

**ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ НАУЧНОЕ  
УЧРЕЖДЕНИЕ**

**«РОССИЙСКИЙ НАУЧНЫЙ ЦЕНТР ХИРУРГИИ**

**ИМЕНИ АКАДЕМИКА Б. В. ПЕТРОВСКОГО»**

На правах рукописи

**Ревишвили Георгий Александрович**

**Ишемическая митральная недостаточность: показания к коррекции,  
ближайшие и отдаленные результаты**

14.01.26 – сердечно-сосудистая хирургия

**ДИССЕРТАЦИЯ**

**на соискание ученой степени**

**кандидата медицинских наук**

**Научный руководитель:**

**д.м.н., профессор И. В. Жбанов**

**Научный консультант:**

**д.м.н. Т.Ю. Кулагина**

**Москва 2021**

## ОГЛАВЛЕНИЕ:

Список сокращений.....	4
Введение .....	7
Глава 1. Обзор литературы.....	12
1.1. Ишемическая митральная недостаточность: определение, этиология, классификация.....	12
1.2. Анатомия и физиология митрального клапана.....	16
1.3. Диагностика ишемической митральной недостаточности.....	18
1.4. Хирургическая коррекция ишемической митральной недостаточности.....	24
Глава 2. Клинический материал и методы исследования.....	28
2.1. Характеристика клинического материала.....	28
2.2. Диагностические исследования .....	30
2.3. Методы хирургического лечения.....	39
2.4. Критерии оценки результатов.....	45
2.5. Оценка качества жизни пациентов в отдаленном послеоперационном периоде.....	47
2.6. Методы статистической обработки полученных данных.....	49
Глава 3. Результаты исследования.....	50
3.1. Ближайшие результаты хирургического лечения больных с ишемической митральной недостаточностью.....	50
3.2. Отдаленные результаты хирургического лечения больных с ишемической митральной недостаточностью.....	55
Глава 4. Обсуждение.....	65

Заключение.....	74
Выводы .....	83
Практические рекомендации .....	84
Список литературы .....	85

## **Список сокращений**

АКШ – аортокоронарное шунтирование

АПД, tethering - аннулопапиллярная дистанция

БиМКШ – бимаммарокоронарное шунтирование

БЦА – брахицефальные артерии

ВГА – внутренняя грудная артерия

ГКС – глубина коаптации створок

ДН - дыхательная недостаточность

ИБС – ишемическая болезнь сердца

ИВЛ – искусственная вентиляция легких

ИК – искусственное кровообращение

ИМ – инфаркт миокарда

ИМН – ишемическая митральная недостаточность

КА – коронарные артерии

КАГ – коронарная ангиография

КДО – конечный диастолический объем

КДР – конечный диастолический размер

КСО – конечный систолический объем

КСР – конечный систолический размер

КШ – коронарное шунтирование

ЛА – лучевая артерия

ЛВГ - рентгеноконтрастная левая вентрикулография

ЛЖ – левый желудочек

ЛКА – левая коронарная артерия

ЛП – левое предсердие

МК – митральный клапан

МКШ – маммарокоронарное шунтирование

МПП – межпапиллярное расстояние

МР – митральная регургитация

МРТ - магнитно-резонансная томография

НК – недостаточность кровообращения

ОНМК – острое нарушение мозгового кровообращения

ОРИТ – отделение реанимации и интенсивной терапии

ОСН – острая сердечная недостаточность

ПКА – правая коронарная артерия

ПМ - папиллярные мышцы

ПМК - протезированием МК

ПН - почечная недостаточность

ПНА – передняя нисходящая артерия

ПНС, tenting - площадь натяжения створок

РЧА - радиочастотная абляция

СВ – сердечный выброс

СД – сахарный диабет

СН – сердечная недостаточность

ТТЭхоКГ - трансторакальная эхокардиография

ТЭЭхоКГ - трансэзофагеальная эхокардиография

ФИ ЛЖ – фракция изгнания левого желудочка

ФК – функциональный класс

ФКГ – фонокардиография

ФКМК – фиброзное кольцо митрального клапана

ФХК – фармакохолодовая кардиоплегия

ХСН – хроническая сердечная недостаточность

ЭКГ – электрокардиография

ЭхоКГ – эхокардиография

CCS – Canadian Cardiovascular Society (Канадское кардиоваскулярное общество)

EROA - площадь эффективного отверстия регургитации

NYHA – New York Heart Association (Нью-Йоркская Ассоциация кардиологов)

OPCAB-off-pump coronary artery bypass (аортокоронарное шунтирование без искусственного кровообращения)

proBNP - натрийуретический пептид В-типа

rPISA - величина радиуса проксимальной зоны регургитации

vena contracta - размер перешейка регургитации

## Введение

За последние годы развития кардиологии и кардиохирургии произошел огромный прорыв в лечении ИБС, однако она до сих пор остается одной из главных причин смертности и инвалидизации населения развитых стран. Течение заболевания и прогноз пациентов, перенесших ИМ, в значительной степени ухудшается при развитии его осложнений. К одним из таких осложнений относится ишемическая митральная недостаточность (ИМН). Наличие ИМН значительно повышает тяжесть течения ИБС у больных и, по данным некоторых авторов, летальность в течение 1 года составляет 10%, а 5-летняя выживаемость находится в пределах от 25 до 69% [6, 22, 30, 50, 63].

Основными причинами летальных исходов у этой тяжелой группы пациентов является рефрактерная к консервативной терапии сердечная недостаточность (СН), рецидивы ИМ, а так же желудочковые аритмии [12, 14, 24, 47, 63, 67, 70].

Несмотря на то, что ежегодно публикуется множество работ, посвященных лечению данной патологии, единого мнения так и не было сформировано. Учитывая присутствие регургитации у данных пациентов необходимо обеспечить восстановление нормальной замыкательной функции митрального клапана (МК), чего не достичь изолированной реваскуляризацией миокарда [36, 49, 50, 52, 54, 61, 76].

Однако, по утверждению ряда авторов, отмечается увеличение госпитальной летальности при выполнении комбинированных вмешательств на коронарных артериях (КА) и МК [52, 54, 56].

При этом популярным остается мнение о более агрессивном подходе к лечению таких пациентов, и о необходимости коррекции как умеренной, так и незначительной ИМН, в связи с возможностью дальнейшего прогрессирования митральной недостаточности (МН) и симптомов сердечной недостаточности (СН) при остаточном пороке [36, 52, 54, 61, 76].

Ряд хирургов отмечают в своих исследованиях отсутствие значимых различий в отдаленных результатах и качестве жизни у данных пациентов с незначительной и умеренной ИМН при изолированной реваскуляризации миокарда [23]. Таким образом, до сих пор существуют противоречия между оценкой риска коррекции ИМН при реваскуляризации миокарда и определением ее целесообразности при различной степени выраженности порока.

Принимая во внимание все разнообразие течения периоперационного, раннего послеоперационного периода и отдаленных последствий операции у пациентов с ИМН разной степени выраженности, отсутствие четких диагностических критериев оценки риска операции и динамики ИМН в отдаленном периоде, отсутствие единой хирургической тактики у этих пациентов, анализ собственного опыта лечения этих пациентов представляется весьма актуальным.

**Цель исследования:** оптимизация хирургического лечения больных ишемической болезнью сердца, осложненной ишемической митральной недостаточностью.

### **Задачи исследования**

1. Установить критерии необходимости коррекции ишемической митральной недостаточности при реваскуляризации миокарда у больных с различной степенью ее выраженности.
2. Изучить ближайшие результаты комбинированных операций на коронарных артериях и митральном клапане у больных с различной степенью ишемической митральной недостаточности.
3. Провести анализ отдаленных результатов хирургического лечения больных ишемической болезнью сердца с недостаточностью митрального клапана.



## **Научная новизна**

1. Впервые в стране установлены критерии необходимости коррекции ишемической митральной недостаточности при реваскуляризации миокарда у больных с различной степенью ее выраженности.

2. Впервые изучены ближайшие и отдаленные результаты лечения пациентов с незначительной и умеренной ишемической митральной недостаточностью при разном хирургическом подходе к ее коррекции.

3. Впервые выявлены факторы риска развития и прогрессирования сердечной недостаточности в отдаленном послеоперационном периоде у пациентов ишемической болезнью сердца, осложненной митральной недостаточностью.

## **Практическая значимость результатов исследования**

Разработан дифференцированный подход к выполнению изолированного коронарного шунтирования и комбинированного хирургического вмешательства на коронарных артериях и митральном клапане при различной степени выраженности ишемической митральной недостаточности.

Проведенное исследование позволило определить оптимальные тактические решения, определяющие безопасность и эффективность хирургического лечения пациентов ишемической болезнью сердца, осложненной митральной недостаточностью.

При анализе отдаленных результатов установлены факторы риска развития хронической сердечной недостаточности у пациентов, перенесших изолированное коронарное шунтирование и его сочетание с коррекцией ишемической митральной недостаточности.

## **Основные положения, выносимые на защиту**

1. Комбинированные вмешательства на коронарных артериях и митральном клапане у больных с ишемической митральной недостаточностью не увеличивают

госпитальную летальность и риск периоперационных осложнений по сравнению с изолированным коронарным шунтированием.

2. Выраженные изменения пространственно-геометрических показателей митрального клапана и локальной сократимости левого желудочка являются предиктором развития и прогрессирования симптомов хронической сердечной недостаточности в отдаленном послеоперационном периоде.

3. Комбинированные вмешательства на коронарных артериях и митральном клапане сопровождаются высокой клинической эффективностью, стойким гемодинамическим эффектом и низкой частотой рецидива митральной регургитации, но не имеют достоверных преимуществ перед изолированным коронарным шунтированием в отдаленном послеоперационном периоде при умеренной ишемической митральной недостаточности.

4. Незначительная ишемическая митральная недостаточность при отсутствии выраженных изменений пространственно-геометрических показателей митрального клапана и локальной сократимости левого желудочка не прогрессирует в отдаленном послеоперационном периоде.

### **Внедрение результатов исследования**

Результаты исследования внедрены в практическую деятельность отделения хирургии ишемической болезни сердца ФГБНУ «РНЦХ им. академика Б.В. Петровского».

### **Степень достоверности и апробация результатов исследования**

Апробация диссертационной работы состоялась 27 апреля 2021 года на объединенной научной конференции кардиохирургических отделений Федерального государственного бюджетного научного учреждения «Российский научный центр хирургии имени академика Б.В. Петровского».

Достоверность выводов и рекомендаций, достаточное число клинических наблюдений (119), использование высокоинформативных и современных методик, комплексный подход к научному анализу с применением современных методов статистической обработки и современного программного компьютерного

обеспечения является свидетельством высокой достоверности выводов и рекомендаций, сформулированных в диссертационной работе.

Результаты работы представлены на XXIII ежегодной сессии Национального медицинского исследовательского центра сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева со Всероссийской конференцией молодых ученых 19 – 21 мая 2019 года, Российском национальном конгрессе кардиологов 2019, Екатеринбург, 24–26 сентября 2019 года, XXV Всероссийском съезде сердечно-сосудистых хирургов 10-13 ноября 2019 года.

### **Список работ, опубликованных по теме диссертации**

По теме диссертации опубликованы 5 научных статей в изданиях, рекомендованных ВАК Министерства науки и высшего образования РФ.

### **Личный вклад автора**

Материал диссертационной работы прошел полную обработку, анализ и был описан лично автором. Автором была разработана схема ведения пациентов, участвовал в оперативном лечении пациентов вошедших в исследование в качестве ассистента, была сформирована база данных пациентов, с использованием данного материала была проведена научная и статистическая обработка полученных данных.

### **Структура и объем диссертации**

Работа состоит из введения, обзора литературы, описания материалов и методов исследования, 4 глав собственного материала, заключения, выводов, практических рекомендаций, списка литературы. Диссертация изложена на 96 страницах машинописного текста и содержит 17 таблиц и 9 рисунков. Список использованной литературы содержит перечень 101 работу, в том числе отечественных – 31 и зарубежных – 70.

## Глава 1. Обзор литературы

### 1.1. Ишемическая митральная недостаточность: определение, этиология, классификация

Первые работы посвященные коррекции митральной недостаточности появились еще в 1950-е годы, когда в 1955г. Davila et al. впервые применил технику внепредсердного кисетного шва при аннулодилатации фиброзного кольца митрального клапана (ФКМК) [58], однако четкого понимания проблемы не было, а расширение ФКМК считалось одной из основных причин митральной недостаточности (МН). В дальнейшем, с развитием методов ИК, данная методика операций была усовершенствована Kay et al. в 1960-м году и Belcher et al. в 1964-м году, которые использовали методику незамкнутого кисетного шва, усиленного тканевыми лентами по задней стенке ФКМК [42, 78].

Первые попытки понять ишемический генез МН были предприняты Burch et al. в серии работ 1963-1968 года, где была выдвинута гипотеза о МН, вследствие папиллярной дисфункции, связанной с ишемическим поражением папиллярных мышц (ПМ) [45, 46], однако позднее данная теория была опровергнута и показано, что изолированное ишемическое поражение ПМ не может приводить к развитию значимой ИМН без нарушения функции ЛЖ.

S. Kaul был первым, кто предположил, что глобальная дисфункция ЛЖ является основной причиной ИМН [77]. Однако данная теория была так же опровергнута множеством дальнейших клинико-экспериментальных исследований.

За долгие годы исследований, понятие ИМН претерпело множество изменений, и на сегодняшний день ее можно определить, как осложнение тяжелого течения ИБС, которое приводит к структурным изменениям ЛЖ и прогрессирующему нарушению запирающей функции митрального клапана без поражения его створок [4].

Наличие митральной регургитации в сочетании с ишемической болезнью сердца существенно снижает выживаемость этих пациентов. До сих пор около 38-

42% больных ИБС с митральной регургитацией (МР) тяжелой степени умирают во время первого года с момента формирования ишемической митральной недостаточности.

ИМН развивается на фоне острого или хронического нарушения коронарного кровоснабжения, в связи с чем развивается дисфункция подклапанных структур МК без выраженного поражения его створок и, как подчеркивает Э.М. Идов, является клапанным проявлением патологии миокарда.

При анализе различных исследований, МН ишемического генеза выявляют у 3-5% больных ИБС. Доля пациентов среди них, нуждающихся в хирургическом лечении, достигает 16,7% [24,39,48].

По данным Grigioni et al., у пациентов через 16 дней после трансмурального инфаркта миокарда, с диагностированной ИМН, отмечалось более значимое снижение 5-летней выживаемости, если сравнивать с больными без МН ( $38\pm 5\%$  и  $61\pm 6\%$  соответственно) [68].

Лечение этой тяжелой когорты пациентов подразумевает соблюдение комплекса мероприятий и включает в себя как соблюдение индивидуально подобранной патогенетической терапии ХСН, так и вмешательство на коронарном бассейне, коррекцию непосредственно ИМН, а также, в некоторых случаях, реконструкцию ремоделированного ЛЖ, с восстановлением нормальных размеров его полости [30, 93].

По течению МН выделяют острую и хроническую ИМН. Острая ИМН развивается вследствие разрыва папиллярных мышц с вероятным отрывом, прилегающим к ним хорд. У этих больных молниеносно развивается перегрузка левых отделов сердца с дальнейшим развитием отека легких и кардиогенного шока. Таким образом, течение заболевания у этих пациентов крайне тяжелое и их выживаемость варьирует от нескольких суток до нескольких месяцев [2, 11].

Хроническая ИМН характеризуется длительностью более 4-х недель. Она развивается вследствие постинфарктного ремоделирования ЛЖ из-за дисбаланса между увеличивающимися силами натяжения и снижением амплитуды систолического движения створок (рис. 1). Эти изменения приводят к

уменьшению зоны смыкания створок, которая начинает располагаться ближе к верхушке ЛЖ [88, 99]. Множество исследований отмечают более частое развитие ИМН при трансмуральном инфаркте задней и заднебоковой стенок ЛЖ, где постинфарктные изменения миокарда приводят не только к изменениям непосредственно стенки ЛЖ, но и папиллярных мышц, локализованных в этой области. Данные изменения приводят как к запуску механизма ремоделирования ЛЖ, так и к развитию выраженной папиллярной дисфункции [15, 53, 81].

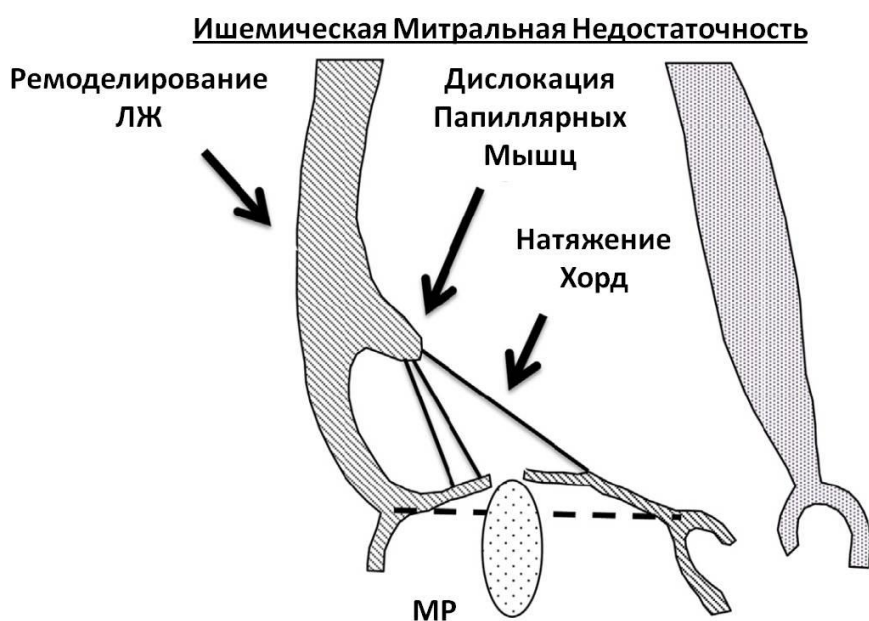


Рисунок 1. Механизм развития хронической ишемической митральной недостаточности. Натяжение створок митрального клапана. МР – митральная регургитация, ЛЖ – левый желудочек. Рисунок взят из Рекомендаций Американского общества Торакальных Хирургов по ишемической митральной недостаточности, 2015г.

Нарушения локальной и глобальной сократимости миокарда приводит к общей диссинхронии ЛЖ, что нарушает синхронность работы папиллярных мышц, на этом фоне отмечаются еще более выраженные нарушения коаптации створок МК. На фоне длительно существующей ИМН прогрессирует дилатация ЛЖ, что в последующем приводит к центробежному смещению папиллярных

мышц и увеличению диаметра фиброзного кольца МК с дальнейшим прогрессированием регургитации [36, 40, 72, 82].

На сегодняшний день для оценки митральной недостаточности (МН) используют усовершенствованную классификацию А. Carpentier, в основе которой лежит оценка движения створок по отношению к плоскости фиброзного кольца [49]. Данная классификация обеспечивает понимание специфических механизмов развития МН. Согласно ей выделяют:

I тип МН с нормальной подвижностью створок МК вследствие:

- дилатации ФКМК;
- перфорация створок МК;

II тип МН с избыточной подвижностью створок (пролапс) за счёт:

- отрыва или удлинения хорд МК;
- отрыва или удлинения папиллярных мышц МК;

III тип МН с ограничением подвижности створок (рестриктивный тип):

- IIIa – в систолу и диастолу, обусловленное ревматическими изменениями клапана;

- IIIb – в систолу из-за дислокации папиллярных мышц и натяжения створок.

ИМН может развиваться в результате I, II или IIIb типа дисфункции [18]. Хроническая ИМН чаще связана с I и IIIb типом поражения МК. В основе острой ИМН как правило лежит II тип. Kochman J. отмечал, что в развитии ишемической регургитации так же могут лежать и менее значимые изменения в структуре МК [71].

Наиболее благоприятным вариантом развития ИМН является изолированная аннулоэктазия ФКМК, развившаяся в связи с постинфарктным ремоделированием ЛЖ [57, 74].

Однако по данным литературы поражение подклапанных структур, проявляющееся расхождением папиллярных мышц и увеличенным натяжением створок МК, развивается у данной категории пациентов чаще [34].

Стоит отметить частое сочетание типа I и типа IIIb ИМН по классификации А. Carpentier [35].

## **1.2. Анатомия и физиология митрального клапана**

Митральный клапан является сложной, комплексной анатомической структурой, которая состоит из 4-х основных компонентов: ФКМК, непосредственно створки клапана, сухожильные хорды и папиллярные мышцы. Соответственно нормальная работа клапана зависит от правильной работы каждого отдельного компонента, а дисфункция одной из структур может приводить к нарушению работы клапана и дальнейшему развитию недостаточности. Левое предсердие (ЛП) и ЛЖ сообщаются либо разделяются друг от друга, в зависимости от фазы кардиоцикла, с помощью створок МК. Их мышечные волокна являются частью ФКМК, а папиллярные мышцы, являясь составной частью мышечной системы ЛЖ, объединяют все структуры клапана в единый функциональный блок через сухожильные хорды. Этот комплекс проксимально присоединен к атриовентрикулярному соединению, а дистально к миокарду ЛЖ при помощи папиллярных мышц. Ввиду связи митрального и аортального клапанов, его створки можно обозначить как аортальная и муральная. Нормальная анатомия митрального комплекса подразумевает расположение закрытых створок клапана на уровне атриовентрикулярного соединения, данный аспект играет важную роль при оценке пролапса МК. ФКМК является соединительно-тканной структурой клапана, которая продолжается внутрь створок клапана, формируя их фиброзный слой и обеспечивает их фиброзную поддержку. В норме его диаметр находится в пределах 30-35 мм. Створки МК прикреплены к ФК у своего основания и к хордам первого порядка по свободному краю, они имеют разный размер и форму. Передняя створка (аортальная) является более широкой и имеет треугольную форму с округлым контуром, в то время как задняя створка более узкая, но имеет бóльшую площадь крепления к ФК, в этой связи их площадь поверхности одинакова. Общая площадь створок в 1,5–2 раза превышает площадь митрального отверстия, что обеспечивает надежную



герметичность клапана. Сухожильные хорды вместе с папиллярными мышцами участвуют в натяжении и удерживании створок от пролабирования во время систолы желудочков. Хорды начинаются от апикальных части папиллярных мышц или от задней стенки ЛЖ непосредственно, крепятся к свободному краю створок или на их желудочковой поверхности. Количество хорд, их разветвленность, места прикрепления, а также длина и толщина отличаются большим разнообразием [1, 7, 79].

В отличие от сухожильных хорд, расположение папиллярных мышц в большинстве случаев постоянное. Они являются продолжением наружной косой мышцы желудочков сердца, располагаются под комиссурами и занимают переднелатеральное и заднемедиальное положение. К каждой папиллярной мышце прикрепляются хорды, соединенные с обеими створками. Передняя сосочковая мышца наиболее крупная, по форме напоминающая конус. Задняя папиллярная мышца имеет более широкое основание и отчетливо выраженные головки в количестве 3–6. Функция мышц состоит в обеспечении соответствующего натяжения сухожильных нитей [1]. Открытие и закрытие МК происходит за счет комплексной работы всех структур клапана и миокарда ЛЖ и ЛП. Сокращение миокарда в области кольца клапана во время систолы происходит главным образом за счет части, соответствующей свободной стенке ЛЖ, что, у здоровых людей, приводит к уменьшению площади клапана приблизительно на 20% [1, 28].

Нарушения локальной и глобальной сократимости ЛЖ, сердечные аритмии, изменения объемных показателей ЛЖ и ЛП находят свое отражение в замыкательной способности МК, при сохранной морфологии и функции его компонентов.

Знание патофизиологических аспектов изменения работы клапана необходимо для точной оценки рисков операции и построения наиболее правильной хирургической тактики. Эхокардиография позволяет оценить объемные показатели сердца, нарушения локальной и глобальной сократимости, определить присутствие органических изменений в структурах самого клапана и его

подклапанных структур, а также дать полную характеристику струи регургитации. Таким образом, помимо стандартного выполнения трансторакальной ЭхоКГ, обязательным методом диагностики является чреспищеводная ЭхоКГ. Данная методика позволяет уточнить дооперационный диагноз, а также оценить результаты лечения после основного этапа операции. Визуализация МК при чреспищеводном исследовании зависит от положения датчика, наиболее распространенными являются стандартные позиции: четырехкамерная, двухкамерная и трансгастральная (для оценки длины хорд и папиллярных мышц) [39].

### **1.3. Диагностика ишемической митральной недостаточности**

Основная причина трудности диагностической оценки тяжести ИМН связана с сопутствующими проявлениями ХСН на фоне ишемической кардиомиопатии.

При первичной МН, связанной с непосредственной патологией клапана и подклапанных структур, когда сохраняется нормальная функция ЛЖ, отмечается корреляция систолического шума с объемом регургитации.

Однако при ИМН на фоне СН различной степени выраженности данные аускультации не имеют той же диагностической ценности, за счет сниженного сердечного выброса (СВ).

Диагностика ИМН в настоящий момент начинается с клиничко-анамнестических данных (стенокардия, перенесённый ИМ, аускультация). В начале изучения и развития проблемы диагностики и лечения ИМН использовался метод фонокардиографии (ФКГ) с определением позднего систолического шума и систолического щелчка [21]. Но, стоит отметить, что, как и аускультация, ФКГ не обладает высокой информативностью при сниженном сердечном выбросе и в данный момент для диагностики не применяется. Поэтому всегда стоит с осторожностью относиться к невизуальным методам диагностики поражения клапанного аппарата сердца и непосредственной тяжести ИМН при оценке тяжести ИМН [12].

При ЭКГ диагностике, характерными проявлениями ИМН являются признаки перегрузки левых отделов сердца (увеличение ЛП, и гипертрофия ЛЖ с отклонением ЭОС влево), увеличение вольтажа зубца R в левых грудных отведениях, а также нередкие аритмологические изменения (мерцательная аритмия).

Также часто наблюдаются рубцовые изменения в заднебоковой области ЛЖ.

При лучевых методах диагностики отмечаются признаки застойных явлений в малом круге кровообращения, увеличения левых отделов сердца, а при длительно существующих изменениях развивается легочная гипертензия и, в дальнейшем, увеличение правых отделов сердца.

Однако эти диагностические данные также не являются определяющими в оценке степени ИМН в силу своей относительно низкой чувствительности.

Эхокардиография (ЭхоКГ) – в настоящее время является золотым стандартом диагностики ИМН и основным методом для оценки степени регургитации и ее этиологии [39].

Трансторакальная ЭхоКГ на дооперационном этапе – метод выбора, позволяющий определить как анатомо-физиологическое состояние сердца и центральной гемодинамики, так и непосредственно изучить состояние митрального клапана и подклапанных структур.

Трансэзофагеальная эхокардиография (ТЭЭхоКГ) – важнейшее интраоперационное исследование, которое позволяет детально оценить ультразвуковую картину сердечно-сосудистой системы и определить план операции. Однако следует учитывать, что у пациентов с ИБС, идущих на реваскуляризацию миокарда, обследование и выбор тактики лечения ИМН предпочтительно принимать до операции, поскольку общий наркоз может значительно снизить выраженность недостаточности. Когда тяжесть митральной недостаточности оценивается интраоперационно, может быть полезным использование острой нагрузки объемом и увеличение постнагрузки [39].

Помимо оценки клапанной недостаточности до выполнения кожного разреза, ТЭЭхоКГ позволяет оценить качество вмешательства на МК, сократительной способности ЛЖ и произвести мероприятия по профилактике воздушной эмболии после операции. В настоящее время ТЭЭхоКГ является обязательным интраоперационным методом диагностики у всех пациентов с ИМН независимо от её выраженности [14].

На сегодняшний день определяют следующий список ЭхоКГ показателей степени ИМН (рис. 2):

- размер перешейка регургитации (*vena contracta*). При ИМН «*vena contracta*» вытянута вдоль линии коаптации створок МК, для её более точного определения, исследование необходимо выполнять из четырех- и двухкамерных проекций. Показатель «*vena contracta*» менее 3 мм соответствует незначительной ИМН (I степени), от 3 до 7 мм – умеренной (II степени) и более 7 мм тяжелой степени ИМН (III степени) [98];

- величина радиуса проксимальной зоны регургитации (*rPISA*), определяемая как часть цветного спектра регургитации со стороны полости ЛЖ. Если *rPISA* не превышает 5 мм, то регургитация незначительная, находится между 5 и 10 мм – умеренная, превышает 10 мм, то тяжелая [39, 55, 87, 101];

- площадь эффективного отверстия регургитации (*EROA*), расчёт которой требует комбинации данных цветового и постоянно волнового доплеровского исследования. Градации 2 мм<sup>2</sup>, 2 – 3 мм<sup>2</sup> и более 3 мм<sup>2</sup> соответствуют возрастающей степени ИМН [4, 11];

- объём регургитации – соотношение площади регургитации к площади левого предсердия. Если это соотношение не превышает 30%, то регургитация незначительная, если менее 45%, то умеренная, более 45% - выраженная [101].

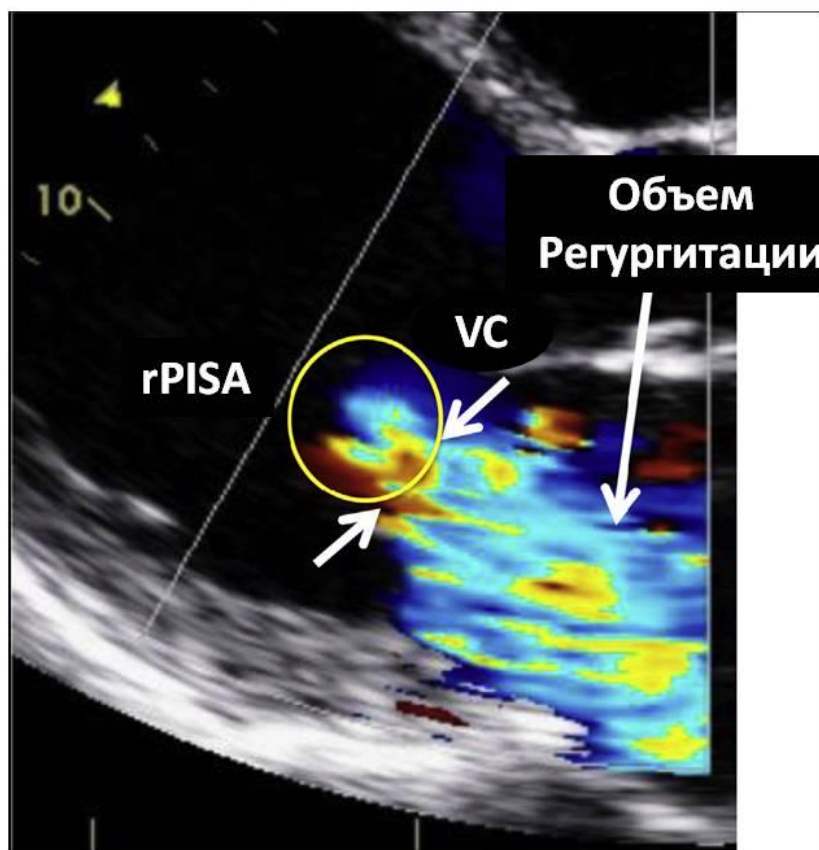


Рисунок 2. Измерения объема регургитации.

PISA - величина радиуса проксимальной зоны регургитации,

VC - «vena contracta».

Рисунок взят из Рекомендаций Американского общества Торакальных Хирургов по ишемической митральной недостаточности, 2015г.

Помимо объемных и скоростных показателей, позволяющих оценить непосредственно степень ИМН, необходима оценка пространственно-геометрических соотношений створок МК, его подклапанных структур и стенок ЛЖ. В этом аспекте диаметр ФКМК, глубина коаптации створок (ГКС), аннулопапиллярная дистанция (АПД, tethering), площадь натяжения створок (ПНС, tenting) и межпапиллярное расстояние (МПР) являются наиболее важными показателями, характеризующими анатомо-функциональное состояние клапанного аппарата. Референсные значения каждого из указанных показателей представлены в таблице 1.

Референсные значения показателей анатомо-функционального состояния  
митрального клапана

Показатели	Референсные значения
ФКМК, мм	30-35
ГКС, мм	4-6
ПНС, мм <sup>2</sup>	12-15
АПД, мм	40-42
МПР, мм	18-22

Динамика их изменений часто связана не только со степенью ИМН, но и с ремоделированием ЛЖ, что позволяет в той или иной степени определить тактику хирургического вмешательства [95].

А. Calafiore считает, что при изолированной аннулоэктазии ФКМК аннулопластика МК имеет благоприятный прогноз и сохраняет свою эффективность в отдаленном послеоперационном периоде, однако при превышении показателя ГКС более 10 мм отмечается выраженные изменения подклапанных структур в исходно постинфарктно-измененном миокарде, что неблагоприятно сказывается на прогнозе пластических операций. В таких случаях следует выполнять протезирование МК, поскольку аннулопластика сопряжена с высоким риском рецидива МН [47].

В наши дни ультразвуковая диагностика является одним из основных методов диагностики ИМН, дает четкое понимание патогенеза ее развития у каждого пациента, а также позволяет определить тактику и объем хирургического лечения в каждом индивидуальном случае, что делает данный метод золотым стандартом диагностики для данной патологии (рис. 3-4).

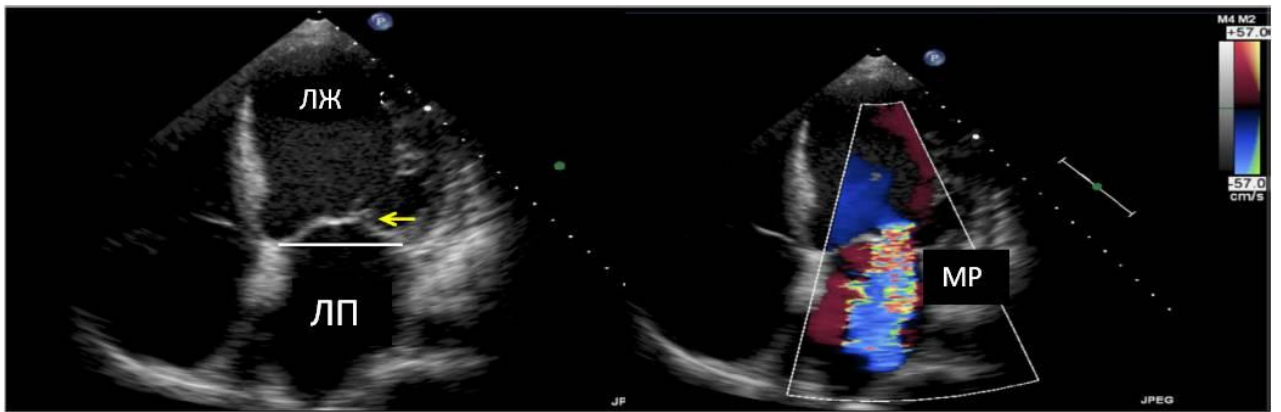


Рисунок 3. Увеличение ГКС, рестрикция створок и МР.

ЛП – Левое предсердие, ЛЖ – Левый желудочек, МР – Митральная регургитация.  
 Рисунок взят из Рекомендаций Американского общества Торакальных Хирургов по ишемической митральной недостаточности, 2015г.

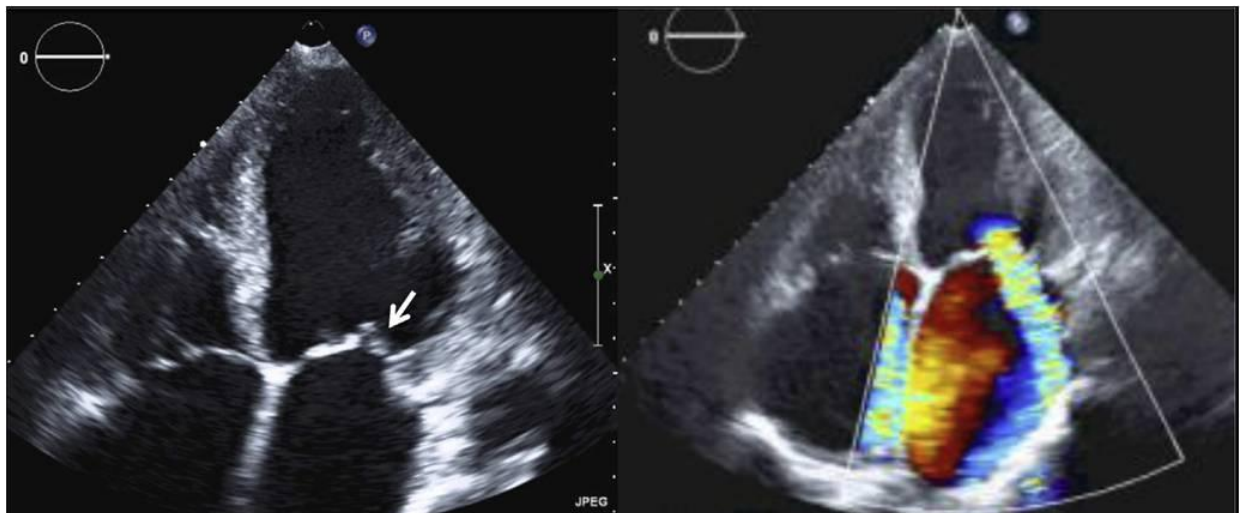


Рисунок 4. Уменьшение площади задней створки МК по отношению к передней с ее натяжением, приводящее к МН с эксцентрично направленной струей регургитации.

Рисунок взят из Рекомендаций Американского общества Торакальных Хирургов по ишемической митральной недостаточности, 2015г.

Магнитно-резонансная томография (МРТ) является высокоинформативным методом, который позволяет детально изучить все структуры сердца, состояние внутрисердечной гемодинамики, глобальную и локальную сократимость ЛЖ. В отношении ИМН метод уступает ЭхоКГ поскольку оценивает её только качественно. Контрастирование с гадолинием даёт возможность выявить

рубцовые изменения миокарда и определить значение постинфарктного повреждения папиллярных мышц и их дисфункции в патогенезе ИМН [14]. Последующий комплексный анализ данных МРТ с контрастированием и ЭхоКГ позволяет выбрать оптимальный метод хирургического лечения пациента в зависимости от степени регургитации на МК и причин её развития.

Рентгеноконтрастная левая вентрикулография (ЛВГ) выполняется вместе с коронароангиографией. Метод позволяет оценить глобальную и локальную сократимость ЛЖ, определить объёмы и конфигурацию полости ЛЖ, диагностировать внутрижелудочковый тромбоз, визуализировать регургитацию на МК. ЛВГ – исследование инвазивное, уступающее по своей информативности современной ЭхоКГ и МРТ с контрастированием, что делает ее применение весьма ограниченным [39].

#### **1.4. Хирургическая коррекция ишемической митральной недостаточности**

Хирургическое лечение пациентов ИБС в сочетании с ИМН за длительное время существования патологии претерпевало множество изменений.

Так, с изолированных внекардиальных вмешательств выполненных Davila et al., за долгие годы развилась комбинированная хирургия на коронарном бассейне сердца и клапанном аппарате. За счет развития методов диагностики стал возможен дифференцированный подход к лечению данной категории больных. Так при незначительной степени ИМН (I степени) основным методом лечения стала изолированная реваскуляризация миокарда, в то время как при выраженной недостаточности (III степени) всегда подразумевалось вмешательство на МК помимо КШ [38].

Выбор метода коррекции ИМН происходит между пластическими вмешательствами на МК и протезированием МК (ПМК).

Каждый из этих методов имеет свои преимущества и недостатки. Пластические операции на МК не требуют антикоагулянтной терапии и, по данным ряда авторов, обладают лучшими параметрами 3-х летней выживаемости по сравнению с ПМК, однако имеют больший показатель рецидива МН с



соответствующим показателем реопераций на МК, по сравнению с протезированием [3, 33, 44, 64, 69, 75, 86, 97].

При выборе оптимального метода коррекции ИМН необходимо руководствоваться, прежде всего, степенью и характером поражения створок клапана и подклапанных структур. Состояние их оценивается при ЭхоКГ по качественным (морфологическим) и количественным (расчётным) критериям. При нормальных или малоизмененных створках МК, дилатации ФКМК, ГКС не более 10 мм, центральной струе регургитации и отсутствии выраженных изменений хордопапиллярного аппарата есть все основания рассчитывать на благоприятный результат реконструктивной операции и делать выбор в пользу аннулопластики. Напротив, ГКС более 10 мм, площадь натяжения створок более 2,5–3 см<sup>2</sup>, выраженный фиброз папиллярных мышц указывают на целесообразность выполнения протезирования МК [31, 37, 39, 47].

Изолированное КШ при сопутствующей умеренной ИМН (II степени) до сих пор остаётся предметом выраженных дискуссий.

По данным ряда работ образовалось мнение, что изолированное КШ, способно активировать обратное ремоделирование ЛЖ, что в той или иной степени приведет к уменьшению ИМН без непосредственного вмешательства на его структурах. Однако стоит отметить, что данные работы были основаны на анализе объема жизнеспособного миокарда [68, 76, 90].

В своей работе L. Aklog et al. изучили результаты изолированной реваскуляризации миокарда при умеренной ИМН и пришли к выводу, что значимого влияния на динамику МН данные операции не оказывают, а вмешательство на МК в сочетании с КШ могло бы повлиять на динамику МН у этих больных [36].

Для подтверждения этого заявления было разработано первое проспективное рандомизированное исследование, где сравнивались результаты изолированного КШ (54 пациента) и его комбинации с вмешательством на МК (48 пациентов) при 2-й степени регургитации, которые были опубликованы в 2009 г, где было отмечено значимо более частое развитие периоперационной СН и ХСН в

отдаленные сроки наблюдения после изолированной реваскуляризации миокарда [61].

Также в исследовании К.М. Chan et al. было отмечено достоверно более выраженное улучшение локальной сократимости ЛЖ, а так же его обратное ремоделирование с восстановлением замыкательной функции МК и постепенным снижением уровня натрийуретического пептида В-типа (proBNP) после КШ и пластики МК у больных с умеренной ИМН. У пациентов перенесших изолированное КШ в данном исследовании такой динамики не наблюдалось [52].

Стоит отметить, что у большой когорты пациентов не отмечается клинически значимых проявлений умеренной ИМН [15,81]. Соответственно, основной причиной ее коррекции является предупреждение прогрессирования СН в отдаленном периоде существования патологии. В этой связи было проведено множество работ, посвященных вмешательствам на незначительно-измененном МК [36, 43, 49, 71, 72]. Так первый зафиксированный “превентивный” подход к пластике МК на опорном кольце был выполнен S. Bolling в 1995 году, что значительно улучшило результаты лечения у этих больных [43].

Противоположным является мнение множества авторов о том, что комбинированные вмешательства на коронарных артериях (КА) и МК приводят к более высокой летальности в ближайшем послеоперационном периоде и не обладают достоверно более значимым показателем выживаемости и качества жизни в отдаленном периоде [23, 51, 54, 76, 84, 91]. В подтверждение к этим работам вышло крупное проспективное исследование CTSN, где был представлен анализ результатов хирургического лечения больных с умеренной ИМН [83]. В нём рандомизировали 301 пациента из 26 клиник, 150 из которых выполнили рестриктивную аннулопластику МК опорным кольцом малого диаметра в сочетании с реваскуляризацией миокарда, и 151 - изолированное КШ. Несмотря на бóльшую частоту резидуальной МН после изолированного КШ (31,0% против 11,2%,  $p < 0,001$ ), разницы в госпитальной летальности, частоте неблагоприятных кардиоваскулярных событий и выживаемости через 2 года после операции между группами не было. Более того, исследование продемонстрировало более высокую

частоту неврологических осложнений (инсульт, транзиторная ишемическая атака, энцефалопатия) и суправентрикулярных аритмий после комбинированных операций на МК и коронарных артериях.

Таким образом, несмотря на длительность существования проблемы лечения ИМН, до сих пор существует неоднозначность мнений и не было найдено унифицированной стратегии диагностики и тактики ведения этих пациентов. В то время как хирургические аспекты лечения выраженной ИМН не вызывают дискуссий, многие авторы пропагандируют более агрессивный подход и в отношении умеренной ИМН, однако существуют и противоположные мнения. Объяснение этому ряд авторов видят в более тяжелом течении раннего послеоперационного периода, более высоким показателем летальности, а также в отсутствии разницы в отдаленных результатах изолированного КШ и комбинированного лечения ИБС осложненной умеренной ИМН. Данные аспекты явились основанием для проведения анализа собственных результатов лечения данной категории пациентов с детальным анализом уровня безопасности и клинической эффективности разных хирургических подходов.

## Глава 2. Клинический материал и методы исследования

### 2.1 Характеристика клинического материала

Работа основана на ретро- и проспективном анализе результатов хирургического лечения 119 пациентов, оперированных в отделении хирургии ишемической болезни сердца (руководитель - профессор И.В. Жбанов) ФГБНУ «Российский научный центр хирургии имени академика Б.В. Петровского» с 2015 по 2020 г., которым выполняли изолированное КШ и комбинированные операции на МК и коронарных артериях (КА). В соответствии с поставленными целями и задачами пациентов разделили на 2 группы в зависимости от типа проведенного оперативного лечения. Группы были сформированы из последовательно прооперированных за данный промежуток времени пациентов с ИМН.

- Группа 1 - 43 пациента с незначительной и умеренной ИМН, которым было выполнено изолированное КШ (8 пациентов с ИМН I степени, 35 – с ИМН II степени);

- Группа 2 - 76 больных с умеренной и выраженной ИМН, которым было выполнено КШ в сочетании с коррекцией ИМН (35 пациентов с ИМН II степени, 41 – с ИМН III степени).

Для оценки ближайших послеоперационных результатов, была сформирована контрольная, 3 группа, посредством случайной выборки, из 40 пациентов без ИМН, которым выполнили изолированное КШ.

В критерии исключения вошли пациенты после экстренных и повторных оперативных вмешательств, а также после проведенных операций по поводу постинфарктной аневризмы ЛЖ.

Клиническая характеристика больных представлена в таблице 2.

Таблица 2.

## Клиническая характеристика пациентов

Показатели	Группа 1 (n-43)		Группа 2 (n-76)		Группа 3 (n-40)		p
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	
Возраст, годы	64,3±8,3		63,1±8,8		61,7±7,9		>0,05
Мужчины	31	72,1	61	80,2	35	87,5	>0,05
Стенокардия III-IV класса CCS	43	100	76	100	40	100	>0,05
СН III-IV класса НУНА	15	34,9*	63	82,9*	0	0*	<b>&lt;0,05</b>
ХОБЛ	3	6,9	15	19,7	6	15	>0,05
Гипертоническая болезнь	43	100*	54	71,1*	35	87,5*	<b>&lt;0,05</b>
Сахарный диабет	9	20,9	12	15,8	6	15	>0,05
Хроническая болезнь почек	6	13,9	9	11,8	6	15	>0,05
Язвенная болезнь желудка и 12- перстной кишки	5	11,6	6	7,9	7	17,5	>0,05

Как следует из таблицы 2, группы достоверно не различались по возрасту, полу и частоте сопутствующих заболеваний. Большинство больных были мужчины (группа 1 – 72,1%, группа 2 – 80,2%, группа 3 – 87,5%,  $p > 0,05$ ). Средний возраст пациентов в группах также не различался и составил  $64,3 \pm 8,3$ ,  $63,1 \pm 8,8$  и  $61,7 \pm 7,9$  лет для 1, 2 и 3 групп соответственно ( $p > 0,05$ ). Во всех группах 100% пациентов страдали тяжелой стенокардией III и IV функционального класса по классификации Канадского кардиологического общества (CCS). В 1 и 2 группах

имелись пациенты с недостаточностью кровообращения (НК), которую оценивали по классификации Нью-Йоркской Ассоциации кардиологов (NYHA), при чем во 2 группе явления СН отмечались более чем в 2 раза чаще (группа 1 – 34,9%, группа 2 – 82,9%,  $p < 0,05$ ).

Среди сопутствующих заболеваний, выявленных в процессе сбора анамнеза и проведения обследования пациентов, преобладала гипертоническая болезнь: 100% для 1 группы, 71,1% для 2 и 87,5% для 3 группы ( $p < 0,05$ ). Чуть реже встречался сахарный диабет: у 20,9% больных 1й группы, 15,8% – 2, 15% – 3 ( $p > 0,05$ ). У небольшого числа пациентов была выявлена хроническая болезнь почек (уровень креатинина  $> 1,5$  мг%, снижение СКФ  $< 60$  мл/мин), язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки, хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) (индекс Тиффно  $< 65\%$ ).

## 2.2 Диагностические исследования

Предоперационный протокол обследования пациентов состоял из электрокардиографии (ЭКГ), трансторакальной эхокардиографии (ТТЭхоКГ), трансэзофагеальной эхокардиографии (ТЭЭхоКГ), селективной коронароангиографии (КАГ), ультразвукового дуплексного сканирования брахиоцефальных артерий (БЦА) с визуализацией устьев и проксимальных сегментов внутренних грудных артерий (ВГА), лучевых артерий (ЛА), артерий и вен нижних конечностей.

**Электрокардиография (ЭКГ).** Исследование выполняли на аппарате «CardiMax FX - 7402» (Fucuda Denshi, Япония) со скоростью записи 50 мм/с в трех стандартных отведениях (I, II, III), трех дополнительных (aVR, aVL, aVF) и в шести грудных (V1-V6). Контроль ЭКГ исследования проводили при поступлении пациента в стационар, непосредственно перед операцией и в послеоперационном периоде. Данный метод диагностики позволял нам выявить наличие ишемии миокарда, определить локализацию рубцовых изменений, оценить

сократительную функцию, а также выявить наличие различных нарушений ритма сердца.

**Селективную коронароангиографию (КАГ)** для оценки состояния КА выполняли по методике Judkins с использованием аппарата «Allura Clarity Xper FD10» (Philips, Нидерланды), а анализ коронарограмм проводили при помощи стандартного программного обеспечения, включенного в компьютер ангиографического аппарата. Катетеризацию и контрастирование левой (ЛКА) и правой (ПКА) коронарных артерий осуществляли отдельными стандартными катетерами, которые вводили после пункции одной из бедренных или ЛА. Для контрастирования КА использовали контраст «Оптирей 350». Изображение левой КА регистрировали в 5-7 проекциях, правой КА - в 2-4 проекциях. Кроме того, для оценки состояния ВГА выполняли их контрастирование после катетеризации подключичных артерий. Скорость регистрации составляла 15 кадров в секунду. Все изображения записывали на компакт диски (CD-R) в формате DICOM. При анализе коронарограммы определяли тип кровоснабжения сердца, объем и характер поражения коронарного русла.

**Ультразвуковое исследование магистральных сосудов** выполняли с использованием аппарата «LOGIQ 7» (General Electric, США). Данный метод позволял изучать состояние брахиоцефальных артерий (БЦА), устьев и проксимальных сегментов ВГА и ЛА, артерий верхних и нижних конечностей, вен нижних конечностей. С помощью дуплексного сканирования оценивали степень и характер поражения сосудов, эмбологенную опасность атеросклеротических бляшек. Несомненно, для определения возможности выполнения бимаммарного КШ крайне важно оценить состояние подключичных артерий и отходящих от них левой и правой ВГА.

Обобщенные данные вышеперечисленных исследований представлены в таблице 3.

Таблица 3.

## Клинико-диагностические показатели

Показатели	Группа 1 (n-43)		Группа 2 (n-76)		Группа 3 (n-40)		p
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	
Перенесенный Q-ИМ	38	88,4	70	92,1	19	47,5*	<b>&lt;0,05</b>
Задний Q-ИМ	14	32,6	18	23,7	1	2,5*	<b>&lt;0,05</b>
Нарушения ритма	6	14,0	9	11,8	5	12,5	>0,05
Многососудистое поражение КА	21	48,8	36	47,4	18	45,0	>0,05
Стеноз ствола ЛКА	17	39,5	28	36,8	21	52,5	>0,05
Атеросклероз БЦА	5	11,6	10	13,2	2	5	>0,05

По данным таблицы 3 отмечено, что большинство пациентов 1 и 2 группы ранее перенесли Q-позитивный инфаркт миокарда (ИМ), а в контрольной группе данных больных было значительно меньше (88,4%, 92,1% и 47,5% для 1, 2 и 3 группы соответственно ( $p < 0,05$ )). Изолированная задняя локализация постинфарктных изменений по данным ЭКГ исследования отмечалась в 1 группе в 32,6% случаях и во 2 группе в 23,7% случаях ( $p > 0,05$ ), что является частой причиной папиллярной дисфункции и как следствие развития ИМН по данным литературы [5, 10, 30]. В редких случаях были отмечены аритмологические изменения, характеризующиеся частой желудочковой экстрасистолией или фибрилляцией предсердий (14%, 11,8% и 12,5 для 1, 2 и 3 группы соответственно ( $p > 0,05$ )). При анализе поражения коронарного русла почти у половины больных каждой группы диагностировали многососудистое поражение КА (1 группа - 48,8%, 2 группа - 47,4% и 3 группа - 45%), а частота поражения ствола ЛКА составила, соответственно 39,5%, 36,8% и 52,5% для 1, 2 и 3 группа соответственно ( $p > 0,05$ ). Атеросклеротические



изменения БЦА, требующее оперативного лечения встречались одинаково часто во всех группах.

**Трансторакальная эхокардиография (ТТЭхоКГ)** - основное исследование для изучения центральной гемодинамики и состояния МК. Наряду с определением общепринятых показателей внутрисердечной гемодинамики, мы детально анализировали специфические параметры, характеризующие состояние створок, фиброзного кольца МК, пространственно-геометрические соотношения его хордопапиллярного аппарата и полости ЛЖ. Среди них мы выделяли: размер перешейка регургитации (*vena contracta*), величину радиуса проксимальной зоны регургитации (*rPISA*), объем регургитации, площадь эффективного отверстия регургитации (*EROA*), диаметр фиброзного кольца МК (*ФКМК*), аннулопапиллярную дистанцию (*АПД, tethering*), глубину коаптации створок (*ГКС*), площадь натяжения створок - (*ПНС, tenting*), межпапиллярное расстояние (*МПР*). Для оценки степени ИМН мы использовали показатели, указанные в таблице 4.

Таблица 4.

Количественная оценка степени ишемической митральной недостаточности

Показатели	I степень (незначительная)	II степень (умеренная)	III степень (выраженная)
Vena contracta, мм	<3	3 – 6.9	≥ 7
r PISA, мм	< 5	5 – 9.9	≥ 10
Объём регургитации, %	< 30	30 - 44	≥ 45
EROA, мм <sup>2</sup>	> 2	2 – 2.9	≥ 3

**Стресс эхокардиография** - использовалась для диагностики скрытой ишемии миокарда, оценки ее выраженности, для выявления жизнеспособного

несокращающегося миокарда, оценке степени ИМН в условиях высокой кислородной потребности миокарда, а также детальной диагностики ХСН у пациентов с сохранной ФИ ЛЖ. Сократимость сегментов исследовалась по четырём позициям 4-х, 2-х – камерная, короткая и длинная ось из парастернальной проекции.

**Трансэзофагеальная эхокардиография (ТЭЭхоКГ)** – выполнялась всем пациентам 1 и 2 группы в интраоперационном периоде на аппарате Philips E-33 специализированным матричным объемным мультисекторным датчиком X7-2t (Philips, Bothell, Washington, UnitedStates) с частотой сканирования 2-7 МГц для более тщательной оценки митрального аппарата.

После восстановления сердечной деятельности проводился повторный анализ митрального комплекса, оценка выполненного вмешательства на МК и сократимости миокарда.

С помощью других параметров, представленных в таблице 5, детализировали состояние створок МК, фиброзного кольца, хорд, папиллярных мышц и их пространственную ориентацию в полости ЛЖ, которые подвержены характерным патологическим изменениям при его постинфарктном ремоделировании. О степени их выраженности можно говорить, принимая во внимание нормальные величины этих показателей.

Полученные эхокардиографические параметры пациентов 1 и 2 групп представлены в таблице 5. Пациенты 3 группы без ИМН в эту таблицу не включены.

## Характеристика эхокардиографических показателей

Показатели	Группа 1 (n-43)	Группа 2 (n-76)	p
ФИ ЛЖ, %	52±10	43±10	>0,05
иКСО, мл/м2	32,3±14,4	43,9±16	>0,05
иКДО, мл/м2	67±12,3	75,8±19,1	>0,05
Индекс сферичности	1,39±0,18	1,23±0,22	>0,05
Vena contracta, мм	3,4±1,5	7,4±1,2	<b>&lt;0,05</b>
rPISA, мм	5,2±0,9	8,2±0,4	<b>&lt;0,05</b>
Объем регургитации, %	24±6	45±8	<b>&lt;0,05</b>
EROA, мм2	15±8,3	42±10,5	<b>&lt;0,05</b>
ФКМК, мм	38,5±4,2	40,6±5	>0,05
ГКС, мм	6,2±3,4	13,5±1,3	<b>&lt;0,05</b>
ПНС (tenting), мм2	13±4	23±2,7	<b>&lt;0,05</b>
АПД, мм	39,5±3,5	43,9±7,5	>0,05
МПР, мм	25,3±6,8	33,7±4,9	>0,05

Из данных, приведенных в таблице 5 можно отметить отсутствие значимых различий в показателях центральной гемодинамики (иКСО, иКДО, индекс сферичности). Отмечалось умеренное снижение ФИ ЛЖ: 52±10% - группа 1, 43±10% - группа 2 (>0,05).

При оценке показателей, отвечающих за характеристику регургитации и степени МН, было отмечена значимая разница между группами. Так средняя vena contracta была в 2 раза больше у пациентов 2 группы - 7,4±1,2 мм против 3,4±1,5 мм в 1 группе (p<0,05); остальные параметры 2 группы также имели более значимые различия: rPISA - 8,2±0,4 мм против 5,2±0,9 мм, EROA - 42±10,5 мм2 против 15±8,3 мм, ГКС - 13,5±1,3 против 6,2±3,4 мм, ПНС - 23±2,7 против 13±4 (p<0,05). Остальные показатели, - ФКМК, АПД, МПР, - в указанных группах

пациентов достоверно не различались. Более выраженные изменения МК по выше перечисленным показателям у больных 2 группы отобразились в достоверно большем объёме регургитации ИМН, который составил  $45\pm 8\%$  против  $24\pm 6\%$  в 1 группе ( $p < 0.05$ ). Как правило, степень выраженности ИМН у пациентов 1й группы коррелирует с динамикой показателей, характеризующих анатомо-функциональное состояние МК. Чем значительнее снижение насосной функции ЛЖ, дилатация и сферификация его полости, тем более выраженные нарушения замыкательной функции МК вследствие разнонаправленной дислокации папиллярных мышц (увеличение МПР), их апикального смещения (увеличение АПД), рестрикции и смещения створок в полость ЛЖ (увеличение ГКС, ПНС), прогрессирующей аннулодилатации (увеличение ФКМК). Кроме того, ИМН может быть следствием непосредственного ишемического повреждения папиллярных мышц и прилежащего к ним миокарда задней стенки ЛЖ. Указанные изменения закономерны, но могут быть выявлены не всегда и не у всех пациентов. Из таблицы 5 видно, что при нормальных параметрах центральной гемодинамики показатели морфо-функционального состояния МК либо были близки к верхней границе нормы, либо превышали её.

Таблица 6.

Состояние митрального клапана при незначительной ишемической митральной недостаточности (I степени)

Показатели	Количество
ФКМК > 36 мм	4/8
ГКС > 6 мм	2/8
ПНС (tenting) > 15 мм <sup>2</sup>	2/8
АПД (tetering) > 42 мм	2/8
МПР > 22 мм	2/8

Особый интерес вызывали пациенты с умеренной (II степени) и незначительной (I степени) ИМН. Среди 8 больных с незначительной ИМН у 4 наблюдали расширение ФКМК, с диаметром более 39 мм у 2 из них, что сопровождалось увеличением пространственно-геометрических соотношений хордопапиллярного аппарата МК и полости ЛЖ (таблица 6).

Отдельно мы провели анализ эхокардиографических параметров у больных с умеренной (II ст.) ИМН: в каждой исследуемой группе было по 35 таких пациентов; соответственно в 1 группе им выполнили изолированное КШ, во 2 - реваскуляризацию миокарда в сочетании с аннулопластикой МК. Сравнительные эхокардиографические показатели пациентов представлены в таблице 7.

Таблица 7.

Характеристика эхокардиографических показателей пациентов с умеренной ишемической митральной недостаточностью

Показатели	Группа 1 (n-35)	Группа 2 (n-35)	p
ФИ ЛЖ, %	50±9	44±8	>0,05
иКСО, мл/м2	36,5±14,2	42,3±13,6	>0,05
иКДО, мл/м2	72±19,7	74,4±18,1	>0,05
Индекс сферичности	1,41±0,09	1,35±0,11	>0,05
Vena contracta, мм	4,9±1,1	6,4±0,9	>0,05
rPISA, мм	7,1±1,2	7,8±0,4	>0,05
Объем регургитации, %	37±2	42±4	>0,05
EROA, мм2	23±2,1	25±5,6	>0,05
ФКМК, мм	39,4±0,6	41,1±0,5	<b>&lt;0,05</b>
ГКС, мм	6,3±0,3	7,4±0,4	<b>&lt;0,05</b>
ПНС (tenting), мм2	15±1,8	20±1,7	<b>&lt;0,05</b>
АПД, мм	41,1±1,1	43,9±0,7	<b>&lt;0,05</b>
МПР, мм	22,3±1,8	30,7±2,9	<b>&lt;0,05</b>

Достоверной разницы в показателях центральной гемодинамики и степени ИМН (*vena contracta*, *rPISA*, *EROA*, объём регургитации) между группами не было ( $p > 0,05$ ). Величина индекса сферичности в 1 и 2 группах составила, соответственно,  $1,41 \pm 0,09$  и  $1,35 \pm 0,11$  ( $p > 0,05$ ) и указывала на отсутствие выраженного постинфарктного ремоделирования ЛЖ. Однако значимые различия параметров анатомо-функционального состояния МК указывали на его более выраженные изменения у больных 2 группы, которым выполняли аннулопластику. Об этом свидетельствовала более значимая рестрикция створок МК: ГКС -  $7,4 \pm 0,4$ , против  $6,3 \pm 0,3$ , ПНС -  $20 \pm 1,7$  против  $15 \pm 1,8$ , АПД -  $43,9 \pm 0,7$  против  $41,1 \pm 1,1$  и МПП -  $30,7 \pm 2,9$  против  $22,3 \pm 1,8$  ( $p < 0,05$ ). Если в 1 группе величины всех вышеперечисленных показателей находились в пределах установленной нормы или около её верхней границы, то во 2 существенно превышали её. Исключение составил средний размер ФКМК, который был увеличен в обеих группах, но в бóльшей степени во 2 ( $41,1 \pm 0,5$  мм против  $39,4 \pm 0,6$  мм,  $p < 0,05$ ). Таким образом, при отсутствии каких-либо изменений центральной гемодинамики можно отметить более значимые процессы постинфарктного ремоделирования ЛЖ у пациентов 2 группы, отражающиеся на анатомо-функциональном состоянии МК, что во многом определяет выбор нашей хирургической тактики.

При изолированном анализе ЭхоКГ параметров пациентов 1 группы (таблица 8) были получены значимые различия только в показателях степени ИМН и внутрисердечной гемодинамики: *rPISA*  $4,1 \pm 0,8$  и  $7,1 \pm 1,2$  для 1 и 2 степени соответственно ( $p < 0,05$ ), объём регургитации  $25 \pm 3$  у пациентов с 1 степенью ИМН и  $37 \pm 2$  у пациентов со 2 степенью ИМН ( $p < 0,05$ ), значения *EROA* составили  $16 \pm 2,7$  и  $23 \pm 2,1$  для 1 и 2 степени соответственно ( $p < 0,05$ ). Показатели объемной характеристики сердца и пространственно-геометрической конфигурации МК у пациентов 1-й группы значимо не различались.

Таблица 8.

Сравнительная характеристика показателей ЭхоКГ пациентов с I и II степенью ишемической митральной недостаточности (1 группа).

Показатели	I степень (n-8)	II степень (n-35)	p
ФИ ЛЖ, %	52±9	50±9	>0,05
иКСО, мл/м2	32±10,4	36,5±14,2	>0,05
иКДО, мл/м2	67±12	72±19,7	>0,05
Индекс сферичности	1,41±0,09	1,41±0,09	>0,05
Vena contracta, мм	2,5±0,6	4,9±1,1	>0,05
rPISA, мм	4,1±0,8	7,1±1,2	<b>&lt;0,05</b>
Объем регургитации, %	25±3	37±2	<b>&lt;0,05</b>
EROA, мм2	16±2,7	23±2,1	<b>&lt;0,05</b>
ФКМК, мм	37,3±1,2	39,4±0,6	>0,05
ГКС, мм	5,3±0,7	6,3±0,3	>0,05
ПНС (tenting), мм2	13±2,1	15±1,8	>0,05
АПД, мм	39,4±2,3	41,1±1,1	>0,05
МПП, мм	21,7±0,3	22,3±1,8	>0,05

### 2.3 Методы хирургического лечения

Пациентам 1 группы с I и II степенью ИМН было выполнено изолированное КШ без вмешательства на МК: операцию без искусственного кровообращения (ИК) - у 26 (60,5%), в условиях параллельного ИК - у 7 (16,3%) и операцию с ИК и кардиopleгией - у 10 больных (23,2%). Пациентам 2 группы помимо КШ была выполнена коррекция ИМН: коронарный этап на работающем сердце без ИК выполнили 29 пациентам (38,2%), в условиях параллельной перфузии 16 пациентам (21,1%) и в условиях ИК и кардиopleгии 31 пациенту (40,7%). Пациентам контрольной группы выполнялось изолированное КШ: 20 пациентов

(50%) было прооперировано без ИК, 20 пациентов (50%) в условиях параллельного ИК.

Краткая характеристика выполненных операций приведена на рисунке 5.

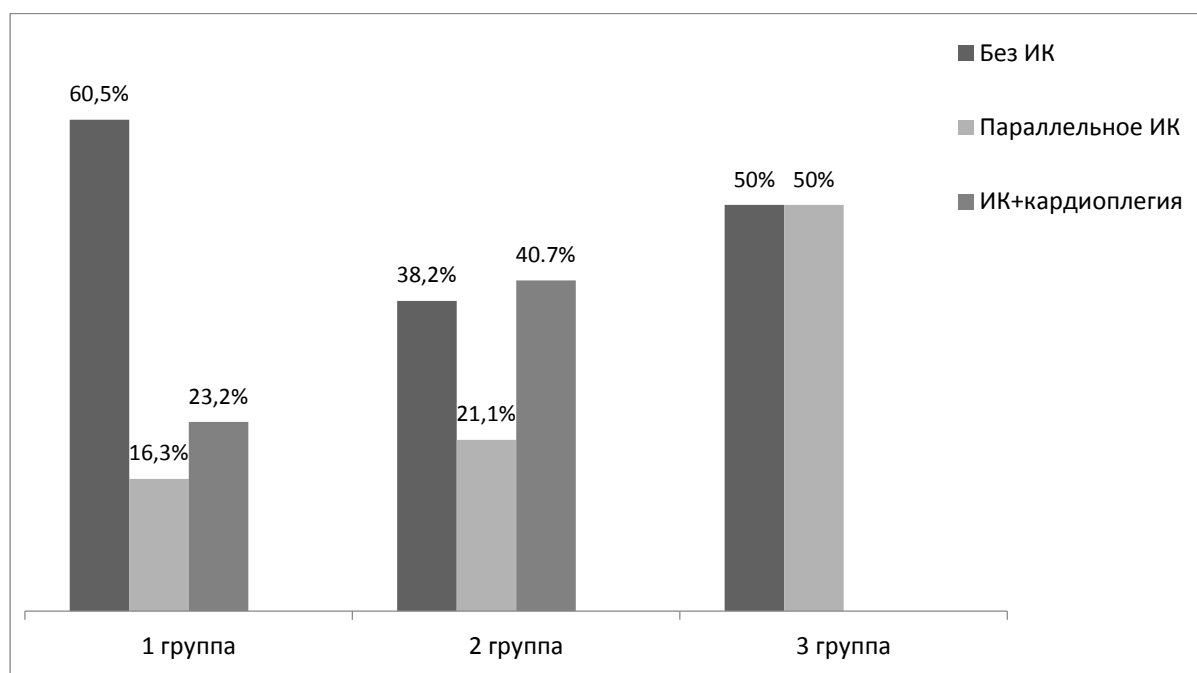


Рис. 5. Варианты выполнения реваскуляризации миокарда при изолированном КШ (1 и 3 группы пациентов) и КШ с коррекцией ИМН (2 группа)

Аннулопластику МК выполнили 62 (81,6%) больным 2 группы, из них – 48 пациентам (63,2%) выполнили пластику опорным кольцом CG Future, «Medtronic Inc.» (США), 14 пациентам (18,4%) безимплантационную шовную пластику по Батиста. Механический протез (Orbis или Open Pivot, «Medtronic Inc» (США)) МК имплантировали 14 пациентам (18,4%) (рис. 6).



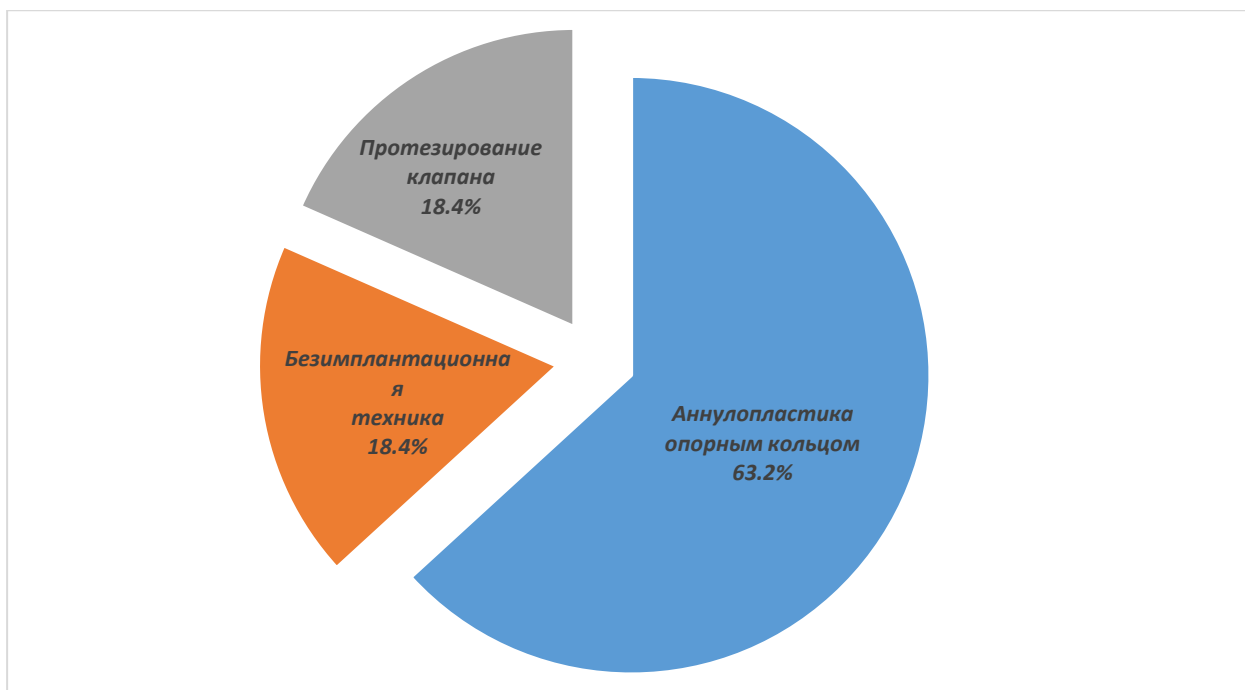


Рис. 6. Варианты хирургической коррекции ИМН во 2 группе исследования.

Во всех случаях для реваскуляризации бассейна передней нисходящей артерии (ПНА) использовалась левая внутренняя грудная артерия (ЛВГА). При выполнении реваскуляризации миокарда отмечалось более редкое применение бимаммарного КШ (БиМКШ) у пациентов 2 группы: у 32,6% больных в 1 группе, у 50% - в 3 и только у 17,1% во 2 группе ( $p < 0,05$ ). Использование лучевой артерии (ЛА) в качестве дополнительного аутоартериального трансплантата для КШ использовали только у 7 (16,2%) пациентов 1 группы и у 5 (12,5%) – 3 группы.

При зафиксированной пароксизмальной форме ФП, помимо вмешательства на КА и МК были выполнены ритм-конвертирующие операции (радиочастотная абляция (РЧА) устьев легочных вен): 2 пациентам 1 группы (4,7%) и 2 - 2 группы (2,6%).

В связи с диагностикой по УЗДГ брахиоцефальных артерий гемодинамически значимых стенозов сонных артерий 5 пациентам 1 группы (11,6%), 10 - 2 (13,2%) и 3 пациентам – 3 группы (7,5%) – была выполнена операция - каротидная эндартерэктомия.

Характеристика интраоперационных параметров представлена в таблице 9.

## Характеристика интраоперационных параметров.

Параметры	1 группа (n – 43)		2 группа (n – 76)		3 группа (n -40)		p
	Абс.	%	Абс	%	Абс	%	
Использование ВГА	43	100	76	100	40	100	>0,05
Бимаммарное КШ, (%)	14	32,6	13*	17,1	20	50	<0,05
Применение лучевой артерии	7	16,3	0*	0	5	12,5	<0,05
КШ+каротидная эндартерэктомия	5	11,6	10	13,2	3	7,5	>0,05
КШ+РЧА	2	4,7	2	2,6	0	0	>0,05

Все выполненные операции начинались с кожного разреза по передней срединной линии, начиная на 2-3 см выше ярёмной вырезки и оканчивая на 3-4 см ниже мечевидного отростка, рассекалась фасция и надкостница грудины с последующей продольной срединной стернотомией. Одновременно выполнялся забор большой подкожной вены в качестве аутовенозного трансплантата либо лучевой артерии в качестве аутоартериального трансплантата. Следующим этапом выполнялось выделение одной или двух ВГА скелетизированным методом. Перед клипированием и отсечением дистального конца ВГА осуществлялось введение расчетной дозы гепарина, ВГА оборачивали в пропитанную папаверином салфетку. Далее производилась перикардотомия с дальнейшим проведением ВГА в полость перикарда (ЛВГА проводилась между медиастинальной плеврой и тимусом, ПВГА проводили под ним над верхней полой веной). Осуществлялась ревизия КА. При нехватке длины ВГА, последняя

отсекалась у ее устья и формировалась композитная конструкция (Т- либо Y-графт).

Следующим этапом производилась ревизия коронарных артерий для уточнения окончательного объема КШ с оценкой резервной функции сердца, при нарушении гемодинамических показателей операцию продолжали в условиях ИК. Основным этапом операции начинали с формирования анастомоза между ЛВГА и бассейном передней нисходящей артерии (ПНА). Если по данным КАГ отмечалось поражение ее крупных диагональных ветвей, то первым формировался анастомоз между ЛВГА и диагональной артерией (ДА) по типу «бок в бок». В некоторых случаях для реваскуляризации ПНА использовалась ПВГА (нехватка длины ПВГА для полной реваскуляризации бассейна огибающей артерии (ОА)). Следующим этапом выполнялось КШ ветвей ОА при ее атеросклеротическом поражении и далее с правой коронарной артерией (ПКА) и, отходящих от нее, задней нисходящей артерией (ЗНА) и левожелудочковой артерией (ЛЖА).

Для реваскуляризации бассейна ОА чаще всего использовалась ПВГА, при стенозе ствола ЛКА без гемодинамически значимого стеноза ветвей ОА использовали аутовенозный шунт из большой подкожной вены (БПВ). ПКА или ее ветви шунтировали последними с помощью аутовенозного или аутоартериального (из лучевой артерии) трансплантатов.

КШ на работающем сердце без ИК подразумевало использование специального оборудования: для стабилизации миокарда в зоне расположения целевой артерии применялись вакуумные системы «Octopus» (Medtronic, США). Для позиционирования сердца с целью наиболее удобного расположения сердца и визуализации КА применялись позиционеры «Starfish» (Medtronic, США) и/или накладывались глубокие перикардальные швы.

С целью обеспечения ясной визуализации области операции при формировании анастомозов использовались сдуватели BlowerMister Kit (Medtronic, США) с увлажненной струей CO<sub>2</sub>. Для сохранения коронарного кровотока в момент формирования дистальных анастомозов важным условием

было использование временных интракоронарных шунтов (Medtronic, США). КШ на работающем сердце в условиях параллельного ИК выполняли с аналогичными системами позиционирования и локальной стабилизации миокарда. Подключение аппарата ИК для параллельной перфузии при изолированном КШ осуществляли по схеме «аорта - правое предсердие – нижняя полая вена». Решение об использовании ИК на коронарном этапе во 2 группе больных принимали заблаговременно перед операцией при низких резервах сократительной функции ЛЖ ( $ФИ < 0.4$ ), наличии выраженной ИМН, либо во время операции при возникновении гемодинамических нарушений во время позиционирования сердца. Учитывая высокий риск усугубления митральной регургитации и опасность острого полнокровия малого круга кровообращения при манипуляциях на работающем сердце, КШ в условиях параллельного ИК проводили после начала работы дренажа ЛЖ, который устанавливали через правую верхнюю легочную вену. В тех случаях, когда интраоперационная ревизия показывала выраженные диффузные изменения коронарных артерий или их глубокое интрамиокардиальное расположение с ожидаемыми техническими сложностями при формировании дистальных анастомозов, КШ выполняли с кардиopleгией. В зависимости от планируемого объема операции применяли фармакохолодовую кардиopleгию раствором «Кустодиол», либо кровяную тепловую кардиopleгию. Последнюю всегда использовали при изолированном КШ. Если весь основной этап комбинированной операции, включая коронарный, выполняли на остановленном сердце, в качестве кардиopleгического раствора, как правило, применяли «Кустодиол». При пережатии аорты после КШ на время коррекции ИМН «Кустодиол» использовали только у 21 пациента 2 группы (27,6%), у большинства остальных (10 пациентов (23,3%) 1 группы и 55 (72,4%) - 2 группы) применяли кровяную кардиopleгию. Аппарат ИК при комбинированных операциях на коронарных артериях и МК подключали по схеме «аорта – полые вены». Выбор температурного режима перфузии также зависел от объема основного этапа операции и, соответственно, от вида кардиopleгии. Кровяную тепловую кардиopleгию проводили на фоне нормотермического ИК,

«Кустодиол» использовали при более длительной аноксии миокарда в условиях гипотермической перфузии ( $t -32^{\circ} \text{C}$ ).

После коронарного этапа, пережатия аорты и проведения кардиopleгии выполняли левую атриотомию в зоне межпредсердной борозды по Карпантье, осуществляли экспозицию МК и ревизию его створок, ФК и подклапанных структур. После нее принимали решение о варианте коррекции ИМН. При аннулоэктазии, неизмененных или малоизмененных створках МК, отсутствии значительного кальциноза ФКМК преимущество отдавали в пользу аннулопластики МК. Когда отмечали тяжелое поражение створок, ФКМК и подклапанных структур МК (фиброз, кальциноз, дегенеративные и постинфарктные изменения), выраженное ремоделирование ЛЖ со снижением его сократимости, выполняли протезирование МК с полным или частичным сохранением его хордо-папиллярного аппарата. Результат аннулопластики оценивали перед ушиванием левого предсердия посредством гидравлической пробы, с восстановлением сердечной деятельности на фоне ИК и после его окончания - с помощью ТЭЭхоКГ.

Проксимальные анастомозы шунтов с восходящей аортой формировали, выполнив ее боковое отжатие, на ИК после завершения эвакуации воздуха из левых отделов сердца. После завершения основного этапа операции, отключения АИК и деканюляции сердца осуществляли нейтрализацию гепарина протамин-сульфатом, проводили окончательный гемостаз. Затем послойно ушивали раны на груди, верхней или нижней конечностях и переводили пациента в отделение интенсивной терапии.

## **2.4 Критерии оценки результатов**

Для оценки ближайших результатов лечения больных с ИМН использовался ряд критериев:

- длительность операции (средняя);
- продолжительность ИК и ишемии миокарда (ИМ) (средняя);
- интра- и послеоперационная кровопотеря (средняя);

- необходимость в компонентах крови;
- длительность искусственной вентиляции легких (ИВЛ) (средняя);
- длительность пребывания пациента в отделении интенсивной терапии и стационаре;

Также отдельно изучались случаи пери- и послеоперационных осложнений, а также госпитальная летальность для оценки безопасности выполнения операций у данной категории больных:

-инфаркт миокарда (ИМ), критериями которого являлись изменения на ЭКГ (отсутствие зубца R, патологический зубец Q, подъем сегмента ST, отрицательный зубец T), ЭхоКГ (зоны гипо- и акинезии), биохимический анализ (повышение тропонина T и I).

-острая сердечная недостаточность (ОСН), не связанная с перенесенным “свежим” ИМ;

- аритмии;
- дыхательная недостаточность (ДН);
- почечная недостаточность (ПН)
- кровотечение, требовавшее выполнения экстренной рестернотомии;
- неврологические осложнения (инсульт, транзиторная ишемическая атака, диффузная энцефалопатия);
- осложнения области оперативного доступа (малая стерильная инфекция, медиастинит).

Отдаленные результаты оценивали по частоте развития неблагоприятных кардиальных событий (рецидив стенокардии, повторный ИМ, необходимость в повторной реваскуляризации миокарда, симптомы СН, ОНМК, нарушения ритма) и показателю летальности. Информацию о состоянии больных в течение 6 лет после операции получали на основании амбулаторного осмотра, анкетных данных и при телефонном разговоре. Амбулаторно обследовали 35 (81,4%) пациентов 1 группы (8 - с исходно незначительной и 27 - с умеренной ИМН) и 42 (55,3%) больных 2 группы (27 – в исходе с умеренной ИМН после аннулопластики МК и

15 - с выраженной регургитацией, 10 из которых выполнили пластику МК и 5 – его протезирование).

В ходе амбулаторного обследования после операции мы оценивали динамику эхокардиографических показателей оперированных пациентов в зависимости от исходной тяжести ИМН и вида хирургического вмешательства. Сравнивали полученные результаты с исходными данными и результатами ближайшего послеоперационного периода. Амбулаторное обследование провели, в среднем, через  $41,6 \pm 16,5$  месяцев после операции (12 – 72 месяцев).

## **2.5. Оценка качества жизни пациентов в отдаленном послеоперационном периоде**

Для оценки качества жизни пациентов, осмотренных на амбулаторном приеме, использовалась специфическая шкала опросник MNFLQ (Миннесотский опросник качества жизни больных хронической сердечной недостаточностью). Данная шкала содержит 21 вопрос и позволяет определить насколько имеющаяся ХСН ограничивает пациента в физическом (самообслуживание, толерантность к физическим и социальным нагрузкам, необходимость в отдыхе, мобильность), социально-экономическом (участие в жизни семьи, материальная независимость, ограничение в общении) и эмоциональном аспектах жизни (ощущение себя обузой для окружающих, депрессии). Данная шкала в наибольшей мере показывает надежность и чувствительность в измеряемых параметрах и сопоставлением ее данных с ФК ХСН по NYHA [73, 89]. Ответы на вопросы давались пациентами самостоятельно, в итоге по данным ответам набиралась сумма баллов от 0 (высокое качество жизни) до 105 (низкое качество жизни). Основной функцией применения данной шкалы являлась возможность оценки эффективности проводимого консервативного лечения на самочувствие пациентов. Однако она ни в коей мере не исключала необходимость объективного клинического обследования с инструментальными методами диагностики, а позволяла выявить преимущества и недостатки проводимой терапии ХСН, даже при условии адекватного воздействия препаратов на клинику и гемодинамику в

общем течении декомпенсации. Основные параметры опросника приведены в таблице 10.

Таблица 10

Миннесотский опросник качества жизни у больных с ХСН (MLHFQ)

Мешала ли Вам сердечная недостаточность жить так, как хотелось бы в течение последнего месяца из-за:	Баллы					
	0	1	2	3	4	5
Отеков голеней, стоп						
Необходимости отдыхать днем						
Трудности подъема по лестнице						
Трудности работать по дому						
Трудности с поездками вне дома						
Нарушений ночного сна						
Трудности общения с друзьями						
Снижения заработка						
Невозможности заниматься спортом, хобби						
Сексуальных нарушений						
Ограничений в диете						
Чувства нехватки воздуха						
Необходимости лежать в больнице						
Чувства слабости, вялости						
Необходимости платить						



Побочного действия лекарств						
Чувства обузы для родных						
Чувства потери контроля						
Чувства беспокойства						
Ухудшения внимания, памяти						
Чувства депрессии						
ИТОГО						

Варианты ответов: 0 – нет; 1 – очень мало; ... 5 – очень много (Наивысшее качество жизни – 0 баллов; наиболее низкое – 105 баллов)

## 2.6. Методы статистической обработки полученных данных

Статистическая обработка данных проведена на персональном компьютере с помощью пакета прикладных программ «Statistica 6.0 for Windows». Результаты представлены как  $M\sigma$  (среднее значение  $\pm$  стандартное отклонение). Для сравнения количественных показателей в группах и определения различий между ними использовали критерий Стьюдента и непараметрический U критерий Манна-Уитни. Для выявления различий между группами по частоте встречаемости различных признаков использовали критерий  $\chi^2$  и точный критерий Фишера с построением четырехпольных таблиц. Различия считали статистически достоверными при уровне значимости  $p < 0,05$ .

Анализ отдаленной выживаемости и свободу от неблагоприятных кардиальных событий оценивали на основании расчета выживаемости методом Каплана–Мейера.

Первичные конечные точки позволили оценить влияние пластики митрального клапана в сочетании с коронарным шунтированием на клинический статус пациентов и послеоперационные изменения геометрии и функции ЛЖ и МК, вторичные конечные точки – динамику митральной недостаточности в группах и выживаемость пациентов в отдаленном периоде.

### **Глава 3. Результаты исследования**

В следующей главе описан сравнительный анализ результатов лечения больных с ИМН в зависимости от выбранной тактики лечения. В 1 пункте изучены ближайшие результаты хирургического лечения пациентов с ИМН, которым выполнили изолированное КШ (Группа 1) и КШ в сочетании с вмешательством на МК (Группа 2). Для более четкого определения понятия хирургическая безопасность у данной категории больных были проанализированы результаты хирургического лечения больных ИБС без ИМН, которым выполняли изолированное КШ (Группа 3). Во 2 пункте были проанализированы отдаленные результаты лечения больных с ИМН с разной тактикой хирургического лечения. Были проанализированы группа 1 и группа 2, отдельно были проанализированы отдаленные результаты лечения больных с умеренной ИМН, которым выполняли изолированное КШ и КШ в сочетании с пластикой МК, что позволило нам оценить эффективность различных методов лечения.

#### **3.1. Ближайшие результаты хирургического лечения больных с ишемической митральной недостаточностью**

Индекс реваскуляризации в исследуемых группах достоверно не различался и составил, соответственно, в 1 группе  $3,1 \pm 0,5$ , во 2 –  $2,9 \pm 0,5$  и в 3 –  $2,9 \pm 0,5$  ( $p > 0,05$ ) (таблица 11). Длительность ИК была незначительно выше во 2 группе и составила  $138,1 \pm 50,3$  мин, в 1 и в 3 группах, соответственно,  $119,6 \pm 69,5$  и  $117,4 \pm 45,6$  мин ( $p > 0,05$ ). При использовании кардиopleгии время ИМ в 1 и 2 группах достоверно не различалось и составило, соответственно,  $92,7 \pm 41,8$  и  $84,2 \pm 36,9$  ( $p > 0,05$ ); в контрольной группе 3 все операции выполняли на работающем сердце.

Стоит отметить, что выполнение операции в условиях ИК и кардиopleгии у пациентов 1 группы в большинстве случаев было связано с выраженными диффузными атеросклеротическими изменениями КА и анатомически неудобным их расположением, что технически затрудняло выполнение коронарного этапа.

Данный факт нашел свое отражение в незначимой разнице в показателях времени ИК и ИМ.

Интраоперационная кровопотеря в группах значимо не различалась: в 1 группе  $-535,5 \pm 212,2$ , во 2 –  $558,3 \pm 205,7$ , в 3 группе –  $508,0 \pm 195,7$  мл ( $p > 0,05$ ). Послеоперационная кровопотеря по дренажам также была без значимых различий: в 1 группе –  $212,6 \pm 113,8$ , во 2 -  $254,1 \pm 108,5$ , в 3 группе –  $244,1 \pm 117,2$  ( $p > 0,05$ ). Естественно, что и потребность в гемотрансфузии в группах достоверно не различалась и составила 4,7% для 1 группы, 3,9% для 2 группы и 5% для 3 группы ( $p > 0,05$ ).

Средняя длительность ИВЛ после операции в 1 группе изолированного КШ составила  $9,4 \pm 3,2$  часов, в 2 группе комбинированного КШ с коррекцией ИМН –  $12,4 \pm 5,4$  часов, а в контрольной 3 группе  $9,1 \pm 3,1$  часов ( $p > 0,05$ ). Не было статистически значимых различий в таких показателях, как время пребывания в отделении кардиореанимации (соответственно  $23,4 \pm 7,3$ ,  $28,1 \pm 8,3$  и  $21,3 \pm 6,3$  часов;  $p > 0,05$ ) и в клинике, в целом ( $9,3 \pm 2,2$  дня,  $9,7 \pm 2,8$  дня и  $9 \pm 2,1$  дня;  $p > 0,05$ ).

Таблица 11.

## Сравнительная характеристика периоперационных параметров

Параметры	1 группа (n – 43)	2 группа (n – 76)	3 группа (n – 40)	P
Индекс реваскуляризации	3,1 ± 0,5	2,9 ± 0,5	2,9 ± 0,5	>0,05
Время ИК, мин	119,6 ± 69,5	138,1 ± 50,3	117,4 ± 45,6	>0,05
Время ИМ, мин	92,7 ± 41,8	84,2 ± 36,9	-	>0,05
Интраоперационная кровопотеря, мл	535,5±212,2	558,3±205,7	508,0±195,7	>0,05
Дренажная кровопотеря, мл	212,6±113,8	254,1±108,5	244,1±117,2	>0,05
Потребность в гемотрансфузии, %	4,7	3,9	5	>0,05
Длительность ИВЛ, часы	9,4±3,2	12,4±5,4	9,1±3,1	>0,05
Длительность пребывания в ОРИТ, часы	23,4±7,3	28,1±8,3	21,3±6,3	>0,05
Длительность пребывания в клинике, дни	9,3±2,2	9,7±2,8	9±2,1	>0,05

Госпитальная летальность отсутствовала во всех группах (таблица 12). Ни в одной из групп не было случаев периоперационного ИМ. Отсутствовали значимые различия в частоте развития периоперационной СН (соответственно, 9,2%, 8,0%, 7,5%,  $p>0,05$ ) и ФП (соответственно, 14%, 15,6% и 10%,  $p>0,05$ ). Мы не отметили достоверной разницы в частоте возникновения ДН с нарушением

оксигенирующей функции легких и необходимостью, пролонгированной ИВЛ после операции (соответственно, 13,8%, 13,2% и 5%,  $p>0,05$ ). Рестернотомию по поводу послеоперационного кровотечения выполнили 2 (4,7%) пациентам 1 группы и 1 (1,3%) - 2 группы. В 1 и в 3 группах диагностировали по 1 случаю острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) по ишемическому типу. Эпизоды диффузной энцефалопатии в виде послеоперационного делирия в равной степени наблюдали в каждой из групп (соответственно, у 7%, 7,9% и 5% больных,  $p>0,05$ ). Ни в одной из групп не было такого осложнения как медиастинит. Поверхностные раневые осложнения в пределах мягких тканей грудины выявили у 4.7% пациентов 1 группы, 1.3% - 2 и 7.5% - 3 группы.

Таблица 12.

## Послеоперационные осложнения и госпитальная летальность

Осложнения и госпитальная летальность	Группа 1 (n-43)		Группа 2 (n-76)		Группа 3 (n-40)		p
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	
Инфаркт миокарда	0	0	0	0	0	0	>0,05
Сердечная недостаточность	4	9,2	6	8	3	7,5	>0,05
Фибрилляция предсердий	6	14	12	15,6	4	10	>0,05
Дыхательная недостаточность	6	13,8	10	13,2	2	5	>0,05
Кровотечение	2	4,7	1	1,3	0	0	>0,05
ОНМК	1	2,3	0	0	1	2,5	>0,05
Неврологические осложнения	3	7	6	7,9	2	5	>0,05
Раневые осложнения	2	4,7	1	1,3	3	7,5	>0,05
Летальность	0	0	0	0	0	0	>0,05

### 3.2. Отдаленные результаты хирургического лечения больных с ишемической митральной недостаточностью

Не было отмечено достоверных различий в показателе выживаемости через 6 лет после оперативного лечения в обеих группах (95,7% в 1 против 96,7% во 2 группе; рис. 7).

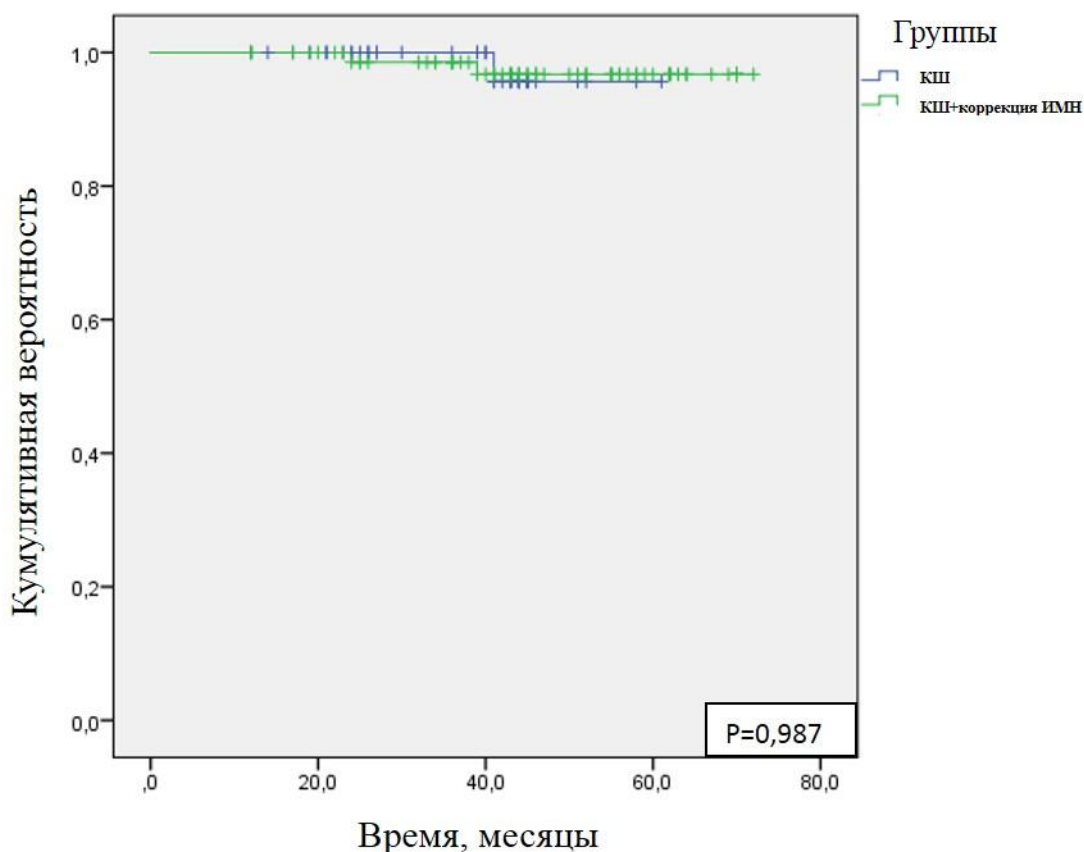


Рисунок 7. Отдаленная выживаемость после изолированного коронарного шунтирования и коронарного шунтирования в сочетании с коррекцией ИМН.

В группе изолированного КШ был отмечен 1 летальный исход на 41 месяце наблюдения вследствие прогрессирующего нейродегенеративного заболевания. В группе комбинированных операций на КА и МК было отмечено 2 летальных исхода: 1 вследствие кардиальной причины – нарастающей застойной СН на фоне выраженной исходной постинфарктной инвалидизации миокарда на 39 месяце наблюдения; причиной 2 летального исхода стало кровотечение из хронической язвы желудка через 24 месяца после операции.

Кривая свободы от неблагоприятных сердечно-сосудистых событий (рецидив стенокардии, повторный ИМ, необходимость в повторной реваскуляризации миокарда, симптомы СН, ОНМК, нарушения ритма) представлена на рис. 8.

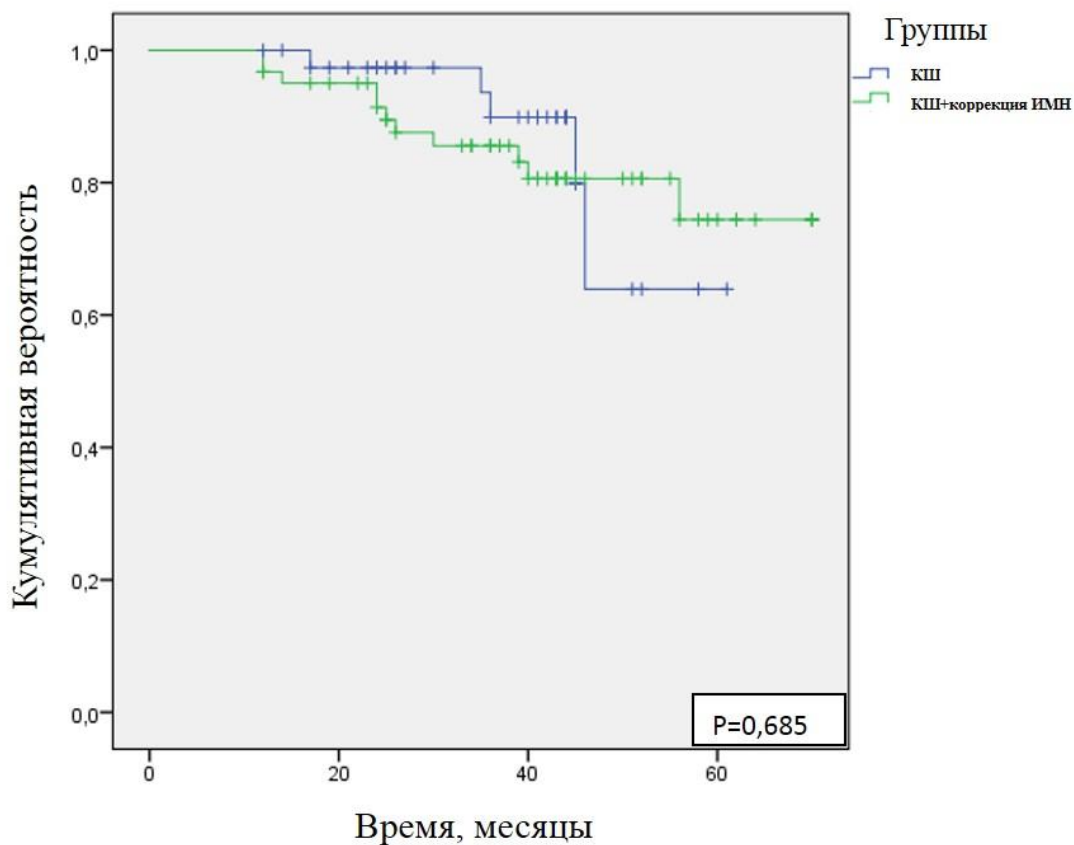


Рисунок 8. Свобода от неблагоприятных сердечно-сосудистых событий после изолированного коронарного шунтирования и коронарного шунтирования в сочетании с коррекцией ИМН.

Нами отмечено равномерное увеличение числа вышеперечисленных осложнений (преимущественно за счёт нарушений ритма сердца и симптоматики СН) в обеих группах после 3 лет наблюдения. Можно говорить о тенденции к их более частому развитию после изолированного КШ: через 6 лет после операции свобода от неблагоприятных сердечно-сосудистых событий в 1 группе составила 64%, тогда как во 2 – 74%, однако разница была статистически не достоверна ( $p > 0,05$ ).



Отдельно мы провели сравнительный анализ отдаленных результатов операций у пациентов обеих групп с умеренной ИМН (рис.9).

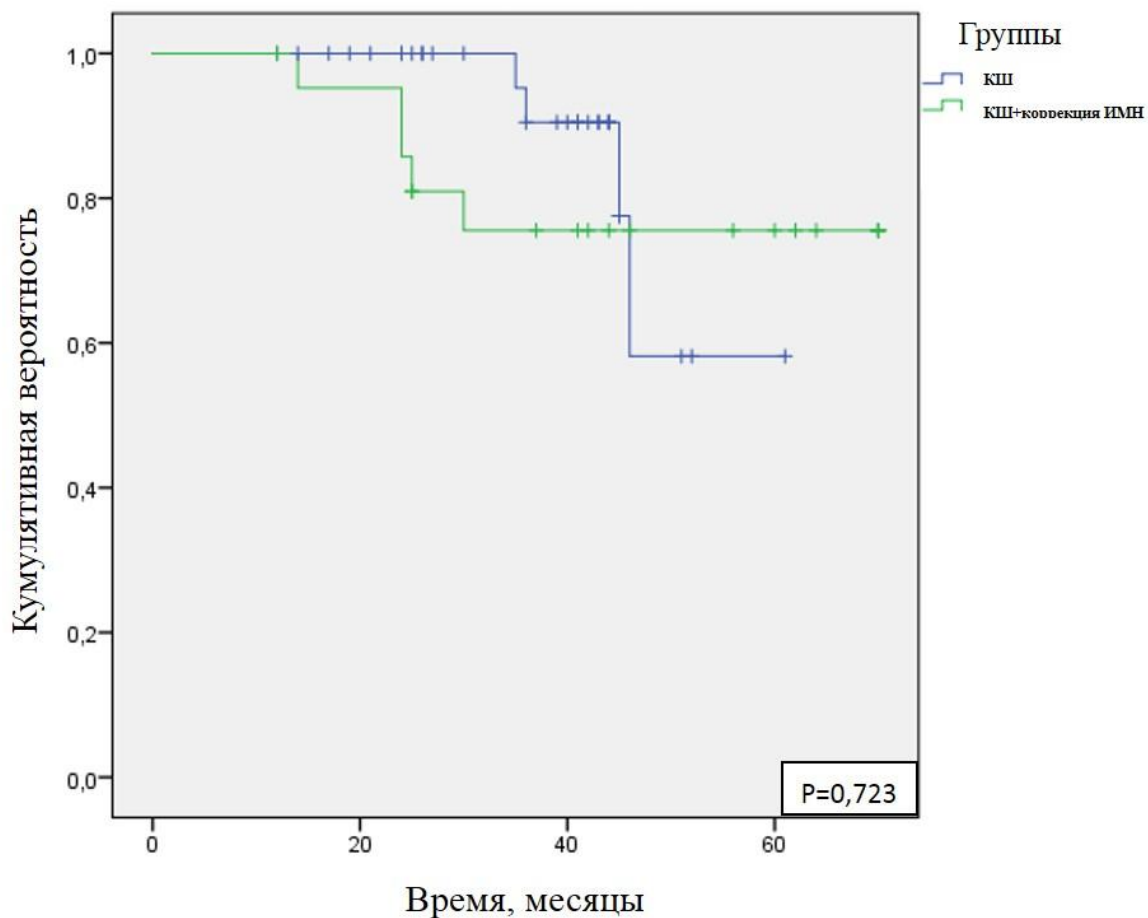


Рисунок 9. Свобода от неблагоприятных кардиоваскулярных событий после изолированного коронарного шунтирования и коронарного шунтирования в сочетании с вмешательством на МК у пациентов с умеренной ИМН.

После 3 года наблюдения у больных 1 группы, которым не выполняли коррекцию умеренной ИМН, было отмечено увеличение частоты неблагоприятных кардиальных событий. В то же время, видимые различия в свободе от этих событий между указанными группами не были подтверждены статистической достоверностью (в 1 группе – 58%, во 2 – 75%,  $p > 0,05$ ).

ТТЭхоКГ удалось выполнить всем 8 пациентам 1 группы с незначительной ИМН, перенесших изолированное КШ. Полученные результаты представлены в таблице 13.

Динамика эхокардиографических показателей при незначительной ишемической митральной недостаточности (n-8)

Показатели	До операции	Госпитальный период	Отдаленный период	P
ФИ ЛЖ, %	52±9	50±5	50±7	>0,05
иКСО, мл/м2	32±10,4	31,1±8,6	30,5±8,2	>0,05
иКДО, мл/м2	67±12	65,2±11,5	62,7±9,2	>0,05
Индекс сферичности	1,41±0,09	1,39±0,12	1,39±0,11	>0,05
Vena contracta, мм	2,5±0,6	2,4±0,6	2,7±0,4	>0,05
rPISA, мм	4,1±0,8	4,2±1,1	4±1,6	>0,05
EROA, мм2	16±2,7	16±3,1	16±3,2	>0,05
ФКМК, мм	37,3±1,2	37,4±2,5	37,7±2,8	>0,05
ГКС, мм	5,3±0,7	5,1±0,5	5,6±1,1	>0,05
ПНС (tenting), мм2	13±2,1	13±1,8	14±1,7	>0,05
АПД (tetering), мм	39,4±2,3	39,7±1,3	39,5±1,7	>0,05
МПП, мм	21,7±0,3	22,1±0,2	22,2±0,3	>0,05

Не было отмечено случаев прогрессирования степени регургитации ни у одного пациента с незначительной ИМН. Анатомо-функциональные показатели МК не претерпели каких-либо значимых изменений ни у одного больного на протяжении всего периода наблюдения. У 7 пациентов состояние центральной гемодинамики оставалось стабильным, полость ЛЖ сохраняла свою физиологически правильную, эллипсоидную форму, что свидетельствовало об отсутствии процессов постинфарктного ремоделирования. Только у 1 больного этой группы с исходной дилатацией ФКМК (39 мм), увеличением ГКС, ПНС, АМД и МПП при отсутствии динамики в состоянии МК мы отметили развитие и

симптомов СН (2 функциональный класс NYHA) на фоне увеличения объемов ЛЖ и снижения его сократимости.

В результате коррекции умеренной ИМН (2 ст.) мы получили значимое сужение ФКМК, что привело к ликвидации или существенному уменьшению регургитации (таблица 14). ЭхоКГ не выявила отрицательной динамики в состоянии МК по сравнению с госпитальным периодом у 26 из 27 обследованных пациентов. Умеренные изменения анатомо-функционального состояния МК в исходе не прогрессировали в дальнейшем и имели тенденцию к нормализации у 21 больного. Полость ЛЖ сохраняла свои размеры и физиологическую конфигурацию. У 18 (66,7%) регургитация на МК отсутствовала, у 8 (29,6%) – была незначительной.

Таблица 14.

Динамика эхокардиографических показателей при корригированной умеренной ишемической митральной недостаточности (n-27)

Показатели	До операции	Госпитальный период	Отдаленный период	p
ФИ ЛЖ, %	43±6	42±7	46±10	>0,05
иКСО, мл/м <sup>2</sup>	40,7±11,2	40,3±13	39,6±15,5	>0,05
иКДО, мл/м <sup>2</sup>	73,6±15,7	73,1±12,5	71,1±13,7	>0,05
Индекс сферичности	1,1±0,2	1,3±0,21	1,35±0,11	>0,05
Vena contracta, мм	6,2±0,7 <sup>1</sup>	2,5±0,4 <sup>2</sup>	2,9±0,4 <sup>3</sup>	<b>&lt;0,05</b>
rPISA, мм	7,6±0,4 <sup>1</sup>	4,2±0,6 <sup>2</sup>	4,8±1,2 <sup>3</sup>	<b>&lt;0,05</b>
EROA, мм <sup>2</sup>	24±4,9	16±2,1	23,1±3,2	>0,05
ФКМК, мм	40,5±0,3 <sup>1</sup>	34,5±1,3 <sup>2</sup>	35,1±1,9 <sup>3</sup>	<b>&lt;0,05</b>
ГКС, мм	7,2±1,9	7±1,2	6,1±1,1	>0,05
ПНС (tenting), мм <sup>2</sup>	21±1,3	19,4±1,2	18,7±1,7	>0,05
АПД, мм	43,6±1,1	42,2±4,5	41,1±4,3	>0,05
МПП, мм	29,6±2,3	29,2±3,4	29±3,7	>0,05

Примечание: достоверные различия получены при сравнении данных до операции (n<sup>1</sup>) с данными госпитального периода (n<sup>2</sup>) и данными отдаленного периода (n<sup>3</sup>). Достоверных различий n<sup>2</sup> и n<sup>3</sup> получено не было.

Только у 1 (3,7%) пациента этой группы ИМН на госпитальном этапе оставалась незначительной, а к 32 месяцу после операции возросла до умеренной, при этом клиника СН у него отсутствовала. У 6 пациентов (22,2%) этой группы мы отметили симптомы СН на фоне снижения ФИ, увеличения объёмов ЛЖ, прогрессирования рестриктивных изменений МК, но при отсутствии значимой регургитации: состояние 2 из них соответствовало 3 функциональному классу NYHA, 4 – 2 классу.

Можно позитивно оценивать отдаленные результаты хирургического лечения больных с умеренной ИМН, которым выполнили только изолированное КШ (таблица 15).

Таблица 15.

Динамика эхокардиографических показателей при некорригированной умеренной ишемической митральной недостаточности (n-27)

Показатели	До операции	Госпитальный период	Отдаленный период	P
ФИ ЛЖ, %	48±6	44±9	46±10	>0,05
иКСО, мл/м <sup>2</sup>	37,1±10,5	35,9±9,5	36,1±9,9	>0,05
иКДО, мл/м <sup>2</sup>	70,8±15,3	71,5±12,1	71,2±13,3	>0,05
Индекс сферичности	1,4±0,1	1,41±0,04	1,4±0,05	>0,05
Vena contracta, мм	4,6±1,3	4,9±1	4,5±0,7	>0,05
rPISA, мм	7,2±0,6	7±1	6,7±0,5	>0,05
EROA, мм <sup>2</sup>	22±1,5	23±1,8	22±1,6	>0,05
ФКМК, мм	38,9±0,7	39,2±0,5	39±0,9	>0,05
ГКС, мм	6,2±1,5	6,3±1,2	5,9±0,6	>0,05
ПНС (tenting), мм <sup>2</sup>	14,6±1,3	14,7±1,2	14,9±1,1	>0,05
АПД, мм	41,6±1,4	41,2±1	40,7±1,3	>0,05
МПП, мм	21,9±1,2	21,5±1,3	22,1±1,4	>0,05

Следует подчеркнуть, что в отличие от пациентов, которым выполняли коррекцию умеренной ИМН, в этой группе у подавляющего большинства

больных отсутствовали признаки клинически значимого постинфарктного ремоделирования, затрагивающего анатомо-функциональное состояние МК, о чем свидетельствовали исходно нормальные показатели ГКС, ПНС, АПД и МПР (таблица 7). Только у 3 из 27 они были несколько увеличены, причем у 1 из них на фоне дальнейшего снижения глобальной и локальной сократимости ЛЖ мы отметили увеличение регургитации на МК и появление клиники СН в виде одышки при физической нагрузке. Ниже приводим это *клиническое наблюдение*.

Пациент У. 67 лет, поступил 15.10.2018 г. с диагнозом: Мультифокальный атеросклероз с поражением аорты, коронарных и брахиоцефальных артерий, артерий нижних конечностей. ИБС. Постинфарктный кардиосклероз, Q-позитивный ИМ задней локализации 01.2018. Стенокардия 3 функционального класса CCS. Состояние после сонно-подключичного шунтирования, эндартерэктомии из правой позвоночной артерии от 2004 года, стентирования правой и левой подвздошных артерий от 2014 года, протезирования левой внутренней сонной артерии от 2015 года. Хроническая ишемия нижних конечностей II стадии по Фонтену. Посттромботическая болезнь нижних конечностей. ХОБЛ. Гипертоническая болезнь 3 степени, 3стадии, риск 4.

ЭКГ: синусовая брадикардия, частота сердечных сокращений 50 ударов в мин. Частые предсердные экстрасистолы. Распространенные трансмуральные рубцовые изменения миокарда нижней и боковой стенки ЛЖ.

ТТЭхоКГ: КДО ЛЖ 86 мл, КСО ЛЖ 37 мл, ФИ ЛЖ 57%, акинезия задней стенки ЛЖ, гипокинезия боковой стенки ЛЖ. Размер левого предсердия 5,4 x 5,7 см; ФКМК 37 мм, МН 2 ст. ГКС 6.7 мм, ПНС 18 мм, АПД 44 мм, МПР 25 мм.

КАГ: правый тип кровоснабжения сердца. Просвет ствола левой коронарной артерии сохранен. Передняя нисходящая артерия (ПНА) в проксимальной трети имеет стеноз 75%. Огибающая артерия (ОА) диффузно изменена, в средней трети субтотально стенозирована. Ветвь тупого края (ВТК) в проксимальной трети стенозирована на 75%. Правая коронарная артерия (ПКА) окклюзирована в проксимальной трети, в дистальной трети заполняется по коллатералям.

Данные ТТЭхоКГ подтвердили результаты трансторакального исследования.

16.10.2021. выполнили операцию маммарокоронарного шунтирования ПНА правой внутренней грудной артерией, ВТК - левой внутренней грудной артерией на работающем сердце без ИК. Продолжительность операции 170 мин.

Послеоперационный период протекал без осложнений. ИВЛ – 7,4 часа. На следующие сутки периода переведен в профильное отделение, назначена стандартная терапия. Выписан домой под наблюдение кардиолога по месту жительства на 8-е сутки после операции. На этот момент времени ИМН I – II степени, анатомо-функциональные показатели МК без существенной динамики, ФИ ЛЖ – 45%, прежние нарушения его локальной сократимости.

В октябре 2020 г. проведен телефонный разговор с пациентом: у кардиолога не наблюдается, назначенную терапию принимает “время от времени”, на момент общения состояние удовлетворительное, стенокардии нет, но жалуется на одышку при средней физической нагрузке. Вызван на амбулаторное обследование. При осмотре в январе 2021 состояние удовлетворительное, положение активное. Жалобы на одышку при физической нагрузке (2-3 функциональный класс NYHA). При аускультации дыхание везикулярное с жестким компонентом, проводится во все отделы. ТТЭхоКГ в январе 2021 г.: КДО: 170 мл КСО 110 мл, ФИ ЛЖ 42%, акинезия задней стенки ЛЖ, гипокинезия боковой стенки ЛЖ. Размер ЛП 5,8 x 6,2 см; ФКМК 41мм, МН II-III ст. ГКС 7.0 мм, ПНС 21 мм, АПД 46 мм, МПР 28 мм. При физической нагрузке и подъеме АД выше 150/90 мм рт. ст. отмечается нарастание МН до III степени, В покое регургитация на МК умеренная. Скорректирована терапия, настоятельно рекомендовано наблюдение кардиолога по месту жительства, повторный осмотр назначен на июль 2021 г.

ТТЭхоКГ, выполненная после операции пациентам 2 группы с исходно выраженной ИМН, показала, что положительный эффект коррекции, достигнутый после операции, сохранился в отдаленном послеоперационном периоде у 14 из 15 амбулаторно обследованных пациентов (таблица 16).

Таблица 16.

Динамика эхокардиографических показателей после коррекции выраженной степени ишемической митральной недостаточности (n-15)

Показатели	До операции	Госпитальный период	Отдаленный период	p
ФИ ЛЖ, %	41±10	39±8	42±9	>0,05
иКСО, мл/м <sup>2</sup>	44,2±11	42,3±14,4	41,2±11,4	>0,05
иКДО, мл/м <sup>2</sup>	79,9±16,6	78,1±11,1	75,3±10,4	>0,05
Индекс сферичности	1,1±0,11	1,3±0,17	1,33±0,14	>0,05
Vena contracta, мм	9,8±2,6 <sup>1</sup>	4,7±0,5	4,5±0,3 <sup>3</sup>	<b>&lt;0,05</b>
rPISA, мм	10,1±1,2 <sup>1</sup>	6,3±0,8 <sup>2</sup>	6,1±0,3 <sup>3</sup>	<b>&lt;0,05</b>
ЕРОА, мм <sup>2</sup>	43±5,3 <sup>1</sup>	25±5,2 <sup>2</sup>	24±3,3 <sup>3</sup>	<b>&lt;0,05</b>
ФКМК, мм	40,6±2,2 <sup>1</sup>	34,2±1,2 <sup>2</sup>	34,6±1,5 <sup>3</sup>	<b>&lt;0,05</b>
ГКС, мм	13,6±0,5 <sup>1</sup>	6,5±1,7 <sup>2</sup>	6,6±1,1 <sup>3</sup>	<b>&lt;0,05</b>
ПНС (tenting), мм <sup>2</sup>	28±1,6 <sup>1</sup>	19,1±1,5 <sup>2</sup>	18,7±1,9 <sup>3</sup>	<b>&lt;0,05</b>
АПД, мм	44,7±3,3 <sup>1</sup>	36,6±2,3 <sup>2</sup>	36,4±2,1 <sup>3</sup>	<b>&lt;0,05</b>
МПП, мм	41,2±3,2 <sup>1</sup>	28,6±3,3 <sup>2</sup>	27,9±2,8 <sup>3</sup>	<b>&lt;0,05</b>

Примечание: достоверные различия получены при сравнении данных до операции (n<sup>1</sup>) с данными госпитального периода (n<sup>2</sup>) и данными отдаленного периода (n<sup>3</sup>). Достоверных различий n<sup>2</sup> и n<sup>3</sup> получено не было.

Все 5 больных после хордосохраняющего протезирования МК чувствовали себя удовлетворительно, параметры работы искусственных клапанов сердца находились в пределах нормы. Клинику СН, соответствующую 2 функциональному классу NYHA, наблюдали у 2 из них. Среди 10 пациентов, перенесших КШ и аннулопластику, у 5 регургитация на МК отсутствовала, у 3 была незначительной, у 1 - умеренной. Рецидив ИМН III степени мы отметили у 1 больного, обследованного через 50 месяцев после операции. Регургитация на МК вследствие рестрикции его створок (увеличение ГКС, ПНС, АПД и МПП), наряду с ухудшением центральной гемодинамики (увеличение объёмных показателей,

снижение ФИ ЛЖ до 35%, легочная гипертензия 2 степени) являлись причиной развития симптомов СН (3 функционального класса NYHA). Менее выраженную СН, соответствующую 2 классу, выявили у 2 пациентов с нормальной замыкательной функцией МК при увеличении его анатомо-функциональных показателей и значительными нарушениями сократимости ЛЖ.

Таким образом, можно говорить об объективно подтверждённой, высокой эффективности гемодинамической коррекции ИМН. Среди 42 пациентов 2 группы, обследованных в отдаленном послеоперационном периоде, у 29 (69,0%) регургитация на МК полностью отсутствовала, у 11 (26,2%) была незначительной. При оценке результатов только аннулопластики из 37 больных полное восстановление замыкательной функции отметили у 24 (64,9%) пациентов, а резидуальную регургитацию I степени – у тех же 11 (29,7%).

Результат операции не зависел от степени ИМН: как при умеренной, так и при выраженной регургитации ее рецидив до исходной был диагностирован, соответственно только у 1 из 27 (3,7%) и 1 из 15 (6,7%) амбулаторно обследованных пациентов 2 группы ( $p>0,05$ ). Несомненно, что оба случая рецидива ИМН были обусловлены исходно выраженными нарушениями сократимости миокарда ЛЖ и значимыми изменениями анатомо-функциональных параметров МК и их прогрессированием после операции. Более того, единственный случай прогрессирования умеренной ИМН после изолированного КШ в представленном клиническом наблюдении также был связан с аналогичной причиной.

При оценке качества жизни в ходе телефонного опроса и амбулаторной беседе с пациентами всех групп к 6 году наблюдения у 13 пациентов обеих групп был получен результат в  $45,2 \pm 2,7$  баллов, что соответствует II-III ФК ХСН. У остальных осмотренных пациентов сумма баллов не превышала 22, что свидетельствовало об отсутствии или о незначительно выраженных проявлениях ХСН [19, 94].



## Глава 4. Обсуждение

За время длительного существования проблемы лечения осложненных форм ИБС, она до сих пор остается предметом активного обсуждения на множестве международных конгрессов, посвященных патологии сердечно-сосудистой системы. Причиной этому служат противоречия кардиохирургов, которые занимаются данной проблемой и публикуют результаты своих исследований.

Клинические рекомендации по хирургическому лечению больных с ИМН, основанные на крупных, мультицентровых исследованиях, являются важным руководством к действию при решении тактических вопросов, связанных с определением показаний к операции и ее последующего оптимального исполнения. Однако они ни в коей мере не исключают анализ собственного опыта, различие в котором определяет до сих пор далеко неоднозначное отношение к оценке риска комбинированных операций на КА и МК в разных кардиохирургических клиниках. До сих пор широко распространено мнение о том, что они сопровождаются более высокой летальностью в сравнении с изолированным КШ [52, 54, 56]. В то время, как лечение выраженной регургитации в настоящее время не вызывает вопросов, коррекция умеренной ИМН до сих пор остается дискуссионным вопросом [23, 52, 54, 56]. Так исследование CTSN показало бóльшую частоту кардиальных и неврологических осложнений после комбинированных операций в сравнении с изолированным КШ при умеренной ИМН и отсутствие различий в отдаленной выживаемости, несмотря на сохранение положительного результата пластики МК [66]. В то же время, целый ряд исследователей, отмечая отсутствие значимого влияния изолированного КШ на динамику умеренной ИМН, пришли к выводу, что его комбинация с аннулопластикой улучшает послеоперационные результаты [16, 17, 26, 29, 36, 41, 54, 59, 61, 76]. В частности, Chan К.М. et al. отметили положительное влияние пластики МК в сочетании КШ на насосную функцию сердца и обратное ремоделирование ЛЖ в сравнении с изолированным КШ [52].

В нашем исследовании были получены оптимальные результаты лечения больных с сочетанным поражением КА и МК вне зависимости от степени выраженности ИМН. Так госпитальная летальность отсутствовала во всех группах. Также не было получено достоверных различий в частоте развития периоперационных осложнений как при изолированном КШ, так и у пациентов, которым выполнялись комбинированные вмешательства на КА и МК. Можно думать, что такие результаты в определенной степени предопределены не столь тяжелым исходным состоянием больных с ИМН: из этой группы были исключены пациенты с постинфарктной аневризмой сердца во избежание влияния реконструкции ЛЖ на результат исследования. Больные с корригированной ИМН (2 группа) достоверно не отличались от других пациентов по большинству клиничко-диагностических показателей, в том числе и по очень важным, характеризующих состояние миокарда ЛЖ. В то же время, у большинства пациентов этой группы наблюдали симптомы сердечной недостаточности (82,9%), частота которой была значительно выше, чем в группе больных с незначительной и умеренной ИМН (34,9%), которым выполнили только КШ. В связи с этим можно говорить, что клиника недостаточности кровообращения у большинства исследуемых пациентов с ИМН была обусловлена гемодинамическими нарушениями вследствие объемной перегрузки на фоне регургитации на МК. Об этом свидетельствует анализ исходного анатомо-функционального состояния МК, нарушения которого были значительно более выражены у больных с корригированной затем ИМН, по сравнению с пациентами, которым выполнили только КШ. Таким образом, степень регургитации на МК при отсутствии значительной инвалидизации миокарда и выраженных нарушений сократимости ЛЖ не влияет на результат комбинированных операций при ИМН.

В представленном исследовании хирургическая тактика выполнения реваскуляризации миокарда и коррекции ИМН существенно отличается от той, которая применялась в более ранний период освоения таких операций. В первую очередь значительные изменения коснулись коронарного этапа. С целью сокращения времени ИК и ИМ реваскуляризацию миокарда большинству

пациентов выполняли на работающем сердце – 60,5% без ИК и 16,3% - в условиях параллельной перфузии. Применение ИК на коронарном этапе во вспомогательном режиме было связано с несколькими причинами. Ранее мы обосновали целесообразность выполнения КШ с параллельным ИК у больных с инвалидизированным миокардом и выраженным снижением насосной функции ЛЖ (ФИ<0,4) [25]. Другой причиной была выраженная ИМН, которая при дислокации сердца во время КШ без ИК могла стать критической, привести к падению гемодинамики и отеку лёгких. Параллельное ИК снижало опасность этого, но всё же полностью не устраняло, поэтому для предупреждения этого осложнения мы дренировали ЛЖ через правую верхнюю легочную вену.

Представленная тактика, обеспечила сокращение времени ИК и ИМ при вмешательствах на КА и МК, которое не отличалось от такового при изолированном КШ. Это позитивно отразилось и на других количественных и временных показателях – комбинированные операции не сопровождались повышенной интра- и послеоперационной кровопотерей, ростом потребности в гемотрансфузии, увеличением времени ИВЛ и продолжительности госпитального периода.

Применение кардиopleгии на коронарном этапе операции было обусловлено либо выраженным диффузным атеросклерозом, либо глубоким интрамиокардиальным расположением КА, что делало высоким риск технической ошибки при формировании коронарных анастомозов на работающем сердце. Рациональная тактика кардиopleгии предусматривала использование ее различных вариантов в зависимости от длительности пережатия аорты. Когда работа на остановленном сердце была ограничена вмешательством на МК, мы применяли тепловую кровяную кардиopleгию, ИК при этом проводили в режиме нормотермии. При выполнении всего основного этапа операции на остановленном сердце использовали фармакохолодовую кардиopleгию раствором «Кустодиол», который обеспечивал длительную и эффективную защиту миокарда при выполнении КШ и коррекции ИМН; в этих случаях ИК проводили в условиях гипотермии.

Техническое исполнение при ИМН базировалось на основополагающем принципе коронарной хирургии – полной реваскуляризации миокарда. Вмешательство на МК ни в коей мере не ограничивало её достижение, о чем свидетельствовал равнозначный с изолированным КШ индекс реваскуляризации. Полноценное восстановление коронарного кровотока при надежной защите миокарда является важным фактором предупреждения периперационного ИМ, которого удалось избежать у всех пациентов, в том числе и после КШ с коррекцией ИМН. Мы не ограничивали применение двух ВГА для реваскуляризации миокарда при комбинированных операциях, принимая во внимание высокую и продолжительную функциональную эффективность этих трансплантатов в отдаленном послеоперационном периоде [8, 13, 20, 60, 100]. Редкое выполнение бимаммарного КШ при коррекции ИМН (только у 17,1% больных) нельзя объяснить только объективными причинами. Скорее здесь можно говорить о нежелании пролонгировать более длительную в сравнении с АКШ операцию, выделяя две, а не одну ВГА. Сейчас уже очевидно, что с приобретением необходимого опыта такие временные потери не столь существенны, и можно быть уверенным, что хирургический консерватизм в отношении бимаммарного КШ при коррекции ИМН будет преодолен также успешно, как и при изолированном КШ.

Выбор оптимального метода коррекции выраженной ИМН (III степени) в настоящее время не представляет большой сложности и поэтому не являлся предметом целенаправленного анализа в представленной работе. У большинства пациентов (81,6%) с нормальными или малоизмененными створками МК, отсутствием кальциноза ФКМК и выраженного фиброза папиллярных мышц выполняли аннулопластику МК. Только у 18,4% больных были значительные изменения указанных структур МК, что стало основанием для замены клапана протезом с полным или частичным сохранением его хорд.

Полученные результаты комбинированных операций при ИМН позволили успешно сочетать их с другими кардиоваскулярными хирургическими вмешательствами и проводить многокомпонентные одномоментные операции. В

частности, в исследуемую группу 2 вошли 10 пациентов (13,2%) с мультифокальным атеросклерозом, которым наряду с КШ и коррекцией ИМН выполнили каротидную эндартерэктомию.

Сейчас комбинированные операции при ИМН по своему риску сопоставимы с изолированным КШ. Высокий уровень безопасности даёт основания расширить показания к ним и выполнять пластику МК при умеренной регургитации. Ряд исследований показывают её клиническая эффективность [16, 17, 26, 29, 36, 41, 52, 54, 59, 61, 76]. Правда, при этом существует и альтернативное мнение [23, 51]. В силу этого собственный анализ отдаленных результатов таких операций имеет краеугольное значение для окончательной оценки необходимости коррекции умеренной ИМН. Кроме того, мы отметили, что некоторые пациенты с незначительной ИМН (I степени) при нормальных показателях центральной гемодинамики имели патологические изменения некоторых параметров анатомо-функционального состояния МК, прежде всего это касалось расширения ФКМК вплоть до аннулоэктазии, реже - увеличения ГКС, ПНС АД и МПР.

Необходимость коррекции выраженной ИМН не подвергается сомнению, здесь остаётся известный вопрос выбора между клапаносохраняющей операцией и протезированием МК [31, 37, 80, 85, 92, 97]. В отношении тактики лечения больных с незначительной и умеренной ИМН такой ясности нет. Результаты комбинированных операций на КА и МК в сравнении с изолированным КШ, представленные в различных исследованиях, весьма противоречивы [9, 62, 65]. Ввиду этого современные клинические рекомендации, такие как AATS 2017 и ESC/EACTS 2017 оставляют решение о коррекции умеренной ИМН за хирургом, исходя из его опыта, клинического состояния пациента, объёма и характера поражения КА и ряда других факторов [32, 39]. Следует принять во внимание ретроспективный характер исследования и отметить, что пациенты с умеренной ИМН, которым выполнили её коррекцию, отличались от тех, кому с такой же степенью регургитации ограничились только КШ. При отсутствии у первых значительных нарушений глобальной сократимости ЛЖ мы наблюдали более

выраженное постинфарктное ремоделирование его полости, которое нашло отражение в более значимых изменениях показателей анатомо-функциональном состоянии МК, что определяло наш выбор хирургической тактики. Обычно при умеренной регургитации мы выполняли аннулопластику, если размер ФКМК превышал 36 мм, ГКС была более 7 мм, а ПНС (tenting) – более 20 мм

Результаты ТТЭхоКГ в отдаленном послеоперационном периоде показали положительный гемодинамический эффект хирургической коррекции ИМН у большинства пациентов: рецидив регургитации до исходной мы отметили только у 2 из 42 (4,8%) обследованных больных. При этом выживаемость через 6 лет после КШ с коррекцией ИМН и после изолированного КШ достоверно не различалась и превышала 95%. С одной стороны, можно говорить об отсутствии влияния восстановления замыкательной функции МК на продолжительность жизни оперированных пациентов. С другой стороны, очевидна высокая отдаленная выживаемость больных после КШ и коррекции как умеренной, так и выраженной ИМН, не уступающая изолированному КШ.

Оценка качества жизни оперированных пациентов по показателю свободы от неблагоприятных кардиоваскулярных событий (повторный ИМ, рецидив стенокардии и необходимость повторной реваскуляризации, ОНМК, симптомы СН, нарушения ритма сердца) показала равномерное увеличение частоты вышеуказанных событий спустя 3 года после операции. Достоверных межгрупповых различий мы не выявили: к 6 году послеоперационного периода 74% и 64% больных, соответственно, после КШ с коррекцией ИМН и изолированного КШ были свободны от неблагоприятных кардиоваскулярных событий ( $p > 0.05$ ). При умеренной ИМН можно говорить о тенденции в менее частому их возникновению после комбинированной операции на КА и МК: спустя 3 года кардиальные осложнения развивались только у больных после изолированного КШ. Однако, различия в кумулятивной свободе от неблагоприятных кардиоваскулярных событий через 6 лет после КШ с аннулопластикой МК (75%) и изолированного КШ (58%) были не достоверны. Отчасти подтверждение этому мы находим в результатах известного

исследования CTSN, где авторы определили значимое снижение степени регургитации после коррекции умеренной ИМН и КШ, но разницы в отдаленной выживаемости и качестве жизни в сравнении с изолированным КШ не нашли [66].

По мнению ряда авторов адекватная коррекция ИМН при клапаносохраняющих операциях сопровождается обратным ремоделированием ЛЖ, а частота рецидива митральной регургитации в отдаленном сроки не превышает 22% [9, 62, 65]. После изолированного КШ умеренная и даже незначительная ИМН прогрессирует у 30-40% больных, что находит свое отражение в объёмной перегрузке ЛЖ и ухудшении внутрисердечной гемодинамики [27, 90]. В нашем исследовании рецидив ИМН после коррекции ровно как и ее прогрессирование при изолированном КШ развивались редко. При этом степень исходной регургитации не влияла на частоту рецидива.

Мы видим, что далеко не всегда рестриктивные изменения, выражающиеся в патологическом увеличении показателей анатомо-функционального состояния МК, приводят к развитию регургитации. Нередко размер створок и площадь их коаптации достаточна для сохранения замыкательной функции клапана. Поэтому иногда мы видим лишь незначительную ИМН при вышеуказанных изменениях и дилатации ФКМК. В то же время, результаты нашего исследования показывают, что рестрикция створок МК всегда сопровождается выраженными нарушениями глобальной и локальной сократимости ЛЖ и поэтому наряду с ними является предиктором развития СН в отдаленном послеоперационном периоде даже при отсутствии клинически значимой митральной регургитации. Об этом свидетельствует наличие симптомов СН различной степени выраженности (II-III функциональный класс NYHA) на момент обследования у 1 пациента с незначительной ИМН, у 1 пациента с умеренной ИМН, которому выполнили изолированное КШ, у 6 - с успешно корригированной умеренной ИМН и у 5 пациентов после адекватной коррекции выраженной регургитации, в том числе у 2 – после хордосохраняющего ПМК. Поэтому есть основания утверждать, что миокардиальный компонент играет определяющую роль в развитии СН в

отдаленном послеоперационном периоде. В его основе лежат постинфарктное ремоделирование, которое приводит к снижению глобальной и локальной сократимости ЛЖ, а также изменениям пространственной геометрии аппарата МК. Последние, таким образом, играют важную роль в патогенезе ИМН и, наряду с этим, являются предиктором развития СН в отдаленном послеоперационном периоде независимо от состояния замыкательной функции МК. Об этом свидетельствует более высокая частота выявления симптомов СН у больных 2 группы, у которых выражены процессы постинфарктного ремоделирования и более значимы пространственно-геометрические нарушения аппарата МК в сравнении с пациентами 1 группы, перенесших только изолированное КШ (таблица 17).

Таблица 17.

Частота развития симптомов сердечной недостаточности в отдалённом послеоперационном периоде

Группы	Рецидив МН	P	СН II-III класса NYHA	p
Группа 1 (n=27)	1 (27)	>0,05	2 (27)	<b>&lt;0,05</b>
Группа 2 (n=42)	2 (42)		11 (42)	

Анализ отдаленных результатов указывает на необходимость дифференцированного подхода к коррекции ИМН в зависимости от степени её выраженности и состояния всех структур МК. Незначительная регургитация не требует вмешательства, вероятность её прогрессирования практически отсутствует. Однако при наличии нарушений пространственной геометрии аппарата МК как элемента постинфарктного ремоделирования ЛЖ возникает опасность развития СН даже без значимой митральной регургитации. Умеренная ИМН без анатомо-функциональных нарушений аппарата МК также может быть



оставлена без коррекции: отсутствие постинфарктного ремоделирования обеспечивает его стабильную замыкательную функцию МК в отдаленном послеоперационном периоде. При ИМН II степени с рестрикцией створок и дилатацией ФКМК аннулопластика позволяет успешно осуществить её коррекцию (96,3%), у большинства больных это приводит к улучшению внутрисердечной гемодинамики, обеспечивает высокую выживаемость и качество жизни, не уступающее изолированному КШ. Однако у ряда пациентов исходные пространственно-геометрические нарушения аппарата МК сохраняются и прогрессируют, а ухудшение сократимости ЛЖ реализуется в развитие клиники сердечной недостаточности при отсутствии значимой митральной регургитации, что мы увидели у 6 из 27 обследованных пациентов. Целесообразность коррекции выраженной ИМН не подлежит сомнению. Полностью восстановленная или значительно улучшенная замыкательная функция МК, достигнутая пластикой или протезированием, сохранялась в отдаленные сроки после операции у 95,2% больных. При этом симптомы СН имели место у 4 из 15 обследованных пациентов и только у 1 из них диагностировали рецидив выраженной митральной регургитации.

Таким образом, можно говорить о высокой гемодинамической эффективности хирургической коррекции как умеренной, так и выраженной ИМН и стабильности ее результата в течение 6-летнего периода наблюдения. В то же время, остаётся актуальным вопрос о профилактике и лечении хронической СН, которая имеет место у ряда больных после комбинированных операций, несмотря на отсутствие значимой регургитации на МК. Частота развития симптомов СН в отдаленном послеоперационном периоде у них выше, чем у пациентов после изолированного КШ, что требует пристального внимания кардиологов, регулярного эхокардиографического контроля и своевременного медикаментозного лечения.

## Заключение

С начала существования проблемы лечения осложненных форм ИБС был произведен огромный прорыв, однако многие вопросы так и остались предметом обсуждений. Так, несмотря на множество проведенных исследований, посвященных ИМН, единого ответа по поводу тактики ее лечения до сих пор не было разработано. На сегодняшний день хирургическое лечение выраженной степени ИМН не вызывает сомнений и имеет удовлетворительные результаты. Однако пока не выработаны четкие критерии хирургического лечения умеренной степени ИМН. В этой связи вопрос безопасности и эффективности комбинированных вмешательств на КА и МК, а также анализ ближайших и отдаленных послеоперационных результатов, вне зависимости от степени ИМН и типа проведенного оперативного лечения, является крайне актуальным.

В исследовании представлен анализ хирургического лечения 119 пациентов, которым в период с 2015 по 2020 г. выполнили изолированное КШ и комбинированные операции на КА и МК в отделении хирургии ишемической болезни сердца (руководитель - профессор И.В. Жбанов) ФГБНУ «Российский научный центр хирургии имени академика Б.В. Петровского».

Пациенты были разделены на 2 группы в зависимости от типа выполненного хирургического лечения:

- Группа 1 (группа изолированного КШ, n=43) – пациенты с незначительной и умеренной ИМН, которым было выполнено изолированное КШ (8 пациентов с ИМН I степени, 35 – с ИМН II степени);

- Группа 2 (группа комбинированных вмешательств на КА и МК, n=76) – пациенты с умеренной и выраженной ИМН, которым было выполнено КШ в сочетании с коррекцией ИМН (35 пациентов с ИМН II степени, 41 – с ИМН III степени).

Для оценки ближайших послеоперационных результатов, была сформирована контрольная группа:

- Группа 3 (группа изолированного КШ, n=40) - пациенты без ИМН, которым выполнили изолированное КШ.

Пациенты после экстренных и повторных операций, а также пациенты с постинфарктной аневризмой ЛЖ были исключены из исследования.

Группы достоверно не различались по возрасту, полу и частоте сопутствующих заболеваний. Большинство больных были мужчины (группа 1 – 72,1%, группа 2 – 80,2%, группа 3 – 87,5%,  $p>0,05$ ). Средний возраст пациентов в группах также не различался и составил  $64,3\pm 8,3$ ,  $63,1\pm 8,8$  и  $61,7\pm 7,9$  лет для 1, 2 и 3 групп соответственно ( $p>0,05$ ). Во всех группах 100% пациентов страдали тяжелой стенокардией III и IV функционального класса по классификации Канадского кардиологического общества (CCS). В 1 и 2 группах имелись пациенты с недостаточностью кровообращения (НК), которую оценивали по классификации Нью-Йоркской Ассоциации кардиологов (NYHA), при чем во 2 группе явления СН отмечались более чем в 2 раза чаще (группа 1 – 34,9%, группа 2 – 82,9%,  $p<0,05$ ).

Среди сопутствующих заболеваний преобладала гипертоническая болезнь (100% больных в 1 группе, 71,1% - во 2 группе, 87,5% - в 3 группе). Сахарный диабет 2 типа был выявлен у 20,9%, 15,8% и 15% больных, соответственно.

Большинство пациентов 1 и 2 группы ранее перенесли Q-позитивный инфаркт миокарда (ИМ), в контрольной группе данных больных было значительно меньше (88,4%, 92,1% и 47,5% для 1, 2 и 3 группы соответственно ( $p<0,05$ )). Изолированная задняя локализация постинфарктных изменений по данным ЭКГ исследования отмечалась в 1 группе в 32,7% случаях и во 2 группе в 23,6% случаях ( $p>0,05$ ).

У небольшого числа пациентов были отмечены аритмологические изменения, характеризующиеся частой желудочковой экстрасистолией или фибрилляцией предсердий (14%, 11,8% и 12,5 для 1,2 и 3 группы соответственно ( $p>0,05$ )). При анализе поражения коронарного русла почти у половины больных каждой группы диагностировали многососудистое поражение КА (1 группа -

48,8%, 2 группа - 44,7% и 3 группа - 45%), а частота поражения ствола ЛКА составила, соответственно 39,5%, 36,8% и 52,5% для 1, 2 и 3 группы соответственно ( $p>0,05$ ). Атеросклеротические изменения БЦА, требующее оперативного лечения встречались одинаково часто во всех группах (11,6%, 13,2%, 5% соответственно для 1, 2 и 3 группы, ( $p>0,05$ )).

Не было отмечено значимых различий в показателях центральной гемодинамики (иКСО, иКДО, индекс сферичности). Отмечалось умеренное снижение ФИ ЛЖ:  $52\pm 10\%$  - группа 1,  $47\pm 11\%$  - группа 2 ( $>0,05$ ).

Средняя *vena contracta* была в 2 раза больше у пациентов 2 группы -  $7,4\pm 1,2$  мм против  $3,4\pm 1,5$  мм в 1 группе ( $p<0,05$ ); остальные параметры 2 группы, отвечающих за характеристику регургитации и степени МН, также имели более значимые различия: *rPISA* -  $8,2\pm 0,4$  мм против  $5,2\pm 0,9$  мм, *EROA* -  $45\pm 8$  мм<sup>2</sup> против  $15\pm 8,3$  мм, ГКС -  $13,5\pm 1,3$  против  $6,2\pm 3,4$  мм, ПНС -  $23\pm 2,7$  против  $13\pm 4$  ( $p<0,05$ ). Показатели ФКМК, АПД, МПР, - в указанных группах пациентов достоверно не различались. Более выраженные изменения МК по выше перечисленным показателям у больных 2 группы отобразились в достоверно большем объеме регургитации ИМН, который составил  $45\pm 8\%$  против  $24\pm 6\%$  в 1 группе ( $p<0,05$ ).

В связи с особым интересом динамики умеренной ИМН были отдельно проанализированы ЭхоКГ параметры больных со II степенью ИМН в обеих группах: в каждой исследуемой группе было по 35 таких пациентов; соответственно в 1 группе им выполнили изолированное КШ, во 2 - реваскуляризацию миокарда в сочетании с аннулопластикой МК. Достоверной разницы в показателях центральной гемодинамики и степени ИМН (*vena contracta*, *rPISA*, *EROA*, объем регургитации) между группами не было ( $p>0,05$ ). Величина индекса сферичности в 1 и 2 группах составила, соответственно,  $1,41\pm 0,09$  и  $1,35\pm 0,11$  ( $p>0,05$ ). Отмечалась более значимая рестрикция створок МК у больных 2 группы: ГКС -  $7,4\pm 0,4$ , против  $6,3\pm 0,3$ , ПНС -  $20\pm 1,7$  против  $15\pm 1,8$ , АПД -  $43,9\pm 0,7$  против  $41,1\pm 1,1$  и МПР -  $30,7\pm 2,9$  против  $22,3\pm 1,8$  ( $p<0,05$ ).

Средний размер ФКМК составил  $41,1 \pm 0,5$  мм против  $39,4 \pm 0,6$  мм для 2 и 1 группы соответственно  $p < 0,05$ .

Пациентам 1 группы было выполнено изолированное КШ без вмешательства на МК: операцию без искусственного кровообращения (ИК) выполнили 26 пациентам (60,5%), в условиях параллельного ИК 7 (16,3%) и операцию с ИК и кардиopleгией 10 пациентам (23,2%). Пациентам 2 группы помимо КШ была выполнена коррекция ИМН: коронарный этап на работающем сердце без ИК выполнили 29 пациентам (38,2%), в условиях параллельной перфузии 16 пациентам (21,1%) и в условиях ИК и кардиopleгии 31 пациенту (40,7%). (рис 1).

Пациентам контрольной группы выполнялось изолированное КШ: 20 пациентов (50%) было прооперировано без ИК, 20 пациентов (50%) в условиях параллельного ИК.

62 (76,3%) больным 2 группы выполнили аннулопластику МК (опорным кольцом CG Future, «Medtronic Inc.» (США) - 48, безимплантационную шовную пластику по Батиста -14), 14 (23,7%) пациентам имплантировали механический протез МК (Orbis или Open Pivot, «Medtronic Inc» (США) (рис. 2).

Во всех случаях для реваскуляризации бассейна передней нисходящей артерии (ПНА) использовалась левая внутренняя грудная артерия (ЛВГА). При выполнении реваскуляризации миокарда отмечалось более редкое применение бимаммарного КШ (БиМКШ) у пациентов 2 группы: у 32,6% больных в 1 группе, у 50% - в 3 и только у 17,1% во 2 группе ( $p < 0,05$ ). Использование лучевой артерии (ЛА) в качестве дополнительного аутоартериального трансплантата для КШ использовали только у 7 (16,2%) пациентов 1 группы и у 5 (12,5%) – 3 группы.

При зафиксированной пароксизмальной форме ФП, помимо вмешательства на КА и МК были выполнены ритм-конвертирующие операции (радиочастотная абляция (РЧА) устьев легочных вен): 2 пациентам 1 группы (4,7%) и 2 - 2 группы (2,6%).

5 пациентам 1 группы (11,6%), 10 - 2 (13,2%) и 3 пациентам – 3 группы (7,5%) – была выполнена операция - каротидная эндартерэктомия.

Все операции начинали с полной продольной срединной стернотомии. Одновременно выполняли забор внутренних грудных артерий (ВГА), подготовку аутовенозного (из большой подкожной вены) или аутоартериального (из лучевой артерии) трансплантатов. После коронарного этапа выполняли кардиopleгию, осуществляли доступ к МК через левую атриотомию. После ревизии его створок, ФК и подклапанных структур принимали решение о варианте коррекции ИМН. При аннулоэктазии, сохранных или малоизмененных створках, отсутствии кальциноза ФКМК и выраженных анатомо-функциональных нарушений хордо-папиллярного аппарата выполняли аннулопластику МК. Фиброз, кальциноз, дегенеративные и постинфарктные изменения створок и подклапанных структур МК определяли выбор в пользу протезирования МК с полным или частичным сохранением его хордопапиллярного аппарата.

Критериями оценки результатов ближайшего послеоперационного периода были: госпитальная летальность, частота развития периоперационного ИМ, частота развития острой сердечной недостаточности, дыхательной недостаточности, инфекционных осложнений грудины (малая стернальная инфекция, медиастинит), неврологических осложнений. Кроме того, оценивали индекс реваскуляризации, продолжительность операции, длительность ИК, объем кровопотери во время и после операции, частоту рестернотомий по поводу послеоперационного кровотечения, потребность в трансфузии донорской эритроцитарной массы, длительность пребывания пациента в отделении кардиореанимации и стационаре после операции.

Отдаленные результаты оценивали по частоте развития неблагоприятных кардиальных событий (рецидив стенокардии, повторный ИМ, необходимость в повторной реваскуляризации миокарда, симптомы СН, ОНМК, нарушения ритма) и показателю летальности. Информацию о состоянии больных в течение 6 лет после операции получали на основании амбулаторного осмотра, анкетных данных и при телефонном разговоре. Амбулаторно было обследовано 35 пациентов 1 группы (8 - с незначительной и 27 - с умеренной ИМН) и 42 больных 2 группы (27

- с умеренной ИМН после аннулопластики МК и 15 - с выраженной регургитацией, 10 из которых выполнили пластику МК и 5 – его протезирование).

В ходе амбулаторного обследования после операции мы оценивали динамику эхокардиографических показателей оперированных пациентов в зависимости от исходной тяжести ИМН и вида хирургического вмешательства. Сравнивали полученные результаты с исходными данными и результатами ближайшего послеоперационного периода. Амбулаторное обследование провели, в среднем, через  $41,6 \pm 16,5$  месяцев после операции (12 – 72 месяцев).

Индекс реваскуляризации в исследуемых группах достоверно не различался и составил, соответственно, в 1 группе  $3,1 \pm 0,5$ , во 2 –  $2,9 \pm 0,5$  и в 3 –  $2,9 \pm 0,5$  ( $p > 0,05$ ). Длительность ИК была незначительно выше во 2 группе и составила  $138,1 \pm 50,3$  мин, в 1 и в 3 группах, соответственно,  $119,6 \pm 69,5$  и  $117,4 \pm 45,6$  мин ( $p > 0,05$ ). При использовании кардиopleгии время ИМ в 1 и 2 группах достоверно не различалось и составило, соответственно,  $92,7 \pm 41,8$  и  $84,2 \pm 36,9$  ( $p > 0,05$ ); в контрольной группе 3 все операции выполняли на работающем сердце.

Интраоперационная кровопотеря в группах значимо не различалась: в 1 группе  $-535,5 \pm 212,2$ , во 2 –  $558,3 \pm 205,7$ , в 3 группе –  $508,0 \pm 195,7$  мл ( $p > 0,05$ ). Послеоперационная кровопотеря по дренажам также была без значимых различий: в 1 группе –  $212,6 \pm 113,8$ , во 2 -  $254,1 \pm 108,5$ , в 3 группе –  $244,1 \pm 117,2$  ( $p > 0,05$ ). Естественно, что и потребность в гемотрансфузии в группах достоверно не различалась и составила 4,7% для 1 группы, 3,9% для 2 группы и 5% для 3 группы ( $p > 0,05$ ).

Средняя длительность ИВЛ после операции в 1 группе изолированного КШ составила  $9,4 \pm 3,2$  часов, в 2 группе комбинированного КШ с коррекцией ИМН –  $12,4 \pm 5,4$  часов, а в контрольной 3 группе  $9,1 \pm 3,1$  часов ( $p > 0,05$ ). Не было статистически значимых различий в таких показателях, как время пребывания в отделении кардиореанимации (соответственно  $23,4 \pm 7,3$ ,  $28,1 \pm 8,3$  и  $21,3 \pm 6,3$  часов ( $p > 0,05$ )) и в клинике, в целом ( $9,3 \pm 2,2$  дня,  $9,7 \pm 2,8$  дня и  $9 \pm 2,1$  дня ( $p > 0,05$ )).

Госпитальная летальность отсутствовала во всех группах (табл. 11). Ни в одной из групп не было случаев периоперационного ИМ. Отсутствовали

значимые различия в частоте развития периоперационной СН (соответственно, 9,2%, 8,0%, 7,5%,  $p>0,05$ ) и ФП (соответственно, 14%, 15,6% и 10%,  $p>0,05$ ). Мы не отметили достоверной разницы в частоте возникновения ДН с нарушением оксигенирующей функции легких и необходимостью, пролонгированной ИВЛ после операции (соответственно, 13,8%, 13,2% и 5%,  $p>0,05$ ). 2 (4,7%) пациентам 1 группы и 1 (1,3%) - 2 группы произвели рестернотомию по поводу послеоперационного кровотечения. В 1 и в 3 группах диагностировали по 1 случаю острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) по ишемическому типу. Эпизоды диффузной энцефалопатии в виде послеоперационного делирия в равной степени наблюдали в каждой из групп (соответственно, у 7%, 7,9% и 5% больных,  $p>0,05$ ). Во всех группах не было такого осложнения как медиастинит. Поверхностные раневые осложнения в пределах мягких тканей грудины выявили у 4,7% пациентов 1 группы, 1,3% - 2 и 7,5% - 3 группы.

Таким образом не было получено данных за влияние степени ИМН на результаты операций на КА и МК, при условии отсутствия выраженного нарушения сократимости ЛЖ, а коррекция ИМН в сочетании с КШ не увеличивает риск периоперационных осложнений в сравнении с изолированным КШ.

При анализе отдаленных результатов не было отмечено достоверных различий в показателе кумулятивной выживаемости через 6 лет после оперативного лечения в обеих группах (95,7% в 1 против 96,7% во 2 группе ( $p=0,987$ )).

Нами было отмечено равномерное увеличение числа неблагоприятных кардиоваскулярных событий (рецидив стенокардии, повторный ИМ, необходимость в повторной реваскуляризации миокарда, симптомы СН, ОНМК, нарушения ритма) в обеих группах после 3 лет наблюдения. Можно говорить о тенденции к их более частому развитию после изолированного КШ: через 6 лет после операции свобода от неблагоприятных кардиоваскулярных событий в 1 группе составила 64%, тогда как во 2 – 74%, однако разница была статистически не достоверна ( $p>0,05$ )



При анализе пациентов с незначительной ИМН не было получено данных за прогрессирование степени регургитации ни у 1 больного. Однако у 1 пациента на фоне сниженной сократимости миокарда ЛЖ и дилатации ФКМК до 39 мм было отмечено нарастание симптомов СН.

У пациентов с корригированной умеренной ИМН было отмечено значимое сужение ФКМК (с  $40,5 \pm 0,3$  до  $35,1 \pm 1,9$  ( $p < 0,05$ )), что привело к снижению степени регургитации. У 18 пациентов (66,7%) регургитация на МК отсутствовала, у 8 (29,6%) – была незначительной.

Только у 1 (3,7%) пациента этой группы ИМН на госпитальном этапе оставалась незначительной, а к 32 месяцу после операции возросла до умеренной, при этом клиника СН у него отсутствовала. У 6 пациентов (22,2%) этой группы мы отметили симптомы СН на фоне снижения ФИ, увеличения объёмов ЛЖ, прогрессирования рестриктивных изменений МК, но при отсутствии значимой регургитации: состояние 2 из них соответствовало 3 функциональному классу NYHA, 4 – 2 классу.

Динамика ЭхоКГ параметров у пациентов с некорригированной ИМН была статистически не значимой. У 1 пациента на фоне снижения локальной и глобальной сократимости ЛЖ было отмечено прогрессирование степени регургитации с появлением клиники СН (одышка при физической нагрузке).

У 14 из 15 амбулаторно обследованных пациентов с выраженной ИМН (2 Группа) было отмечено сохранение эффекта коррекции в отдаленном послеоперационном периоде. Были получены значимые различия в динамике ЭхоКГ показателей: vena contracta - с  $9,8 \pm 2,6$  до  $4,5 \pm 0,3$ , rPISA – с  $10,1 \pm 1,2$  до  $6,1 \pm 0,3$ , EROA - с  $43 \pm 5,3$  до  $24 \pm 3,3$ , ФКМК – с  $40,6 \pm 2,2$  до  $34,6 \pm 1,5$ , ГКС – с  $13,6 \pm 0,5$  до  $6,6 \pm 1,1$ , ПНС (tenting) - с  $28 \pm 1,6$  до  $18,7 \pm 1,9$ , АПД - с  $44,7 \pm 3,3$  до  $36,4 \pm 2,1$ , МПР – с  $41,2 \pm 3,2$  до  $27,9 \pm 2,8$ . Среди 10 пациентов, перенесших КШ и аннулопластику, у 5 регургитация на МК отсутствовала, у 3 была незначительной, у 1 - умеренной. Рецидив ИМН III степени мы отметили у 1 больного, обследованного через 50 месяцев после операции. СН соответствующей II-III ФК по NYHA отметили у 11 пациентов 2 группы.

Все случаи рецидива и прогрессирования ИМН были обусловлены исходно выраженными нарушениями сократимости миокарда ЛЖ и значимыми изменениями анатомо-функциональных параметров МК и их прогрессированием после операции.

Хирургическая коррекция ишемической митральной недостаточности отличается высокой эффективностью и низкой частотой рецидива в отдаленном послеоперационном периоде независимо от степени исходной регургитации на митральном клапане, а предиктором развития СН в отдаленном периоде являются нарушения пространственной геометрии аппарата митрального клапана.

## **Выводы**

1. Нарушения пространственной геометрии аппарата митрального клапана и степень ишемической митральной недостаточности определяют необходимость ее хирургической коррекции.
2. Хирургическая коррекция ишемической митральной недостаточности отличается высокой эффективностью и низкой частотой рецидива в отдаленном послеоперационном периоде независимо от степени исходной регургитации на митральном клапане.
3. Коррекция ишемической митральной недостаточности в сочетании с коронарным шунтированием не увеличивает риск периоперационных осложнений и госпитальной летальности по сравнению с изолированным коронарным шунтированием.
4. Отдаленные результаты комбинированных операций на митральном клапане и коронарных артериях при ишемической митральной недостаточности сопоставимы по выживаемости и свободе от неблагоприятных кардиоваскулярных событий с результатами изолированного коронарного шунтирования.
5. Нарушения пространственной геометрии аппарата митрального клапана являются предиктором развития сердечной недостаточности в отдаленном послеоперационном периоде независимо от состояния замыкательной функции митрального клапана.

## Практические рекомендации

1. Хирургическое лечение больных с незначительной (I степень) может быть ограничено изолированным коронарным шунтированием.
2. Возможность коррекции умеренной ишемической митральной недостаточности (II степени) следует рассматривать при патологических изменениях пространственно-геометрических показателей митрального клапана.
3. Риск периоперационных осложнений и летальности при комбинированных операциях на коронарных артериях и митральном клапане при умеренной митральной недостаточности не должен превышать таковой при изолированном коронарном шунтировании.
4. При комбинированном вмешательстве на коронарных артериях и митральном клапане не следует ограничивать возможности выполнения коронарного этапа на работающем сердце.
5. Пациенты с выраженными изменениями пространственно-геометрических показателей митрального клапана, несмотря на эффективную коррекцию ишемической митральной недостаточности, должны быть определены в группу риска развития хронической сердечной недостаточности с целью ее профилактики и своевременного лечения в отдаленном послеоперационном периоде.

## Список литературы

1. Асатрян Т.В. Реконструктивная хирургия пролапса передней створки митрального клапана различной этиологии : дис. ... канд. мед. наук // Т.В. Асатрян - М., -2003.
2. Белокрылова О.М. Дисфункция папиллярных мышц митрального клапана при хронических формах ишемической болезни сердца : дис. ... канд. мед. наук // О.М. Белокрылова - М., -1986.
3. Бокерия Л.А. Новые аспекты реконструкции митрального клапана при ишемической регургитации / Л.А. Бокерия, И.И. Скопин, В.А. Мироненко // Тихоокеанский медицинский журнал. – 2003. – № 1(11) – С. 48-51.
4. Бокерия Л.А. Хирургическое лечение ишемической митральной недостаточности / Л.А. Бокерия, И.И. Скопин, В.А. Мироненко ; Москва, 2003. – 152 с. – ISBN ISBN: 5-7982-0103-1.
5. Бузиашвили Ю.И. Деформация миокарда левого желудочка и папиллярных мышц митрального клапана у больных с ишемической болезнью сердца и ишемической митральной регургитацией / Ю.И. Бузиашвили, И.В. Кокшенева, Э.У. Асымбекова, Т.К. Турахонов // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. – 2019. – Т.12 - №2. - С.100-109.
6. Бузиашвили Ю.И. Ишемическое ремоделирование левого желудочка (определение, патогенез, диагностика, медикаментозная и хирургическая коррекция) / Ю.И. Бузиашвили, И.В. Ключников, А.М. Мелконян [и др] // Кардиология. 2002. - №10. -С.88-94.
7. Воропаев Т.С. Клапанный аппарат предсердно-желудочковых отверстий в норме и при митральном стенозе / Т.С. Воропаев // Вестник хирургии. – 1956. – 7. - 46–7. - 11.
8. Галимов Н.М. Ближайшие и отдаленные результаты бимаммарного коронарного шунтирования у пожилых пациентов / Н.М. Галимов, А.К. Мартиросян, И.В. Жбанов [и др] // Креативная кардиология. – 2019. – Т.13 №4. – С.328–38.

9. Гордеев М.Л. Отдаленные результаты использования безимплантационной аннулопластики митрального клапана у пациентов с митральной недостаточностью ишемического генеза. / М.Л. Гордеев, А.Д. Майстренко, И.В. Сухова [и др] // Патология кровообращения и кардиохирургия. – 2015. – Т.19 №1. – С.36-42.

10. Гордеев М. Л. Поздние рецидивы митральной недостаточности после хирургического лечения пациентов с выраженным снижением сократительной функции левого желудочка и ишемической митральной недостаточностью: предикторы развития, возможности прогнозирования и профилактики / М.Л. Гордеев, Н.А. Крюков, С.В. Исаков [и др] // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. – 2018. – Т. 11. – № 6. – С. 6-13.

11. Дземешкевич С.Л. Болезни митрального клапана. Функция, диагностика, лечение / С.Л. Дземешкевич, Л.У. Стивенсон ; Москва, ГЭОТАР Медицина, 2000. – 362 с. ISBN: 978-5-9704-3219-8.

12. Дземешкевич С.Л. Дисфункция миокарда и сердечная хирургия / С.Л. Дземешкевич, Л.У. Стивенсон ; Москва, ГЭОТАР Медиа – 2009. – 320 с. ISBN: 978-5-9704-1362-3.

13. Жбанов И.В. Безопасность и эффективность множественного коронарного шунтирования с использованием двух внутренних грудных артерий / И.В. Жбанов, А.К. Мартиросян, В.В. Урюжников [и др] // Клиническая и экспериментальная хирургия. Журнал им. акад. Б.В. Петровского. - 2018. - Т. 6 - № 4. - С. 66–74.

14. Жбанов И.В. Реконструктивная хирургия осложненных форм ишемической болезни сердца / И.В. Жбанов, А.В. Молочков, Б.В. Шабалкин ; Москва, Практика, 2013. – 160 с. ISBN: 978-5-89916-120-0.

15. Земцовский Э.В. Клапанные пороки сердца. Э.В. Земцовский, М.Л. Гордеев, Э.Г. Малев ; В книге: Кардиология. Национальное руководство. Москва. - 2015. - С. 582-604.

16. Карева Ю.Е. Отдаленная выживаемость пациентов с ишемической болезнью сердца после хирургической коррекции умеренной ишемической

митральной недостаточности / Ю.Е. Карева, В.У. Эфендиев, С. С. Рахмонов [и др] // Кардиология. – 2019. – Т. 59. – № 9. – С. 13-19.

17. Карева Ю.Е. Факторы риска возврата митральной недостаточности после аортокоронарного шунтирования и реконструкции митрального клапана у пациентов с ишемической кардиомиопатией / Ю.Е. Карева, В.У. Эфендиев, С.С. Рахмонов [и др] // ПКиК. - 2019. - №2.

18. Корней С.М. Умеренная дисфункция митрального клапана – определение объема вмешательства и отдаленная выживаемость / С.М. Корней, К.В. Мершин, П.М. Лепилин [и др] // Анналы хирургии. – 2011. – № 3. – С. 22–29.

19. Либис Р.А. Качество жизни как критерий успешной терапии больных с хронической сердечной недостаточностью / Р.А. Либис, Я.И. Коц, Ф.Т. Агеев, В.Ю. Мареев // Регулярные выпуски «РМЖ» №2 от 26.01.1999 стр. 8

20. Мартиросян А.К. Ближайшие и отдаленные результаты бимаммарного коронарного шунтирования / А.К. Мартиросян, Н.М. Галимов, И.В. Жбанов [и др] // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2020. №3. – С.74-81.

21. Минцер О.П. Кибернетика в сердечной хирургии / О.П. Минцер, Г.В. Кнышов, А.А. Цыганий // Київ.: Вища школа. – 1984.

22. Петровский Б.В. Хирургическое лечение осложнений инфаркта миокарда / Б.В. Петровский, Б.А. Константинов // Кардиология. - 1979. - № 8. - С. 18— 23.

23. Сапельников О.В. Современный подход к лечению ишемической митральной недостаточности / О.В. Сапельников, Р.С. Латыпов, Р.С. Акчуринов // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. - 2015. - №3.

24. Скопин И.И. Протезирование хорд передней створки митрального клапана при постинфарктном отрыве головки папиллярной мышцы в сочетании с аортокоронарным шунтированием / И.И. Скопин, В.А. Мироненко, Д.А. Милованкин [и др] // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. - 2001. - № 5. – С. 72 –73.

25. Урюжников В.В. Аортокоронарное шунтирование на работающем сердце в условиях параллельного искусственного кровообращения у больных со сниженной сократительной функцией левого желудочка / В.В. Урюжников, Р.В. Сидоров, А.В. Молочков [и др] // Вестник национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова. – 2010. - Т.5. №4. – С.25-28.
26. Хубулава Г.Г. Пластика митрального клапана в сочетании с коронарным шунтированием у пациентов с ишемической митральной недостаточностью / Г.Г. Хубулава, С.П. Марченко, М.Г. Алексанян [и др] // Вестник Российской Военно-медицинской академии. – 2013. – № 1(41). – С. 6-10.
27. Хуцураули Е.М. Прогрессирование недостаточности митрального клапана у больных ИБС после операции аортокоронарного шунтирования и хирургической реконструкции левого желудочка: факторы риска, механизмы развития стратегии профилактики: дис. ... канд. мед. наук // Е.М. Хуцураули - М., - 2003.
28. Цукерман Г.И. Реконструктивная хирургия пролапса митрального клапана / Г.И. Цукерман, Хассан Али, И.И. Скопин : М.: Экспедитор; 1995
29. Чернявский А.М. Пластика митрального клапана и изолированное коронарное шунтирование при ишемической кардиомиопатии и умеренной митральной недостаточности / А.М. Чернявский, В.У. Эфендиев, Т.М. Рузматов // Патология кровообращения и кардиохирургия. – 2015. №1. - С.15–20.
30. Чернявский А.М. Хирургическое лечение ишемической болезни сердца, осложненной сердечной недостаточностью / А.М. Чернявский, А.В. Марченко, А.М. Караськов : Новосибирск: Гео, 2010.
31. Шумовец В.В. Пластика или протезирование митрального клапана у пациентов с выраженной ишемической митральной недостаточностью? / В.В. Шумовец, А.П. Шкет, И.И. Гринчук [и др] // Евразийский кардиологический журнал. – 2016. – № 3. – С. 136.
32. AATS Ischemic Mitral Regurgitation Consensus Guidelines Writing Committee / I.L. Kron, D.J. LaPar, M.A. Acker [et al]. – 2016. - update to The



American Association for Thoracic Surgery (AATS) consensus guidelines: Ischemic mitral valve regurgitation. *J Thorac Cardiovasc Surg.* – 2017. - 153(5). – P.97-114.

33. Acker M.A. CTSN. Mitral-valve repair versus replacement for severe ischemic mitral regurgitation / M.A. Acker, M.K. Parides, L.P. Perrault [et al] // *N Engl J Med.* – 2014. – Jan. – 2 - 370(1). – P.23-32.

34. Agricola E. Echocardiographic classification of chronic ischemic mitral regurgitation caused by restricted motion according to tethering pattern / E. Agricola, M. Oppizzi, F. Maisano [et al.] // *Eur J Echocardiogr.* — 2004. — V.5. — P. 326–334.

35. Agricola E. Ischemic mitral regurgitation: mechanisms and echocardiographic classification / E. Agricola, M. Oppizzi, M. Pisani [et al] // *Eur J Echocardiogr.* – 2008. – Mar. - 9(2). – P.207-221.

36. Aklog L. Does coronary artery bypass grafting alone correct moderate ischemic mitral regurgitation? / L. Aklog, F. Filsoufi, K.Q. Flores [et al] // *Circulation.* – 2001. - V.104:1. - P.68.

37. Al-Radi O.O. Mitral repair versus replacement for ischemic mitral regurgitation / O.O. Al-Radi, P.C. Austin, J.V. Tu [et al] // *Ann Thorac Surg.* – 2005. – Apr. – V.79(4). 1260-7.

38. Badiwala M.V. Surgical management of ischemic mitral regurgitation / M.V. Badiwala, S. Verma, V. Rao // *Circulation.* – 2009. – 120. – P.1287–93.

39. Baumgartner H. ESC Scientific Document Group. 2017 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease / H. Baumgartner, V. Falk, J.J. Bax [et al] // *Eur Heart J.* – 2017. – Sep. – V.21. - 38(36). - P.2739-91.

40. Bax J.J. Restrictive annuloplasty and coronary revascularization in ischemic mitral regurgitation results in reverse left ventricular remodeling / J.J. Bax, J. Braun, S.T. Somer [et al] // *Circulation.* – 2004. – Sep. – V.14. - 110(11 Suppl 1). – P. 103-108.

41. Bazylev V.V. Mid-term results of papillary muscles approximation / V.V. Bazylev, A.I. Mikulyak, R.M. Babukov // *Circulation Pathology and Cardiac Surgery.* – 2018. – V.22. – №4. – P. 54-63.

42. Belcher J.R. The surgical treatment of mitral regurgitation /Belcher J.R. // Br Heart J. – 1964. – V.26. – P.513-523.
43. Bolling S.F. Mitral valve reconstruction in elderly, ischemic patients / S.F. Bolling, G.M. Deeb, D.S. Bach // Chest. – 1996. – Jan. – V.109(1). – P.35-40.
44. Braun J. Restrictive mitral annuloplasty cures ischemic mitral regurgitation and heart failure / J. Braun, N.R. van de Veire, R.J. Klautz [et al] // Ann Thorac Surg. – 2008. – Feb. – V.85(2). – P.430-436.
45. Burch G.E. Clinical manifestations of papillary muscle dysfunction / G.E. Burch, N.P. De Pasquale, J.H. Phillips // Arch Intern Med. – 1963. – V.112. – P.112-117.
46. Burch G.E. The syndrome of papillary muscle dysfunction / G.E. Burch, N.P. De Pasquale, J.H. Phillips // Americ Heart J. – 1968. – V.75. – P.399-415.
47. Calafiore A.M. Mitral valve repair in ischemic mitral regurgitation / A.M. Calafiore, M. Di Mauro, S. Gallina [et al] // Ann. Thorac. Surg. – 2004 – V. 77. – P. 1989-97.
48. Calafiore A.M. Optimal length of pericardial strip for posterior mitral overreductive annuloplasty / A.M. Calafiore, M. Di Mauro, S. Gallina [et al] // Ann. Thorac. Surg. - 2003. – V. 75. – P.1982-84.
49. Carpentier A.F. Cardiac valve surgery – the “French correction” / Carpentier A.F. // The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery. – 1983. – V.86. – P.323–337.
50. Carpentier A.F. The “physio-ring”: an advanced concept in mitral valve annuloplasty / A.F. Carpentier, A. Lessana, J.Y. Relland [et al] // The Annals of Thoracic Surgery. – 1995. - V.60. - P.1177–86.
51. Castleberry A.W. Surgical revascularization is associated with maximal survival in patients with ischemic mitral regurgitation: a 20-year experience / A.W. Castleberry, J.B. Williams, M.A. Daneshmand [et al] //Circulation. – 2014. - Jun. – 17.129 (24). – P.2547–56.
52. Chan K.M. Coronary artery bypass surgery with or without mitral valve annuloplasty in moderate functional ischemic mitral regurgitation: Final results of the

randomized ischemic mitral evaluation (RIME) trial / K.M. Chan, P.P. Punjabi, M. Flather [et al] // *Circulation*. – 2012. – 126. – P.2502–10.

53. Chehab O. Secondary mitral regurgitation: pathophysiology, proportionality and prognosis / O. Chehab, R. Roberts-Thomson, C. Ng Yin Ling [et al] // *Heart*. – 2020. - 106(10). - P.716-723.

54. Christina M. Vassileva. Meta-analysis of short-term and long-term survival following repair versus replacement for ischemic mitral regurgitation / M.V. Christina, T. Boley, S. Markwell, S. Hazelrigg // *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery*. – 2011. – March. - V.39 - Issue 3. – P.295–303.

55. Cimino S. Echocardiography and Correction of Mitral Regurgitation: An Unbreakable Link / S. Cimino, F. Guarracino, V. Valenti [et al] // *Cardiology*. – 2020. - 145(2). P.110-120.

56. D’Ancona G. Ischemic mitral valve regurgitation in patients with depressed ventricular function: cardiac geometrical and myocardial perfusion evaluation with magnetic resonance imaging / G. D’Ancona [et al] // *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery*. – 2008. - V.34. – P.964–968.

57. Daimon M. Local dysfunction and asymmetrical deformation of mitral annular geometry in ischemic mitral regurgitation: a novel computerized 3D echocardiographic analysis / M. Daimon, G. Saracino, A.M. Gillinov [et al] // *Echocardiography*. – 2008. – Apr. - 25(4). – P.414-423.

58. Davila J.C. Circumferential suture of the mitral ring; a method for the surgical correction of mitral insufficiency / J.C. Davila, R.P. Glover, R.G. Trout [et al] // *J Thorac Surg*/ - 1955. – 30. - 531-60. Discussion. - 560-3.

59. Deja M.A. Influence of mitral regurgitation repair on survival in the surgical treatment for ischemic heart failure trial / M.A. Deja, P.A. Grayburn, B. Sun [et al] // *Circulation*. – 2012. – May. – 29.125(21). - 2639-48.

60. DeSimone J.P. Coronary Revascularization With Single Versus Bilateral Mammary Arteries: Is It Time to Change? / J.P. DeSimone, D.J. Malenka, P.W. Weldner [et al] // *Northern New England Cardiovascular Disease Study Group. The Annals of Thoracic Surgery*. – 2018. – Aug. - 106(2). P.466-472.

61. Fattouch K. POINT: Efficacy of adding mitral valve restrictive annuloplasty to coronary artery bypass grafting in patients with moderate ischemic mitral valve regurgitation: A randomized trial / K. Fattouch, F. Guccione, R. Sampognaro [et al] // *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. - 2009. - 138. P.278–85.
62. Gelsomino S. Five-year echocardiographic results of combined undersized mitral ring annuloplasty and coronary artery bypass grafting for chronic ischaemic mitral regurgitation / S. Gelsomino, R. Lorusso, G. De Cicco [et al] // *Eur Heart J*. - 2008. - Jan. - 29(2). 231-40.
63. Gillinov A.M. Current status of mitral valve repair / A.M. Gillinov, D.M. Cosgrove 3rd. // *Am Heart Hosp J*. - 2003. - Winter. - 1(1). 47-54.
64. Gillinov A.M. Is repair preferable to replacement for ischemic mitral regurgitation? / A.M. Gillinov, P.N. Wierup, E.H. Blackstone [et al] // *J Thorac Cardiovasc Surg*. - 2001. - Dec. - 122(6). 1125-41.
65. Goland S. Coronary Revascularization Alone or with Mitral Valve Repair: outcomes in patients with moderate ischemic mitral regurgitation / S. Goland, R.J. Siegel, S.C. Czer [et al] // *Tex Heart Inst J*. - 2009. - 36(5). - 416-24. 424.
66. Goldstein D. CTSN. Two-Year Outcomes of Surgical Treatment of Severe Ischemic Mitral Regurgitation / D. Goldstein, A.J. Moskowitz, A.C. Gelijns [et al] // *N Engl J Med*. - 2016. - Jan. - 28.374(4). 344-53.
67. Grigioni F. Contribution of ischemic mitral regurgitation to congestive heart failure after myocardial infarction / F. Grigioni, D. Detaint, J.F. Avierinos [et al] // *J Am Coll Cardiol*. - 2005. - Jan. - 18.45(2). 260-7.
68. Grigioni F. Ischemic mitral regurgitation: long-term outcome and prognostic implications with quantitative Doppler assessment / F. Grigioni, M. Enriquez-Sarano, K.J. Zehr [et al] // *Circulation*. - 2001. - Apr 3. - 103(13). 1759-64.
69. Grossi E.A. Ischemic mitral valve reconstruction and replacement: comparison of long-term survival and complications / E.A. Grossi, J.D. Goldberg, A. LaPietra [et al] // *J Thorac Cardiovasc Surg*. - 2001. - Dec. - 122(6). 1107-24.

70. Hickey M.S. Current prognosis of ischemic mitral regurgitation. Implications for future management / M.S. Hickey, L.R. Smith, L.H. Muhlbaier [et al] // *Circulation*. – 1988. - 78(3 Pt 2). P.51–59.
71. Huczek Z. Transcatheter mitral valve-in-valve implantation using a transseptal approach / Z. Huczek, B. Rymuza, P. Scisło [et al] // *Postepy Kardiol Interwencyjne*. – 2019. - 15(1). P. 107-109.
72. Hung J. Mechanism of recurrent ischemic mitral regurgitation after annuloplasty: continued LV remodeling as a moving target / J. Hung, L. Papakostas, S.A. Tahta [et al] // *Circulation*. – 2004. – Sep. – 14. 110 (11 Suppl 1). - P.85-90.
73. Ishiyama T. A clinical study of the effect of coenzyme Q on congestive heart failure / T. Ishiyama, Y. Morita, S. Toyama [et al] // *Jap. heart j.* – 1976. -17. – P.32-42.
74. Isnard R. The mitral annulus area: a useful tool for the surgeon / R. Isnard, C. Acar // *J Heart Valve Dis.* – 2008. - 17 (3). – P.243–250. Erratum in: *J Heart Valve Dis.* – 2008. - 17 (4):475.
75. Jones R.H. Adding mitral valve annuloplasty to surgical revascularization does not benefit patients with functional ischemic mitral regurgitation / Jones R.H. // *J Am Coll Cardiol.* – 2007. – Jun. - 5;49(22). 2202-3.
76. Kang D.H. Mitral valve repair versus revascularization alone in the treatment of ischemic mitral regurgitation / D.H. Kang, M.J. Kim, S.J. Kang [et al] // *Circulation*. – 2006. – 114 (I Suppl). – P.499–503.
77. Kaul S. Mechanism of ischemic mitral regurgitation. An experimental evaluation / S. Kaul, W.D. Spotnitz, W.P. Glasheen, D.A. Touchstone // *American J Circulation*. – 1991. – 96. – P.174-180.
78. Kay E.B. Correction of mitral insufficiency under direct vision / E.B. Kay, C. Nogueira, H.A. Zimmerman // *Circulation*. – 1960. – 21. 568-77.
79. Lam J. Morphology of the human mitral valve, chordae tendineae: A new classification / J. Lam, N. Ranganathan, E. Nigle // *Circulation*. – 1970. – 41. 449–58.

80. LaPar D.J. Should all ischemic mitral regurgitation be repaired? When should we replace? / D.J. LaPar, I.L. Kron // *Curr Opin Cardiol.* – 2011. – Mar. - 26(2):113-7.
81. Mann D.L. Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine / D.L. Mann, P.D. Zipes, P. Libby, R. Bonow // *BMJ Medical Journal.* 2015. - 5.
82. McGee E.C. Recurrent mitral regurgitation after annuloplasty for functional ischemic mitral regurgitation / E.C. McGee, A.M. Gillinov, E.H. Blackstone [et al] // *J Thorac Cardiovasc Surg.* – 2004. – Dec. - 128(6):916-24.
83. Michler R.E. CTSN. Two-Year Outcomes of Surgical Treatment of Moderate Ischemic Mitral Regurgitation / R.E. Michler, P.K. Smith, M.K. Parides [et al] // *N Engl J Med.* – 2016. – May. – 19. 374(20):1932-41.
84. Milano C.A. Survival prognosis and surgical management of ischemic mitral regurgitation / C.A. Milano, M.A. Daneshmand, J.S. Rankin [et al] // *Ann Thorac Surg.* – 2008. – Sep. 86(3):735-44.
85. Miller D.C. Ischemic mitral regurgitation redux - To repair or to replace? / D.C. Miller // *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery.* – 2001. - 122. 1059-62.
86. Nicolini F. Surgical treatment for functional mitral regurgitation secondary to dilated cardiomyopathy: Current options and future trends /F. Nicolini, F. Maestri, A. Agostinelli [et al] // *World J Cardiovasc Dis.* – 2013. – 3. 100–7.
87. Nishimura R.A. 2017 AHA/ACC Focused Update of the 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines / R.A. Nishimura, C.M. Otto, R.O. Bonow [et al] // *J Am Coll Cardiol.* – 2017. – Jul. – 11. 70(2):252-289.
88. Piérard L.A. Ischaemic mitral regurgitation: pathophysiology, outcomes and the conundrum of treatment / L.A. Piérard, B.A. Carabello // *Eur Heart J.* – 2010. – Dec. - 31(24):2996-3005.

89. Rector T.S. Patients self-assessment of their congestive heart failure. Part 2: content, reliability and validity of a new measure, the Minnesota living with heart failure questionnaire / T.S. Rector, S.H. Kubo, J.N. Cohn // Heart failure. – 1987. - 10:198-209.
90. Rydén T. The importance of grade 2 ischemic mitral regurgitation in coronary artery bypass grafting / T. Rydén, O. Bech-Hanssen, G. Brandrup-Wognsen [et al] // Eur J Cardiothorac Surg. – 2001. – Aug. - 20(2):276-81.
91. Smith P.K. Cardiothoracic Surgical Trials Network Investigators. Surgical treatment of moderate ischemic mitral regurgitation / P.K. Smith, J.D. Puskas, D.D. Ascheim [et al] // N Engl J Med. – 2014. – Dec. - 4; 371(23):2178-88.
92. Takagi H. ALICE (All-Literature Investigation of Cardiovascular Evidence) Group. Similar Survival After Repair vs Replacement for Ischemic Mitral Regurgitation / H. Takagi, T. Umemoto // Semin Thorac Cardiovasc Surg. – 2016. – Winter. - 28(4):748-756.
93. Tcheng J.E. Outcome of patients sustaining acute ischemic mitral regurgitation during myocardial infarction / J.E. Tcheng, J.D. Jackman Jr, C.L. Nelson [et al] // Ann Intern Med. – 1992. – Jul. - 1;117(1):18-24.
94. Thomas S. Rector. FDA Medical Device Development Tool (MDDT) Qualification Package for the Minnesota Living with Heart Failure Questionnaire (MLHFQ) / S. Thomas Rector, PhD // Principal Proponent. – 2017. – November.
95. Torrent-Guasp F. Systolic ventricular filling / F. Torrent-Guasp, M.J. Kocica, A. Corno [et al] // Eur J Cardiothorac Surg. – 2004. – Mar. - 25(3):376-86.
96. Virk S.A. A meta-analysis of mitral valve repair versus replacement for ischemic mitral regurgitation / S.A. Virk, A. Sriravindrarajah, D. Dunn [et al] // Ann Cardiothorac Surg. – 2015. – Sep. - 4(5):400-10.
97. Wang X. Repair or replacement for severe ischemic mitral regurgitation / X. Wang, B. Zhang, J. Zhang [et al] // Medicine. – 2018. – August. – Vol. 97 - Issue 31 - p e11546.
98. Williams M.L. Assessment of the mitral valve in ischemic heart disease / M.L. Williams, C.F. Sulzer, D.D. Glower [et al] // Comprehensive Textbook of

Perioperative Transesophageal Echocardiography. 2nd ed. Ch. 28. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2011. pp. 462–473.

99. Yiu S.F. Determinants of the degree of functional mitral regurgitation in patients with systolic left ventricular dysfunction: A quantitative clinical study / S.F. Yiu, M. Enriquez-Sarano, C. Tribouilloy [et al] // *Circulation*. – 2000. – Sep. - 19;102(12):1400-6.

100. Zhu Y.Y. Bilateral Versus Single Internal Mammary Artery Use in Coronary Artery Bypass Grafting: A Propensity Matched Analysis / Y.Y. Zhu, M. Seco, S.R. Harris [et al] // *Heart Lung and Circulation*. – 2019. – May. - 28(5):807-813.

101. Zoghbi W.A. American Society of Echocardiography: recommendations for evaluation of the severity of native valvular regurgitation with two-dimensional and Doppler echocardiography : A report from the American Society of Echocardiography's Nomenclature and Standards Committee and The Task Force on Valvular Regurgitation, developed in conjunction with the American College of Cardiology Echocardiography Committee, The Cardiac Imaging Committee, Council on Clinical Cardiology, The American Heart Association, and the European Society of Cardiology Working Group on Echocardiography / W.A. Zoghbi, M. Enriquez-Sarano, E. Foster [et al] // *European Journal of Echocardiography*. – 2003. - December. – Vol. 4. Issue 4. – P. 237–261.