

Федеральное государственное бюджетное учреждение «Новосибирский научно-исследовательский институт патологии кровообращения имени академика Е.Н. Мешалкина» Министерства здравоохранения Российской Федерации

На правах рукописи

Рузматов Тимур Махмуджанович

Влияние реконструкции левого желудочка на митральную недостаточность I-II степени и отдаленную выживаемость у больных ишемической болезнью сердца с выраженной дисфункцией левого желудочка

14.01.26 – сердечно-сосудистая хирургия

Диссертация на соискание учёной степени
кандидата медицинских наук

Научный руководитель:
д.м.н., профессор А.М. Чернявский

Новосибирск - 2015

Список сокращений

АГ – артериальная гипертензия

АКШ – аортокоронарное шунтирование

АнЛЖ – аневризма левого желудочка

Ао – аорта

ВАБК - внутриаортальная баллонная контрпульсация

ВГА - внутренняя грудная артерия

ДН – дыхательная недостаточность

ИАПФ - ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента

ИБС – ишемическая болезнь сердца

ИВЛ - искусственная вентиляция легких

ИК – искусственное кровообращение

ИМ – инфаркт миокарда

ИМН - ишемическая митральная недостаточность

КА – коронарная артерия

КДД – конечное диастолическое давление

КДО – конечно-диастолический объем

КДОсЛЖ – конечный диастолический объем сокращающейся части левого желудочка

КДР – конечно-диастолический размер

КСО – конечно-систолический объем

КСОсЛЖ – конечно-систолический объем сокращающейся части левого желудочка

КСР – конечно-систолический размер

КРТ – кардиоресинхронизирующая терапия

КШ – коронарное шунтирование

ЛВГА – левая внутренняя грудная артерия

ЛГ – легочная гипертензия

ЛЖ – левый желудочек

ЛП – левое предсердие

МЖП – межжелудочковая перегородка

МК – митральный клапан

МКШ – маммарокоронарное шунтирование

МН – митральная недостаточность

МПД – межпапиллярная дистанция

МР – митральная регургитация

ОА – огибающая артерия

ОКС – острый коронарный синдром

ОНМК – острое нарушение мозгового кровообращения

ОСН – острая сердечная недостаточность

ОФЭКТ – однофотонная эмиссионная компьютерная томография

ПЖ – правый желудочек

ПКА – правая коронарная артерия

ПМ – папиллярная мышца

ПНА – передняя нисходящая артерия

ПН – почечная недостаточность

ПЭТ – позитронно-эмиссионная томография

СН – сердечная недостаточность

ТрК – трикуспидальный клапан

УИ – ударный индекс

УО – ударный объем

ФВ – фракция выброса

ФВсЛЖ – фракция выброса сокращающейся части левого желудочка

ФК – функциональный класс

ФП – фибрилляция предсердий

ЧП ЭхоКГ – чреспищеводная эхокардиография

ЭДС – электрическая дефибрилляция сердца

ЭКГ – электрокардиография

ЭКС – электрокардиостимулятор

ЭхоКГ – эхокардиография

EROA— эффективная площадь отверстия регургитации

VC – vena contracta

NYHA – классификация СН Нью-Йоркской ассоциации сердца

6-MTX – шестиминутный тест ходьбы

ОГЛАВЛЕНИЕ

| | |
|--|----|
| ВВЕДЕНИЕ | 7 |
| ЦЕЛЬ И ЗАДАЧИ ИССЛЕДОВАНИЯ | 9 |
| ГЛАВА 1. ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ИШЕМИЧЕСКОЙ МИТРАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ ДИСФУНКЦИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ) | 14 |
| 1.1. Эпидемиология ишемической митральной недостаточности при дисфункции левого желудочка у больных ИБС | 14 |
| 1.2. Патолофизиологические предпосылки формирования ишемической митральной недостаточности при выраженной дисфункции левого желудочка | 16 |
| 1.3. Клинико-инструментальные методы в диагностике ишемической митральной недостаточности..... | 23 |
| 1.4. Методы диагностики ишемического ремоделирования левого желудочка..... | 27 |
| 1.5. Варианты лечения ишемической митральной недостаточности у больных ИБС с выраженной дисфункцией левого желудочка | 28 |
| 1.5.1. Медикаментозная терапия | 28 |
| 1.5.2. Кардиоресинхронизирующая терапия | 29 |
| 1.5.3. Реваскуляризация миокарда при выраженной дисфункции миокарда ... | 29 |
| 1.5.4. Способы хирургической коррекции ишемической митральной недостаточности | 32 |
| 1.5.5. Хирургические методы реконструкции полости левого желудочка | 37 |
| 1.6. Непосредственные и отдаленные результаты хирургического лечения больных ИБС с ишемической митральной недостаточностью и выраженной дисфункцией левого желудочка | 44 |
| ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ | 48 |
| 2.1. Дизайн исследования и общая характеристика пациентов..... | 48 |
| 2.2. Методы исследования..... | 53 |
| 2.2.1. Электрокардиографическое исследование..... | 53 |
| 2.2.2. Эхокардиография | 53 |
| 2.2.3. Селективная коронарография..... | 57 |
| 2.2.4. Оценка риска летальности | 58 |
| 2.2.5. Техника операций | 59 |

| | |
|--|-----|
| 2.2.6. Статистическая обработка | 63 |
| ГЛАВА 3. МЕХАНИЗМЫ ФОРМИРОВАНИЯ ИШЕМИЧЕСКОЙ МИТРАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ | 64 |
| ГЛАВА 4. АНАЛИЗ НЕПОСРЕДСТВЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА С ВЫРАЖЕННОЙ ДИСФУНКЦИЕЙ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА И МИТРАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ I-II СТЕПЕНИ | 69 |
| 4.1. Реконструкция левого желудочка у пациентов ИБС с выраженной дисфункцией левого желудочка и ишемической митральной недостаточностью I-II степени | 69 |
| 4.2. Коронарное шунтирование у пациентов ИБС с выраженной дисфункцией левого желудочка и ишемической митральной недостаточностью I-II степени | 70 |
| 4.3. Сравнительные результаты двух методов хирургического лечения у пациентов ИБС с выраженной дисфункцией левого желудочка и митральной недостаточностью I-II степени | 72 |
| 4.4. Характер и частота периоперационных осложнений в зависимости от тактики хирургического лечения..... | 80 |
| ГЛАВА 5. ОЦЕНКА ОТДАЛЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА С ВЫРАЖЕННОЙ ДИСФУНКЦИЕЙ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА И МИТРАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ I-II СТЕПЕНИ | 82 |
| 5.1. Анализ выживаемости в зависимости от тактики хирургического лечения | 82 |
| 5.2. Динамика ЭхоКГ показателей в группах исследования | 86 |
| 5.3. Динамика клинических параметров..... | 91 |
| ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ..... | 97 |
| Выводы | 107 |
| Практические рекомендации..... | 108 |
| Список литературы..... | 109 |

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность. Уровень современной медицины позволяет эффективно лечить подавляющее большинство пациентов с атеросклерозом коронарных артерий. Своевременное восстановление кровотока в сосудах сердца (ангиопластика и стентирование, коронарное шунтирование) приводит в норму функциональный статус миокарда и значительно уменьшает уровень стенокардии и клинические проявления сердечной недостаточности (СН). Более сложную проблему представляют пациенты с осложненными формами ИБС. К ним относятся постинфарктная аневризма левого желудочка (АнЛЖ), ишемическая митральная недостаточность (ИМН) и постинфарктный дефект межжелудочковой перегородки (ПДМЖП), ишемическая кардиомиопатия.

Распространенность вышеперечисленных осложнений ИБС по данным различных авторов, составляет 10-35% (Белов Ю.В. и соавт., 2002, Чернявский А.М. и соавт., 2010, Di Donato M. et al., 2010, Massetti M., 2000). Несмотря на использование самой современной медикаментозной терапии, прогноз естественного течения заболевания неблагоприятный. Пятилетняя выживаемость у пациентов с выраженным постинфарктным ремоделированием ЛЖ и ИМН, по разным данным, составляет от 25 до 65% (Бокерия Л.А. и соавт., 2002, Чернявский А.М. и соавт., 2010, Dor V. et al. 2008, Di Donato M., 2009). Основными причинами летальности являются тяжелая СН, рефрактерная к медикаментозной терапии, повторные коронарные события, желудочковые аритмии (Чернявский А.М. и соавт., 2003, Menicanti L. et al., 2007).

Ишемическая митральная недостаточность (ИМН) остается одним из самых сложных и нерешенных аспектов в тактике лечения осложненной ишемической болезни сердца. Наличие митральной недостаточности является независимым предиктором снижения отдаленной выживаемости у пациентов с ишемической болезнью сердца (Lamas G. et al., 1997, Gelsomino S. et al., 2008). Согласно Grigioni F. и соавт. пятилетняя выживаемость после ОИМ с развитием МН почти в два раза ниже по сравнению с пациентами, у которых не развилась МН после

ОИМ, а тяжесть МН еще больше снижает отдаленную выживаемость у таких пациентов.

Ишемический генез митральной недостаточности, как фактор увеличивающий риск ранних осложнений и послеоперационную летальность заставляет многих хирургов воздерживаться от выполнения сочетанных операций. При развитии острой ишемической митральной регургитации вследствие отрыва хорд или папиллярной мышцы необходимость хирургического вмешательства не вызывает сомнения. При наличии выраженной ишемической митральной недостаточности также показана сочетанная операция (Guidelines ESC, 2007).

Остается спорным вопрос относительно целесообразности коррекции регургитации у больных с ИМН I-II степени и выраженной дисфункцией ЛЖ – одним из самых важных определяющих факторов отдаленной выживаемости больных (Бузиашвили Ю.И., 2013, Хубулава Г.Г., 2013). Летальность при коррекции ИМН более высокая, чем при любых других операциях на МК (Бокерия Л.А., 2011). Сторонники более консервативного подхода считают возможным воздержаться от коррекции МН, полагая, что реваскуляризация миокарда и геометрическая реконструкция приводят к уменьшению степени митральной недостаточности (Butkuvienė I., 2011). Противоположное мнение основано на том, что сохраняющаяся митральная недостаточность неблагоприятно влияет на отдаленные результаты операции, а совершенствование хирургических подходов к защите миокарда и способов клапанной коррекции позволяет снизить риск вмешательств (Barletta G., 2006, McGee EC Jr., 2008). Отсутствие четких стратегий в лечении данной когорты больных определяет актуальность настоящего исследования.

ЦЕЛЬ И ЗАДАЧИ ИССЛЕДОВАНИЯ

Цель: оценить влияние реконструкции левого желудочка и реваскуляризации миокарда при ишемической болезни сердца с выраженной дисфункцией левого желудочка на ишемическую митральную недостаточность I-II степени в ближайшем и отдаленном послеоперационном периоде.

Задачи:

1. Изучить основные механизмы формирования умеренной ишемической митральной недостаточности у больных ИБС с выраженной дисфункцией левого желудочка (ФВ<35%).
2. Оценить влияние изолированного коронарного шунтирования и в сочетании с реконструкцией левого желудочка на степень ишемической митральной недостаточности у больных ИБС с выраженной дисфункцией левого желудочка на госпитальном этапе хирургического лечения и в отдаленном периоде наблюдения.
3. Провести сравнительную оценку функционального статуса пациентов в зависимости от метода хирургического лечения – изолированное коронарное шунтирование и в сочетании с реконструкцией левого желудочка в отдаленные сроки наблюдения.
4. Дать оценку влияния изолированного коронарного шунтирования и в сочетании с реконструкцией левого желудочка на отдаленную выживаемость.

НАУЧНАЯ НОВИЗНА

Изучены основные механизмы формирования умеренной ишемической митральной недостаточности у больных ИБС с выраженной дисфункцией левого желудочка (ФВ<35%).

Проанализирована клиническая эффективность, частота и характер периоперационных осложнений в зависимости от тактики хирургического лечения: реконструкция левого желудочка в сочетании с коронарным шунтированием и изолированное коронарное шунтирование.

Дана сравнительная оценка влияния различных тактических подходов на динамику эхокардиографических параметров, характеризующих выраженность ишемической митральной недостаточности в ближайшем и отдаленном послеоперационном периоде.

Проведен анализ отдаленной выживаемости больных в зависимости от хирургической тактики: реконструкция левого желудочка в сочетании с коронарным шунтированием и изолированное коронарное шунтирование

ПРАКТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ

В результате данного исследования доказана эффективность реконструкции левого желудочка в сочетании с коронарным шунтированием на уменьшение степени митральной недостаточности в раннем послеоперационном периоде у пациентов с хорошей сократительной функцией базальной части ЛЖ (тип I дисфункции ЛЖ).

При II типе дисфункции реконструкция левого желудочка в сочетании с коронарным шунтированием не приводит к уменьшению степени митральной недостаточности. В отдаленном послеоперационном периоде вновь происходит патологическое ремоделирование левого желудочка с увеличением объемных показателей, что вновь ведет за собой нарастание функциональной митральной недостаточности. Проведение реконструкции левого желудочка у больных с выраженной ишемической дисфункцией левого желудочка и ишемической митральной недостаточностью I-II степени не улучшает прогноз выживаемости

больных в отдаленном послеоперационном периоде. Проведенные в данной работе научные исследования внедрены в клиническую практику и позволили улучшить результаты хирургического лечения больных с осложненными формами ИБС.

ПОЛОЖЕНИЯ, ВЫНОСИМЫЕ НА ЗАЩИТУ

1. В патогенезе ишемической митральной недостаточности при выраженной дисфункции левого желудочка нет ведущего механизма развития. Имеет значение совокупность нескольких механизмов, которые обусловлены патологическим ремоделированием левого желудочка: расширение фиброзного кольца, увеличение межпапиллярного, аннуло-папиллярного расстояния, натяжение створок митрального клапана, и увеличение полости ЛЖ.
2. Изолированное коронарное шунтирование у больных ИБС с выраженной дисфункцией левого желудочка и митральной недостаточностью I-II степени в раннем послеоперационном периоде не влияет на степень митральной недостаточности независимо от исходного типа дисфункции левого желудочка.
3. Реконструкция левого желудочка в сочетании с коронарным шунтированием уменьшает степень митральной недостаточности у больных ИБС с выраженной дисфункцией левого желудочка в раннем послеоперационном периоде только у пациентов с I типом дисфункции левого желудочка.
4. Применяемые методы хирургического лечения достоверно не влияют на отдаленную выживаемость у пациентов ИБС с низкой фракцией выброса левого желудочка, исключением являются пациенты с I типом дисфункции левого желудочка.

5. У пациентов с ишемической митральной недостаточностью I-II степени и выраженной дисфункцией ЛЖ тип хирургического вмешательства не влияет на степень МН в отдаленном периоде после операции.
6. В отдаленном послеоперационном периоде после реконструкции ЛЖ вновь происходит патологическое ремоделирование левого желудочка, независимо от исходного типа дисфункции ЛЖ, а митральная недостаточность при этом вновь нарастает.
7. Функциональный статус пациентов с ишемической митральной недостаточностью I-II степени и выраженной дисфункцией ЛЖ в обеих группах исследования в отдаленном послеоперационном периоде статистически значимо не отличался.

ВНЕДРЕНИЕ В ПРАКТИКУ

Основные положения диссертации внедрены в повседневную практику кардиохирургического отделения аорты и коронарных артерий ФГБУ «Новосибирский научно-исследовательский институт патологии кровообращения им. академика Е.Н. Мешалкина». Методики, указанные в данной работе легко воспроизводимы и могут быть рекомендованы к применению в различных кардиохирургических клиниках, активно занимающихся лечением пациентов с осложненными формами ИБС.

ЛИЧНЫЙ ВКЛАД

Автор участвовал в проведении обследования и отбора больных для данного исследования. Принимал непосредственное участие в операциях, занимался предоперационной подготовкой и послеоперационным лечением больных, осуществлял диспансерное обследование и лечение в отдаленном послеоперационном периоде. Провел анализ клинических, лабораторных, инструментальных данных всех пациентов, включенных в исследование. Лично провел статистический анализ и интерпретацию данных, опубликовал эти результаты в центральной печати.

ПУБЛИКАЦИИ И АПРОБАЦИЯ РАБОТЫ

По теме диссертации опубликовано 4 печатные работы, в том числе три статьи, в центральных медицинских журналах, рекомендованных ВАК. Основные положения диссертации доложены на:

19 Всероссийском съезде сердечно-сосудистых хирургов НЦССХ им А.Н. Бакулева, Москва, 2013.

ОБЪЕМ И СТРУКТУРА ДИССЕРТАЦИИ

Диссертация состоит из введения, обзора литературы, главы с описанием клинического материала и методов исследования, трех глав собственных исследований и обсуждения полученных результатов, выводов и практических рекомендаций. Диссертация изложена на 134 страницах машинописного текста. Указатель литературы содержит 34 отечественных и 193 зарубежных источников. Работа иллюстрирована 23 таблицами и 40 рисунками.

ГЛАВА 1. ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ИШЕМИЧЕСКОЙ МИТРАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ ДИСФУНКЦИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

1.1. Эпидемиология ишемической митральной недостаточности при дисфункции левого желудочка у больных ИБС

Ишемическая митральная недостаточность развивается у 20-25% пациентов после ИМ [53], у 50% пациентов с постинфарктной СН [209], у 11-19% пациентов, подвергшихся ангиопластике и стентированию коронарных артерий при симптоматической ИБС [202] и у 28% пациентов, подвергшихся КШ [216]. Пациенты с ИБС и ИМН имеют значительно худший прогноз, чем пациенты с ИБС, но без ИМН. Hickey et al. (1988 г.) на основании анализа результатов у 11748 пациентов после катетеризации сердца, выяснили, что годовая летальность при выраженной ИМН была 40%, для умеренной ИМН 17%, для легкой ИМН 10% и у пациентов без митральной недостаточности 6% [121]. Исследование SAVE продемонстрировало, что легкая степень ИМН увеличивает риск кардиоваскулярной смертности, даже у пациентов без ХСН [201]. Grigioni и соавт. (2001 г.) в своем исследовании показали, что пациенты с МН, в хронической фазе (более, чем 16 дней после трансмурального инфаркта миокарда), имели низкую 5-летнюю выживаемость в сравнении с пациентами без МР ($38 \pm 5\%$ против $61 \pm 6\%$, $p < 0.001$) (Рис. 1.1 А) [114]. Летальность увеличивалась даже при наличии легкой степени МН, отмечена прямая корреляция между степенью МР и смертностью (Рис. 1.1 Б) независимо от функции ЛЖ [114].

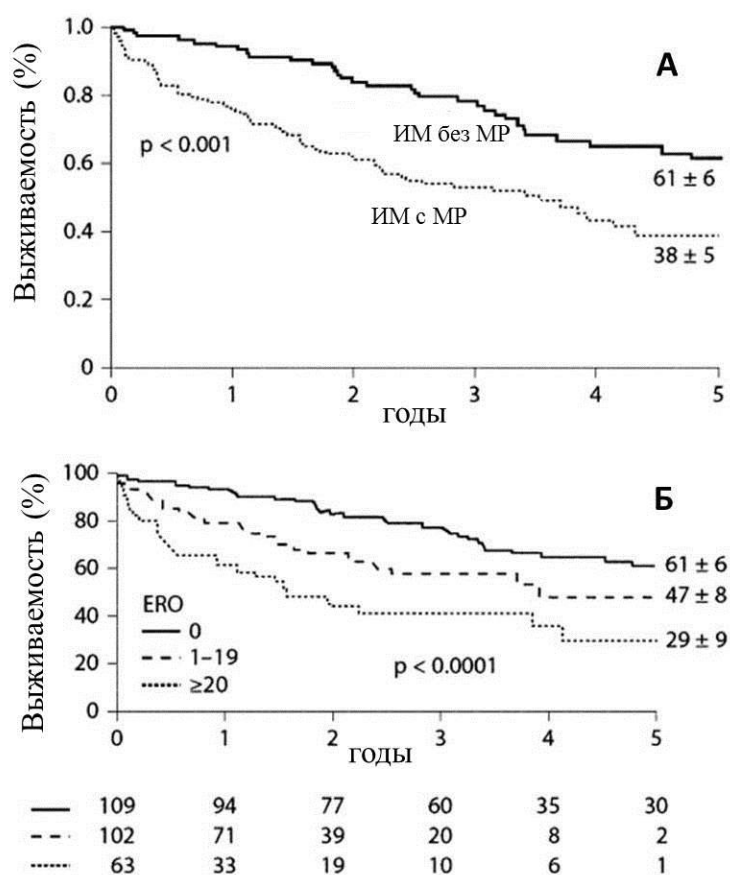


Рис. 1.1. Влияние ИМН на выживаемость после перенесенного инфаркта миокарда. А – зависимость выживаемости от наличия или отсутствия МР. Б – зависимость выживаемости от тяжести ИМН, диагностированной по ЕРО. Цифры снизу указывают на количество пациентов по годам. [Grigorini F. et al., 2001].

У пациентов с осложненными формами ИБС, а именно с выраженной дисфункцией левого желудочка, функция митрального клапана нарушена в 100% случаев. Это происходит в результате сниженной фракции выброса ЛЖ и дилатации ЛЖ [13, 71, 138, 143, 217].

Известно, что в США 12.6 млн. населения страдает стенокардией или имеет ОИМ в анамнезе. На порядок больше больных с бессимптомной формой ИБС. В результате, около 2-х млн. из них имеют ишемическую митральную недостаточность, причем 425 тыс. – умеренную и выраженную МН, с проявлениями сердечной недостаточности [36, 105, 121].

В Российской Федерации, за 2007г., количество больных ИБС на 100 тыс. населения составило 6210 случаев. ОИМ на 100 тыс. населения составил 140 случаев. 10,2 % из этих пациентов перенесли хирургическое лечение в связи с осложнениями ОИМ. 25,4% из них была выполнена коррекция клапанной патологии ишемического генеза. Пластика МК составила 87,3% [4, 7, 19].

Возникновение и прогрессирование СН неизбежно при ИБС, она является основной причиной увеличения летальности в данной группе пациентов [10, 128]. Лечение сердечной недостаточности является одной из основных проблем в современном мире. Согласно статистике Американской Ассоциации Сердца [150], СН затрагивает более 5 миллионов американцев, а по данным Европейской Ассоциации Кардиологов [164] 10 миллионов европейцев. Распространенность СН варьирует от 0,4% до 2% во взрослой популяции и увеличивается до 5-10 % у пациентов, в возрасте старше 65 лет [80]. По данным эпидемиологических исследований, проведенных в Российской Федерации выявлено, что в 2010 году насчитывалось 8,1 миллионов человек с четкими признаками ХСН, из них 3,4 миллиона имели III–IV ФК сердечной недостаточности [17]. Смертность в течение одного года у больных с клинически выраженной СН достигает 26–29 %. То есть, в России за один год умирает от 880 до 986 тысяч больных СН [17].

1.2. Патофизиологические предпосылки формирования ишемической митральной недостаточности при выраженной дисфункции левого желудочка

Выделяют острую митральную недостаточность и хроническую. Острая недостаточность МК у больных с ИБС является результатом разрыва головки или тела папиллярной мышцы, либо отрыва хорд вследствие ОИМ. [18, 99, 108, 211].

Хроническая ишемическая митральная недостаточность – это митральная недостаточность, возникающая через 1 неделю после ОИМ, сочетающаяся с нарушением кинетики хотя бы одного из сегментов стенок ЛЖ, поражением коронарных артерий и нормальной структурой створок МК и хорд [52, 56, 71, 137, 166, 188].

Хроническая ИМН – это сложное и многофакторное заболевание, оно начинается в первую очередь с изменения геометрии ЛЖ (ремоделирование ЛЖ) и приводит к вторичным изменениям на уровне клапанного аппарата. Основные патофизиологические механизмы включают ишемическое ремоделирование ЛЖ с дистопией папиллярных мышц (ПМ), смещением створок митрального клапана в просвет левого желудочка, уменьшением площади коаптации створок, дисфункцией ПМ, расширением кольца МК. Все вышеперечисленное, за исключением дилатации кольца МК, приводит к ограничению движения створок.

Инфаркт миокарда приводит к дисфункции миокарда ЛЖ. В результате этого процесса левый желудочек приобретает более сферическую форму (рис. 1.2) [72, 107].

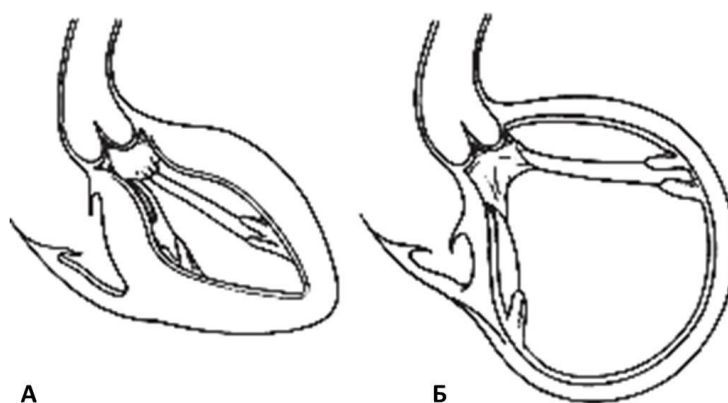


Рисунок 1.2. Форма левого желудочка. А – нормальная форма ЛЖ, Б – сферическая форма ЛЖ, возникшая после инфаркта миокарда. [P. K. Chanda et al. *Cardiovasc. j.* 2010; 2(2): 227-235].

Это приводит к апикальному и боковому смещению папиллярных мышц и натяжению створок [174, 214]. Ограничение движения створок в систолу смещает точку коаптации к верхушке ЛЖ и ведет к неполному закрытию митрального клапана. Натяжение папиллярных мышц не всегда пропорционально дилатации ЛЖ. В результате переднего ИМ может быть глобальное ремоделирование ЛЖ без внешних смещений ПМ и без МР. И, наоборот, в результате нижнезаднего ИМ ремоделирование ЛЖ может быть менее глобальным и носить больше характер

местного ремоделирования со значительным смещением ПМ и выраженной митральной регургитацией (Рис. 1.3).

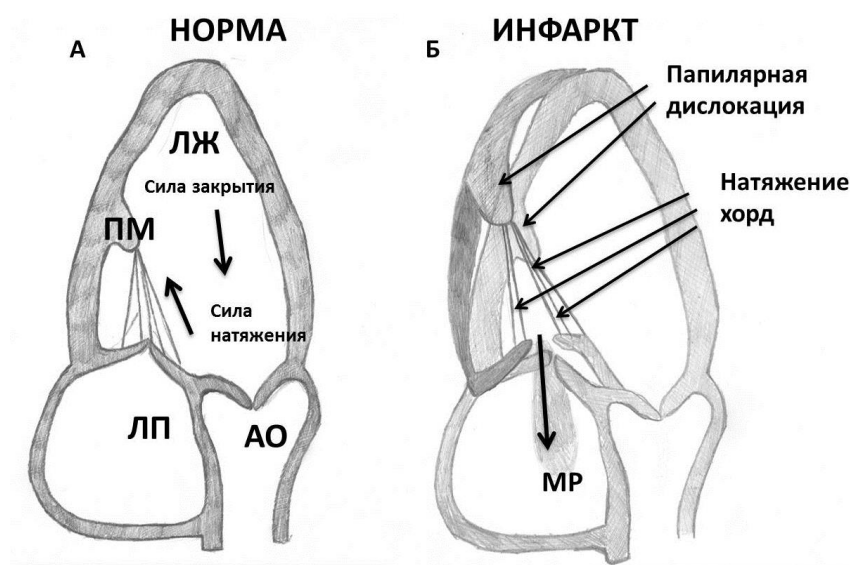


Рис.1.3. Механизмы развития хронической ишемической митральной недостаточности. А – нормальный митральный клапан: коаптация створок на уровне или чуть ниже плоскости кольца митрального клапана; Б – натяжение створок митрального клапана. ПМ – папиллярная мышца, ЛЖ – левый желудочек, ЛП – левое предсердие, АО – аорта, МР – митральная регургитация.

Таким образом, существует два вида натяжения створок митрального клапана при ИМН: симметричное натяжение в результате глобального ремоделирования левого желудочка с апикальным и латеральным смещением папиллярных мышц с формированием центральной струи регургитации и ассиметричное натяжение при локальном ремоделировании ЛЖ со смещением заднемедиальной ПМ, что приводит к эксцентричной струе митральной регургитации. Однако ассиметричное смещение ПМ не всегда ведет к ассиметричному натяжению створок. Так как в результате ИМ в нижней стенке ЛЖ и ассиметричном смещении ПМ может быть симметричное натяжение створок [54, 169, 174].

Уменьшение площади коаптации створок митрального клапана в связи с дисфункцией ЛЖ может увеличить степень МН, но только при наличии смещения ПМ и как следствие увеличение силы натяжения створок [200].

Синдром дисфункции ПМ впервые был описан Burch и соавт. (1968 г) как основная причина хронической ИМН [59]. Однако эффект дисфункции папиллярных мышц может быть двояким. С одной стороны ремоделирование ЛЖ в области обеих ПМ может привести к увеличению натяжения створок митрального клапана. С другой стороны, если ремоделирование ЛЖ распространяется на одну ПМ, это может привести к снижению продольной сократимости ПМ и уменьшению натяжения, вплоть до относительного пролапса створки [175].

Много нерешенных вопросов остается относительно значимости дилатации фиброзного митрального клапана (тип I по Карпантье) при ИМН. Однако, дилатация фиброзного кольца, как изолированное поражение не может формировать значимую МР [175]. Процесс расширения фиброзного кольца митрального клапана работает как модулирующий фактор при наличии смещения створок. Уплотнение физиологической седловидной формы кольца МК, при расширении полости ЛЖ способствует еще большему усилению патологического сброса [111].

В норме благодаря сокращению папиллярных мышц во время систолы хорды натягиваются и удерживают створки на уровне плоскости кольца МК. Установлено, что для развития митральной недостаточности необходимо, чтобы в процесс формирования рубца вовлекалась не только ПМ, но и зона ее основания, поскольку именно распространение повреждения на свободную стенку ЛЖ, приводит к нарушению кинетики этой зоны и смещению папиллярной мышцы относительно фиброзного кольца [85, 91, 93, 109, 205, 214].

В исследованиях, проведенных рядом авторов [60, 94, 98, 112, 214, 226], был проведен количественный анализ геометрии сердца методом 3х-мерной ЭхоКГ. Результаты исследований показали, что сама по себе ишемическая дисфункция ЛЖ не способна вызвать развитие значительной митральной регургитации

непосредственно без дилатации и ремоделирования его полости. Использование 3х-мерной эхокардиографии позволило прямо определить геометрические изменения, связанные с ишемическим ремоделированием. Это, прежде всего увеличение папиллярно-аннулярной дистанции (расстояние между верхушкой папиллярной мышцы и фиброзным кольцом), выше которого происходит удаление створок клапана от их исходной позиции и увеличение площади митрального кольца. В другом исследовании, которое было выполнено группой авторов, использовалась специальная координационная система, позволившая проанализировать трехмерную геометрию и функцию МК в нормальном и ремоделированном сердце. Результаты данного исследования показали, что ишемия вызывает изменение расстояния между основными структурами МК. Расстояние между передней и задней комиссурой увеличивалось, отражая дилатацию фиброзного кольца в условиях ишемии. Исключением являлось расстояние между папиллярными мышцами и створками митрального клапана, которое оставалось неизменным до и после ишемии [84, 96, 101, 141].

При изучении патогенеза ИМН, рядом авторов [44, 90, 110, 115] было установлено, что для развития ишемической митральной регургитации требуется комбинация нескольких факторов, таких как: расширение фиброзного кольца митрального клапана, дисфункция задней папиллярной мышцы и дилатация левого желудочка.

Большое значение в развитии ИМН имеет баланс сил, натяжения и закрытия митрального клапана:

- силы закрытия клапана определяются сокращением ЛЖ;
- силы натяжения митрального клапана зависят от корректной работы подклапанного аппарата, который поддерживает створки, предотвращая их пролапс.

Когда силы натяжения увеличиваются за счет апикального или бокового смещения папиллярных мышц вследствие дилатации ЛЖ, а силы закрывающие митральный клапан уменьшаются, вследствие снижения сократительной функции ЛЖ, равновесие между этими двумя силами нарушается в сторону сил натяжения

клапана. И, как следствие, зона коаптации створок митрального клапана смещается в полость ЛЖ с формированием «некомпетентного закрытия створок МК» (рис. 1.4).

Описанные две силы вносят различный вклад в формирование ИМН. Локальное ремоделирование левого желудочка может индуцировать значительную митральную недостаточность, тогда как сниженная сократительная функция ЛЖ может влиять лишь на степень МН, утяжеляя ее. Таким образом, силы натяжения клапана могут рассматриваться как детерминанта развития ИМН, а силы закрытия – как модулирующий фактор [187].

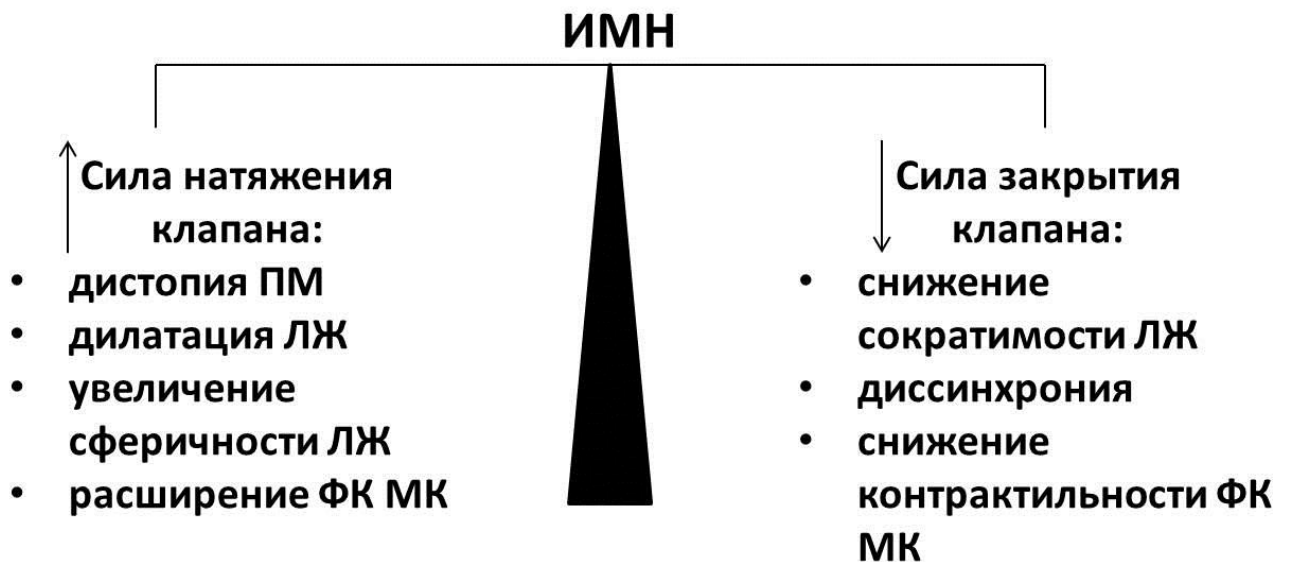


Рис. 1.4. Взаимоотношение силы натяжения митрального клапана и силы его закрытия.

Еще один важный компонент, оказывающий влияние на развитие ИМН – это механическая диссинхрония ЛЖ. Agricola E. et al., 2006г. [173, 224] исследовали больных с дисфункцией ЛЖ (и ишемического и неишемического генеза). Авторы оценивали влияние внутрижелудочковой диссинхронии на изменение геометрии аппарата митрального клапана, локальное и глобальное ремоделирование ЛЖ, степень МН. Авторы показали, что у пациентов с ишемической дисфункцией ЛЖ, натяжение митрального клапана и локальное ремоделирование ЛЖ, но не региональная диссинхрония являлись независимыми предикторами степени МН

[173, 224]. Эти данные показали, что локальное ремоделирование областей ЛЖ, поддерживающих папиллярные мышцы, является главным фактором развития ИМН, в то время как региональная диссинхрония сегментов может играть лишь дополнительную роль в развитии МН [195].

Диссинхрония левого желудочка может оказывать влияние на степень МН посредством нескольких механизмов:

- Некоординированная механическая активация сегментов, поддерживающих ПМ, приводит к изменению геометрии митрального клапана и подклапанного аппарата [129];
- Градиент давления между левым предсердием и ЛЖ во время фаз предсердно-желудочкового сокращения и расслабления, может увеличивать диастолическую МН [39]);
- Диссинхрония ЛЖ снижает эффективность сокращения ЛЖ и, соответственно, силы закрытия МК, вызывая нарушения коаптации створок митрального клапана. Данный механизм играет наиболее значимую роль в увеличении степени ИМН [173].

Таким образом, ишемическая митральная недостаточность отражает нарушение функциональных и пространственных анатомических соотношений структур митрального клапана, которые сопровождают изменения архитектоники миокарда в условиях ишемического ремоделирования левого желудочка [1, 33, 124]. Для развития митральной недостаточности необходимо наличие смещения папиллярных мышц, в сочетании с дилатацией фиброзного кольца, пролапс и/или ограничение подвижности створок митрального клапана, которые являются следствием изменения геометрии левого желудочка [131, 135, 138, 163, 223].

Понимание механизмов развития ИМН в каждом конкретном случае имеет важные последствия, связанные с правильным подходом к лечению. На сегодняшний день не было проведено ни одного крупного проспективного исследования по изучению механизмов, лежащих в основе развития ИМН при

выраженной дисфункции ЛЖ, также не была определена корреляция между механизмами и тяжестью ишемической МР.

1.3. Клинико-инструментальные методы в диагностике ишемической митральной недостаточности

В настоящее время основным методом оценки ИМН является ЭхоКГ [8, 37, 58, 113]. Часто значение ИМН недооценивается из-за сложности интерпретации данных ЭхоКГ, взаимовлияния объемной перегрузки и ишемической дисфункции миокарда. Кроме того, ИМН - это динамическое явление, зависящее от состояния миокарда и конкретных условий гемодинамики [137, 139]. Поэтому очень важно дать объективную характеристику регургитации для динамической оценки и определения показаний к ее хирургической коррекции [8, 21, 87]. Стандартный объем предоперационного обследования больного, включающий ЭКГ, рентгенографию, ЭхоКГ и коронаровентрикулографию, в большинстве случаев является достаточным для решения вопроса о необходимости коррекции ИМН [3]. Следует отметить, что ЭхоКГ - это основное исследование, которое наиболее объективно описывает анатомию и функцию митрального клапана и подклапанных структур и на сегодняшний день наиболее достоверно оценивает тяжесть ИМН [118]. При оценке степени митральной регургитации наиболее широко используются методы, основанные на эффекте Допплера: непрерывноволновой режим, импульсно-волновой режим и цветное картирование [21, 123]. В первом случае имеется возможность измерения в широком диапазоне скорости потока вдоль ультразвукового луча, но без выявления глубины распространения струи регургитации. Наибольшее значение в оценке степени митральной регургитации принадлежит последним двум способам. Продолжаются исследования для определения наиболее оптимальных методик оценки объема митральной регургитации [87, 171]. Определение значимости ИМН у больных необходимо не только для оценки прогноза жизни и развития СН, но и для решения вопроса о необходимости хирургической коррекции

митральной недостаточности в дополнение к хирургической реваскуляризации и/или резекции аневризмы ЛЖ [11, 40, 184]. На сегодняшний день существует несколько классификаций тяжести ИМН, но ни в одной из них не учитываются изменения геометрии самого МК и подклапанного аппарата. Наиболее распространена многокомпонентная классификация, учитывающая распространение струи регургитации в левое предсердие, характер струи (эксцентричная, центральная), процент регургитации (индекс площади потока регургитации и % от сердечного выброса), площадь струи регургитации [22]. Данная классификация позволяет оценить тяжесть регургитации, но ее значимость может быть недооценена, так как, во-первых, расчет производится по отношению к левому предсердию, а оно может быть большим, и процент регургитации станет «заниженным» [191]. Во-вторых, в случае эксцентричной струи регургитации возможна недооценка тяжести ИМН из-за сложности визуализации [46]. Объем регургитации может быть вычислен с использованием нескольких методов, но с определенными ограничениями [193]: использование постоянно-волнового Доплера для количественного расчета в оценке митральной регургитации занимает много времени, степень регургитации может быть ошибочно занижена в случае сопутствующей аортальной регургитации, сниженной ФВ, а также требует опыта работы и особой тщательности от специалиста [196]. Использование метода конвергенции потока затруднено как оценкой формы проксимальной зоны конвергенции потока, так и точным измерением ее радиуса [42]. Использование индекса площади потока некорректно при эксцентрических типах струи регургитации [204]. Кроме того, при большом объеме ЛП, индекс площади потока не будет отражать тяжесть ИМН [193]. Поэтому многие исследователи в оценке тяжести регургитации предлагают использовать измерение области отверстия регургитации [46, 123]. Хотя прямая визуализация области отверстия регургитации при трансторакальной ЭхоКГ может быть затруднена, возможна аппроксимация путем измерения *vena contracta* (VC), определенной как самая узкая поперечная область регургитации на уровне створок клапана (рис. 1.5) [21, 116]. В соответствии с этим определением

выделяют: незначительную регургитацию ($VC < 0,3$ см), умеренную регургитацию ($0,3 - 0,5$ см) и выраженную регургитацию (более $0,5$ см).

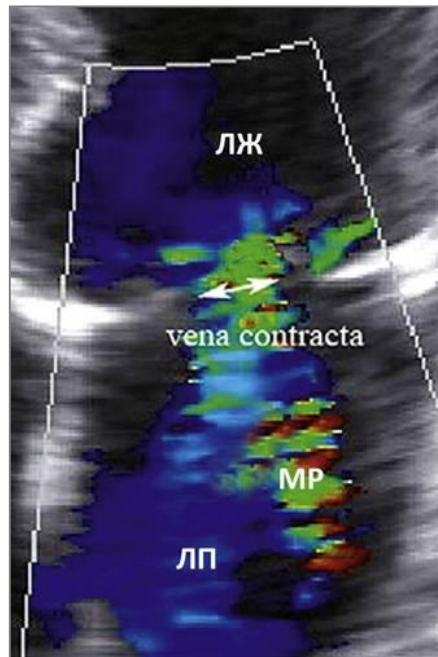


Рис. 1.5. Измерение vena contracta при трансторакальной ЭхоКГ.

Таким образом, все предложенные методики характеризуют с определенной степенью точности струю регургитации, но не дают представления о морфологии МК. Как известно, в условиях низкой сократительной способности миокарда ЛЖ скорость потока регургитации при ИМН может быть «занижена» при низком ударном и сердечном индексах [43]. Вот почему необходима оценка не только степени ИМН, но и локальных изменений митрального аппарата [181].

С целью оценки изменений митрального клапана и его подклапанного аппарата было предложено использовать показатели, характеризующие их геометрию и функцию (рис. 1.6 и 1.7) [170, 174, 177, 178, 194].

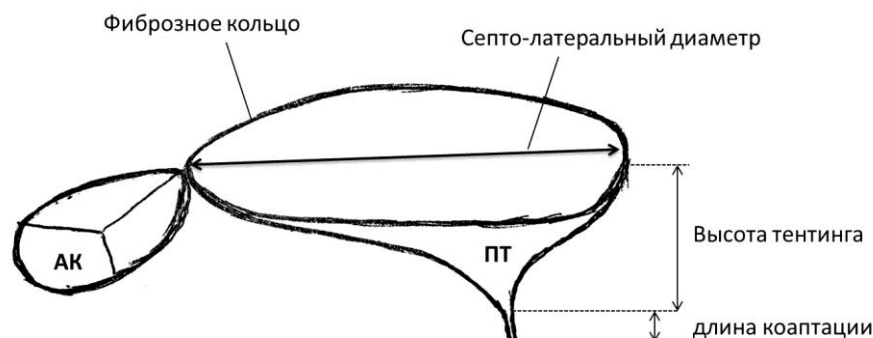


Рисунок 1.6. Геометрия митрального клапана. Схема. МК – митральный клапан, АК – аортальный клапан, ПТ – площадь тентинга.

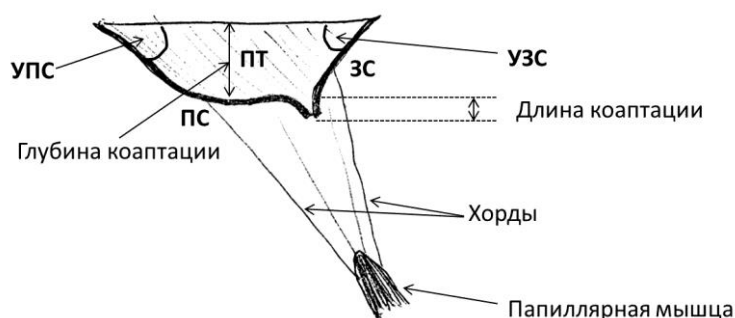


Рис.1.7. Геометрия митрального клапана и подклапанного аппарата. Схема. УПС – р угол передней створки, ПС – передняя створка митрального клапана, ПТ – р площадь тентинга, ЗС – задняя створка митрального клапана, УЗС – угол задней створки.

Авторами показана возможность с помощью двухмерной ЭхоКГ проводить измерения в середине систолы в парастеральной позиции длинной оси ЛЖ углов, образованных передней и задней створками МК и осью ФК МК соответственно, представляющих тетеринг МК. Образовавшийся тангенциально угол между линиями от проксимальной до дистальной части передней створки МК представляет тетеринг хорд клапана. Длина коаптации – это расстояние, на котором створки смыкаются, глубина коаптации створок – это расстояние от плоскости ФК МК до точки смыкания створок, – являются необходимыми расчетными параметрами для оценки процессов геометрического ремоделирования митрального клапана. Ряд авторов рекомендует выполнять измерения глубины коаптации створок МК в позиции определения диаметра ФК МК, то есть в апикальной 4-х камерной позиции [55, 193]. Измерение межпапиллярной дистанции (МПД) – это еще один из методов оценки локального постинфарктного ремоделирования и изменений подклапанных структур митрального аппарата (рис. 1.8) [58]. В двухкамерной апикальной позиции рекомендуется выполнять измерения дистанции между папиллярными мышцами

в связи с тем, что увеличение МПД играет большую роль в формировании ИМН, обуславливая ненормальную коаптацию створок МК [58].

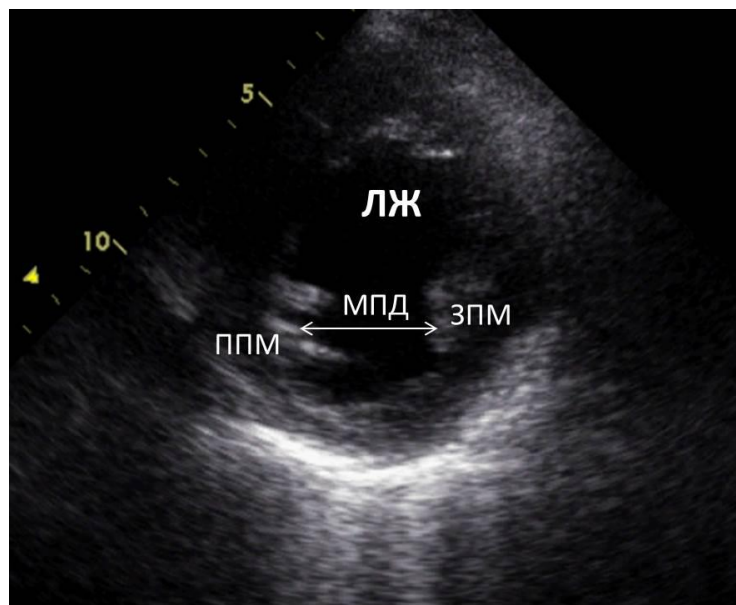


Рис. 1.8. Измерение межпапиллярной дистанции по трансторакальной ЭхоКГ. ЛЖ – левый желудочек, ППМ – передняя папиллярная мышца, ЗПМ – задняя папиллярная мышца, МПД – межпапиллярная дистанция.

С появлением трехмерной ЭхоКГ пространственный и морфологический анализ МК и подклапанных структур стал более детален [192]. Ограничения данного метода в настоящее время связаны лишь с недостаточной оснащенностью Российских медицинских центров аппаратурой с функцией трехмерной реконструкции. Таким образом, двухмерные ЭхоКГ-методики оценки процессов ремоделирования ЛЖ у больных с ИБС и ИМН остаются актуальным методом диагностики.

1.4. Методы диагностики ишемического ремоделирования левого желудочка

Основной метод первичной диагностики ремоделирования левого желудочка – это эхокардиография. ЭхоКГ – это золотой стандарт в скрининге пациентов с дисфункцией ЛЖ, позволяющий определить размер полости ЛЖ, оценить кинетику миокарда, характер ремоделирования ЛЖ, наличие тромба и сопутствующие регургитации на атриовентрикулярных клапанах [193].

Количественные расчеты регионарной сократимости в соответствии с рекомендациями Американской ассоциации по ЭхоКГ основаны на оценке сократимости 16 сегментов миокарда ЛЖ, получаемых из парастерального доступа по длинной оси апикального доступа (2-х и 4-х камерная позиция) и поперечных сечений на уровне МК, папиллярных мышц и апикальной части ЛЖ [193].

1.5. Варианты лечения ишемической митральной недостаточности у больных ИБС с выраженной дисфункцией левого желудочка

Поскольку МН является не основным заболеванием, а следствием целого комплекса нарушений, поэтому лечение должно быть многокомпонентным.

Естественно, что медикаментозное лечение является обязательным для всех пациентов. Некоторые пациенты являются хорошими кандидатами для кардиоресинхронизирующей терапии, которая может уменьшить объем МР. Чрескожного коронарного вмешательства обычно недостаточно для уменьшения МР. У пациентов, направленных на коронарное шунтирование, роль комбинированного лечения посредством пластики митрального клапана еще не определена. Новые методы лечения на данный момент изучаются, но их эффективность еще предстоит подтвердить [66, 182].

1.5.1. Медикаментозная терапия

Медикаментозное лечение должно быть выбрано в соответствии с современными руководствами по терапии сердечной недостаточности [89]. Медикаментозное лечение включает иАПФ (блокаторы рецепторов к ангиотензину), бета-блокаторы, мочегонные препараты. Некоторые из этих средств способны постепенно вызывать обратное ремоделирование ЛЖ, и, в свою очередь, уменьшать силу тетеринга и тяжесть ишемической МР [65]. У пациентов с выраженным динамическим компонентом, эпизоды острой одышки могут устраняться приемом нитратов сублингвально.

1.5.2. Кардиоресинхронизирующая терапия

Данный подход показан пациентам с III – IV функциональным классом, несмотря на оптимальное медикаментозное лечение, наличие сниженной фракции выброса ЛЖ и продолжительности QRS > 120 мс. Кардиоресинхронизирующая терапия приводит к прогрессивному структурному и функциональному обратному ремоделированию ЛЖ, улучшению систолической и диастолической функции ЛЖ, вызывает немедленное уменьшение МР посредством увеличения силы закрытия, обычно вследствие ресинхронизации папиллярных мышц [183, 199]. Однако приблизительно 30% пациентов с ХСН, подвергнутых лечению с помощью КРТ, не отвечают на лечение [42].

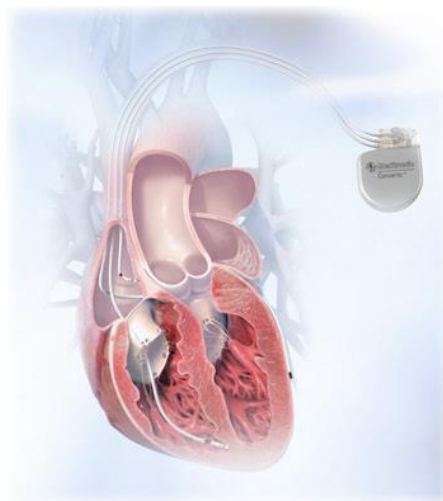


Рис. 1.9. Кардиоресинхронизирующая терапия.

1.5.3. Реваскуляризация миокарда при выраженной дисфункции миокарда

Целью реваскуляризации миокарда, будь это КШ или ЧКВ, является: во-первых, устранение ишемии миокарда и, соответственно, предупреждение дальнейшего ремоделирования левого желудочка и инфарктирования миокарда, и, во-вторых, улучшение сократительной способности миокарда в зонах его гибернации, где миокард доказано жизнеспособен. Необходимость выполнения

реваскуляризации миокарда у пациентов с ИБС, осложненной дисфункцией ЛЖ не вызывает сомнения, т.к. патогенетическим субстратом вызывающим все патологические процессы является недостаточное кровоснабжение сердечной мышцы

Выявление гибернированного миокарда и определение его жизнеспособности может быть произведено с помощью стресс-эхокардиографии или различных «ядерных» методик, таких как ПЭТ, ОФЭКТ или сердечно-сосудистой магнитно-резонансной томографии с гадолинием. Сообщалось, что улучшение функции левого желудочка после КШ связано с количеством существующих жизнеспособных сегментов; по крайней мере, должны присутствовать восемь жизнеспособных сегментов, чтобы обеспечить абсолютное улучшение фракции выброса не менее чем на 5% [179]. Пациенты с жизнеспособным, гибернированным миокардом имеют более низкую периоперационную смертность и более благоприятную клиническую картину после КШ [6, 51, 82, 155].

В рандомизированном исследовании STICH (Surgical Treatment for Ischemic Heart Failure) не было найдено существенного различия в первичной конечной точке (летальность от всех причин) между медикаментозной терапией и КШ. Однако была найдена статистически значимая разница во вторичной контрольной точке (летальность по причине сердечно-сосудистых событий, летальность от всех причин или госпитализация по поводу сердечной причины позднее 30 дней после рандомизации). Коронарное шунтирование показало лучшие результаты по сравнению и изолированной медикаментозной терапией[212].

Далее были отслежены отдаленные результаты исследования STICH. В отдаленном периоде после рандомизации (10 лет), коронарное шунтирование также показало преимущество по сравнению с применением медикаментозной терапии[213].

Несколько нерандомизированных исследований показали, что КШ у пациентов с выраженной ишемической сердечной недостаточностью может быть выполнено с приемлемым риском (периоперационная летальность в пределах 1.7-

5.3%) и улучшает фракцию выброса до 40% выше исходной. Сообщается, что 5-летняя выживаемость составляет 60-75% [151, 154, 208]. К сожалению, полных данных по большинству из этих исследований не сообщается, и выборка пациентов не является равномерной. Исследования на наличие гибернированного миокарда проводили до операции в некоторых сообщениях [151, 154], но не в других [208]. Кроме того, только 23-43% пациентов имели симптомы СН до операции. Точная отчетность по функции левого желудочка, симптомам сердечной недостаточности и функциональному классу NYHA в позднем послеоперационном периоде отсутствует в большинстве исследований. Это важно, поскольку многие из клинических и инструментальных улучшений, отмеченных в исследованиях, могут не быть устойчивыми в конце наблюдения. Рецидив симптомов сердечной недостаточности сообщается у 53% пациентов в течение 5 лет по Luciani [154]. Однако только 48% пациентам в этом сообщении было проведено исследование на гибернированный миокард до операции. Более благоприятные результаты сообщаются в исследовании Lorusso [151], в котором гибернированный миокард оценивался у всех пациентов (18% рецидивов симптомов СН в течение 4 лет, 40% в течение 8 лет). Тем не менее, те же исследования сообщают, что несмотря на выраженное улучшение функции левого желудочка сразу после операции (фракция выброса $40 \pm 2\%$ по сравнению с $28 \pm 9\%$, $p < 0,01$), затем снижается в процессе последующего наблюдения и только незначительно выше по сравнению с дооперационными данными (фракция выброса $30 \pm 9\%$ по сравнению с $28 \pm 9\%$). Это снижение функции левого желудочка в конце исследования также перекликается с функциональным классом по NYHA (35% пациентов с III и IV классом по NYHA через 8 лет по сравнению с 24% сразу после операции).

Существует ряд доказательств, что рецидив симптомов СН после КИШ для ишемической сердечной недостаточности может быть связан с тяжестью дилатации ЛЖ. Yamaguchi и соавт. [219, 220] сообщили о возврате сердечной недостаточности после АКШ у 69% пациентов, когда КСИ ЛЖ был более 100 мл/м² по сравнению с только 15% при КСИ ЛЖ менее 100 мл/м² ($p < 0,01$).

Пятилетняя выживаемость кроме того была хуже, когда КСИ ЛЖ был больше, чем 100 мл/м² (53,5% против 85%, $p < 0,01$) [219]. Похожее сообщение у Louie и соавт. [153], они сообщили о неэффективности КШ у 27% пациентов с ишемической кардиомиопатией в отношении симптомов сердечной недостаточности; каждый из этих пациентов имел ЛЖ, который был значительно более расширен по сравнению с теми пациентами, у которых КШ было успешным (КДР ЛЖ 8,1 см по сравнению с 6,8 см). У этих пациентов, возможно, необходимо выполнение той или иной формы восстановления геометрии желудочков в дополнение к коронарному шунтированию.

В общем, можно сказать, что есть патофизиологические основы для реваскуляризации жизнеспособных участков гибернированного миокарда у больных с ишемической сердечной недостаточностью. Ранние рандомизированные исследования показали эффективность КШ у пациентов с трех-сосудистым поражением коронарного русла или ствола левой коронарной артерии или проксимальной части передней нисходящей артерии сердца и нарушениями функции левого желудочка. Тем не менее, большинство из исследованных пациентов не избавились от сердечной недостаточности. Кроме того, были достигнуты важные успехи в медикаментозном лечении этих пациентов со времени проведения исследований. Последние рандомизированные исследования показали, что КШ у пациентов с ишемической сердечной недостаточностью могут быть выполнены с приемлемым уровнем риска, и такие вмешательства улучшают фракцию выброса ЛЖ и функциональный класс СН по NYHA. В отдаленном периоде эти улучшения имеют устойчивый характер.

1.5.4. Способы хирургической коррекции ишемической митральной недостаточности

Первоначально, хирургический подход к выраженной ИМН состоял в протезировании митрального клапана. Однако краткосрочные и долгосрочные показатели смертности были крайне высокими. Иссечение подклапанного аппарата при протезировании вело к потере нормальной геометрии ЛЖ, что также

приводило к высокой смертности. В связи с этими данными, были предприняты попытки сохранения подклапанного аппарата при протезировании. Было замечено, что после таких операций сохраняется нормальная геометрия ЛЖ и улучшается выживаемость пациентов [81]. В публикациях последних лет авторы показывают значительное преимущество протезирования митрального клапана у пациентов с выраженной митральной недостаточностью и низкой ФВ левого желудочка [35, 104, 130, 149, 152, 206].

За время изучения ишемической митральной недостаточности также разрабатывались методы пластических операций на митральном клапане [172].

Пластика МК имеет ряд преимуществ: уменьшение риска развития инфекционного эндокардита и позволяет избежать необходимости длительного приема антикоагулянтов. В последние 20 лет митральная аннулопластика стала наиболее распространенной хирургической процедурой при ИМН [27, 34, 186, 209, 221]. Она основана на суживании всего или большей части фиброзного кольца до нормальных размеров на искусственном кольце-протезе (рис. 1.10).

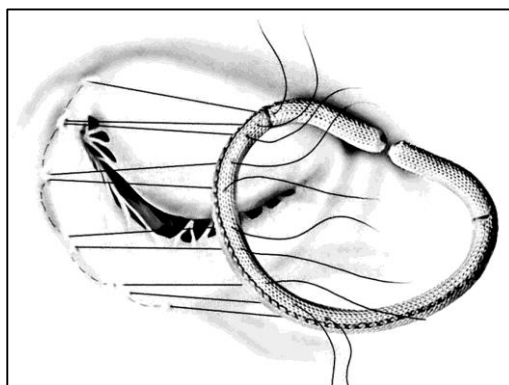


Рис. 1.10. Аннулопластика митрального клапана на опорном кольце.

Автором этой концепции является А. Carpentier, предложивший идею операции и выбор размера вшиваемого кольца по периметру основания передней створки [67].

За время развития аннулопластики митрального клапана было предложено множество вариантов протезов для уменьшения диаметра фиброзного кольца, но основные из них следующие: жесткие, гибкие кольца, замкнутые, незамкнутые

кольца. Также были предложены варианты уменьшения диаметра фиброзного кольца при помощи непрерывной шовной пластики, использованием полоски из сосудистого протеза [23, 24]. Классические жесткие аннулопластические кольца имеют как преимущества, так и недостатки. К преимуществам можно отнести фиксированный размер и форму кольца, в т.ч. латеро-поперечное соотношение 3:4. К недостаткам можно отнести изменение физиологичной формы фиброзного кольца. В связи с чем для сохранения естественной седловидной формы фиброзного кольца МК в последние годы были предложены ряд 3-D аннулопластических колец: Carpentier-Edwards Classic, SJM Saddle Ring, Edwards GeoForm. У гибких аннулопластических колец также есть преимущества и недостатки. Преимущество в том, что сохраняется возможность физиологического сокращения фиброзного кольца, а недостаток состоит в том, что данные кольца не влияют на латеро-поперечное соотношение диаметров. Незамкнутые кольца уменьшают только заднюю часть фиброзного кольца и не гарантируют дальнейшее расширение оставшейся части фиброзного кольца.

Пластика митрального клапана по Calafiore на полоске из ксеноперикарда сохраняет физиологическую конфигурацию и мобильность фиброзного кольца клапана, дает отличные непосредственные результаты, однако в отдаленном периоде результаты хирургического лечения не оценены [32].

Совсем недавно для лечения митральной и трикуспидальной недостаточности было предложено оригинальное устройство «Uniring», которое показало отличные непосредственные и среднесрочные результаты хирургического лечения [144]. Данное изобретение решает несколько проблем. Оно сохраняет возможность 3D движения клапана, не изменяет естественную конфигурацию фиброзного кольца, не вызывает излишнюю пликацию фиброзного кольца. Кроме того, иногда проблематично иметь в распоряжении все потенциально нужные размеры аннулопластических колец, а устройство «Uniring» вследствие широты диапазона размеров возможно использовать для пластики митрального, трикуспидального и аортального клапана. Устройство состоит из полимерных платформ, соединенных собой гибкими соединениями. В

зависимости от количества используемых платформ, заданный размер может быть от 24 до 40 мм. В каждой платформе имеются отверстия для швов из расчета: одна платформа=один шов. После измерения площади передней створки сайзером, который идет в комплекте, на держателе устройства «Uniring» выбирается нужный размер, излишняя длина отсекается скальпелем (рис. 1.11).

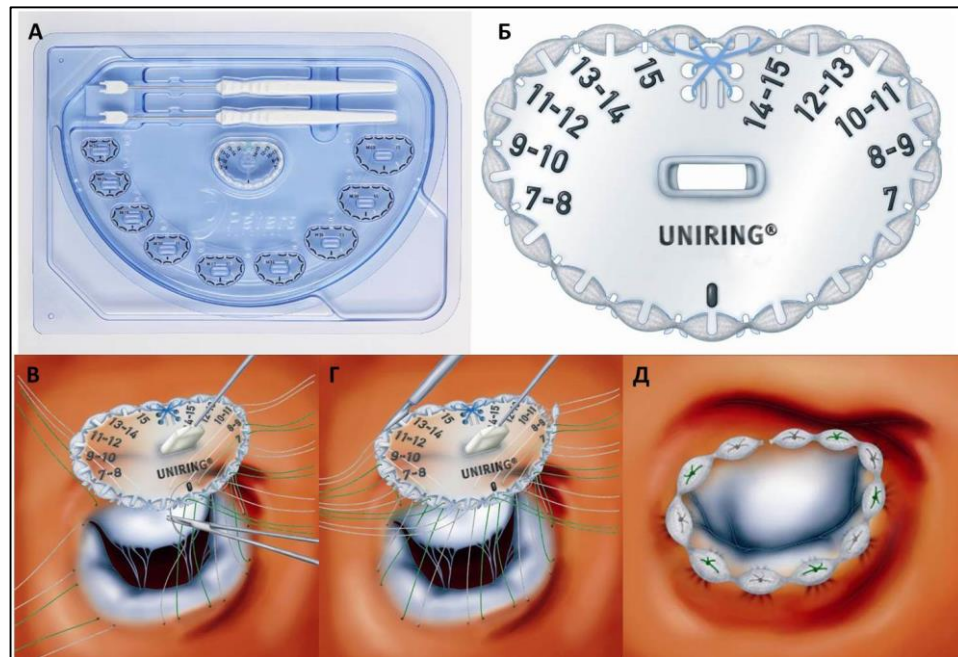


Рис. 1.11. Устройство «Uniring». А – комплектация устройства, Б – держатель с указанием размеров, В – прошивание каждой платформы, Г – отсекание излишней длины устройства скальпелем, Д – конечный вид после имплантации устройства.

В последние годы, эффективность аннулопластики на опорном кольце была поставлена под сомнение: контрольное обследование пациентов в отдаленном периоде выявило большой процент остаточной МР, не было четких показаний для выполнения данной операции, а когорты пациентов для изучения объективных результатов лечения были разнородными [14, 48, 57, 70, 147]. Аннулопластика МК может быть успешно применена при Типе I митральной недостаточности по классификации А. Карпантье. Но эта операция не приводит к обратному

ремоделированию ЛЖ, и уменьшению натяжения клапана. Поэтому необходимо думать о комплексном подходе к лечению ИМН, который должен учитывать все аспекты патогенеза данного заболевания. Т.е., необходимо выполнять реваскуляризацию ишемизированного миокарда, уменьшать размер фиброзного кольца МК, компенсировать расширение желудочков, апикальное смещение папиллярных мышц, и рестрикцию створок МК [26, 58].

1.5.5. Хирургические методы реконструкции полости левого желудочка

Хирургическое лечение постинфарктной аневризмы левого желудочка и диффузного расширения полости ЛЖ тесно связано, т.к. по сути, представляет собой геометрическую реконструкцию левого желудочка. А поскольку хирургия АнЛЖ начала развиваться значительно раньше, то эволюцию методов хирургической реконструкции ЛЖ можно рассмотреть на примере истории хирургического лечения постинфарктных АнЛЖ. История развития и совершенствования методов реконструкции левого желудочка началась в 1944 году с сообщения С. S. Beck о выполнении пликации передней аневризмы ЛЖ широкой фасцией бедра [49]. В 1956 году W. Likoff и С. Р. Bailey успешно выполнили резекцию аневризмы ЛЖ на закрытом сердце, используя специальный зажим [148].

Современную эру хирургического лечения отсчитывают с 1958 года, когда D. A. Cooley выполнил первую открытую резекцию аневризмы ЛЖ в условиях искусственного кровообращения [77, 102].

В 1973 году W. S. Stoney сообщил о септальной технике реконструкции ЛЖ после резекции передне-перегородочных аневризм. По этой методике после иссечения аневризмы свободный край подшивался к передней части МЖП, по границе рубца и живого миокарда, устраняя, таким образом, дискинез аневризматически измененной передней стенки ЛЖ и МЖП [198].

В работах D. A. Cooley 1981 и 1984 года в технику операции аневризмэктомии были включены различные виды реконструкции аневризматически измененной МЖП – септопликация или септопластика заплатой [79]. Работы отечественных и зарубежных авторов доказывают улучшение результатов операции аневризмэктомии при дополнительной реконструкции МЖП [3, 12, 15].

Однако, несмотря на гемодинамический эффект резекции аневризмы, широкое иссечение рубцовой зоны и линейное закрытие дефекта ЛЖ может привести к деформации полости ЛЖ, уменьшению конечно-диастолического объема ЛЖ и, следовательно, нарушению его диастолической функции [12, 16,

28]. Большинство авторов отмечает, что из-за неадекватного уменьшения объема ЛЖ снижается диастолическое наполнение ЛЖ, вследствие чего снижается ударный объем [12].

Перечисленные выше недостатки линейной аневризмэктомии мотивировали хирургов искать другие способы хирургического лечения аневризмы ЛЖ. В 1985 году А. D. Jatene представил новый подход к реконструкции аневризмы ЛЖ, учитывающий геометрию полости ЛЖ [126]. Чтобы реконструкция не привела к деформации полости левого желудочка А. D. Jatene предложил наложение кисетного шва по переходной линии нормальной и фиброзной ткани и закрытие концентрически уменьшенной поверхности ЛЖ наружной синтетической заплатой или, если это возможно, линейным швом [126].

В 1989 году V. Dor предложил технику эндовентрикулопластики с использованием внутрижелудочковой заплаты, вшитой по границе рубца и непораженного миокарда. Эта методика представляла принципиально новый подход в хирургическом лечении ремоделированного сердца. При этой технике имеются следующие преимущества: исключается акинетический сегмент перегородки; можно выполнить полную резекцию аневризматических участков без угрозы критического уменьшения полости ЛЖ; обширная резекция субэндокардиальной ткани позволяет устранять эктопические очаги нарушений ритма; сохраняется возможность для шунтирования ПНА; циркулярная реконструкция оставшегося миокарда дает возможность избежать образования длинной и узкой полости ЛЖ, как при линейной аневризмэктомии (рис. 1.12-1.15) [91].

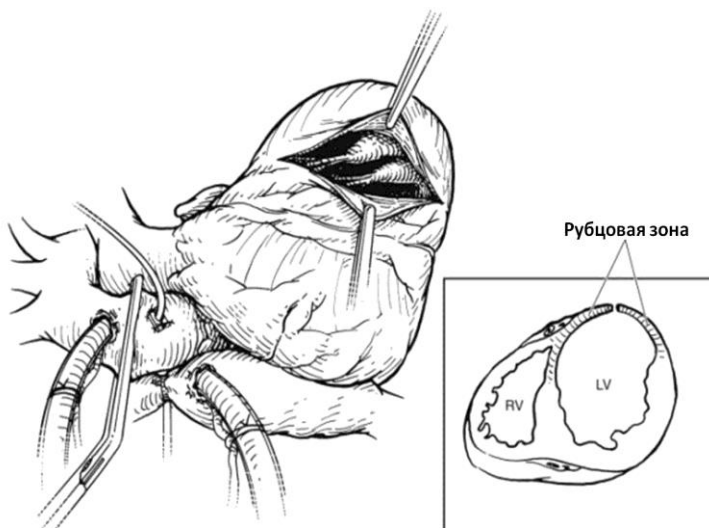


Рисунок 1.12. Разрез левого желудочка параллельно передней нисходящей артерии. [Dor V. et al. Thorac Cardiovasc Surg.- 1989. -Vol. 11. - P.119-122].

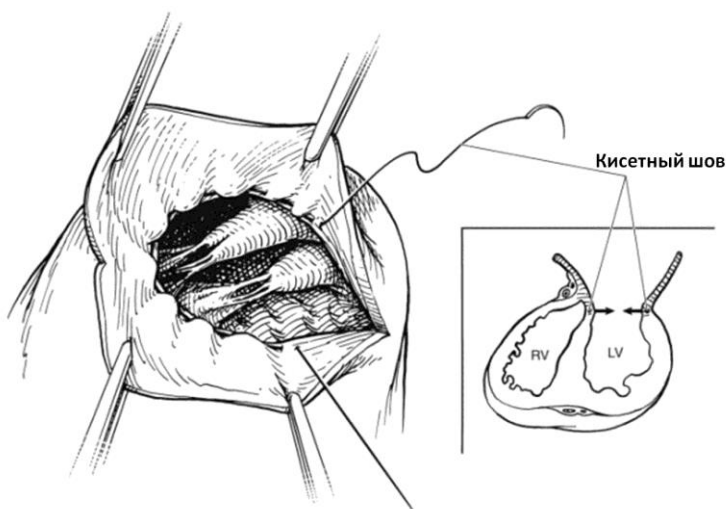


Рисунок 1.13. Наложение кисетного шва на границе рубцовой ткани. [Dor V. et al. Thorac Cardiovasc Surg.- 1989. -Vol. 11. - P.119-122].

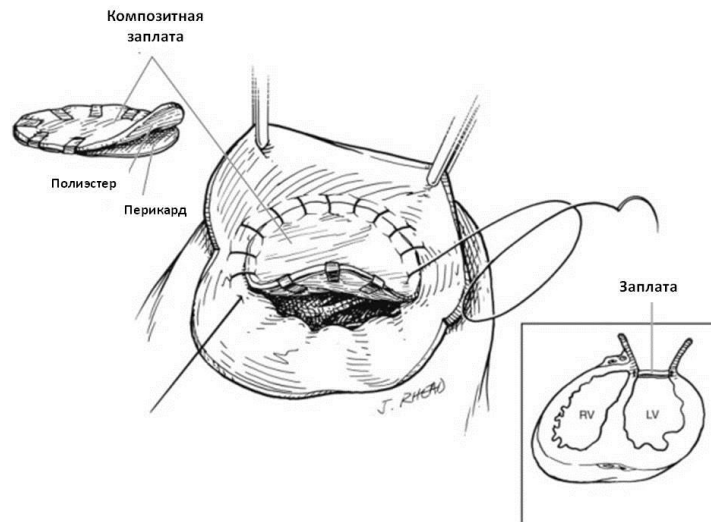


Рисунок 1.14. Вшивание заплаты на границе рубцовой ткани. [Dor V. et al. Thorac Cardiovasc Surg. - 1989. -Vol. 11. - P.119-122].

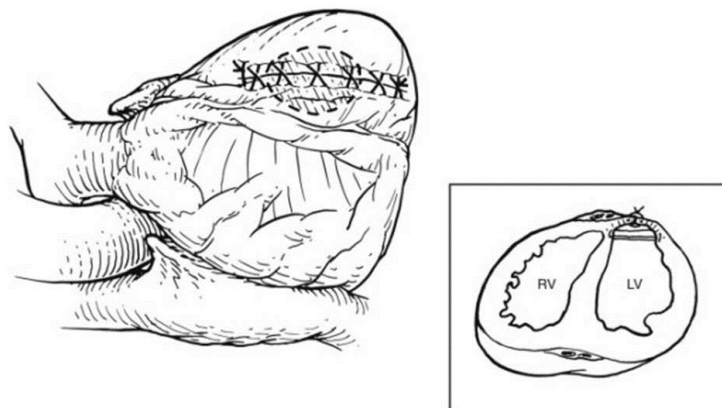


Рисунок 1.15. Стенка левого желудочка ушита двурядным непрерывным швом. [Dor V. et al. Thorac Cardiovasc Surg.- 1989. -Vol. 11. - P.119-122].

В 1989 году D. A. Cooley выполнил операцию, используя концепцию эндоаневризмоморфизма, предложенную R. Matas более века назад [78]. Главная особенность этой методики состоит в укрытии внутренней синтетической заплаты тканью стенки аневризматического мешка. По мнению автора, такая техника сочетает в себе все преимущества методов A. D. Jatene и V. Dor и, кроме того, улучшается гемостаз за счет двух тканевых барьеров: внутренней заплаты и наружной аневризматической ткани ЛЖ.

В некоторых работах зарубежных и отечественных авторов демонстрируются хорошие результаты аневризмэктомии с пластикой ЛЖ по W. S. Stoney [76, 215]. Этот способ результативен особенно при больших передне-перегородочных аневризмах ЛЖ, что подтверждается после операции улучшением функции ЛЖ по данным эхокардиографии. В Новосибирском НИИ патологии кровообращения им. акад. Е. Н. Мешалкина С. А. Хапаевым с коллегами предложен метод вентрикулопластики тканью стенки аневризмы, который является модификацией метода W. S. Stoney [30]. Суть метода заключается в следующем: после резекции аневризмы оставляют часть рубцовой ткани ЛЖ, равной по площади зоне поражения МЖП, и свободный край ЛЖ подшивают к МЖП по границе рубцовой и здоровой ткани непрерывным обвивным швом от верхнего угла раны к верхушке, после чего свободный край перегородки подшивают вторым рядом шва поверх ранее наложенного, герметизируя рану сердца и восстанавливая правильную геометрию ЛЖ.

В ранних работах посвященных коронарной хирургии при сердечной недостаточности, операции сочетались с резекцией асинергичных сегментов [136]. Еще ранее, в 1969 году понимая механизм Франка-Старлинга и закон Лапласа, устранение желудочковой асинергии рассматривалось как теоретические предпосылки для потенциального лечения сердечной недостаточности [119]. Определение взаимосвязи между расширением полости левого желудочка и тяжестью сердечной недостаточности позволяло надеяться, что хирургическое выключение аневризматических сегментов приведет к уменьшению напряжения миокарда и увеличит сократительную функцию оставшегося миокарда [45, 50, 73, 134].

Понимание того, что асинергия ЛЖ может быть вследствие хронической ишемии без инфаркта миокарда и что изолированная коронарная хирургия может приводить к улучшению гемодинамики, фракции выброса у пациентов с и без предшествующего инфаркта миокарда, привело к дискуссии о роли резекции левого желудочка при лечении сердечной недостаточности [127].

Хирургическая реконструкция левого желудочка была применена не только у пациентов с дискинетичной аневризмой ЛЖ, но и при наличии akinетичных сегментов. Во время визуализации сердца, эпикард akinетичной зоны может выглядеть нормальным, и пальпация истонченного миокарда зачастую бывает затруднена даже на остановленном сердце. Такое поражение, встречается, когда нормальный миокард перемешан с фиброзно-измененным, то есть имеется фиброзно-мышечное поражение в противоположность типичной аневризме левого желудочка, где стенки представлены истонченным рубцом. Хирургическая реконструкция ЛЖ механически уменьшает зону эндокардиального рубца через разрез нормального эпикарда. Снижение миокардиального стресса приводит к снижению распространения рубцовой зоны [31].

Эндовентрикулопластика уменьшает размеры полости ЛЖ и митральную регургитацию, такое хирургическое remodelирование приводит к улучшению функции оставшегося миокарда. V. Dor и коллеги, параллельно с другими исследователями сообщили об улучшении гемодинамических параметров в ближайшем, и отдаленном периодах после хирургической реконструкции у пациентов с ишемической кардиомиопатией [92, 97, 156, 159, 180]. Имеются немногочисленные исследования, которые изучали эндовентрикулопластику, как метод лечения кардиомиопатии неишемической этиологии, и показали похожие улучшения гемодинамических результатов, однако высокая операционная летальность привела к снижению энтузиазма в лечении не ишемической категории пациентов [125, 219].

К критериям отбора пациентов для хирургической реконструкции полости ЛЖ относят больных ИБС с высоким функциональным классом сердечной недостаточности (ФК NYHA III-IV), преимущественное вовлечение передне-перегородочных-верхушечных сегментов ЛЖ, с региональной асинергией более 35% ЛЖ, низкая фракция выброса, индекс КДО более 100 мл/м², индекс КСО более 60 мл/ м². Предоперационный функциональный класс СН и объем ЛЖ тесно связаны с ранней и отдаленной летальностью после хирургической реконструкции [86].

Исследовательская группа RESTORE проанализировала результаты 1198 пациентов из 12 центров в период с 1998 по 2003 годы, перенесших хирургическую реконструкцию и сочетанные процедуры, включающие коронарное шунтирование в 95% случаях и пластику митрального клапана у 22% пациентов [227]. Исходно средний возраст пациентов составил 63 года, средняя фракция выброса левого желудочка 30%, ФК сердечной недостаточности 2,9, и среднее время между инфарктом и операцией составило 4,4 года. По данным исследователей госпитальная летальность составила 5,3%, и была хуже в группе пациентов с пластикой митрального клапана (8,7% против 4%). А среди пациентов старше 75 лет она составила 13%. К другим факторам риска были отнесены фракция выброса менее 30%, индекс КДО более 80 мл/м² и III-IV ФК сердечной недостаточности. Функциональный класс, размеры ЛЖ и глобальная систолическая функция были достоверно улучшены после операции. Пятилетняя выживаемость составила 69%. К сожалению, отсутствие отдельных групп с изолированным коронарным шунтированием и медикаментозным лечением затрудняет понимание роли хирургической реконструкции в эффективности лечения дисфункции ЛЖ. Однако уменьшение симптомов сердечной недостаточности и улучшение выживаемости после хирургической реконструкции левого желудочка доказывает ее эффективность по сравнению с другими методами лечения у схожей популяции пациентов с передней дисфункцией ЛЖ [120].

В настоящее время техника хирургической реконструкции усовершенствована и ее применяют все чаще и чаще в лечении СН и дисфункции ЛЖ. Исследователи из общества торакальных хирургов проанализировали свою базу данных, чтобы определить клинические результаты и частоту применения хирургической реконструкции [156]. За период с 2002 по 2004 годы, у 731 пациента была выполнена хирургическая реконструкция полости левого желудочка в 141 госпитале из 576 американских центров. Важно отметить, что только в 20 центрах выполняли более 10 хирургических реконструкций в год. Частота послеоперационных осложнений была выше, чем в группе RESTORE,

госпитальная летальность составила 9.3%, а частота послеоперационных осложнений - 33.5%. Основываясь на проведенных исследованиях можно сделать вывод, что хирургическая реконструкция полости левого желудочка прочно заняла свое место в лечении сердечной недостаточности.

1.6. Непосредственные и отдаленные результаты хирургического лечения больных ИБС с ишемической митральной недостаточностью и выраженной дисфункцией левого желудочка

Ишемическая митральная недостаточность (ИМН) – значимое осложнение выраженного ремоделирования ЛЖ и сердечной недостаточности (рис 1.16).



Рис.1.16. Механизмы ремоделирования левого желудочка и развития сердечной недостаточности.

ИМН развивается вследствие целого комплекса изменений в ЛЖ: расширение фиброзного кольца митрального клапана, изменение геометрии ЛЖ, натяжение створок митрального клапана, все это приводит к плохой коаптации створок. Митральная регургитация приводит к увеличению объемной перегрузки, что приводит к дополнительной нагрузке на ЛЖ. Объемная перегрузка

дилатированного ЛЖ, что приводит к дополнительной дилатации фиброзного кольца МК, увеличивает напряжение стенки ЛЖ, увеличивает степень МР и вызывает прогрессию СН (рис. 1.17.) [225].

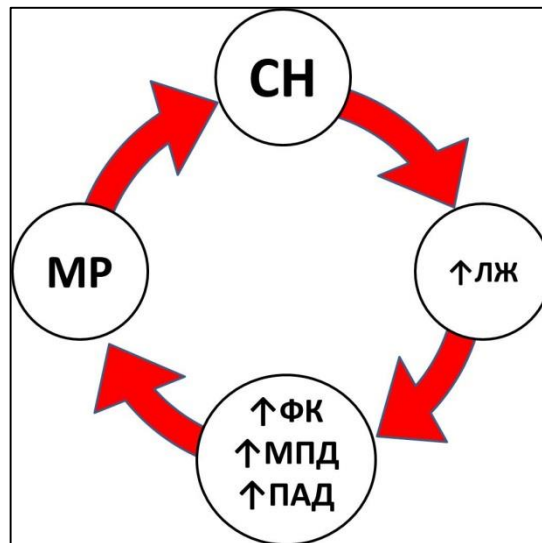


Рис. 1.17. Роль митральной недостаточности в прогрессировании сердечной недостаточности. СН – сердечная недостаточность, ↑ЛЖ – дилатация левого желудочка, ↑ФК – расширение фиброзного кольца митрального клапана, ↑МПД – увеличение межпапиллярной дистанции, ↑ПАД – увеличение папиллоанулярной дистанции, МР – митральная регургитация.

Высокая степень МР ассоциирована с большими объемами ЛЖ, худшей функцией ЛЖ и низкими показателями выживаемости пациентов: МР любой, даже легкой степени увеличивает риск летального исхода, и увеличение степени МР значительно увеличивает риск кардиоваскулярных событий [38]. Grigorini и соавт. [114] описали, что ишемическая МР, независимо от объемов и степени дисфункции ЛЖ, оказалась независимым предиктором летальности на протяжении 5 лет. Тем не менее, Prucz и соавт. [185] предоставили доказательства, что степень МР перед оперативным лечением не была связана с долгосрочной выживаемостью после хирургической реконструкции левого желудочка. Trichon и соавт. [209] показали, что пациенты с СН часто также имеют МР: из 2057 пациентов с проявлениями СН и фракцией выброса <40%, 56.2%

имели митральную регургитацию. Недостаточность МК любой степени увеличивала риск летального исхода. МР может быть устранена уменьшением конечно-систолического объема и сферичности ЛЖ, посредством пластики левого желудочка, аннулопластикой МК с гиперкоррекцией, реваскуляризацией миокарда и устранением ишемии миокарда, который окружает аппарат МК. Согласно Yotsumoto и соавт. [222], развитие поздней МР ассоциировано с ремоделированием ЛЖ до выполнения хирургической реконструкции и большими объемами ЛЖ. Пластика ЛЖ устраняет поврежденную часть миокарда; тем не менее, сформированный снова ЛЖ с поврежденным миокардом и нарушением структуры экстрацеллюлярного матрикса, вызванным ремоделированием перед оперативным лечением, приводит к ремоделированию в дальнейшем [176]. МР увеличивает объемную перегрузку дилатированного ЛЖ, что, в свою очередь, ведет к аннулярной дилатации МК, увеличению напряжения стенки ЛЖ, прогрессии СН [225]. Amigoni и соавт. [38] предоставили информацию, что высокая степень МР оказалась ассоциирована с большими объемами ЛЖ, худшим функционированием ЛЖ, худшими показателями выживаемости. Аналогичные результаты были предоставлены Grigorini и соавт. [114]. Ими была обнаружена значительная ассоциация между объемом регургитации и показателями выживаемости пациентов с СН за 5-летний период. Trichon и соавт. [209] показали, что пациенты с СН часто имели МР любой степени, что увеличивало риск летального исхода. Однако Menicanti и соавт. [161] отметили, что для большинства пациентов с МР, которые не подверглись пластике МК, степень МР снизилась до следовой или легкой после пластики левого желудочка и КШ. Напротив, в соответствии с Mickleborough и соавт. [165], Ryden и соавт. [190], Prycz и соавт. [185], Mihaljevic и соавт. [167], Kang и соавт. [129], МР не увеличивала риск летального исхода за время наблюдения, когда пациенты подверглись реваскуляризации миокарда. Группа RESTORE выполнила хирургическую реконструкцию ЛЖ у 1198 пациентов, в 23% случаев дополнительно была осуществлена хирургическая коррекция МР [41, 227]. После вмешательства на митральном клапане 30-дневная летальность была значительно

больше, но значительной разницы в показателях выживаемости между двумя группами за 5-летний период не было, МР не оказалась независимым предиктором поздней летальности. Lee и соавт. [145] поддержали мнение, что степень МР не была ассоциирована с долгосрочной выживаемостью после хирургической пластики левого желудочка. Menicanti и соавт. [162] предположили, что хирургическая реконструкция ЛЖ, выполненная вместе с КШ или без него, и с хирургическим вмешательством на митральном клапане или без него, значительно уменьшила объемы ЛЖ и улучшила фракцию выброса ЛЖ; тем не менее, в дальнейшем наблюдалось значительное увеличение объемов ЛЖ и степени МР. 2+ или большая степень МР не увеличивает риск госпитальной летальности и становится значимым фактором высокого операционного риска, только когда ассоциирована с рестриктивной диастолической дисфункцией.

Из всего вышесказанного видно, что лечение пациентов с ишемической митральной недостаточностью и выраженной дисфункцией ЛЖ является сложной задачей. Но, несмотря на постоянное совершенствование методов хирургической коррекции постинфарктного ремоделирования сердца и способов медикаментозного лечения СН, они до настоящего времени не обеспечивают долговременной и радикальной коррекции гемодинамических нарушений. Отдаленная выживаемость, особенности течения послеоперационного периода, динамика симптомов СН в зависимости от методов, используемых в лечении больных ИБС с выраженной дисфункцией ЛЖ и ИМН, требуют уточнения.

В данном исследовании мы хотим проверить гипотезу положительного влияния реконструкции левого желудочка в сочетании с коронарным шунтированием у пациентов с выраженной дисфункцией левого желудочка и митральной недостаточностью. Кроме того, мы проанализируем показатели долгосрочной выживаемости после этих вмешательств.

ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1. Дизайн исследования и общая характеристика пациентов

Работа выполнена на базе ФГБУ «ННИИПК им. Акад. Е.Н.Мешалкина Минздравсоцразвития России» в кардиохирургическом отделении аорты, коронарных и периферических артерий. Данная работа состоит из двух частей. В первой части исследования описаны результаты обследования 230 пациентов, страдающих ИБС с выраженной дисфункцией ЛЖ (ФВ ЛЖ<35%) и различной степенью митральной недостаточности за период с 2005 по 2008 гг. У этих пациентов были оценены механизмы развития митральной недостаточности. Вторая часть данной работы – это проспективное, рандомизированное исследование, материалом которого послужили результаты хирургического лечения 82 пациентов, участвующих в первой части данной работы. Данное исследование было одобрено локальным этическим комитетом. В период госпитализации все пациенты обследовались по следующему протоколу: оценка клинического статуса с определением классов стенокардии по CCS и СН по NYHA, стандартные лабораторные исследования (общий анализ крови, общий анализ мочи, биохимический анализ крови, коагулограмма), 6-минутный тест ходьбы, рентгенография органов грудной клетки в прямой и боковой проекции, 12-канальная ЭКГ, ЭхоКГ в сочетании с доплерографией (трансторакальная и чреспищеводная), ультразвуковая доплерография брахецефальных артерий, эзофагодуоденоскопия, УЗИ органов брюшной полости, селективная коронарография. Все пациенты до хирургического лечения принимали оптимальную медикаментозную терапию по поводу СН, включающую в себя ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента (иАПФ) (или антагонисты рецепторов ангиотензина II), бета-блокаторы, диуретики.

Критерии включения пациентов в исследование:

- Мужчины или женщины в возрасте от 30 до 75 лет
- Пациенты с верифицированным диагнозом ИБС
- Стенокардия напряжения II-IV ФК.
- Перенесенный инфаркт миокарда (наличие постинфарктного кардиосклероза)
- ФВ ЛЖ $\leq 35\%$ по данным ЭхоКГ
- Наличие ишемической митральной недостаточности
- II-IV функциональный класс СН по NYHA
- Пациенты, имеющие показания для выполнения КШ в соответствии с рекомендациями для коронарной хирургии [99, 122].

Критерии исключения пациентов из исследования:

- Поражение аортального клапана, требующее протезирования или пластики аортального клапана.
- Органическое поражение створок митрального клапана или хордально-папиллярного аппарата не ишемического генеза (инфекционные и дегенеративные поражения митрального клапана).
- ИМ меньше 2 мес. до операции
- ФВ $> 35\%$ по данным ЭхоКГ
- Коронарное шунтирование в анамнезе.
- Наличие тяжелых внесердечных заболеваний с ожидаемой продолжительностью жизни менее трех лет.

Все пациенты подписали информированное согласие на участие в данном исследовании.

Объем выборки для второй части исследования составил 82 пациента при мощности исследования 80% и значения $\alpha < 0.05$ для выявления разницы в степени МН между группами, равной 15%.

С помощью рандомизации (метод конвертов), пациенты были разделены на две группы: группа 1 – пациенты, которым выполнялось КШ в сочетании с

реконструкцией ЛЖ, группа 2 – пациенты, которым выполнялось изолированное КШ (общий дизайн исследования на рис. 2.1).

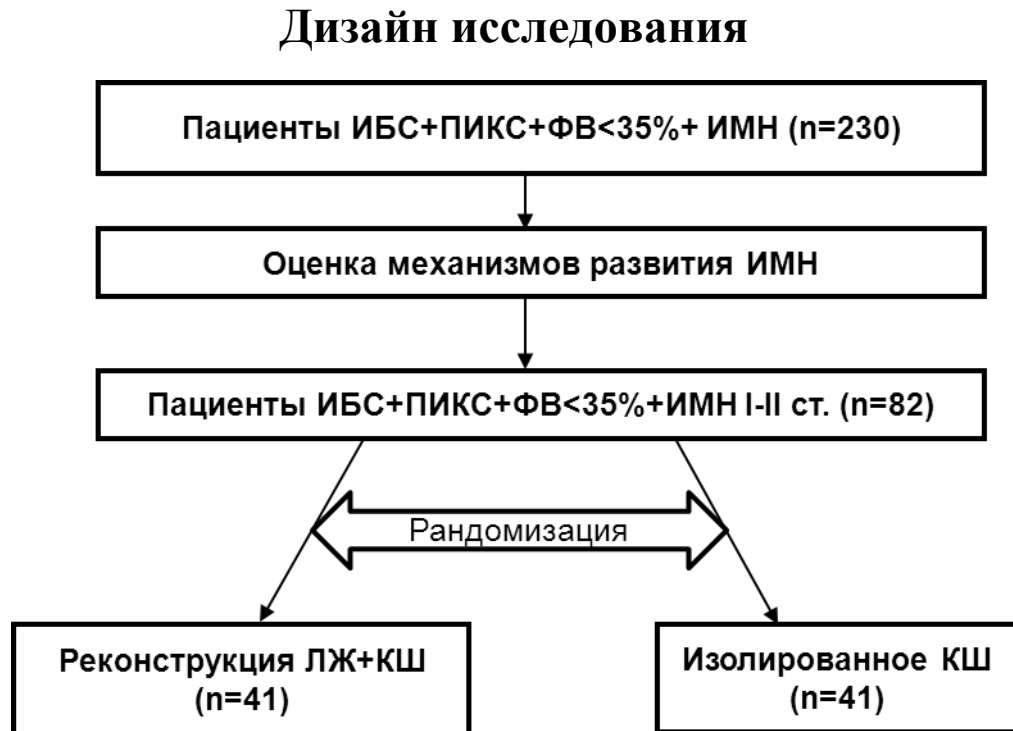


Рисунок 2.1. Дизайн исследования.

Общая характеристика пациентов, включенных в первую часть исследования представлена в таб. 2.1.

Таблица 2.1

Общая характеристика пациентов (n=230)

| Показатель | Значение |
|------------------------|-----------------|
| Возраст, лет | 61±7 |
| Мужчины, n (%) | 163 (70,8%) |
| ИМТ, кг/м ² | 29±3 |
| ИМ, n (%) | 230 (100%) |
| Сахарный диабет, n (%) | 73 (31,7%) |
| ХПН, n (%) | 21 (9,1%) |
| Инсульт, n (%) | 15 (6,5%) |
| ФК по CCS | 2,7±0,6 |
| СН по NYHA | 2 (2,0; 3,0) |
| ФВ ЛЖ, % | 27,2±7 |
| Легкая МР, n | 29/230 (12,6%) |
| Умеренная МР, n | 147/230 (63,9%) |
| Выраженная МР, n | 54/230 (23,5%) |

Пояснения к таб. 2.1: ИМТ – индекс массы тела, ИМ – инфаркт миокарда в анамнезе, ХПН – хроническая почечная недостаточность, ФК CCS – функциональный класс стенокардии по классификации Canadian Cardiovascular Society, СН по NYHA – функциональный класс сердечной недостаточности по классификации Нью-Йоркской кардиологической ассоциации, ФВ ЛЖ – фракция выброса левого желудочка, МР – митральная регургитация.

Всем пациентам, включенным во вторую часть исследования проведена дооперационная клиническая характеристика, выполнен анализ интраоперационных данных, оценены непосредственные послеоперационные результаты и летальность, динамика МН, функционального класса СН (по NYHA) и выживаемость в отдаленном периоде. Наблюдение пациентов в отдаленном периоде после хирургического вмешательства включало в себя: телефонный опрос, протоколы ЭхоКГ, выполненных по месту жительства, или непосредственно в нашей клинике.

Средний возраст пациентов, включенных во вторую часть исследования составил 56,8±10,2 лет в группе РЛЖ+КШ и 55,1±7,7 в группе изолированного КШ, p=0,40. Основной контингент пациентов составили мужчины. Средний ФК стенокардии по CCS составил 2,68±0,87 в группе РЛЖ+КШ и 2,37±0,93 в группе изолированного КШ, p=0,12. Средний ФК сердечной недостаточности по NYHA составил 2,95±0,31 в группе РЛЖ+КШ и 2,88±0,43 в группе изолированного КШ, p=0,45. Средняя ФВ ЛЖ составила 32,4±6,7% в группе РЛЖ+КШ и 31,5±6,4 в

группе изолированного КШ, $p=0,56$. Общая характеристика пациентов по группам представлена в таб.2.2.

Таблица 2.2.

Характеристика пациентов до операции

| Показатель | РЛЖ+КШ (n=41) | КШ (n=41) | p |
|----------------------------------|------------------|--------------|------|
| Возраст, лет | 56,8±10,2 | 55,1±7,7 | 0,40 |
| Пол (мужчины), n(%) | 38(92,7) | 38(84,4) | 0,30 |
| ФК по CCS | 2,68±0,87 | 2,37±0,93 | 0,12 |
| ПИКС, n(%) | 41 (100) | 40 (95,5) | 0,17 |
| ФК СН по NYHA | 2,95±0,31 | 2,88±0,43 | 0,45 |
| Фибрилляция предсердий, n(%) | 10 (24,3) | 4 (8,8) | 0,05 |
| Сахарный диабет, n(%) | 7 (17) | 6 (14,6) | 0,60 |
| ОНМК в анамнезе, n(%) | 1 (2,4) | 2 (4,8) | 0,61 |
| Тест шести минутной ходьбы, м | 266±43 | 273±33 | 0,40 |
| КДР, см | 6,4±0,70 | 6,2±0,59 | 0,33 |
| КДО, мл | 227±57 | 209±36 | 0,09 |
| ФВ ЛЖ, % | 32,4±6,7 | 31,5±6,4 | 0,56 |
| Степень МН | 1,48±0,5 | 1,46±0,5 | 0,86 |
| Давление в ЛА, мм рт. ст. | 39,5±13,7 | 40,9±9,2 | 0,43 |
| Пораженные коронарные артерии, n | 2,5±0,74 | 2,7±0,71 | 0,21 |
| EuroSCORE II, % | 4,7±3,2 | 4,7±2,3 | 0,91 |

Пояснения к таблице2.1: ФК по CCS – функциональный класс стенокардии по классификации, предложенной Канадской ассоциацией кардиологов, ФК СН по NYHA – функциональный класс сердечной недостаточности по классификации нью-йоркской ассоциации сердца, ОНМК – острое нарушение мозгового кровообращения, КДР – конечно-диастолический размер, КДО – конечно-диастолический объем, ЛА – легочная артерия.

Таким образом, пациенты, включенные в данное исследование, представляли собой группу тяжелых больных, имеющих многососудистое поражение коронарных артерий, выраженную дисфункцию ЛЖ со значительно сниженной ФВ ЛЖ и дилатацией полости ЛЖ, выраженную СН и умеренную митральную недостаточность.

2.2. Методы исследования

2.2.1. Электрокардиографическое исследование

Регистрацию ЭКГ проводили на аппаратах Электрокардиограф MAC 1100 (Германия) «GE Medical Systems Information Technologies GmbH» (2001/588) по 12 стандартным отведениям с анализом ритма сокращений, нарушений проводимости, локализации ишемических нарушений в миокарде. Электрокардиографическое исследование проводилось при поступлении, перед проведением коронарографии и операции, а также ежедневно в раннем послеоперационном периоде. В отделении реанимации после операции проводился постоянный ЭКГ – мониторинг. Исследование было проведено всем пациентам.

2.2.2. Эхокардиография

ЭхоКГ исследования были выполнены с помощью ультразвуковой диагностической системы «Vivid» 7 (тип датчика: трансторакальный M3S; чреспищеводный 6T) (Норвегия) «General Electrics Vingmed Ultrasound A/S». Все эхокардиографические исследования выполнялись по стандартной методике в соответствии с рекомендациями Американского эхокардиографического общества и Европейской ассоциации эхокардиологов [74, 142]. Эхокардиографическое исследование проводилось до операции, непосредственно перед выпиской пациента из стационара, через 3 и 6 лет после операции.

Измерялись и рассчитывались следующие стандартные показатели в М-модальном и В-модальном режимах: по парастернальной короткой оси, длинной оси, апикальной четырехкамерной и двухкамерной позиции получали изображение для расчета переднезаднего и медиально-латерального размеров и

объемов, толщины межжелудочковой перегородки (МЖП); толщины задней стенки ЛЖ (ЗС ЛЖ). ФВ ЛЖ, конечный диастолический объем (КДО) ЛЖ и конечный систолический объем (КСО) были рассчитаны по алгоритму Simpson методом дисков из апикальной позиции в двух- и четырехкамерной проекции [74].

Для оценки состояния диастолической функции ЛЖ проводилась регистрация трансмитрального кровотока и кровотока в легочных венах с помощью метода импульсно-волнового Доплера [17, 74].

Степень митральной недостаточности оценивалась по следующим параметрам: *vena contracta* (VC) – минимальная ширина цветного потока на уровне, или чуть ниже отверстия регургитации; эффективная площадь отверстия регургитации (ERO) и объема регургитации. В таблице 2.3. указаны современные критерии определения тяжести МР [74, 114].

Таблица 2.3.

Доплер-ЭхоКГ оценка тяжести митральной регургитации.

| Признаки | Степень тяжести | | |
|--|---|--|---|
| | легкая | умеренная | тяжелая |
| Специфические признаки тяжести по данным цветного доплеровского картирования | Небольшая, центрально расположенная струя с тонким устьем ($<4\text{см}^2$) Ширина струи регургитации в самом узком месте (vena contracta) $<0,3\text{ см}$ Минимальная конвергенция потока или ее отсутствие | Присутствуют признаки легкой митральной регургитации, но признаков тяжелой митральной регургитации нет | Vena contracta $\geq 0,7\text{ см}$, плюс широкая центральная струя регургитации ($>40\%$ площади ЛП) или плюс струя регургитации любого размера, циркулирующая вдоль стенок ЛП Выраженная конвергенция потока Обратное движение крови в легочных венах в систолу Молотящая створка митрального клапана или разрыв папиллярной мышцы |
| Количественные признаки | | | |
| Объем регургитации (мл/уд) | <30 | 30-44*; 45-59 | ≥ 60 |
| Эффективная площадь регургитационного отверстия (см^2) | $<0,20$ | 0,20-0,29*; 0,20-0,39 | $\geq 0,40$ |

*-для ишемической митральной недостаточности [143]

Кроме того измеряли диаметр фиброзного кольца МК в конце систолы (проекция продольной оси), оценивали расположение и сократимость папиллярных мышц (ПМ), также были оценены количественные измерения, включающие глубину и длину коаптации створок митрального клапана, площадь натяжения створок МК (тентинг).

Ишемическую митральную недостаточность определяли по классификации А. Carpentier [68, 69].

Для изучения геометрии ЛЖ были оценены базально-апикальный размер ЛЖ, папилло-аннулярная дистанция, межпапиллярная дистанция. Также были вычислены индекс конечно-диастолического объема (иКДО) ЛЖ, индекс конечно-систолического объема (иКСО) и индекс сферичности ЛЖ.

В зависимости от сократительной способности оставшегося миокарда мы выделили два типа дисфункции ЛЖ [29]. Тип I - это дисфункция ЛЖ с хорошей сократимостью оставшегося жизнеспособного миокарда ЛЖ и $ФВсЛЖ \geq ФВ ЛЖ$. Тип II - это дисфункция ЛЖ с плохой сократимостью оставшегося миокарда с сегментами гипо- и акинеза базальной части ЛЖ и $ФВсЛЖ \leq ФВ ЛЖ$. В соответствии с этими данными больные были разделены на подгруппы по типу дисфункции левого желудочка. В группе РЛЖ+КШ пациентов с I типом дисфункции ЛЖ ($ФВсЛЖ > ФВ ЛЖ$) было 22 (53%), со II типом ($ФВсЛЖ = ФВ ЛЖ$) 19 (47%) пациентов; в группе изолированного КШ с I типом дисфункции ЛЖ было 28 (66,7%) пациентов, с II типом 13 (33,3%), группы статистически значимо не отличались по количеству пациентов с I и II типом дисфункции ЛЖ, таб. 2.4.

Моделирование оптимального объема левого желудочка перед операцией и расчет допустимой площади выключения выполнялся по методике, разработанной в ННИИ ПК [31].

Таблица 2.4.

Характеристика групп пациентов по типам дисфункции ЛЖ

| | РЛЖ+КШ (n=41) | Изол. КШ (n=41) | p |
|--------|---------------|-----------------|-----|
| Тип I | 22 (53%) | 28 (66%) | 0,9 |
| Тип II | 19 (47%) | 13 (34%) | 0,6 |

Характеристика основных параметров ЭхоКГ до операции по группам представлена в таб. 2.5.

Таблица 2.5.

Характеристика основных параметров ЭхоКГ по группам исследования

| Показатель | РЛЖ+ КШ (n=41) | КШ (n=41) | p |
|-----------------------------------|-------------------|--------------|------|
| КДР, см | 6,4±0,70 | 6,2±0,59 | 0,33 |
| КДО, мл | 227±57 | 209±36 | 0,09 |
| Фракция выброса ЛЖ, % | 32,4±6,7 | 31,5±6,4 | 0,56 |
| Степень МР | 1,48±0,5 | 1,46±0,5 | 0,86 |
| EROA, см ² | 0,20±0,04 | 0,20±0,03 | 0,84 |
| VC, мм | 4,36±0,58 | 4,34±0,57 | 0,85 |
| Тентинг, см ² | 1,2±0,3 | 1,1±0,4 | 0,92 |
| Среднее давление в ЛА, мм рт. ст. | 39,5±13,7 | 40,9±9,2 | 0,43 |

Контрольную ЭхоКГ и Доплер ЭхоКГ выполняли в раннем послеоперационном периоде, и непосредственно перед выпиской, далее через 1, 3 года и 6 лет.

2.2.3. Селективная коронарография.

Для оценки коронарного русла и степени стеноза коронарных артерий всем обследуемым пациентам была выполнена селективная коронарография по методу M.P.Judkins на ангиографических системах «Innova 2100», фирмы GE (Франция), регистрационный №2006/136 и ангиографическом комплексе «Infinix» фирмы Toshiba (Япония) регистрационный №007/00157. Выполненные коронарограммы записывались на цифровые носители. Исследование проводилось путем пункции

правой лучевой артерии по методу Сельдингера (трансрадиальный доступ). В качестве рентгеноконтрастного вещества использовались следующие препараты: «Ультравист 320», «Йопомиро» или «Визипак». Контрастное вещество вводилось вручную, в левую коронарную артерию по 8-10мл, в правую коронарную артерию 6-8мл. Для ангиографии левой коронарной артерии использовались диагностические катетеры Amplatz или Judkins диаметром 6Fr. Коронарограммы записывались с использованием стандартных проекций:

- прямая проекция без ангуляции;
- правая косая проекция с каудальной ангуляцией;
- правая косая проекция с краниальной ангуляцией;
- левая косая проекция с каудальной ангуляцией;
- левая косая проекция с краниальной ангуляцией;
- прямая проекция с краниальной ангуляцией;

Для ангиографии правой коронарной артерии использовались диагностические катетеры Amplatz или Judkins диаметром 6 Fr. Коронарограммы записывались с использованием стандартных проекций:

- левая косая проекция
- переднезадняя проекция с краниальной ангуляцией.

Показания для хирургической реваскуляризации миокарда определялись исходя из общих для всех больных ИБС принципов коррекции коронарной недостаточности [197].

По данным селективной коронарографии (СКГ) в обеих группах преобладали пациенты с трех-сосудистым поражением коронарных артерий. Среднее количество пораженных артерий в группе КШ+РЛЖ составило $2,5 \pm 0,74$, в группе изолированного КШ составило $2,7 \pm 0,71$ ($p=0,21$).

2.2.4. Оценка риска летальности

Риск летальности хирургического вмешательства оценивали по системе EuroSCORE II [83]. Согласно данной системе, существует три степени риска:

- EuroSCORE II 0-2: низкий риск;

- EuroSCORE II 3-5: средний риск;
- EuroSCORE II >6: высокий риск.

Полученный расчетный показатель по каждому пациенту мы вносили в базу данных. В группе РЛЖ+КШ EuroSCORE II составил $4,7 \pm 3,2$, в группе изолированного КШ $4,7 \pm 2,3$ ($p=0,9$).

2.2.5. Техника операций

Всем пациентам операция проводилась в плановом порядке. Предоперационная подготовка и интраоперационный мониторинг были стандартными. Во всех случаях для измерения параметров центральной гемодинамики устанавливали катетер Swan-Ganz. Доступ к сердцу осуществляли через срединную стернотомию. Затем выделяли левую внутреннюю грудную артерию (ЛВГА), параллельно этому, второй хирург выделял большую подкожную вену (БПВ) или лучевую артерию (ЛА). После подготовки кондуитов, производили вскрытие перикарда, края перикарда подшивали к ранорасширителю. Вводилась расчетная доза гепарина (3 мг/кг массы тела пациента). Далее выполняли наложение кисетных швов на восходящую аорту и правое предсердие. Канюлировали аорту и правое предсердие моноканюлей. После начала искусственного кровообращения (ИК) и достижения расчетной его скорости выполняли пережатие аорты, производили инфузию кардиopleгического раствора в корень аорты. Дренаж ЛЖ осуществляли через кардиopleгическую канюлю. Для защиты миокарда мы применяли антеградную фармакохолодовую кардиopleгию. Во всех случаях в качестве кардиopleгического раствора мы использовали «Custodiol». Раствор вводился антеградно в течение 7 - 10 мин, в дозе 20 мл/кг массы тела. Как правило, эвакуацию кардиopleгического раствора не производили, раствор забирался в контур аппарата искусственного кровообращения (АИК).

После остановки сердца и завершения кардиopleгии выполняли реконструкцию полости ЛЖ по методике Дора [95]. Для расчета оптимального объема ЛЖ выполняли предоперационное моделирование и рассчитывали

оптимальный КДО ЛЖ, который будет необходим для поддержания нормального сердечного выброса (СВ) после выполненной редукции полости ЛЖ. С использованием разработанной компьютерной программы мы рассчитывали допустимую площадь выключения ЛЖ по разнице площадей исходного и планируемого левого желудочка (рис. 2.2) [31].

| Протокол предоперационного моделирования | | | |
|---|-------------|-------------|-----------------|
| | | | 25.01.2014 |
| Пациент | | | |
| Возраст | 64 | | |
| Рост (см) | 169 | | |
| Вес (кг) | 87 | | |
| Площадь тела (м ²) | 1,98 | | Dubois & Dubois |
| Проекция | | | |
| Параметр | 4 камерная | 2 камерная | BiPlan |
| КДО исходное | 165 | 240 | 202,5 |
| КДО планируемое | 129 | 161 | 145 |
| ФВ исходная | 34 | 34 | 34 |
| ФВ планируемая | 43 | 47 | 45 |
| S исходная | 155,1 | 237,6 | 196,35 |
| S планируемая | 126,3 | 152,4 | 139,35 |
| S выключения (ΔS) | 28,8 | 85,2 | 57 |
| S исходная f | 145,5 | 186,8 | 166,8 |
| S планируемая f | 123,5 | 143,1 | 133,5 |
| S выключения f (ΔS) | 22 | 44 | 33 |
| Расчет проводил | | | подпись |

Рис. 2.2. Пример протокола предоперационного моделирования.

Интраоперационно хирург линейкой измерял площадь поверхности рубцовой зоны левого желудочка и сравнивал ее с допустимой площадью выключения ЛЖ рассчитанной до операции (рис. 2.3).

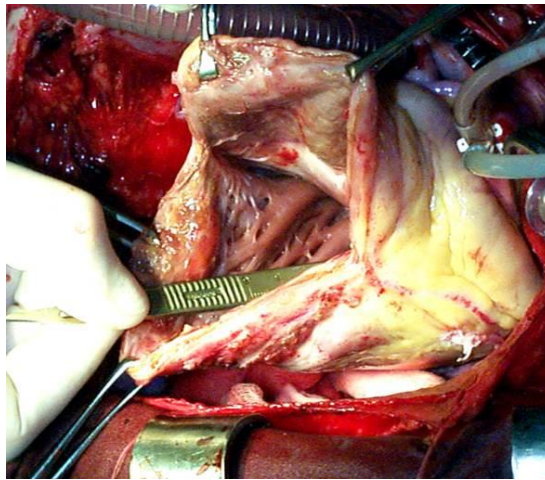


Рис. 2.3. Измерение площади рубцовой зоны.

Далее выкраивали синтетическую заплату овальной формы по размеру дефекта стенки ЛЖ, ориентировали ее по длинной оси, чтобы придать полости более эллиптическую форму и не вызвать деформацию фиброзного кольца МК (рис. 2.4 и 2.5.).

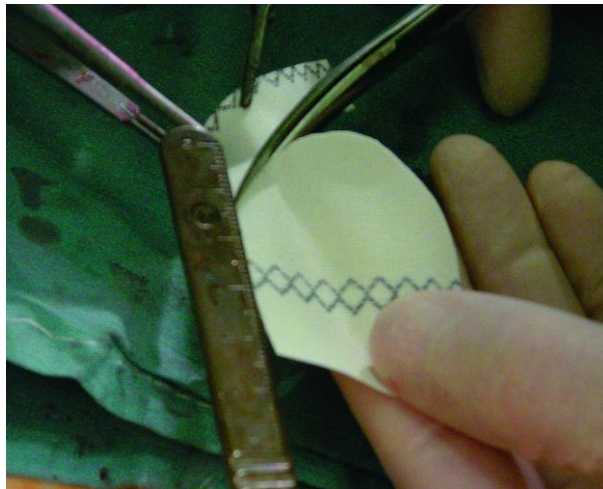


Рис. 2.4. Выкраивание заплаты расчетного размера.

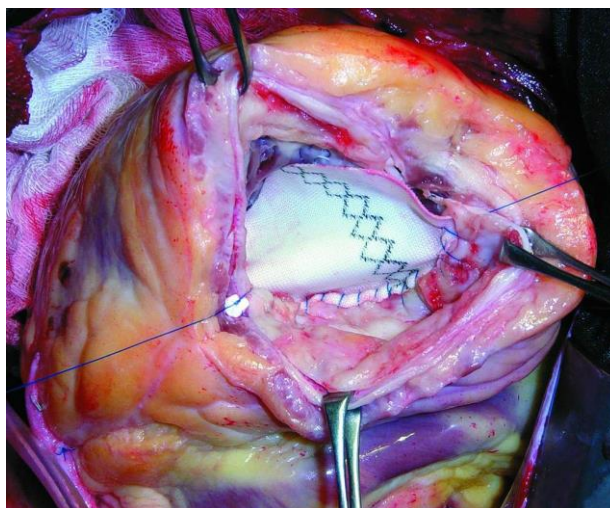


Рис. 2.5. Пришивание заплаты.

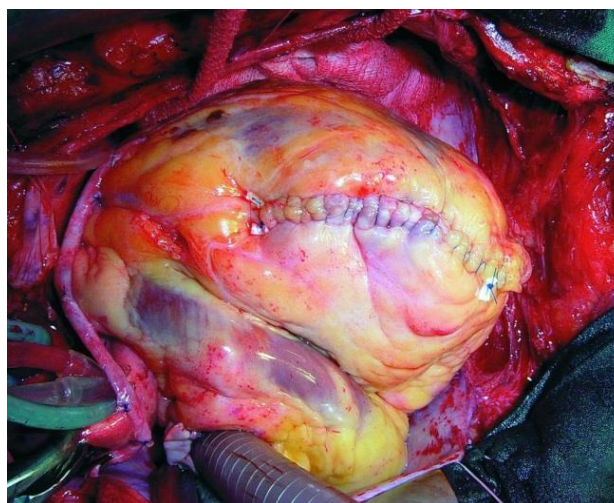


Рис. 2.6. Конечный вид реконструированного левого желудочка.

Ушивание разреза ЛЖ осуществляли двухрядным швом (рис. 2.6) [95]. Далее выполняли дистальные анастомозы кондуитов с КА. После чего прекращали пережатие аорты и, после восстановления сердечной деятельности, выполняли боковое отжатие аорты и выполняли проксимальные анастомозы кондуитов с восходящей аортой. Далее снимали зажим с аорты, производили деканюляцию правого предсердия и аорты. Подшивали временные эпикардальные электроды к правому желудочку, при необходимости к правому предсердию. После выполнения гемостаза, рана послойно ушивалась с оставлением дренажей в полости перикарда, в переднем средостении, также, если вскрывалась плевральная полость, выполнялось ее дренирование.

При выполнении операции изолированного коронарного шунтирования этапы операции соответствовали описанным выше, кроме выполнения этапа реконструкции левого желудочка.

2.2.6. Статистическая обработка

Представленные в работе данные обработаны при помощи статистической программы STATISTICA 6.1 (StatSoft, Inc. (2003). Statistica (data analysis software system), version 6.1, www.statsoft.com.) для Windows [9, 20]. Также для статистического анализа применяли программное обеспечение R Development Core Team [203].

Результаты выражены, как среднее значение и стандартное отклонение для нормально распределенных непрерывных переменных и, как средние (от 25 до 75 процентиля) в случае ненормально распределенных непрерывных переменных. Для проверки нормальности был использован критерий Колмогорова-Смирнова и Лиллиефорса. Статистический анализ, сравнивающий две группы, был проведен с помощью непарного критерия Стьюдента для продолжительных нормально распределенных значений, с помощью U-критерия Манна-Уитни для продолжительных ненормально распределенных значений, и с помощью критерия хи-квадрат (или точным тестом Фишера) для категориальных данных. Для анализа связи между признаками и бинарными параметрами применялась логистическая регрессия. Анализ выживаемости выполнялся с применением регрессионной модели Кокса для пропорциональных рисков. Для анализа выживаемости периоды нахождения в риске были определены в днях для каждого пациента. Отдельным наблюдением считался период между началом наблюдения (день операции) и событием или началом наблюдения и концом наблюдения. Концом наблюдения могла служить потеря сведения о пациенте или истечение срока исследования (16 сентября 2013). Распределение выживаемости для двух групп сравнивалось с применением лог-ранк теста. Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

ГЛАВА 3. МЕХАНИЗМЫ ФОРМИРОВАНИЯ ИШЕМИЧЕСКОЙ МИТРАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Понимание механизмов развития ИМН в каждом конкретном случае имеет важные последствия, связанные с правильным подходом к лечению. На сегодняшний день не было проведено ни одного крупного проспективного исследования по изучению механизмов, лежащих в основе развития ИМН при выраженной дисфункции ЛЖ, также не была определена корреляция между механизмами и тяжестью ишемической МР.

В данную часть исследования включен анализ результатов эхокардиографического обследования 230 пациентов, страдающих ИБС с выраженной дисфункцией миокарда ЛЖ (ФВ ЛЖ<35%) и митральной недостаточностью различной степени.

При анализе результатов отмечено, что при разных степенях МР переменные оценки тяжести МР имели статистически значимые различия. Самым значимым предиктором тяжести МР оказалась площадь натяжения створок МК (тентинг) створок митрального клапана и межпапилярная дистанция в систолу, $p<0,01$ (таб. 3.1).

Таблица 3.1

Данные ЭхоКГ в зависимости от тяжести МН

| Показатель | Легкая (n=29) | Умеренная (n=147) | Выраженная (n=54) | p |
|--------------------------------------|------------------|----------------------|----------------------|-------|
| 4Ch Диаметр фиброзного кольца, мм | 34,6±3,9 | 36,0±3,7 | 37,6±3,4 | 0,01 |
| 4Ch Глубина коаптации створок, мм | 5,0±3,0 | 5,8±2,1 | 6,7±1,8 | 0,04 |
| 4Ch Тентинг створок, см ² | 1,1±0,4 | 1,3±0,5 | 1,7±0,6 | <0,01 |
| 4Ch КДР базальный, см | 5,3±0,6 | 5,5±0,7 | 5,7±0,6 | 0,04 |
| 4Ch КСР базальный, см | 4,1±0,7 | 4,4±0,7 | 4,5±0,7 | 0,05 |
| 4Ch КДО, мл | 146±46,2 | 157±49,2 | 178±47,4 | 0,01 |
| 2Ch Диаметр фиброзного кольца, мм | 33,4±3,8 | 35,0±3,5 | 35,9±3,2 | 0,01 |
| 2Ch КДР базальный, см | 5,3±0,7 | 5,7±0,8 | 5,9±0,8 | 0,01 |
| 2Ch КСР базальный, см | 4,2±0,8 | 4,7±0,9 | 4,7±0,9 | 0,02 |
| 2Ch КДО, мл | 145±48,0 | 161±63,7 | 186±58,6 | 0,01 |
| Длина коаптации створок, мм | 5,0±2,2 | 4,1±1,6 | 3,8±1,5 | 0,01 |
| МПД в диастолу, мм | 30,7±8,3 | 34,7±5,1 | 34,7±9,7 | 0,01 |
| МПД в систолу, мм | 22,9±7,2 | 27,4±5,6 | 28,2±6,0 | <0,01 |

Пояснения к таб. 3.1: 4Ch – четырех-камерная проекция, 2Ch – двух-камерная проекция, КДР – конечно-диастолический размер, КСР – конечно-систолический размер, КДО – конечно-диастолический объем, МПД – межпапиллярная дистанция.

Для выявления предикторов тяжести МР проведен однофакторный анализ. В качестве зависимых переменных были взяты EROA и ширина VC. Статистически значимая корреляция была получена между EROA и площадью тентинга створок МК и исходным КДО ЛЖ. Также была найдена статистически значимая корреляция между шириной VC и целым рядом параметров геометрии митрального клапана и подклапанных структур. Самая значимая корреляция была обнаружена между VC и диаметром фиброзного кольца МК, тентингом створок МК, базальным КДР КСР и КДО, $p < 0,01$ для всех (таб.3.2).

Таблица 3.2

**Корреляция между механизмом и тяжестью МН
(однофакторный анализ)**

| Зависимая переменная | Независимая переменная | Коэффициент регрессии | Стандартная ошибка | p |
|----------------------|--------------------------------------|-----------------------|--------------------|-------|
| EROA | 4Ch Диаметр фиброзного кольца, мм | 0,13 | 0,07 | 0,07 |
| | 4Ch Глубина коаптации створок, мм | 0,08 | 0,07 | 0,24 |
| | 4Ch Тентинг створок, см ² | 0,14 | 0,07 | 0,03 |
| | 4Ch КДР базальный, см | 0,07 | 0,07 | 0,30 |
| | 4Ch КСР базальный, см | 0,07 | 0,07 | 0,31 |
| | 4Ch КДО, мл | 0,18 | 0,07 | 0,01 |
| | 2Ch Диаметр фиброзного кольца, мм | 0,08 | 0,07 | 0,22 |
| | 2Ch КДР базальный, см | 0,12 | 0,07 | 0,08 |
| | 2Ch КСР базальный, см | 0,11 | 0,07 | 0,10 |
| | 2Ch КДО, мл | 0,12 | 0,07 | 0,07 |
| | Длина коаптации створок, мм | -0,02 | 0,07 | 0,78 |
| | МПД в диастолу, мм | 0,06 | 0,07 | 0,34 |
| | МПД в систолу, мм | 0,04 | 0,07 | 0,58 |
| VC | 4Ch Диаметр фиброзного кольца, мм | 0,22 | 0,06 | <0,01 |
| | 4Ch Глубина коаптации створок, мм | 0,13 | 0,07 | 0,05 |
| | 4Ch Тентинг створок, см ² | 0,18 | 0,07 | 0,01 |
| | 4Ch КДР базальный, см | 0,32 | 0,06 | <0,01 |
| | 4Ch КСР базальный, см | 0,36 | 0,06 | <0,01 |
| | 4Ch КДО, мл | 0,39 | 0,06 | <0,01 |
| | 2Ch Диаметр фиброзного кольца, мм | 0,72 | 0,05 | <0,01 |

Таблица 3.2 (продолжение)

| | | | | |
|--|-----------------------------------|-------|------|-------|
| | 2Ch КДР базальный, см | 0,21 | 0,06 | <0,01 |
| | 2Ch КСР базальный, см | 0,14 | 0,07 | 0,04 |
| | 2Ch КДО, мл | 0,20 | 0,06 | <0,01 |
| | Длина коаптации створок, мм | -0,17 | 0,07 | 0,01 |
| | МПД в диастолу, мм | 0,10 | 0,07 | 0,14 |
| | МПД в систолу, мм | 0,16 | 0,07 | 0,02 |

Пояснения к таб.3.2: 4Ch – четырех-камерная проекция, 2Ch – двух-камерная проекция, КДР – конечно-диастолический размер, КСР – конечно-систолический размер, КДО – конечно-диастолический объем, МПД – межпапиллярная дистанция. ERO – эффективная площадь отверстия регургитации. VC – vena contracta.

Далее мы провели многофакторный анализ с использованием переменных, которые были статистически значимы при однофакторном анализе. Отмечено, что ни одна из исследуемых переменных не является значимым предиктором увеличения EROA и VC (таб. 3.3 и 3.4).

Таблица 3.3

**Корреляция механизмов и тяжести МН по EROA
(многофакторный анализ)**

| Переменная | Коэффициент регрессии | Стандартная ошибка | p |
|--------------------------------------|--------------------------|-----------------------|------|
| 4Ch Тентинг створок, см ² | 0,12 | 0,07 | 0,07 |
| 4Ch КДО, мл | 0,15 | 0,07 | 0,09 |

Пояснения к таб. 3.3: 4Ch – четырех-камерная проекция, КДО – конечно-диастолический объем.

Таблица 3.4

**Корреляция механизмов и тяжести МН по VC
(многофакторный анализ)**

| Переменная | Коэффициент регрессии | Стандартная ошибка | p |
|--------------------------------------|-----------------------|--------------------|------|
| 4Ch Диаметр фиброзного кольца, мм | 0,12 | 0,07 | 0,08 |
| 4Ch Глубина коаптации створок, мм | 0,10 | 0,08 | 0,18 |
| 4Ch Тентинг створок, см ² | 0,08 | 0,07 | 0,28 |
| 4Ch КДР базальный, см | -0,21 | 0,11 | 0,07 |
| 4Ch КСР базальный, см | 0,28 | 0,13 | 0,08 |
| 4Ch КДО, мл | 0,13 | 0,07 | 0,07 |
| 2Ch Диаметр фиброзного кольца, мм | 0,11 | 0,07 | 0,10 |
| 2Ch КДР базальный, см | 0,39 | 0,13 | 0,30 |
| 2Ch КСР базальный, см | -0,34 | 0,14 | 0,09 |
| 2Ch КДО, мл | 0,14 | 0,07 | 0,06 |
| Длина коаптации створок, мм | -0,20 | 0,07 | 0,09 |
| МПД в систолу, мм | 0,07 | 0,07 | 0,31 |

Пояснения к таб.3.4: 4Ch – четырех-камерная проекция, 2Ch – двух-камерная проекция, КДР – конечно-диастолический размер, КСР – конечно-систолический размер, КДО – конечно-диастолический объем, МПД – межпапиллярная дистанция, VC – vena contracta.

Таким образом, нет одного главного механизма формирования ишемической митральной недостаточности. В патогенезе ишемической митральной недостаточности имеет значение совокупность нескольких механизмов, которые обусловлены патологическим ремоделированием левого желудочка: увеличение размера левого желудочка, увеличение межпапиллярной и ануло-папиллярной дистанции, натяжение створок митрального клапана и расширение фиброзного кольца.

ГЛАВА 4. АНАЛИЗ НЕПОСРЕДСТВЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА С ВЫРАЖЕННОЙ ДИСФУНКЦИЕЙ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА И МИТРАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ I-II СТЕПЕНИ

Гипотеза: реконструкция левого желудочка в сочетании с КШ у пациентов с выраженной ишемической дисфункцией ЛЖ (ФВ ЛЖ<35%) и умеренной митральной недостаточностью уменьшает степень МН. В данное исследование включено 82 пациента, которые были рандомизированы на две равные группы: пациенты, которым выполнялась реконструкция левого желудочка в сочетании с коронарным шунтированием (группа РЛЖ+КШ, n=41) и пациенты, которым выполнялось изолированное КШ (группа КШ, n=41). Критерии включения и исключения в данное исследование подробно представлены в главе 2.

4.1. Реконструкция левого желудочка у пациентов ИБС с выраженной дисфункцией левого желудочка и ишемической митральной недостаточностью I-II степени

В группе РЛЖ+КШ были проанализированы результаты лечения 41 пациента. Средний возраст пациентов составил $56,8 \pm 10,2$ лет. Большинство пациентов – 38 (92,7%) было мужского пола. До операции средний ФК стенокардии по CCS составил $2,68 \pm 0,87$. Средний ФК СН по NYHA составил $2,95 \pm 0,31$. У всех пациентов был обнаружен ПИКС. У 10 пациентов (24,3%) до операции была диагностирована фибрилляция предсердий. У 7 пациентов (17%) до операции был диагностирован сахарный диабет. У одного пациента (2,4%) в анамнезе было нарушение мозгового кровообращения. Средний КДР в группе составил $6,4 \pm 0,70$ см. Средний КДО составил 227 ± 57 мл. Средняя фракция выброса ЛЖ составила $32,4 \pm 6,7$ %. Тип I дисфункции ЛЖ выявлен у 22 пациентов (53%), II тип дисфункции ЛЖ выявлен у 19 пациентов (47%). Средняя степень МР в группе составила $1,46 \pm 0,5$. Среднее давление в легочной артерии составило

39,5±13,7 мм рт. ст. Среднее количество пораженных коронарных артерий по данным СКАГ составило 2,5±0,74. Среднее значение риска летальности по EuroSCORE II составило 4,7±3,2. В 3 случаях (7,3%) до операции был установлен баллон для ВАБК.

Всем пациентам операция проводилась в плановом порядке. Предоперационная подготовка и интраоперационный мониторинг были стандартными. Методика операции подробно описана в главе 2.

Среднее количество выполненных шунтов в группе РЛЖ+КШ составило 2,48±1,00. Среднее время искусственного кровообращения составило 112±35 минут. Среднее время пережатия аорты составило 70±24 минут. Общее среднее время операции составило 293±61 минут.

Всем пациентам в 1 сутки после операции требовалось введение симпатомиметиков: адреналин (0,5±0,21 мкг/кг/мин), дофамин (4±2,25 мкг/кг/мин), добутрекс (11,94±5,73 мкг/кг/мин). Среднее время респираторной поддержки (ИВЛ) после операции составило 14,75±7 часов, время пребывания в реанимационном отделении 59,7±26 часов. Среднее время пребывания в стационаре составило 21,3±13 дней. Госпитальная летальность составила 2,4% (n=1).

4.2. Коронарное шунтирование у пациентов ИБС с выраженной дисфункцией левого желудочка и ишемической митральной недостаточностью I-II степени

В группе изолированного КШ были проанализированы результаты лечения 41 пациента. Средний возраст пациентов составил 55,1±7,7 лет. Большинство пациентов 38(84,4%) было мужского пола. До операции средний ФК стенокардии по CCS составил 2,37±0,93. Средний ФК СН по NYHA составил 2,88±0,43. У 40 пациентов (95,5%) был обнаружен ПИКС. У 4 пациентов (8,8%) до операции была диагностирована фибрилляция предсердий. У 6 пациентов (14,6%) до операции был диагностирован сахарный диабет. У двух пациентов (4,8%) в анамнезе было нарушение мозгового кровообращения. До операции средний КДР в группе

составил $6,2 \pm 0,59$ см. Средний КДО составил 208 ± 37 мл. Средняя фракция выброса ЛЖ составила $31,5 \pm 6,4$ %. Тип I дисфункции ЛЖ выявлен у 28 пациентов (66,7%), II тип дисфункции ЛЖ выявлен у 13 пациентов (33,3%). Средняя степень МР в группе составила $1,44 \pm 0,5$. Среднее давление в легочной артерии составило $41,9 \pm 11,8$ мм рт. ст. Среднее количество пораженных коронарных артерий по данным СКАГ составило $2,7 \pm 0,71$. Среднее значение риска летальности по EuroSCORE II составило $4,7 \pm 2,3$. В 4 случаях (8,8%) до операции был установлен баллон для ВАБК.

Всем пациентам операция проводилась в плановом порядке. Предоперационная подготовка и интраоперационный мониторинг были стандартными. Коронарное шунтирование выполнялось по стандартной методике, подробно описанной в главе 2.

Среднее количество выполненных шунтов в группе пациентов с изолированным коронарным шунтированием составило $2,85 \pm 0,75$. У 7 пациентов выполнили эндартерэктомию из коронарных артерий. Среднее время искусственного кровообращения составило $89,8 \pm 23$ минут. Среднее время пережатия аорты составило $49,1 \pm 15$ минут. Общее среднее время операции составило $264,7 \pm 58$ минут.

Всем пациентам в 1 сутки после операции требовалось введение симпатомиметиков: адреналин ($0,45 \pm 0,23$ мкг/кг/мин), дофамин ($4 \pm 1,24$ мкг/кг/мин), добутрекс ($10,94 \pm 6,11$ мкг/кг/мин).

Среднее время респираторной поддержки (ИВЛ) после операции составило $11,7 \pm 6,7$ часов, время пребывания в реанимационном отделении $50,6 \pm 15,6$ часов. Среднее время пребывания в стационаре составило $22,6 \pm 16$ дней.

Госпитальная летальность составила 2,4% (n=1).

4.3. Сравнительные результаты двух методов хирургического лечения у пациентов ИБС с выраженной дисфункцией левого желудочка и митральной недостаточностью I-II степени

Средний возраст пациентов составил $56,8 \pm 10,2$ для группы РЛЖ+КШ и $55,1 \pm 7,7$ для группы изолированного КШ ($p=0,40$). Все пациенты (100%) до операции имели II-IV ФК СН по NYHA и II-III ФК стенокардии по CCS. По всем параметрам, кроме наличия фибрилляции предсердий группы не имели статистически значимых различий (таб. 4.1). В группе РЛЖ+КШ статистически значимо было больше пациентов с фибрилляцией предсердий.

Таблица 4.1

Характеристики пациентов обеих групп до операции

| Показатель | РЛЖ+КШ (n=41) | КШ (n=41) | p |
|--|------------------|-----------------|------|
| Возраст (лет), n | $56,8 \pm 10,2$ | $55,1 \pm 7,7$ | 0,40 |
| Пол (мужчины), n(%) | 38(92,7) | 38(84,4) | 0,30 |
| ФК стенокардии по CCS | $2,68 \pm 0,87$ | $2,37 \pm 0,93$ | 0,12 |
| ПИКС, n(%) | 41 (100) | 43 (95,5) | 0,17 |
| ФК СН по NYHA | $2,95 \pm 0,31$ | $2,88 \pm 0,43$ | 0,45 |
| Фибрилляция предсердий, n(%) | 10 (24,3) | 4 (8,8) | 0,05 |
| Сахарный диабет, n(%) | 7 (17) | 6 (14,6) | 0,60 |
| Нарушение мозгового кровообращения, n(%) | 1 (2,4) | 2 (4,4) | 0,61 |
| Тест 6-минутной ходьбы, м | 266 ± 43 | 273 ± 33 | 0,40 |

По количеству выполненных шунтов группы не отличались друг от друга. Время искусственного кровообращения, пережатия аорты и продолжительности операции статистически значимо было больше в группе РЛЖ+КШ (таб.4.2).

Таблица 4.2

Характеристика интраоперационных данных

| Показатель | РЛЖ+КШ (n=41) | КШ (n=41) | p |
|----------------------------|------------------|--------------|-------|
| Количество шунтов | 2,53±0,9 | 2,85±0,7 | 0,09 |
| Эндартерэктомия, n | 3 | 7 | 0,3 |
| Время ИК, мин | 112±36 | 89±23 | 0,001 |
| Время пережатия аорты, мин | 70±24 | 49±15 | <0,01 |
| Общее время операции, мин | 293±61 | 264,7±58 | 0,02 |

В раннем послеоперационном периоде пациенты получали одинаковую стандартную терапию сердечной недостаточности, включающую в себя кардиотонические препараты, диуретики, иАПФ, бетта-блокаторы. При возникновении фибрилляции предсердий пациенты получали кордарон согласно рекомендациям: в первые сутки после операции назначали насыщающую дозу кордарона инфузионно 1200 мг в сутки в течение 3 суток, далее переход на таблетированную форму препарата до 1000 мг в сутки (5 x 200 мг) в течение 7-10 суток, в дальнейшем назначался кордарон 200 мг в сутки [62, 63]. Все пациенты получали кардиомагнил по 75-150 мг в сутки. Среднее время респираторной поддержки (ИВЛ) после операции составило 14,75±7 часов в группе РЛЖ+КШ и 11,7±6,7 часов в группе изолированного КШ, при этом статистически значимых различий не было получено (p=0,052). Время пребывания в реанимационном отделении составило 59,7±26 часов в группе РЛЖ+КШ и 50,6±15,6 часов в группе изолированного КШ, статистически значимых различий между группами также не было получено (p=0,052) (рис. 4.1).

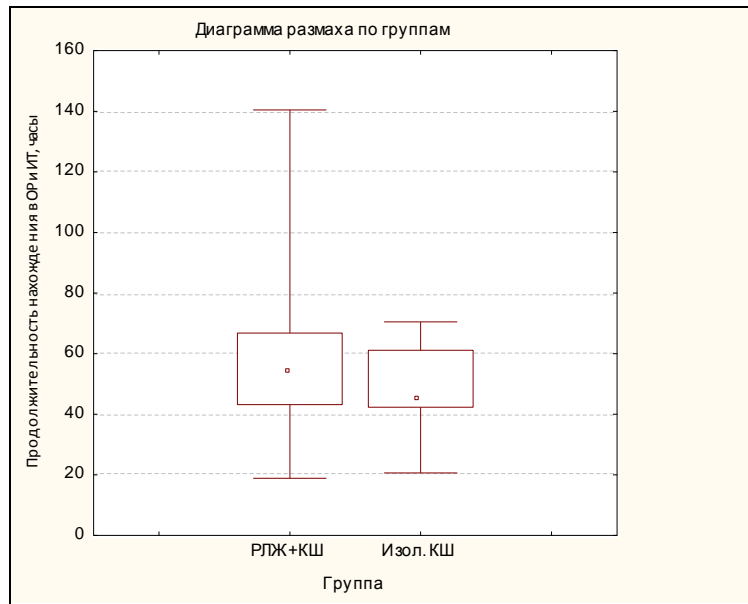


Рис. 4.1. Продолжительность нахождения в отделении реанимации.

При выполнении контрольной ЭхоКГ после операции получено статистически значимое уменьшение размеров и объема полости ЛЖ в группе РЛЖ+КШ, статистически значимо увеличилась ФВ ЛЖ (таб. 4.3).

Степень митральной регургитации и давление в ЛА статистически значимо уменьшилась после операции в группе РЛЖ+КШ. В группе изолированного коронарного шунтирования не было получено статистически значимого различия в размерах и объеме полости ЛЖ, ФВ ЛЖ, МР до и после операции, давление в ЛА возросло после операции, однако значение оказалось статистически незначимо (таб. 4.3).

Таблица 4.3

**Сравнение данных ЭхоКГ до операции и в ближайшем
послеоперационном периоде**

| Показатель | До операции | | p | Ближайший п/о период | | p |
|------------------------------|------------------|--------------|------|----------------------|--------------|-----------------|
| | РЛЖ+КШ (n=41) | КШ (n=41) | | РЛЖ+КШ (n=41) | КШ (n=41) | |
| КДР, см | 6,4±0,76* | 6,2±0,59 | 0,5 | 5,4±0,42* | 5,98±0,54 | <0,01 |
| КДО, мл | 236±62* | 209±36 | 0,4 | 160±23* | 196 ±36 | <0,01 |
| ФВ ЛЖ, % | 32,4±7* | 31,4±6,6 | 0,2 | 38,9±5* | 34,17±6,8 | <0,01 |
| Степень МН | 1,46±0,5 | 1,46±0,5 | 0,7 | 1,26±0,44 | 1,40±0,49 | 0,21 |
| ЕРОА | 0,20±0,049 | 0,20±0,046 | 0,86 | 0,18±0,04 | 0,20±0,04 | 0,16 |
| VC | 4,36±0,58 | 4,34±0,57 | 0,85 | 4,0±0,50 | 4,24±0,56 | 0,07 |
| Тентинг | 1,20±0,3 | 1,19±0,4 | 0,92 | 1,14±0,34 | 1,23±0,48 | 0,36 |
| Давление в ЛА, мм рт. ст. | 39±10,4* | 40,9±10 | 0,3 | 32±6* | 45,4±9,2 | <0,01 |

*-p=0,05

При сравнении групп исследования отмечается, что в группе РЛЖ+КШ по сравнению с группой изолированного КШ значительно уменьшились размеры и объемы полости ЛЖ, статистически значимо возросла ФВ ЛЖ, уменьшилось давление в ЛА, однако степень МН статистически значимо не уменьшилась.

В данной работе выдвинута гипотеза, что возможно у пациентов с первым типом дисфункции ЛЖ, когда хорошо сокращаются базальные отделы ЛЖ могут быть другие результаты. В связи с этим нами проведен анализ пациентов в зависимости от исходного типа дисфункции ЛЖ. При анализе глобальной и локальной сократимости ЛЖ была выявлена статистически значимая связь с типом дисфункции ЛЖ по следующим ЭхоКГ параметрам: при I типе дисфункции ЛЖ ФВс ЛЖ составила 42,1±1,4%, давление в легочной артерии 34,9±1,6 мм рт.ст., степень МР 1,3±0,06. При этом отмечено статистически значимое ухудшение этих показателей при II типе дисфункции ЛЖ: ФВс ЛЖ 34,6±1,7 %, давление в легочной артерии 48,5±1,9 мм рт.ст., степень МР 1,6±0,01 (табл. 4.4).

Таблица 4.4

Дооперационные ЭхоКГ данные в зависимости от типа дисфункции ЛЖ

| Показатель | I тип | II тип | p |
|------------------------------------|-----------|-----------|--------|
| КДР, см | 6,24±0,09 | 6,45±0,1 | 0,15 |
| КСР, см | 5,20±0,07 | 5,7±0,09 | 0,10 |
| КДО, мл | 216±7,05 | 227±8,58 | 0,30 |
| КСО, мл | 144±6,02 | 158±7,13 | 0,10 |
| ФВ, % | 29,9±0,71 | 27,8±0,81 | 0,07 |
| ФВсЛЖ, % | 42,1±1,42 | 34,6±1,73 | 0,001 |
| Давление в ЛА, мм рт.ст. | 34,9±1,61 | 48,5±1,90 | <0,001 |
| Степень митральной недостаточности | 1,3±0,06 | 1,6±0,08 | 0,01 |

Для оценки отношений шансов вероятности развития митральной недостаточности, легочной гипертензии, дилатации полости ЛЖ и снижения ФВ ЛЖ, как предикторов тяжести сердечной недостаточности при I и II типе дисфункции ЛЖ проведен регрессионный анализ (табл. 4.5). Из анализа видно, что у пациентов с сердечной недостаточностью и II типе дисфункции ЛЖ наиболее вероятно формирование легочной гипертензии, митральной недостаточности и отсутствие прироста ФВ ЛЖ при моделировании.

Таблица 4.5

ЭхоКГ предикторы тяжести ИБС при II типе дисфункции ЛЖ

| Показатель | Отношение шансов (Доверительный интервал) | p |
|------------------------------|--|--------|
| ЛГ (мм рт. ст.) | 1,12 (1,12 – 1,06) | 0,0002 |
| Митральная недостаточность * | 2,99 (1,19 – 7,46) | 0,01 |
| ФВс ЛЖ, % | 0,89 (0,82 – 0,96) | 0,004 |
| ФВ, % | 0,92 (0,84 – 1,01) | 0,08 |
| КСО, мл | 1,0 (0,99 – 1,02) | 0,16 |
| КДР, см | 1,68 (0,8 – 3,4) | 0,15 |
| Пол ** | 0,36 (0,07 – 1,8) | 0,2 |
| Возраст | 1,0 (0,9 – 1,0) | 0,8 |
| AUC | 0,786 | |

* - 2 степень по сравнению с первой, ** - мужчины по сравнению с женщинами.

Из анализа зависимости митральной недостаточности от типа дисфункции ЛЖ отмечено, что митральная недостаточность имеет статистически значимую связь с глобальным постинфарктным ремоделированием сердца – когда имеется плохая сократительная способность оставшегося жизнеспособного миокарда, особенно его базальных отделов, степень МР выше. Таким образом, геометрия и функция митрального клапана страдает в большей степени от геометрии и функции базальных сегментов ЛЖ (базального ремоделирования), чем от глобального ремоделирования ЛЖ в целом. При оценке зависимости степени МР от типа дисфункции ЛЖ отмечено, что более высокая степень МР наблюдается при II типе дисфункции ЛЖ (табл. 4.5).

Динамика степени МР в исследуемых группах была проанализирована также в зависимости от типа дисфункции ЛЖ. При этом общая динамика со статистически значимым улучшением отмечена внутри группы РЛЖ+КШ ($p = 0,04$), но не было найдено статистически значимой разницы в послеоперационной динамике митральной недостаточности в сравнении с изолированным КШ ($p = 0,07$) (рис. 4.2).

Однако при анализе митральной недостаточности в послеоперационном периоде в зависимости от исходного типа дисфункции ЛЖ отмечены достоверные статистические различия между группами при первом типе дисфункции левого желудочка ($p = 0,02$), табл. 4.6, рис. 4.3.

Таблица 4.6.

Динамика МН в зависимости от типа дисфункции ЛЖ до и после операции

| Тип дисфункции ЛЖ | МН | | | | | р |
|-------------------|---------|-----------|------|----------|----------|------|
| | КШ+РЛЖ | | р | КШ | | |
| | до | после | | до | после | |
| Тип I* | 1,4±0,1 | 1,0±0,07 | 0,02 | 1,3±0,08 | 1,2±0,07 | 0,38 |
| Тип II** | 1,6±0,1 | 1,57±0,07 | 0,3 | 1,6±0,1 | 1,6±0,1 | 0,90 |
| р | 0,2 | 0,00001 | | 0,02 | 0,01 | |

*- (Группа 1 n=22; группа 2 n=30), **- (Группа 1 n=19; группа 2 n=15)

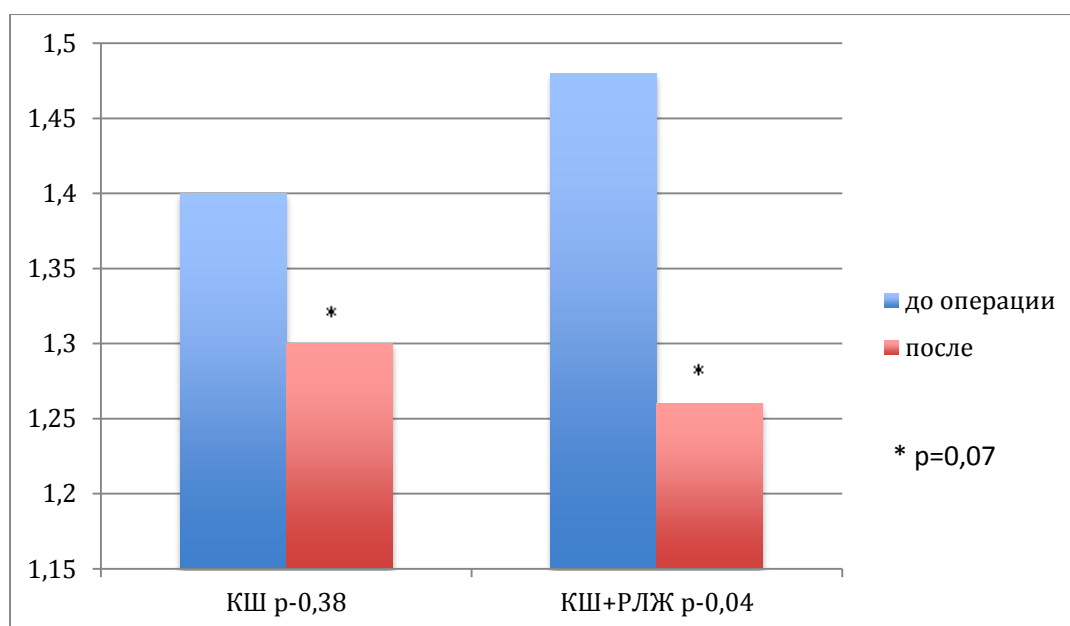


Рисунок 4.2. Митральная недостаточность до и после операции.

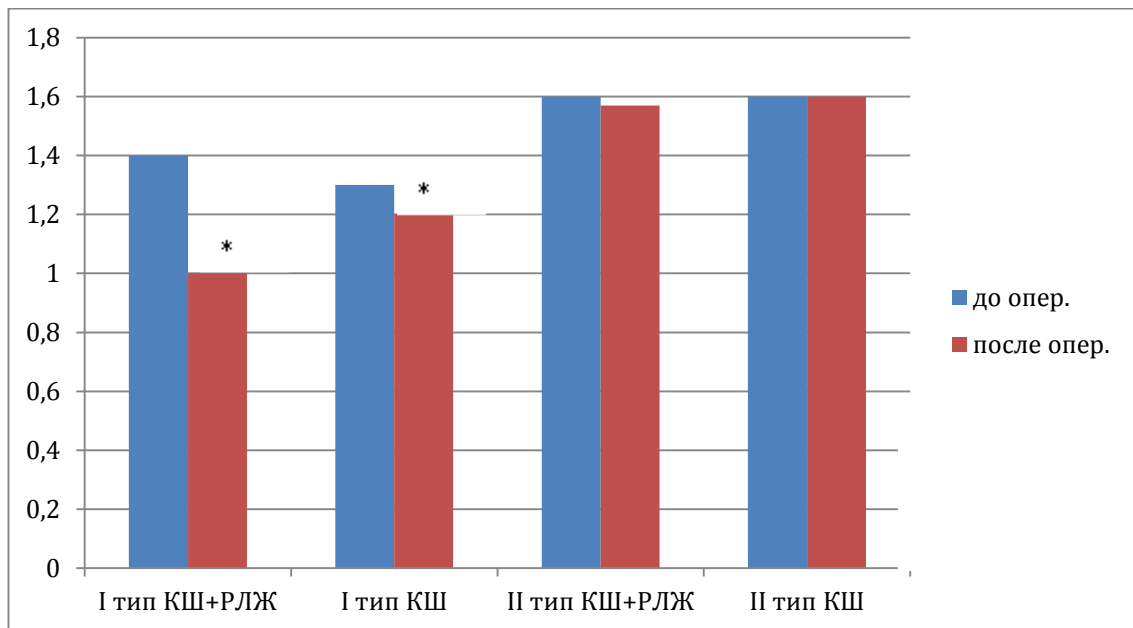


Рис. 4.3. Митральная недостаточность до и после операции в зависимости от типа дисфункции ЛЖ.

Таким образом, до операции группы пациентов были сопоставимы по основным клинико-инструментальным параметрам. В интраоперационных данных отмечено значительно большее время пережатия аорты, времени ИК и самого периода операции в группе РЛЖ+КШ, что, естественно, связано с дополнительным вмешательством, по сравнению с группой изолированного КШ. Время ИВЛ и нахождения пациента в отделении реанимации не отличалось в группах исследования. Отмечено значительное уменьшение объема и размера полости ЛЖ, возрастание ФВ ЛЖ и уменьшение среднего давления в ЛА в группе РЛЖ+КШ. Степень МН в результате различных тактических подходов не изменилась в ближайшем послеоперационном периоде. Однако при разделении пациентов на группы по типу дисфункции ЛЖ, отмечено, что у пациентов с первым типом дисфункции ЛЖ есть эффект от операции реконструкции ЛЖ. У этих пациентов степень МН в ближайшем послеоперационном периоде статистически значимо снизилась.

4.4. Характер и частота периоперационных осложнений в зависимости от тактики хирургического лечения

Анализ всех послеоперационных осложнений показал, что наиболее частым из них явилась острая сердечная недостаточность, она возникла у 12(29%) пациентов в группе РЛЖ+КШ и у 13(31%) пациентов в группе изолированного КШ. Сердечная недостаточность, которая потребовала установки ВАБК в раннем послеоперационном периоде развилась у 5 (12%) пациентов в группе РЛЖ+КШ и у 6 (14,6%) в группе изолированного КШ. У 7 (17%) пациентов после операции наблюдались пароксизмы фибрилляции предсердий в группе РЛЖ+КШ. В группе изолированного КШ пароксизмы фибрилляции предсердий возникли у 6 (14,6%) пациентов. Во всех случаях ритм сердца был восстановлен с помощью медикаментозной кардиоверсии кордароном. Дыхательная недостаточность, потребовавшая продленной ИВЛ наблюдалась у 3 (7%) пациентов группы РЛЖ+КШ и у 4 (9,7%) в группе изолированного КШ. Почечная недостаточность, потребовавшая почечно-заместительной терапии возникла у 3 (7%) пациентов в группе РЛЖ+КШ и у 4 (9,7%) пациентов в группе изолированного КШ. Плеврит с выраженным гидротораксом, который потребовал пункции плевральной полости наблюдался у 2 (4,8%) пациентов в группе РЛЖ+КШ и у 3 (7,3%) пациентов в группе изолированного КШ.

В раннем послеоперационном периоде умер 1 (2,4%) пациент в группе РЛЖ+КШ и 1 (2,4%) пациент в группе изолированного КШ. Причиной смерти в обоих случаях была послеоперационная острая сердечная недостаточность. Среднее время пребывания в стационаре составило $19,9 \pm 10$ для группы РЛЖ+КШ и $22,6 \pm 16$ дней для группы изолированного КШ, $p=0,33$ (табл. 4.7, рис 4.4.)

Таблица 4.7.

Характеристика послеоперационных осложнений

| Показатель | РЛЖ+КШ | КШ | p |
|---|-----------|-----------|------|
| Острая СН, n (%) | 12(29) | 13(31) | 0,19 |
| ВАБК, n (%) | 5(12) | 6(14,6) | 0,38 |
| Фибрилляция предсердий, n (%) | 7(17) | 6(14,6) | 0,06 |
| Дыхательная недостаточность, n (%) | 3(7) | 4(9,7) | 0,08 |
| Почечная недостаточность, n (%) | 3(7) | 4(9,7) | 0,08 |
| Плеврит, n (%) | 2(4,8) | 3(7,3) | 0,14 |
| Длительность пребывания в стационаре, дни | 19,9 ± 10 | 22,6 ± 16 | 0,33 |

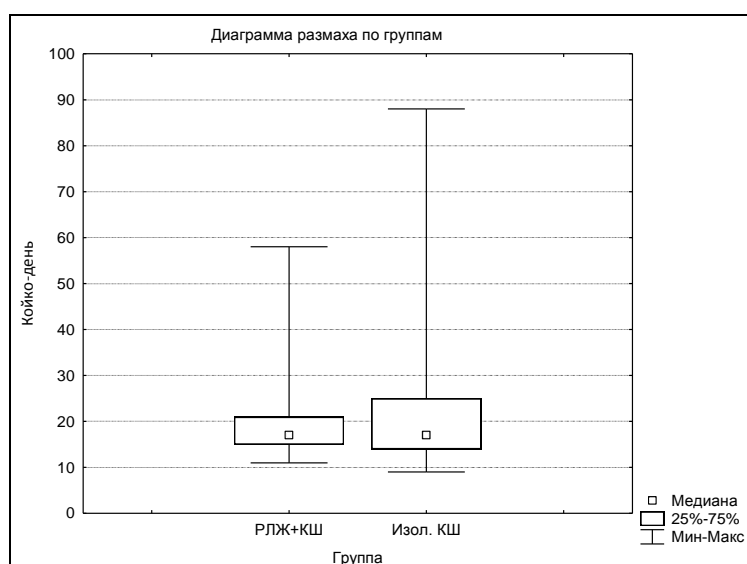


Рис. 4.4. Продолжительность госпитализации в группах исследования.

Таким образом, при анализе характера и частоты послеоперационных осложнений, статистически значимой разницы в характере и частоте их развития не было найдено. Отмечается отличие в частоте развития фибрилляции предсердий, однако разница статистически незначима. В обеих группах ранняя послеоперационная летальность была одинаковой, продолжительность нахождения пациента в стационаре также не отличалась.

ГЛАВА 5. ОЦЕНКА ОТДАЛЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА С ВЫРАЖЕННОЙ ДИСФУНКЦИЕЙ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА И МИТРАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ I-II СТЕПЕНИ

В представленной работе проводилось изучение отдаленных результатов хирургического лечения у 31 (75,6%) пациента в группе РЛЖ+КШ и у 33 (80,4%) пациентов в группе изолированного КШ. Период наблюдения после операции составил в среднем 62 ± 10 месяцев.

5.1. Анализ выживаемости в зависимости от тактики хирургического лечения

За время наблюдения в группе РЛЖ+КШ умерло 9 пациентов. Смерть 8 пациентов была обусловлена прогрессированием сердечной недостаточности, 1 – острым нарушением мозгового кровообращения. В группе изолированного КШ за время наблюдения умерло 10 пациентов. У 8 пациентов летальный исход возник вследствие прогрессирования сердечной недостаточности, у одного пациента была травма несовместимая с жизнью после дорожно-транспортного происшествия; у одного пациента смерть наступила вследствие онкологического заболевания.

Для анализа выживаемости в группах в отдаленном послеоперационном периоде мы применили регрессионную модель Кокса для пропорциональных рисков. Для анализа выживаемости периоды нахождения в риске были определены в днях для каждого пациента. Отдельным наблюдением считался период между началом наблюдения (день операции) и событием или началом наблюдения и концом наблюдения. Концом наблюдения могла служить потеря сведения о пациенте или истечение срока исследования (16 сентября 2013). Распределение выживаемости для двух групп сравнивалось с применением лог-ранк теста. По результатам нашего исследования отмечено, что отдаленная выживаемость составила 78% ($n=32$) в группе РЛЖ+КШ и 75,6% ($n=31$) в группе изолированного КШ и статистически значимо не отличалась ($p=0,46$) (рис. 5.1.)

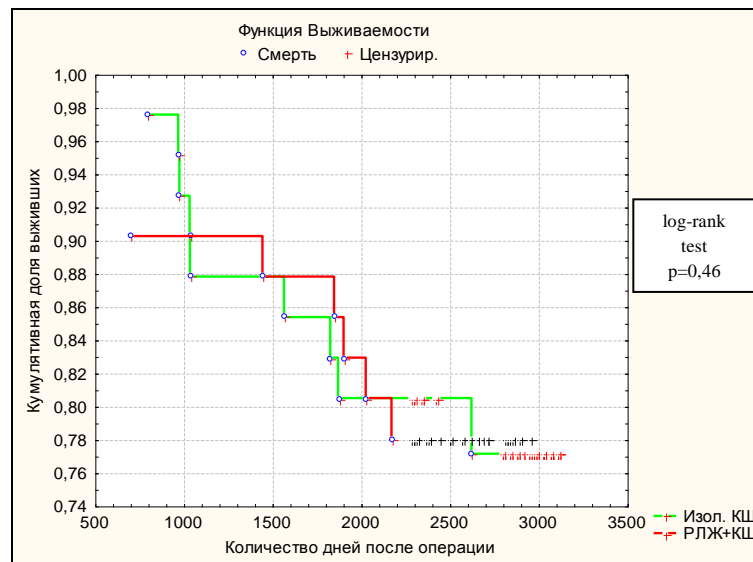


Рис. 5.1. Кривая выживаемости Каплана-Мейера.

В данном исследовании непосредственные результаты хирургического лечения значительно отличались в группах в зависимости от типа дисфункции ЛЖ, поэтому нами проведен анализ выживаемости в зависимости от типа дисфункции ЛЖ. Результаты анализа указывают на то, что у пациентов, которые имели первый тип дисфункции ЛЖ до операции выживаемость в отдаленном периоде значительно выше, чем у пациентов со вторым типом дисфункции ЛЖ ($p < 0,01$) (рис. 5.2).

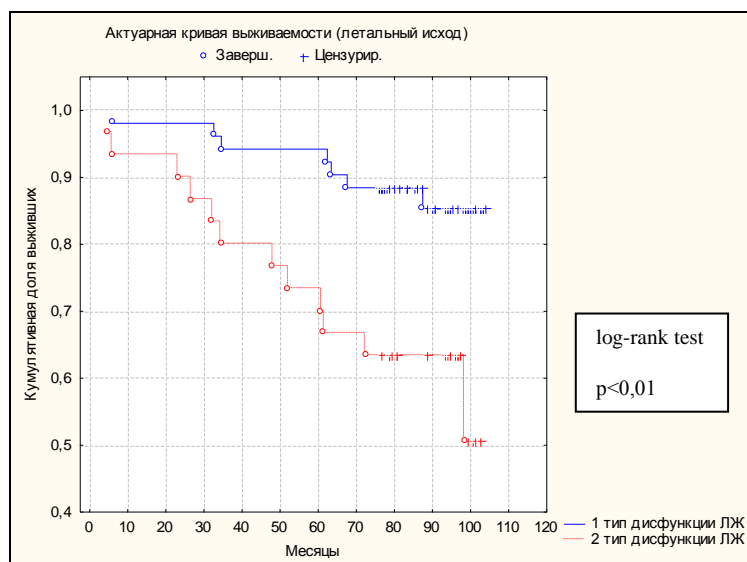


Рис. 5.2. Актuarная кривая выживаемости пациентов, в зависимости от типа дисфункции ЛЖ.

Далее был проведен анализ выживаемости в зависимости от выполненной операции и от типа дисфункции левого желудочка. Отмечено, что выживаемость значительно выше в группе пациентов, перенесших изолированное КШ при наличии первого типа дисфункции ЛЖ ($p<0,01$) (рис. 5.3).

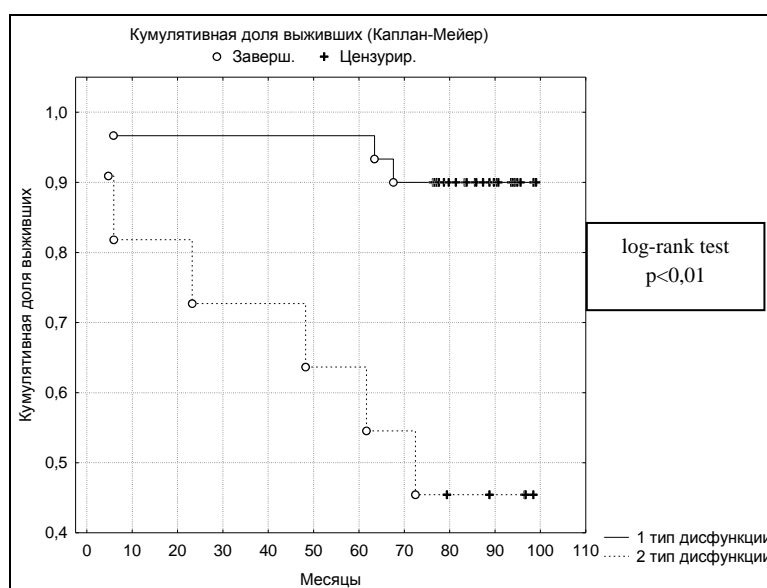


Рис. 5.3. Актuarная кривая выживаемости в зависимости от типа дисфункции ЛЖ у пациентов, перенесших изолированное коронарное шунтирование.

У пациентов, которым была выполнена операция реконструкции ЛЖ в сочетании с коронарным шунтированием не было статистически значимой связи с типом дисфункции ЛЖ ($p=0,45$), (рис. 5.4).

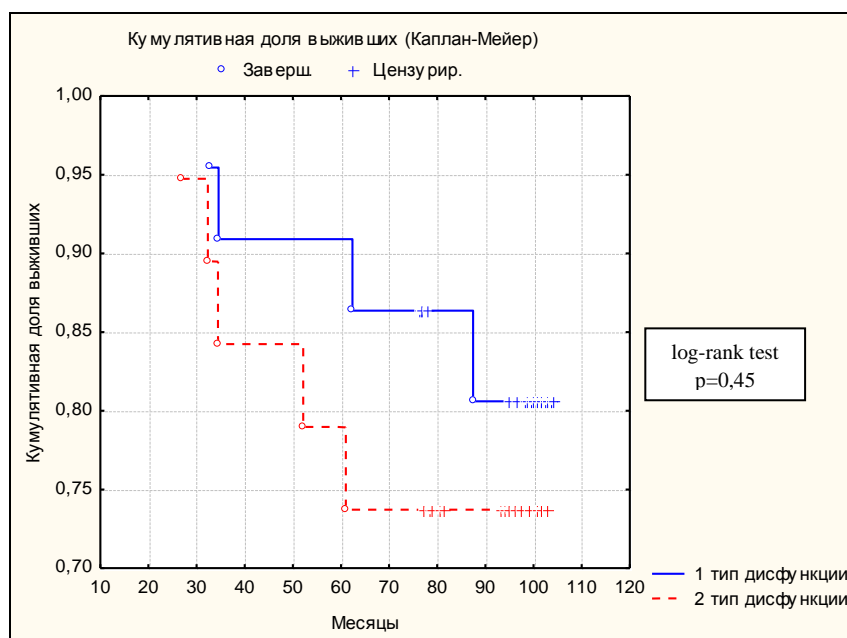


Рис. 5.4. Актуарная кривая выживаемости в зависимости от типа дисфункции ЛЖ у пациентов, перенесших реконструкцию левого желудочка и коронарное шунтирование.

Таким образом, ранние послеоперационные и отдаленные результаты хирургического лечения больных ИБС с ишемической митральной недостаточностью I-II степени и выраженной дисфункцией ЛЖ обладают значительной разнонаправленностью. В раннем послеоперационном периоде было четко видно, что у пациентов с первым типом дисфункции ЛЖ операция реконструкции ЛЖ в сочетании с КШ показала лучшие результаты по сравнению с изолированным коронарным шунтированием. Но в отдаленном послеоперационном периоде отмечается, что разницы по степени МН в группах исследования нет, но выживаемость пациентов выше в группе изолированного КШ при наличии первого типа дисфункции ЛЖ до операции.

5.2. Динамика ЭхоКГ показателей в группах исследования

В отдаленном периоде выполнялась ЭхоКГ с оценкой размера и объема полости ЛЖ, его сократительную функцию, также проводилась оценка степени митральной недостаточности и измерение среднего давления в легочной артерии.

В группе РЛЖ+КШ при сравнении данных ЭхоКГ в ближайшем послеоперационном периоде (10-12 дней после операции) и через 6 лет после операции наблюдалась следующая динамика: размер полости ЛЖ статистически значимо увеличился, КДР ЛЖ сразу после операции составил $5,6 \pm 0,5$ см, через шесть лет $6,0 \pm 0,54$ см ($p=0,01$); объем полости ЛЖ также увеличился в отдаленном послеоперационном периоде, КДО ЛЖ сразу после операции составил $160,8 \pm 23$ мл, через 6 лет 189 ± 46 мл ($p<0,01$). Отмечается статистически значимое снижение ФВ ЛЖ в отдаленном периоде после операции, ФВ ЛЖ сразу после операции была $38,9 \pm 5,4\%$, через шесть лет ФВ ЛЖ составила $34,4 \pm 6,2\%$ ($p<0,01$). Показатели степени митральной недостаточности и среднего давления в легочной артерии несколько увеличились в отдаленном послеоперационном периоде, однако разница оказалась статистически незначимой. Динамика показателей ЭхоКГ после операции представлена в таблице 5.1. и на рис. 5.5.

Таблица 5.1

Динамика ЭхоКГ показателей в группе пациентов РЛЖ+КШ

| Показатель | До операции (n=41) | После операции (n=41) | p* | Через 6 лет (n=32) | p** |
|-------------------------------------|-----------------------|-----------------------------|-------|-----------------------|-------|
| КДР, см | 6,4±0,7 | 5,6±0,5 | <0,01 | 6,0±0,54 | 0,01 |
| КДО, мл | 227,9±57 | 160,8±23 | <0,01 | 189±46 | <0,01 |
| Фракция выброса ЛЖ, % | 32,5±6,8 | 38,9±5,4 | <0,01 | 34,4±6,2 | <0,01 |
| Степень МР | 1,46±0,5 | 1,26±0,4 | 0,06 | 1,41±0,6 | 0,23 |
| EROA | 0,20±0,049 | 0,18±0,04 | 0,057 | 0,21±0,05 | 0,06 |
| VC | 4,36±0,58 | 4,0±0,50 | 0,07 | 4,34±0,5 | 0,63 |
| Тентинг | 1,20±0,3 | 1,14±0,34 | 0,9 | 1,2±0,45 | 0,12 |
| Среднее давление в ЛА, мм рт.ст. | 39,5±5 | 32,7±6,3 | 0,11 | 35,1±9,8 | 0,44 |

Пояснение к таблице 4.4. *- значение "p" для группы пациентов до операции и сразу после операции. **- значение "p" для группы пациентов сразу после операции и через 6 лет после операции.

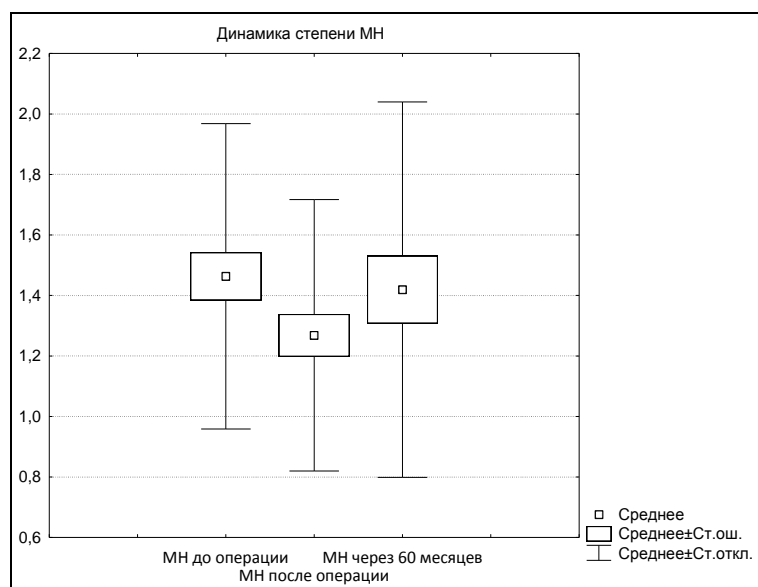


Рис. 5.5. Динамика степени митральной недостаточности по данным ЭхоКГ в группе пациентов РЛЖ+КШ.

В группе изолированного КШ наблюдалась следующая динамика ЭхоКГ параметров: размер полости ЛЖ статистически значимо увеличился, КДР ЛЖ сразу после операции составил $5,98 \pm 0,54$ см, через шесть лет $6,47 \pm 0,33$ см ($p < 0,01$); объем полости ЛЖ также увеличился в отдаленном послеоперационном периоде, КДО ЛЖ сразу после операции составил 196 ± 36 мл, через 6 лет 223 ± 38 мл ($p = 0,01$). ФВ ЛЖ снизилась через шесть лет после операции, однако разница оказалась статистически незначимой, ФВ ЛЖ сразу после операции была $34,17 \pm 6,8$ %, через шесть лет ФВ ЛЖ составила $32,7 \pm 3,6$ ($p = 0,33$). Степень митральной недостаточности увеличилась в отдаленном послеоперационном периоде, но разница статистически незначима. Среднее давление в легочной артерии уменьшилось в отдаленном послеоперационном периоде, однако разница оказалась статистически незначимой. Динамика показателей ЭхоКГ после операции представлена в таблице 5.2. и на рис. 5.6.

Таблица 5.2

Динамика ЭхоКГ показателей в группе изолированного КШ

| Показатель | До операции (n=41) | После операции (n=41) | p* | Через 6 лет (n=27) | p** |
|----------------------------------|-----------------------|--------------------------|------|-----------------------|-----------------|
| КДР, см | $6,2 \pm 0,5$ | $5,98 \pm 0,54$ | 0,23 | $6,47 \pm 0,33$ | <0,01 |
| КДО, мл | 210 ± 38 | 196 ± 36 | 0,21 | 223 ± 38 | 0,01 |
| Фракция выброса ЛЖ, % | $31,4 \pm 6,7$ | $34,17 \pm 6,8$ | 0,15 | $32,7 \pm 3,6$ | 0,33 |
| Степень МР | $1,46 \pm 0,5$ | $1,40 \pm 0,49$ | 0,61 | $1,53 \pm 0,56$ | 0,35 |
| EROA | $0,20 \pm 0,046$ | $0,20 \pm 0,04$ | 1,0 | $0,22 \pm 0,5$ | 0,20 |
| VC | $4,34 \pm 0,57$ | $4,24 \pm 0,56$ | 0,41 | $4,31 \pm 0,52$ | 0,81 |
| Тентинг | $1,19 \pm 0,4$ | $1,23 \pm 0,48$ | 0,68 | $1,30 \pm 0,42$ | 0,24 |
| Среднее давление в ЛА, мм рт.ст. | 41 ± 10 | $45,4 \pm 9,2$ | 0,32 | $41,7 \pm 4,8$ | 0,13 |

Пояснение к таблице 4.4. *- значение "p" для группы пациентов до операции и сразу после операции. **- значение "p" для группы пациентов сразу после операции и через 6 лет после операции.

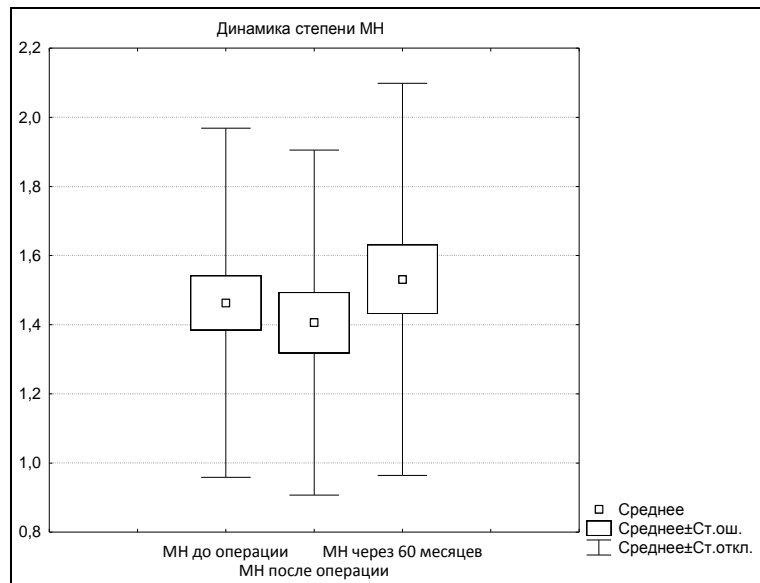


Рис. 5.6. Динамика степени митральной недостаточности по данным ЭхоКГ в группе изолированного коронарного шунтирования.

При сравнении показателей ЭхоКГ отмечено, что размеры ЛЖ статистически значимо меньше в группе КШ+РЛЖ, КДР ЛЖ в группе КШ+РЛЖ составил $6,0 \pm 0,54$ см, в группе изолированного КШ $6,47 \pm 0,33$ см ($p < 0,01$). Объем полости ЛЖ также оказался статистически значимо меньшим в группе КШ+РЛЖ, КДО ЛЖ составил 189 ± 46 мл, а в группе изолированного коронарного шунтирования КДО ЛЖ 223 ± 38 ($p < 0,01$). Фракция выброса ЛЖ была несколько ниже в группе изолированного КШ, однако разница была статистически незначимой. Степень митральной недостаточности в группе изолированного коронарного шунтирования была выше, но статистически значимой разницы не было (рис. 5.7). Среднее давление в легочной артерии было статистически значимо ниже у пациентов в группе КШ+РЛЖ. Сравнение показателей ЭхоКГ через 6 лет наблюдения представлено в таблице 5.3.

Таблица 5.3.

**Сравнение показателей ЭхоКГ в группах исследования в отдаленном
послеоперационном периоде**

| Показатель | КШ+РЛЖ (n=32) | КШ (n=27) | p |
|----------------------------------|------------------|--------------|-----------------|
| КДР, см | 6,0±0,54 | 6,47±0,33 | <0,01 |
| КДО, мл | 189±46 | 223±38 | <0,01 |
| Фракция выброса ЛЖ, % | 34,4±6,2 | 32,7±3,6 | 0,20 |
| Степень МР | 1,41±0,6 | 1,53±,56 | 0,45 |
| EROA | 0,21±0,05 | 0,22±0,5 | 0,54 |
| VC | 4,34±0,5 | 4,31±0,52 | 0,31 |
| Тентинг | 1,2±0,45 | 1,30±0,42 | 0,08 |
| Среднее давление в ЛА, мм рт.ст. | 35,1±9,8 | 41,7±4,8 | <0,01 |

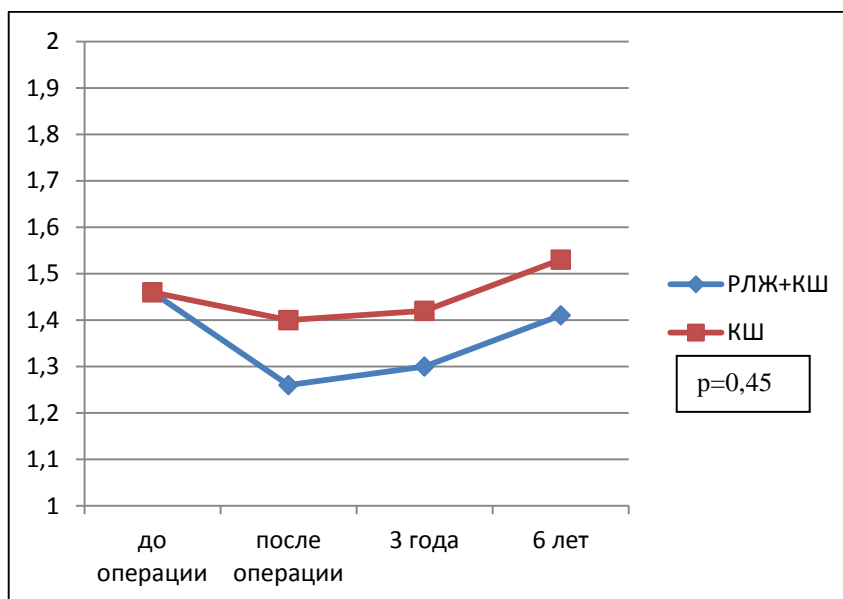


Рис. 5.7. Динамика степени митральной недостаточности через 6 лет после операции.

Таким образом, в отдаленном послеоперационном периоде, не смотря на прогрессирование дилатации ЛЖ, отмечается значительно меньшие размер и объем полости ЛЖ в группе РЛЖ+КШ. Отмечается статистически значимая разница в показателе среднего давления в ЛА – в группе изолированного КШ оно

выше. ФВ ЛЖ и степень МН в отдаленном послеоперационном периоде не отличалась в группах исследования.

Для выявления предикторов митральной недостаточности в отдаленном периоде после операции проведен анализ с помощью логистической регрессии. Отмечено, что наиболее значимыми предикторами являлись более высокая степень МН до операции и второй тип дисфункции ЛЖ (таб. 5.4). При анализе динамики размеров ЛЖ отмечено, что выполнение операции РЛЖ в сочетании с реконструкцией ЛЖ значительно уменьшает размеры и объем ЛЖ как сразу после операции, так и в отдаленном периоде. Однако, как было сказано выше, ремоделирование ЛЖ все же продолжилось.

Таблица 5.4

Предикторы митральной регургитации в послеоперационном периоде

| Предиктор | | Коэффициент регрессии | Стандартная ошибка | p |
|------------------------|--------------------------|-----------------------|--------------------|-------|
| Перед выпиской | РЛЖ+КШ | -0,22 | 0,10 | 0,03 |
| | II тип дисфункции ЛЖ | 0,44 | 0,11 | <0,01 |
| 60 мес. после операции | 2 степень МР до операции | 0,32 | 0,14 | 0,03 |
| | II тип дисфункции ЛЖ | 0,29 | 0,15 | 0,07 |

5.3. Динамика клинических параметров

По клиническим показателям в группе РЛЖ+КШ наблюдалась следующая динамика: статистически значимо уменьшился функциональный класс стенокардии с $2,5 \pm 0,8$ до операции до $1,3 \pm 0,9$ после операции ($p < 0,05$). Статистически значимо уменьшился функциональный класс сердечной недостаточности с $2,9 \pm 0,43$ до операции до $2,7 \pm 0,52$ после операции ($p = 0,01$).

Однако изменений в дистанции по данным теста шести минутной ходьбы не наблюдалось ($p=0,32$) (таб. 5.5, рис. 5.6).

Таблица 5.5.

Динамика клинических показателей в группе РЛЖ+КШ

| Показатель | До операции (n=41) | Через 6 лет (n=32) | p |
|-----------------------|-----------------------|-----------------------|-------|
| ФК стенокардии по CCS | 2,68±0,87 | 1,3±0,9 | <0,05 |
| ФК СН по NYHA | 2,95±0,31 | 2,70±0,52 | 0,01 |
| 6-MTX | 266±43 | 278±50 | 0,32 |

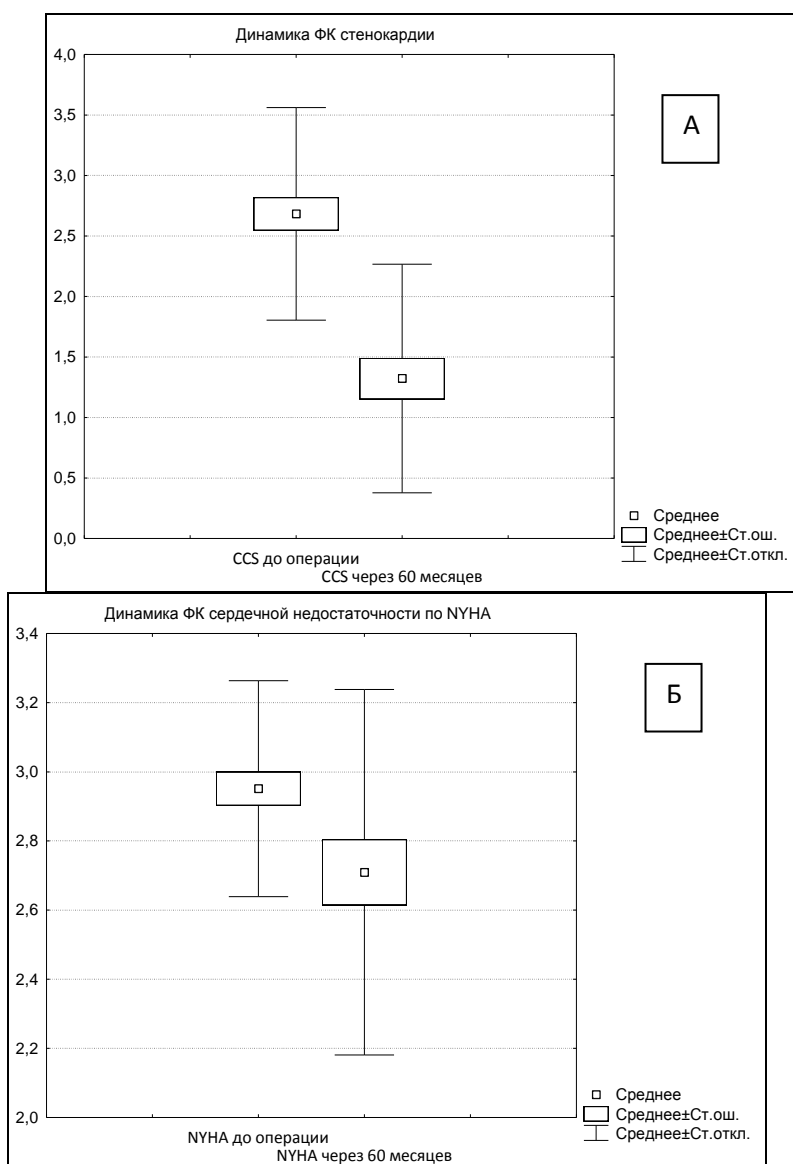


Рис. 5.6. Динамика клинических показателей в группе РЛЖ+КШ. А – динамика функционального класса стенокардии по CCS, Б – р динамика функционального класса сердечной недостаточности по NYHA.

В группе изолированного КШ по клиническим показателям наблюдалась следующая динамика: статистически значимо уменьшился функциональный класс стенокардии с $2,37 \pm 0,93$ до операции до $1,64 \pm 0,8$, после операции ($p < 0,05$). Статистически значимого изменения функционального класса сердечной недостаточности до операции и через 6 лет после операции не наблюдалось ($p = 0,39$). Изменений в дистанции по данным теста шести минутной ходьбы также не наблюдалось ($p = 0,63$) (таб. 5.5, 5.6).

Таблица 5.5.

Динамика клинических показателей в группе изолированного КШ

| Показатель | До операции (n=41) | Через 6 лет (n=27) | p |
|-----------------------|--------------------|--------------------|----------|
| ФК стенокардии по CCS | $2,37 \pm 0,9$ | $1,64 \pm 0,8$ | $< 0,05$ |
| ФК СН по NYHA | $2,9 \pm 0,43$ | $2,79 \pm 0,53$ | 0,39 |
| 6-MTX | 273 ± 33 | 267 ± 74 | 0,63 |

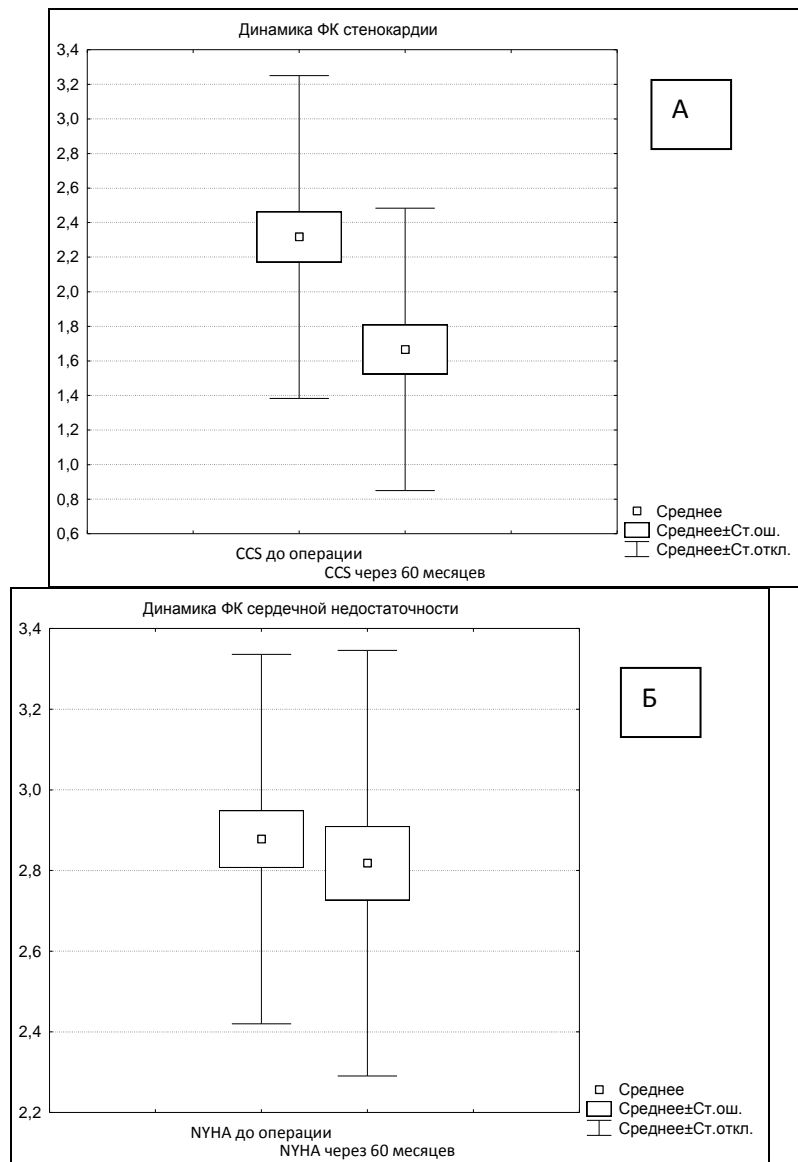


Рис. 5.7. Динамика клинических показателей в группе изолированного КШ. А – динамика функционального класса стенокардии по ССС, Б – динамика функционального класса сердечной недостаточности по NYHA.

При сравнении клинических показателей в группах исследования статистически значимой разницы ни для одного параметра не обнаружено (таб. 5.6, рис. 5.7-5.8).

Таблица 5.6.

**Сравнение клинических показателей в группах в отдаленном
послеоперационном периоде**

| Показатель | РЛЖ+КШ (n=32) | КШ (n=27) | p |
|-----------------------|------------------|--------------|------|
| ФК стенокардии по CCS | 1,3±0,9 | 1,64±0,8 | 0,10 |
| ФК СН по NYHA | 2,70±0,52 | 2,79±0,53 | 0,38 |
| 6-MTX | 278±50 | 267±74 | 0,54 |

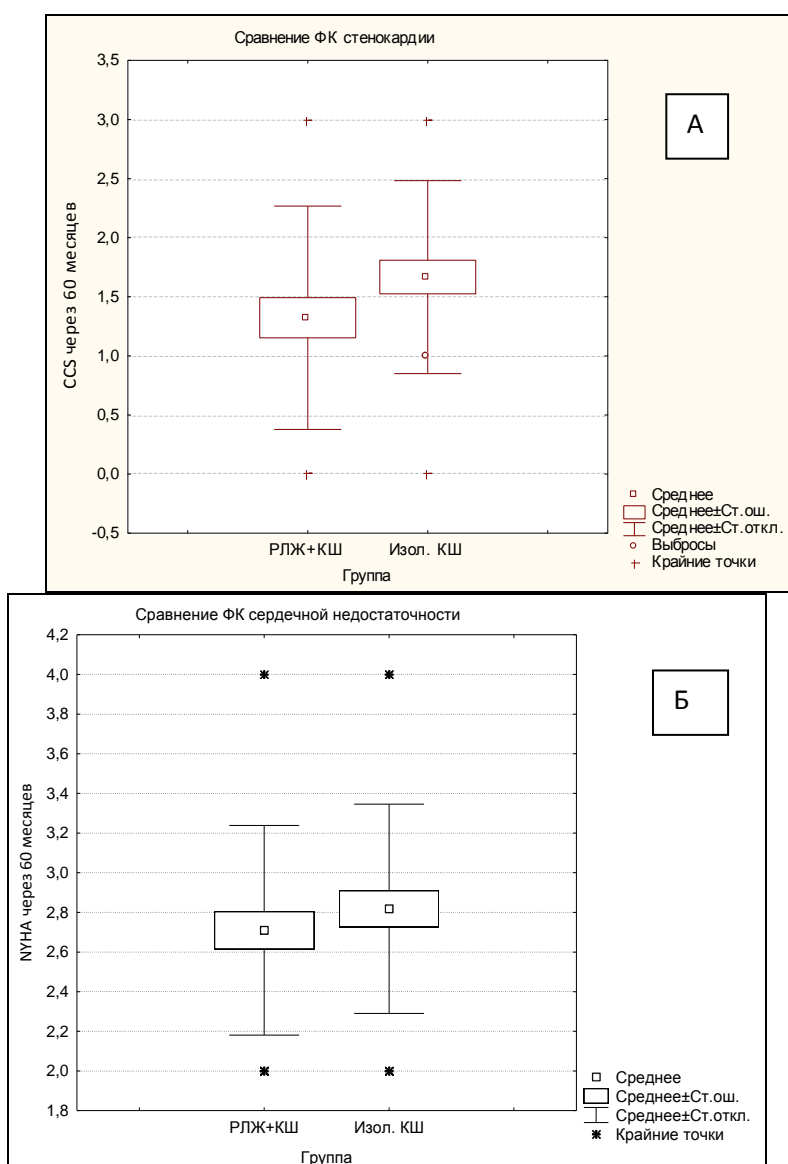


Рис.5.8. Сравнение клинических показателей в группах в отдаленном послеоперационном периоде. А – сравнение ФК стенокардии по CCS, Б – сравнение ФК сердечной недостаточности по NYHA.

Таким образом, в обеих группах статистически значимо снизился ФК стенокардии по CCS. В группе РЛЖ+КШ ФК сердечной недостаточности по NYHA в отдаленном послеоперационном периоде оказался ниже по сравнению с дооперационными значениями, однако при сравнении с группой изолированного КШ статистически значимой разницы не обнаружено. Пройденная дистанция по данным теста шести минутной ходьбы в отдаленном периоде после операции также не отличалась в исследуемых группах.

ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

Высокий уровень современной медицины позволяет эффективно лечить подавляющее большинство пациентов с атеросклерозом коронарных артерий. Своевременное восстановление кровотока в сосудах сердца приводит в норму функциональный статус миокарда и значительно уменьшает функциональный класс стенокардии и клинические проявления СН. Однако более сложной проблемой являются пациенты с осложненными формами ИБС: постинфарктная аневризма левого желудочка, ИМН, постинфарктный дефект межжелудочковой перегородки, ишемическая кардиомиопатия. Несмотря на использование самой современной консервативной терапии, прогноз естественного течения заболевания неблагоприятен. Пятилетняя выживаемость у пациентов с выраженным постинфарктным ремоделированием ЛЖ и ИМН составляет от 25 до 65% [88, 207].

Хроническая ИМН остается одним из самых сложных и нерешенных аспектов в тактике лечения ишемической болезни сердца. Наличие митральной недостаточности является независимым предиктором снижения отдаленной выживаемости у пациентов с ишемической болезнью сердца [106, 114, 140]. Пятилетняя выживаемость после ОИМ с развитием МН почти в два раза ниже по сравнению с пациентами у которых не развилась МН после ОИМ [140].

Что касается лечения ИМН – в случае острой и выраженной ишемической митральной регургитации необходимость хирургической коррекции данного состояния не вызывает сомнения [210]. Остается спорным вопрос относительно целесообразности коррекции легкой и умеренной ИМН у больных с выраженной дисфункцией ЛЖ – одним из самых важных определяющих факторов отдаленной выживаемости больных. Сторонники более консервативного подхода считают возможным воздержаться от коррекции, полагая, что реваскуляризация миокарда и геометрическая реконструкция приводят к уменьшению степени МН [61, 132]. Противоположное мнение основано на том, что сохраняющаяся МН неблагоприятно влияет на непосредственные и отдаленные результаты операции, а совершенствование хирургических подходов к защите миокарда и способу

клапанной коррекции позволяет снизить риск вмешательств [47, 160]. Кроме того, по результатам нескольких исследований было показано, что выполнение изолированного КШ у пациентов с ИБС в сочетании с умеренной МН не влияет на отдаленную выживаемость пациентов или их функциональный статус [157, 195].

Mihaljevic T. et al. в 2007 опубликовали данные лечения ишемической МН III-IVст. 390 пациентов. Из них 290 пациентам было выполнено изолированное КШ, а 100 больным выполнили реваскуляризацию миокарда и коррекцию МН. По данным авторов 1-, 5- и 10-летняя выживаемость составила 88%, 75%, и 47% после изолированного КШ и 92%, 74% и 39% после КШ в сочетании с коррекцией МН. Учитывая отсутствие разницы по выживаемости в заключении авторы приходят к выводу, что у больных данной категории нецелесообразно выполнять коррекцию МН [167].

Отсутствие четких стратегий в лечении данной когорты больных определяет актуальность настоящего исследования.

Учитывая актуальность лечения ИМН, целью нашего исследования явилась оценка влияния реконструкции левого желудочка и реваскуляризации миокарда при ишемической болезни сердца с выраженной дисфункцией левого желудочка на ишемическую митральную недостаточность I-II степени в ближайшем и отдаленном послеоперационном периоде. Для достижения цели были поставлены задачи: изучить основные механизмы формирования умеренной ишемической митральной недостаточности у больных ИБС с выраженной дисфункцией левого желудочка ($ФВ < 35\%$); оценить влияние изолированного коронарного шунтирования и в сочетании с реконструкцией левого желудочка на степень ишемической митральной недостаточности у больных ИБС с выраженной дисфункцией левого желудочка на госпитальном этапе хирургического лечения и в отдаленном периоде наблюдения; провести сравнительную оценку функционального статуса пациентов в зависимости от метода хирургического лечения – изолированное коронарное шунтирование и в сочетании с реконструкцией левого желудочка в отдаленные сроки наблюдения; дать оценку

влияния изолированного коронарного шунтирования и в сочетании с реконструкцией левого желудочка на отдаленную выживаемость.

Работа выполнена на базе ФГБУ «ННИИПК им. Акад. Е.Н.Мешалкина» Министерства здравоохранения Российской Федерации. Данная работа состоит из двух частей. В первую часть исследования взяты результаты обследования 230 пациентов с различной степенью митральной недостаточности за период с 2005 по 2011 гг. У этих пациентов были оценены механизмы развития митральной недостаточности. Вторая часть работы – это проспективное рандомизированное исследование, материалом которого послужили результаты хирургического лечения 82 пациентов, взятых из когорты первой части работы. Критерии включения пациентов в исследование были следующие: мужчины или женщины в возрасте от 30 до 75 лет, пациенты с верифицированным диагнозом ИБС, стенокардия напряжения II-IV ФК, перенесенный инфаркт миокарда (наличие постинфарктного кардиосклероза, ФВ ЛЖ $\leq 35\%$ по данным Эхо-КГ, наличие ишемической митральной недостаточности, II-IV функциональный класс хронической СН по NYHA, пациенты, имеющие показания для выполнения КШ в соответствии с рекомендациями для коронарной хирургии. Критерии исключения пациентов из исследования были следующие: поражение аортального клапана, требующее протезирования или пластики аортального клапана, органическое поражение створок митрального клапана или хордально-папиллярного аппарата не ишемического генеза (инфекционные и дегенеративные поражения митрального клапана), ИМ меньше 2 мес. до операции, ФВ $> 35\%$ по данным Эхо-КГ, КШ в анамнезе, наличие тяжелых внесердечных заболеваний с ожидаемой продолжительностью жизни менее трех лет. Пациенты, включенные в исследование, были обследованы по стандартной схеме диагностических мероприятий для больных, поступивших в отделение сердечно-сосудистой хирургии. Все пациенты до хирургического лечения принимали оптимальную медикаментозную терапию по поводу СН, включающую иАПФ (или антагонисты рецепторов ангиотензина II), бета-блокаторы, диуретики.

Самым доступным, информативным и неинвазивным методом диагностики осложнений ИБС, на сегодняшний день, является эхокардиография. В нашем исследовании ЭхоКГ применялась у всех пациентов до и после операции, а также во время контрольных визитов в отдаленные сроки после операции. С помощью ЭхоКГ мы оценивали размеры полостей сердца, сократимость стенок ЛЖ, состоятельность атриовентрикулярных клапанов, включая точную оценку геометрии митрального клапана. Кроме того регистрировалось давление в полостях сердца, в аорте и легочной артерии.

Это исследование представило возможность систематически оценить многие из механизмов развития ишемической митральной недостаточности при выраженной дисфункции ЛЖ (в исследование включены пациенты с ФВ<35%). Переменные были получены с помощью измерений клапанного и подклапанного аппарата МК и геометрии ЛЖ по данным ЭхоКГ. Результаты показали, что параметры геометрии митрального клапана и подклапанных структур коррелируют с тяжестью МН, что подчеркивает комплексную и гетерогенную природу ИМН.

Изменение геометрии МК, подклапанных структур и левого желудочка было ассоциировано со степенью МН, самым значимым предиктором тяжести МР оказался тентинг створок митрального клапана и межпапилярная дистанция в систолу, $p<0,01$. Для пациентов, у которых можно было измерить EROA, значимая корреляция по данным однофакторного регрессионного анализа была найдена для диаметра фиброзного кольца МК и КДО ЛЖ. Для ширины VC при однофакторном анализе была найдена статистически значимая связь со многими исследуемыми параметрами, самая значимая корреляция была обнаружена между VC и диаметром фиброзного кольца МК, тентингом створок МК, базальным КДР КСР и КДО. Однако при многофакторном анализе ни одна из этих переменных не была статистически значимо связана с тяжестью МР по EROA и VC. Полученные данные согласуются с преобладающей гипотезой, что ИМН является следствием расширения и дисфункции ЛЖ [110].

Согласно точке зрения многих исследователей, клиническое состояние пациентов с ишемическим ремоделированием ЛЖ зависит от распространенности постинфарктных повреждений вне зоны аневризмы. Сократительная способность этих сегментов отражает истинные функциональные резервы сохранного миокарда. В связи с этим, при проведении ЭхоКГ, особое внимание следует уделять отдельной оценке глобальной функции ЛЖ и его неаневризматических отделов, т.к. это очень важно для принятия решения о возможности выполнения реконструкции ЛЖ. Поэтому у всех пациентов, кому планировалась хирургическая реконструкция ЛЖ, мы выполняли моделирование оптимального объема ЛЖ. Моделирование оптимального объема левого желудочка перед операцией и расчет допустимой площади выключения пораженной стенки ЛЖ выполнялись по методике, разработанной в ННИИ ПК [31].

При ЭхоКГ в зависимости от контрактильной способности сокращающейся части ЛЖ, все пациенты были разделены на два типа [29]. Тип I - это дисфункция ЛЖ с нормокинезом базальных сегментов ЛЖ и, соответственно, с $ФВсЛЖ \geq ФВ$ ЛЖ. Тип II - это дисфункция ЛЖ, где имеются гипо- или акинетичные сегменты миокарда ЛЖ, и, следовательно, с $ФВсЛЖ = ФВ$ ЛЖ. В группе РЛЖ+КШ пациентов с I типом дисфункции ЛЖ было 22 (53%), со II типом 19 (47%) пациентов; в группе изолированного КШ с I типом дисфункции ЛЖ было 28 (66,7%) пациентов, с II типом 13 (33,3%).

Во вторую часть исследования были включены 82 пациента, которые были рандомизированы на две одинаковые группы: группа 1 – пациенты, перенесшие операцию КШ в сочетании с РЛЖ, группа 2 – пациенты, перенесшие операцию изолированного КШ. Вмешательства на митральном клапане не проводили.

69% пациентов имели III-IV ФК стенокардии по CCS, клиническая картина усугублялась наличием тяжелой сердечной недостаточности, более 90% пациентов имели III- III-IV ФК сердечной недостаточности по NYHA.

При изучении анамнестических данных нами было выявлено, что все пациенты, включенные в исследование перенесли инфаркт миокарда. По результатам электрокардиографического исследования получены данные,

свидетельствующие о тяжелом исходном состоянии пациентов. Среди которых надо отметить нарушения ритма сердца в виде фибрилляции и трепетания предсердий у более 30% пациентов, 24% пациентов нарушения проводимости и возбудимости в виде АВ блокады и наличие желудочковой экстрасистолии высоких градаций у 60%. ЭКГ-признаки перегрузки левого предсердия и гипертрофии ЛЖ, и большая площадь рубцовых изменений миокарда.

Данные ЭхоКГ исследования наших групп больных свидетельствовали о значительном ремоделировании полости ЛЖ: средний КДР ЛЖ составил $6,33 \pm 0,65$ см, средний КДО ЛЖ составил 219 ± 49 мл, средняя степень митральной недостаточности была $1,46 \pm 0,5$. На фоне значительного ремоделирования ЛЖ отмечается значительное нарушение как систолической, так и диастолической его функции. Средняя ФВ ЛЖ у пациентов из нашего исследования составила $31,9 \pm 6,7\%$, а среднее давление в легочной артерии $40,2 \pm 12,3$ мм. рт. ст.

По данным селективной коронарографии, в обеих группах преобладали пациенты с трех-сосудистым поражением коронарного русла.

Реконструкция ЛЖ в сочетании с коронарным шунтированием выполнялась по методике Дора с эндовентрикулопластикой синтетической заплатой [31, 92]. При этом шунтирование передней нисходящей артерии проводилось с помощью левой внутренней грудной артерии по типу конец-в-бок. Другие коронарные артерии шунтировались аутовенозными кондуитами от восходящего отдела аорты. В группе изолированного коронарного шунтирования реваскуляризация выполнялась по аналогичной методике. Все операции проводились в условиях ИК и применением кардиopleгии.

Ранний послеоперационный период характеризовался наличием различного вида осложнений в виде острой сердечной недостаточности, она возникла у 12 (29%) пациентов в группе РЛЖ+КШ и у 13 (31%) пациентов в группе изолированного КШ; нарушения ритма сердца по типу фибрилляции предсердий наблюдались у 7 (17%) пациентов в группе РЛЖ+КШ и у 6 (14,6%) пациентов в группе КШ. Дыхательная недостаточность возникла у 3 (7%) пациентов группы РЛЖ+КШ и у 4 (9,7%) в группе изолированного КШ. Почечная недостаточность

возникла у 3 (7%) пациентов в группе РЛЖ+КШ и у 4 (9,7%) пациентов в группе изолированного КШ. Плеврит, который потребовал пункции плевральной полости наблюдался у 2 (4,8%) пациентов в группе РЛЖ+КШ и у 3 (7,3%) пациентов в группе изолированного КШ. По количеству осложнений статистически значимой разницы не получено.

В раннем послеоперационном периоде погиб 1 (2,4%) пациент в группе РЛЖ+КШ и 1 (2,4%) пациент в группе изолированного КШ. По количеству фатальных осложнений не выявлено различий между группами ($p=1,0$).

По данным ряда авторов пациенты, подвергающиеся РЛЖ в сочетании с КШ, более вероятно имеют уменьшение степени МР. Так, Каза и соавт. показали, что в их когорте из 34 пациентов, подвергающихся РЛЖ+КШ, у 60% больных степень МР уменьшилась с увеличением ФВ с 28% до 35% [132]. Lee и соавт. сообщили, что в их когорте пациентов со средней степенью МР 1,36, которые подверглись реконструкции ЛЖ в сочетании с КШ без пластики МК, МР уменьшилась на 53% [146]. Согласно нашему исследованию, в группе РЛЖ+КШ уменьшились размер и объем полости левого желудочка со значительным увеличением ФВ ЛЖ, но степень МР статистически значимо не уменьшилась.

По данным Elefteriades J.A. и соавт. выявлено снижение тяжести симптомов СН после реконструкции ЛЖ: средний функциональный класс СН снизился с 3,0 до 1,7 [100]. В нашем исследовании при осмотре через 4 месяца после операции выявлено, что средний ФК СН в группе РЛЖ+КШ статистически значимо не отличался от ФК СН в группе изолированного КШ ($2,1 \pm 0,4$ против $2,2 \pm 0,8$, $p=0,46$).

По результатам исследования Campawala S.Z. et al., 2005 г. у пациентов с ИМН 1 степени, подвергшихся изолированному КШ, через 1,6 лет после операции в 12% случаев определялась МН 3-4 степени, а у больных с исходно 2 степенью недостаточности через указанное время в 25% случаев определяется 3-4 степень недостаточности клапана [64].

Filsoufi F. et al., 2006г. доложили, что у пациентов с ИБС и умеренной МН, после операции изолированного КШ в 40% случаев отмечалось увеличение

степени МН до 3-4 степени, у 50% сохранялась умеренная МН, и только у 10% пациентов наблюдалось уменьшение МН [103].

По данным Ryden et al. после лечения 89 пациентов с умеренной степенью МН, подвергшихся операции КШ, отметили, что степень МР не изменяется у 62% пациентов, и увеличивается у 38% больных [189].

Aklog et al. также показали, что среди 136 больных с умеренной МН, подвергшихся изолированному КШ, у 40% наблюдалось прогрессирование МН до 3-4 степени; у 50% больных сохранялась МН 2 степени; у 10% определялось значительное уменьшение степени МН до 1 степени или полное ее отсутствие [37].

По результатам исследования Christenson et al. после обследования 56 пациентов с тяжелой систолической дисфункцией ЛЖ (ФВ ЛЖ <25%) и различными степенями МН, которым было выполнено изолированное КШ у 93% отмечалась МН не более чем 1 степени, у других – сохранялась умеренная МН. В среднем степень митральной недостаточности после операции уменьшалась от 1,7 до 0,5 [75]. Авторы рекомендуют изолированную реваскуляризацию миокарда как оптимальный метод лечения у данной категории больных.

По данным Суханова С.Г. и соавт., 2007 г. у больных с постинфарктной аневризмой ЛЖ и незначительной или умеренной ИМН изолированное КШ и/или эндовентрикулопластика ЛЖ в 30,7% случаев сопровождается увеличением степени МН через 1 год после операции [25].

Серия исследований показала негативное влияние МН на прогноз у пациентов после операции изолированного КШ. Hickey et al. представили данные, что прогрессирование МН после КШ оказывает негативное влияние на отдаленную выживаемость, независимо от полноты реваскуляризации миокарда [121]. Исследование Harris et al. сравнивавшее результаты лечения пациентов со 2-3 степенью МН, которым выполнялась операция изолированного КШ и КШ в сочетании с коррекцией МН, показало, что у пациентов группы изолированного КШ 5-летняя выживаемость составила 60%, тогда как у пациентов, которым была выполнено КШ в сочетании с коррекцией МН,

наблюдались лучшие показатели выживаемости, даже при тяжелом ФК СН (III-IV ФК по NYHA) [117]. В тоже время Kim et al. опубликовали данные, где 5-летняя актуарная выживаемость пациентов с МН 3-4 степени, которым выполнялась операция КШ в сочетании с митральной аннулопластикой составила $44\pm 5\%$, а после изолированного КШ – $41\pm 7\%$ [133]. Wong et al. также сообщили об отсутствии значимых различий в отдаленной выживаемости после сочетанных операций КШ и митральной аннулопластики и изолированного КШ у пациентов с 3 степенью МН – 5-летняя выживаемость составила 67,5% в обеих группах [218]. Однако пациенты с некоррегированной МН имели более высокую частоту повторных госпитализаций в связи с декомпенсацией симптомов СН за период наблюдения.

Результаты хирургического лечения пациентов, включенных в данное исследование оценивались в ближайшем (до выписки пациента из стационара) и отдаленном (6 лет) послеоперационном периоде.

В нашем исследовании, в отдаленном периоде наблюдения после операции были изучены: клинический статус пациентов, динамика эхокардиографических параметров и проведен анализ выживаемости в группах исследования.

Отмечено, что ФК стенокардии по CCS и ФК сердечной недостаточности по NYHA значительно снизился сразу после операции и через шесть лет после операции оставался на довольно низком уровне по сравнению с дооперационным. При сравнении клинического статуса в группах через шесть лет после операции отмечено, что в группе изолированного КШ ФК стенокардии по CCS несколько выше по сравнению с группой КШ+РЛЖ, однако показатели не имеют статически значимого уровня. По остальным клиническим показателям через 6 лет после операции группы также статистически значимо не отличались друг от друга. Данные результаты согласуются с результатами других авторов [218]. По данным Roni B. и соавт. в группе пациентов, которым была произведена реконструкция ЛЖ в сочетании с коронарным шунтированием количество повторных госпитализаций по поводу сердечной недостаточности значительно ниже [185].

По результатам нашего исследования разницы в количестве повторных госпитализаций после операции не найдено.

При сравнении показателей ЭхоКГ в отдаленном периоде отмечено, что размеры ЛЖ статистически значимо меньше в группе РЛЖ+КШ. КДР ЛЖ в группе РЛЖ+КШ составил $6,0 \pm 0,54$ см, в группе изолированного КШ $6,47 \pm 0,33$ см ($p < 0,01$). Объем полости ЛЖ также оказался статистически значимо меньшим в группе РЛЖ+КШ, КДО ЛЖ составил 189 ± 46 мл, а в группе изолированного коронарного шунтирования КДО ЛЖ 223 ± 38 ($p < 0,01$). Фракция выброса ЛЖ была несколько ниже в группе изолированного КШ, однако разница была статистически незначимой. Степень митральной недостаточности в группе изолированного коронарного шунтирования была выше, но статистически значимой разницы не было. Среднее давление в легочной артерии было статистически значимо ниже у пациентов в группе РЛЖ+КШ. В целом, можно отметить, что у пациентов в группе РЛЖ+КШ продолжилось ремоделирование в отдаленном периоде после операции, что согласуется с результатами других авторов [61, 162].

Таким образом, ранние послеоперационные и отдаленные результаты хирургического лечения больных ИБС с ишемической митральной недостаточностью I-II степени и выраженной дисфункцией ЛЖ обладают значительной разнонаправленностью. В раннем послеоперационном периоде было четко видно, что у пациентов с первым типом дисфункции ЛЖ операция реконструкции ЛЖ в сочетании с коронарным шунтированием показала лучшие результаты по сравнению с изолированным коронарным шунтированием в виде уменьшения степени митральной недостаточности. Но в отдаленном послеоперационном периоде отмечается, что выполненная операция не влияет на степень митральной недостаточности. Изолированное коронарное шунтирование дает лучшие результаты по выживаемости пациентов с первым типом дисфункции ЛЖ.

Выводы

1. При формировании ишемической митральной недостаточности нет одного главного механизма. В патогенезе ишемической митральной недостаточности имеет значение совокупность нескольких механизмов, которые обусловлены патологическим ремоделированием левого желудочка: увеличение размера левого желудочка, увеличение межпапиллярной и ануло-папиллярной дистанции, натяжение створок митрального клапана и расширение фиброзного кольца.
2. Изолированное коронарное шунтирование не влияет на степень ишемической митральной недостаточности у больных ишемической болезнью сердца с выраженной дисфункцией левого желудочка на госпитальном этапе хирургического лечения не зависимо от типа дисфункции левого желудочка.
3. Реконструкция полости левого желудочка в сочетании с коронарным шунтированием уменьшает степень митральной недостаточности у больных ишемической болезнью сердца с выраженной дисфункцией левого желудочка на госпитальном этапе лечения, но только при первом типе дисфункции левого желудочка; степень митральной недостаточности в раннем послеоперационном периоде снижается с $1,4 \pm 0,1$ (до операции) до $1,0 \pm 0,07$ (после операции), $p=1,0 \pm 0,07$.
4. В отдаленном послеоперационном периоде нивелируется положительное влияние реконструкции левого желудочка на редукцию митральной недостаточности за счет продолжения патологического ремоделирования левого желудочка, что ведет за собой вновь нарастание степени митральной недостаточности, с $1,26 \pm 0,4$ (сразу после операции) до $1,41 \pm 0,6$ через шесть лет после операции, $p=0,23$.
5. Сравнительная оценка функционального статуса в отдаленном послеоперационном периоде показала отсутствие преимущества какого-то из видов хирургического лечения, как по функциональному классу

стенокардии ($p=0,1$), так и по функциональному классу сердечной недостаточности ($p=0,38$).

6. Изолированное коронарное шунтирование у больных ишемической болезнью сердца, выраженной дисфункцией левого желудочка и ишемической митральной недостаточностью I-II степени показывает лучшие результаты по выживаемости при шестилетнем наблюдении пациентов с первым типом дисфункции левого желудочка.

Практические рекомендации

1. При наличии ишемической митральной недостаточности I-II степени и выраженной дисфункции левого желудочка у пациентов с первым типом дисфункции левого желудочка рекомендовано выполнять изолированное коронарное шунтирование, т.к. в этом случае выживаемость лучше, чем у пациентов после реконструкции левого желудочка в сочетании с коронарным шунтированием.

2. При наличии второго типа дисфункции левого желудочка также рекомендовано выполнять изолированное коронарное шунтирование, т.к. после реконструкции левого желудочка в отдаленном периоде продолжается патологическое его ремоделирование и степень митральной недостаточности возвращается к исходным значениям.

3. Для устранения ишемической митральной недостаточности I-II степени у пациентов с низкой фракцией выброса левого желудочка и вторым типом дисфункции левого желудочка необходимо выполнять дополнительное вмешательство на митральном клапане.

Список литературы

1. Атьков О.Ю. О значении зон асинергии миокарда в развитии сердечной недостаточности //Кардиология. - 1976. - №8. - С. 83-87.
2. Белов Ю. В., Вараксин В. А. Современное представление о постинфарктном ремоделировании левого желудочка //Рос. мед. журн. – 2002. – Т. 10. – №. 10. – С. 469-472.
3. Бокерия Л. А., Бузиашвили Ю. И., Ключников И. В. Ишемическое ремоделирование левого желудочка //М.: Издательство НЦССХ им. АН Бакулева РАМН. – 2002. – С. 152.
4. Бокерия Л. А., Гудкова Р. Г. Ситуация по хир. помощи в РФ //Сердечно-сосудистая хирургия–2009. Болезни и врожденные аномалии системы кровообращения/НЦ ССХ им. АН Бакулева РАМН. – 2009.
5. Бокерия Л. А., Суханов С. Г., Орехова Е. Н. Ишемическая недостаточность атриовентрикулярных клапанов. НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН, Москва 2011 г.
6. Бокерия Л.А., Беришвили И.И., Сигаев И.Ю. Современные тенденции и перспективы развития коронарной хирургии. // Анналы хир.-1999.-№4.- С.31-45.
7. Бокерия Л.А., Скопин И.И., Мироненко В.А. Хирургическое лечение ишемической митральной недостаточности// НЦССХ им.А.Н.Бакулева. РАМН. - М: 2003. - С. 4-151.
8. Бокерия, Л.А. Недостаточность клапанов сердца ультразвуковая диагностика. / Бокерия Л.А. , Голухова Е.З., Шанаурина Н.В., Машина Т.В., Можина А.А. //НЦССХ им.А.Н.Бакулева РАМН. – Москва. – 2008. – 114 с.
9. Боровиков В. Statistica: искусство анализа данных на компьютере. Для профессионалов //СПб.: Питер. – 2003. – Т. 688. – С. 2.
- 10.Бузиашвили Ю. И. и др. Особенности ремоделирования левого желудочка и аппарата митрального клапана у больных ишемической болезнью сердца с прогрессированием митральной регургитации после хирургического

- лечения //Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2013. – Т. 12. – №. 2. – С. 30-40.
- 11.Бузиашвили Ю. И. и др. Прогностические факторы прогрессирования митральной регургитации у больных ишемической болезнью сердца после операции изолированного аортокоронарного шунтирования и в сочетании с хирургической реконструкцией левого желудочка //Кардиология. – 2012. – Т. 5. – №. 5. – С. 12-18.
 - 12.Бураковский В.И., Работников В.С., Иоселиани Д.Г. Хирургическое лечение ишемической болезни сердца и перспективы его развития // Грудная хирургия.-1985.-№5.- С. 5-8.
 - 13.Зюзенков М. В. Ишемическая кардиомиопатия //Военная медицина. – 2013. – №. 1.
 - 14.Кардиология и. С. С. Х. Прогрессирование ишемической митральной регургитации после операций аортокоронарного шунтирования и хирургической реконструкции левого желудочка: факторы риска, механизмы развития (обзор литературы) //Кардиология. – 2012. – Т. 5. – №. 6. – С. 20-26.
 - 15.Князев М.Д., Кириченко А.А., Мартынов А.А. и др. Хирургическое лечение ишемической болезни сердца осложненной постинфарктной аневризмой.//Кровоснабжение, метаболизм и функция органов при реконструктивных операциях. - Ереван, 1981.- С. 105-107.
 - 16.Кошелев Ю. М. Факторы операционного риска и пути их снижения при резекции постинфарктных аневризм сердца: дис. – ЮМ Кошелев–М, 1984.
 - 17.Мареев В. Ю. и др. Национальные рекомендации ВНОК и ОССН по диагностике и лечению ХСН (третий пересмотр) //Сердечная недостаточность. – 2010. – Т. 11. – №. 1. – С. 57.
 - 18.Михеев А. А. и др. Хирургическое лечение постинфарктных аневризм сердца //М.: Медпрактика. – 2001.

19. Мухарямов М. Н., Джорджикия Р. К. Современное состояние проблемы хирургического лечения митральной недостаточности // Казанский медицинский журнал. – 2011. – № 1.
20. Реброва О. Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA // М.: МедиаСфера. – 2002. – Т. 305.
21. Рыбакова, М.К. Практическое руководство по ультразвуковой диагностике. Эхокардиография. / Рыбакова М.К., Алехин М.Н., Митьков В.В. // Изд.дом Видар. - Москва. – 2008. – 554 с.
22. Рыкунов И.Е., Сандриков В.А., Иванов В.А. и др. Интраоперационная чреспищеводная эхокардиография в оценке результатов пластических операций на клапанах сердца // Кардиология-1997.-№1.- с.57-59.
23. Стелиановна П. Н. Непрерывная шовная аннулопластика митрального клапана при хирургическом лечении пациентов с ишемической болезнью сердца // Вестник Санкт-Петербургского университета. – 2012. – № 3.
24. Суханов С. Г., Орехова Е. Н., Шарлаимов С. А. Клинико-эхокардиографические результаты хирургической реваскуляризации миокарда и митральной аннулопластики у больных с ишемической митральной регургитацией 1-11 степени // Патология кровообращения и кардиохирургия. – 2012. – Т. 2. – С. 52.
25. Суханов С.Г. и др. Новый подход к хирургическому лечению ишемической митральной регургитации в сочетании с ремоделированием левого желудочка. // Бюл. НЦССХ им. А.Н.Бакулева РАМН. – 2010. – Т.11, №3. – С .36.
26. Хубулава Г. Г. и др. Ишемическая митральная недостаточность патогенетически обоснованные хирургические подходы // Вестн. Росс. воен.-мед. акад. – 2012. – № 1. – С. 37.
27. Хубулава Г. Г. и др. Пластика митрального клапана в сочетании с коронарным шунтированием у пациентов с ишемической митральной

- недостаточностью //Вестник Российской Военно-Медицинской Академии. – 2013. – Т. 6. – №. 1. – С. 41.
- 28.Чернявский А. М. и др. Факторы риска госпитальной и отдаленной летальности хирургического лечения больных ишемической болезнью сердца с выраженной дисфункцией левого желудочка //Патология кровообращения и кардиохирургия. – 2010. – №. 1.
 - 29.Чернявский А. М., Марченко А. В., Караськов А. М. Хирургическое лечение ишемической болезни сердца, осложненной сердечной недостаточностью. – 2010.
 - 30.Чернявский А.М. Хапаев С.А., Семенов И.И. и др. Хирургическое моделирование левого желудочка при постинфарктных аневризмах сердца методом аутовентрикулопластики // Патология кровообращения и кардиохирургия.-2001.-№ 3.-С.9-14.
 - 31.Чернявский А.М., Караськов А.М., Марченко А.В., Хапаев С.А. Реконструктивная хирургия постинфарктных аневризм левого желудочка. Новосибирск СО РАН, филиал `Гео` 2003г.
 - 32.Чеснов Ю.М., Островский Ю.П., Скорняков В.И. и др. Реконструктивные вмешательства на митральном клапане при его недостаточности. // Тез. докл. 10 Всероссийского съезда сердечно-сосудистых хирургов. Москва. 2004. С.35.
 - 33.Чрагян В. А. Влияние геометрической реконструкции левого желудочка на функцию митрального клапана : дис. – М. : В.А. Чрагян, 2008.
 - 34.Шумовец В.В. и др. Предикторы эффективности пластики митрального клапана при функциональной ишемической митральной недостаточности //Кардиология. – 2011. – №. 6. – С. 93-102.
 - 35.Acker M. A. et al. Mitral-valve repair versus replacement for severe ischemic mitral regurgitation //New England Journal of Medicine. – 2014. – Т. 370. – №. 1. – С. 23-32.
 - 36.Adams H. P. et al. Guidelines for thrombolytic therapy for acute stroke: a supplement to the guidelines for the management of patients with acute ischemic

- stroke a statement for healthcare professionals from a special writing group of the stroke council, American heart association //Circulation. – 1996. – T. 94. – №. 5. – C. 1167-1174.
- 37.Aklog L. et al. Does coronary artery bypass grafting alone correct moderate ischemic mitral regurgitation? //Circulation. – 2001. – T. 104. – №. suppl 1. – C. I-68-I-75.
- 38.Amigoni M. et al. Mitral regurgitation in myocardial infarction complicated by heart failure, left ventricular dysfunction, or both: prognostic significance and relation to ventricular size and function //European heart journal. – 2007. – T. 28. – №. 3. – C. 326-333.
- 39.Appleton C. P., Basnight M. A., Gonzalez M. S. Diastolic mitral regurgitation with atrioventricular conduction abnormalities: relation of mitral flow velocity to transmitral pressure gradients in conscious dogs //Journal of the American College of Cardiology. – 1991. – T. 18. – №. 3. – C. 843-849.
- 40.Athanasuleas C. L. et al. Surgical anterior ventricular endocardial restoration (SAVER) in the dilated remodeled ventricle after anterior myocardial infarction //Journal of the American College of Cardiology. – 2001. – T. 37. – №. 5. – C. 1199-1209.
- 41.Athanasuleas C. L. et al. Surgical ventricular restoration in the treatment of congestive heart failure due to post-infarction ventricular dilation //Journal of the American College of Cardiology. – 2004. – T. 44. – №. 7. – C. 1439-1445.
- 42.Auricchio A. et al. Long-term clinical effect of hemodynamically optimized cardiac resynchronization therapy in patients with heart failure and ventricular conduction delay //Journal of the American College of Cardiology. – 2002. – T. 39. – №. 12. – C. 2026-2033.
- 43.Bach D. S., Deeb G. M., Bolling S. F. Accuracy of intraoperative transesophageal echocardiography for estimating the severity of functional mitral regurgitation //The American journal of cardiology. – 1995. – T. 76. – №. 7. – C. 508-512.

44. Baciewicz P. A. et al. Late follow-up after repair of left ventricular aneurysm and (usually) associated coronary bypass grafting //The American journal of cardiology. – 1991. – T. 68. – №. 2. – C. 193-200.
45. Badhwar V., Boiling S.F. Nontransplant surgical options for heart failure. In: Cohn LH, Edmunds H Jr, editors.// Cardiac surgery in the adults, Ed. 2; McGraw-Hill.- C. 2004 - 2543.
46. Bargiggia G. S. et al. A new method for quantitation of mitral regurgitation based on color flow Doppler imaging of flow convergence proximal to regurgitant orifice //Circulation. – 1991. – T. 84. – №. 4. – C. 1481-1489.
47. Barletta G. et al. Preoperative and late postoperative mitral regurgitation in ventricular reconstruction: role of local left ventricular deformation //The Annals of thoracic surgery. – 2006. – T. 82. – №. 6. – C. 2102-2109.
48. Beaudoin J. et al. Late Repair of Ischemic Mitral Regurgitation Does Not Prevent Left Ventricular Remodeling Importance of Timing for Beneficial Repair //Circulation. – 2013. – T. 128. – №. 26 suppl 1. – C. S248-S252.
49. Beck C. S. Operation for aneurysm of the heart //Annals of surgery. – 1944. – T. 120. – №. 1. – C. 34.
50. Bedard P. et al. Surgery for coronary artery disease and congestive heart failure //Canadian journal of surgery. Journal canadien de chirurgie. – 1975. – T. 18. – №. 3. – C. 237-9, 241.
51. Beller G. A. Assessing prognosis by means of radionuclide perfusion imaging: what technique and which variables should be used? //Journal of the American College of Cardiology. – 1998. – T. 31. – №. 6. – C. 1286-1290.
52. Benjamin M. M., Smith R. L., Grayburn P. A. Ischemic and Functional Mitral Regurgitation in Heart Failure: Natural History and Treatment //Current cardiology reports. – 2014. – T. 16. – №. 8. – C. 1-11.
53. Birnbaum Y. et al. Mitral regurgitation following acute myocardial infarction //Coronary artery disease. – 2002. – T. 13. – №. 6. – C. 337-344.

54. Boltwood C., Tei C., Wong M. et al. Quantitative echocardiography of the mitral complex in dilated cardiomyopathy: the mechanism of functional mitral regurgitation. // *Circulation*. 1983. Vol. 68. pp. 498-508.
55. Bonow R. O. et al. Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease Executive Summary A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Patients With Valvular Heart Disease) // *Circulation*. – 1998. – T. 98. – №. 18. – C. 1949-1984.
56. Borger M. A. et al. Chronic ischemic mitral regurgitation: repair, replace or rethink? // *The Annals of thoracic surgery*. – 2006. – T. 81. – №. 3. – C. 1153-1161.
57. Bouchard D. et al. Effect of systematic downsizing rigid ring annuloplasty in patients with moderate ischemic mitral regurgitation // *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery*. – 2014. – T. 147. – №. 5. – C. 1471-1477.
58. Bouma W. et al. Chronic ischaemic mitral regurgitation. Current treatment results and new mechanism-based surgical approaches // *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery*. – 2010. – T. 37. – №. 1. – C. 170-185.
59. Burch G. E., DePasquale N. P., Phillips J. H. The syndrome of papillary muscle dysfunction // *American heart journal*. – 1968. – T. 75. – №. 3. – C. 399-415.
60. Buszman P. et al. Comparison of effectiveness of coronary artery bypass grafting versus percutaneous coronary intervention in patients with ischemic cardiomyopathy // *The American journal of cardiology*. – 2007. – T. 99. – №. 1. – C. 36-41.
61. Butkuvienė I., Ivaškevičienė L. The Impact of Surgical Ventricular Restoration on Ischemic Mitral Regurgitation // *Medicina (Kaunas)*. – 2011. – T. 47. – №. 4. – C. 206-11.
62. Calkins H. et al. 2012 HRS/EHRA/ECAS Expert Consensus Statement on Catheter and Surgical Ablation of Atrial Fibrillation: Recommendations for Patient Selection, Procedural Techniques, Patient Management and Follow-up, Definitions, Endpoints, and Research Trial Design A report of the Heart Rhythm

- Society (HRS) Task Force on Catheter and Surgical Ablation of Atrial Fibrillation. Developed in partnership with the European Heart Rhythm Association (EHRA), a registered branch of the European Society of Cardiology (ESC) and ... //Europace. – 2012. – C. eus027.
63. Calkins H. et al. HRS/EHRA/ECAS expert consensus statement on catheter and surgical ablation of atrial fibrillation: recommendations for personnel, policy, procedures and follow-up //Europace. – 2007. – T. 9. – №. 6. – C. 335-379.
 64. Campwala S. Z. et al. Mitral regurgitation progression following isolated coronary artery bypass surgery: frequency, risk factors, and potential prevention strategies //European journal of cardio-thoracic surgery. – 2006. – T. 29. – №. 3. – C. 348-353.
 65. Capomolla S. et al. Beta blockade therapy in chronic heart failure: diastolic function and mitral regurgitation improvement by carvedilol //Journal of the American College of Cardiology. – 1998. – T. 31. – C. 189.
 66. Carabello B. A. The current therapy for mitral regurgitation //Journal of the American College of Cardiology. – 2008. – T. 52. – №. 5. – C. 319-326.
 67. Carpentier A. A new reconstructive operation for correction of mitral and tricuspid insufficiency //J Thorac Cardiovasc Surg. – 1971. – T. 61. – C. 1-13.
 68. Carpentier A. Cardiac valve surgery-the "French correction" // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. -1983. - T:86. - C.326-337.
 69. Carpentier A., Chauvaud S., Fabiani J.N., et al. Reconstructive surgery of mitral valve incompetence ten-year appraisal // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. - 1980. - T.79. - C.338-348.
 70. Castleberry A. W. et al. Surgical Revascularization is Associated with Maximal Survival in Patients with Ischemic Mitral Regurgitation: A 20-Year Experience //Circulation. – 2014. – C. Circulation AHA. 113.005223.
 71. Cavalcante J. L. et al. Global left ventricular remodeling, extent of inferior wall infarct, and mitral valve geometry are important predictors of mitral regurgitation severity than total infarct size in advanced ischemic cardiomyopathy //Journal of Cardiovascular Magnetic Resonance. – 2014. – T. 16. – №. Suppl 1. – C. P229.

- 72.Chanda P. K. et al. Surgical Ventricular Restoration (SVR) for Ischemic Heart Failure //Cardiovascular Journal. – 2010. – T. 2. – №. 2. – C. 227-235.
- 73.Chatterjee K. et al. Influence of direct myocardial revascularization on left ventricular asynergy and function in patients with coronary heart disease with and without previous myocardial infarction //Circulation. – 1973. – T. 47. – №. 2. – C. 276-286.
- 74.Cheitlin M. D. et al. American College of Cardiology; American Heart Association; American Society of Echocardiography. ACC/AHA/ASE 2003 guideline update for the clinical application of echocardiography: summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/ASE Committee to Update the 1997 Guidelines for the Clinical Application of Echocardiography) //Circulation. – 2003. – T. 108. – №. 9. – C. 1146-1162.
- 75.Christenson J. T. et al. Should a mild to moderate ischemic mitral valve regurgitation in patients with poor left ventricular function be repaired or not? //The Journal of heart valve disease. – 1995. – T. 4. – №. 5. – C. 484-8; discussion 488-9.
- 76.Coltharp W., Hoff S., Stoney W., et. al. Ventricular aneurysmectomy. A 25-year experience // Ann. Surg.- 1994.-T. 219. –N. 6.-C.707-714.
- 77.Cooley D. A. et al. Ventricular aneurysm after myocardial infarction: surgical excision with use of temporary cardiopulmonary bypass //Journal of the American Medical Association. – 1958. – T. 167. – №. 5. – C. 557-560.
- 78.Cooley D. A. Ventricular endoaneurysmorrhaphy: a simplified repair for extensive postinfarction aneurysm //Journal of cardiac surgery. – 1989. – T. 4. – №. 3. – C. 200-205.
- 79.Cooley D.A., Repair of post-infarction aneurysm of the left ventricle // Cardiac surgery: state of the art reviews, T. 4, No. 2. Philadelphia: Hanley and Belfus, C. 1990. -1309.
- 80.Cowie M. R. et al. The epidemiology of heart failure //European heart journal. – 1997. – T. 18. – №. 2. – C. 208-225.

81. David T. E., Armstrong S., Sun Z. Left ventricular function after mitral valve surgery //The Journal of heart valve disease. – 1995. – T. 4. – C. S175-80.
82. Di Carli M. F. et al. Quantitative relation between myocardial viability and improvement in heart failure symptoms after revascularization in patients with ischemic cardiomyopathy //Circulation. – 1995. – T. 92. – №. 12. – C. 3436-3444.
83. Di Dedda U. et al. Accuracy, calibration and clinical performance of the new EuroSCORE II risk stratification system //European Journal of Cardio-Thoracic Surgery. – 2013. – T. 43. – №. 1. – C. 27-32.
84. Di Donato M. et al. Early hemodynamic results of left ventricular reconstructive surgery for anterior wall left ventricular aneurysm //The American journal of cardiology. – 1992. – T. 69. – №. 9. – C. 886-890.
85. Di Donato M. et al. Effects of the Dor procedure on left ventricular dimension and shape and geometric correlates of mitral regurgitation one year after surgery //The Journal of thoracic and cardiovascular surgery. – 2001. – T. 121. – №. 1. – C. 91-96.
86. Di Donato M. et al. Intermediate survival and predictors of death after surgical ventricular restoration //Seminars in thoracic and cardiovascular surgery. – WB SAUNDERS CO, 2001. – T. 13. – №. 4. – C. 468-475.
87. Di Donato M. et al. Moderate ischemic mitral regurgitation and coronary artery bypass surgery: effect of mitral repair on clinical outcome //The Journal of heart valve disease. – 2003. – T. 12. – №. 3. – C. 272-279.
88. Di Donato M. et al. Surgical ventricular restoration: left ventricular shape influence on cardiac function, clinical status, and survival //The Annals of thoracic surgery. – 2009. – T. 87. – №. 2. – C. 455-461.
89. Dickstein K. et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008† //European journal of heart failure. – 2008. – T. 10. – №. 10. – C. 933-989.
90. Dor V. et al. Late hemodynamic results after left ventricular patch repair associated with coronary grafting in patients with postinfarction akinetic or

- dyskinetic aneurysm of the left ventricle //The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery. – 1995. – T. 110. – №. 5. – C. 1291-1301.
- 91.Dor V. et al. Left ventricular aneurysm: a new surgical approach //The Thoracic and cardiovascular surgeon. – 1989. – T. 37. – №. 01. – C. 11-19.
 - 92.Dor V. et al. Left ventricular reconstruction by endoventricular circular patch plasty repair: a 17-year experience //Seminars in thoracic and cardiovascular surgery. – 2001. – T. 13. – №. 4. – C. 435-447.
 - 93.Dor V. et al. Left ventricular shape changes induced by aneurysmectomy with endoventricular circular patch plasty reconstruction //European heart journal. – 1994. – T. 15. – №. 8. – C. 1063-1069.
 - 94.Dor V. Kreitmann, P& Jourdan, J et al.," Interest of physiological closure (circumferential plasty on contractive areas) of left ventricle after resection and endocardiotomy for aneurysm or akinetic zone. Comparison with classical technique about a series of 209 left ventricular resections" //J Cardiovasc Surg. – 1985. – C. 26.
 - 95.Dor V. The endoventricular circular patch plasty ("Dor procedure") in ischemic akinetic dilated ventricles //Heart failure reviews. – 2001. – T. 6. – №. 3. – C. 187-193.
 - 96.Dor V., Di Donato M. Ventricular remodeling in coronary artery disease //Current opinion in cardiology. – 1997. – T. 12. – №. 6. – C. 533-538.
 - 97.Dor V., Favorable effects of left ventricular reconstruction in patients excluded from the Surgical Treatments for Ischemic Heart Failure (STICH) trial./ Dor V., Civaia F., Alexandrescu C., Sabatier M., Montiglio F. // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 2011. – vol .141. – p .905 - 916.e4.
 - 98.Doss M. et al. Long term follow up of left ventricular function after repair of left ventricular aneurysm. A comparison of linear closure versus patch plasty //European journal of cardio-thoracic surgery. – 2001. – T. 20. – №. 4. – C. 783-785.
 - 99.Eagle K. A. et al. ACC/AHA 2004 guideline update for coronary artery bypass graft surgery: a report of the American College of Cardiology/American Heart

- Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Update the 1999 Guidelines for Coronary Artery Bypass Graft Surgery) //Circulation. – 2004. – T. 110. – №. 14. – C. e340.
100. Elefteriades J. A. et al. Coronary artery bypass grafting in severe left ventricular dysfunction: excellent survival with improved ejection fraction and functional state //Journal of the American College of Cardiology. – 1993. – T. 22. – №. 5. – C. 1411-1417.
 101. Elefteriades J. A. et al. Left ventricular aneurysmectomy in advanced left ventricular dysfunction //Cardiology clinics. – 1995. – T. 13. – №. 1. – C. 59-72.
 102. Favaloro R. G. et al. Ventricular aneurysm—clinical experience //The Annals of thoracic surgery. – 1968. – T. 6. – №. 3. – C. 227-245.
 103. Filsoufi F. et al. Physiologic basis for the surgical treatment of ischemic mitral regurgitation //American Heart Hospital Journal. – 2006. – T. 4. – №. 4. – C. 261-268.
 104. Fino C. et al. Restrictive mitral valve annuloplasty versus mitral valve replacement for functional ischemic mitral regurgitation: An exercise echocardiographic study //The Journal of thoracic and cardiovascular surgery. – 2013.
 105. Frantz E. et al. Predictors for mitral regurgitation in coronary artery disease //Ischemic mitral incompetence. – Steinkopff, 1991. – C. 57-73.
 106. Gelsomino S. et al. Insights on left ventricular and valvular mechanisms of recurrent ischemic mitral regurgitation after restrictive annuloplasty and coronary artery bypass grafting //The Journal of thoracic and cardiovascular surgery. – 2008. – T. 136. – №. 2. – C. 507-518.
 107. Giannuzzi P. et al. Heterogeneity of left ventricular remodeling after acute myocardial infarction: results of the Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto Miocardico-3 Echo Substudy //American heart journal. – 2001. – T. 141. – №. 1. – C. 131-138.

108. Glasson J. R. et al. Early systolic mitral leaflet “loitering” during acute ischemic mitral regurgitation //The Journal of thoracic and cardiovascular surgery. – 1998. – T. 116. – №. 2. – C. 193-205.
109. Glower D.D., Love J.E. Left ventricular aneurysm// Cardiovascular Surgery in adult - Chapter 24- C. 677-693.
110. Golba K. et al. Mechanisms of Functional Mitral Regurgitation in Ischemic Cardiomyopathy Determined by Transesophageal Echocardiography (from the Surgical Treatment for Ischemic Heart Failure Trial) //The American journal of cardiology. – 2013. – T. 112. – №. 11. – C. 1812-1818.
111. Gorman III J. H. et al. The effect of regional ischemia on mitral valve annular saddle shape //The Annals of thoracic surgery. – 2004. – T. 77. – №. 2. – C. 544-548.
112. Gorman R. C. et al. Pathogenesis of acute ischemic mitral regurgitation in three dimensions //The Journal of thoracic and cardiovascular surgery. – 1995. – T. 109. – №. 4. – C. 684-693.
113. Gorman R. C., Gorman III J. H., Edmunds Jr L. H. Ischemic mitral regurgitation //Cardiac surgery in the adult. – 2003. – T. 2. – C. 762.
114. Grigioni F. et al. Ischemic mitral regurgitation long-term outcome and prognostic implications with quantitative Doppler assessment //Circulation. – 2001. – T. 103. – №. 13. – C. 1759-1764.
115. Grossi E. A. et al. Endoventricular Remodeling of Left Ventricular Aneurysm Functional, Clinical, and Electrophysiological Results //Circulation. – 1995. – T. 92. – №. 9. – C. 98-100.
116. Hall S. A. et al. Assessment of mitral regurgitation severity by Doppler color flow mapping of the vena contracta //Circulation. – 1997. – T. 95. – №. 3. – C. 636-642.
117. Harris K. M. et al. Can late survival of patients with moderate ischemic mitral regurgitation be impacted by intervention on the valve? //The Annals of thoracic surgery. – 2002. – T. 74. – №. 5. – C. 1468-1475.

118. Hellemans I. M. et al. Prediction of surgical strategy in mitral valve regurgitation based on echocardiography //The American journal of cardiology. – 1997. – T. 79. – №. 3. – C. 334-338.
119. Herman M. V., Gorlin R. Implications of left ventricular asynergy //The American journal of cardiology. – 1969. – T. 23. – №. 4. – C. 538-547.
120. Hernandez A. F. et al. Contemporary performance of surgical ventricular restoration procedures: data from the Society of Thoracic Surgeons' National Cardiac Database //American heart journal. – 2006. – T. 152. – №. 3. – C. 494-499.
121. Hickey M. S. et al. Current prognosis of ischemic mitral regurgitation. Implications for future management //Circulation. – 1988. – T. 78. – №. 3 Pt 2. – C. I51-9.
122. Hillis L. D. et al. 2011 ACCF/AHA Guideline for Coronary Artery Bypass Graft Surgery: Executive Summary //Journal of the American College of Cardiology. – 2011. – T. 58. – №. 24. – C. 2584.
123. Hoit B. D. et al. Sources of variability for Doppler color flow mapping of regurgitant jets in an animal model of mitral regurgitation //Journal of the American College of Cardiology. – 1989. – T. 13. – №. 7. – C. 1631-1636.
124. Hung J., Otsuji Y., Handschumacher M.D. et al.. Mechanism of dynamic regurgitation orifice area variation in functional mitral regurgitation. // J Am Coll Cardiol. 1999. Vol. 33. pp. 538-545.
125. Isomura T. et al. Left ventricle restoration in patients with non-ischemic dilated cardiomyopathy: risk factors and predictors of outcome and change of mid-term ventricular function //European journal of cardio-thoracic surgery. – 2001. – T. 19. – №. 5. – C. 684-689.
126. Jatene A.D. Left ventricular aneurysmectomy. Resection or reconstruction // J Thorac Cardiovasc Surg.- 1985.-T. 89.- C. 321-331.
127. Jones R. H. Is it time for a randomized trial of surgical treatment of ischemic heart failure?* //Journal of the American College of Cardiology. – 2001. – T. 37. – №. 5. – C. 1210-1213.

128. Kaesemeyer W. H. Holding smokers accountable for heart disease costs //Circulation. – 1994. – T. 90. – №. 2. – C. 1029-1032.
129. Kang D. H. et al. Mitral valve repair versus revascularization alone in the treatment of ischemic mitral regurgitation //Circulation. – 2006. – T. 114. – №. 1 suppl. – C. I-499-I-503.
130. Karunanantham J. et al. Is mitral valve replacement a valuable option in the treatment of ischemic mitral regurgitation? //Interactive CardioVascular and Thoracic Surgery. – 2013. – T. 17. – №. suppl 2. – C. S71-S71.
131. Kaul S., Pearlman J.D., Touchstone D.A. et al.. Prevalence and mechanisms of mitral regurgitation in the absence of intrinsic abnormalities of the mitral leaflets. // Am Heart J. 1989. Vol. 118. pp. 763-772.
132. Kaza A. K. et al. Ventricular reconstruction results in improved left ventricular function and amelioration of mitral insufficiency //Annals of surgery. – 2002. – T. 235. – №. 6. – C. 828.
133. Kim J. H. et al. Mitral Cerclage Annuloplasty, A Novel Transcatheter Treatment for Secondary Mitral Valve RegurgitationInitial Results in Swine //Journal of the American College of Cardiology. – 2009. – T. 54. – №. 7. – C. 638-651.
134. Kitamura S. et al. Left ventricular performance before and after removal of the noncontractile area of the left ventricle and revascularization of the myocardium //Circulation. – 1972. – T. 45. – №. 5. – C. 1005-1017.
135. Kono T. et al. Left ventricular shape is the primary determinant of functional mitral regurgitation in heart failure //Journal of the American College of Cardiology. – 1992. – T. 20. – №. 7. – C. 1594-1598.
136. Kouchoukos N.T., Doty D.B., Buettner L.E., et al: Treatment of post-infarction cardiac failure by myocardial excision and revascularization. // Circulation.- 1972. № 45. C.72-78.
137. Kumanohoso T. et al. Mechanism of higher incidence of ischemic mitral regurgitation in patients with inferior myocardial infarction: quantitative analysis of left ventricular and mitral valve geometry in 103 patients with prior

- myocardial infarction //The Journal of thoracic and cardiovascular surgery. – 2003. – T. 125. – №. 1. – C. 135-143.
138. Kusunose K. et al. Predictors of mitral regurgitation progression in patients with advanced ischemic cardiomyopathy: a multi-modality study //Journal of the American College of Cardiology. – 2014. – T. 63. – №. 12_S.
 139. Kwan J., Shiota T., Agler D.A. et al.. Geometric differences of the mitral apparatus between ischemic and dilated cardiomyopathy with significant mitral regurgitation. Real-time three-dimensional echocardiography study. // Circulation. 2003. Vol. 107. pp. 1135-1140.
 140. Lamas G. A. et al. Clinical significance of mitral regurgitation after acute myocardial infarction //Circulation. – 1997. – T. 96. – №. 3. – C. 827-833.
 141. Lamas G. A., Pfeffer M. A. Left ventricular remodeling after acute myocardial infarction: clinical course and beneficial effects of angiotensin-converting enzyme inhibition //American heart journal. – 1991. – T. 121. – №. 4. – C. 1194-1202.
 142. Lancellotti, P. European association of echocardiography recommendations for the assessment of valvular regurgitation : mitral and tricuspid regurgitation. / Lancellotti P., Moura L., Pierard L., Agricola E., Popescu B.A., Tribouilloy C., Hagendorff A., Monin J.L., et al. //Eue. J. Echocardiog. – 2011. – vol . 11. – p . 307 – 332.
 143. Lancellotti P. et al. European Association of Echocardiography recommendations for the assessment of valvular regurgitation. Part 2: mitral and tricuspid regurgitation (native valve disease) //European Journal of Echocardiography. – 2010. – T. 11. – №. 4. – C. 307-332.
 144. Laskar M., Northrup W.F., Da Costa S. et al. 58th International Congress of the European Society of CardioVascular Surgery // A New Universal Annuloplasty System: Initial Clinical Experience. Warsaw. 2009.
 145. Lee R., Hoercher K. J., McCarthy P. M. Ventricular reconstruction surgery for congestive heart failure //Cardiology. – 2004. – T. 101. – №. 1-3. – C. 61-71.

146. Lee S. et al. Changes in left ventricular function and dimension after surgical ventricular restoration with or without concomitant mitral valve procedure //Circulation journal: official journal of the Japanese Circulation Society. – 2007. – T. 71. – №. 10. – C. 1516-1520.
147. Levine R. A., Schwammenthal E. Ischemic mitral regurgitation on the threshold of a solution from paradoxes to unifying concepts //Circulation. – 2005. – T. 112. – №. 5. – C. 745-758.
148. Likoff W., Bailey C. P. Ventriculoplasty: excision of myocardial aneurysm: report of a successful case //Journal of the American Medical Association. – 1955. – T. 158. – №. 11. – C. 915-920.
149. Lio A. et al. Mitral valve repair versus replacement in patients with ischaemic mitral regurgitation and depressed ejection fraction: risk factors for early and mid-term mortality //Interactive cardiovascular and thoracic surgery. – 2014. – C. 066.
150. Lloyd-Jones D. et al. Heart disease and stroke statistics—2009 update a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee //Circulation. – 2009. – T. 119. – №. 3. – C. e21-e181.
151. Lorusso R. et al. Long-term results of coronary artery bypass grafting procedure in the presence of left ventricular dysfunction and hibernating myocardium //European journal of cardio-thoracic surgery. – 2001. – T. 20. – №. 5. – C. 937-948.
152. Lorusso R. et al. Mitral valve repair or replacement for ischemic mitral regurgitation? The Italian Study on the Treatment of Ischemic Mitral Regurgitation (ISTIMIR) //The Journal of thoracic and cardiovascular surgery. – 2013. – T. 145. – №. 1. – C. 128-139.
153. Louie H. W. et al. Ischemic cardiomyopathy. Criteria for coronary revascularization and cardiac transplantation //Circulation. – 1991. – T. 84. – №. 5 Suppl. – C. III290-5.

154. Luciani G. B. et al. Predicting long-term functional results after myocardial revascularization in ischemic cardiomyopathy //The Journal of thoracic and cardiovascular surgery. – 2000. – T. 120. – №. 3. – C. 478-489.
155. Maddahi J. et al. The use of positron emission tomography imaging in the management of patients with ischemic cardiomyopathy //Advances in cardiac surgery. – 1995. – T. 7. – C. 163-188.
156. Mahon N. G. et al. Contemporary outcomes of outpatients referred for cardiac transplantation evaluation to a tertiary heart failure center: impact of surgical alternatives //Journal of cardiac failure. – 2004. – T. 10. – №. 4. – C. 273-278.
157. Mallidi H. R. et al. Late outcomes in patients with uncorrected mild to moderate mitral regurgitation at the time of isolated coronary artery bypass grafting //The Journal of thoracic and cardiovascular surgery. – 2004. – T. 127. – №. 3. – C. 636-644.
158. Massetti M. et al. Postinfarction ventricular septal rupture: early repair through the right atrial approach //The Journal of thoracic and cardiovascular surgery. – 2000. – T. 119. – №. 4. – C. 784-789.
159. Maxey T. S. et al. Coronary artery bypass with ventricular restoration is superior to coronary artery bypass alone in patients with ischemic cardiomyopathy //The Journal of thoracic and cardiovascular surgery. – 2004. – T. 127. – №. 2. – C. 428-434.
160. McGee Jr E. C. Should moderate or greater mitral regurgitation be repaired in all patients with LVEF< 30%? Surgery, mitral regurgitation, and heart failure: the valves are all repairable but the patients are not //Circulation. Heart failure. – 2008. – T. 1. – №. 4. – C. 285.
161. Menicanti L. et al. Functional ischemic mitral regurgitation in anterior ventricular remodeling: results of surgical ventricular restoration with and without mitral repair //Heart failure reviews. – 2005. – T. 9. – №. 4. – C. 317-327.

162. Menicanti L. et al. Surgical therapy for ischemic heart failure: single-center experience with surgical anterior ventricular restoration //The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery. – 2007. – T. 134. – №. 2. – С. 433-441. e2.
163. Merlo M. et al. Bruno Pinamonti, Massimo Zecchin, Laura Vitali Serdoz, and Andrea Di Lenarda //Clinical Echocardiography and Other Imaging Techniques in Cardiomyopathies. – 2014. – С. 75.
164. Metra M. et al. Advanced chronic heart failure: a position statement from the Study Group on Advanced Heart Failure of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology //European journal of heart failure. – 2007. – T. 9. – №. 6-7. – С. 684-694.
165. Mickleborough L. L. et al. Ventricular reconstruction for ischemic cardiomyopathy //The Annals of thoracic surgery. – 2003. – T. 75. – №. 6. – С. S6-S12.
166. Mickleborough L. L., Carson S., Ivanov J. Repair of dyskinetic or akinetic left ventricular aneurysm: results obtained with a modified linear closure //The Journal of thoracic and cardiovascular surgery. – 2001. – T. 121. – №. 4. – С. 675-682.
167. Mihaljevic T. et al. Impact of mitral valve annuloplasty combined with revascularization in patients with functional ischemic mitral regurgitation //Journal of the American College of Cardiology. – 2007. – T. 49. – №. 22. – С. 2191-2201.
168. MITRAL S. T. O. F. M. I. Хубулава Г.Г. и соавт. Хирургическое лечение пациентов с умеренной ишемической митральной недостаточностью //Медицинский академический журнал. – 2013. – Т. 13. – №. 1. – С. 30.
169. Morbach C. et al. Segmental analysis of mitral valve leaflets in ischemic mitral regurgitation //Journal of the American College of Cardiology. – 2013. – Т. 61. – №. 10_S.

170. Nesta F. et al. Leaflet concavity: a rapid visual clue to the presence and mechanism of functional mitral regurgitation //Journal of the American Society of Echocardiography. – 2003. – T. 16. – №. 12. – C. 1301-1308.
171. Nishimura R. A., Otto C. 2014 ACC/AHA valve guidelines: earlier intervention for chronic mitral regurgitation //Heart. – 2014. – T. 100. – №. 12. – C. 905-907.
172. Oppizzi M. et al. Ischemic mitral regurgitation: mechanisms and echocardiographic classification //European Journal of Echocardiography. – 2008. – T. 9. – №. 2. – C. 207-221.
173. Oppizzi M. et al. Role of regional mechanical dyssynchrony as a determinant of functional mitral regurgitation in patients with left ventricular systolic dysfunction //Heart. – 2006. – T. 92. – №. 10. – C. 1390-1395.
174. Otsuji Y. et al. Insights from three-dimensional echocardiography into the mechanism of functional mitral regurgitation direct in vivo demonstration of altered leaflet tethering geometry //Circulation. – 1997. – T. 96. – №. 6. – C. 1999-2008.
175. Otsuji Y. et al. Isolated annular dilation does not usually cause important functional mitral regurgitation comparison between patients with lone atrial fibrillation and those with idiopathic or ischemic cardiomyopathy //Journal of the American College of Cardiology. – 2002. – T. 39. – №. 10. – C. 1651-1656.
176. Otsuji Y. et al. Relation of aneurysmectomy in patients with advanced left ventricular remodeling to postoperative left ventricular filling pressure, redilatation with ischemic mitral regurgitation //The American journal of cardiology. – 2005. – T. 95. – №. 4. – C. 517-521.
177. Otsuji Y., Gilon D., Jiang L. et al. Restricted diastolic opening of the mitral leaflets in patients with left ventricular dysfunction: evidence for increased valve tethering. // J Am Coll Cardiol. 1998. Vol. 32. pp. 398-404.
178. Otsuji Y., Handschumacher M.D., Schwammenthal E. et al. Insights from three-dimensional echocardiography into the mechanism of functional mitral

- regurgitation: direct in vivo demonstration of altered leaflet tethering geometry. // Circulation. 1997. Vol. 96. pp. 1999-2008.
179. Pagano D. et al. Coronary artery bypass surgery as treatment for ischemic heart failure: the predictive value of viability assessment with quantitative positron emission tomography for symptomatic and functional outcome //The Journal of thoracic and cardiovascular surgery. – 1998. – T. 115. – №. 4. – C. 791-799.
 180. Patel N. D. et al. Surgical ventricular remodeling for patients with clinically advanced congestive heart failure and severe left ventricular dysfunction //The Journal of heart and lung transplantation. – 2005. – T. 24. – №. 12. – C. 2202-2210.
 181. Pieper E. P. G. et al. Biplane transesophageal color-flow Doppler imaging in assessing severity of mitral regurgitation: influence of hemodynamic circumstances and mechanism of regurgitation //Journal of cardiothoracic and vascular anesthesia. – 1996. – T. 10. – №. 6. – C. 748-755.
 182. Piérard L. A., Carabello B. A. Ischaemic mitral regurgitation: pathophysiology, outcomes and the conundrum of treatment //European heart journal. – 2010. – C. 411.
 183. Porciani M. C. et al. Effects of cardiac resynchronization therapy on the mechanisms underlying functional mitral regurgitation in congestive heart failure //European Journal of Echocardiography. – 2006. – T. 7. – №. 1. – C. 31-39.
 184. Prifti E. et al. Should mild-to-moderate ischaemic mitral regurgitation be corrected in patients with impaired left ventricular function undergoing simultaneous coronary revascularization? //Interactive CardioVascular and Thoracic Surgery. – 2013. – T. 17. – №. suppl 2. – C. S72-S72.
 185. Prucz R. B. et al. The impact of surgical ventricular restoration on mitral valve regurgitation //The Annals of thoracic surgery. – 2008. – T. 86. – №. 3. – C. 726-734.

186. Rankin J. S. et al. Mitral valve repair for ischemic mitral regurgitation: review of current techniques //Heart, lung and vessels. – 2013. – T. 5. – №. 4. – C. 246.
187. Robb J. D. et al. Posterior leaflet augmentation improves leaflet tethering in repair of ischemic mitral regurgitation //European Journal of Cardio-Thoracic Surgery. – 2011. – T. 40. – №. 6. – C. 1501-1507.
188. Rosen S. E. et al. Natural history of the asymptomatic/minimally symptomatic patient with severe mitral regurgitation secondary to mitral valve prolapse and normal right and left ventricular performance //The American journal of cardiology. – 1994. – T. 74. – №. 4. – C. 374-380.
189. Ryan L. P. et al. Mitral valve tenting index for assessment of subvalvular remodeling //The Annals of thoracic surgery. – 2007. – T. 84. – №. 4. – C. 1243-1249.
190. Rydén T. et al. The importance of grade 2 ischemic mitral regurgitation in coronary artery bypass grafting //European journal of cardio-thoracic surgery. – 2001. – T. 20. – №. 2. – C. 276-281.
191. Sahn D. J. Instrumentation and physical factors related to visualization of stenotic and regurgitant jets by Doppler color flow mapping //Journal of the American College of Cardiology. – 1988. – T. 12. – №. 5. – C. 1354-1365.
192. Salustri A. et al. Three-dimensional echocardiography of normal and pathologic mitral valve: a comparison with two-dimensional transesophageal echocardiography //Journal of the American College of Cardiology. – 1996. – T. 27. – №. 6. – C. 1502-1510.
193. Schiller N. B. et al. American Society of Echocardiography Committee on Standards, Subcommittee on Quantitation of Two-Dimensional Echocardiograms. Recommendations for quantitation of the left ventricle by two-dimensional echocardiography //J Am Soc Echocardiogr. – 1989. – T. 2. – №. 5. – C. 358-367.
194. Schwammenthal E. et al. Dynamics of mitral regurgitant flow and orifice area. Physiologic application of the proximal flow convergence method: clinical

- data and experimental testing //Circulation. – 1994. – T. 90. – №. 1. – C. 307-322.
195. Shumavets V. et al. Should moderate ischaemic mitral regurgitation be corrected at the time of coronary artery bypass grafting? Answer from a 10-year follow-up // Interactive CardioVascular and Thoracic Surgery.— 2012.— T. 15 (Suppl. 2).— C. 86.
 196. Simpson I. A. et al. Current status of flow convergence for clinical applications: is it a leaning tower of “PISA”? //Journal of the American College of Cardiology. – 1996. – T. 27. – №. 2. – C. 504-509.
 197. Smith S. C. et al. AHA/ACC Guidelines for Preventing Heart Attack and Death in Patients With Atherosclerotic Cardiovascular Disease: 2001 Update A Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association and the American College of Cardiology //Circulation. – 2001. – T. 104. – №. 13. – C. 1577-1579.
 198. Stoney W. S. et al. Repair of anteroapical ventricular aneurysm //The Annals of thoracic surgery. – 1973. – T. 15. – №. 4. – C. 394-404.
 199. Sutton M. G. S. J. et al. Sustained reverse left ventricular structural remodeling with cardiac resynchronization at one year is a function of etiology quantitative Doppler echocardiographic evidence from the Multicenter InSync Randomized Clinical Evaluation (MIRACLE) //Circulation. – 2006. – T. 113. – №. 2. – C. 266-272.
 200. Sutton M. G. S. J., Sharpe N. Left ventricular remodeling after myocardial infarction pathophysiology and therapy //Circulation. – 2000. – T. 101. – №. 25. – C. 2981-2988.
 201. Sutton M. S. J. et al. Cardiovascular death and left ventricular remodeling two years after myocardial infarction baseline predictors and impact of long-term use of captopril: Information from the Survival and Ventricular Enlargement (SAVE) trial //Circulation. – 1997. – T. 96. – №. 10. – C. 3294-3299.

202. Tcheng J. E. et al. Outcome of patients sustaining acute ischemic mitral regurgitation during myocardial infarction //Annals of internal medicine. – 1992. – T. 117. – №. 1. – C. 18-24.
203. Team R. C. R: A Language and Environment for Statistical Computing. Vienna, Austria: R Foundation for Statistical Computing. [www. R-project. org](http://www.R-project.org) //A Language and Environment for Statistical Computing. – 2013.
204. Thomas J. D. et al. Quantification of jet flow by momentum analysis. An in vitro color Doppler flow study //Circulation. – 1990. – T. 81. – №. 1. – C. 247-259.
205. Timek T. A. et al. Septal-lateral annular cinching abolishes acute ischemic mitral regurgitation //The Journal of thoracic and cardiovascular surgery. – 2002. – T. 123. – №. 5. – C. 881-888.
206. Tischler M. D. et al. Mitral valve replacement versus mitral valve repair. A Doppler and quantitative stress echocardiographic study //Circulation. – 1994. – T. 89. – №. 1. – C. 132-137.
207. Torrent-Guasp F. et al. Systolic ventricular filling //European journal of cardio-thoracic surgery. – 2004. – T. 25. – №. 3. – C. 376-386.
208. Trachiotis G. D. et al. Coronary artery bypass grafting in patients with advanced left ventricular dysfunction //The Annals of thoracic surgery. – 1998. – T. 66. – №. 5. – C. 1632-1639.
209. Trichon B. H. et al. Relation of frequency and severity of mitral regurgitation to survival among patients with left ventricular systolic dysfunction and heart failure //The American journal of cardiology. – 2003. – T. 91. – №. 5. – C. 538-543.
210. Vahanian A. et al. Guidelines on the management of valvular heart disease The Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology //European heart journal. – 2007. – T. 28. – №. 2. – C. 230-268.
211. Van Dantzig J. M. et al. Pathogenesis of mitral regurgitation in acute myocardial infarction: importance of changes in left ventricular shape and

- regional function //American heart journal. – 1996. – T. 131. – №. 5. – C. 865-871.
212. Velazquez E. J. et al. Coronary-artery bypass surgery in patients with left ventricular dysfunction //New England Journal of Medicine. – 2011. – T. 364. – №. 17. – C. 1607-1616.
 213. Velazquez E. J. et al. Long-term survival of patients with ischemic cardiomyopathy treated by coronary artery bypass grafting versus medical therapy //The Annals of thoracic surgery. – 2012. – T. 93. – №. 2. – C. 523-530.
 214. Vergnat, M. Ischemic Mitral Regurgitation: A Quantitative Three-Dimensional Echocardiographic Analysis. / Vergnat M., Jassar A.S., Jackson B.M., Ryan L.P., Eperjesi T.J., Pouch A.M., Weiss S.J., Cheung A.T., Acker M.A., Gorman III J.H., et al. //Ann. Thorac. Surg. -2011. – vol .91. – p .157 - 164.
 215. Walker W.E., Stoney W., Alford W., et al.: Techniques and results of ventricular aneurysmectomy with emphasis on anteroseptal repair // J Thorac Cardiovasc Surg.- 1978.-T. 76.-C. 824-831.
 216. Wierup P. et al. The prevalence of moderate mitral regurgitation in patients undergoing CABG //Scandinavian Cardiovascular Journal. – 2009. – T. 43. – №. 1. – C. 46-49.
 217. Wilson E. M., Spinale F. G. Myocardial remodelling and matrix metalloproteinases in heart failure: turmoil within the interstitium //Annals of medicine. – 2001. – T. 33. – №. 9. – C. 623-634.
 218. Wong D. R. et al. Long-term survival after surgical revascularization for moderate ischemic mitral regurgitation //The Annals of thoracic surgery. – 2005. – T. 80. – №. 2. – C. 570-577.
 219. Yamaguchi A. et al. Left ventricular reconstruction benefits patients with dilated ischemic cardiomyopathy //The Annals of thoracic surgery. – 2005. – T. 79. – №. 2. – C. 456-461.

220. Yamaguchi MD A. et al. Left ventricular volume predicts postoperative course in patients with ischemic cardiomyopathy //The Annals of thoracic surgery. – 1998. – T. 65. – №. 2. – C. 434-438.
221. Yamazaki S. et al. Evaluation of risk factors for recurrence of ischaemic mitral regurgitation after undersized mitral ring annuloplasty using cardiovascular magnetic resonance imaging //Interactive CardioVascular and Thoracic Surgery. – 2014. – T. 19. – №. suppl 1. – C. S44-S44.
222. Yotsumoto G. et al. Late development of mitral regurgitation after left ventricular reconstruction surgery //Annals of thoracic and cardiovascular surgery. – 2005. – T. 11. – №. 3. – C. 159.
223. Ypenburg C. et al. Acute effects of initiation and withdrawal of cardiac resynchronization therapy on papillary muscle dyssynchrony and mitral regurgitation //Journal of the American College of Cardiology. – 2007. – T. 50. – №. 21. – C. 2071-2077.
224. Ypenburg, C. Long – term prognosis after cardiac resynchronization therapy is related to the extent of left ventricular reverse remodeling at midterm follow – up. / Ypenburg C., van Bommel R.J., Borleffs C.J., et al. //J . Americ. Coll. Cardiol. – 2009. – vol . 53. – p . 483 – 490.
225. Yu H. Y. et al. Functional mitral regurgitation in chronic ischemic coronary artery disease: analysis of geometric alterations of mitral apparatus with magnetic resonance imaging //The Journal of thoracic and cardiovascular surgery. – 2004. – T. 128. – №. 4. – C. 543-551.
226. Zeng X. et al. Asymmetric versus Symmetric Tethering Patterns in Ischemic Mitral Regurgitation: Geometric Differences from Three-Dimensional Transesophageal Echocardiography //Journal of the American Society of Echocardiography. – 2014. – T. 27. – №. 4. – C. 367-375.
227. Z.Athanasuleas C.L., Buckberg G.D., Stanley A.W.H., Siler W. et al. The RESTORE Group. Surgical ventricular restoration: The RESTORE group experience.// Heart Fail Rev. -2004. -vol. 9.- P. 287-297.