

Федеральное государственное бюджетное учреждение
«Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

На правах рукописи

Зыков Андрей Владимирович

Прогнозирование результатов хирургического лечения больных с
выраженной митральной недостаточностью

Специальность: 14.01.26 – сердечно - сосудистая хирургия

Диссертация на соискание учёной степени

кандидата медицинских наук

Научный руководитель:

доктор медицинских наук, доцент

Гудымович В.Г.

Москва 2018

СОДЕРЖАНИЕ

Список сокращений.....	4
Введение.....	6
Глава I Клиника и патогенез выраженной митральной недостаточности, особенности диагностики и методы коррекции (обзор литературы).....	11
1.1. Характеристика выраженной митральной недостаточности.....	11
1.2. Диагностика сердечной недостаточности у пациентов с выраженной МН.....	14
1.3. Степень тяжести митральной недостаточности по данным эхокардиографии	17
1.4. Возможности прогнозирования исходов хирургического лечения пациентов с выраженной митральной недостаточностью.....	25
1.5. Методы коррекции выраженной митральной недостаточности.....	26
Глава II Материалы и методы исследования.....	36
2.1. Клиническая характеристика больных.....	36
2.2. Инструментальные методы исследования.....	42
2.3. Лабораторные методы.....	46
2.4. Статистические методы анализа.....	47
Глава III Оценка исходного состояния и прогнозирование раннего послеоперационного периода у пациентов с выраженной митральной недостаточностью.....	49
3.1. Разработка шкалы для оценки исходного состояния и прогнозирования раннего послеоперационного периода.....	49
3.2. Динамика уровня N-терминального фрагмента молекулы мозгового натрийуретического пептида у пациентов с выраженной МН.....	57
3.3. Характеристика интраоперационных показателей в сформированных группах на основании разработанной шкалы.....	58
3.4. Особенности течения и характеристика осложнений в раннем послеоперационном периоде у пациентов после коррекции порока.....	59

3.5. Клинические примеры.....	68
<i>Глава IV Применение полнопроточных протезов для устранения выраженной митральной недостаточности.....</i>	<i>73</i>
<i>Глава V Сравнение гемодинамической эффективности полнопроточных протезов в отдаленные сроки после операции.....</i>	<i>90</i>
Заключение.....	100
Выводы.....	110
Практические рекомендации.....	112
Указатель литературы.....	113

Список сокращений

- АС - аортальный стеноз
БП – биологический протез
ГБ – гипертоническая болезнь
ГКМП – гипертрофическая кардиомиопатия
ДКМП – дилатационная кардиомиопатия
ИК – искусственное кровообращение
ИМН – ишемическая митральная недостаточность
ИМ – инфаркт миокарда
ИЭ – инфекционный эндокардит
КДО – конечно-диастолический объем
КСО – конечно-систолический объем
КТ - компьютерная томография
ЛВ – легочные вены
ЛГ – легочная гипертензия
ЛЖ – левый желудочек
ЛП – левое предсердие
МА – мерцательная аритмия
МК – митральный клапан
МН – митральная недостаточность
МО – митральное отверстие
МП – механический протез
МР – митральная регургитация
МРТ - магнитно-резонансная томография сердца
МС – митральный стеноз
ОГК – органы грудной клетки
ОСН– острая сердечная недостаточность
ОР – объем регургитации
ПР - площадь регургитации
ПМК – протезирование митрального клапана

РААС – ренин-ангиотензин-альдостероновая система
СВ – сердечный выброс
СН – сердечная недостаточность
УО – ударный объем
ФР - фракция регургитации
ФК – фиброзное кольцо
ФК – функциональный класс
ФР – фракция регургитации
ФВ – фракция выброса
ХСН – хроническая сердечная недостаточность
ЧП ЭхоКГ - чреспищеводная эхокардиография
ШОКС – шкала оценки клинического состояния
ЭКГ – электрокардиография
ЭхоКГ – эхокардиография
MVQ (Mitral Valve Quantification) –количественная оценка параметров митрального клапана
Nt-proBNP – неактивный N – концевой фрагмент молекулы мозгового натрийуретического пептида
NYHA (New York Heart Association) – Нью-Йоркская классификация сердечной недостаточности
PISA - радиус проксимальной зоны регургитации
VC (Vena Contracta) - перешеек регургитации

Введение

Среди общего количества больных с приобретенными пороками сердца более половины занимают пороки митрального клапана (МК). Недостаточность МК различной этиологии встречается более чем у 46,4 % больных, из них на долю хронической выраженной митральной недостаточности (МН) приходится около 15% (Бокерия Л.А., 2016).

Актуальность проблемы лечения пациентов с МН заключается с одной стороны в достоверной оценке тяжести порока, а с другой в степени выраженности процессов ремоделирования миокарда и формирования значимых расстройств гемодинамики в целом (Шевченко Ю.Л., 2015).

У большинства пациентов с митральной регургитацией (МР) порок длительно остается компенсированным без выраженных клинических проявлений сердечной недостаточности. Однако на фоне прогрессирующего характера заболевания, наличия постоянного патологического стимула в виде хронической перегрузки объемом порок приводит к формированию прогрессирующей миокардиальной дисфункции (Марченко С.П., 2012; Enriquez-Sarano M. et al., 2017).

Кроме адаптационного перестроения миокарда митрально-левожелудочкового комплекса на клиническую картину МН влияет частота возникновения сопутствующей патологии такой как фибрилляции предсердий (ФП) и артериальная гипертензия. При этом гемодинамические нарушения возникающие при ФП характеризуются снижением предсердного вклада в наполнение желудочков, что приводит к нарушению сердечного выброса более чем на 15 % и усугублению уже существующей недостаточности кровообращения (Eguchi K. et al., 2005; Мироненко А.В., 2016). При этом эффективность оперативного вмешательства становится весьма ограниченной и ставится под сомнение, в силу необратимых изменений внутренних органов (Шевченко Ю.Л., 2015). Коррекция порока у пациентов синусовым ритмом позволяет достичь более существенных

показателей качества жизни и гемодинамической эффективности проводимых операций (Кранин Д.Л., 2008).

Скрытое течение МН затрудняет определение показаний к оперативному лечению, а оптимальный срок проведения операции у пациентов с хронической выраженной МР до сих пор продолжает обсуждаться (Kang D.H. et al., 2009; Coutinho G.F. et al., 2016). Однако все больше авторов склоняются к предложенной концепции раннего хирургического вмешательства у больных с бессимптомным течением хронической МН (Марченко С.П., 2007). Одним из факторов раннего хирургического вмешательства выступает сама возможность выполнения пластической реконструкции МК (De Bonis M. et al., 2017). В ряде случаев при сложной патологии клапана пластическая операция невозможна, а вариантом выбора остается протезирование МК с сохранением аннулопапиллярной непрерывности (Шевченко Ю.Л., Емельянов В.В., 2006).

В современных условиях существует потребность комплексного диагностического подхода - использование совокупности клинических, инструментальных (в первую очередь ЭхоКГ показателей), а также ряда лабораторных маркеров в оценке исходного состояния и прогнозирования предоперационных рисков развития возможных интра- и послеоперационных осложнений (Tramasso M. et al., 2013; Wang T.K. et al., 2017), что послужило основанием для выполнения данного диссертационного исследования.

Цель исследования: улучшить результаты хирургического лечения пациентов с выраженной митральной регургитацией.

Для достижения данной цели поставлены следующие задачи:

1. Определить наиболее значимые предоперационные факторы, влияющие на операбельность пациентов с выраженной митральной недостаточностью.

2. Разработать шкалу оценки исходного состояния и прогнозирования течения раннего послеоперационного периода, используя общеклинические и инструментальные признаки, отражающие выраженность митральной недостаточности.
3. Оценить информативность маркера NT-proBNP у пациентов с митральной регургитацией для прогнозирования течения сердечной недостаточности.
4. Изучить основные показатели внутрисердечной гемодинамики после коррекции выраженной митральной недостаточности.
5. Оценить возможность использования полнопроточного протеза МедИнж СТ при хирургическом лечении пациентов с выраженной митральной недостаточностью.

Научная новизна

Используя ряд общеклинических и инструментальных критериев, характеризующих выраженность митральной недостаточности, разработана шкала оценки исходного состояния и прогнозирования раннего послеоперационного периода.

Проанализированы исходные и послеоперационные уровни биомаркера сердечной недостаточности - NT-proBNP у пациентов, с выраженной МН отобранных на оперативное лечение.

Впервые проанализированы результаты использования полнопроточных протезов МедИнж СТ при коррекции МН. Изучено течение раннего и отдаленного послеоперационных периодов. Определены преимущества и недостатки применяемого протеза.

Практическая значимость

Использование результатов работы в клинической практике позволяет оценить исходное состояние пациентов с выраженной митральной недостаточностью с возможностью прогнозирования течения раннего

послеоперационного периода, определить приоритет в выборе вида оперативного вмешательства и рисков возникновения вероятных осложнений.

Определена роль NT-proBNP в качестве одного из критериев отбора пациентов для предстоящего оперативного лечения и оценки его эффективности.

Оценены результаты применения полнопроточных протезов МедИнж СТ в хирургической коррекции выраженной МН.

Основные положения, выносимые на защиту

1. На основании оценки общеклинических и инструментальных данных разработана шкала, позволяющая оценить исходное состояние пациентов с выраженной МН и прогнозировать течение послеоперационного периода.
2. Подтверждена важность контроля маркера ХСН NT-proBNP у пациентов с выраженной МН перед коррекцией порока, с целью определения показаний и в раннем послеоперационном периоде, для контроля проводимой терапии.
3. Впервые проанализированы результаты хирургического лечения с использованием новой модели полнопроточного механического двухстворчатого протеза МедИнж СТ в раннем и отдаленном послеоперационном периодах.

Апробация и реализация работы

Результаты диссертационного исследования доложены на: XX Всероссийском съезде сердечно-сосудистых хирургов 2014 г., XXI Всероссийском съезде сердечно-сосудистых хирургов 2015 г., Всероссийском Конгрессе с международным участием «Хирургия - XXI век: соединяя традиции и инновации», посвященный 115-й годовщине 1-го съезда хирургов России на конкурсе молодых ученых (Москва, 2015г.), в

материалах научно-практической конференции посвященной 40-летию Сердечно-сосудистой хирургии в главном военном клиническом госпитале им. Академика Н.Н. Бурденко (Москва декабрь 2015 г.), на XXII Всероссийском съезде сердечно-сосудистых хирургов (Москва 2016 г.). Полученные данные используются в учебном процессе на кафедрах грудной и сердечно-сосудистой хирургии с курсом рентгенэндоваскулярной хирургии, внутренних болезней ИУВ ФГБЦ «НМХЦ им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, в лечебном процессе в отделении сердечно-сосудистой хирургии ФГБЦ «НМХЦ им. Н.И. Пирогова» Минздрава России. По материалам исследований опубликованы 7 печатных работ, в том числе 3 - в изданиях, рекомендованных ВАК.

Объем и структура диссертации

Диссертация изложена на 127 страницах машинописного текста, состоит из введения, 5 глав, заключения, выводов, практических рекомендаций и указателя литературы включающего 139 источников из них 58 отечественных и 81 иностранных источника. Работа иллюстрирована 27 таблицами и 29 рисунками.

Глава I

Клиника и патогенез выраженной митральной недостаточности особенности диагностики и методы коррекции (обзор литературы)

1.1. Характеристика выраженной митральной недостаточности.

Клиническая картина МН во многом зависит от длительности, этиологии порока и морфологических особенностей клапана на основании классификации А.Сарпентьер [72].

Остро возникшая МН чаще всего доминирует симптомами острой сердечной недостаточности (ОСН), и чем более выраженными окажутся изменения клапана, тем стремительнее разовьется клиническая картина синдрома [85,90].

Хроническая форма МН зависит от этиологии порока и ряда специфических клинических проявлений.

Частота встречаемости МН, вызванной ревматическим процессом, составляет от 3 до 20% случаев [4]. Необходимо разделять ее на несколько видов: МН без предшествующей медикаментозной терапии ревматизма - развивается достаточно редко и чаще возникает у молодых пациентов до 30 лет, при этом в значительной степени поражаются не только створки и фиброзное кольцо МК, но и миокард левого желудочка, что приводит к формированию яркой картины недостаточности кровообращения [11,18,90,97]; МН, сформировавшаяся на фоне длительного хронического течения ревматизма, приводящая к возникновению комбинированного порока с преобладанием того или иного из компонентов [70]. Манифестация порока происходит, когда все компенсаторные механизмы израсходованы, и на первый план выходят симптомы и морфологические изменения, такие как атриомегалия, вторичная легочная гипертензия, пароксизмальные, а затем и постоянные нарушения ритма сердца, прогрессирующая левожелудочковая недостаточность [46,83]. Кроме того, в силу возрастных изменений пациенты

в большинстве случаев страдают сопутствующей патологией - гипертоническая болезнь, сахарный диабет, ожирение и др. [51].

Митральная недостаточность, вызванная ИЭ, встречается в структуре пороков МК от 10 до 12% случаев [56] и имеет следующие особенности: преобладание развития процесса на поврежденных клапанах, стертую клиническую картину [56,59,135].

Трудность диагностики инфекционного процесса на МК связана с поздним возникновением «кардиальных» проявлений и стертой клинической картиной (нерациональный либо бесконтрольный прием антибактериальных, противовоспалительных препаратов) [56,135].

Необходимо сказать, что первичный ИЭ, приводящий к формированию острой МН, манифестирует молниеносной клиникой ОСН, а в случае вторичного ИЭ основу симптомов и патофизиологических изменений составляет исходный порок и ведущий механизм декомпенсации, который успел сформироваться [50,54,56,59,135].

Одной из самых частых причин, приводящих к формированию МН, является миксоматозная дегенерация. Её встречаемость среди клапанных пороков составляет от 20 до 70% случаев [64,73,95,97]. Естественное течение порока при постепенном прогрессировании благоприятно, и хирургическое вмешательство может вообще не потребоваться. Основной рекомендацией пациентам в данном случае будет ежегодное наблюдение, ограничение значительных физических нагрузок и, при показаниях, проведение антиаритмической терапии [18,19,74]. В случае формирования выраженной фиброэластической трансформации, сопровождающейся расширением фиброзного кольца, удлинением или отрывом хорд с формированием выраженной МН - хирургическое лечение является обязательным [78,80,91].

Ишемическую митральную регургитацию необходимо рассматривать как маркер геометрических нарушений левого желудочка (ЛЖ), а не как собственно патологию МК [52]. Частота формирования ишемической МР составляет от 13 до 40% случаев [65]. У большинства больных она является

функциональной. Это подтверждается динамическими характеристиками систолического шума, зависящего от проявлений левожелудочковой недостаточности. Кроме того, у абсолютного большинства пациентов с данной патологией диагностируют перенесенный инфаркт миокарда с нарушением диастолической функции. Морфологической особенностью данного вида порока будут небольшие размеры левого предсердия (ЛП), глобальное ремоделирование ЛЖ, дилатация фиброзного кольца (ФК), дисфункция ЛЖ [12,38].

В клинической практике чаще всего можно столкнуться с хронической МН. В ее формировании существует ряд общих гемодинамических процессов, таких как разделение истинного сердечного выброса (СВ) на антеградную (эффективную) и ретроградную (объем регургитации) составляющие части, а также наличие особенного варианта перегрузки ЛЖ, при котором дополнительная энергия тратится на укорочение мышечного волокна, а не на увеличение напряжения, что в свою очередь способствует меньшему потреблению кислорода [38,77]. Хроническая МН характеризуется развившимися в течение времени компенсаторными механизмами, обеспечивающими возможность функционирования сердца в условиях объемной перегрузки. К ним относятся увеличение конечно-диастолического объема (КДО) ЛЖ с одновременным приростом глобальной фракции выброса (ФВ), что позволяет обеспечить приемлемый баланс антеградного и ретроградного ударного объема (УО). Появление регургитации приводит к увеличению объема ЛП и ЛЖ без формирования его гипертрофии. Величина регургитации будет зависеть от размера разрушенного участка МК, а также от продолжительности фазы изгнания, контрактильности ЛЖ, комплайнса (соответствия) ЛП и легочных вен (ЛВ), общепериферического сопротивления [26]. В течение кардиоцикла практически отсутствует фаза изоволевического напряжения, что связано с ранним сбросом крови в ЛП. Для обеспечения достаточного выброса, помимо увеличения объема желудочка, происходит ремоделирование его полости. Она приобретает

более округлую форму (соотношение большой и малой оси становится менее 1,5 см, в то время как при обычных условиях оно превышает 1,9 см) [26,68]. Новая форма позволяет обеспечить адекватный выброс при меньшем укорочении мышечного волокна. При этом МР, характеризующаяся объемной перегрузкой ЛЖ, долгое время может сопровождаться приемлемой систолической функцией (за счет реализации механизма Франка - Старлинга), хотя реальная сократимость миокарда будет снижена [62].

1.2. Диагностика сердечной недостаточности у пациентов с выраженной МН

Нарушение функции клапанного аппарата приводит к формированию сердечной недостаточности (СН). Ключевым моментом диагностики и последующего лечения является выявление исходной причины и выраженности СН [39,61,66].

Сравнительно хорошая компенсация митрального порока не требует ограничения физических нагрузок, однако больной постоянно находится под угрозой декомпенсации при осложнении любым фактором, влияющим на сократительную способность миокарда [32].

Независимо от причины МН склонна к прогрессированию. При увеличении ЛП задняя створка МК смещается назад, что усиливает регургитацию и дилатацию ЛЖ, в результате еще больше увеличивается ЛП и усиливается дисфункция ЛЖ [26,111].

С целью подтверждения диагноза в клинической практике используются Фремингемские критерии диагностики СН. Специалистами определяются большие и малые критерии. При наличии двух больших или одного большого и двух малых критериев можно с уверенностью говорить о наличии СН [10,86].

Особую роль играет не только наличие симптомов СН, но и тяжесть их проявления. В качестве объективизации тяжести хронической сердечной

недостаточности (ХСН) используется шкала оценки клинического состояния больных с ХСН (ШОКС) [29].

Кроме клинических данных в практике используется и ряд лабораторных и инструментальных исследований. К инструментальным методам диагностики относятся: рентгенография, эхокардиография (ЭхоКГ), компьютерная томография (КТ), магнитно-резонансная томография сердца (МРТ) [64,103].

Среди лабораторных методов важную роль занимает определение различных биохимических маркеров, при этом существует более десятка маркеров, косвенно определяющих выраженность СН [60,81].

Одним из наиболее универсальных биохимических маркеров диагностики тяжести СН является неактивный N – концевой фрагмент молекулы мозгового натрийуретического пептида (NT-proBNP). Натрийуретические гормоны синтезируются в секреторных гранулах кардиомиоцитов, зрелых фибробластах миокарда как препрогормоны, которые впоследствии преобразуются в прогормоны и накапливаются в клетке [42,82]. Активация системы BNP играет ключевую роль в адаптации больных с начальными проявлениями СН, в первую очередь за счет сохранения почечного гомеостаза водно-солевого равновесия и блокады ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) в условиях сниженного сердечного выброса. Высвобождение пептидов играет важную роль в противостоянии вазоконстрикции, задержке натрия и антидиуретическом эффекте активированной РААС [118]. Секретируемый нейрогормон (BNP) является антагонистом РААС, повышает натрийурез и диурез, вызывает у больного вазодилатацию, снижает пред- и постнагрузку на сердце, артериальное давление, подавляет синтез и высвобождение эндотелина, тормозит рост гладкомышечных и эндотелиальных клеток сосудов, ингибирует пролиферацию кардиальных фибробластов, снижает активность систем цитокинов, факторов роста, матриксных металлопротеаз, катехоламинов, влияние на процессы коагуляции и атеротромбоза. В

процессе секреции молекулы proBNP под действием специфического фермента протеазы кардиомиоцитов (эндопротеазафурин) расщепляются на фрагменты: активный BNP и биологически инертный NT-proBNP.

Определение уровня NT-proBNP стало общепризнанным показателем, указывающим на риск летального исхода среди пациентов с СН [107]. Исследования показали, что NT-proBNP имеет ряд преимуществ перед другими маркерами. Во-первых, более высокая циркулирующая концентрация в крови. Во-вторых, меньшая скорость выведения из организма. В-третьих, меньшая подверженность ферментативной дегенерации. В-четвертых, лучшее отображение бессимптомного поражения сердца [41,88]. Выше перечисленное позволяет получать чёткие, не подверженные случайным колебаниям результаты, характеризуя NT-proBNP как удобный в практическом плане маркер прогнозирования послеоперационного течения и стратификации рисков у пациентов кардиохирургического профиля [41,127].

Опубликован ряд исследований, посвященных определению NT-proBNP для диагностики наличия выраженности СН при поражениях клапанов сердца [120,136]. Использование пептида в комплексе с клиническими и инструментальными методами диагностики позволяет точно оценить тяжесть поражения клапанов сердца, провести отбор пациентов, определить сроки оперативного лечения, оптимизировать дальнейшее ведение больных. И, как следствие, уровень NT-proBNP в крови снижается у пациентов после успешно проведенной операции [41]. Существует корреляционная связь уровня NT-proBNP с показателем индекса массы миокарда, размером камер сердца. Корреляционный анализ выявил статистически достоверную связь между исходным уровнем NT-proBNP и функциональным классом СН по NYHA [41,60,102].

NT-proBNP является чувствительным показателем функциональных резервов ЛЖ и может выступать в роли предиктора постперфузионной острой СН даже в большей степени, чем фракция выброса ЛЖ, а его стойкий

высокий уровень (свыше 2000 пг/мл) ассоциируется с плохим прогнозом послеоперационного течения [17].

По рекомендациям Европейского общества кардиологов для пациентов со стабильной хронической СН повышенный риск осложнений проявляется на уровне NT-proBNP - 200 пг/мл и растет почти экспоненциально при значениях выше 1000 пг/мл [45].

Концентрации NT-proBNP в сыворотке крови на 2-3 сутки после операции увеличивается, однако уже к 10-14 суткам достоверно снижается при неосложненном течении заболевания. Основными патогенетическими механизмами изменения концентрации является декомпенсация хронической сердечной недостаточности, повреждение кардиомиоцитов, гипоксия и реперфузия, которые, в свою очередь, становятся стимулом для синтеза и секреции NT-proBNP [5,6].

Ряд исследований показал, что динамика NT-proBNP в крови позволяет адекватно корректировать консервативную терапию СН, а применение этого показателя при планировании кардиохирургических вмешательств и после операции может позволить не только стратифицировать хирургический риск, но и предоставляет возможности градации риска пациентов в пределах ФК или стадии и прогнозирования возможных осложнений [82,102].

1.3. Степень тяжести митральной недостаточности по данным эхокардиографии.

Среди многочисленных инструментальных методов исследования, используемых в современной кардиохирургии и кардиологии, ведущее место справедливо принадлежит эхокардиографии. Метод является незаменимым в повседневной клинической практике. В последние годы возможности клинической эхокардиографии существенно возросли, что связано с быстрым совершенствованием эхокардиографической аппаратуры и разработкой новых визуализирующих технологий [2,13,96,112].

Чувствительность и специфичность доплеровских методик в диагностике недостаточности МК приближается к 100% [30,75,89,104].

Однако в повседневной практике специалист сталкивается с рядом объективных трудностей определения объема регургитации. Необходимо отметить, что регургитирующая струя при прохождении клапанного дефекта в начале носит ламинарный характер и, только попадая в предсердие, изменяется на турбулентный за счет «застойной» крови ЛП, что визуально преобразуется в виде интенсивно окрашенного, гораздо большего в объеме, чем входящая струя – «облако» регургитации. Данное обстоятельство не позволяет с достаточной долей точности использовать планиметрические расчеты профиля турбулентного сечения струи. Кроме того, на степень МР влияет ее скорость, так у пациентов с повышенным давлением в ЛЖ, связанным с гипертонической болезнью (ГБ), аортальным стенозом (АС), гипертрофической кардиомиопатией (ГКМП), площадь профильного сечения регургитации может оказаться больше. Еще одной причиной, влияющей на оценку МН, может служить эффект пристеночной адгезии струи. Суть его заключается в том, что между струей крови, попадающей в предсердие, и стенкой предсердия образуется зона пониженного давления, которая вызывает отклонение струи к стенке и изменение ее пространственной конфигурации. При сканировании сердца из апикальной позиции и оценки объема потока отклоняющаяся струя может увеличиваться на $8\pm 4\%$, а стелющаяся - уменьшаться на $34\pm 5\%$. При сканировании в парастернальной позиции отклоняющаяся струя не изменяется, а стелющаяся - увеличивается на $18\pm 13\%$ [62,89,103,129].

Использование цветного доплеровского исследования сопряжено с появлением множества факторов, таких как гемодинамические, геометрические (ограничение струи стенкой ЛП) и технические. К тому же надо иметь в виду, что при наличии расширенного ЛП происходит потеря чувствительности цветного доплеровского исследования на большой глубине, что может привести к недооценке выраженности МН. Так же

необходимо учитывать градиент давления, скорость кровотока, колебание пред- и постнагрузки, размер и растяжимость принимающей полости ЛП.

Сочетанная оценка ряда параметров (специфических, количественных и дополнительных) позволяет принять единственно верное решение в диагностике различной выраженности МН, рефрактерной ХСН, ремоделирования ЛЖ [68].

К специфическим параметрам относится морфологический субстрат, приведший к формированию МН. По данным А. Carpentier [72] существует три категории причин формирования МН:

- с патологической подвижностью створок (разрыв или элонгация компонентов клапана, в том числе сосочковых мышц, сухожильных нитей и створок); изменения в сухожильных хордах и створках МК, обусловленные миксоматозной дегенерацией;

- с ограниченной подвижностью створок, обусловленной хроническим фиброзным процессом при ревматическом поражении сердца или перенесенном инфаркте сосочковой мышцы;

- с нормальной подвижностью створок на фоне расширения клапанного кольца - дилатационная кардиомиопатия (ДКМП), либо инфаркт миокарда (ИМ), расщепления или эндокардитической перфорации.

Ориентируясь на специфические параметры, выявляется патогенетическая причина формирования порока, а так же оценивается возможность применения того или иного метода лечения.

Морфология измененного МК характеризует типичные особенности струи регургитации такие как: расположение, размер, форма, отклонение. При МР, обусловленной ревматическим поражением, формирование порока происходит за счет укорочения створок и подклапанного аппарата, что приводит к избыточному натяжению и уменьшению площади последних. Картина недостаточности проявляется формированием центральной узкой интенсивно окрашенной струи, нередко распространяющейся вплоть до крыши ЛП [104,121].

При миксоматозном поражении клапана важно принимать во внимание морфологические характеристики пролапса, согласно которым он может быть классическим и неклассическим. При пролабировании задней створки МК струя направлена кпереди в парастернальной позиции и медиально в четырехкамерной позиции, при пролабировании передней створки струя направлена назад в парастернальной позиции и латерально в четырехкамерной. Вероятность успеха предполагаемого клапан-сберегающего вмешательства во многом зависит от того, пролапс какой из створок привел к формированию МР. Так, при пролапсе задней створки вероятность успешного выполнения операции составляет 90-95%, при поражении передней створки результаты вмешательства хуже вследствие технической сложности [29,63,84].

Формирование ишемической митральной недостаточности (ИМН) обусловлено возникновением локального ремоделирования ЛЖ, сопровождающегося избыточным натяжением хордального аппарата, что в результате приводит к нарушению коаптационного взаимодействия створок [63,93,98,106]. Выделяют два типа смещения папиллярных мышц:

- симметричное – с формированием центральной струи регургитации вследствие глобального ремоделирования и апикального смещения обеих папиллярных мышц;
- асимметричное – струя эксцентричная распространяющаяся вдоль заднебоковой стенке ЛП [103].

Метод эхокардиографии занимает особое место в диагностике ИЭ МК. При данной этиологии порока важное значение имеет полипозиционность, кратность исследования (интервал 1-2 суток), четкая визуализация вегетаций на клапане или подклапанных структурах, выявление признаков абсцесса створок, либо фиброзного кольца [59].

После оценки специфических параметров переходят к расчету количественных. Наиболее значимыми из них являются: величина минимальной части сходящегося потока (Vena Contracta, VC), метод

изучения проксимальной зоны регургитации (PISA), объем регургитации (ОР), площадь регургитации (ПР) и фракция регургитации (ФР) [96,103].

Техника измерения VC заключается в определении меньшего диаметра самой узкой поперечной области струи МР на уровне створок клапана (обычно при исследовании вдоль длинной оси сердца или в четырехкамерной позиции). При этом показатель рассчитывается как при центральной, так и при асимметричной струе. Данный параметр не зависит от давления в камерах сердца и СВ. При расчете VC различают три степени МН: легкая - $VC < 3$ мм, умеренная - VC 4-6 мм, выраженная - $VC \geq 7$ мм. Метод не применим при множественных струях МР [105].

Оценка степени МР по радиусу проксимальной струи регургитации (PISA) базируется на двух принципах: динамика потока и его непрерывность. Проксимальной зоной регургитации называют часть цветного спектра на желудочковой стороне МК. Она состоит из нескольких дуг, каждая из которых соответствует той или иной скорости кровотока, увеличивающейся по мере приближения к клапанному отверстию. Методика позволяет косвенно судить о тяжести МР, чем больше радиус проксимальной части струи регургитации, тем большая степень нарушения гемодинамики. Ограничением данного метода служит направление струи регургитации (эксцентричность) и форма клапанного дефекта. Степень МР по радиусу проксимальной части струи регургитации делится на незначительную $PISA < 5$ мм, умеренную $PISA$ 6-9 мм и значительную $PISA > 9$ мм. Измерения при данном методе достоверны только при регулярном ритме [105].

Объем регургитации рассчитывается как разница между объемом крови, поступающим в полость ЛЖ, и объемом крови, выбрасываемым ЛЖ за одно сокращение. При этом к легкой степени МР относится объем до 30 мл, а к тяжелой - более 60 мл.

Фракция регургитации (ФР) представляет собой отношение объема регургитации к ударному объему, рассчитанному на уровне митрального кольца, патогенетически это доля УО, возвращенная назад в полость ЛП в

систолю. По степени тяжести ФР делится на незначительную - <20%, умеренную – 20-40%, выраженную 40-60% и тяжелую - > 60% [121].

Данные измерения можно назвать весьма точными, если бы не необходимость выполнения длинной цепи измерений, расчетов и, соответственно, связанным с этим ростом погрешности [124,128].

Наряду с прямой оценкой поражения МК существует целый ряд параметров, которые определяют не саму МР, а степень ее патологического воздействия на камеры сердца и гемодинамику в целом. Учет данных показателей используется при планировании оперативного лечения бессимптомных больных.

Среди дополнительных параметров выделяются индексированные показатели КСО, КДО, изменение ФВ в покое и при физической нагрузке, конечно-систолическое напряжение стенки ЛЖ, индекс сферичности, межпапиллярное расстояние [103,113].

К дополнительным параметрам, оценивающим систолическую функцию ЛЖ, относится скорость увеличения давления в ЛЖ в начале периода изгнания - dp/dt . Вычислить dp/dt можно только при наличии МР. В норме dp/dt ЛЖ > 1200 мм рт.ст., величина dp/dt – 800-1000 мм рт.ст. соответствует легкой или умеренной дисфункции ЛЖ, dp/dt ЛЖ < 800 мм рт.ст. соответствует тяжелой дисфункции ЛЖ [111].

Отсутствие в настоящее время референсного стандарта, который бы характеризовал струю, значимость регургитации, соответствовал бы клиническим симптомам, заставляет искать новые методы оценки МР.

L. Thomas и соавт. (1999) предлагают использовать 6 переменных для расчета индекса МР и оценки ее тяжести по формуле: Индекс МР = количество баллов/число вариаций, где баллы отмечаются арабскими цифрами от 0 до 3; вариации – римскими цифрами от I до VI.

I – Проникновение струи: оценивается из парастернального доступа по длинной оси ЛЖ либо из апикального доступа четырехкамерной позиции.

Если регургитация не регистрируется, то это соответствует 0 баллов; 1

балл - центральная струя, не касающаяся боковой стенки в любой из проекций; 2 балла - эксцентрическая струя достигающая устья одной из легочных вен; 3 балла - эксцентрическая струя, заполняющая все ЛП.

II – Радиус проксимальной зоны регургитации (PISA): нет МР – 0 баллов; 1 балл – PISA не более $0,5 \text{ см}^2$; 2 балла - PISA $0,5- 1,0 \text{ см}^2$; 3 балла - PISA более $1,0 \text{ см}^2$.

III – Интенсивность и характер ретроградной струи в режиме постоянно – волнового доплера: 0 баллов - поток не регугрируется; 1 балл – неполная развертка потока; 2 балла – полностью прописанный поток, равный 20-50% притока; 3 балла – плотность обратного потока составляет 51-70% притока.

IV – Систолическое давление в легочной артерии: 0 баллов - давление менее 25 мм рт. ст.; 1 балл – давление равно 25-30 мм рт. ст.; 2 балла – 31-45 мм рт. ст.; 3 балла – больше 45 мм рт. ст.

V – Характер потока в легочных венах: 0 баллов - выявляется доминирующий систолический поток с пиком, превышающий диастолический поток на 50 % или более; 1 балл – систолический доминирующий поток превышает диастолический менее чем на 50%; 2 балла – доминирующий диастолический поток; 3 балла – наличие реверсивного потока в систолу.

VI – Размер ЛП: 0 баллов – предсердие не увеличено; 1 балл – незначительное увеличение ЛП; 2 балла – умеренно выраженное увеличение; 3 балла – значительно выраженное увеличение [76].

Каждое значение индекса по L. Thomas (1999) соответствует различной тяжести МР при различной систолической функции ЛЖ. Для пациентов с нормальной систолической функцией: при индексе МР, равном $1,1 \pm 0,3$, регургитация может быть расценена как незначительная, при $1,9 \pm 0,3$ – умеренная, при $2,4 \pm 0,3$ – тяжелая. Для больных со сниженной ФВ: при индексе МР, равном $1,2 \pm 0,4$, регургитация может быть расценена как незначительная, при $1,8 \pm 0,4$ – умеренная, при $2,4 \pm 0,3$ – тяжелая.

В настоящее время неотъемлемой частью в диагностике клапанной патологии являются использование чреспищеводной эхокардиографии (ЧП ЭхоКГ) и трехмерной эхокардиографии (3D ЭхоКГ).

ЧП ЭхоКГ - техника исследования, при которой доступ для ультразвукового исследования сердца осуществляется через пищевод. В результате получается практически беспрепятственное изображение структур сердца и крупных сосудов. Преимуществами данной методики являются: отсутствие ослабления ультразвукового сигнала; визуализация структур сердца, не распознаваемых при внешнем исследовании; улучшение соотношения сигнал-шум, что позволяет визуализировать слабо отражающие структуры (опухоли и тромбы); высокая разрешающая способность; высокая чувствительность импульсного и цветового доплеровского исследования; возможность использования непрерывного интраоперационного мониторинга [14,34,55,109,133].

3D-ЭхоКГ позволяет строить объемные изображения кардиальных структур и тем самым дает возможность улучшения оценки пространственной взаимосвязи.

Роль трехмерной ЭхоКГ в диагностике МН состоит в более глубоком понимании морфологии клапана, этиологии и механизма регургитации, а также более точно определяет тяжесть регургитации. Использование 3D-ЭхоКГ важно при планировании реконструктивных хирургических вмешательств, это позволяет создавать объемные изображения и оценивать пространственное расположение патологических изменений [2,76,131,133]. С 2007 года в 3D-ЭхоКГ получил широкое развитие метод Mitral Valve Quantification (MVQ), проводящий количественный анализ геометрии МК. С помощью этого метода можно оценить пространственную геометрию створок и хордального аппарата МК. Параметры, измеряемые с помощью MVQ: диаметр, площадь, высота ФК; угол и площадь передней и задней створок; непланарный угол створок; высоту и объем тента; высоту и объем пролапса; длину хорд и папиллярных мышц. Данная информация необходима

для выбора хирургической тактики, при этом модель МК, построенная с помощью MVQ, позволяет кардиохирургу выбрать оптимальный для конкретного пациента объем вмешательства [34,109].

1.4. Возможности прогнозирования исходов хирургического лечения у пациентов с выраженной митральной недостаточностью

Прогноз трактуется как предвидение вероятного развития и исхода заболевания. В клинической практике прогноз становится основной задачей современной медицины. Он базируется на выявлении у пациентов патологических симптомов и синдромов заболеваний, анализе закономерностей функционирования органов и систем при различных заболеваниях и патологических процессах [49,130].

Расчет и оценка рисков улучшает результаты хирургического лечения в раннем и отдаленном послеоперационном периодах. Возможность объективного выбора оптимальной лечебной тактики, оценки эффективности хирургического лечения в совокупности с рациональной экономической составляющей обуславливает необходимость использовать разнообразные валидированные шкалы [57,58,130].

К наиболее известным в повседневной кардиохирургической практике относятся: EuroSCORE, EuroSCOREII, Ambler Score Risk of in-hospital death, STS score [92,125,132].

В хирургии пороков клапанов сердца наиболее часто используется STS score [125]. Данная модель, созданная обществом торакальных хирургов, представляет собой электронный опросник, в основе которого заложены клинические, демографические, лабораторные и инструментальные вопросы, отвечая на которые возможно рассчитать ряд рисков: Risk of Mortality (риск летального исхода), Morbidity or Mortality (заболеваемость и смертность), Long Length of Stay (продолжительность госпитализации), Short Length of Stay (краткосрочная госпитализация), Permanent Stroke (вероятность инсульта), Prolonged Ventilation (продленная искусственная вентиляция

легких), DSW Infection (внутрибольничная инфекция), Renal Failure (почечная недостаточность), Reoperation (реоперация).

По мнению большинства авторов показатель STS score является лучшим предиктором заболеваемости и смертности среди обследованных пациентов после коррекции порока МК [16,125].

Необходимо отметить, что данная шкала является статистической и окончательное решение о сроках, виде и объеме оперативного лечения принимает клиницист.

Кроме использования шкал риска необходимо учитывать ряд предикторов госпитальной летальности, таких как высокий функциональный класс сердечной недостаточности, длительность искусственного кровообращения, время пережатия аорты, наличие почечной недостаточности. При этом минимизация выше перечисленных предикторов, использование концепции обсуждения пациентов мульти дисциплинарной командой – Heart Team и раннее выполнение хирургического вмешательства позволит избегать большинства ранних послеоперационных осложнений [51,100,119,126].

1.5. Современные особенности коррекции выраженной митральной недостаточности

На основании данных американского общества кардиологов и американской кардиологической ассоциации были определены следующие показания к коррекции МН [67,71,775,116].

I. Абсолютные показания:

1. Пациентам с хронической тяжелой МР и симптомами СН II, III, IV ФК по NYHA в отсутствие тяжелой дисфункции ЛЖ (фракция выброса менее 30%) и/или конечного систолического размера ЛЖ более 55мм.

2. С хронической тяжелой МР и умеренно выраженной дисфункцией ЛЖ (фракция выброса 30-60%) и/или конечным систолическим размером не менее 40 мм.

II. Абсолютные показания по мнению экспертов:

1. Пластика МК предпочтительнее протезирования у большинства пациентов с тяжелой хронической МР, которым требуется операция, при этом пациенты должны быть направлены в хирургические центры, имеющие большой опыт проведения реконструктивных операций на МК.

III. Относительные показания:

1. Операцию можно рекомендовать пациентам с хронической тяжелой МР с сохраненной функцией ЛЖ (фракция изгнания более 60%, конечно-систолический размер менее 40 мм) рекомендовано выполнить пластику МК в опытных хирургических центрах, где вероятность успешной операции без остаточной МР выше 90% .

IV. Относительные показания, по мнению экспертов:

1. Операция на МК может быть рекомендована пациентам с хронической тяжелой МР, сохраненной функцией ЛЖ и впервые появившейся фибрилляцией предсердий.

2. Операция на МК может быть рекомендована пациентам с хронической тяжелой МР, сохраненной функцией ЛЖ и легочной гипертензией (систолическое давление в легочной артерии более 50 мм рт. ст. в покое или более 60 мм рт. ст. при нагрузке) [40].

3. Операция на МК может быть рекомендована пациентам с хронической тяжелой МР, наступившей вследствие первичного дефекта митрального аппарата, симптомами СН III–IV ФК по NYHA и тяжелой дисфункцией ЛЖ (фракция выброса менее 30% и/или конечным систолическим размер более 55 мм), у которых пластика МК весьма вероятна.

4. Пластика МК может быть рассмотрена как метод лечения отдельных пациентов с хронической тяжелой вторичной МР, наступившей вследствие тяжелой дисфункции ЛЖ (фракция выброса менее 30%), при наличии симптомов III–IV ФК по NYHA, несмотря на оптимальную терапию СН, включая бивентрикулярную стимуляцию.

V. Операция по коррекции порока МК не показана:

1. Пациентам с МР и сохраненной функцией ЛЖ (фракция выброса более 60% и конечный систолический размер менее 40 мм), если есть сомнение в успехе операции.

2. Изолированная операция МК не показана пациентам с незначительной или умеренной МР [5,28].

При определении показаний и противопоказаний следует учитывать этиологию порока. Так, при ревматической этиологии МН показаниями к хирургической коррекции будет наличие зафиксированного прогрессирования СН, либо наличие симптомов застойной СН. Причем в качестве отправной точки для принятия решения в пользу активной хирургической тактики необходимо рассматривать СН III ФК по NYHA, либо СН II ФК по NYHA при наличии инфекции, или перенесенных эмболических осложнений. Противопоказаниями у данной категории пациентов будет наличие стойкой постоянной формы мерцательной аритмии (МА), значительное увеличение объема ЛЖ и ЛП.

Естественное течение порока, вызванного дисплазией соединительной ткани по типу миксоматозной трансформации, относительно благоприятно. Показанием для операции у данной категории больных будет формирование СН на уровне III ФК по NYHA. Отметим, что при остром отрыве хорд оперативное вмешательство выполняется по абсолютным показаниям [1,101].

Рекомендации по коррекции МН у пациентов пожилого возраста должны в первую очередь учитывать общую соматическую патологию и способность пациента перенести хирургическое лечение [94].

При решении вопросов, касающихся объема и методов коррекции ИМН, хирургу необходимо учитывать ряд факторов, определяющих результат операции, к важнейшим из которых относятся степень изношенности миокарда и характер поражения коронарного русла [21]. Абсолютными показаниями будет разрушение, отрыв хорд с формированием острой МН в сочетании с отсутствием эффективности от проводимого

консервативного лечения острого ИМ. Наличие выраженной МН и тяжелой стенокардии напряжения будет являться несомненным основанием для вмешательства. Коррекция умеренной ИМН остается весьма дискуссионной, с одной стороны мы имеем дополнительное время искусственного кровообращения (ИК) и сопряженной с этим аноксией миокарда, что в свою очередь увеличивает риск послеоперационных осложнений, с другой стороны причиной формирования застойной СН у данной категории больных будет не скорректированная МН [45]. Для коррекции МР используются различные варианты оперативных вмешательств:

- Эндоваскулярные вмешательства на МК;
- Малоинвазивная хирургия МК;
- Пластические реконструкции МК;
- Протезирование МК с сохранением подклапанных структур;
- Протезирование МК без сохранения подклапанных структур.

На сегодняшний день одной из альтернатив протезированию или пластике МК являются эндоваскулярные методики коррекции митральной недостаточности, при этом областью их применения выступают створки МК (Mitral Clip; Pascal); фиброзное кольцо (Cardioband, Millipede); хорды (Neochord, Harpoon); левый желудочек (Ven Touch, Accusinch) [85].

За последние два десятилетия существенно увеличилась доля малоинвазивных вмешательств, которые при практически сопоставимых результатах обеспечивают меньшую травматичность и более короткий период реабилитации больных. Выделяют четыре основных типа малоинвазивных операций на митральном клапане:

- Операции под непосредственным контролем зрения (Direct – Vision);
- Видео ассистированные операции (Video-Assisted);
- Операции с помощью видеосистем или робот-ассистированные (Video-Directed и Robot-Assisted);

- Операции, выполняемые с помощью роботов (Telesurgery и Robotic).

Можно сказать, что на данный момент малоинвазивная хирургия митрального клапана получила широкое распространение и является операцией выбора у пациентов с изолированным митральным пороком. Особенно актуальным данный вид вмешательства видится у пациентов старшей возрастной группы [48,110,114,123].

Пластика МК сохраняет естественный клапан пациента и позволяет избежать риска, связанного с постоянной антикоагулянтной терапией. Сохранение МК и подклапанного аппарата приводит к улучшению послеоперационной функции ЛЖ и выживаемости в отдаленные сроки [46,53,87]. Идеально проведенная пластика МК отвечает трем основным требованиям:

- Восстановление и сохранение подвижности обеих створок;
- Восстановление либо сохранение нужной длины коаптации створок;
- Ремоделирование фиброзного кольца, обеспечивающее гемодинамически адекватную площадь митрального отверстия (МО).

Технически существует ряд основных направлений выполнения пластических операций на МК. Во-первых, это использование концепции кольцевой аннулопластики – уменьшение размеров фиброзного кольца, приводящее к улучшению смыкания створок. Наиболее распространенным вариантом является использование опорного кольца Карпантье, а частым показанием для данной методики будет аннулодилатация МК (I тип). Критериями исключения данного вида пластики – будут являться асимметричная коаптация створок, пролапс створок и выраженное ремоделирование подклапанных структур. В хирургической практике используются цельные и разомкнутые кольца, которые могут быть нескольких видов: жесткие, полужесткие и гибкие [46].

Жесткие опорные кольца состоят из металлической проволоки обшитой синтетической оплеткой. Их преимущество – возможность

моделирования фиброзного кольца, точно заданного размера. Недостатки - сужение фиброзного кольца и снижение систолической функции ЛЖ, за счет уменьшения подвижности задней створки и формирования, т.н. моностворки с патологическим переднесистолическим движением (в особенности при использовании замкнутого кольца большего размера) [22].

Полужесткие кольца имеют более физиологическую конфигурацию и геометрическое соотношение 3:4 между передне-задним и поперечным размерами. Жесткость кольца сохранена в области передней полуокружности, а комиссуральные участки и задняя полуокружность состоят из гибкого материала. Подобный вид колец можно использовать при МН (Шб) [1].

Использование гибких колец является наиболее физиологичным. Гибкие кольца эффективны для предупреждения МР, обусловленной изменением коаптации створок, вызванным отсроченной ишемией. Данный вид колец применяется в методике рестриктивной аннулопластики, то есть уменьшение кольца на два размера от полученного размера передней створки, это дает увеличение длины коаптации, уменьшение базального диаметра ЛЖ и площади МО [37].

Другим видом пластической реконструкции является шовная аннулопластика МК. Её можно разделить на два основных типа: коррекция в области комиссур и коррекция в области интрамуральной задней части кольца. По видам она делится на асимметричную шовную пластику (по Kay), редукцию задней полуокружности кольца аннулопликацией в зоне комиссур (по Reed, Wooler), сегментарную пликацию (по Cerbode), полукружную редукцию (по Burr) и укорочение задней полуокружности кольца МК непрерывными или одиночными швами между комиссурами (по Barlow). Преимуществом вышеназванных методик будет сохранение физиологической эффективной площади МО, низкий трансмитральный градиент, сохранение подвижности обеих створок в течение всего сердечного цикла. К отрицательным аспектам относится нестандартность методики,

зависящая в большей степени от технических навыков ее исполнителя. При наличии МН (II тип) чаще применяются резекционные методики, такие как триангулярная и квадриангулярная резекции, наиболее часто в области задней створки МК. В настоящее время нет единой концепции выбора техники пластики в той или иной ситуации. Отсутствие единого подхода может быть обусловлено многообразием механизмов МН [47].

Патологические изменения клапанного аппарата сердца иногда бывают так резко выражены, что никакие, нередко сложные и трудоемкие восстановительные операции не могут обеспечить нормализацию функции этих клапанов. Единственным возможным хирургическим вмешательством в подобных случаях является замена пораженного клапана сердца протезом [43,108,117,122].

Согласно признанной в мире Мюнхенской классификации (1979) клапанных заменителей последние делятся на две большие группы: механические и биологические. К тем и другим предъявляется ряд основных требований:

- размер и форма протеза не должны ухудшать механику сердечных сокращений;
- механическая надежность протеза должна обеспечивать долговечность его работы;
- гемодинамические свойства должны быть близки к естественным и сохраняться во времени; клапан должен обладать достаточной тромборезистентностью;
- отсутствие гемолиза, допустимый уровень шума.

Все биологические протезы (БП) клапанов сердца делятся на две группы: каркасные и бескаркасные. Каркасные БП являются химически стабилизированными и могут быть изготовлены из корня аорты или перикарда животного. Бескаркасные БП разделяют на 3 большие группы в зависимости от сырья и методов фиксации: ксенографты (химически стабилизированные протезы, изготовленные из корня аорты или перикарда

животного); гомографты (протезы, взятые от человека (от того же или от другого); протезы, полученные методом генной инженерии. БП двух последних групп не подвергаются химической стабилизации и носят условное название нативных БП. В зависимости от времени создания и технологических особенностей производства условно выделяют 3 поколения БП: первое поколение — каркасные БП, созданные с применением технологии фиксации тканей глутаральдегидом при высоком давлении; второе поколение — каркасные БП, созданные с применением технологии фиксации глутаральдегидом при низком давлении с использованием различных сурфактантов; третье поколение — все бескаркасные ксенобиопротезы и низкопрофильные каркасные БП, созданные с применением технологии «физиологической фиксации» тканей с применением α -аминоолеиновой кислоты [3,15,24,27].

В настоящее время существует единое мнение, что имплантация именно БП абсолютно показана пациентам старше 70 лет из-за доказанной медленной структурной дегенерации биологических компонентов протеза в этой возрастной группе [115]. Имплантация БП также может быть показана больным в возрасте от 60 до 70 лет с синусовым ритмом (для митрального клапана) в связи с наличием некоторых сопутствующих заболеваний [117]. Кроме того, имплантация БП считается показанной пациентам с синусовым ритмом в любой возрастной группе, когда по тем или иным причинам существует необходимость избежать пожизненной антикоагулянтной терапии [34].

История формирования клапанных механических протезов (МП) имеет ряд значимых этапов, начиная от шариковых и дисковых, заканчивая двустворчатыми и полнопроточными протезами. Впервые концепцию двухстворчатых МП озвучил J.W.Holter в 1958 году. Основной целью при разработке данной конструктивной формы протеза стало формирование двух равновеликих отверстий при центральном расположении створок. В результате инженерно-технического поиска был пройден ряд этапов, таких

как уход от ограничителя движения створок, перемещение створок в центральную часть протеза, создание различных модификаций крепления створок (пазы, шарниры), химической структуры створок и корпуса протеза, различные варианты синтетической обмотки (фиксирующей манжеты), работа с глубиной профиля протеза и градусом открытия/закрытия створок [47]. Все перечисленные особенности обеспечили двухстворчатым протезам следующие преимущества:

- устранение опасной зоны «малого отверстия»;
- наличие независимо двигающихся створок, позволяющих свободно ориентировать клапан в МО;
- способность избегать гемодинамически значимых нарушений кровотока при заклинивании одной из створок.

В последнее десятилетие инженерами ЗАО НПП «МедИнж» был разработан уникальный вид механического протеза, являющийся модернизацией двухстворчатого протеза «МедИнж - 2». Новый протез назван полнопроточным в связи с особенным строением запирающего элемента, выполненного из двух цилиндрических сегментов, охватывающих поток крови через клапан с внешней стороны. Благодаря этому устраняется турбулентность потока, уменьшаются градиенты давления и снижается травма крови. Поток, формируемый клапаном, является центральным и идентичен потоку через естественный клапан сердца. Напряжение в потоке крови, проходящего через клапан, в несколько раз ниже, чем у известных двухстворчатых протезов. При движении створок их выступающие из корпуса края перемещаются от центра к стенке корпуса. Благодаря этому, даже при попадании паннуса или окружающих структур, в отверстие корпуса, произойдет ограничение угла открытия створок, которое может привести только к стенозу, что даст возможность подготовить пациента к повторному оперативному вмешательству [7,8,36,69].

С точки зрения хирургической техники выделяют два оперативных приема при протезировании МК:

1. с сохранением подклапанных структур;
2. без сохранения подклапанных структур.

Протезирование митрального клапана (ПМК) с сохранением подклапанного аппарата гарантирует послеоперационную компетентность МК, сохранность функции ЛЖ и увеличивает послеоперационную выживаемость. ПМК с удалением подклапанного аппарата проводится, если его невозможно сохранить из-за выраженной деформации, грубых подклапанных сращений (ревматизм) [20,23,61].

Необходимо помнить, что непосредственный выбор типа сохранения подклапанного аппарата зависит от структурных и гемодинамических характеристик выбранного протеза.

Таким образом, проблема диагностики и лечения митральной недостаточности, неоднократно обсуждалась и до сих пор остается актуальной. Важность порока обусловлена, прежде всего, достаточно частым отсутствием его клинических проявлений при наличии значимых гемодинамических расстройств. Каждый новый шаг на пути ее решения открывает все большие возможности для понимания этой на первый взгляд простой задачи. Оценка причин и выраженности МН позволяет окончательно установить показания к оперативному вмешательству и определить его объем.

Глава II

Материалы и методы исследования

2.1. Клиническая характеристика обследованных больных

В исследование были включены 73 пациента с выраженной МН, прооперированных в отделении сердечно-сосудистой хирургии ФГБУ «НМХЦ им. Н.И. Пирогова» Минздрава России с 2013 по 2016 гг. Из них мужчин было 44 (60%), женщин - 29 (40%). В выборку вошли больные, относившиеся к различным возрастным группам: до 51 года было 18 человек (25%), от 52 до 63 лет – 35 человек (48%), 20 человек относились к возрастной категории от 64 до 72 лет (27%). Суммарно когорта больных трудоспособного возраста составила 73%.

По этиологии митральная недостаточность сформировалась в результате: миксоматозной дегенерации - у 45 человек (61%) от общего количества пациентов; ревматизма – у 18 (25%) и инфекционного эндокардита - у 10 (14%) обследованных больных (Рис. 2.1.).

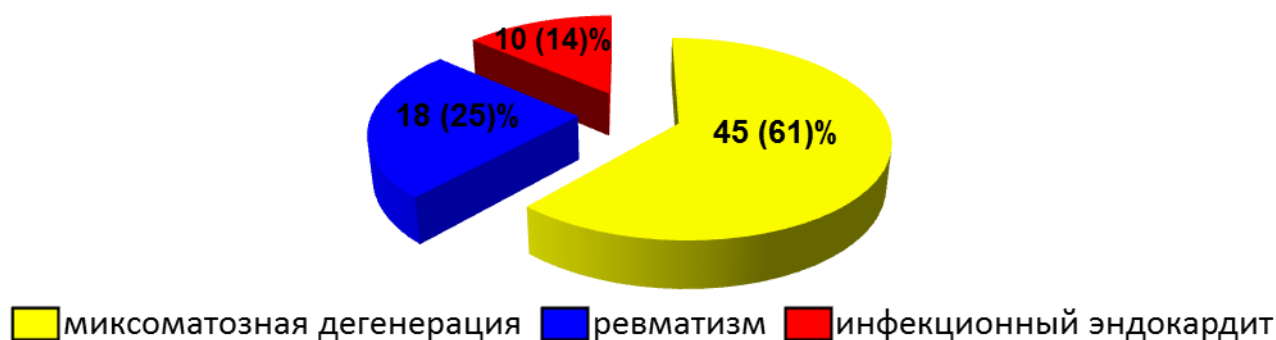


Рис 2.1. Распределение пациентов по этиологии порока

Критериями исключения из исследования стали: сочетанные пороки сердца и митральная недостаточность ишемического генеза.

Средняя продолжительность заболевания среди вошедших в исследование составила $4,0 \pm 2,5$ лет.

У всех пациентов течение порока сопровождалось ХСН различной степени выраженности, постоянная форма фибрилляции предсердий была у 26 (36%) больных.

На основании классификации НК были представлены следующие её стадии: 34 (47%) пациента имели 1 стадию НК, 39 (53%) имели 2А стадию НК. Согласно классификации New York Heart Association (NYHA) пациенты были распределены на функциональные классы: ФК I – 15 (20%), ФК II – 48 (66%), ФК III – 10 (14%). Из сопутствующих заболеваний наиболее часто встречались артериальная гипертензия – 52 (71%) пациента, хроническая обструктивная болезнь легких - 8 (11%), ожирение 1 степени - 19 (26%).

Общая клиническая характеристика больных представлена в таблице 2.1.

Клиническая характеристика больных

Таблица 2.1.

Характеристики	Количество пациентов (абс.,%)
Количество пациентов	73(100%)
Мужчины	44(60%)
Женщины	29(40%)
Возраст	
до 51 года	18(25%)
от 52 лет до 63 лет	35(48%)
от 64 до 72 лет	20(27%)
более 73 лет	0
Этиология порока	
Миксоматозная дегенерация	45(61%)
Ревматизм	18(25%)
Инфекционный эндокардит	10(14%)

Длительность заболевания, лет	4,0±2,5
Стадия ХСН по В.Х. Василенко и Н.Д. Стражеско	
НК 1	34(47%)
НК 2 А	39(53%)
Функциональный классы по NYHA	
ФК I	15(20%)
ФК II	48(66%)
ФК III	10(14%)
ФК IV	0
Фибрилляция предсердий	
Фибрилляция предсердий	26(36%)
Сопутствующая патология	
Артериальная гипертензия	52(71%)
ХОБЛ	8 (11%)
Ожирение	
Нормальная масса тела	46(63%)
1 степень	19(26%)
2 степень	5(7%)
3 степень	3(4%)

Ретроспективно была проанализирована медицинская документация (первичные осмотры, протоколы операций, дневники состояния больных, выписные эпикризы и медицинские документы из других стационаров), лабораторные исследования (общий анализ крови, общий анализ мочи, биохимическое исследование крови, коагулограмма, кислотно-щелочное

равновесие, контроль уровня NT-proBNP), рентгенография органов грудной клетки (ОГК), ЭКГ.

Отдельно были изучены протоколы эхокардиографии и цифровые архивные данные каждого пациента, вошедшего в исследование (табл. 2.2.).

Показатели ЭхоКГ у больных с выраженной МН (n=73)

Таблица 2.2.

Показатель	Среднее значение
Объем левого предсердия (мл)	156,5±70,2
Конечно-диастолический размер (см)	5,8±0,6
Конечно-систолический размер (см)	3,6±0,6
Индекс конечно-диастолического размера (см/м ²)	3,0±0,4
Индекс конечно-систолического размера (см/м ²)	1,8±0,3
Конечно-диастолический объем (мл)	170,9±40,9
Конечно-систолический объем (мл)	56,1±25,1
Индекс конечно-диастолического объема (мл/м ²)	89,1±21,1
Индекс конечно-систолического объема (мл/м ²)	29,1±13,0
Ударный объем общий (мл)	115,8±26,8
Прямой ударный объем (мл)	63,9±14,4
Сердечный индекс общий (л/мин.×м ²)	4,6±1,2
Сердечный индекс прямой (л/мин.×м ²)	2,5±0,6
Минутный объем прямой (л/мин.)	4,9±1,2
Фракция выброса (%)	67,4±8,4
«Эффективная» фракция выброса (%)	38,5±9,1
Систолическое давление легочной артерии (мм рт.ст.)	43,2±15,6
Фракция регургитации (%)	43,9±10,6

Фиброзное кольцо митрального клапана (см)	3,9±0,5
---	---------

Были использованы общие и специализированные для клапанной патологии шкалы предоперационных рисков. К общим относились: шкала риска госпитальной смертности (Score Risk of in-hospital death) с выделенной графой общего риска (Total Risk score), шкалы уровня риска кардиохирургических вмешательств (EuroScore, EuroScore II). В качестве специализированной шкалы был использован STS Score. Предложенный электронный опросник использовался для анализа следующих групп риска: Risk of Mortality (риск летального исхода), Morbidity or Mortality (заболеваемость и смертность), Long Length of Stay (продолжительность госпитализации), Short Length of Stay (краткосрочная госпитализация), Permanent Stroke (вероятность инсульта), Prolonged Ventilation (продленная искусственная вентиляция легких), DSW Infection (внутрибольничная инфекция), Renal Failure (почечная недостаточность), Reoperation (реоперация).

Всем пациентам была выполнена коррекция порока митрального клапана с использованием ряда методик: пластические клапанные реконструкции и протезирование МК (биологическим, механическим и механическим полнопроточным протезами). Коррекция порока митрального клапана с помощью механического двухстворчатого протеза МедИнж 2 – была выполнена у 30 (41%) человек – с наиболее часто используемым диаметром протеза 29 мм – 14 (47%) и 27 мм – 9 (30%), реже используемым диаметром протеза 31 мм – 6 (20%) и 25 мм – 1 (3%); протезирование полнопроточным протезом МедИнж СТ - у 13 (18%) больных (диаметры протеза 27 мм – 8 (62%) и 29 мм – 5 (38%); протезирование биологическим протезом БиоЛАБ – у 11 (15%) пациентов (в данной группе преобладал диаметр внутреннего просвета протеза 28 мм); кроме того, в 19 (26%) случаях проведены разнообразные модификации пластической реконструкции МК. Выбор вида, протеза и метод реконструкции определялся

до операции на основании клинических и эхокардиографических параметров. Распределение больных по видам оперативного вмешательства представлено на рис. 2.2.

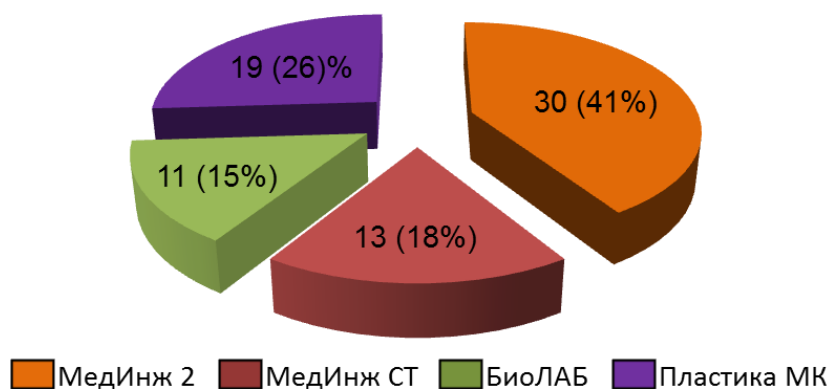


Рис. 2.2. Распределение больных по видам оперативного вмешательства

Во всех случаях оперативное вмешательство проводилось в условиях общей многокомпонентной анестезии с использованием стандартных оперативных доступов (срединная стернотомия или правосторонняя передне-боковая торакотомия), в условиях искусственного кровообращения и фармакохолодовой кардиopleгии раствором «Кустодиол» согласно протоколу, принятому в ФГБУ «НМХЦ им. Н.И. Пирогова» Минздрава России.

Подготовительный этап включал в себя: вскрытие перикарда, подшивание швов держалок на перикард, с равномерным их распределением по 3 шва с каждой стороны, визуальную оценку анатомических особенностей сердца и крупных сосудов, канюляцию аорты и полых вен, установку кардиopleгической канюли и дренажа левого желудочка. Основным этапом вмешательства включал в себя оперативный доступ и прием. В большинстве случаев был использован доступ через правое предсердие и межпредсердную перегородку, при правосторонней передне-боковой торакотомии доступ осуществлялся через межпредсердную борозду. Оперативный прием, являясь важным стратегическим вопросом, обсуждался до операции. На тактику

принятия решения интраоперационно мог повлиять ряд обстоятельств: пластика не выполнялась при наличии крайней степени выраженности болезни Барлоу; истончении створок и удлинении подклапанных структур (женщины с артериальной гипертензией в анамнезе); подострой стадии инфекционного эндокардита (рыхлые измененные ткани клапана и подклапанного аппарата). Выбор диаметра биологического протеза проводился после эхокардиографической оценки диаметра фиброзного кольца митрального клапана до операции. При несоответствии диаметра фиброзному кольцу, а также наличия сращения и фиброзного перерождения хорд (преимущественно задней створки) принималось решение о замене биологического клапана на механический протез. При использовании механического протеза основной задачей было определить соответствие диаметра протеза и фиброзного кольца.

Заключительный этап оперативного вмешательства включал в себя проверку функции имплантированного протеза либо состоятельность проведенной реконструкции.

Из числа интраоперационных показателей проанализированы: длительность оперативного вмешательства, время искусственного кровообращения, время пережатия аорты, центральное венозное давление, индекс оксигенации.

Для характеристики течения послеоперационного периода проанализированы: реанимационный койко-день, длительность искусственной вентиляции легких, дозы кардиотонической поддержки. Протоколы эхокардиографического исследования, выполненные перед выпиской из стационара.

2.2. Инструментальные методы исследования

Всем пациентам до операции выполнялась 12-канальная ЭКГ на электрокардиографе «Cardio 1211» фирмы General Electric (GE) (США) со скоростью лентопротяжного механизма 10-50 мм/с. Запись производилась по

общепринятой методике. При анализе электрокардиограммы определялся ритм и регулярность сердечной деятельности, расположение электрической оси сердца, ширина зубца Р, интервалов RR, PQ, QT, морфология комплекса QRS. Оценивались степени гипертрофии и дилатации левых камер сердца. Запись проводилась перед операцией, после поступления пациента в отделение реанимации и при переводе в палатное отделение.

Рентгенологическое исследование проводилось на аппарате Siregraph CF фирмы «Siemens» (Германия) по стандартной методике, включающей полипозиционную рентгенографию в 3-х проекциях (передняя, боковая и левая косая). Оценивались размеры предсердий и желудочков, наличие венозного застоя и выпота в синусах, выраженность кальциноза МК. На основании расположения тени сердца и крупных сосудов, а также формы грудной клетки проводилось планирование оперативного доступа.

Эхокардиографическое исследование было выполнено в рамках предоперационной подготовки и включало: подтверждение значимой МР, оценку выраженности изменений камер сердца на фоне нарушенной гемодинамики, расчет дополнительных показателей динамической работы сердца (должный минутный объем, реальный минутный объем, сердечный индекс), определение морфологических изменений клапана на основании классификации A. Carpentier.

Перед операцией всем пациентам выполнялась ЭхоКГ и ЧП ЭхоКГ на аппарате «Vivid 7», «Vivid E9» фирмы General Electric (GE), (США). Эхокардиография выполнялась за сутки до оперативного вмешательства. В М-модальном режиме определяли конечно-диастолический размер (КДР ЛЖ) и конечно-систолический размер (КСР ЛЖ) с последующим индексированием данных показателей. В двухмерном В – модальном режиме определяли размеры левого предсердия (ЛП), размеры фиброзного кольца митрального и аортального клапанов, расчет объемных показателей конечно-диастолической объема левого желудочка (КДО ЛЖ) проводили с помощью

встроенных методов расчета «Teichgolz» и «Simpson». Объемные показатели КДО и КСО ЛЖ были впоследствии индексированы.

Для оценки выраженности МН были использованы специфические морфологические параметры и количественные показатели. К первым относились: разрыв или элонгация компонентов митрального клапанного аппарата, изменения сухожильных хорд и створок на фоне миксоматозной дистрофии, ограничение подвижности компонентов клапана, обусловленное хроническим фиброзным процессом, расширение фиброзного кольца митрального клапана, либо расщепление или его перфорация.

К наиболее важным количественным показателям относили: площадь и объем регургитации; фракцию регургитации; величину минимальной части сходящегося потока (Vena Contracta), расчет проксимальной зоны регургитации. Все количественные параметры были рассчитаны в четырех - камерной позиции с использованием цветовой доплерографии.

Из количественных показателей были выбраны наиболее информативные и независимые параметры: минимальной части сходящегося потока (Vena Contracta) и фракция регургитации. Первый был использован в качестве первичного ориентира значимой недостаточности, второй, полученный на основании ряда вычислений, определял объективную значимость митральной регургитации.

Расчет фракции регургитации проводился в апикальной двухкамерной либо четырехкамерной позиции и парастернальной позиции по длинной оси. Первично определялся диаметр выносящего тракта левого желудочка, затем интеграл линейной скорости в режиме импульсно волнового доплера (VTI_{LVOT}). Далее рассчитывалась площадь поперечного сечения выходного тракта ЛЖ (CSA_{LVOT}) с использованием стандартных таблиц.

Следующим этапом проводился расчет ударного объема планиметрическим методом (SV_p), т.е. как разность конечно-диастолического и конечно-систолического объемов ЛЖ и расчет ударного объема доплеровским методом:

$$SV_d = CSA_{LVOT} \times VTI_{LVOT}.$$

В заключении проводился расчет фракции регургитации (RF) по формуле:

$$RF = (SV_p - SV_d) / SV_p.$$

В работе был применен и альтернативный метод определения фракции регургитации с использованием ряда параметров рассчитанных по методу PISA. Первично проводилось вычисление объема проксимальной струи регургитации (Q, м/с) путем произведения площади проксимальной струи на скорость аялайнговой струи (V_A см/с):

$$Q = 2\pi r^2 \times V_A$$

Вторым этапом вычислялась эффективная площадь регургитации (ERO, см²) путем деления объема проксимальной струи регургитации (Q, м/с) на пиковую скорость потока митральной недостаточности (V_{max}):

$$ERO = Q / V_{max}$$

Используя полученную эффективную площадь был вычислен ударный объем регургитации за конкретный сердечный цикл (SV_{mr} , мл) путем умножения эффективной площади на интеграл линейной скорости потока (VTI):

$$SV = ERO \times VTI_{mr}$$

Полученный объем регургитации умноженный на частоту сердечных сокращений является фракцией регургитации.

Расчет легочной гипертензии проводился в режиме импульсно-волнового доплера в выносящем тракте правого желудочка по Kitabatake и с использованием непрерывно-волнового доплера по потоку трикуспидальной регургитации.

Показатель фракции выброса у пациентов с выраженной митральной недостаточностью не является объективным в связи с наличием несостоятельности замыкательной функции митрального клапана. Был использован расчет ФВ с использованием прямого ударного объема. В

результате полученная величина была условно названа «эффективная» ФВ (ЭФВ). Показатель ЭФВ рассчитан по формуле:

$$\text{ЭФВ} = \text{CSA} \times \text{VTI}_{\text{вых}} \times \text{ЛЖ} / \text{КДО}$$

Проводился расчет минутного объема кровообращения в дооперационном периоде на основании прямого ударного объема и частоты сердечных сокращений. Затем с использованием площади поверхности тела была получена величина сердечного индекса.

Для более детальной характеристики недостаточности кровообращения в исследуемой группе был применен метод индивидуальной оценки объема кровообращения по Н.Н. Савицкому, использована формула для получения должного минутного объема (ДМО). ДМО = основной обмен/422. Показатель основного обмена в свою очередь определялся по формулам с учетом возраста и массы тела.

2.3. Лабораторные методы

Всем обследованным пациентам выполняли: общий анализ крови с использованием анализатора XS-1000i, Sysmex (Япония); биохимический анализ крови с помощью автоматического анализатора Olympus AU400 Beckman Coulter Inc. (США), коагулограммы - системой оценки гемостаза СА-600, Sysmex (Япония); показателей кислородного статуса крови и кислотно-щелочного равновесия при помощи анализатора ABL800 FLEX Radiometer (Дания).

Определение NT-proBNP проводилось за сутки до оперативного лечения при помощи метода сэндвич-иммуноанализа с поликлональными овечьими антителами. Данный метод позволил добиться высокой чувствительности особенно в том случае, если концентрация маркера была достаточно низкой. Определение осуществляли на аппарате «Pathfast» Mitsubishi Chemical Medience (MCM) (Япония). Учитывался 72-часовой интервал стабильности маркера в образце взятой крови. Для стандартной

диагностики наиболее приемлемым, по нашему мнению, был выбран уровень порогового значения 125 пг/мл.

2.4. Статистические методы анализа

Количественные переменные описывались следующими статистиками: количеством пациентов, средним арифметическим значением (M), стандартным отклонением от среднего арифметического значения (δ), 25-м и 75-м процентилями, медианой. Качественные переменные описывались абсолютными и относительными частотами (процентами). Различия считались статистически значимыми при уровне ошибки $p < 0,05$. Медиана – это значение, делящее распределение пополам, так что справа и слева от него находится равное число значений. 25-я百分иль или нижняя квартиль – это такое значение, ниже которого попадают 25% значений переменной. Аналогично, 75-й процентилью или верхняя квартиль – это такое значение, ниже которого попадают 75% значений переменной. Величина p – вероятность того, что полученный результат абсолютно случаен. Величина p может изменяться до 1 (результат точно случаен) до 0 (результат точно не случаен). Величина p меньшая или равная заданному уровню (например 0,05) свидетельствует о статистической значимости результата. В диапазон $M \pm \delta$ укладывается 68% значений нормального распределения.

Для количественных переменных проводился тест на нормальность распределения. Для оценки полученных результатов использованы методы статистического анализа: χ^2 -критерий Пирсона (анализ таблиц сопряженности), t -критерий Стьюдента. Если выборки из переменных не соответствовали нормальному закону распределения, использовали непараметрические тесты: U -тест по методу Манна-Уитни, критерий Вилкоксона, критерий Краскела-Уоллиса. При поиске предикторов осложнений и факторов риска был предложена “Шкала риска осложнений”. Качество модели оценивалось с использованием ROC-анализа чувствительности и специфичности. Расчет выполнен на персональном

компьютере с использованием приложения Microsoft Excel и пакета статистического анализа данных Statistica 10 for Windows (StatSoft Inc., USA).

Глава III
**Оценка исходного состояния и прогнозирование раннего
послеоперационного периода у пациентов с выраженной митральной
недостаточностью**

**3.1. Разработка шкалы исходного состояния и прогнозирование
раннего послеоперационного периода (Шкала ОПрОС-МН)**

Для оценки исходного состояния и прогнозирования раннего послеоперационного периода у больных с выраженной МН была разработана шкала (ОПрОС-МН), включающая 8 критериев, каждый из которых претерпел градацию с присвоением определенного количества баллов. Установленные независимые параметры, полученные по результатам выполненной однофакторной бинарной логистической регрессии были включены в разработанную шкалу. К значимым клиническим характеристикам были отнесены: фибрилляция предсердий, артериальная гипертензия, ожирение. Среди ЭхоКГ параметров были выбраны показатели, отражающие степень выраженности недостаточности МК: объем ЛП, фракция регургитации, систолическое давление в легочной артерии, «эффективная» фракции выброса, сердечный индекс (табл.3.1.).

**Шкала оценки исходного состояния и прогнозирования раннего
послеоперационного периода (Шкала ОПрОС-МН)**

Таблица 3.1.

Критерий	Баллы
Фибрилляция предсердий	
Да	1
Нет	0
Артериальная гипертензия	
Да	1
Нет	0
Ожирение	

Нормальная масса тела	0
1 степень	1
2 степень	2
3 степень	3
Объем левого предсердия (мл)	
до 65	0
от 66 до 100	1
от 101 до 150	2
от 151 до 200	3
более 201	4
Фракция регургитации (%)	
от 20 до 30	1
от 31 до 40	2
от 41 до 50	3
от 51 до 60	4
более 61	5
Систолическое давление в легочной артерии (мм рт. ст.)	
менее 30	0
от 31 до 40	1
от 41 до 50	2
от 51 до 60	3
от 61 до 70	4
от 71 и более	5
«Эффективная» фракция выброса (%)	
более 51	1

от 41 до 50	2
от 31 до 40	3
менее 30	4
Сердечный индекс (л/мин.×м²)	
больше 2,6	0
от 2,0 до 2,5	1
меньше 2,0	2

При использовании шкалы минимально возможное количество баллов составило 2, максимальное – 25.

Для оценки чувствительности и специфичности шкалы был использован ROC-анализ (Рис. 3.1).

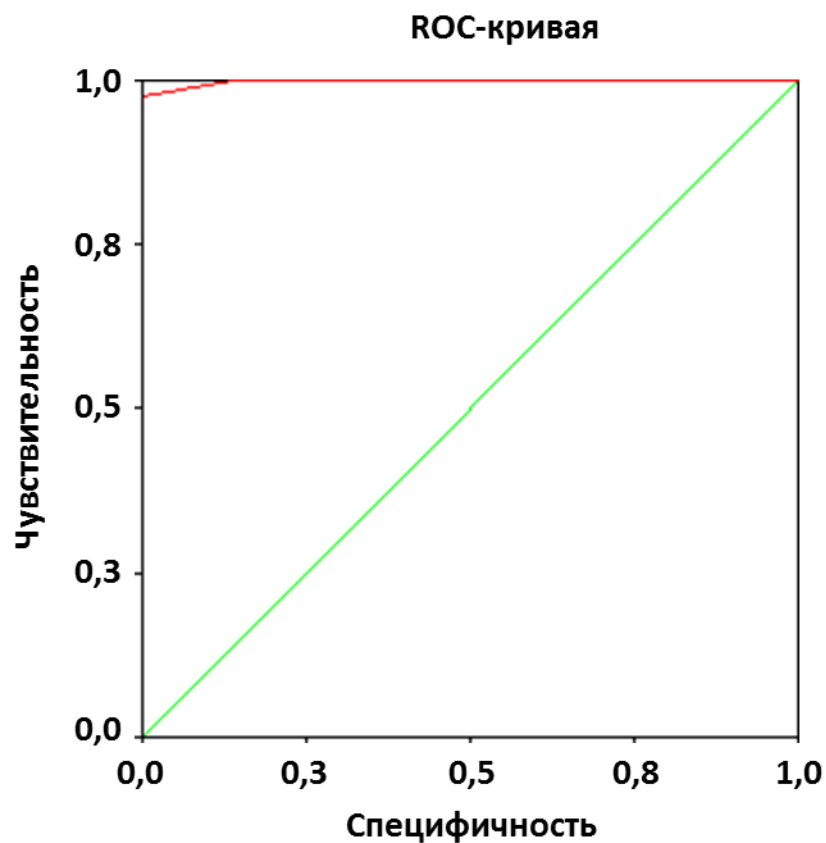


Рис. 3.1. ROC-кривая чувствительности и специфичности

Площадь под кривой составила 0,998, 95% доверительный интервал (0,994-1,003). Достигнутая чувствительность – составила 98%, специфичность – 100%.

С использованием статистического анализа суммарное линейное значение шкалы было дополнительно разделено на группы в зависимости от количества набранных баллов (Рис. 3.2). В результате были сформированы три группы с минимальным и максимальным количеством баллов в каждой:

- первая группа (2 - 11 баллов);
- вторая группа (12 - 15 баллов);
- третья группа (16 - 25 баллов).

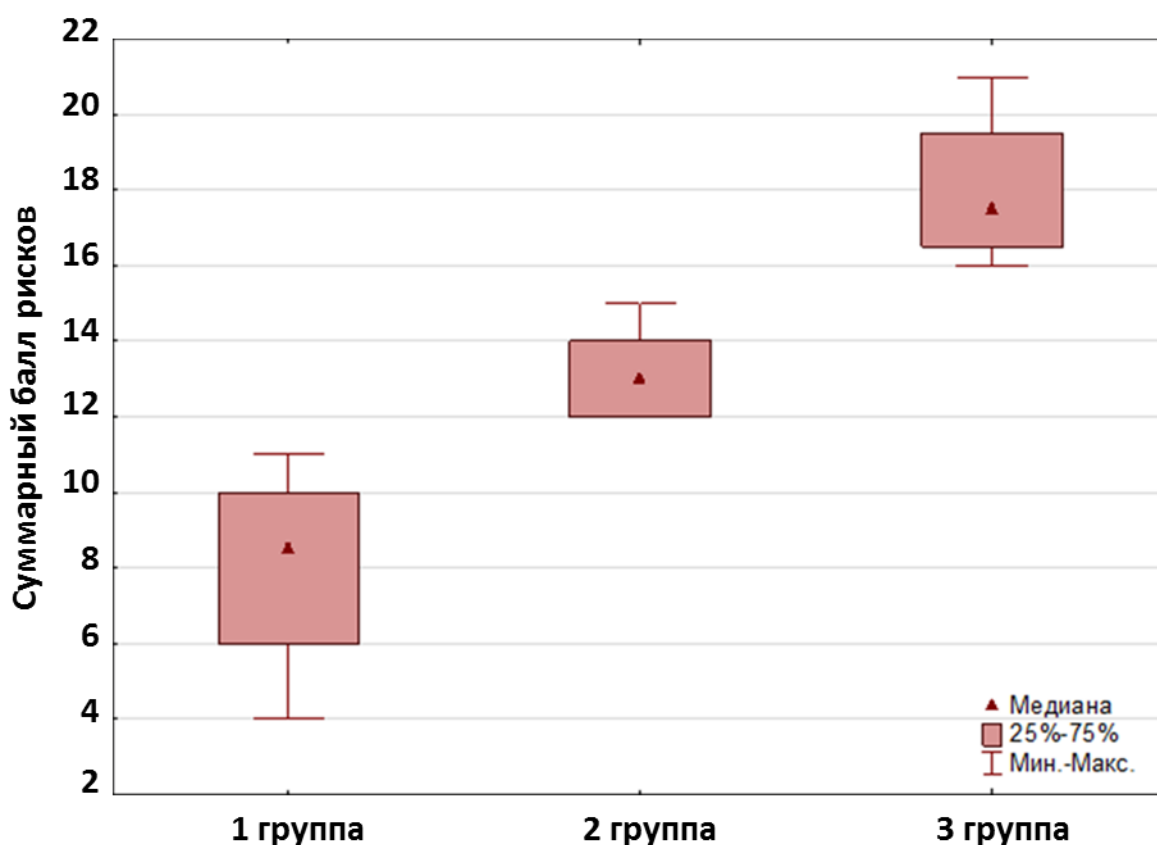
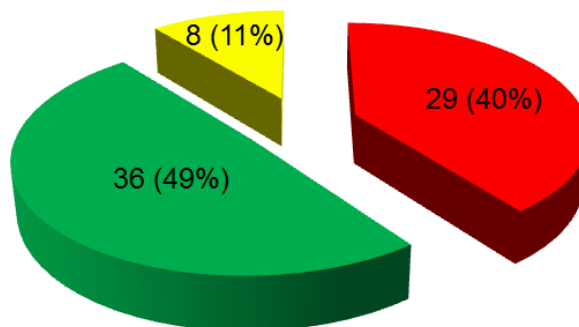


Рис. 3.2. Распределение пациентов по группам в зависимости от количества баллов

Шкала ОПрОС-МН применена для оценки исходного статуса у всех пациентов, вошедших в исследование.

На основании анализа историй болезни всех пациентов были оценены все 8 критериев с присвоением определенного количества баллов. Набранные

баллы были суммированы, минимальный балл составил 4, максимальный - 21. Следующим этапом пациенты были разделены на группы в зависимости от набранного количества баллов (вид выполненного оперативного вмешательства не учитывался). Распределение пациентов в каждой группе представлено на Рис. 3.3.



■ 1 группа (4 – 11 баллов) ■ 2 группа (12 – 15 баллов) ■ 3 группа (16 – 21 баллов)

Рис. 3.3. Распределение пациентов по группам

С помощью калькулятора STS score были рассчитаны предоперационные риски в группах. Выявлена достоверная разница $p < 0,05$ среди большинства рассчитанных параметров шкалы в каждой из групп. Полученные результаты представлены в таблице 3.2.

Распределение показателей STS score в исследуемых группах

Таблица 3.2.

	1 группа (n=29)	2 группа (n=36)	3 группа (n=8)	P<0,05
Риск летального исхода (Risk of Mortality)	0,78±0,51	1,01±0,42	1,37±0,7	$p_{1-2}, p_{2-3}, p_{1-3}$
Заболеваемость и смертность (Morbidly or Mortality)	10,05±3,72	12,03±3,64	14,41±3,65	$p_{1-2}, p_{2-3}, p_{1-3}$
Внутрибольничная инфекция (DSW infection)	0,14±0,05	0,17±0,06	0,17±0,12	NS
Продолжительность госпитализации (Long Length of Stay)	4,99±2,51	5,16±1,93	6,21±1,81	$p_{1-2}, p_{2-3}, p_{1-3}$
Вероятность инсульта (Permanent Stroke)	0,88±0,34	0,87±0,26	1,02±0,58	NS

Продленная ИВЛ (Prolonged Ventilation)	5,51±2,69	7,21±2,94	8,46±2,56	p ₁₋₂ ,p ₂₋₃ ,p ₁₋₃
Почечная недостаточность (Renal Failure)	1,65±0,81	2,33±1,0	2,57±1,18	NS
Реоперация (Reoperation)	5,97±1,71	6,9±1,45	7,52±1,36	p ₁₋₂ ,p ₂₋₃ ,p ₁₋₃
Краткосрочная госпитализация (Short Length of Stay)	52,35±16,21	40,36±10,31	36,86±11,89	p ₁₋₂ ,p ₂₋₃ ,p ₁₋₃

Всем больным выполнены различные оперативные вмешательства: протезирование МК механическим двухстворчатым протезом МедИнж 2, протезирование МК механическим полнопроточным протезом МедИнж СТ, протезирование МК биологическим протезом БиоЛАБ, пластические реконструкции МК. Распределение по видам оперативного вмешательства представлено в таблице 3.3.

Распределение в группах по видам оперативных вмешательств

Таблица 3.3.

Вид оперативного вмешательства	1 группа	2 группа	3 группа
	(n=29)	(n=36)	(n=8)
МедИнж 2 (n=30)	8	19	3
МедИнж СТ (n=13)	5	8	-
БиоЛАБ (n=11)	0	6	5
Пластика митрального клапана (n=19)	16	3	0

В процентном соотношении по видам оперативного вмешательства распределение следующее: МедИнж 2 – 27% 1 группа, 63% - 2 группа, 10% - 3 группа; МедИнж СТ – 38% 1 группа, 62% - 2 группа, 3-группа – 0; БиоЛАБ 0% - 1 группа, 55% - 2 группа, 45% - 3 группа; пластика митрального клапана – 84% - 1 группа, 16% - 2 группа, 0% - 3 группа. Распределение по видам оперативного вмешательства в каждой из групп представлено на Рис. 3.4.

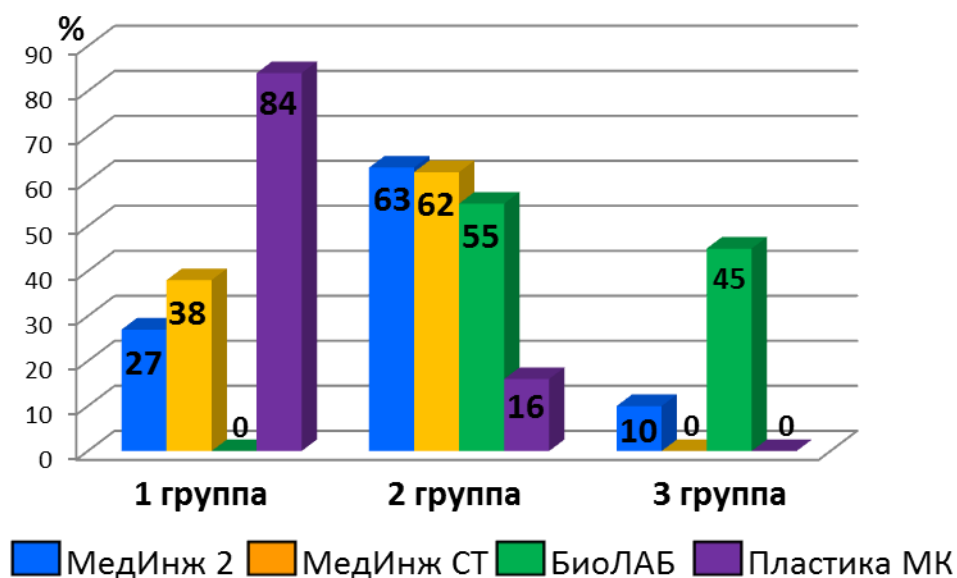


Рис. 3.4. Распределение оперативных вмешательств по группам

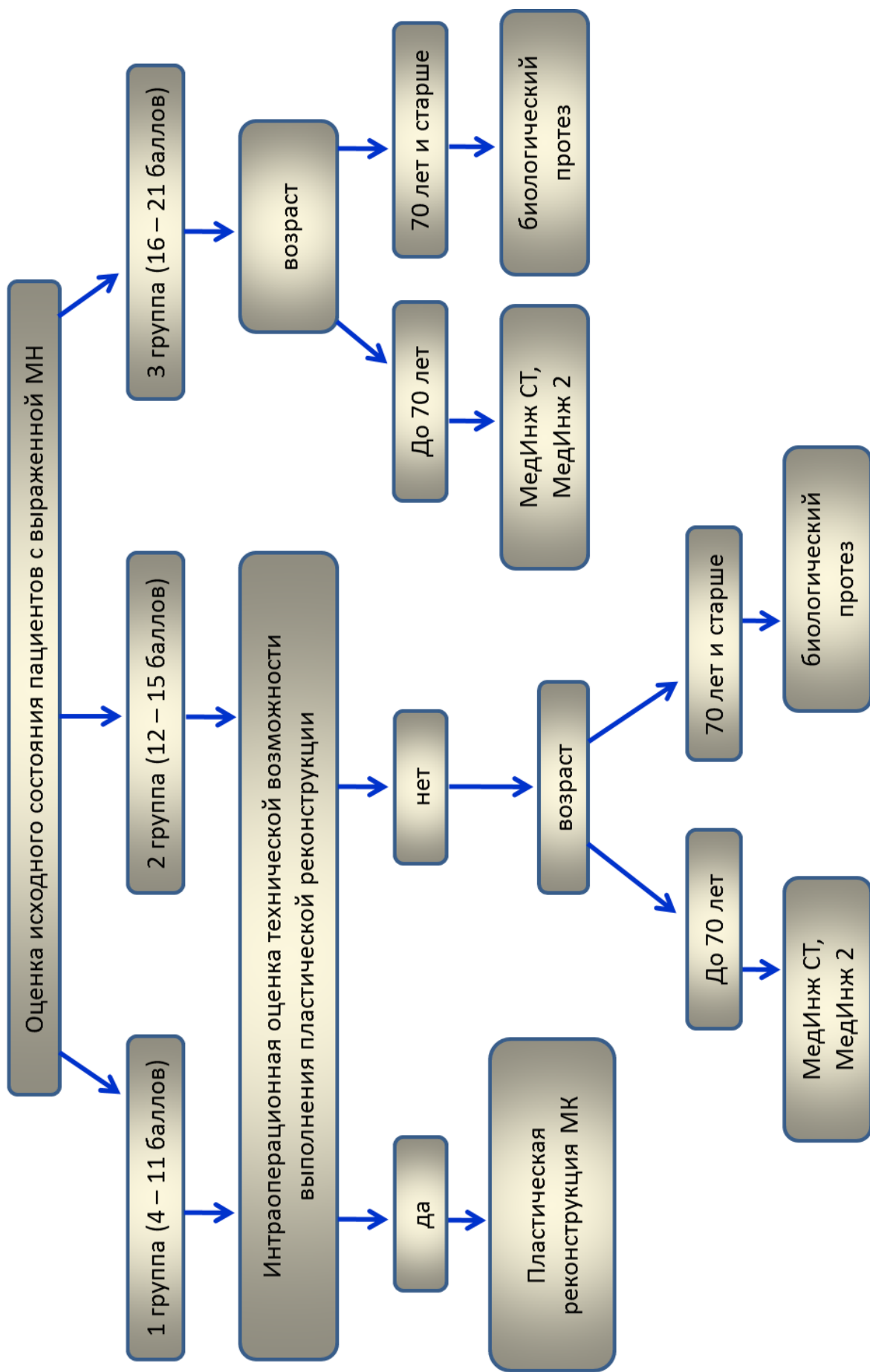
Было выявлено, что в 1 группе преобладали пластические реконструктивные вмешательства, 2 группа представлена заменой МК на механический и биологический протезы. Третья группа состояла преимущественно из коррекции митрального порока с использованием биологического протеза.

Распределение пациентов с учетом исходного витального статуса позволило предложить алгоритм выбора вида оперативного вмешательства.

Первая группа пациентов в большей степени подходила для выполнения пластической реконструкции МК. Во второй группе больных выбор был между пластикой МК или протезированием полнопроточным протезами МедИнж СТ, среди пациентов старше 70 лет было рекомендовано проведение коррекции порока с использованием биологических протезов.

Третья группа была представлена лицами, страдающими выраженной МН, имеющими признаки декомпенсации СН. Приоритетным оперативным вмешательством в данной группе была коррекция с использованием биологического протеза или МП МедИнж 2 с доказанной на практике эффективностью. Алгоритм тактики хирургического лечения МН с учетом исходного состояния пациента представлен на Рис. 3.5.

Тактика хирургического лечения МН с учетом исходного состояния пациента



3.2. Динамика уровня N – терминального фрагмента молекулы мозгового натрийуретического пептида у пациентов с выраженной МН до и после операции

У всех пациентов за сутки до оперативного вмешательства определяли маркер выраженности сердечной недостаточности - N–терминальный неактивный фрагмент мозгового натрийуретического пептида (NT-proBNP). Согласно полученным данным его уровень достоверно отличался во всех группах ($p < 0,05$), так в первой группе он составил $236,0 \pm 128,0$ пг/мл; во второй группе среднее значение показателя составило $1269,5 \pm 795,5$ пг/мл; в третьей группе было выявлено самое высокое значение - $3324,3 \pm 1433,0$ пг/мл. Полученные результаты свидетельствовали о наличии СН различной степени выраженности во всех группах. Значимый достоверный прирост маркера наблюдался от первой группы к третьей ($p < 0,05$). Уровень NT-proBNP у пациентов в 3-х группах представлен на Рис. 3.6.

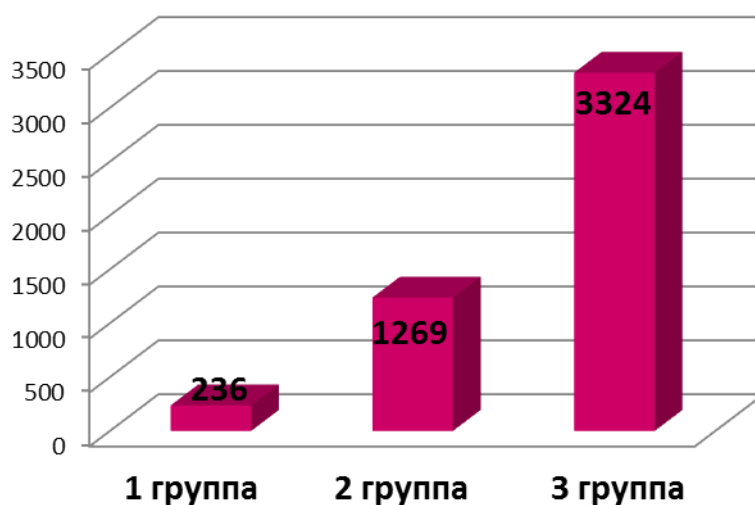


Рис. 3.6. Уровень NT-proBNP до операции в группах

Показатель NT-proBNP оценивался на 2-3 сутки после операции и перед выпиской пациента (в среднем на 10 сутки). Было выявлено, что в первые сутки после операции во всех группах определялся подъем маркера NT-proBNP более чем в два раза от исходных показателей. Динамика показателя в ответ на лечение к 10-м суткам во всех группах была неоднозначной. В первой группе показатель NT-proBNP снизился на 48,8%,

во второй группе на 17,8%, а в третьей - только на 5,7% (Рис. 3.7.). Данные результаты свидетельствуют о возможности применения NT-proBNP в качестве маркера отражающего эффективность проводимого комплексного лечения, особенно в группе пациентов с наиболее тяжелым послеоперационным течением.

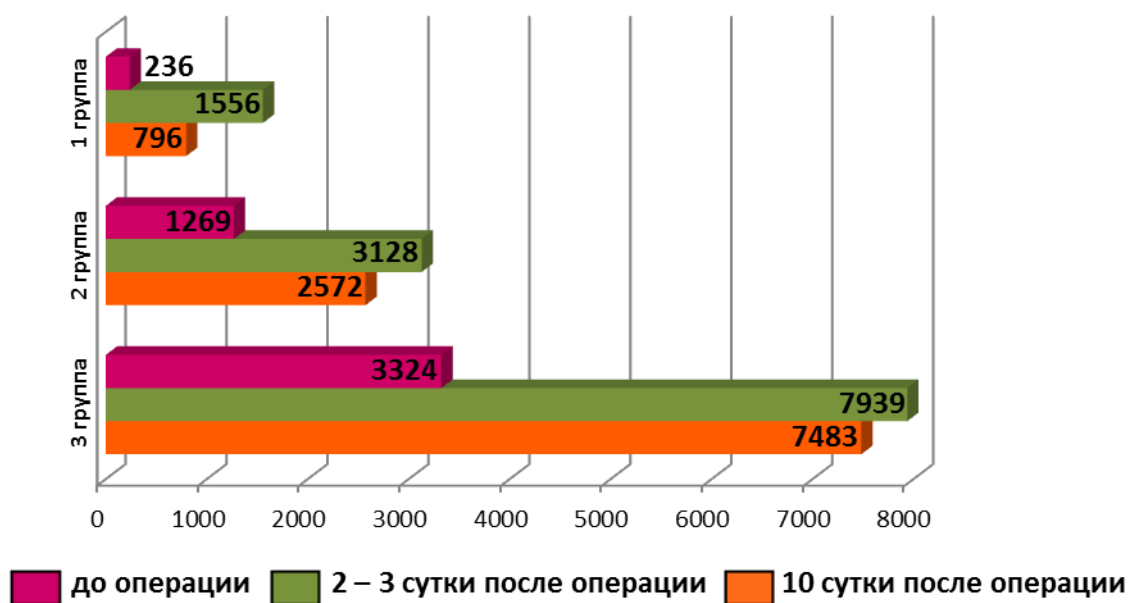


Рис. 3.7. Динамика NT-proBNP в послеоперационном периоде

3.3. Интраоперационных показателей в сформированных группах на основании разработанной шкалы ОПрОС-МН

Следующим этапом были проанализированы интраоперационные показатели в общей группе пациентов (n=73) длительность оперативного вмешательства варьировалась от 180 до 420 мин., средняя продолжительность операции составила $256,4 \pm 45,3$ мин.

Продолжительность искусственного кровообращения составляла от 65 до 175 мин., в среднем - $97,8 \pm 25,3$ мин.

Время минимального пережатия аорты у обследованных пациентов было 43 мин., максимального - 141 мин., в среднем - $69,4 \pm 20,3$ мин.

При анализе интраоперационных параметров в трех группах: средняя продолжительность оперативного вмешательства в 1 группе составила $270 \pm 49,1$ мин., во 2 группе – $251 \pm 41,3$ в 3 группе – $246,5 \pm 44,6$, длительность

искусственного кровообращения в 1 группе - $117,4 \pm 27,8$ мин., во 2 группе - $92,8 \pm 23,7$, в 3 группе - $91,7 \pm 23,7$; пережатие аорты в 1 группе равнялось $91,0 \pm 23,4$ мин., во 2 группе - $64,4 \pm 16,2$, в 3 группе - $61,8 \pm 14,3$. Другие показатели интраоперационного периода представлены в таблице 3.4.

Основные интраоперационные показатели

Таблица 3.4.

Интраоперационные показатели	1 группа	2 группа	3 группа	p(<0,05)
Длительность операции (мин.)	$270,0 \pm 49,1$	$251,0 \pm 41,3$	$246,5 \pm 44,6$	p ₁₋₃ , p ₁₋₂
Время искусственного кровообращения (мин.)	$117,4 \pm 27,8$	$92,8 \pm 23,7$	$91,7 \pm 23,7$	p ₁₋₃ , p ₁₋₂
Пережатие аорты (мин.)	$91,0 \pm 23,4$	$64,4 \pm 16,2$	$61,8 \pm 14,3$	p ₁₋₃ , p ₁₋₂
Центральное венозное давление (мм рт.ст.)	$9,1 \pm 2,8$	$10,0 \pm 3,7$	$14,5 \pm 3,5$	p ₁₋₃ , p ₂₋₃
Индекс оксигенации	$466,0 \pm 96,9$	$474,0 \pm 119,3$	$452,0 \pm 10,6$	NS

Повышение уровня центрального венозного давления в третьей группе подтверждает наличие застойных явлений в малом круге кровообращения у данных больных. Показатель индекса оксигенации во всех группах оказался не достоверным и соответствовал нормальным его значениям.

3.4. Особенности течения и характеристика осложнений в раннем послеоперационном периоде у пациентов после коррекции порока

При анализе раннего послеоперационного периода были оценены: реанимационный койко-день, длительность искусственной вентиляции легких (ИВЛ), объем инотропной и вазопрессорной поддержки. Увеличенный объем инотропной и вазопрессорной поддержки во 2-й и, в большей степени, в 3-ей группе подтвердили исходную степень недостаточности кровообращения и выраженность ее декомпенсации СН в

послеоперационном периоде. Результаты представлены на Рис. 3.8. - 3.13. и в таблице 3.5.

Основные послеоперационные показатели

Таблица 3.5.

Показатель	1 группа	2 группа	3 группа	p(<0,05)
к/д в реанимации (сут.)	2,4±1,1	2,8±1,1	4,5±1,6	p ₁₋₃ , p ₂₋₃
Длительность искусственной вентиляции легких (мин.)	494,5±80,6	562,2±90,7	673,8±104,0	p ₁₋₂ , p ₁₋₃ , p ₂₋₃
Допмин (мкг/кг/мин.)	4,0±0,6	4,03±0,9	4,6±0,7	NS
Адреналин (мкг/кг/мин.)	0,02±0,01	0,03±0,02	0,04±0,02	NS
Норадреналин (мкг/кг/мин.)	0,007±0,02	0,02±0,06	0,07±0,09	p ₁₋₂ , p ₁₋₃ , p ₂₋₃
Повторная ИВЛ (%)	7	17	38	p ₁₋₂ , p ₁₋₃ , p ₂₋₃

Наиболее продолжительное лечение в условиях реанимационного отделения наблюдали у пациентов 3 группы $4,5 \pm 1,6$, достоверность – $p_{1-3}, p_{2-3} < 0,05$. Достоверной разницы в длительности пребывания в реанимационном отделении среди пациентов первой и второй групп выявлено не было.

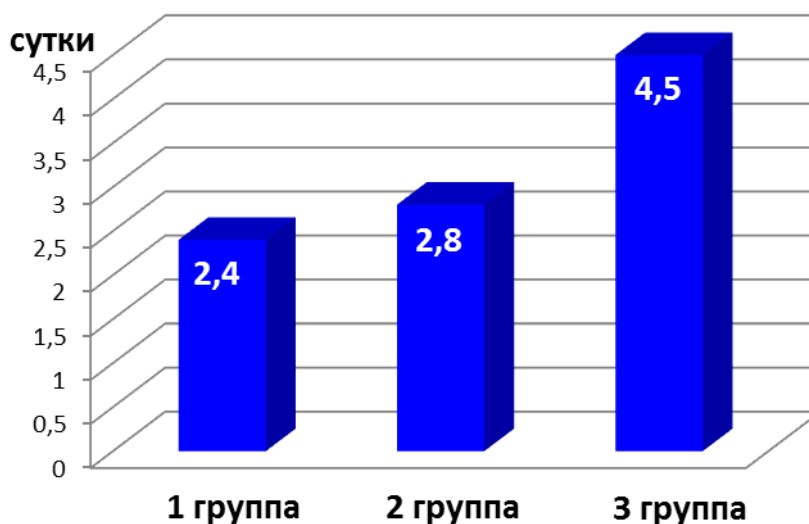


Рис. 3.8. Длительность пребывания в реанимации

Во всех группах выявлена прямая корреляционная связь между продолжительностью искусственной вентиляции легких и длительностью пребывания в отделении реанимации ($p < 0,03$).

Длительность искусственной вентиляции в первой и второй группах достоверно не отличалась, в третьей и первой группе составила $673,8 \pm 104,0$ и $494,5 \pm 80,6$, соответственно, $p_{1-2}, p_{1-3}, p_{2-3} < 0,05$.

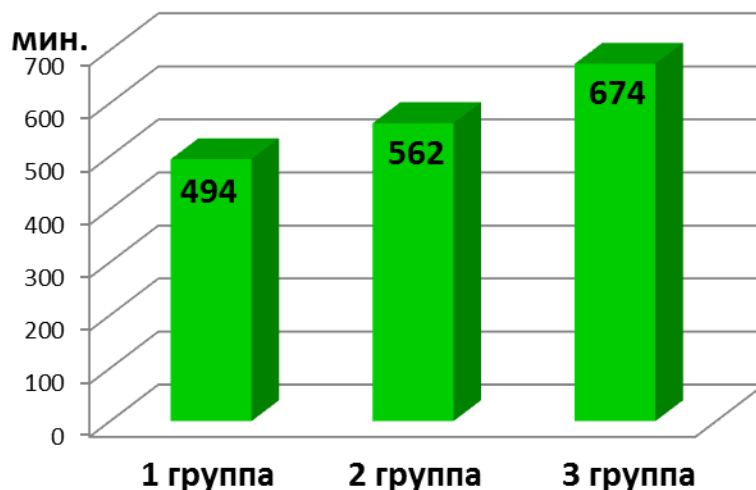


Рис. 3.9. Длительность ИВЛ (мин.)

Показатели кардиотонической и инотропной поддержки (допамин, адреналин) во всех группах достоверно не отличались.

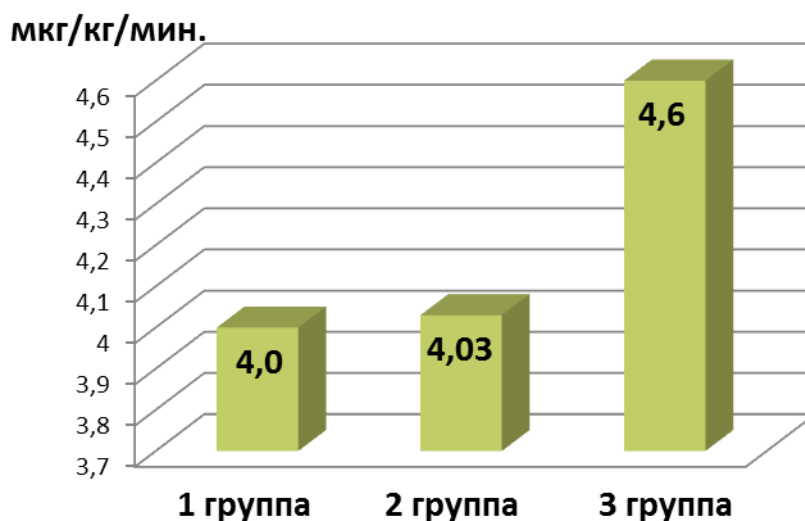


Рис. 3.10. Кардиотоническая поддержка (допамин) в группах

Уровень допамина в первой группе составил $4,0 \pm 0,6$ мкг/кг/мин., адреналина $0,02 \pm 0,01$ мкг/кг/мин.; во второй – $4,03 \pm 0,9$ мкг/кг/мин. и

0,03±0,02 мкг/кг/мин.; в третьей группе – 4,6±0,7 мкг/кг/мин. и 0,04±0,02 мкг/кг/мин., соответственно.

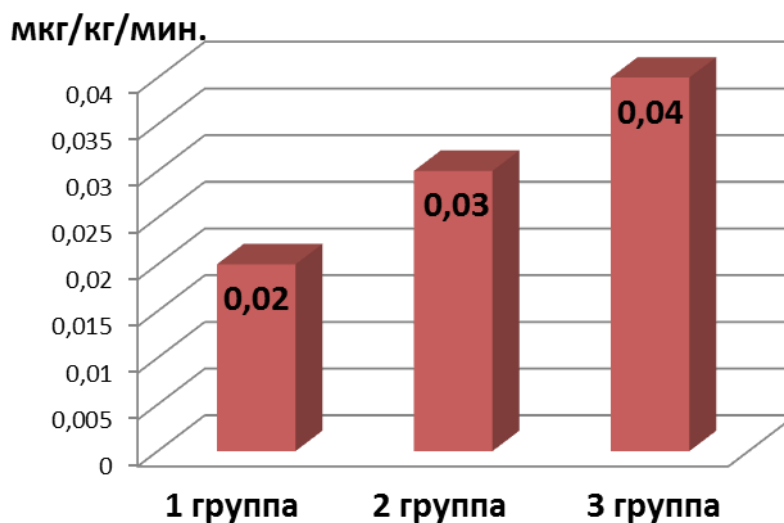


Рис. 3.11. Кардиотоническая поддержка (адреналин) в группах

Выявлено достоверное отличие в потребности норадреналина во всех группах ($p < 0,05$).

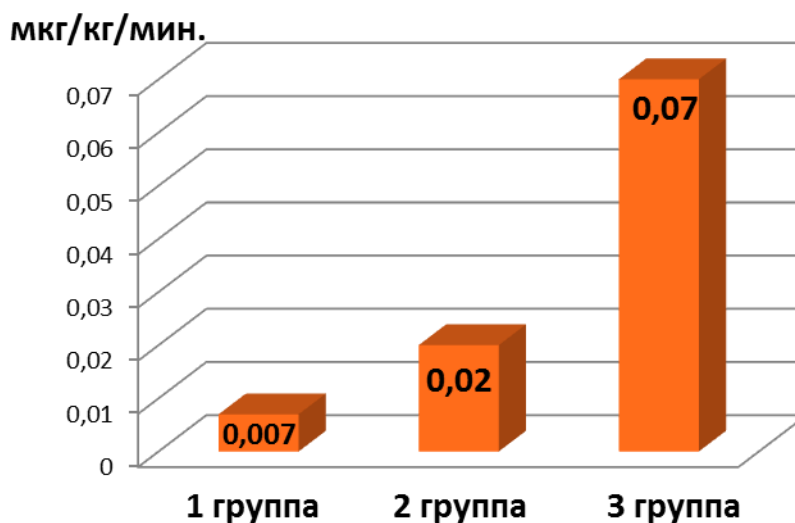


Рис. 3.12. Вазопрессорная поддержка (норадреналин) в группах

В первой группе дозы норадреналина были на уровне $0,007 \pm 0,02$ мкг/кг/мин., во второй группе – $0,02 \pm 0,06$ мкг/кг/мин., а в третьей группе уже составляли $0,07 \pm 0,09$ мкг/кг/мин. Увеличенная вазопрессорная поддержка в третьей группе была обусловлена необходимостью поддержания адекватного сердечного выброса.

Частота встречаемости повторной искусственной вентиляции достоверно ($p < 0,05$) увеличивалась от 1 группы к 3 (Рис. 3.13.). В третьей группе повторная ИВЛ встречалась в 38% случаев, в то время как в первой и во второй группах только 7% и 17%, соответственно.

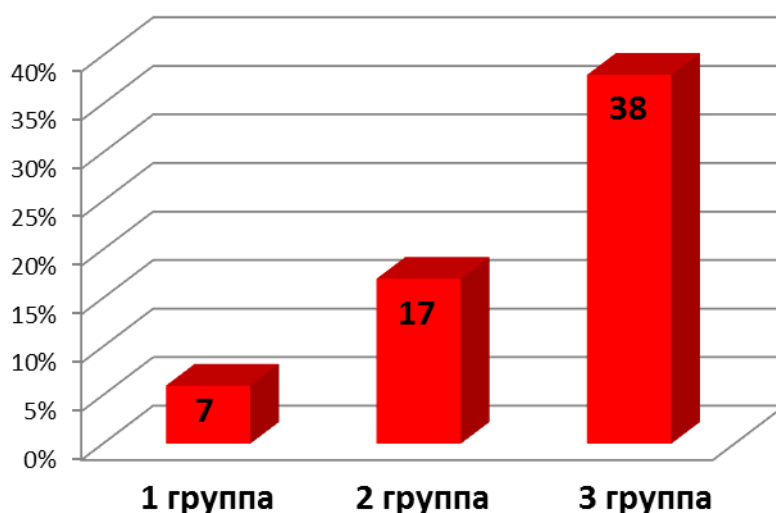


Рис. 3.13. Повторная ИВЛ

Всем пациентам на 5 – 8 сутки после операции было выполнено ЭхоКГ исследование. Проанализированы динамические изменения параметров в трех группах. Результаты представлены в таблицах 3.6. – 3.8.

Динамика ЭхоКГ показателей у пациентов 1 группы

Таблица 3.6.

Показатель	до операции	после операции	p
Объем левого предсердия (мл)	116,4±41,4	97,5±31,4	0,00006
Конечно-диастолический размер (см)	5,5±0,37	5,1±0,47	0,000001
Индекс конечно-диастолического размера (см/м ²)	2,9±0,31	3,4±4,15	0,5
Конечно-систолический размер (см)	3,3±0,40	3,3±0,44	0,9
Индекс конечно-систолического размера	1,7±0,19	1,7±0,25	0,6

(см/м ²)			
Конечно-диастолический объем (мл)	155±23,3	126±27,4	0,00001
Конечно-систолический объем (мл)	45,3±11,9	46,7±15,1	0,5
Индекс конечно-диастолического объема (мл/м ²)	82,3±12,7	65,7±17,8	0,0003
Индекс конечно-систолического объема (мл/м ²)	24,4±6,2	24,5±7,9	0,97
Ударный объем общий (мл)	110,3±18,8	78,6±21,0	0,000001
Сердечный индекс прямой (л/мин.×м ²)	2,8±0,48	3,3±0,92	0,02
Сердечный индекс общий (л/мин. ×м ²)	4,4±0,91	3,3±0,92	0,000001
Фракция выброса (%)	70,3±6,0	63,6±6,3	0,00003
Систолическое давление легочной артерии (мм рт.ст.)	34,5±8,7	31,0±4,8	0,02
Прямой ударный объем (мл)	70,6±10,9	78,6±21,0	0,04
«Эффективная» фракция выброса (%)	46,1±6,1	63,6±6,3	0,00001
Фракция регургитации (%)	36,17±7,2	-	-
Градиент на протезе МК	-	4,3±1,3	-
Градиент на ПЛМК	-	3,3±0,4	-

У пациентов 1 группы выраженность МН (среднее значение ФР - 36,17±7,2%) и ее влияние на гемодинамику были незначительные. В связи с этим не было отмечено значимых изменений в послеоперационных параметрах ЭхоКГ. Объемные характеристики такие как КДО и объем ЛП были достоверно ниже ($p < 0,05$) в сравнении с предоперационными данными - 155±23,3 мл против 126±27,4 мл, при этом такие параметры как КСО и КСР достоверно не изменились. Среди параметров, которые свидетельствовали о эффективности оперативного лечения, достоверно изменились: прямой ударный объем с 70,6±10,9 мл до 78,6±21,0 мл, сердечный индекс, изменившийся с 2,8±0,48 до 3,3±0,92 л/мин.×м² и «эффективная» фракция выброса – с 46,1±6,1 по 63,6±6,3%.

Динамика ЭхоКГ показателей у пациентов 2 группы

Таблица 3.7.

Показатель	до операции	после операции	р
Объем левого предсердия (мл)	179,3±57,9	143,8±42,5	0,00001
Конечно-диастолический размер (см)	5,9±0,70	5,3±0,62	0,00003
Индекс конечно-диастолического размера (см/м ²)	3,01±0,47	2,68±0,38	0,000004
Конечно-систолический размер (см)	3,7±0,62	3,6±0,55	0,2
Индекс конечно-систолического размера (см/м ²)	1,87±0,36	1,82±0,33	0,2
Конечно-диастолический объем (мл)	180,7±47,2	146,3±6,2	0,000001
Конечно-систолический объем (мл)	62,5±29,1	57,6±22,6	0,1
Индекс конечно-диастолического объема (мл/м ²)	92,0±24,9	73,5±18,0	0,00001
Индекс конечно-систолического объема (мл/м ²)	31,4±15,8	29,1±12,6	0,1
Ударный объем общий (мл)	118,7±31,0	88,3±25,5	0,000004
Сердечный индекс прямой (л/мин.×м ²)	2,4±0,53	3,4±0,93	0,000001
Сердечный индекс общий (л/мин. ×м ²)	4,7±1,23	3,4±0,93	0,00002
Фракция выброса (%)	65,6±9,4	60,1±9,8	0,01
Систолическое давление легочной артерии	43,1±10,9	32,2±9,1	0,00002
Прямой ударный объем (мл)	61,6±14,6	88,3±25,5	0,00001
«Эффективная» фракция выброса (%)	34,9±6,6	60,1±9,8	0,000001
Фракция регургитации (%)	47,02±8,3	-	-
Градиент на ПЛМК	-	3,0±0,5	-
Градиент на протезе МК	-	4,0±1,1	-

Вторая группа представлена больными с умеренно выраженными признаками декомпенсации кровообращения. Применяемый объем комплексной терапии в послеоперационном периоде привел к более явным

изменениям ЭхоКГ параметров. Достоверно изменились показатели КДО, УО, ЭФВ, СИ. Полученные данные так же свидетельствуют об эффективности выполненного оперативного лечения.

Динамика показателей ЭхоКГ у пациентов 3 группы

Таблица 3.8.

Показатель	до операции	после операции	p
Объем левого предсердия (мл)	207,9±121,7	163,8±96,9	0,02
Конечно-диастолический размер (см)	6,06±0,8	5,15±0,6	0,002
Индекс конечно-диастолического размера (см/м ²)	3,18±0,37	2,2±0,13	0,04
Конечно-систолический размер (см)	3,8±0,72	3,5±0,44	0,03
Индекс конечно-систолического размера (см/м ²)	2,06±0,27	1,8±0,16	0,02
Конечно-диастолический объем (мл)	183,1±47,1	129,8±37,2	0,002
Конечно-систолический объем (мл)	66,1±29,1	52,1±15,8	0,005
Индекс конечно-диастолического объема (мл/м ²)	100,6±21,5	68,9±12,0	0,001
Индекс конечно-систолического объема (мл/м ²)	35,0±13,2	27,4±5,6	0,06
Ударный объем общий (мл)	122,0±30,5	77,5±29,6	0,01
Сердечный индекс прямой (л/мин. ×м ²)	1,9±0,52	2,95±1,04	0,01
Сердечный индекс общий (л/мин. ×м ²)	4,9±1,54	2,95±1,04	0,0003
Фракция выброса (%)	65,1±8,7	58,1±8,4	0,08
Систолическое давление легочной артерии	74,4±13,2	38,7±8,7	0,0001
Прямой ударный объем (мл)	49,8±11,8	77,5±29,6	0,01
Эффективная фракция выброса (%)	26,8±5,4	58,1±8,4	0,00001
Фракция регургитации (%)	58,1±8,6	-	-
Градиент на ПЛМК	-	-	-
Градиент на протезе МК	-	3,0±0,9	-

В 3 группу вошли пациенты с выраженной МН и признаками декомпенсации кровообращения. ФР в данной группе в среднем составила $58,1 \pm 8,6\%$. Применение комплексного медикаментозного лечения привело к положительной динамике изменений всех ЭхоКГ параметров, что свидетельствовало об адекватности проводимой терапии в послеоперационном периоде.

Во всех группах выявлен ряд осложнений, которые были разделены на кардиальные и некардиальные.

К кардиальным осложнениям отнесены: декомпенсация ХСН и пароксизмальные нарушения ритма (фибрилляции предсердий). Среди некардиальных осложнений встречались: делирий, реторакотомию или рестернотомия.

В первой группе нарушения ритма по типу фибрилляции предсердий выявлены у 1 (3%) пациента, делирий - у 1 (3%) пациента и у 1 (3%) больного была выполнена рестернотомия в связи с кровотечением в раннем послеоперационном периоде.

Во второй группе процент встречаемости декомпенсации ХСН составил 8% (4 пациента), что потребовало повышения доз и пролонгированного введения инотропной и вазопрессорной поддержки. У 5 пациентов (14%) отмечено возникновение пароксизма фибрилляции предсердий, совокупными причинами в данном случае стали исходный объем левого предсердия, нарушение электролитного обмена. Все нарушения ритма были купированы с помощью медикаментозной кардиоверсии (кордарон); у 7 (19%) больных отмечено формирование делирия различной степени выраженности, требующего проведения медикаментозной седатации (дексдор); у 2-х больных выполнена реторакотомия в связи с наличием свернувшегося гемоторакса на следующие сутки после операции.

В третьей группе выявлено наибольшее число осложнений, что составило (38%). Наиболее частыми осложнениями были декомпенсация хронической сердечной недостаточности и пароксизмальная форма

фибрилляции предсердий, из некардиальных осложнений гиперактивный делирии.

3.5. Клинические примеры применения разработанной шкалы

В качестве клинических примеров приведены результаты использования шкалы расчета исходного состояния и прогнозирования раннего послеоперационного периода среди пациентов трех групп.

1. Первая группа (сумма баллов от 2 до 11).

Пациентка А., 44 г. поступила в отделение ССХ с жалобами на одышку, снижение толерантности к физической нагрузке. Аускультативно в области верхушки сердца выслушивается отчетливый систолический шум. Пациентке выполнена эхокардиография согласно протоколу исследования больных с пороками сердца (Рис. 3.14.).

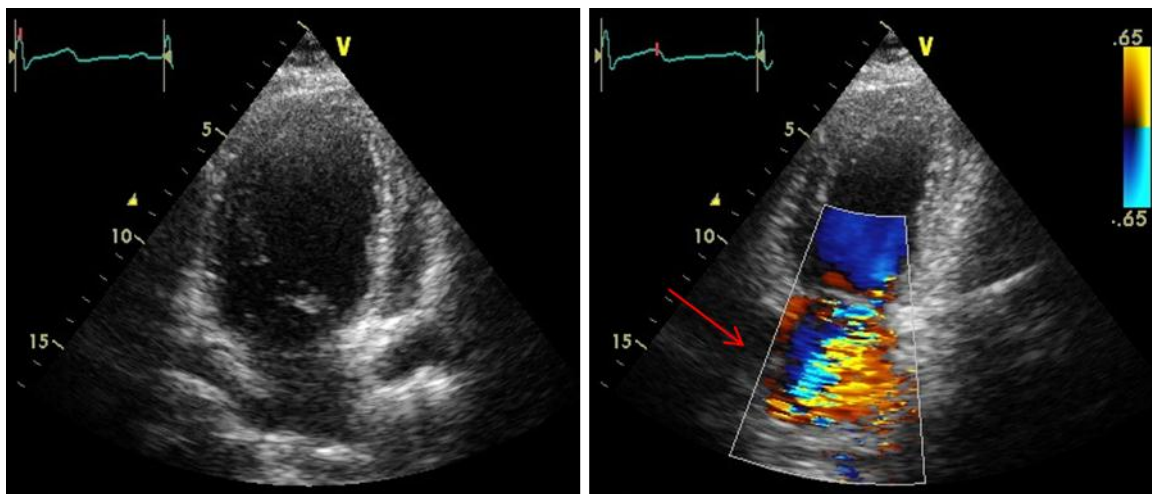


Рис. 3.14. Эхокардиограмма пациента (стрелкой указана митральная регургитация)

В таблице 3.9. отдельно представлены ЭхоКГ показатели, применяемые в разработанной шкале.

Параметры Шкалы

Таблица 3.9.

Показатель	Значение	Балл по шкале
Объем левого предсердия (мл)	90	1
Сердечный индекс прямой (л/мин.×м ²)	2,5	1
«Эффективная» фракция выброса (%)	43	2
Систолическое давление легочной артерии (мм рт.ст.)	18	0
Фракция регургитации (%)	40	2

Среди дополнительных клинических параметров, входящих в шкалу, пациентка страдала ожирением (1 балл). Фибрилляция предсердий и артериальная гипертензия у больной выявлены не были (0 баллов). Таким образом, сумма баллов составила 7 баллов – 1 группа.

До операции уровень NT-проBNP составил 69 пг/дл.

Пациентке выполнена пластическая реконструкция митрального клапана с использованием опорного кольца в условиях искусственного кровообращения и фармакохолодовой кардиopleгии кустодиолом. Ранний послеоперационный период протекал гладко, с использованием минимальных доз кардиотонической поддержки. Длительность пребывания в отделении реанимации составила 2 суток.

2. Вторая группа (сумма баллов от 12 до 15).

Пациент А., 50 лет. При поступлении жалобы на одышку при умеренных физических нагрузках, отеки голеней, вынужденное положение в кровати. При выполнении ЭхоКГ выявлена выраженная недостаточность митрального клапана (Рис. 3.15.).

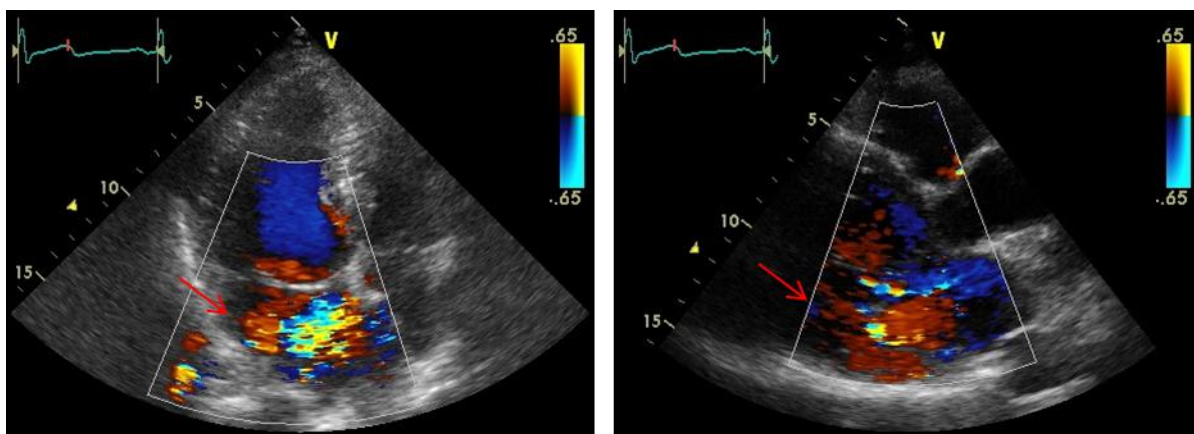


Рис. 3.15. Эхокардиограмма пациента (стрелками указана митральная регургитация)

В таблице 3.10. представлены значения показателей и распределение баллов используемой шкалы.

Параметры Шкалы

Таблица 3.10.

Показатель	Значение	Балл по шкале
Объем левого предсердия (мл)	165	3
Сердечный индекс прямой (л/мин.×м ²)	2,5	1
«Эффективная» фракция выброса (%)	31	3
Систолическое давление легочной артерии (мм рт.ст.)	40	1
Фракция регургитации (%)	50	3
Артериальная гипертензия	+	1
Ожирение	+	1

Таким образом, сумма баллов составила 13 баллов – 2 группа.

До операции уровень NT-proBNP составил 1149 пг/дл.

Пациенту выполнено протезирование митрального клапана механически протезом МедИнж 29 в условиях искусственного кровообращения и фармакохолодовой кардиopleгии кустодиолом. Длительность операции, время ИК и пережатия аорты было стандартным для

данного вида вмешательства. Ранний послеоперационный период протекал с явлениями декомпенсации ХСН, что потребовало использования продленной поддержки с использованием двух кардиотонических препаратов. Длительность пребывания в отделении реанимации составила 3 суток.

3. Третья группа (сумма баллов от 16 до 25).

Пациент В., 70 лет, проходил лечение в отделение ССХ. При поступлении: жалобы на одышку при незначительной физической нагрузке, отеки голеней, частое неритмичное сердцебиение. По данным ЭхоКГ выявлена выраженная недостаточность митрального клапана (Рис. 3.16.).

В таблице 3.11. представлены значения показателей и распределение баллов используемой шкалы.

Таким образом, сумма баллов составила 22 баллов – 3 группа.

До операции уровень NT-proBNP составил 3321 пг/дл.

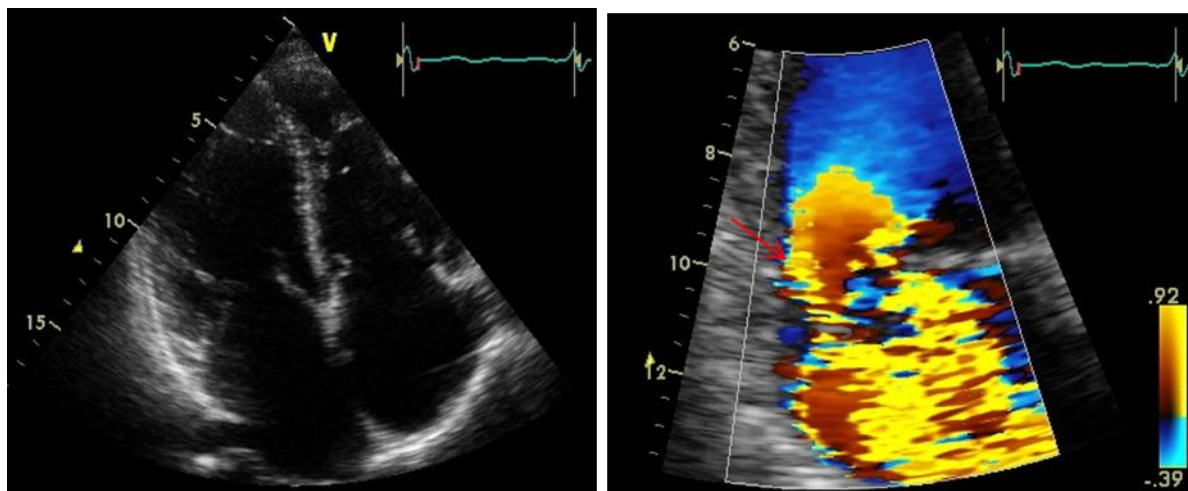


Рис. 3.16. Эхокардиограмма пациента (стрелкой указана митральная регургитация)

Параметры шкалы

Таблица 3.11.

Показатель	Значение	Балл по шкале
Объем левого предсердия (мл)	490	4
Сердечный индекс прямой (л/мин.×м ²)	2,3	1
«Эффективная» фракция выброса (%)	23	4
Систолическое давление легочной	80	5

артерии (мм рт.ст.)		
Фракция регургитации (%)	65	5
Фибрилляция предсердий	+	1
Ожирение	++	2

Пациенту выполнено протезирование митрального клапана биологическим протезом БиоЛаб 28 в условиях искусственного кровообращения и фармакохолодовой кардиopleгии кустодиолом. Длительность операции, время ИК и пережатия аорты было стандартным для данного вида вмешательства. Ранний послеоперационный период протекал с явлениями выраженной декомпенсации ХСН, что потребовало применения трех кардиотонических препаратов; гиперактивного делирия с использованием медикаментозной седации и продленной ИВЛ. Длительность пребывания в отделении реанимации составила 5 суток.

Таким образом, была разработана и применена шкала оценки исходного состояния и прогнозирования раннего послеоперационного периода (Шкала ОПрОС-МН) у пациентов с выраженной митральной недостаточностью, принцип которой состоит из набора определенного количества баллов от 4 до 25 и градации по группам в зависимости от количества набранных баллов (1-3 группы). Это позволяет оценить у каждого пациента с митральной недостаточностью его исходное состояние. На основании шкалы возможен отбор пациентов с МН и определение показаний, вида и объема оперативного лечения, а также прогнозирования длительности лечения в условиях реанимационного отделения и объема медикаментозной поддержки в раннем послеоперационном периоде.

Кроме того, была подтверждена эффективность NT-proBNP у пациентов с митральной недостаточностью в качестве критерия выраженности сердечной недостаточности в дооперационном периоде и его динамики для оценки эффективности ответа на медикаментозную терапию в раннем послеоперационном периоде.

Глава IV

Применение полнопроточных протезов в коррекции выраженной митральной недостаточности

За последние десятилетия в оперативном лечении больных с приобретенными пороками МК достигнуты значительные успехи, внедрены в повседневную практику клапансохраняющие операции, однако при сложной патологии клапана, когда его реконструкция невозможна, протезирование становится операцией выбора [97]. Среди имплантируемых устройств в настоящее время встречаются и используются различные модели клапанных протезов: механические (двухстворчатые, поворотные-дисковые, реже шаровые) и биологические (каркасные и бескаркасные). В связи с этим основной задачей разработчиков является создание имплантируемого протеза клапана с наиболее физиологичными параметрами [106;107].

Физиология трансмитрального потока обусловлена рядом анатомо-функциональных особенностей МК и ЛЖ. Пространственные структурные изменения на протяжении сердечного цикла формируют особенную структуру потока, состоящую из ряда фаз - движение по спирали в момент заполнения желудочков, циркулярное движение, возникающее в заполненном желудочке при закрытых клапанах, и движение по петле в период выброса крови. Поток, обладающий указанными особенностями, носит название вращающийся или закрученный [12].

К наиболее часто используемым в клинической практике моделям отечественных механических протезов можно отнести созданный в 1995 г. и неоднократно модернизированный двухстворчатый механический протез Мединж 2. Его производство позволило впервые реализовать концепцию создания регургитирующего потока в виде направленных струй, которые омывают участки протеза, опасные для зарождения тромбов [140]. Была успешно применена функция вращения створок вокруг центральной оси корпуса. Кроме того манжета протеза импрегнировалась гепарином, курантилом, ципрофлоксацином и метронидазолом, что явилось фактором,

предотвращающим формирование раннего и позднего протезного эндокардита (Рис. 4.1.) [141].



Рис 4.1. Механический протез МедИнж 2

Длительная совместная работа инженеров и кардиохирургов привела к созданию в 2013 г. нового варианта механического протеза, где поток крови является центральным, а его структура - ламинарная, как через нативный клапан. Данный клапан (Рис. 4.2.) состоит из цилиндрического корпуса, в котором размещены две створки. На корпусе клапана закрепляется манжета, которая соединена с корпусом несъемно. Корпус и створки клапана выполнены из монолитного изотропного пиролитического углерода, обладающего высокой тромборезистентностью, биосовместимостью и износостойкостью, благодаря этому клапан обладает прогнозируемым ресурсом работоспособности более 100 лет. Высота корпуса позволяет защитить створки от расположенных вблизи анатомических структур.



Рис 4.2. Полнопроточный протез МедИнж СТ

Расположение манжеты протеза таково, что в митральной позиции предотвращается перекрытие клапаном выходного тракта ЛЖ. Створки клапанов имеют форму цилиндрических сегментов, благодаря этому в открытом положении они почти без зазора прилегают к внутренней поверхности корпуса, полностью освобождая центральное отверстие для беспрепятственного прохождения тока крови. Створки связаны с корпусом за счет шарниров. Шарниры имеют незамкнутую форму, и в них выполнены зазоры. Движение створок осуществляется от центра к стенке корпуса, благодаря этому даже при попадании паннуса или окружающих структур в отверстие корпуса произойдет ограничение угла открытия створок, которое может привести к стенозу и даст возможность подготовить пациентов к плановой реоперации (Рис. 4.3.).

Манжета протеза выполнена из основосвязанной полиэфирной ткани с титановым каркасом и покрытием из пористого политетрафторэтилена. Благодаря этому манжета обладает биосовместимостью, устойчивостью к напозланию паннуса, сохранением общей целостности, даже при локальных повреждениях и разрывах хирургическим инструментом [111;112].

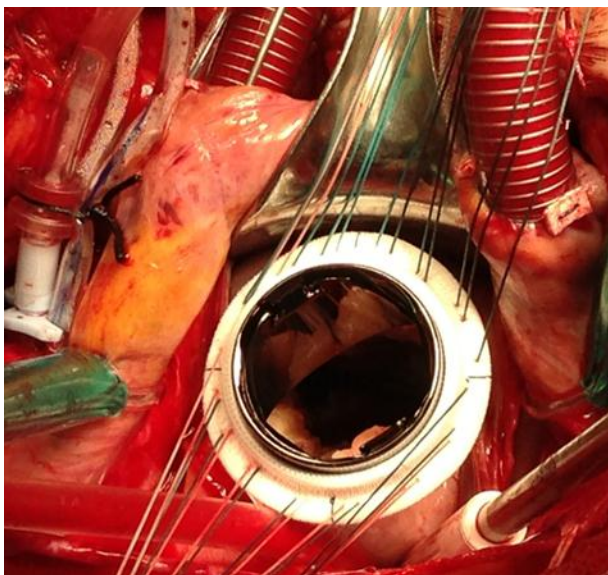


Рис. 4.3. Имплантация полнопроточного протеза МедИнж СТ в митральную позицию

В категорию пациентов, которым показана имплантация протеза клапана сердца, относятся больные с миксоматозной дисплазией МК (4 тип

фиброэластической недостаточности, либо преимущественное поражение передней створки МК), когда реконструктивное вмешательство трудоемко, а его эффективность сомнительна [97]; ревматическими пороками с формированием грубых фиброзных изменений створок и подклапанного аппарата; пациенты старшей возрастной группы с сопутствующей патологией [108]; инфекционным эндокардитом, требующим программной санации очага инфекции и удаления максимального объема пораженных тканей клапана и подклапанного аппарата [109].

Для сравнения клинических и гемодинамических результатов протезирования митрального клапана с использованием различных по своим структурным характеристикам механических протезов (МедИнж 2 и МедИнж СТ) были отобраны 58 пациентов. Коррекция порока митрального клапана с использованием двухстворчатого протеза МедИнж 2 была произведена у 30 больных, что составило 52%, протезирование МК с использованием полнопроточного протеза МедИнж СТ была выполнена у 28 (48%).

В зависимости от типа имплантированного протеза пациенты были разделены на две группы: I группа – 30 пациентов с протезированием МК механическим двухстворчатым протезом МедИнж 2; II – группа – 28 пациентов с протезированием МК полнопроточным протезом МедИнж СТ. Общая характеристика пациентов представлена в таблице 4.1.

Общая характеристика пациентов в двух группах

Таблица 4.1.

Характеристики	Количество пациентов (абс.,%)	
	МедИнж 2	МедИнж СТ
Количество пациентов	30 (100%)	28 (100%)
Мужчины	19 (63%)	19 (68%)
Женщины	11 (37%)	9 (32%)
Возраст		

до 51 года	11 (37%)	4 (15%)
от 52 лет до 63 лет	12 (40%)	18 (65%)
от 64 до 72 лет	7 (23%)	6 (20%)
более 73 лет	-	-
Этиология порока		
Миксоматозная дегенерация	19 (63%)	21 (75%)
Ревматизм	7 (23%)	4 (15%)
Инфекционный эндокардит	4 (14%)	3 (10%)
Стадия ХСН по В.Х.Василенко и Н.Д.Стражеско		
НК 1	13 (43%)	20 (70%)
НК 2 А	17 (57%)	8 (30%)
Функциональный классы по NYHA		
ФК I	4 (14%)	4 (15%)
ФК II	21 (70%)	20 (70%)
ФК III	5 (16%)	4 (15%)
Сопутствующая патология		
Фибрилляция предсердий	11 (37%)	11 (39%)
Ожирение		
Нормальная масса тела	16 (53%)	12 (43%)
1 степень	8 (26%)	12 (43%)
2 степень	4 (14%)	2 (7%)
3 степень	2 (7%)	2 (7%)

Сформированные группы были сопоставимы по клинико-anamнестическим данным. Среди пациентов I группы мужчин было 19 (63%), женщин 11 (37%), II группа мужчин - 19 (68%), женщин - 9 (32%). В первую группу вошли люди, относившиеся к следующим возрастным категориям: до 51 года - 11 (37%) и от 52 лет до 63 лет - 12 (40%), во второй группе от 52 лет до 63 лет - 18 (65%). По этиологии в двух группах преобладали пациенты с митральной недостаточностью, обусловленной миксоматозной дегенерацией МК.

В первой и второй группах течение порока сопровождалось хронической сердечной недостаточностью различной степени выраженности.

Для оценки степени выраженности ХСН дополнительно был использован тест 6 минутной ходьбы.

При проведении теста пациенту необходимо пройти как можно большую дистанцию за 6 минут в своем собственном темпе после чего регистрируется пройденное расстояние (по измеренному и размеченному коридору – 30 м, и 1 м,- соответственно). Разрешается останавливаться и отдыхать во время теста, секундомер при этом не останавливают. Интерпретация результатов теста представлена в таблице 4.2.

Параметры физической активности больных ХСН

Таблица 4.2.

ФК	Дистанция пройденная в течение 6 мин. в м,
I	426 - 550
II	301 - 425
III	151 - 300
IV	< 150

Из числа сопутствующих заболеваний наиболее часто встречающимися были постоянная форма фибрилляции предсердий и артериальная гипертензия.

Для оценки исходного состояния была применена разработанная шкала исходного состояния и прогнозирования раннего послеоперационного периода. Распределение пациентов после применения шкалы представлено в таблице 4.3.

Преобладающее количество пациентов относилось к 2-й группе, среди пациентов с имплантированным полнопроточным протезом отсутствовали больные 3-й группы (данное обстоятельство обусловлено внедрением использования полнопроточных протезов).

Распределение пациентов в группах

Таблица 4.3.

Группы	МедИнж 2	МедИнж СТ
	N=30	N=28
1 группа (4 – 11 баллов)	8 (27%)	11 (39%)
2 группа (12 – 15 баллов)	19 (63%)	17 (61%)
3 группа (16 – 21 баллов)	3 (10%)	-

Проведен анализ интраоперационных и послеоперационных показателей, а также данных ЭхоКГ исследования среди больных с имплантированными механическими протезами, представленный в. таблицах 4.4. - 4.6.

Интраоперационные показатели 1 группа

Таблица 4.4.

Показатель	МедИнж 2	МедИнж СТ	достоверность
Длительность операции (мин.)	249,25±42,41	238,0±29,49	NS
Время искусственного кровообращения (мин.)	96,0±31,89	80,0±11,13	NS
Пережатие аорты (мин.)	69,38±32,28	55,2±6,01	NS
Центральное венозное давление (мм рт.ст.)	9,50±3,21	9,4±2,96	NS
Индекс оксигенации (мм рт.ст.)	380,13±90,72	376,4±99	NS

Интраоперационные показатели 2 группа

Таблица 4.5.

Показатель	МедИнж 2	МедИнж СТ	достоверность
Длительность операции (мин.)	257,89±42,41	240,0±24,5	NS
Время искусственного кровообращения (мин.)	96,63±27,18	84,62±22,2	NS
Пережатие аорты (мин.)	66,15±17,57	59,62±18,02	NS
Центральное венозное давление (мм рт.ст.)	9,89±4,7	9,87±2,4	NS
Индекс оксигенации	404,63±121,9	389,50±139,5	NS

Интраоперационные показатели 3 группа

Таблица 4.6.

Показатель	МедИнж 2	МедИнж СТ	достоверность
Длительность операции (мин.)	260,0±26,5	-	-
Время искусственного кровообращения (мин.)	107,7±11,9	-	-
Пережатие аорты (мин.)	72,3±13,6	-	-
Центральное венозное давление (мм рт.ст.)	10,0±5,0	-	-
Индекс оксигенации	381,7±121,8	-	-

Интраоперационные отличия среди пациентов всех групп выявлены не были. Причина в том, что проведение имплантации механических протезов проводилось по общепринятой методике.

Среди проанализированных послеоперационных параметров (таблицы 4.7. - 4.9.) в первой группе, кроме длительности искусственной вентиляции легких, достоверных различий не выявлено.

Во второй группе отмечено достоверное различие в длительности реанимационного койко-дня, искусственной вентиляции легких, а также уровнях инотропной и кардитонической поддержки.

При этом у пациентов с имплантированными полнопроточными протезами применения вазопрессоров (норадреналин) не потребовалось.

Третья группа была представлена только больными с имплантированными двухстворчатыми протезами, при этом отчетливо подтверждается закономерность более длительного восстановления, включая более высокие дозы кардиотонической и вазопрессорной поддержки после оперативного лечения данной группы по сравнению с пациентами первой и второй групп.

Послеоперационные показатели 1 группа

Таблица 4.7.

Показатель	МедИнж 2	МедИнж СТ	достоверность
К/д в реанимации	2,3±1,19	2,4±1,14	NS
Длительность искусственной вентиляции легких (мин.)	495,0±91,5	438±88,9	p<0,05
Допмин (мкг/кг/мин.)	4,0±0	4,1±0,54	NS
Адреналин (мкг/кг/мин.)	0,01±0,01	0,02±0,01	NS
Норадреналин (мкг/кг/мин.)	0,03±0,04	-	-

Послеоперационные показатели 2 группа

Таблица 4.8.

Показатель	МедИнж 2	МедИнж СТ	достоверность
К/д в реанимации	3,05±1,3	2,05±0,46	p<0,05
Длительность искусственной вентиляции легких (мин.)	552,2±143,1	450,0±84,9	p<0,05
Допмин (мкг/кг/мин.)	4,1±0,63	3,1±1,7	p<0,05
Адреналин (мкг/кг/мин.)	0,03±0,02	0,01±0,01	p<0,05
Норадреналин (мкг/кг/мин.)	0,04±0,03	-	-

Послеоперационные показатели 3 группа

Таблица 4.9.

Показатель	МедИнж 2	МедИнж СТ	достоверность
К/д в реанимации	4,5±1,08	-	-
Длительность искусственной вентиляции легких (мин.)	567,0±150,9	-	-
Допмин (мкг/кг/мин.)	4,67±0,57	-	-
Адреналин (мкг/кг/мин.)	0,05±0,01	-	-
Норадреналин (мкг/кг/мин.)	0,04±0,03	-	-

В послеоперационном периоде проанализированы изменения ЭхоКГ показателей у пациентов в трех группах в зависимости от имплантированной модели механического протеза.

Согласно полученным результатам во всех группах проведенные операции были гемодинамически эффективными.

У пациентов первой группы из 14 перечисленных ЭхоКГ показателей достоверно изменились объемные параметры ЛЖ (КДО, КДР, иКДО, иКДР). Среди расчетных ЭхоКГ параметров выявлено изменение в сторону увеличения прямого УО, СИ, ФВ. Это в итоге способствовало быстрому восстановлению больных в послеоперационном периоде. Отсутствие достоверных изменений связано с общей компенсацией пациентов, вошедших в исследуемую группу, и отсутствием выраженности морфологических проявлений, вызванных митральным пороком. Достоверных отличий при использовании того или иного вида протеза в первой группе не выявлено. Проведена оценка среднего транспротезного градиента среди пациентов 1 группы. У больных с имплантированным МедИнж 2 он составил $3,9\pm 0,14$ мм рт. ст., а с имплантированным полнопроточным протезом МедИнж СТ - $3,64\pm 0,19$ мм рт. ст. Все перечисленные ЭхоКГ параметры представлены в таблице 4.10.

Во второй группе выраженность морфологических кардиальных изменений определяется более явно. Более чем в два или два с половиной

раза увеличены объемные показатели ЛЖ, значительно снижены эффективная фракция выброса, сердечный индекс и прямой ударный объем. После выполненных имплантаций того или иного вида протеза отмечено достижение благоприятного лечебного эффекта.

Однако на примере 2-й группы выявлены явные отличия в гемодинамической эффективности использованного нового поколения полнопроточных протезов. Объемные и расчетные ЭхоКГ параметры более значимо изменились у больных с имплантированными протезами МедИнж СТ, выявлено отличие в значениях транспротезного градиента, у пациентов с МедИнж СТ он оказался меньшим и составил 3,4 мм рт. ст. против 4,1 мм рт. ст. у больных с имплантированным МежИнж 2. Данный эффект, вероятно, может быть обусловлен более физиологичными характеристиками трансклапанного потока. Перечисленные ЭхоКГ параметры представлены в таблице 4.11.

В третью группу вошли пациенты с наиболее тяжелым течением митрального порока. Всем пациентам было выполнено протезирование митрального клапана с хорошим результатом, что подтверждено достоверным улучшением параметров ЭхоКГ (таблица 4.12).

С целью определения эффективности выполненного оперативного вмешательства была использована оценка сердечного индекса. Его значение позволяет дать полноценное представление о функциональном резерве всей кардиореспираторной системы. Увеличение СИ после операции способствует гораздо более быстрому восстановлению в раннем послеоперационном периоде. При этом величина СИ у пациентов с имплантированными полнопроточными протезами оказалась существенно выше, особенно у пациентов второй группы (Рис. 4.4.).

Показатели ЭхоКГ 1 группа

Таблица 4.10.

	МедИнж 2		р	МедИнж СТ		р
	д/о	п/о		д/о	п/о	
Объем левого предсердия (мл)	112,5±57,5	98,0±42,0	NS	118,6±29,4	115,6±30,3	NS
Конечно-диастолический размер (см)	5,45±0,09	4,9±0,14	0,004	5,58±0,14	4,8±0,18	0,0004
Индекс конечно-диастолического размера (см/м ²)	3,1±0,12	2,8±0,13	0,004	2,78±0,09	2,56±0,62	0,004
Конечно-систолический размер (см)	3,2±0,05	3,2±0,15	NS	3,62±0,14	3,46±0,18	NS
Индекс конечно-систолического размера (см/м ²)	1,8±0,07	1,82±0,12	NS	1,8±0,06	1,7±0,05	NS
Конечно-диастолический объем (мл)	144,4±5,13	125,9±7,77	0,0001	152,8±9,22	130,0±10,42	0,0002
Конечно-систолический объем (мл)	41,0±1,72	41,8±4,94	NS	55,6±5,27	50,0±5,87	NS
Индекс конечно-диастолического объема (мл/м ²)	81,3±10,9	71,3±13,8	0,003	76,2±8,9	64,8±5,8	0,003
Индекс конечно-систолического объема (мл/м ²)	23,0±3,4	23,9±8,6	NS	27,6±4,9	24,6±5,4	NS
Прямой ударный объем (мл)	67,0±9,1	84,0±17,1	0,00001	64,2±13,1	74,0±19,9	0,0001
Сердечный индекс прямой (л/мин/м ²)	2,7±0,4	3,7±0,8	0,00001	2,5±0,3	3,3±0,7	0,00001
Систолическое давление легочной артерии (мм рт. ст.)	37,9±11,2	28,8±3,5	0,004	34,4±12,9	30,0±2,9	0,004
Эффективная фракция выброса (%)	46,5±5,3	65,1±7,3	0,00001	42,0±5,8	61,4±6,9	0,00001

Фракция регургитации (%)	36,3±1,83	-	-	36,0±2,89	-	-
--------------------------	-----------	---	---	-----------	---	---

Показатели ЭхоКГ 2 группа

Таблица 4.11.

	МедИнж 2		p	МедИнж СТ		p
	д/о	п/о		д/о	п/о	
Объем левого предсердия (мл)	188,5±59,6	155,1±46,3	NS	165,5±70,4	143,0±41,7	NS
Конечно-диастолический размер (см)	6,02±0,16	5,52±0,17	0,004	6,16±0,13	5,53±0,13	0,004
Индекс конечно-диастолического размера (см/м ²)	2,96±0,12	2,63±0,13	0,001	2,95±0,18	2,55±0,16	0,001
Конечно-систолический размер (см)	3,7±0,15	3,8±0,13	NS	3,93±0,23	3,63±0,18	NS
Индекс конечно-систолического размера (см/м ²)	1,8±0,08	1,85±0,08	NS	1,9±0,15	1,7±0,14	NS
Конечно-диастолический объем (мл)	185,3±10,7	155,8±9,2	0,00002	192,5±8,9	151,0±8,8	0,00001
Конечно-систолический объем (мл)	60,5±1,2	62,9±3,1	NS	68,8±9,2	59,1±7,1	NS
Индекс конечно-диастолического объема (мл/м ²)	91,8±23,9	76,6±19,5	0,0001	94,5±20,4	71,3±18,8	0,00001
Индекс конечно-систолического объема (мл/м ²)	29,9±13,0	30,8±13,1	NS	33,3±14,9	28,1±12,3	NS
Прямой ударный объем (мл)	66,2±16,1	92,4±27,6	0,00001	62,6±6,3	93,8±28,6	0,00001
Сердечный индекс прямой (л/мин/м ²)	2,4±0,5	3,4±0,9	0,00001	2,3±0,3	3,8±1,2	0,000001
Систолическое давление легочной артерии (мм рт. ст.)	41,3±9,3	32,1±7,3	0,00001	40,8±11,2	26,4±11,2	0,00001

Эффективная фракция выброса (%)	36,5±6,9	59,1±8,7	0,00001	33,1±5,7	60,9±14,1	0,000001
Фракция регургитации (%)	45,7±3,1	-	-	50,0±3,9	-	-

Показатели ЭхоКГ 3 группа

Таблица 4.12.

	МедИнж 2		р	МедИнж СТ		р
	д/о	п/о		д/о	п/о	
Объем левого предсердия (мл)	255,0±205,4	196,7±164,6	NS	-	-	-
Конечно-диастолический размер (см)	6,23±0,68	5,3±0,64	0,003	-	-	-
Индекс конечно-диастолического размера (см/м ²)	3,25±0,07	2,8±0,08	0,0002	-	-	-
Конечно-систолический размер (см)	3,8±0,43	3,4±0,22	NS	-	-	-
Индекс конечно-систолического размера (см/м ²)	2,04±0,1	1,8±0,19	NS	-	-	-
Конечно-диастолический объем (мл)	198,7±49,8	139,0±39,0	0,00001	-	-	-
Конечно-систолический объем (мл)	63,0±17,9	48,3±6,0	NS	-	-	-
Индекс конечно-диастолического объема (мл/м ²)	106,7±19,4	74,4±16,3	0,00001	-	-	-
Индекс конечно-систолического объема (мл/м ²)	33,7±7,6	26,5±4,8	NS	-	-	-
Прямой ударный объем (мл)	50,7±10,9	90,0±45,4	0,00001	-	-	-
Сердечный индекс прямой (л/мин/м ²)	2,1±0,7	3,3±1,8	0,00002	-	-	-

Систолическое давление легочной артерии (мм рт. ст.)	76,7±5,8	41,7±10,4	0,00002	-	-	-
Эффективная фракция выброса (%)	25,7±3,1	61,0±11,5	0,00001	-	-	-
Фракция регургитации (%)	61,7±4,7	-	-	-	-	-

С хирургической точки зрения, после ряда выполненных операций были сформулированы некоторые особенности имплантации полнопроточных протезов. Пациенты, которым возможна имплантация данного вида протеза, это лица трудоспособного возраста, без выраженной сопутствующей патологии, которым по разным причинам не удалось выполнить пластическую реконструкцию МК.

При выборе вида и посадочного диаметра протеза имеют решающее значение объемные параметры левого желудочка и выраженность развития хордального аппарата. Необходим контроль свертывающей системы крови (показатель МНО).

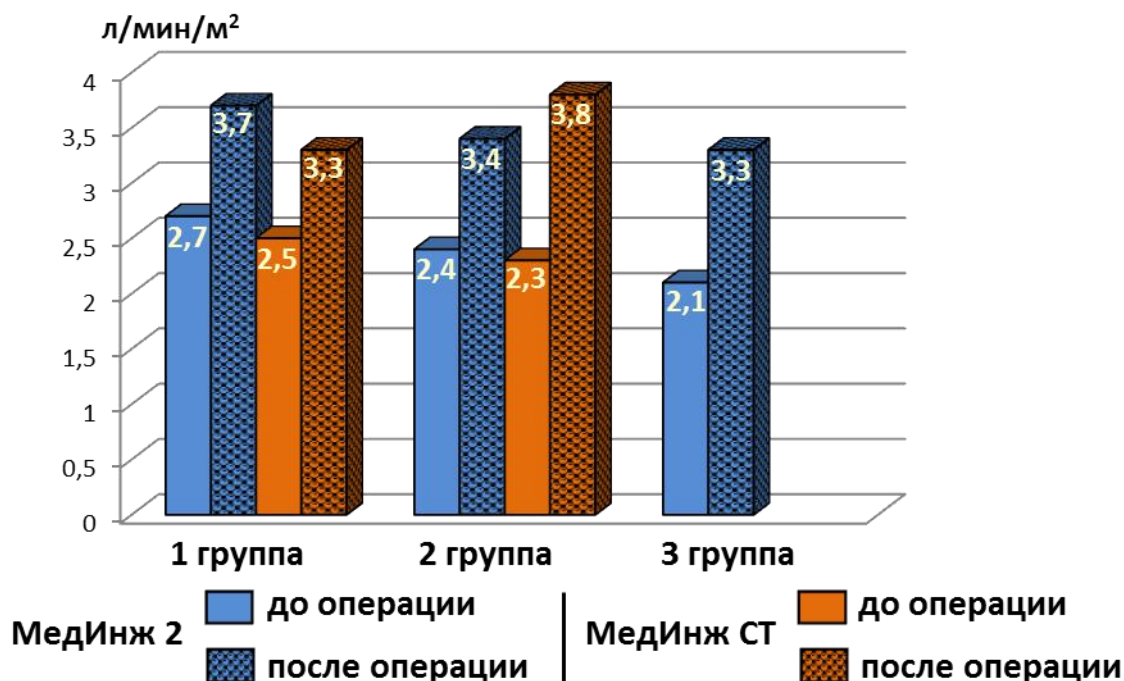


Рис.4.4. Динамика сердечного индекса

Принимая во внимание центральную струю транспротезного потока и заложенную увеличенную эффективную площадь отверстия, возможно применение протезов меньшего посадочного диаметра.

Необходимо отметить важность визуальной оценки протезов при трансторакальной ЭхоКГ, позволяющей судить о его корректном функционировании, подвижности и быстродействии створок (Рис. 4.5.).

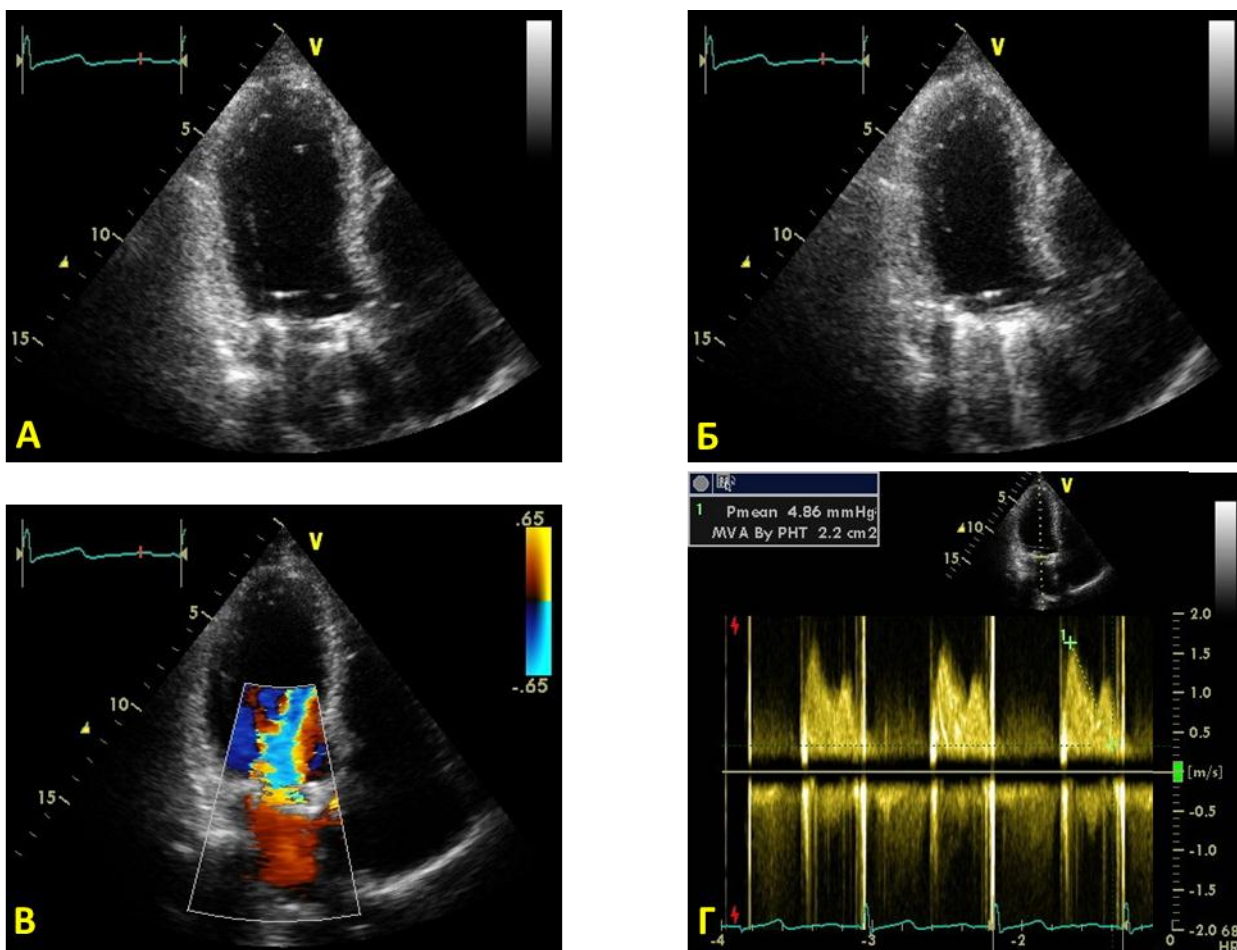


Рис. 4.5. ЭхоКГ признаки корректной работы полнопроточного протеза МедИнж СТ

Таким образом, имплантация механических полнопроточных протезов в митральную позицию в случае невозможности выполнения реконструктивных оперативных вмешательств является операцией выбора. Применение различных модификаций механических протезов не выявило достоверных отличий в течении раннего послеоперационного периода среди пациентов различных групп. По данным ЭхоКГ во второй группе был выявлен более значимый перевес положительных характеристик новой модели протеза, за счет формирования физиологичной структуры потока, а следовательно и улучшения показателей прямого УО и СИ в раннем послеоперационном периоде.

Глава V

Клинико-гемодинамические результаты протезирования митрального клапана в отдаленном периоде

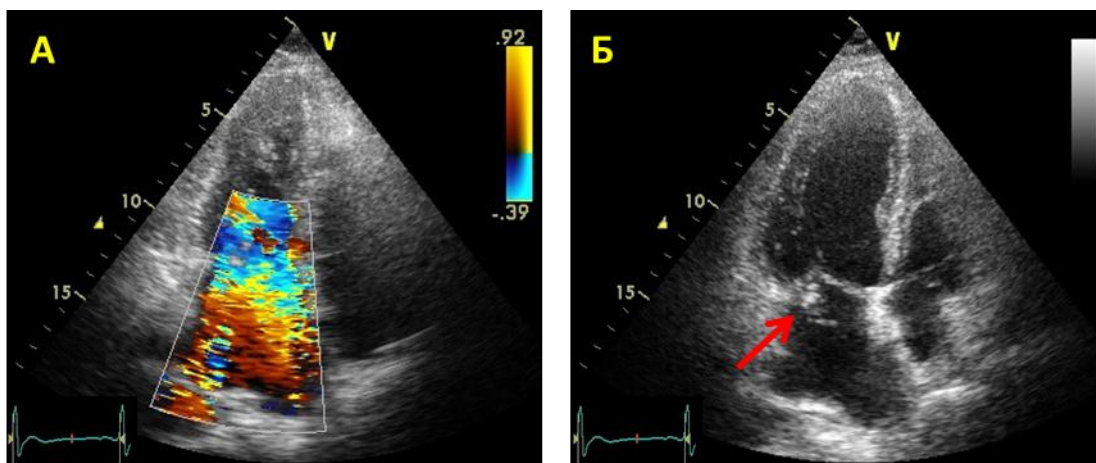
Для более полного представления о работе механического полнопроточного протеза МедИнж СТ проведен контроль состояния пациентов в отдаленные сроки после коррекции порока. Группа больных с имплантированным МедИнж СТ была сопоставлена группе МедИнж 2. Представленные пациенты были сопоставимы до операции и в ранние сроки после лечения.

Проведен анализ качества жизни пациентов и гемодинамических характеристик использованных протезов у 58 пациентов, которым было выполнено протезирование митрального клапана. Из них коррекция порока с использованием протеза МедИнж 2 выполнена у 30 больных, МедИнж СТ – у 28. Срок наблюдения составил от 1 до 2 лет (в среднем $1,5 \pm 0,5$ лет). После операции ни в одной из групп летальных исходов не выявлено.

За время наблюдения зафиксирован один случай инфекционного эндокардита через 6 месяцев и транзиторная ишемическая атака (ТИА) через 2 года после имплантации полнопроточного протеза МедИнж СТ.

Клинический пример:

Пациентка А., 60 лет. поступила в отделение ССХ с диагнозом: первичный инфекционный эндокардит с поражением митрального клапана в стадии ремиссии, митральная недостаточность с регургитацией 3 степени, подвижные вегетации. ХСН НК 2А, ФК 3 по NYHA. Умеренная вторичная легочная гипертензия. Предъявляла жалобы на одышку при минимальной нагрузке, отеки нижних конечностей. При обследовании выявлен первичный инфекционный эндокардит митрального клапана с формированием выраженной недостаточности и множественными подвижными вегетациями на створках (Рис. 5.1.).



А - выраженная митральная недостаточность; Б – стрелкой отмечены вегетации в проекции задней створки митрального клапана.

Рис. 5.1. Трансторакальная ЭхоКГ больная 60 лет

Выполнена операция: «санация камер сердца, протезирование митрального клапана полнопроточным протезом МедИнж СТ 27 в условиях ИК и фармакохолодовой кардиopleгии». Течение послеоперационного периода без осложнений. Проведен 2-х недельный курс антибиотикотерапии согласно полученным по результатам посева (получен *Streptococcus salivarius*) на чувствительность к антибиотикам. Через 6 месяцев после выписки больная отметила возврат гипертермии, сопровождающейся декомпенсацией ХСН. Больной выполнено трансторакальное и чреспищеводное эхокардиографическое исследование (Рис.5.2.).

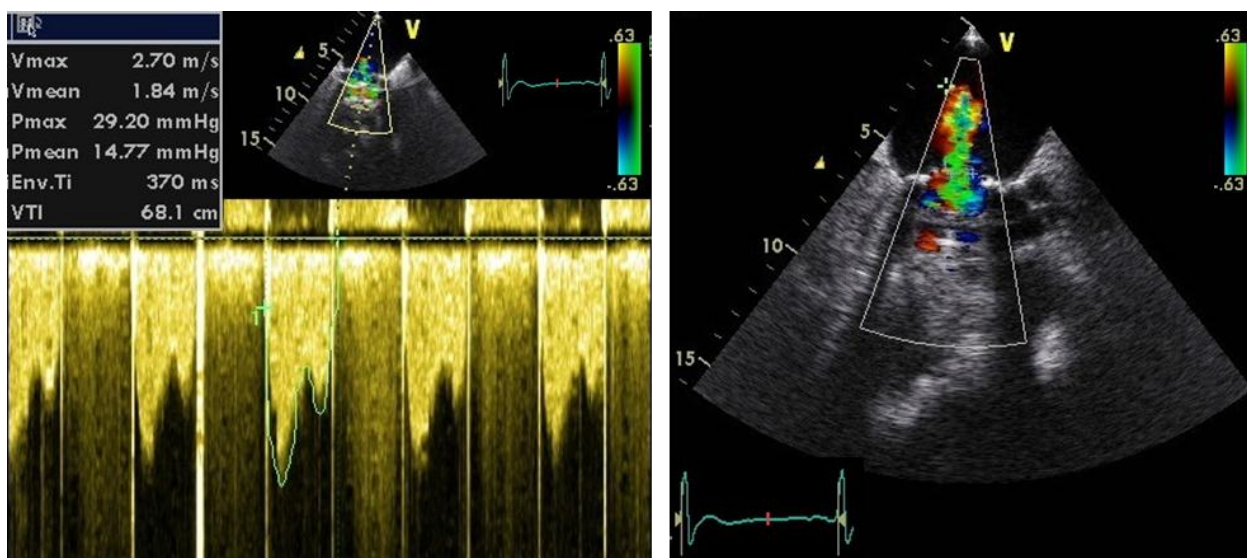


Рис.5.2. Чреспищеводная ЭхоКГ больная 60 лет. Тромбоз протеза с формированием стеноза и недостаточности

Как видно из Рис. 5.3., выявлена дисфункция протеза за счет блока запирающего элемента с формированием стеноза (средний градиент 14 мм рт. ст.) и недостаточности (регургитация 3 степени).

Необходимо отметить, что данная конструкция протеза позволила подготовить больную к предстоящему повторному оперативному вмешательству – санации камер сердца, репротезирование митрального клапана двухстворчатым механическим протезом МедИнж 27 в условиях ИК и фармакохолодовой кардиopleгии.

Проводя осмотр макропрепарата механического клапана с дисфункцией створки, выявлена преимущественная локализация тромба в области шарнирного крепления со стороны желудочковой поверхности протеза.

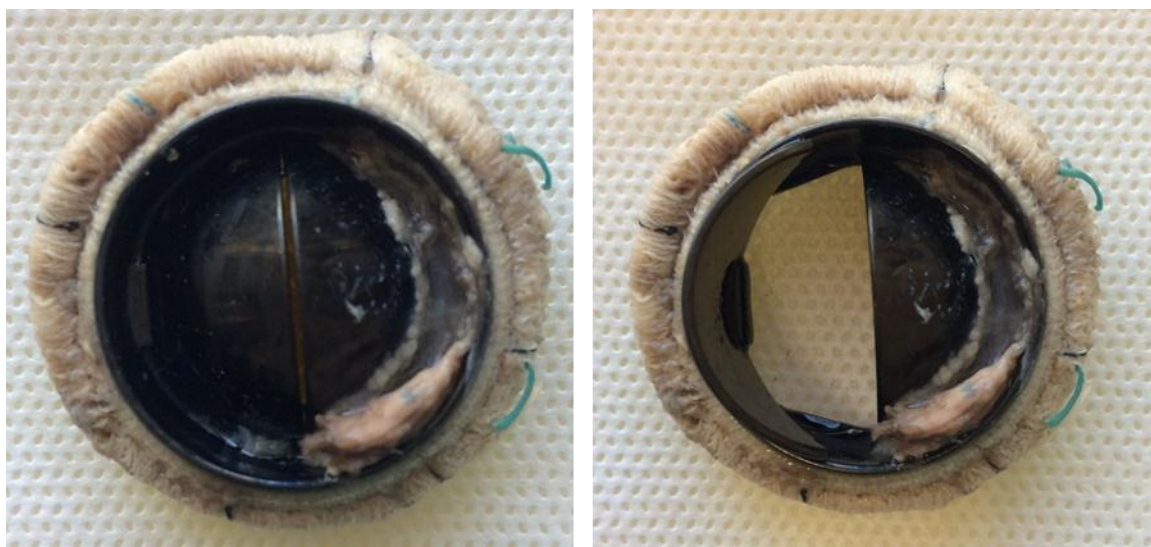


Рис.5.3. Препарат - тромбированный протез. Тромб локализован в проекции шарнирного крепления одной из створок

В группе пациентов с имплантированным полнопроточным протезом был зафиксирован один случай ТИА с полным регрессом неврологического дефицита. Согласно лабораторным данным причиной послужила неадекватная антикоагулянтная терапия по международному нормализованному отношению (МНО) менее 2,0.

Оценка лечения пациентов страдающих выраженной МН проводилась путем подсчета количества осложнений, динамики функционального класса СН, критериев эффективности коррекции порока.

Однако это далеко не все показатели, дающие представление о выполненном оперативном лечении. В настоящее время необходимо учитывать физическое, эмоциональное состояние, психологический и социальный статус пациента до и после выполненного оперативного лечения. Все приведенные выше показатели объединены в одно понятие – «Качество жизни».

За время наблюдения пациенты отметили улучшение состояния, начиная с 3 месяца после операции. Были изучены изменения ФК ХСН в отдаленные сроки после операции. Проводя анализ динамики ФК ХСН (таблица 5.1, Рис. 5.4.), отмечено значимое улучшение к году после операции в обеих группах ($p < 0,05$). Полученные данные свидетельствуют, что количество пациентов с I ФК к году после операции увеличилось с 14% до 43% в группе МедИнж 2 и с 15% до 50% в группе МедИнж СТ. Между группами значимых различий выявлено не было ($p = NS$).

**Функциональный класс сердечной недостаточности
до и в отдаленные сроки после операции**

Таблица 5.1.

Класс ХСН	МедИнж 2				МедИнж СТ			
	д/о		п/о		д/о		п/о	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
I	4	14	13*	43	4	15	14*	50
II	21	70	13*	43	20	70	11*	39
III	5	16	4	14	4	15	3	11

* - достоверность различия до и после операции ($p < 0,05$)

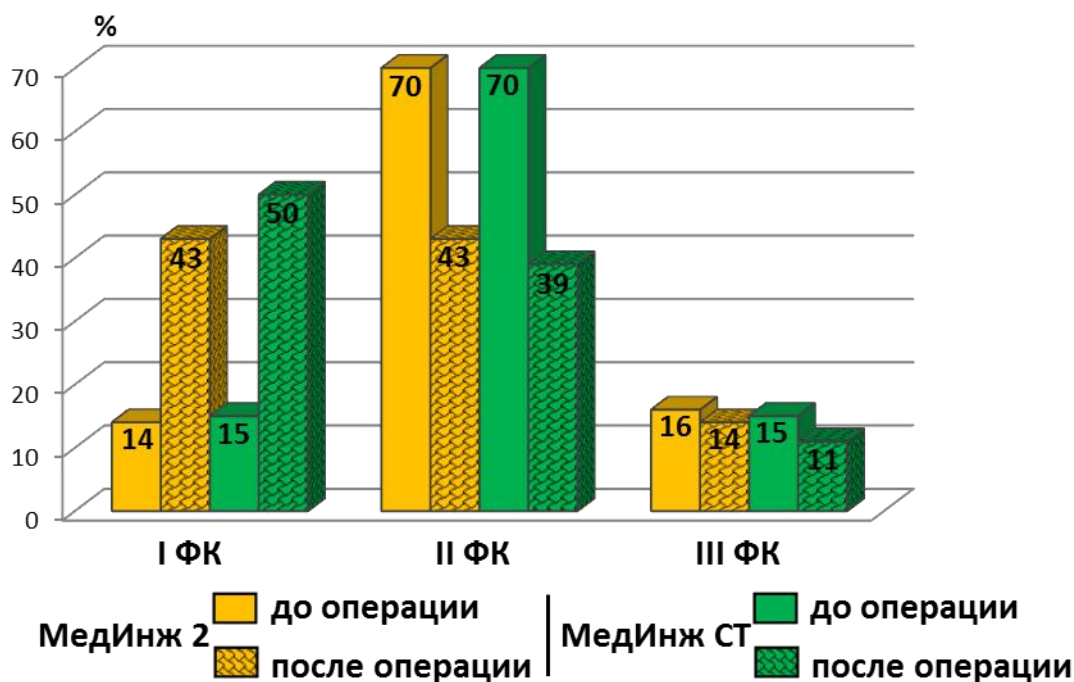


Рис. 5.4. Динамика ФК ХСН до операции и в отдаленные сроки

Данные теста 6 минутной ходьбы, который был проведен до и в отдаленные сроки после операции, представлены на Рис. 5.5.

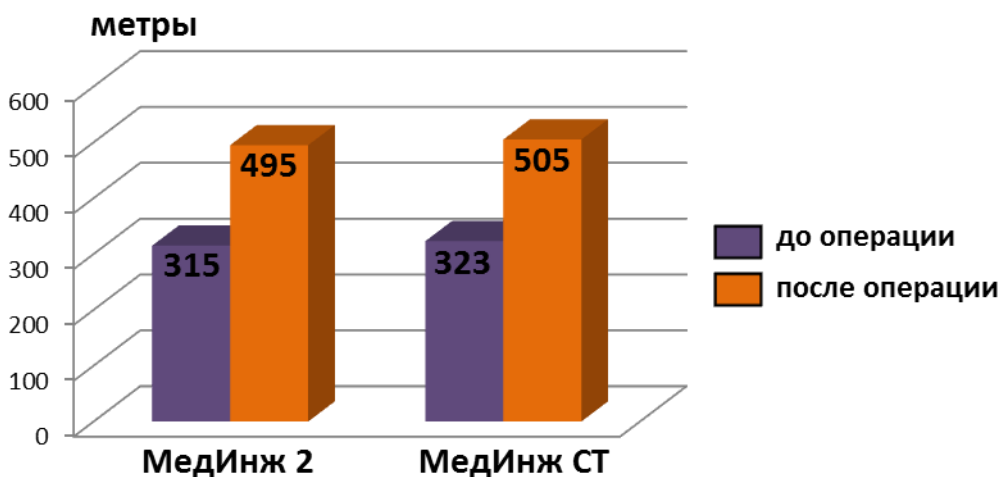


Рис. 5.5. Тест 6 минутной ходьбы

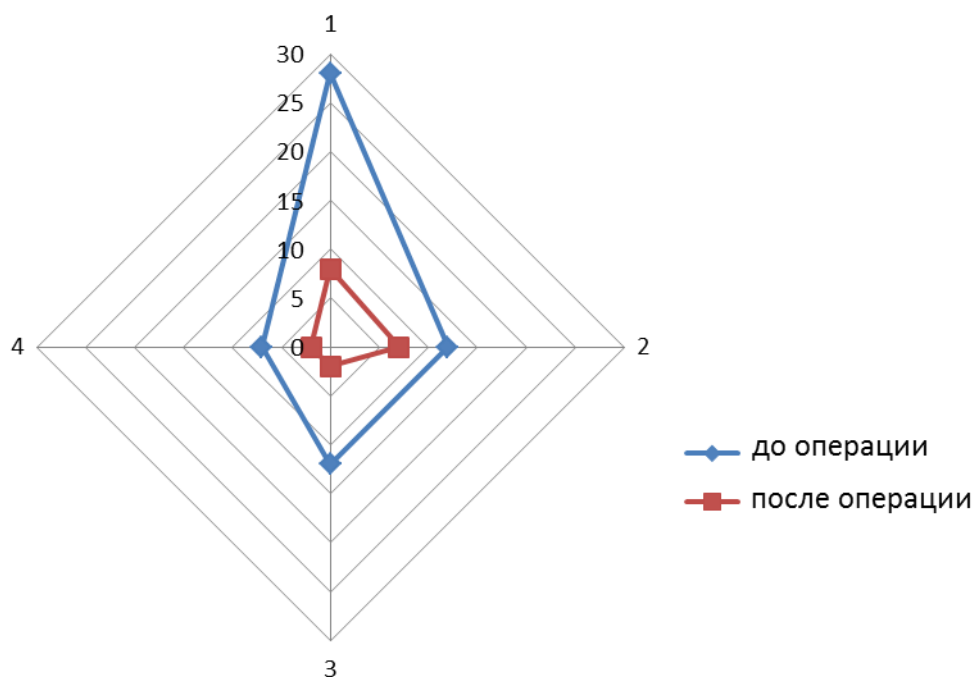
Согласно рисунку отмечено достоверное повышение толерантности к нагрузке в отдаленные сроки после операции в 2-х группах, до операции она составляла в среднем 315 ± 35 м, и 323 ± 50 м, после лечения - 495 ± 48 м и 505 ± 36 м, соответственно, при этом достоверных различий между группами выявлено не было.

В настоящее время создано несколько сотен методик оценки качества жизни, они делятся на неспецифические – применимые для больных любым заболеванием и специфические – предназначенные для пациентов, страдающих определенной нозологией. Для пациентов с клапанной патологией разработаны и внедрены в практику ряд российских и зарубежных опросников такие как Миннесотский опросник качества жизни больных хронической сердечной недостаточностью, индекс DASI и Индекс качества жизни. В работе был использован Миннесотский опросник качества жизни больных хронической сердечной недостаточностью.

Он является наиболее распространенным и изученным. Пункты опросника разделены автором на четыре подгруппы. Вопросы первой подгруппы посвящены оценке физических возможностей пациента или их ограничениям; вторая характеризует эмоциональные факторы; третья и четвертая подгруппы характеризуются вопросами в меньшей степени связанными с качеством жизни, их включение обусловлено наличием социально экономических аспектов и общественных контактов пациента.

Опросник содержит 21 пункт, выраженность симптомов оценивается в баллах, если симптом отсутствует и он не оказывает существенного влияния на жизнь ставится 0, если симптом имеется, его выраженность оценивается от 1 до 5 по нарастающей. Максимально возможная сумма баллов составляет 105.

Опросник был применен исходно и через 1 год после операции. Количество баллов у больных в дооперационном периоде составило $63,9 \pm 15,6$, через год после операции количество набранных баллов достоверно уменьшилось ($p < 0,05$) и составило $28,6 \pm 18,1$ и не зависело от вида имплантированного протеза (Рис.5.6.).



- 1 - факторы, определяющие физические возможности пациента
- 2 - социально-экономические факторы
- 3 - эмоциональные факторы
- 4 - другие факторы

Рис. 5.6. Миннесотский опросник качества жизни больных хронической сердечной недостаточностью

С целью определения физического состояния в до и послеоперационном периоде созданы методики субъективной оценки больными ХСН их физического статуса по уровню максимального потребления кислорода при физической нагрузке. Эталонном оценки функционального состояния сердечно-сосудистой системы является индекс активности (DASI) – Duke Activity Status Index. Представляет собой 12 пунктовую шкалу в которой представлены различные виды нагрузок. Максимально возможная сумма показателей равна 58,2 балла.

До операции сумма баллов в среднем составила $13,2 \pm 9,6$ баллов, через год после операции средняя сумма баллов увеличилась до $37,4 \pm 10,3$ балла, что свидетельствует об адекватной коррекции порока, быстрой компенсации кровообращения и адаптации пациента к нормальному уровню социальной жизни (Рис. 5.7.).

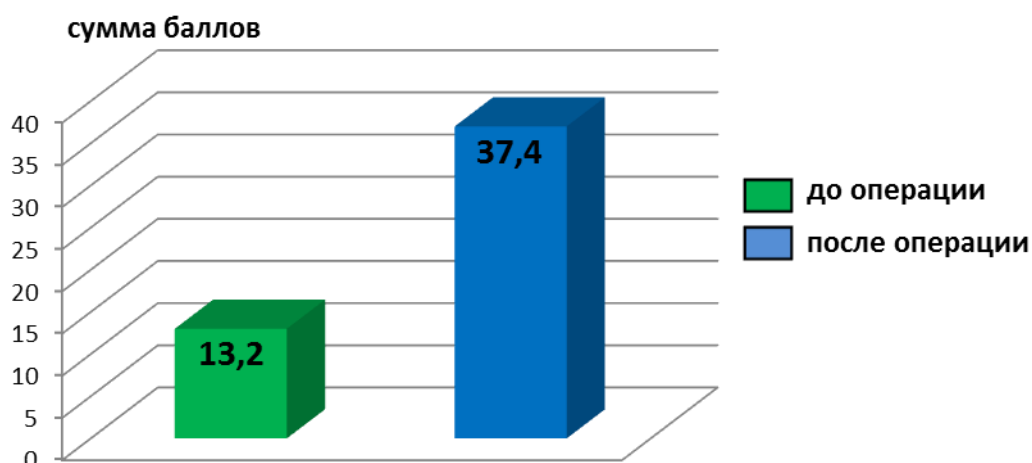


Рис.5.7. Индекс активности (DASI) – Duke Activity Status Index

Всем пациентам в раннем послеоперационном периоде и в отдаленные сроки выполнялось трансторакальное ЭхоКГ исследование. При этом полученные результаты свидетельствовали об адекватной коррекции порока.

Гемодинамические показатели в раннем и отдаленном послеоперационных периодах

Таблица 5.2.

Размер протеза (мм)	ППТ (м ²)	ЭПО (см ²)	Средний градиент (мм рт. ст.)	
			ранний п/о	отдаленный п/о
МедИнж 2 (25)	1,7±0,14	1,8±0,65	6,5±1,5	5,2±1,2
МедИнж 2 (27)	1,78±0,2	2,4±0,31	4,1±0,8	4,8±1,7**
МедИнж 2 (29)	2,04±0,17	2,7±0,89	3,9±1,1	3,3±1,3* **
МедИнж СТ (25)	1,6±0,19	2,3±0,12	4,2±0,88	4,5±0,9
МедИнж СТ (27)	2,04±0,3	2,7±0,55	4,4±0,67	3,4±0,8* **
МедИнж СТ (29)	2,08±0,4	3,2±0,11	4,9±0,59	2,3±0,1* **

*- достоверное различие ($p < 0,05$) среднего транспротезного градиента в раннем и отдаленном послеоперационном периодах;

** - достоверное различие ($p < 0,05$) между одинаковыми типоразмерами разных модификаций протезов.

Через год после оперативного вмешательства у большинства пациентов отмечена устойчивая компенсация сердечной недостаточности, нормализация сердечного ритма, что в свою очередь привело к снижению среднего транспротезного градиента. Среди механических протезов МедИнж 2

(29) – средний градиент с уровня $3,9\pm 1,1$ снизился до $3,3\pm 1,3$. У полнопроточных МедИнж СТ (27 и 29) с $4,4\pm 0,67$ до $3,4\pm 0,8$ и $4,9\pm 0,59$ до $2,3\pm 0,1$, соответственно.

Учитывая особенности конструкции механических клапанов выявлены достоверные различия в эффективной площади отверстия у механических протезов МедИнж 2 (27, 29) и полнопроточных протезов МедИнж СТ (27, 29), составивших $2,4\pm 0,31$; $2,7\pm 0,89$ и $2,7\pm 0,55$; $3,2\pm 0,11$, соответственно. А также характеристиках градиента у одинаковых типоразмеров различных протезов МедИнж 2 (27) и полнопроточных протезов МедИнж СТ (27), составивших $4,8\pm 1,7$ и $2,7\pm 0,55$ и МедИнж 2 (29) и полнопроточных протезов МедИнж СТ (29) $3,3\pm 1,3$ - $2,3\pm 0,1$ ($p < 0,05$). Данная особенность полнопроточных протезов обусловлена конструктивными характеристиками, гемодинамика которых своими свойствами близка к нативному клапану (Таблица 5.2.).

Основные объемные показатели пациентов двух групп представлены в таблице 5.3.

**Объемные показатели до операции
и отдаленном послеоперационных периодах**

Таблица 5.3.

Показатели	МедИнж 2			МедИнж СТ		
	д/о	п/о	р	д/о	п/о	р
ЛП (мл)	$174,2\pm 46,3$	$107,1\pm 9,8$	0,0005	$147,4\pm 41,1$	$98,4\pm 8,9$	0,0004
КДО (мл)	$175,7\pm 10,1$	$119,7\pm 8,9$	0,0002	$177,3\pm 8,8$	$116,5\pm 12,1$	0,0003
КСО (мл)	$55,5\pm 4,2$	$41,6\pm 3,4$	NS	$64,2\pm 3,2$	$40,6\pm 3,2$	NS
ФВ (%)	$68\pm 3,7$	$65\pm 4,3$	NS	$65\pm 5,2$	$65\pm 5,4$	NS

В отдаленные сроки после операции достоверно изменились такие показатели, как объем левого предсердия: до операции он составлял в среднем $174,2\pm 46,3$ мл, после лечения - $107,1\pm 9,8$ мл у пациентов с имплантированным протезом МедИнж 2. После коррекции порока с

использованием полнопроточного протеза МедИнж СТ показатели ЛП уменьшились до $98,4 \pm 8,9$ мл (до операции в среднем составляли $147,4 \pm 41,1$ мл). Снижение перегрузки левых отделов нашло отражение в уменьшении КДО ЛЖ и в группе МедИнж2 и в группе МедИнж СТ: до $175,7 \pm 10,1$ мл – после $119,7 \pm 8,9$ мл; до $177,3 \pm 8,8$ мл после $116,5 \pm 12,1$ мл, соответственно. Показатели КСО и ФВ достоверно не изменились в обеих группах.

Разработка новых типов механических клапанов сердца длительный и трудоемкий процесс. Внедрение новых технологий сопряжено с рядом объективных сложностей таких как, технология производства и использования, применение в клинической практике, изменение сложившихся стереотипов. Необходимо сказать, что предложенная улучшенная гемодинамическая характеристика позволяет с успехом применять данную модификацию протеза как с относительно сохранной сократительной функцией, так и у пациентов с выраженной дисфункцией ЛЖ. Несмотря на сравнительно небольшой срок использования полнопроточных протезов, они могут занять достойное место среди представленных вариантов механических клапанов сердца на отечественном рынке. При этом эффективность оперативного вмешательства не вызывает сомнений.

Заключение

Проблема своевременного хирургического лечения пациентов с недостаточностью МК неоднократно обсуждалась и до сих пор остается актуальной. Это обусловлено прежде всего отсутствием клинических проявлений заболевания при наличии значимых гемодинамических расстройств (Шевченко Ю.Л. и соавт., 2015 г.). Оценка причин и выраженности МН, в совокупности с клинической картиной, позволяют окончательно установить показания, определить сроки и вид оперативного лечения (Enriquez-Sarano M. et al., 2017).

Несмотря на обилие методик диагностики МН, скрытое течение заболевания и высокие адаптационные возможности организма, в ряде случаев, не позволяют осуществить своевременное оперативное лечение порока. Решением проблемы является ранняя комплексная диагностика, включающая в себя общеклинические, лабораторные и инструментальные методы.

К общеклиническим методам диагностики относятся детальная физикальная оценка на основании анамнеза, применения тестов и шкал, косвенно определяющих выраженность патологического процесса, а также наличие у больных сопутствующих состояний с доказанным влиянием на течение послеоперационного периода, к которым относятся: постоянная форма фибрилляция предсердий, артериальная гипертензия, ожирение (Бокерия Л. А. и соавт., 2009; Мироненко А.В., 2016).

С момента внедрения и многолетнего усовершенствования эхокардиография в полной мере позволяет уточнить этиологию, морфологию и механизмы формирования МН. Дополнительное программное обеспечение и использование высокочувствительных датчиков дает возможность проводить дооперационный и интраоперационный мониторинг, выводя хирургию на новый более качественный уровень.

Одним из методов лечения выраженной МН является оперативное вмешательство: пластическая реконструкция МК либо протезирование с использованием механического или биологического протезов.

Выполнение пластических открытых и миниинвазивных реконструктивных оперативных вмешательств на МК и подклапанном аппарате имеет большую долгосрочную выживаемость, позволят достичь более высокого качества жизни и избежать осложнений связанных с его протезированием. (Кранин Д.Л., 2008; Hollenberg S.M., et al., 2017).

При невозможности пластических реконструкции, альтернативным методом лечения остается протезирование с использованием различных моделей искусственных клапанов сердца.

Одними из пионеров клапанного протезирования: стали Nina Starr Braunwald, которая в 1960 г. впервые имплантировала двухлепестковый протез в митральную позицию и A. Starr, в 1961 г. проводивший разработку и последующую имплантацию протезов вентильного типа совместно с инженером L. Edwards. Наиболее известными и длительно востребованными стали шаровые клапаны Starr-Edwards.

В нашей стране протезирования митрального клапана впервые выполнено в 1962 г. академиком Н.М. Амосовым (имплантация трехлепесткового протеза на жестком каркасе) и 1963 г. академиком Г.М. Соловьевым (имплантация шарового протеза МКЧ 1). Дальнейшее развитие и совершенствование индустрии искусственных клапанов сердца привело к созданию сначала поворотно-дисковых протезов, а затем двухстворчатых искусственных клапанов сердца, которые на сегодняшний день остаются самыми распространенными в кардиохирургии. Эти клапаны состоят из двух запирающих элементов (створок), основа которых - углеродный материал, и титанового корпуса.

Важное место в лечении пациентов с клапанными пороками занимает использование биологических протезов. Преимуществами данного вида протеза являются физиологичность и низкая тромбогенность, а недостатками

относительная недолговечность (Шевченко Ю.Л, Емельянов В.В. 2006; Барбараш Л.С. и соавт., 2011).

В настоящее время становятся актуальными эндоваскулярные методики лечения МН, при этом областью их воздействия выступают створки МК (MitraClip; Pascal.), фиброзное кольцо (Cardioband, Millipede.), хорды (Neochord, Harpoon), левый желудочек (VenTouch, Accucinch) (Bothe W., et al., 2016).

По данным литературы для количественной оценки МР были использованы следующие показатели: минимальная часть сходящегося потока (Vena Contracta, VC), метод изучения проксимальной зоны регургитации (PISA), объем регургитации (OP), площадь регургитации (ПР) и фракция регургитации (ФР).

Необходимо отметить, что у пациентов с выраженной МР, показатель ФВ, не достаточно полно отражает объем крови, попадающий в большой круг кровообращения. Учитывая данную особенность, возможен расчет ФВ на основании прямого ударного объема. Полученная величина - «эффективная» фракция выброса – наиболее полно отражает выраженность декомпенсации кровообращения.

Для улучшения результатов хирургического лечения пациентов с выраженной МН была использована комплексная дооперационная диагностика включающая в себя оценку исходного состояния и прогнозирование раннего послеоперационного периода.

Была разработана шкала ОПрОС-МН, включающая 8 критериев (общеклинические и ЭхоКГ параметры), каждый из которых претерпел градацию с присвоением определенного количества баллов (минимально возможное количество баллов составило 2, максимальное – 25.). Суммарное линейное значение шкалы было дополнительно разделено на группы в зависимости от количества набранных баллов. В результате были сформированы три группы с минимальным и максимальным количеством

баллов в каждой: первая группа: 2 - 11 баллов; вторая группа: 12 - 15 баллов; третья группа: 16 - 25 баллов.

В исследование было включено 73 пациента с выраженной митральной недостаточностью прооперированных с 2013 по 2016 г.г. У всех пациентов в дооперационном периоде проанализированы данные физикального статуса, анамнеза, лабораторные и инструментальные методы исследования.

Согласно шкале ОПрОС-МН пациенты были разделены на группы. Первую группу составили 29 (40%) больных; вторую и третью – 36 (49%) и 8 (11%) соответственно.

В диссертационном исследовании из ЭхоКГ показателей отражающих выраженную митральную недостаточность были использованы: минимальная часть сходящегося потока и математический расчет фракции регургитации при этом среднее значение ФР составило $43,9 \pm 10,6\%$.

Проведен расчет объемных параметров, позволяющих определить выраженность нарушений кардиогемодинамики. К числу достоверно изменившихся ЭхоКГ параметров в послеоперационном периоде отнесены: конечно-диастолический объем ЛЖ – $170,9 \pm 40,9$ - $131 \pm 24,5$ мл. ($p < 0,05$), объем левого предсердия – $156,5 \pm 70,2$ - $126,9 \pm 53,0$ мл. ($p < 0,05$), систолическое давление в легочной артерии – $43,2 \pm 15,5$ - $32,4 \pm 7,9$ мм рт. ст. ($p < 0,05$), сердечный индекс $2,5 \pm 0,6$ - $3,3 \pm 0,9$ л/мин./м² ($p < 0,05$), показатель «эффективной» фракции выброса - $38,4 \pm 9,1$ - $61,3 \pm 8,5\%$ ($p < 0,05$).

Анализ интра и раннего послеоперационного периодов показал, что в первой группе длительность операции, искусственного кровообращения и длительности пережатия аорты была достоверно выше ($p < 0,05$), чем в других группах, а количество послеоперационных осложнений и длительность послеоперационного к\д была меньше чем в других группах, при этом в первой группе преобладали реконструктивные оперативные вмешательства, во второй группе приоритет был за механическими протезами, в третьей группе у большей части пациентов использовались биологические протезы.

Необходимо отметить, что в нашем исследовании выполнение пластических реконструкций МК, даже с учетом вероятного увеличения длительности оперативного вмешательства, у пациентов 1 группы не привело к увеличению частоты осложнений и длительности пребывания в условиях отделения реанимации. По этой причине данный вид оперативного лечения у таких пациентов можно считать приоритетным.

Во второй группе с учетом более тяжелого исходного состояния преимущественно выполнялось протезирование митрального клапана, как наиболее надежный метод лечения, при этом количество реконструктивных оперативных вмешательств было ограничено.

Пациенты третьей группы представляли собой больных с наиболее тяжелым исходным состоянием, длительным течением порока и частыми явлениями декомпенсации СН в анамнезе. У данных больных наиболее оптимальным видом оперативного лечения было протезирование митрального клапана.

Во всех группах выявлен ряд осложнений: в первой группе нарушения ритма по типу фибрилляции предсердий выявлены у 1 (3%) пациента, делирий - у 1 (3%) пациента и у 1 (3%) больного была выполнена реторакотомия в связи с кровотечением в раннем послеоперационном периоде.

Во второй группе декомпенсация ХСН составила 8% (4 пациента), у 5 пациентов (14%) отмечено возникновение пароксизма фибрилляции предсердий, у 7 (19%) больных отмечено формирование делирия, у 2-х больных выполнена реторакотомия в связи с наличием свернувшегося гемоторакса на следующие сутки после операции.

В третьей группе выявлено наибольшее число осложнений, что составило (38%). Наиболее частыми осложнениями были декомпенсация хронической сердечной недостаточности, пароксизмальная форма фибрилляции предсердий, гиперактивный делирий.

Полученные результаты позволили выявить у каждого конкретного пациента с МН степень выраженности недостаточности кровообращения в дооперационном периоде и осуществить отбор для определения приоритетного вида и объема оперативного лечения.

Среди лабораторных методов особая роль принадлежит наиболее универсальным маркерам сердечной недостаточности (Nt-proBNP, ST2, Галектин 3, TNF α) (Насонов Е.Л. и соавт., 1999). Для оценки тяжести СН в исследовании был использован универсальный биомаркер N-концевой фрагмент молекулы мозгового натрийуретического пептида.

NT-proBNP определялся в трех группах его уровень коррелировал с исходной тяжестью СН, что соответствует международному опыту и нашло подтверждение в работах А. Karabulut et al. 2005, где была продемонстрирована прямая корреляция уровня NT-proBNP с функциональным классом ХСН.

По данным Detaint D. et al., 2005, показатель NT-proBNP ниже 125 пг/мл, был расценен как маркер отсутствия СН.

Согласно рекомендациям ESC у пациентов с ХСН повышенный риск (госпитализация, смертность) определяется при уровне NT-proBNP более 200 пг/мл, а с уровня выше 1000 пг/мл его рост экспоненциален (Richard T.G. et al., 2014).

Концентрации NT-proBNP в сыворотке крови на 2-3 сутки после вмешательства увеличивается, однако уже к 10-14 суткам достоверно снижается, при неосложненном течении заболевания. При этом основными патогенетическими механизмами изменения концентрации является декомпенсация ХСН, повреждение кардиомиоцитов, гипоксия и реперфузия, которые, в свою очередь, становятся стимулом для синтеза и секреции NT-proBNP (Бокерия Л.А. и соавт., 2011).

При анализе дооперационного уровня NT-proBNP в нашем исследовании отмечено, что наибольшая концентрация биомаркера была в третьей группе и составила $3324,3 \pm 1433,0$ пг/мл, что свидетельствовало о

выраженности ХСН. Во второй группе концентрация маркера составила $1269,5 \pm 795,5$ пг/мл (в данной группе встречались преимущественно люди с относительно компенсированной СН). В первую группу вошли пациенты с МН, однако в силу длительности порока и выраженности морфологических изменений показатель биомаркера был незначительно повышенным либо нормальным и в среднем составил $236,0 \pm 128,0$ пг/мл.

Полученные результаты позволяют сделать вывод о целесообразности оценки уровня NT-proBNP в дооперационном периоде как показателя отражающего выраженность, СН и в послеоперационном периоде с целью контроля эффективности лечения.

Среди обследованных пациентов реконструкция митрального клапана выполнялась преимущественно у больных молодого и/или трудоспособного возраста $53,5 \pm 6,1$ год ($n=19$), что согласуется с данными литературы о приоритетности реконструктивной коррекции митральной недостаточности в отличие от протезирования МК (Coutinho G.F., et al., 2016). Подобная возрастная категория больных встречается в ряде работ, у таких авторов как R.Rosenhek исследование 2006 года (средний возраст 55 ± 15 лет) и D.Kang исследование 2009 года (средний возраст 50 ± 15 лет). Кроме возраста важное значение имеет степень дегенеративной трансформации митрального клапана. Среди пациентов, отобранных для выполнения пластики, были лица, страдающие фиброэластической недостаточностью (ФЭН) 1-2 типов; операция при третьем типе зависела от степени выраженности СН в предоперационном периоде.

Из 19 пациентов, которым была выполнена пластическая реконструкция МК, у всех больных на этапе предоперационной подготовки обнаружены локальные миксоматозные изменения сегментов P2, P3 задней створки митрального клапана, что соответствует 1-2 типу ФЭН. Четвертый тип или болезнь Барлоу – обычно не рассматривается в качестве возможного выполнения пластической реконструкции (Adams D.H., et al., 2008). Данным больным было выполнено протезирование митрального клапана, при этом

кроме выраженного фиброэластического дефицита обращали внимание на длительность заболевания, наличие сопутствующей гипертонической болезни, признаков кальциноза створок или хордального аппарата.

Митральная недостаточность, вызванная ревматическим процессом, была выявлена у 18 (25%) человек. Биологический протез был установлен 5 (28%) пациентам, имплантация механических протезов была использована у 13 (72%) пациентов. Являясь более физиологичным у данной категории больных биологические протезы, имеют ограниченный срок службы (возможно формирование нового порока), по это причине приоритет в их использовании остается у больных возрастной группы, старше 70 лет (Бокерия Л.А. и соавт., 2009).

Пациенты, страдающие митральной недостаточностью, сформировавшейся по причине инфекционного эндокардита, это особая группа больных. Среди общей выборки пациентов диагноз ИЭ выявлен у 10 (14%) больных, при этом только у одного пациента была диагностирована подострая стадия процесса с явлениями отсева инфекционных агентов в другие органы. Оперативное лечение больных состояло из последовательного выполнения всех элементов профилактики инфекции, механической и химической санации камер сердца с последующей имплантацией протеза. В ходе оперативного вмешательства проводится ревизия камер сердца с целью выявления и ликвидации возможных очагов инфекции. Особенности протезирования при ИЭ, являлась фиксация протеза к воспалённым, отечным тканям, при этом ввиду рыхлости тканей фиброзного кольца, в ряде случаев использовались синтетические и аутоперикардальные прокладки (Шевченко Ю.Л. и соавт., 2015).

Следующим этапом была оценена возможность применения полнопроточных протезов в коррекции выраженной МН. Особенностью строения полнопроточных протезов является расположение и форма запирающего элемента, выполненного из двух цилиндрических сегментов, охватывающих поток крови через клапан с внешней стороны. Благодаря

этому устраняется турбулентность, уменьшаются градиенты давления и снижается травма крови. Поток, формируемый клапаном, является центральным и идентичен току крови через естественный клапан сердца. Применение новых полнопроточных протезов МедИнж СТ в практической кардиохирургии может стать альтернативой пластическим реконструкциям МК.

Для оценки эффективности хирургической коррекции митрального порока с использованием полнопроточных протезов МедИнж СТ были проанализированы результаты лечения 28 пациентов с выраженной митральной недостаточностью. В контрольную группу вошли 30 больных, после имплантации механического двухстворчатого клапана МедИнж 2. При этом больные были сопоставимы по степени СН, длительности и выраженности порока. Проведено сравнение клинических и гемодинамических показателей в раннем и отдаленном послеоперационном периодах.

При сравнительном анализе клинических и гемодинамических характеристик пациентов обеих групп полнопроточные протезы оказались более эффективными. За счет формирования физиологичной структуры потока, а, следовательно, и улучшения показателей прямого УО и СИ в раннем послеоперационном периоде. В отдаленные сроки после операции при сравнении гемодинамических показателей двух видов механических клапанов выявлено достоверное различие между эффективной площадью отверстия и средним транспротезным градиентом одинаковых типоразмеров ПКС в пользу полнопроточных протезов. В сроках до 2-х лет достоверных различий в изменении ФК ХСН и качества жизни среди больных обеих групп выявлено не было, однако требуется более длительное время наблюдения для более достоверной оценки полученных результатов. Таким образом, имплантация механических полнопроточных протезов в митральную позицию у пациентов с выраженной МН может выступать в качестве

альтернативы пластическим реконструктивным операциям и использованию биологических протезов.

Выводы:

1. Факторами, влияющими на операбельность пациентов с выраженной митральной недостаточностью, являются: фибрилляция предсердий, артериальная гипертензия, ожирение, объем левого предсердия, фракция регургитации, систолическое давление в легочной артерии, «эффективная» фракция выброса, сердечный индекс. Полученные параметры отражают степень недостаточности кровообращения и нарушение внутрисердечной гемодинамики.
2. Разработана и статистически доказана (чувствительность 98%, специфичность 100%) шкала исходного состояния и прогнозирования течения раннего послеоперационного периода у больных с митральной недостаточностью (шкала ОПрОС-МН). Она позволяет распределить больных на группы по выраженности недостаточности кровообращения, определить оптимальные сроки и предварительно оценить объем оперативного лечения у каждого конкретного пациента.
3. Уровень маркера NT-proBNP позволяет оценить выраженность хронической сердечной недостаточности. Высокий уровень NT-proBNP (свыше 1000 пг/мл) до операции имеет прямую корреляционную зависимость развития декомпенсации СН в послеоперационном периоде. В группе пациентов с выраженными признаками недостаточности кровообращения (3 группа пациентов согласно распределению с использованием шкалы) уровень биомаркера составил $3324,3 \pm 1433,0$ пг/мл, среди пациентов с умеренными и незначительными проявлениями недостаточности кровообращения (2 и 1 группы) уровень биомаркера составил $1269,5 \pm 795,5$ пг/мл и $236,0 \pm 128,0$ пг/мл соответственно, что подтверждает возможность ее использования. На 10-е сутки после операции в первой группе показатель NT-proBNP снизился на 48,8%, во второй группе на 17,8%, в третьей группе на 5,7%. Полученные результаты свидетельствуют о возможности

применения NT-proBNP в качестве маркера отражающего эффективность проводимого комплексного лечения.

4. К числу достоверно изменившихся показателей кардиогемодинамики в послеоперационном периоде отнесены следующие ЭхоКГ параметры: объем левого предсердия – до операции $156,5 \pm 70,2$ мл после вмешательства $126,9 \pm 53,0$ мл ($p < 0,05$), конечно-диастолический объем ЛЖ: $170,9 \pm 40,9$ мл – $131,6 \pm 24,5$ мл ($p < 0,05$), систолическое давление в легочной артерии: $43,2 \pm 15,5$ мм рт.ст. – $32,4 \pm 7,9$ мм рт.ст. ($p < 0,05$), значение сердечного индекса: $2,5 \pm 0,6$ л/мин./м² – $3,3 \pm 0,9$ л/мин./м² ($p < 0,05$), показатель «эффективной» фракции выброса: $38,4 \pm 9,1$ % - $61,3 \pm 8,5$ %.

5. При невозможности выполнения пластических реконструктивных вмешательств применение механического протеза с неразделенным потоком имеет преимущество перед механическими клапанами другой модификации за счет более существенного увеличения сердечного индекса с $2,4$ л/мин./м² – до $3,6$ л/мин./м² ($p < 0,05$) в раннем послеоперационном периоде и более низких показателей транспротезного градиента, у протезов с большим диаметром (29 мм – $2,3 \pm 0,1$ мм рт. ст.; 27 мм - $3,4 \pm 0,8$ мм рт. ст.) в отдаленные сроки после операции.

Практические рекомендации:

1. При проведении ЭхоКГ для оценки выраженности митральной регургитации необходимо использовать расчет объема регургитации с помощью количественных методов - фракции регургитации, прямого ударного объема и сердечного индекса. Чем больше фракция регургитации тем ниже прямой УО и сердечный индекс.
2. Больным с выраженной митральной регургитацией целесообразно производить контроль уровня NT-proBNP до операции и в раннем послеоперационном периоде. При концентрации NT-proBNP до операции выше 3000 пг\дл хирургическое вмешательство сопряжено с высоким риском послеоперационных осложнений и требует дооперационной подготовки.
3. Снижение показателя NT-proBNP более 20% от к 10-м суткам после операции свидетельствует о эффективности проводимого комплексного лечения.
4. Применение разработанной шкалы ОПрОС-МН позволяет оценить выраженность недостаточности кровообращения у больных с хронической тяжелой митральной регургитацией. Разделение согласно групповой принадлежности определяет оптимальные сроки и предварительный объем оперативного лечения.
5. При невозможности выполнения пластической реконструкции рекомендована коррекция порока с использованием новой модели механического клапана - МедИнж СТ.

Литература:

1. Алексанян Г.Г. Митральная недостаточность, обусловленная миксоматозной дегенерацией клапана: реконструкция и протезирование // *Анналы хирургии*. - 2013. - № 6. - С. 11-17.
2. Алехин М.Н. Использование в клинической практике трехмерной эхокардиографии в реальном времени / Б.А. Сидоренко // *Кардиология*. – 2008. - Т. 6, С. 4-10.
3. Барбараш Л.С. Биопротезы клапанов сердца в России: опыт трех клиник / А.М. Караськов, М.Л. Семеновский и соавт. // *Патология кровообращения и кардиохирургия*. - 2011. - № 2. - С. 21-26.
4. Беленков Ю.Н. Распространённость хронической сердечной недостаточности в Европейской части России / И.В. Фомин, В.Ю. Мареев // *Журнал Сердечная недостаточность*. - 2006. - № 7 (3). - С. 3-7.
5. Бокерия Л.А. Клинические рекомендации по ведению, диагностике и лечению клапанных пороков сердца // М.: Изд-во НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН. - 2009. – 356 с.
6. Бокерия Л.А. Клиническое значение мозгового натрийуретического пептида у больных с пороками клапанов сердца и сниженной сократительной функцией миокарда левого желудочка / И.И. Скопин, Э.В. Куц // *Грудная и сердечно-сосуд. хирургия*. - 2011. - № 2. - С 40–42.
7. Бокерия Л.А. Первые результаты многоцентровых медицинских испытаний полнопроточных протезов клапанов сердца «МедИнж-СТ» / А.К. Коасари, А.Б. Гамзаев и соавт. // *Сборник трудов Клиническая оценка имплантантов*. - С. 159-160.
8. Бокерия Л.А. Результаты применения новых полнопроточных механических протезов «МедИнж-СТ» в аортальной и митральной позициях / О.Л. Бокерия, А.К. Коасари // *Сборник трудов Клиническая оценка имплантантов*. – 337 с.

9. Бокерия Л.А. Сердечно-сосудистая хирургия – 2016. Болезни и врожденные аномалии системы кровообращения / Р.Г. Гудкова и соавт. // Грудная и сердечно - сосудистая хирургия. - 2017. – 228 с.
10. Бокерия Л.А. Эхо-кардиографическая оценка ремоделирования полостей сердца при недостаточности митрального клапана до и после протезирования в раннем послеоперационном периоде / И.И. Скопин, Р.М. Муратов // Анн. хир. - 2007. - № 1. - С. 20-25.
11. Браунвальд Е. Механизмы сокращения сердца в норме и при недостаточности / Д.Ж. Росс, Е.Х. Зоннеблик // М., 1974. - С. 174.
12. Бузиашвили Ю.И. и соавт. Особенности ремоделирования левого желудочка и аппарата митрального клапана у больных ишемической болезнью сердца с прогрессированием митральной регургитации после хирургического лечения // Кардиоваскулярная терапия и профилактика.– 2013. – Т. 12, № 2. – С. 30-40.
13. Васюк Ю.А. Современные возможности и ограничения эхокардиографии при заболеваниях сердечно-сосудистой системы / Е.Л. Школьник // Российский кардиологический журнал.- № 4. - (102).- С. 28-32.
14. Веретник Г.И. Применение чреспищеводной эхокардиографии в профилактике воздушной эмболии в кардиохирургической практике / Ю.В. Таричко, С.А. Стефанов и соавт. // Ультразвуковая и функциональная диагностика. - 2006. - № 4. - С. 96-101.
15. Гариленков Д.В. Биомеханические и потоковые характеристики бескаркасных и каркасных биопротезов аортального клапана / А.Д. Маслевцов, А.Д. Юхнев // Вестник хирургии. - 2004. – Vol. – 163, № 5. – С. 25-30.
16. Гендлин Г.Е. Методики исследования качества жизни у больных хронической недостаточностью кровообращения / Е.В. Самсонова, О.В. Бухало, Г.И. Сторожаков // Сердечная недостаточность. - 2000. - № 1. - С. 18-23.

17. Гусева О.Г. Особенности периоперационного периода у кардиохирургических больных со сниженной фракцией изгнания левого желудочка в зависимости от уровня NT-proBN / Буржунова М.Г. // Материалы конференции «Современные методы диагностики и лечения в реаниматологии». - 2009. - М. - С. 24.
18. Дземешкевич С.Л. Болезни митрального клапана. Функция, диагностика и лечение / Л.У. Стивенсон // . - 2015. - М. – ГОЭТАР – Медиа. - 2-е изд. – 325 с.
19. Дземешкевич С.Л. Дисфункция миокарда и сердечная хирургия (классификация, диагностика, хирургическое лечение) / Л.У. Стивенсон // . - 2009. - М. – ГЭОТАР - Медиа. – 320 с.
20. Добротин С.С. Пути улучшения результатов протезирования митрального клапана сохранением задней створки с подстворчатыми структурами / С.В. Богданович, Е.Н. Земскова // Вестник хирургии им. И. И. Грекова. - 2000. - № 3. - С. 12-15.
21. Жбанов И.В. Реконструктивная хирургия осложненных форм ишемической болезни сердца / А.В. Молочков, Б.В. Шабалкин // -2013. М. – Практика – 152 с.
22. Железнев С.И. Результаты реконструктивных операций на митральном клапане при дисплазии соединительной ткани / А.В. Богачев-Прокофьев, А.М. Караськов и соавт. // Патология кровообращения и кардиохирургия. – 2015. - Т. 19, № 2. - С. 26-35.
23. Иванов В.А. Сохранение подклапанного аппарата при протезировании митрального клапана / С.О. Попов, В.Ю. Кашин, Б.А. Константинов // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. - 2007. - № 7. - С. 36-40.
24. Константинов Б.А. Первый опыт клинического применения клапанных биопротезов на функциональном поддерживающем каркасе. / С.Л. Дземешкевич // Тезисы XVIII Пленума Правл. Всес. Науч. Об-ва хирургов. Рязань. - 1980. - С. 169-171.

25. Кранин Д.Л. Внутрисердечная гемодинамика после коррекции порока митрального клапана у больных с постоянной формой фибрилляции предсердий / Д.А. Назаров, А.Ю. Федоров // XII Ежегодная сессия НЦССХ им. А.Н.Бакулева: Тез. Докладов. - М., 2008.- Т. 9, № 3. - С. 219.
26. Кузьмина О.К. Ремоделирование миокарда при поражениях клапанов сердца / О.К. Кузьмина, Н.В. Рутковская // Сибирское медицинское обозрение. – 2017. – № 2. – С. 5–14.
27. Малиновский Н.Н. Биологические протезы клапанов сердца. / Б.В. Константинов, С.Л. Дземешкевич // М. - Медицина. - 1988. - 236 с.
28. Малышев Ю.И. Выбор размера и профиля протеза митрального клапана / А.Н. Тарасов, В.А. Колтышев // Грудная хирургия. - 1987. - № 1. - С. 16-24.
29. Мареев В.Ю. Сравнительная характеристика больных с ХСН в зависимости от величины фракции выброса по результатам российского многоцентрового исследования ЭПОХА–О–ХСН: снова о проблеме ХСН с сохранной систолической функцией левого желудочка / М.О. Даниелян, Ю.Н. Беленков // Журнал Сердечная недостаточность. - 2006. – Т. 7, №4. – С. 64-71.
30. Мартынов В.В. Допплер-эхокардиографическое исследование при заболеваниях сердечно-сосудистой системы / О.Д. Остроумова, О.Б. Степура // - М. - Медицина. - 1996. – 344 с.
31. Марченко С.П. Роль апоптоза в прогрессировании сердечной недостаточности: современные возможности коррекции в кардиохирургической практике / А.Б. Наумов, А.П. Трашков, А.А. Яловец и соавт. // Педиатр. – 2012. - Т. 3, № 2. – С. 65-74.
32. Марченко С.П., Функциональная анатомия митрального клапана при его недостаточности / Н.Н. Шихвердиев, Е.Н. Пухова, Е.Х. Настуев и соавт. // Патологи кровообращения и кардиохирургия. – 2007. – № 1. – С. 1-6.
33. Масалина О.Е. Отдаленные результаты и качество жизни пациентов пожилого возраста после хирургического лечения приобретенных пороков

сердца / Т.Г. Никитина, Л.А. Бокерия // Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН. - 2010. – Т. 11, № 2. – С. 15-22.

34. Машина Т.В. Интраоперационная чреспищеводная трехмерная эхокардиография: клинический случай и литературная справка / В.С. Джанкетова, Г.А. Шамсиев, Е.З. Голухова // Креативная кардиология. - 2013. – Т. 1. - С. 88–93.

35. Мироненко В.А. Ассоциированная с фибрилляцией предсердий тяжелая митральная и трикуспидальная недостаточность на фоне аннулодилатации / Л.А. Бокерия, М.Ю. Мироненко // Анналы аритмологии. - 2016.-Т. 13, №. 1 .- С. 23-28.

36. Назаров В.М. Дисфункции искусственных клапанов сердца. // Дисс. д-ра мед. наук. Новосибирск. - 2003. - 353 с.

37. Назаров В.М. Пластика митрального клапана при болезни Барлоу с использованием замкнутых полужестких колец и гибких полуколец (рандомизированное исследование) / Ю.В. Желтовский, А.В. Афанасьев, А.В. Богачёв-Прокофьев // Сибирский медицинский журнал. - 2014. - № 7. – С. 11-18.

38. Насонов В.М. Архитектоника и адаптационные изменения волокнистых структур клапанного аппарата сердца // Некоторые актуальные вопросы биологии и медицины. - Горький. - 1971. - С. 43-48.

39. Насонов Е.Л. Иммунопатология застойной сердечной недостаточности: роль цитокинов / М.Ю. Самсонов, Ю.Н. Беленков // Кардиология. - 1999. – Т. 3, № 39. - С. 66-73.

40. Неклюдова Г.В. Эхокардиография при диагностике легочной гипертензии / Ж.К. Науменко // Практическая пульмонология. - 2015. - № 2. – С. 48-56.

41. Никитина Т.Г. Результаты хирургического лечения больных с клапанными пороками сердца с оценкой уровня мозгового натрийуретического пептида в раннем и отдаленном послеоперационном

- периоде / К.С. Гулян, И.Б. Нежданов // Креативная кардиология. - 2015. - № 2. - С. 30-39.
42. Петрова О.В. Значение N-концевого мозгового натрийуретического пептида у больных хронической ревматической болезнью сердца / Г.Р. Шабанова, А.П. Мотрева и соавт. // Патология кровообращения и кардиохирургия. - 2012. - № 4. – С. 59-62.
43. Петровский Б.В. Протезирование клапанов Сердца / Г.М. Соловьев, В.И. Шумаков // М. - «Медицина». -1966. – 219 с.
44. Прелатов В.А. Аннулопластика митрального клапана с помощью опорного кольца: диссертация доктора медицинских наук // – М., - 1985.–278 с.
45. Рекомендации ESC по диагностике и лечению острой и хронической сердечной недостаточности 2016 // Российский кардиологический журнал. - 2017. – Т. 141, №1. – С. 7-81.
46. Роин К.Д. Влияние сохранения подклапанных структур при протезировании митрального клапана на функциональную перестройку сердечной мышцы в ближайшем послеоперационном периоде у больных ревматическим пороком сердца / В.А. Ильдар, И.В. Ильдар, Ю.А. Светлана // Казанский медицинский журнал. – 2008 – Т. 89, № 6. – С. 4-7.
47. Селиваненко В.Т. Сравнительная характеристика имплантации низкопрофильных протезов у больных с сохранением подклапанного аппарата / А.А. Прохоров // Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН. - 2005. - Т. 6, № 5. – С. 10-16.
48. Скопин И.В. Малоинвазивная хирургия митрального клапана / Б.Е. Нарсия, А.В. Вавилов, М.С. Латышев // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. - 2017. – Т. 59, №4. – С. 238-245.
49. Тарасова С.А. Прогнозирование в клинической медицине // Инновации в науке: сб. ст. по матер. XXX междунар. науч.-практ. конф. Часть II.– Новосибирск: СибАК. - 2014.

50. Федорова Т.А. Маркеры воспаления, их диагностическое и прогностическое значение при инфекционном эндокардите / Н.А. Семенов, С.Я. Тазина, А.П. Ройтман и соавт. // Российский медицинский журнал. - 2013. - №3. – С. 15-18.
51. Хугаева А.А. Непосредственные результаты хирургического лечения клапанных пороков сердца у пациентов 75 лет и старше. Факторы риска и предикторы госпитальной летальности / Т.Г. Никитина // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. - 2017. - Т. 59, №4. - С. 259-265.
52. Чернявский А. М. Хирургическое лечение ишемической болезни сердца, осложненной сердечной недостаточностью / А.В. Марченко, А.М. Караськов // Новосибирск: Гео. - 2010. – 171 с.
53. Шевченко Ю.Л. 20-летний опыт протезирования митрального клапана с полным или частичным сохранением клапанного аппарата / Л.В. Попов, В.В. Емельянов, Л.В. Волкова // Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН. - 2006. - Т. 7, № 3. - С. 41.
54. Шевченко Ю.Л. Абсцессы сердца / С.А. Матвеев // СПб.: Наука, - 1996. - 159 с.
55. Шевченко Ю.Л. Интраоперационная чреспищеводная эхокардиография при вмешательствах на сердце / Л.В. Попов, Л.В. Волкова, Н.О. Травин // М. - 2004. – 207 с.
56. Шевченко Ю.Л. Инфекционный эндокардит как хирургическая проблема в России // Вестник хирургии. - 2004. - № 2. - С. 12-16.
57. Шевченко Ю.Л. Прогнозирование в кардиохирургии / Н.Н. Шихвердиев, А.В. Оточкин // Спб.: Питер, Паблишинг. - 1998. – 208 с.
58. Шевченко Ю.Л. Прогнозирование послеоперационных осложнений в плановой хирургии // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. - 2003. - №10. - С. 6-14.
59. Шевченко Ю.Л. Хирургическое лечение инфекционного эндокардита и основы гнойно-септической кардиохирургии // М. - «Династия». - 2015. – 448 с.

60. Шумаков Д.В. Прогностическое значение натрийуретического пептида тип В у кардиохирургических больных / О.П. Шевченко, О.В. Орлова, А.А. Редкобородая, М.Х. Наджар // ФГУ НИИ Трансплантологии и искусственных органов Росздрава. - 2007. - М. – Т. 9, №1. – С. 54-61.
61. Adams D.H. Degenerative mitral valve regurgitation: best practice revolution / R. Rosenhek, V. Falk // European heart journal. - 2010. - Vol. - 31. - P. 1958-1967.
62. Adams D.H. Degenerative mitral valve regurgitation: surgical echocardiography / A.C. Anyanwu, L. Sugeng, R.M. Lang // Curr. Cardiol. Rep. - 2008.-Vol 10.- P. 226–232.
63. Agricola E. Echocardiographic classification of chronic ischemic mitral regurgitation caused by restricted motion according to tethering pattern // Eur. J. Echocardiogr. - 2004. - Vol. 5. - P. 326-334.
64. Anyanwu A.C. Etiologic classification of degenerative mitral valve disease: Barlow's disease and fibroelastic deficiency / D.H. Adams // Semin Thorac Cardiovasc Surg. - 2007. – Vol. 19. – P. 90–96.
65. B. Buxton Ischemic Heart Disease Surgical Management / O.H. Frazier, S. Westaby. // - London: Mosby. - 1999. – 446 P.
66. Barlow J.B. The significance of late systolic murmurs and mid-late systolic clicks / W.A. Pocock // Md. State Med. J. - 1963. – Vol. 12. – P. 76–77.
67. Bothe W. Modern mitral valve surgery / F. Beyersdorf // Internist (Berl). - 2016. – Vol. 57, №4. – P. 332-340.
68. Burwash I. Usefulness of left atrial and left ventricular chambers size as predictors of the severity mitral regurgitation / G. Blackmore, C. Koilpillari // Amer. J. Cardio. - 1992. - Vol. 70. - P. 774-779.
69. Byrne J.G. Reoperative Valve Surgery / B.J. Phillips, L.H. Cohn // Card. Surg. Adult. - 2003. - Vol. 2. - P. 1047-1056.
70. Carabello B.A. Modern Management of Mitral Stenosis // Circulation. - 2005. - Vol. 112, № 3. - P. 432-439.

71. Cardoso B. Mitral Valve Surgery for Rheumatic Lesions in Young Patients / P. Loureiro, I. Gomes, A. Gordo et al. // *World J. Pediatr Congenit Heart Surg.* - 2016. – Vol. 7, № 3. – P. 321-328.
72. Carpentier A. Cardiac valve surgery: the French correction // *J.Thorac. Cardiovasc. Surg.* - 1983. – Vol. 86. – 323 p.
73. Carpentier A. Fibroelastic dysplasia of the mitral valve: an anatomical and clinical entity / F. Lacour-Gayet, J. Camilleri // *Circulation.* - 1982. - Vol 3. – P. 307-309.
74. Carpentier A. Reconstructive surgery of mitral valve incompetence: ten-year appraisal / S. Chauvaud, J.N. Fabiani, A. Deloche et al. // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* - 1980. – Vol. 79. – P. 338–348.
75. Chen C. Noninvasive estimation of regurgitation flow rate and volume in patients with mitral regurgitation by Doppler color mapping of accelerating flow field / D. Koschyk, C. Brockhoff et. Al. // *Ibib.* - 1993. - Vol. 21. - P. 374-382.
76. Chikwe J. Can threeimensional echocardiography accurately predict complexity of mitral valve repair? / D.H. Adams, K.N. Su, A.C. Anyanwu et. al. // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* - 2012. - Vol. 3. - P. 518–524.
77. Corin W.J. Left ventricular passive diastolic properties in chronic mitral regurgitation / T. Murakami, E.S. Monrad, O.M. Hess et al. // *Circulation.* - 1991. - Vol. 83, №3. - P. 797-803.
78. Coutinho G.F. Long-term results of mitral valve surgery for degenerative anterior leaflet or bileaflet prolapse: analysis of negative factors for repair, early and late failures, and survival / P.M. Correia, C. Branco, M.J. Antunes // *Eur. J. Cardiothorac Surg.* - 2016. – Vol. 50, № 1. – P. 66-74.
79. Coutinho G.F. Mitral valve repair for degenerative mitral valve disease: surgical approach, patient selection and long-term outcomes / M.J. Antunes // *Heart.* - 2017. – Vol. 103, № 21. – P. 1663-1669.
80. De Bonis M. Mitral Valve Repair in Degenerative Mitral Regurgitation: State of the Art / O. Alfieri, M. Dalrymple-Hay et al. // *Prog. Cardiovasc. Dis.* - 2017. - Vol. 61. - P. 1-30.

81. Detaint D. B-type natriuretic peptide in organic mitral regurgitation: determinants and impact on outcome / D. Messika-Zeitoun, J.F. Avierinos, C. Scott, H. Chen et al. // *Circulation*. - 2005. – Vol. 111, № 18. – P. 2391-2398.
82. Don-Wauchope A.C. Evidence based application of BNP/NT-proBNP testing in heart failure / R.S. McKelvie // *Clin. Biochem*. - 2014. – Vol. 48, № 4. - P. 236-246.
83. Eguchi K. Pre-operative atrial fibrillation as the key determinant of outcome mitral valve repair for degenerative mitral regurgitation / E. Ohtaki, T. Matsumura // *Eur. Heart J*. - 2005. – Vol. 26. – P. 1866-1872.
84. Enriquez-Sarano M. Changes in effective regurgitation orifice throughout systole in patients with mitral valve prolapse. A clinical study using proximal isovelocity surface area method / L. Sinak, A. Tajik et al. // *Circulation*. – 1995. - Vol. 92. - P. 2951–2958.
85. Enriquez-Sarano M. Mitral Regurgitation in the 21st Century / H.I. Michelena // *Prog. Cardiovasc. Dis*. - 2017. - Vol. 60, № 3. - P. 1-17.
86. Enriquez-Sarano M. The conundrum of functional mitral regurgitation in chronic heart failure / D.F. Loutmet, D. Burkhoff // *J. Am. Coll. Cardiol*. - 2008. - Vol. 51, № 4. - P. 487-489.
87. Enriquez-Sarano M. Valve repair improves the outcome of surgery for mitral regurgitation: a multi variant analysis / H.V. Schaff, T.A. Orszulak, A.J. Tajik et al. // *Circulation*. - 1995. – Vol. 91. – P. 1022–1030.
88. Epstein M. Relationship of increased plasma atrial natriuretic factor and renal sodium handling during immersion-induced central hypervolemia in normal humans / R. Loutzenhiser, E. Friedland et al. // *J. Clin. invest*. - 1987. – Vol. 79. - №3. - P. 738-745.
89. Feigenbaum H. Evolution of Echocardiography // *Circulation*. - 1996. – Vol. 93. - P. 1321-1327.
90. Fenster M.S. Mitral regurgitation: an overview / M.D. Feldman // *Curr. Probl. Cardiol*. - 1995. - Vol. 20, № 4. - P. 193-200.

91. Fornes P. Correlation between clinical and histologic patterns of degenerative mitral valve insufficiency: a histomorphometric study of 130 excised segments / D. Heudes, J.F. Fuzellier, D. Tixier et al. // *Cardiovasc Pathol.* - 1999. – Vol. 8. – P. 81–92.
92. Gammie J.S. Trends in mitral valve surgery in the United States: results from the Society of Thoracic Surgeons Adult Cardiac Surgery Database / S. Sheng, B.P. Griffith, E.D. Peterson et al. // *Ann. Thorac. Surg.* - 2009. – Vol. 87. – P. 1431–1437.
93. Gillinov A.M. Repair versus replacement for degenerative mitral valve disease with coexisting ischemic heart disease / C. Faiber et al. // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* - 2003. – Vol. 125. - P. 62-67.
94. Gillinov A.M. Valve repair versus valve replacement for degenerative mitral valve disease / E.H. Blackstone, E.R. Nowicki, W. Slisatkorn et al. // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* - 2008. – Vol. 135. – P. 885–893.
95. Glancy D.L. Acquired Heart Disease Superimposed on Congenital Heart Disease // *Am. J. Cardiol.* - 2017. – Vol. 10, №20. - P. 1903-1904.
96. Grossman G. Quantification of mitral regurgitation – comparison of the proximal convergence method and the jet area method / M. Geisler, A. Schmidt et al. // *Clin. Cardiol.* - 1995. – Vol. 18. - P. 512-518.
97. Harb S.C. Mitral Valve Disease: a Comprehensive Review / B.P. Griffin // *Curr. Cardiol. Rep.* - 2017. – Vol. 19, № 8. – P. 73-78.
98. Hollenberg S.M. Valvular Heart Disease in Adults: Etiologies, Classification and Diagnosis // *Essent F.P.* - 2017. – 457 p.
99. Jamieson W.R. Performance of bioprostheses and mechanical prostheses assessed by composites of valve-related complications to 15 years after mitral valve replacement / O. Von Lipinski, R.T. Miyagishima et al. // *J. Thorac. Cardiovasc.* - 2005. - Vol. 129, № 6. – P. 1301-1309.
100. Jokinen J.J. Mitral valve replacement versus repair: propensity-adjusted survival and quality-of-life analysis / M.J. Hippeläinen, O.A. Pitkänen, E.A. Hartikainen // *Ann. Thorac. Surg.* - 2007. – Vol. 84. – P. 451–458.

101. Kang D.H. Comparison of early surgery versus conventional treatment in asymptomatic severe mitral regurgitation / J.H. Kim, J.H. Rim, M.J. Kim et al. // *Circulation*. - 2009. – Vol. 119. – P. 797–804.
102. Karabulut A. The association between NT-proBNP levels, functional capacity and stage in patients with heart failure / A. Kaplan, C. Aslan et al. // *Acta Cardiol*. - 2005. – Vol. 60. – P. 631-638.
103. Lancellotti P. European association of echocardiography recommendations for the assessment of valvular regurgitation: mitral and tricuspid regurgitation // *Eur. J. Echocardiog*. - 2011. - Vol. 11. - P. 307-332.
104. Lewis J. Doppler echocardiographic determination of stroke volume and cardiac output: clinical of two new methods using the apical window / L. Kuo, J. Nelson // *Circulation*. - 1984. - Vol. 70. - P. 425-431.
105. Little S.H. Is it really getting easier to assess mitral regurgitation using the proximal isovelocity surface area? // *J. Am. Soc. Echocardiogr*. - 2012. - Vol. – 25, № 8. – P. 824-830.
106. McAlpine W. Heart and coronary arteries // Springer.-Berline. - 1975. – 439 p.
107. Melina G. Relationship between prosthesis-patient mismatch and pro-brain natriuretic peptides after aortic valve replacement / E. Angeloni, U. Benedetto, S. Refice et al. // *J. Heart Valve Dis*. – 2010. - Vol. 19, № 2. - P. 171-177.
108. Miki S. Mitral valve replacement with preservation of chordae tendineae and papillary muscles. Updated in 1995 / Y. Ueda, et al. // *Ann. Thorac. Surg*. - 1995. - Vol. 60, № 1. - P. 225-231.
109. Min K.J. Clinical Features of complications from transesophageal echocardiography: A Single center case series of 10000 consecutive examinations / K.T. Spencer, K.T. Furlong // *J. Am. Soc. Echocardiogr*. - 2005. – Vol. 18. - P. - 925-930.
110. Modi P. Retrograd femoral arterial perfusion and stroke risk during minimally invasive mitral valve surgery: is there cause for concern? / W.R. Chitwood // *Ann. Cardiothorac. Surg*. - 2013. – Vol. 2, № 6. – P. 34-39.

111. Nagueh S.F. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography / C.P. Appleton, T.C. Gillebert et al. // *Eur. J. Echocardiogr.* - 2016. - Vol. 17, № 12. - P. 1321-1360.
112. O'Gara P. The role of imaging in chronic degenerative mitral regurgitation L. Sugeng, R. Lang, M. Sarano et al. // *JACC. Cardiovasc. Imaging.* - 2008. - Vol. 11. - P. 221–237.
113. Otto C.M. Plearman A.S. *Textbook of Clinical Echocardiography.*-Philadelphia.-W.B.Saunders.-1995.-P.-137-162.
114. Paul S. Percutaneous treatment for native mitral regurgitation / M. Francesco // *Progress in Cardiovascular Diseases.* - 2017. – P 1-30.
115. Peterseim D.S. Long-term outcome after biologic versus mechanical mitral valve replacement in 841 patients / Y.Y. Cen, S. Cheruvu et al. // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* - 1999. – Vol. 117. – P. 890-897.
116. Pingpoh C. Surgical treatment of secondary mitral regurgitation: is repair a reasonable option? / M. Siepe, W. Bothe // *J. Vis Surg.* - 2017. – Vol. 7, № 3. – P. 158-165.
117. Privitera S. Artificial chordae tendinae: long-term changes / J. Butany, C. Silversides, R.L. Leask, T.E. David // *J. Card. Surg.* - 2005. – Vol. 20. – P. 90–92.
118. Richard T.G. Natriuretic peptide-guided heart failure management / F. Michael, Jr. Januzzi // *European Heart Journal.* - 2014. – Vol. 35. – P. 16–24.
119. Rosenhek R. Outcome of watchful waiting in asymptomatic severe mitral regurgitation / F. Rader, U. Klar, H. Gabriel et al. // *Circulation.* - 2006. – Vol. 113. – P. 2238–2244.
120. Santosh K.S. Prognostic Importance of Exercise Brain Natriuretic Peptide in Asymptomatic Chronic Organic Severe Mitral Regurgitation: An Observational Study / G. Shalini, T. Ramesh, K. Vinay et al. // *J. Clin. Med. Res.* - 2016. - Vol 8, № 11. – P. 797–804.
121. Schwammenthal E. Dynamics of mitral regurgitation flow and orifice area. Physiologic application of the proximal flow convergents method / C. Chen, F. Benning // *Circulation.* - 1994. - Vol. - 90. - P. 307-322.

122. Sutton M. St. J. Mitral Valve Prolapse Prevalence and Complications An Ongoing Dialogue / A. E. Weyman // *Circulation*. - 2002. – Vol. 106. – P. 1305-1308.
123. Svensson L.G. Minimally invasive versus conventional mitral valve surgery: A propensity-matched comparison / F.A. Atik et al. // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* - 2010. – Vol. 139. – P. 926-932.
124. Thomas L. The mitral regurgitation index: an echocardiographic guide to severity / E. Foster, J.I.E. Hoffman, N.B. Schiller // *J. Am. Coll. Cardiol.* - 1999. - Vol. 33. – P. 2016-2022.
125. Tom Kai Ming Wan Performance of contemporary surgical risk scores for mitral valve surgery // *J. Card Surg.* - 2017. – P. 1-5.
126. Tramasso M. Assessing operative risk and benefit in elderly patients with heart valve disease / A. Pozzoli, N. Buzzatti et al. // *Eur. Heart J.* - 2013. – Vol. 34, № 36. – P. 2788-2791.
127. Tsuruda T. Brain natriuretic peptide is produced in cardiac fibroblasts and induces matrix metalloproteinases / G. Boerrigter, B.K. Huntley et al. // *Circ. Res.* - 2002. – Vol. 91, № 12. – P. 1127—1134.
128. Van Camp G. Quantification of mitral regurgitation by the automated cardiac output method: an in vitro and in vivo study / S. Carlier, B. Cosyns // *J. Amer. Soc. Echocardiogr.* – 1998. – Vol. 11. - P. 643-651.
129. Vandervoort P. Application of colour Doppler flow mapping to calculate the regurgitation orifice area / J. Rivera, D. Mele // *Circulation*. - 1993. - Vol. 88. - P. 1150-1156.
130. Vincent C. Perioperative Deaths After Mitral Valve Operations May Be Overestimated by Contemporary Risk Models / A. Azin et al. // *Ann. Thorac. Surg.* - 2014. - Vol. 98. – P. 605–610.
131. Von Bardeleben R.S. First in human transcatheter COMBO mitral valve repair with direct ring annuloplasty and neochord leaflet implantation to treat degenerative mitral regurgitation: feasibility of the simultaneous toolbox concept

- guided by 3D echo and computed tomography fusion imaging / A. Colli, E. Schulz, T. Ruf et al. // *Eur Heart J.* - 2017. P. 1-2.
132. Wang T.K. Performance of contemporary surgical risk scores for mitral valve surgery / S. Harnos, G.D. Gamble, T. Ramanathan et al. // *J. Card. Surg.* - 2017. – Vol. 32, № 3. – P. 172-176.
133. Watanabe N. Functional Mitral Regurgitation: Imaging Insights, Clinical Outcomes and Surgical Principles / S. Maltais, S. Nishino, T.A. O'Donoghue et al. // *Prog. Cardiovasc. Dis.* - 2017.- № 5. – P. 103-111.
134. Watanabe N. Guiding the percutaneous mitral valve repair by real-time three-dimensional transesophageal echocardiography: Beyond procedural navigation // *J Cardiol.* - 2017. - № 2. - P. 1-2.
135. Yuri L. Shevchenko. Infective Endocarditis: from despair to hope // «Spetsialnaya literatura». - 1997. – 256 p.
136. Zaphiriou A. The diagnostic accuracy of plasma BNP and N-pro BNP in patients referred from primary care with suspected heart failure: results of the UK natriuretic peptidein study / S. Robb, T. Murray-Thomas et al. // *Eur. J. Heart Failure.* - 2005. – Vol. 7. – P. 537-541.