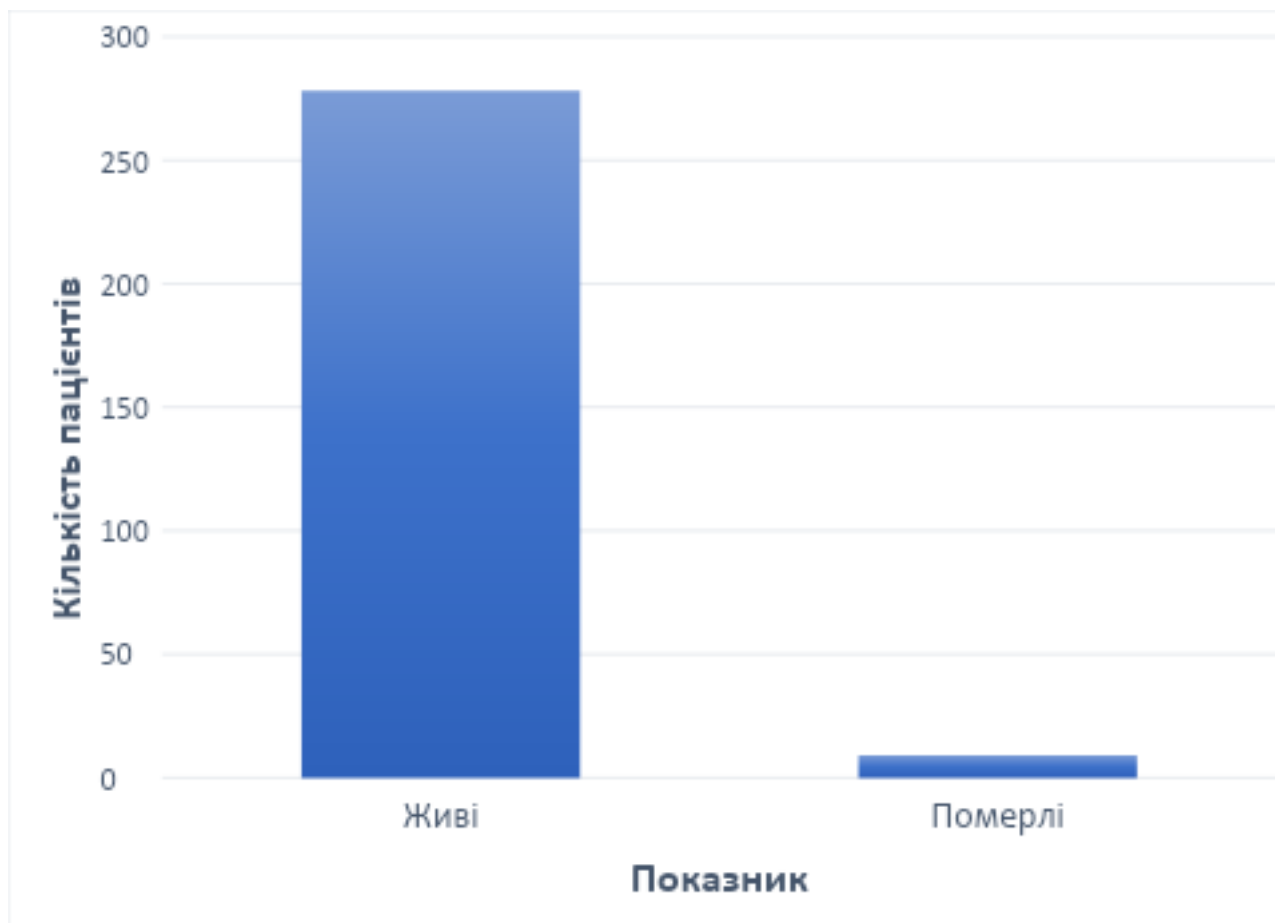


Рис. 2 - Гістограма розподілу хворих в залежності від результату хірургічних втручань

Тому було прийнято рішення досинтезувати обсяг класів за допомогою методів «машинного навчання». Результати збалансування вибірки представлено на Рис. 3.

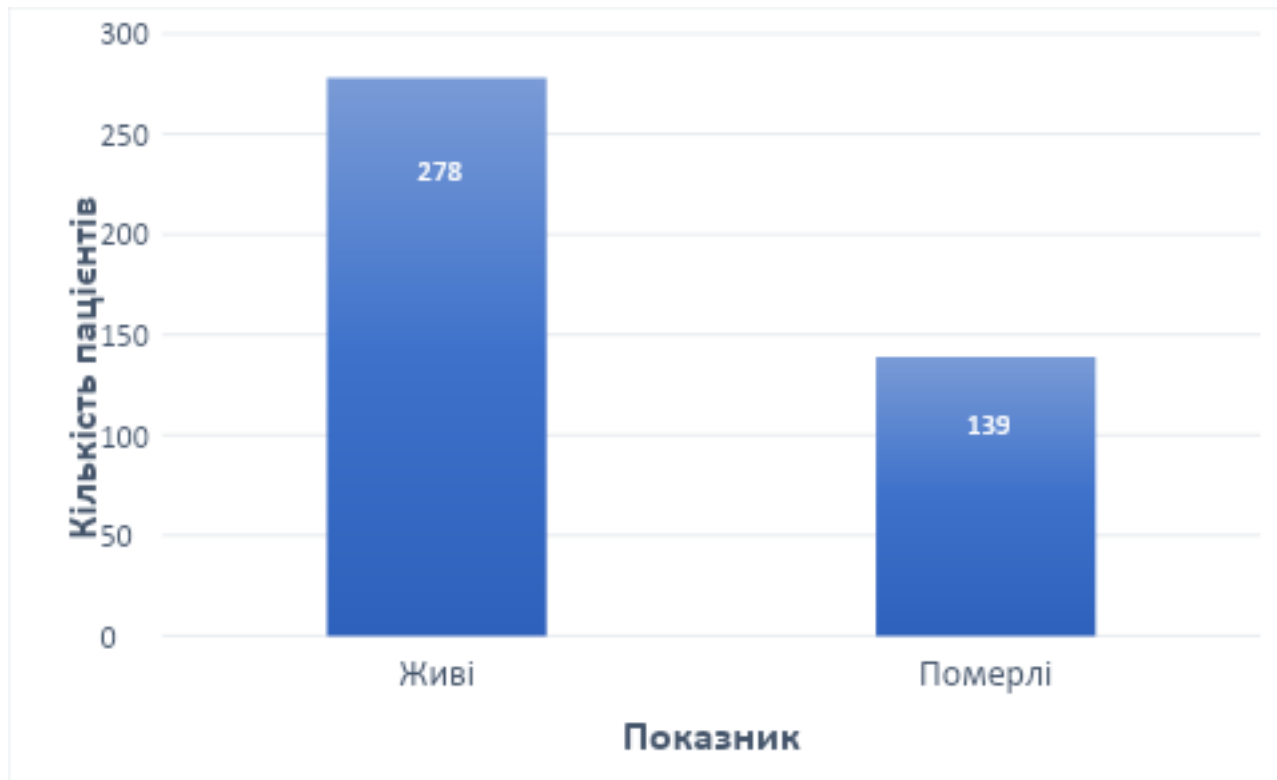


Рис. 3 - Гістограма збалансування класів живих та померлих хворих після хірургічного втручання

При порівняльному аналізі за клінічними характеристиками між групами живих та померлих хворих ідентифіковані змінні за якими групи достовірно відрізнялись ($p < 0,05$) чи мали тенденцію до відмінності ($p = 0,1$). Усі ці характеристики вибрані для наступного аналізу – проведення множинного кореляційного аналізу.

Другим етапом проведено множинний кореляційний аналіз для ідентифікованих клінічних характеристик за допомогою кореляції Пірсена та точково-бісоріальної кореляції (Рис. 4).

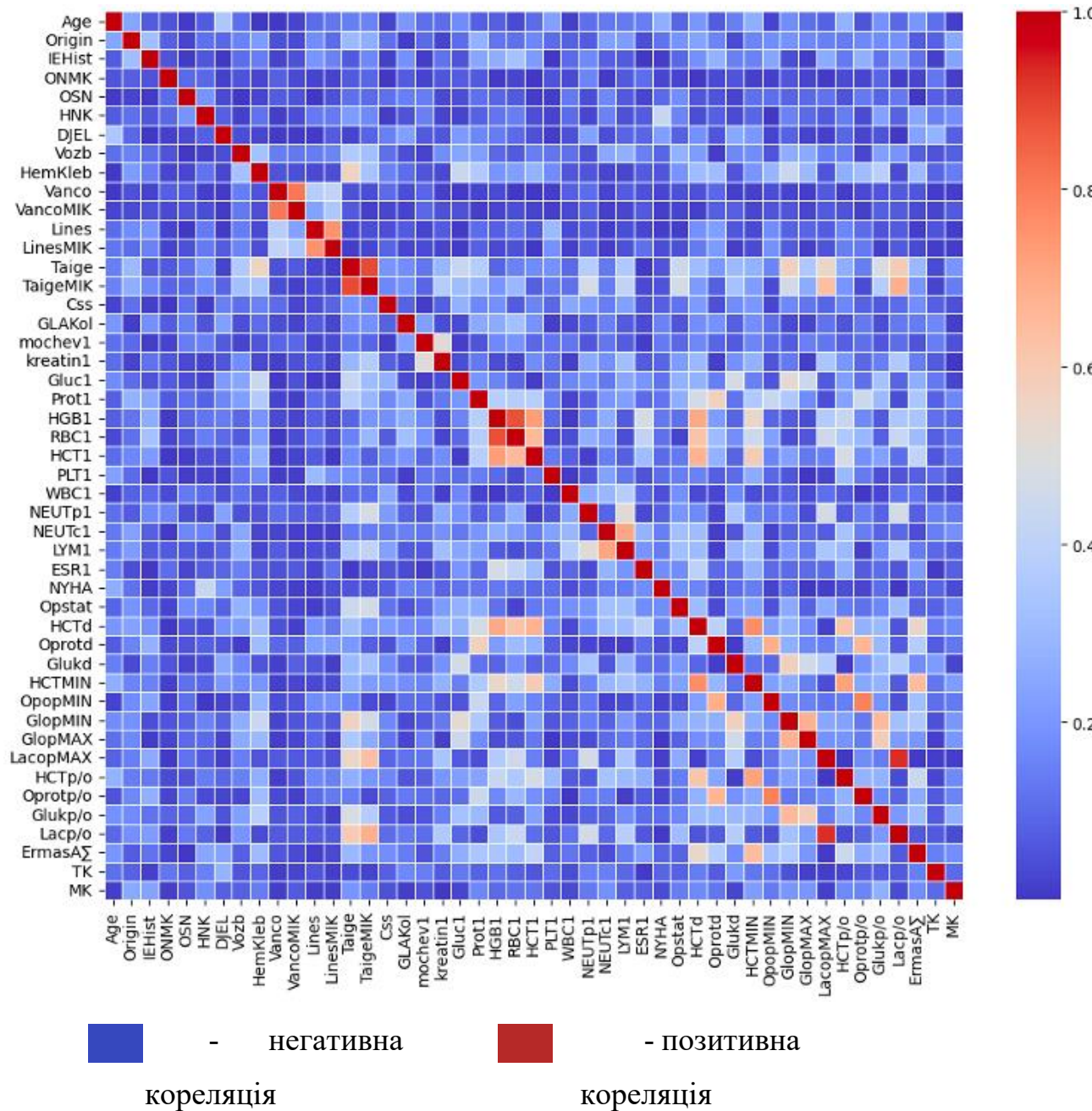


Рис. 4 - Кореляційний матрикс результатів множинного кореляційного аналізу між факторами ризику госпітальної летальності

Наступним етапом було проведення бінарно-логістичної регресії для аналізу впливу клінічних характеристик на результат хірургічного лікування (Табл. 7).

Аналіз 20-ти факторів бінарної логістичної моделі демонструє, що негативний вплив на ризики хірургічного втручання для всієї групи хворих (N=287) мають: вік хворого ($p < 0,001$); фактори, які сприяють виникненню

інфекційного ендокардиту, а саме – вихідний дегенеративний генез мітральної вади ($p=0,001$), ознаки хронічної недостатності кровообігу ($p<0,001$), зменшення життєвої ємності легень ($p=0,024$), ознаки ниркової дисфункції: збільшення рівнів креатиніну ($p=0,003$) та сечовини ($p<0,001$); прояви синдрому персистенції запалення, імуносупресії та катаболізму - зменшення рівнів гемоглобіну ($p<0,001$) та еритроцитів ($p=0,011$). Із мікробіологічних чинників має значення резистентність збудника до Tigecyclin, збільшення значення мінімальної інгібуючої концентрації антибіотика ($p<0,001$). Також негативний вплив має вихідний рівень глюкоза крові (Табл. 7)

Таблиця 7

Результати бінарної логістичної регресії впливу клінічних факторів на
результат хірургічного втручання (N=287)

Показник	Коефіцієнт регресії	OR	Довірчий інтервал	P
Вік	7.1373	1258,03	108.285 — 14615.523	<0.001
Вихідна патологія серця	-3.5063	0,03	0,003 — 0,303	0.003
Гістологія клапана	-0.5385	0,584	0,083 — 4,096	0.588
Гостре порушення мозкового кровообігу	-2.1242	0,12	0,014 — 0,996	0.050
Гостра серцева недостатність д/о	1.0376	2,822	0,74 — 10,76	0.129
Хронічна недостатність кровообігу	-6.3476	0,002	0 — 0,016	<0.001
ДЖЕЛ	-2.8253	0,059	0,005 — 0,692	0.024
Збудник	-1.0565	0,348	0,014 — 8,552	0.518

Таблиця 7 (продовження)

Результати бінарної логістичної регресії впливу клінічних факторів на
результат хірургічного втручання (N=287)

Виявлення <i>Klebsiella</i> у посіві крові	1.1128	3,043	0,002 — 3815,827	0.760
Ванкоміцин МІК	-5.9526	0,003	0 — 139,277	0.284
Тайгециклін МІК	9.0556	8566,744	69,854 — 1050606,038	<0.001
ЧСС	2.8527	17,334	0,662 — 454,204	0.087
Кількісний показник ГЛА	2.6694	14,431	0,792 — 262,923	0.071
Сечовина д/о	-13.5690	0	0 — 0,001	<0.001
Креатинін д/о	7.6833	2171,743	13,881 — 339769,074	0.003
Глюказа д/о	4.6943	109,318	6,563 — 1820,814	0.001
Загальний білок д/о	-1.5936	0,203	0,008 — 5,489	0.343
Гемоглобін д/о	-12.4284	0	0 — 0,001	<0.001
Еритроцити д/о	5.9595	387,425	3,912 — 38366,795	0.011
Гематокрит д/о	1.6274	5,09	0,055 — 470,063	0.481

Нами проведена оцінка якості бінарно-логістичної моделі (Mean Accuracy 0,99). Це свідчить що модель правильно прогнозує виживання до 99% хворих (Рис. 5-6).

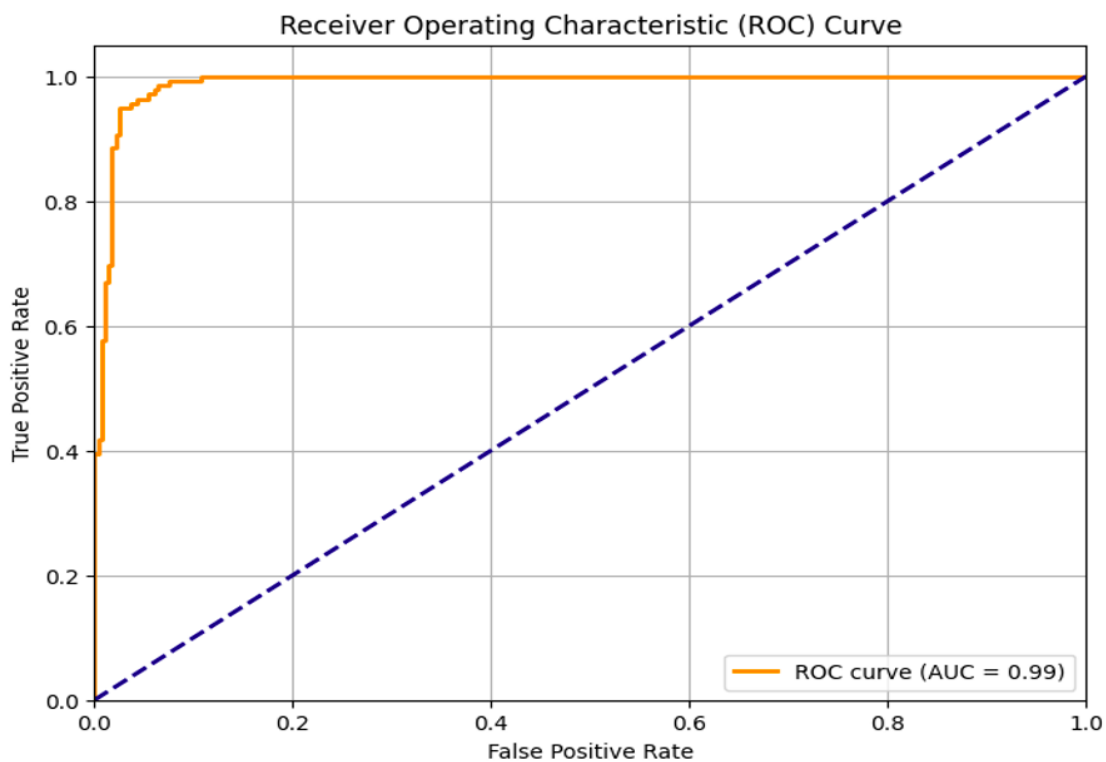


Рис. 5 - ROC-крива оцінки якості моделі бінарно-логістичної регресії
(N=287)

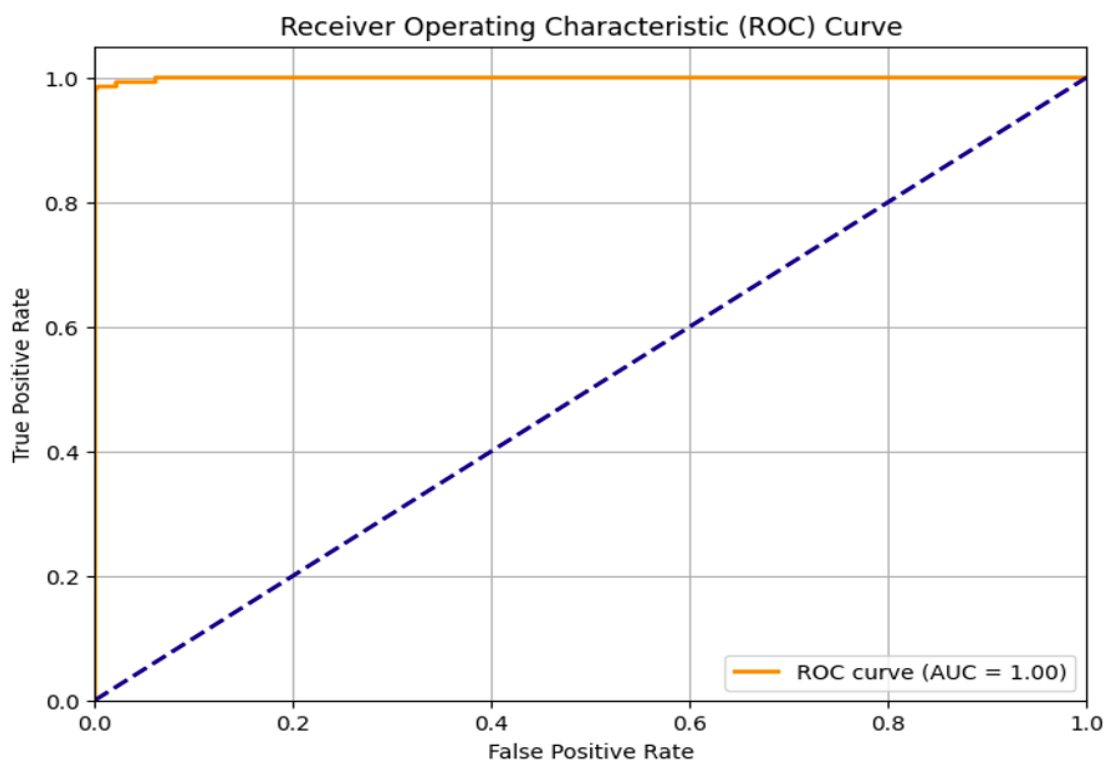


Рис. 6 - ROC-крива оцінки якості моделі бінарно-логістичної регресії
(N=287)

Ми зробили перевірку результатів моделі бінарно-логістичної регресії, а також оцінку найбільш вагомих предикторів, їх вкладу у створену модель. Таким чином для всіх хворих з ІЕ МК найбільш вагомими предикторами на етапі доопераційного обстеження були: рівні креатиніну, еритроцитів, гемоглобіну, гематокриту, паличкоядерних нейтрофілів, лімфоцитів, ступінь легеневої гіпертензії та значення МІК Vancomycin для грампозитивних збудників (Рис. 7).

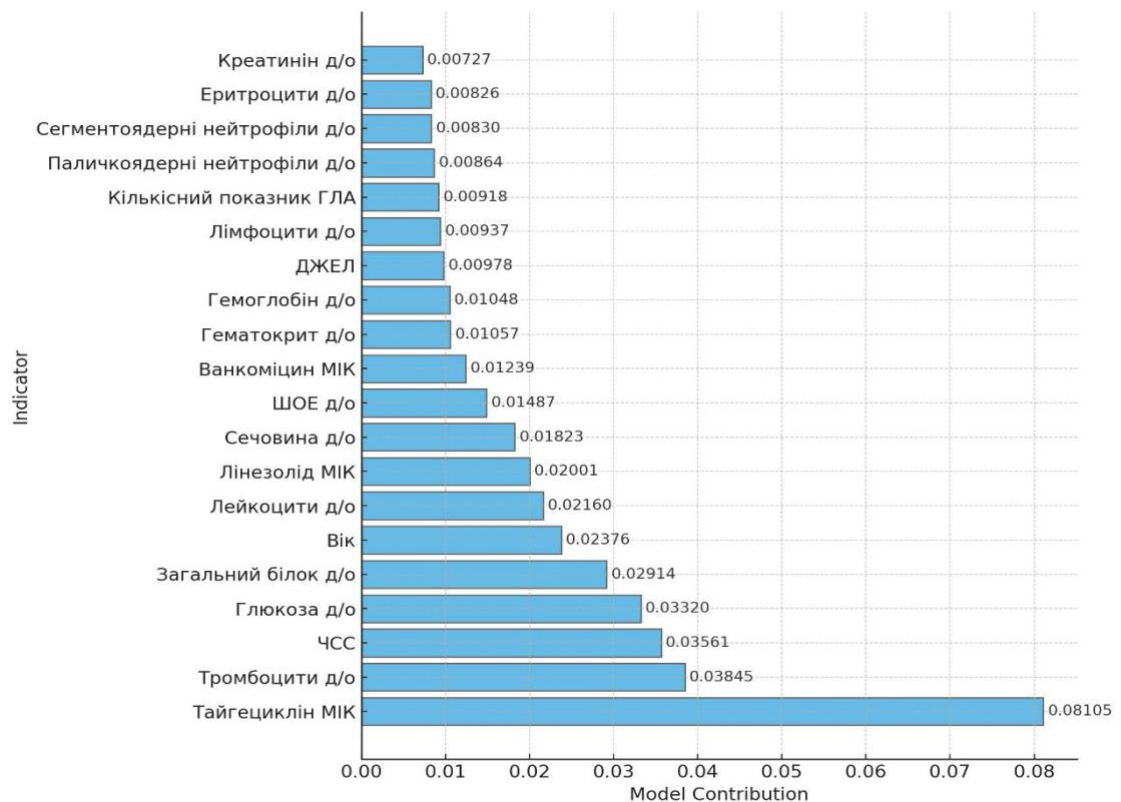


Рис. 7 - Розподіл ідентифікованих доопераційних клінічних характеристик за вагомістю вкладу в логістично-регресійну модель (N=287)

Аналогічний аналіз був проведений для інтраопераційних характеристик. Найбільш вагомими предикторами госпітальної летальності із характеристик інтраопераційного періоду були: рівні лактату, загального білка, глюкози, сумарний об'єм перелитої еритроцитарної маси під час хірургічного втручання (Рис. 8).

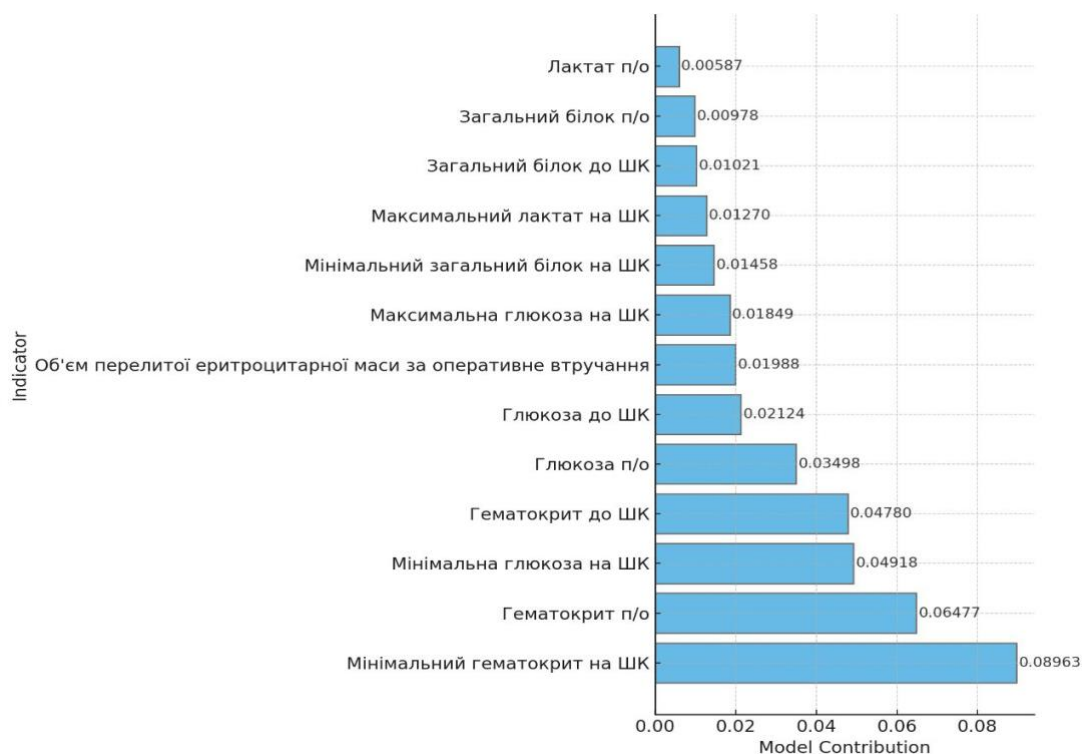


Рис. 8 - Розподіл ідентифікованих інтраопераційних клінічних характеристик за вагомістю вкладу в логістично-регресійну модель (N=287)

Аналогічний аналіз був проведений окремо для груп хворих, які перенесли реконструкцію та протезування мітрального клапану.

За результатом бінарно-логістичної регресії ідентифіковано клінічні характеристики, які негативно впливають на результат протезування мітрального клапану: хронічна недостатність кровообігу ($p < 0,001$), ознаки синдрому персистенції запалення, імуносупресії та катаболізму: зменшення рівня гемоглобіну д/о ($p < 0,001$) та еритроцитів д/о ($p < 0,001$), зменшення рівня загального білка ($p = 0,002$) та підвищення рівня глюкози до операції ($p = 0,002$), також достовірний вплив мав вік хворого на період хірургічного втручання ($p = 0,020$) (Табл. 8).

Таблиця 8

Результати бінарно-логістичної регресії впливу клінічних характеристик на результат протезування мітрального клапану (N=150)

Показник	Коефіцієнт регресії	OR	Довірчий інтервал	P
Вік	3.3357	28,097	1.686 — 468.222	0.020
Походження	1.3492	3,854	0.151 — 98.275	0.414
Гістологія клапана	2.0499	7,767	0.59 — 102.195	0.119
Гостре порушення мозкового кровообігу	-16.8567	0	0 — 0	0.994
Хронічна недостатність кровообігу	-7.7375	0	0 — 0	<0.001
Збудник	-2.1231	0,12	0.002 — 8.131	0.324
Глюкоза д/о	5.1442	171,43	6.289 — 4673.021	0.002
Загальний білок д/о	-6.2471	0,002	0 — 0.106	0.002
Гемоглобін д/о	-18.2992	0	0 — 0	<0.001
Еритроцити д/о	18.4323	101167202,6	14623.831 — 699871526581	<0.001

Проведена оцінка якості бінарно-логістичної моделі (Mean Accuracy 0,91). Це свідчить, що модель правильно прогнозує виживання хворих у 91% випадків.

Нами проведена оцінка якості бінарно-логістичної моделі за допомогою ROC-кривої (Mean Roc Acc: 0,99; mean sensivity: 0,83; mean specifity: 0,92) (Рис. 9).

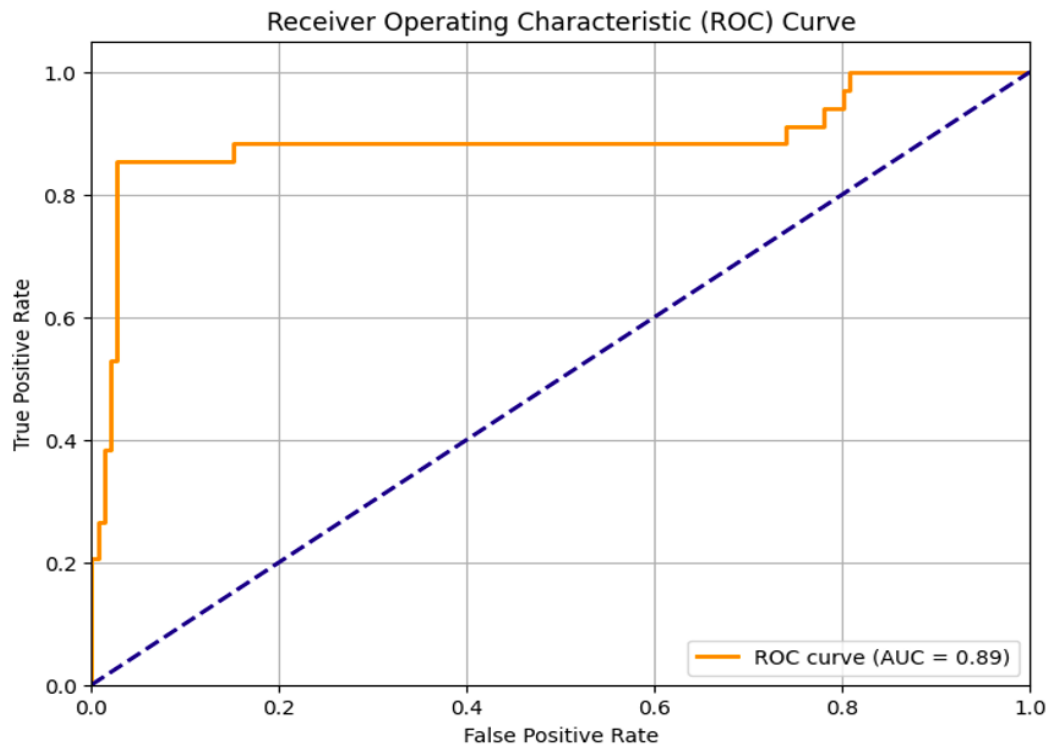


Рис. 9 - ROC-крива оцінки якості моделі бінарної логістичної регресії
(N=150)

Оцінка якості бінарно-логістичної моделі, які перенесли реконструкцію МК (Mean Accuracy 0,86), що відображає вірне прогнозування виживання хворих у 86% випадків (Табл. 9).

Згідно розробленої моделі для хворих з реконструкціями МК негативний вплив мали: ознаки хронічної недостатності кровообігу ($p < 0,001$), вік хворого ($p < 0,001$), вихідний дегенеративний генез мітральної вади ($p = 0,001$) та ознаки синдрому персистенції запалення, імуносупресії та катаболізму: зменшення рівня гемоглобіну ($p = 0,003$) та еритроцитів ($p = 0,036$), гіпопротеїнемія ($p = 0,002$) та вихідне значення рівня глюкози крові ($p = 0,001$). Також вплив мала вихідна аномалія внутрішньосерцевих структур. Всі варіанти бінарної

логістичної регресії показали негативний вплив на результати хірургічного лікування збільшення віку хворих.

Таблиця 9

Результати бінарно-логістичної регресії впливу клінічних характеристик на результат реконструкції мітрального клапану (N=137)

Показник	Коефіцієнт регресії	OR	Довірчий інтервал	P
Вік	8.8275	6819,274	332.129 — 140013.211	<0.001
Походження	-6.4595	0,002	0 — 0.03	<0.001
Гістологія клапану	0.1839	1,202	0.249 — 5.795	0.819
Гостре порушення мозкового кровообігу	-0.7175	0,488	0.027 — 8.883	0.628
Хронічна недостатність кровообігу	-6.6920	0,001	0 — 0.014	<0.001
Збудник	-1.3780	0,252	0.032 — 1.961	0.188
Глюкоза д/о	5.7980	329,646	11.231 — 9675.167	0.001
Загальний білок д/о	-5.0486	0,006	0 — 0.166	0.002
Гемоглобін д/о	-7.3903	0,001	0 — 0.079	0.003
Еритроцити д/о	4.9535	141,667	1.395 — 14382.369	0.036

Нами проведена оцінка якості бінарно-логістичної моделі за допомогою ROC-кривої (Mean Roc Acc: 1,0; mean sensivity: 0,91; mean specifity: 0,82) (Рис. 10).

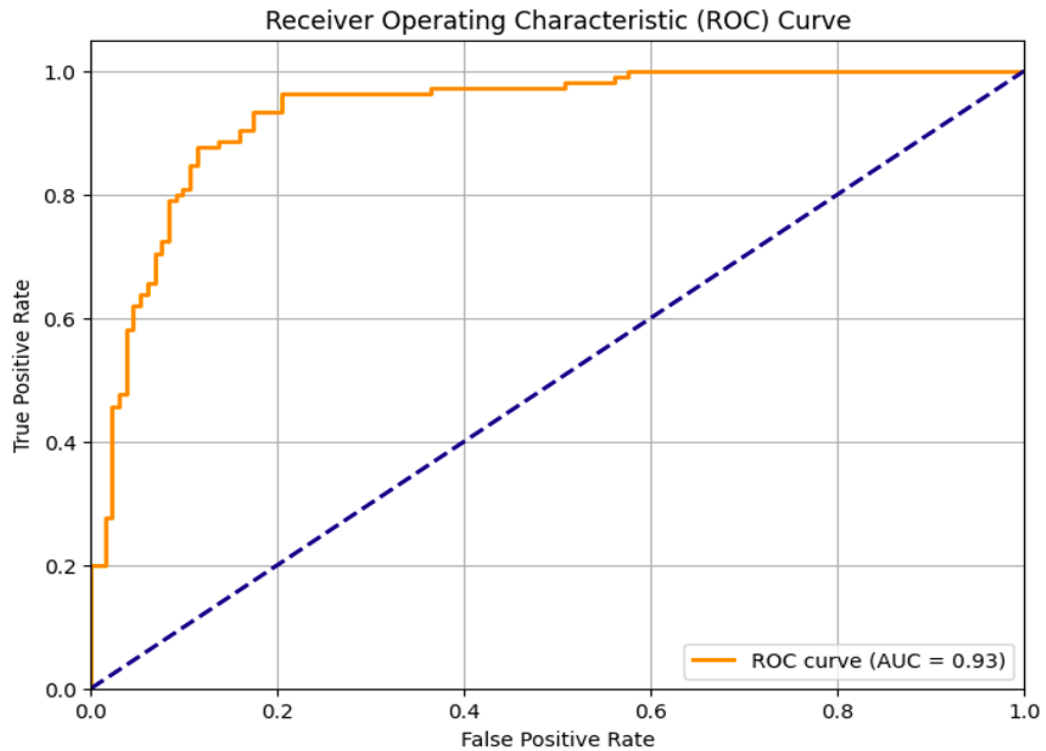


Рис. 10 - ROC-крива оцінки якості моделі бінарно-логістичної регресії
(N=137)

Заключним етапом була розробка класифікаційного дерева для прогнозування результатів хірургічного лікування хворих на ІЕ. У кожному термінальному вузлі показано передбачення і нижчу кількість хворих.

Класифікаційне дерево із застосуванням доопераційних предикторів для прогнозування результатів хірургічного втручання. Свідчить, що принциповими є ознаки резистентності до Tigecycline (граничне значення МІК – 0,06 мкг/мл) у поєднанні з прогресуючими ознаками серцевої недостатності, збільшеним систолічним тиском у легеневій артерії (граничне значення – 39 мм рт ст), ознаки синдрому персистенції запалення, імуносупресії та катаболізму (анемія та тромбоцитопенія). Сукупність клінічних чинників у хворого: Tigecycline МІК – 6,4 мкг/мл, протеїн крові – 59,2 г/л та рівнем тромбоцитів – $177,9 \times 10^{12}$ корелює з високим ризиком летальності (Рис. 11).

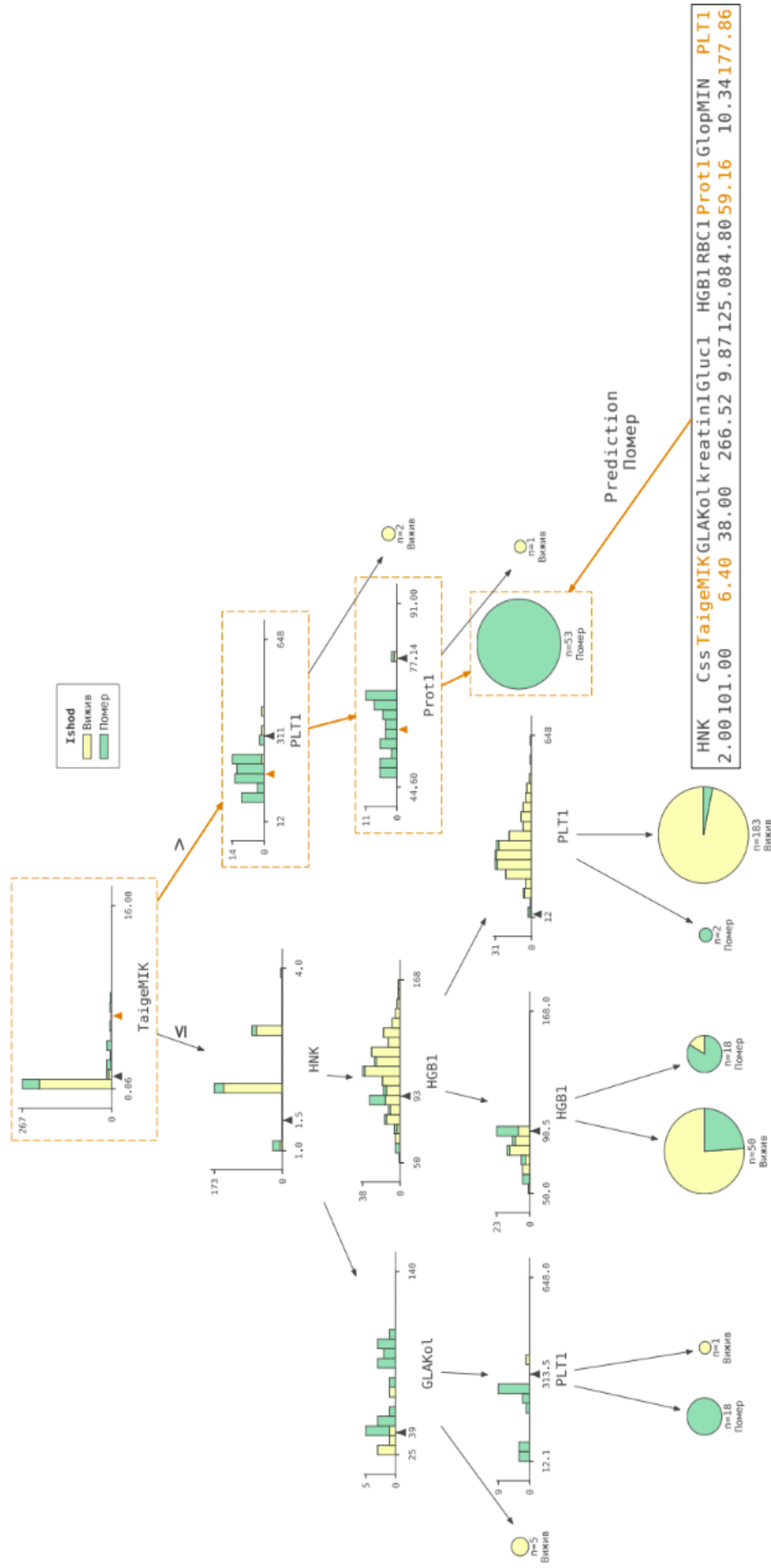


Рис. 11 - Класифікаційне дерево із застосування доопераційних предикторів для прогнозування результатів хірургічного лікування інфекційного ендокартиту мітрального клапана

Класифікаційне дерево із застосуванням інтраопераційних предикторів для прогнозування результатів хірургічного лікування свідчить, що принциповими є показники червоної крові (граничні значення для гематокриту початкового та мінімального на операції становили 0,28 г/л та 0,20 г/л відповідно, для гематокриту на кінець операції = 0,25 г/л) у поєднанні із трансфузіями еритроцитарної маси – 392 мл, та зростанням рівня лактату крові до 5,4 ммоль/л. При цьому поєднання гематокриту мінімального під час операції – 0,19 г/л із гематокритом післяопераційним – 0,23 г/л, мінімальним рівнем глюкози 10,3 ммоль/л та максимальним значенням лактату – 10,3 ммоль/л корелює з негативним результатом хірургічного лікування (Рис. 12).

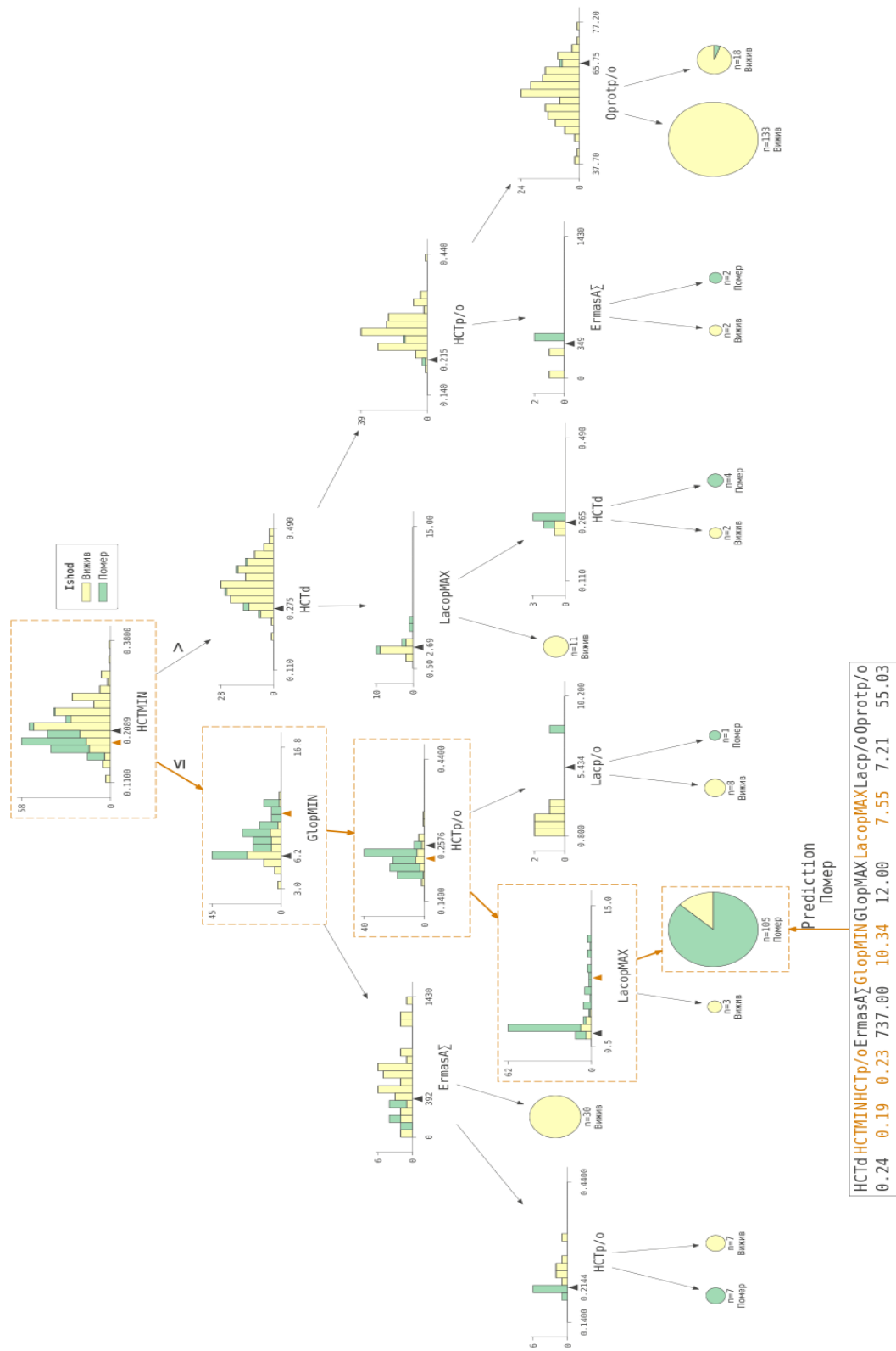


Рис. 12 - Класифікаційне дерево для прогнозування летальних випадків після хірургічного лікування інфекційного ендокартиту мітрального клапана

Заклучення

Стратегія лікування хворих на ІЕ МК складалась з раннього формування показів до хірургічного втручання; по можливості етіотропна антибіотикотерапія комбінаціями бактерицидних препаратів; радикальна резекція всіх інфікованих тканин, інфікованих сегментів стулок в межах здорових хорд; обробка антисептиками зон інфікування порожнин серця; критична оцінка можливості відновлення МК; відновлення площини стулок за рахунок покрокового зшивання країв резекованого сегмента стулки, або заміщення фрагменту стулки латкою з аутоперикарду; відновлення хордального апарату за рахунок техніки транслокації хорд, або імплантації синтетичних хорд; створення надійної коаптації стулок за рахунок анулоплікації фіброзного кільця МК двома напівкисетами; відновлення дефектів внутрішньосерцевої анатомії (абсцеси) аутоперикардом; у випадках імплантації протезу МК імпрегнація його розчином антисептика. Головне – мінімальна імплантacja синтетичного матеріалу.

Госпітальна летальність становила 3,1% (9 летальних випадків на 287 хворих). Не було відмінностей між обома групами - 3,6% (5 летальних випадків на 137 реконструкцій) та 2,7% (4 летальні випадки на 150 протезувань МК), $p=0,633$.

На теперішній час розробка прогнозу майбутнього хірургічного втручання є дуже важливою частиною передопераційної підготовки. Виявлення достовірних закономірностей та зв'язку між вихідним станом хворого, інтраопераційними показниками, даними післяопераційного періоду дозволяє створити вірогідне науково-обґрунтоване судження про ризики хірургічного втручання. Метою цього розділу є розробка питань прогнозування результатів хірургічного лікування хворих на ІЕ з ураженням МК.

Аналіз 20-ти факторів бінарної логістичної моделі демонструє, що негативний вплив на ризики хірургічного втручання мають серцева

недостатність ($p < 0,001$), зменшення життєвої ємності легень ($p = 0,024$), ознаки ниркової дисфункції (збільшення рівнів креатиніну та сечовини) ($p = 0,001 - 0,003$), прояви анемії (зменшення рівнів гемоглобіну та еритроцитів) ($p = 0,001 - 0,011$). Із мікробіологічних даних має значення резистентність збудника до Tigecyclin (значення мінімальної інгібуючої концентрації антибіотика) ($p = 0,005$). Також негативний вплив має вихідний рівень глюкоза крові ($p = 0,001$).

За результатом бінарно-логістичної регресії ідентифіковано клінічні характеристики, які негативно впливають на результат протезування мітрального клапану: прогресування ознак СН ($p < 0,001$), анемія (зменшення рівня гемоглобіну та еритроцитів) ($p < 0,001$), гіпопротейнемія ($p = 0,002$) та підвищення рівня глюкози до операції ($p = 0,002$).

Згідно розробленої моделі для хворих з реконструкціями МК негативний вплив мали: серцева недостатність ($p < 0,001$), ознаки анемії (зменшення рівня гемоглобіну та еритроцитів) ($p = 0,003 - 0,036$), гіпопротейнемія ($p = 0,002$) та вихідне значення рівня глюкози крові ($p = 0,001$). Також вплив мала вихідна аномалія внутрішньосерцевих структур ($p < 0,001$). Всі варіанти бінарної логістичної регресії показали негативний вплив на результати хірургічного лікування збільшення віку хворих.

Ключові слова: інфекційний ендокардит, хірургічне лікування, машинне навчання, протезування мітрального клапана, пластика мітрального клапана.

Список літератури

1. Awad AK, Wilson K, Elnagar MA, et al. To repair or to replace in mitral valve infective endocarditis? An updated meta-analysis. *Journal of Cardiothoracic Surgery*. 2024;19:247.

2. Wang S, Zhou T, Bian J, et al. Clinical outcomes following surgical mitral valve plasty or replacement in patients with infectious endocarditis: A meta-analysis. *Frontiers in Surgery*. 2023;9:1048036.

3. He K, Song J, Luo H, et al. Valve replacement or repair in native mitral valve infective endocarditis—Which is better? A meta-analysis and systematic review. *Journal of Cardiac Surgery*. 2022;37:1004–1015.

4. Nuthalapati U, Bathinapattla MR, Cardoso RP, et al. Mitral valve repair and replacement in infectious endocarditis: A systematic review and meta-analysis of clinical outcome. *The Egyptian Heart Journal*. 2024;76:134.

5. Mikus E, Fiorentino M, Sangiorgi D, et al. The role of microbes in surgical decision making for infective endocarditis: Mitral valve repair or replacement? *Microorganisms*. 2024;12:1320.

6. Fathy MH, Elnagar MA, Elbadawi MA, et al. Infective endocarditis of mitral valve, valve replacement or repair? A meta-analysis of 10,965 patients. *European Heart Journal*. 2024.