

**ФГБУ «НОВОСИБИРСКИЙ НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ
ИНСТИТУТ ПАТОЛОГИИ КРОВООБРАЩЕНИЯ
ИМЕНИ АКАДЕМИКА Е. Н. МЕШАЛКИНА»
МИНИСТЕРСВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ
ФЕДЕРАЦИИ**

На правах рукописи

Тулугтаев Рустем Мухтарович

**РЕКОНСТРУКТИВНЫЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА ПРИ ПРОЛАПСЕ
ЗАДНЕЙ СТВОРКИ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА У БОЛЬНЫХ С МЕ-
ЗЕНХИМАЛЬНОЙ ДИСПЛАЗИЕЙ**

14.00.26 – сердечно-сосудистая хирургия

Диссертация на соискание ученой степени

кандидата медицинских наук

Научный руководитель:

д.м.н., профессор Железнёв С.И.

Новосибирск 2014

ОГЛАВЛЕНИЕ

| | |
|--|----|
| СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ | 4 |
| ВВЕДЕНИЕ | 6 |
| ГЛАВА 1. СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ МИТРАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ МЕЗЕНХИМАЛЬНОЙ ДИСПЛАЗИИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ) | |
| 1.1. Распространенность и классификация митральной недостаточности..... | 13 |
| 1.2. Хирургическая анатомия митрального клапана и доступы к митральному клапану..... | 17 |
| 1.3. Методы хирургического лечения митральной недостаточности при пролапсе задней створки..... | 32 |
| 1.4. Осложнения, связанные с реконструкцией митрального клапана..... | 41 |
| ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ | |
| 2.1. Общая характеристика пациентов..... | 51 |
| 2.2. Методы исследования..... | 56 |
| 2.2.1. Общеклинический метод..... | 56 |
| 2.2.2. Электрокардиографическое исследование..... | 56 |
| 2.2.3. Рентгенография органов грудной клетки..... | 57 |
| 2.2.4. Эхокардиографическое исследование..... | 57 |
| 2.2.5. Селективная коронарография..... | 65 |
| 2.3. Методы статистической обработки полученных данных и выбор критериев достоверности..... | 65 |
| ГЛАВА 3. ТЕХНОЛОГИЯ РЕКОНСТРУКЦИИ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА ПРИ ПРОЛАПСЕ ЗАДНЕЙ СТВОРКИ | |
| 3.1. Интраоперационная топическая диагностика пролапса митрального клапана..... | 68 |
| 3.2. Хирургическая технология метода протезирования хорд..... | 72 |

| | |
|---|-----|
| 3.3. Хирургическая технология резекционного метода..... | 78 |
| ГЛАВА 4. ОЦЕНКА НЕПОСРЕДСТВЕННЫХ И БЛИЖАЙШИХ РЕЗУЛЬТАТОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ МИТРАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ МЕЗЕНХИМАЛЬНОЙ ДИСПЛАЗИИ..... | |
| 4.1. Характеристика выполненных операции..... | 82 |
| 4.2. Гемодинамические результаты и оценка анатомо-функционального состояния сердца после хирургической коррекции митральной недостаточности (ремоделирование сердца)..... | 87 |
| 4.3. Течение раннего послеоперационного периода, осложнения и смертность госпитального периода..... | 90 |
| ГЛАВА 5. ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ МИТРАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ МЕЗЕНХИМАЛЬНОЙ ДИСПЛАЗИИ..... | |
| 5.1. Отдаленные клинические результаты, анализ выживаемости и причин возникших осложнений..... | 92 |
| 5.2. Свобода от возвратной митральной регургитации..... | 96 |
| 5.3. Динамика анатомо-функционального состояния сердца в отдаленном периоде после хирургической коррекции митрального порока (ремоделирование сердца)..... | 99 |
| ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ..... | 113 |
| ВЫВОДЫ..... | 126 |
| ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ..... | 127 |
| СПИСОК ИСПОЛЬЗУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ..... | 128 |

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

- АД – артериальное давление
- АИК – аппарат искусственного кровообращения
- ВТЛЖ – выходной отдел левого желудочка
- ЗСМК – задняя створка митрального клапана
- ИБС – ишемическая болезнь сердца
- ИВЛ – искусственная вентиляция легких
- ИК – искусственное кровообращение
- КДО – конечный диастолический объем
- КДР – конечный диастолический размер
- КСО – конечный систолический объем
- КСР – конечный систолический размер
- ЛЖ – левый желудочек
- ЛП – левое предсердие
- МЖП – межжелудочковая перегородка
- МК – митральный клапан
- МКК – малый круг кровообращения
- МН – митральная недостаточность
- МНО – международное нормализованное отношение
- МПП – межпредсердная перегородка
- МС – митральный стеноз
- ОШ – отношение шансов
- ППС – приобретенный порок сердца
- ПСМК – передняя створка митрального клапана
- ПЖ – правый желудочек
- СЛК – сердечно-легочный коэффициент
- ТТЭХОКГ – трансторакальная эхокардиография
- ТрК – трикуспидальный клапан
- УО – ударный объем

ФВ – фракция выброса

ФК – функциональный класс

ХСН – хроническая сердечная недостаточность

ЧПЭХОКГ – чреспищеводная эхокардиография

ЭКГ – электрокардиография

ЭКС – электрокардиостимулятор

ePTFE– политетрафторэтилен

NYHA – НьюЙоркская Ассоциация сердца (New York Heart Association)

ВВЕДЕНИЕ

АКТУАЛЬНОСТЬ ТЕМЫ

Миксоматозная дегенерация является распространенной причиной митральной недостаточности во всем мире. Самым частым показанием к реконструкции митрального клапана в настоящее время является пролапс митрального клапана вследствие миксоматозной дегенерации [RajamannanN., 2014].

Пролапс митрального клапана имеет более чем вековую историю, несмотря на это данная патология до конца не изучена и остается много вопросов в отношении методов лечения [DellingF.etal., 2014]. Высокая распространенность пролапса митрального клапана во всем мире [Enriquez-SaranoM.etal., 2009] и, в частности, в нашей стране [MalevE.etal., 2012] является поводом пристального внимания в отношении методов лечения данного состояния. Результаты медикаментозной терапии митральной недостаточности вследствие пролапса митрального клапана показали высокий уровень летальности по сравнению с общей популяцией [LingH.etal., 1996]. Даже при отсутствии специфических факторов риска митральная недостаточность сопровождается высокой частотой внезапной смерти. Внезапная смерть возникает у данной категории пациентов в два раза чаще, чем в общей популяции [GrigioniF.etal., 1999]. Кроме того, исследования показали высокую частоту жизнеугрожающих сердечных осложнений при митральной регургитации. Около 10% в год возникают такие осложнения, как фибрилляция предсердий, выраженная сердечная недостаточность и летальный исход [RosenS.E. etal., 1994; AvierinosJ.F.etal., 2002; Enriquez-SaranoM.etal., 2005; KraussJ.etal., 2006]. Все вышеуказанное определяет актуальность хирургического лечения.

Среди методов хирургического лечения протезирование клапана при данной патологии имеет значительные недостатки по сравнению с реконструктивной хирургией. Имеются 20 летние результаты реконструкции мит-

рального клапана при миксоматозной дегенерации, где показана лучшая выживаемость после пластики по сравнению с протезированием [Константинов Б. А. и соавт., 1989; Daneshmand M.A. et al., 2009].

Совершенствование хирургической техники, возможности инструментальных методов и методик искусственного кровообращения и защиты миокарда привели к значительному улучшению непосредственных и отдаленных результатов реконструкций митрального клапана.

Вследствие этого в последние годы значительно расширился круг показаний для таких операций в виду низкой доли осложнений, смертности и благоприятного влияния на функцию левого желудочка, по сравнению с протезированием клапана [Nishimura R. et al., 2014].

В настоящее время реконструкция митрального клапана является «операцией выбора» при митральной недостаточности вследствие миксоматозной дегенерации и, по возможности, клапан должен быть сохранен всегда [Enriquez-Sarano M. et al., 1995; Gillinov M. et al., 1998; Nishimura R. et al., 2014].

В литературе к настоящему времени описано множество методов пластики митрального клапана, однако следует выделить два основных подхода к реконструкции митрального клапана: резекционная техника и техника с использованием искусственных хорд из нитей тетрафторэтилена (ePTFE) без резекции створки [Carpentier A., 1983; David T. et al., 1998; Дземишкевич С.Л., 2000]. Оба подхода при отдельном их изучении показали отличные отдаленные результаты [David T. et al., 1989; Frater R.W. et al., 1996; David T. et al., 1998; Salvador L. et al., 2008].

Несмотря на общепринятые и доказанные преимущества реконструкции митрального клапана, открытым остается вопрос, какой метод и подход реконструкции митрального клапана предпочтителен.

Хотя резекционная техника и её модификации показали хорошие отдаленные результаты, безопасность применения и широко используется многими хирургами в мире [Carpentier A. et al., 1983; Jebara V.A. et al.,

1993;GrossiE.A.etal., 1998], некоторыми авторами было показано, что резекционные техники не учитывают анатомию митрального клапана и физиологическую роль задней створки [DreyfusG.etal., 2006].

Таким образом, были предложены новые виды пластики митрального клапана. Целью данных видов реконструкции клапана являлось в большей степени сохранить анатомию и физиологическую роль задней створки митрального клапана.

Техника протезирования хорд при пластике митрального клапана появилась несколько лет спустя после «резекционной» техники. Основным принцип пластики основан на использовании неоход из нитей ePTFE, которые поддерживают свободный край пролабирующего сегмента створки митрального клапана [DavidT.etal., 1989; FraterF.Wetal., 1996]. Как модификация этого вида пластики, с целью облегчения имплантации неоход в 2000 году U. vonOppelletal. ввели технику «петель»,при котором длина хорд предварительно измерялась, и петли связывались непосредственно на операционном столе [VonOppellU.etal., 2000].

Хотя оба метода показывают хорошие ближайшие и отдаленные результаты, в настоящее время в литературе недостаточно данных, показывающих преимущества какого-либо подхода к пластике митрального клапана. Таким образом, существующие в настоящий момент данные литературы о преимуществах и недостатках каждого метода для коррекции митральной регургитации при мезенхимальной дисплазии недостаточны. Предположение об анатомических и физиологических преимуществах метода протезирования хорд и возможные более приемлемые результаты послужили основанием для выполнения данной работы.

Все это совокупности и определяет актуальность данной темы, решение, которого легло в основу настоящего исследования.

ЦЕЛЬ И ЗАДАЧИ ИССЛЕДОВАНИЯ

Цель исследования: Оценить эффективность различных видов реконструктивных вмешательств при пролапсе задней створки митрального клапана у больных с мезенхимальной дисплазией.

Задачи исследования:

1. Сравнить интраоперационные технические аспекты и результаты резекционной техники и техники протезирования хорд митрального клапана при пролапсе задней створки митрального клапана.

2. Дать сравнительную оценку ближайших клинических и гемодинамических результатов резекционной техники и техники протезирования хорд при пролапсе задней створки митрального клапана.

3. Дать сравнительную оценку отдаленных клинических и гемодинамических результатов резекционной техники и техники протезирования хорд при пролапсе задней створки митрального клапана.

4. Выявить предикторы развития возвратной митральной регургитации после резекционной техники и методики протезирования хорд митрального клапана.

НАУЧНАЯ НОВИЗНА

Впервые оценена свобода от возвратной митральной регургитации ≥ 2 степени в ближайшем и отдаленном послеоперационном периоде при применении техники протезирования хорд и техники резекции створок митрального клапана на основе данных эхокардиографического исследования.

Впервые выявлена роль длины коаптации створок митрального клапана, как параметра определяющего снижение риска возвратной митральной регургитации после пластической операции у пациентов с мезенхимальной дисплазией и пролапсом задней створки.

Показана возможность 100 % выполнения клапансохраняющей операции при пролапсе задней створки вследствие мезенхимальной дисплазии.

Показаны преимущества и недостатки метода протезирования хорд и резекционной техники реконструкции митрального клапана при пролапсе задней створки митрального клапана в интраоперационном, ближайшем и отдаленном послеоперационном периодах.

Выявлены факторы риска возвратной митральной регургитации после реконструкции митрального клапана.

ПРАКТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ

На основании выполненного исследования доказана безопасность и выполнимость реконструктивных операции при пролапсе задней створки вследствие миксоматозной дегенерации митрального клапана.

Дополнены уже существующие фундаментальные и практические знания о реконструктивных операциях при митральной недостаточности. На основании оценки ближайших и отдаленных результатов выполнен анализ методов пластики митрального клапана. Выявлены преимущества и недостатки каждого из методов хирургического лечения и предикторы возвратной митральной регургитации. Определена высокая частота выполнимости пластики митрального клапана и низкий уровень возвратной регургитации на митральном клапане при комплексном подходе с использованием чреспищеводной эхокардиографии.

Полученные результаты позволили оптимизировать тактику оказания медицинской помощи у данной категории пациентов и рекомендованы для использования в кардиохирургических клиниках.

ПОЛОЖЕНИЯ, ВЫНОСИМЫЕ НА ЗАЩИТУ

1. Резекционная техника пластики митрального клапана и техника протезирования хорд без резекции при пролапсе задней створки митрального клапана являются эффективными и безопасными методами лечения митральной недостаточности при мезенхимальной дисплазии.

2. Метод протезирования хорд и метод резекции задней створки митрального клапана показали сопоставимые клинические и гемодинамические результаты в ближайшем и отдаленном послеоперационном периоде.

3. Длина коаптации створок митрального клапана является основным предиктором надежности реконструкции митрального клапана в отдаленном периоде.

4. Метод протезирования хорд обеспечивает большую длину коаптации и имплантацию опорного кольца большего размера при реконструкции митрального клапана.

ВНЕДРЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЯ

Основные положения диссертации внедрены в повседневную практику отделения хирургии приобретенных пороков сердца ФГБУ «Новосибирский научно-исследовательский институт патологии кровообращения им. академика Е.Н. Мешалкина Министерства Здравоохранения России». Результаты работы используются в лекционном материале и на семинарских занятиях со студентами на кафедре сердечно-сосудистой хирургии и кардиологии по теме "Сердечно-сосудистая система" и на курсе кардиологии Государственного образовательного учреждения высшего профессионального образования «Новосибирский государственный медицинский университет».

Полученные результаты исследования позволили сделать данную операцию более эффективной и безопасной, что в целом будет способствовать улучшению результатов хирургического лечения выраженной митральной

недостаточности при мезенхимальной дисплазии.

Достоверность выводов и рекомендаций

Проведение подробного научного анализа данных клинического материала с применением современных методов статистики и программного компьютерного обеспечения, достаточная мощность исследования включающей 94 пациента, свидетельствуют о достоверности результатов, выводов и рекомендаций, сформулированных в диссертационной работе.

ЛИЧНЫЙ ВКЛАД АВТОРА В ВЫПОЛНЕННОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Личное участие автора осуществлялось на всех этапах работы и включало в себя анализ литературных источников, отбор, обследование и включение в исследование пациентов с выраженной митральной регургитацией при дисплазии соединительной ткани. Автор осуществлял составление электронной базы данных. Занимался предоперационной подготовкой пациентов. Непосредственно принимал участие в качестве первого или второго ассистента на операциях пластики митрального клапана. Осуществлял наблюдение и лечение пациентов в раннем послеоперационном периоде, амбулаторное наблюдение за пациентами в отдаленном послеоперационном периоде. Автором был проведен статистический анализ данных обследования и результатов лечения пациентов и интерпретированы полученные данные. Личное участие автора в получении научных результатов, представленных в диссертации, подтверждается соавторством в публикациях по теме диссертации.

АПРОБАЦИЯ РАБОТЫ И ПУБЛИКАЦИИ ПО ТЕМЕ ДИССЕРТАЦИИ

По теме диссертации опубликовано 6 работ в центральных медицинских журналах России по Перечню ВАК.

Основные положения диссертации были представлены на следующих российских и зарубежных мероприятиях:

- XX Всероссийский съезд сердечно-сосудистых хирургов, г. Москва, 2014.
- Митральный конклав американской ассоциации грудной хирургии, г. Нью-Йорк, США, 2015.

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 146 страницах машинописного текста. Указатель литературы содержит 9 отечественных и 172 зарубежных источников. Работа иллюстрирована 14 таблицами и 45 рисунками.

ГЛАВА 1

1.1 РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И КЛАССИФИКАЦИЯ МИТРАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Митральная недостаточность вследствие мезенхимальной дисплазии, также именуемая в литературе как дегенеративная митральная недостаточность является распространенным состоянием. По данным европейского исследования клапанных заболеваний сердца митральная недостаточность занимает второе место, после аортального стеноза в структуре клапанных патологий [BernardL.etal., 2003; MirabelM.etal., 2007]. В эпидемиологическом исследовании миксоматозная дегенерация митрального клапана была выявлена у 2,5% мужчин и 7,6% женщин [LevyD. 1987]. Стоит отметить что, несмотря на большую распространенность миксоматозной дегенерации у женщин, значимая митральная недостаточность развивается чаще у мужского пола [DelocheA.etal., 1990; DavidT.etal., 1993;CohnL.etal., 1994].

При развитии выраженной митральной недостаточности и появлении симптомов, показано хирургическое лечение [BonowR. et al, 2008] и процедурой выбора является клапансохраняющая операция в виду его низкой доли осложнений, смертности и благоприятного влияния на функцию левого желудочка, по сравнению с протезированием клапана [YacoubM.etal., 1981; DavidT.etal., 1983].

Принимая во внимание результаты пластики митрального клапана, было рекомендовано выполнение операции даже у бессимптомных пациентов. [LingL. etal., 1996] Выраженная митральная недостаточность помимо своих симптомов и инвалидизации пациента сопровождается с высоким риском эмболических осложнений, инсультов и внезапной смерти.

В структуре митральной недостаточности ведущее место принадлежит мезенхимальной дисплазии клапана [DavidT.etal., 1993].

Marc Gillinov и соавт. в своем исследовании у 1072 пациентов выявили что, отрыв хорд и пролапс задней створки являются самой частой причиной митральной регургитации при мезенхимальной дисплазии, занимая долю до 49% пациентов [Gillinov M. et al., 1998] (рис 1.1).

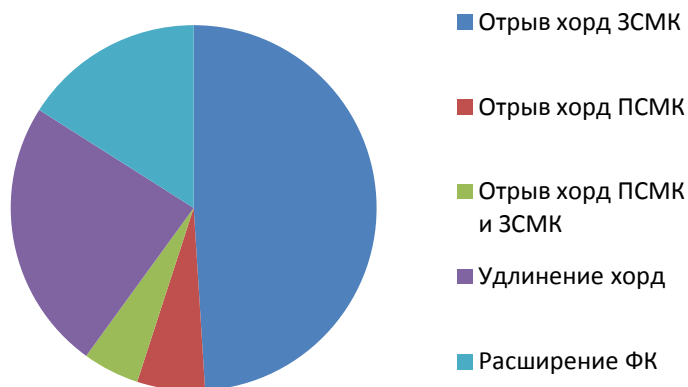


Рисунок 1.1. Диаграмма, демонстрирующая причину митральной регургитации при мезенхимальной дисплазии.

С использованием современных и доступных в настоящее время техник, реконструкции митрального клапана может быть достигнута до 95% пациентов с мезенхимальной дисплазией митрального клапана, а при изолированном пролапсе задней створки до 100% [Deloche A. et al., 1990].

Изучение проблемы митральной недостаточности имеет вековую историю. Однако значительный прорыв и последующее широкое распространение, и развитие реконструктивной хирургии митрального клапана произошло с внедрением в практику опорным колец французским хирургом Carpentier, в последующем Duran создал опорное кольцо со своей модификацией. «Функциональный» подход, разработанный А. Carpentieri соавт., определяет хирургическую тактику на уровне сегментов створок. Этот подход с обобщенными данными в 1983 году опубликовал в своей работе Carpentier [Carpentier A. et al., 1983], и назвал метод «French correction». Принципиальной особенностью предложенного подхода являлось восстановление

функции клапана, при этом изменялась анатомия аппарата митрального клапана.

В настоящее время существуют три основные классификации строения митрального клапана, с целью определения зон поражения створки (рис.1.2).

1 *Классическая анатомическая классификация* делит три гребня задней створки митрального клапана на сегменты, переднелатеральный, срединный, заднемедиальный.

2 *Классификация Carpentier* выделяется три гребня (сегмента) задней створки как P1, P2, P3, P1 сегмент расположен ближе к ушку ЛП. Соответствующие этим сегментам зоны передней створки МК определяются, как A1, A2, и A3.

3. *Duran в своей классификации* предложил, делить заднюю створку МК на P1, PM (срединный) и P2. Переднюю створку Duran разделил на два сегмента A1 и A2, соответственно зонам P1 и P2. В дополнение было выделено два комиссуральных сегмента C1 (в зоне между A1 и P1) и C2 (в зоне между P2 и A2).

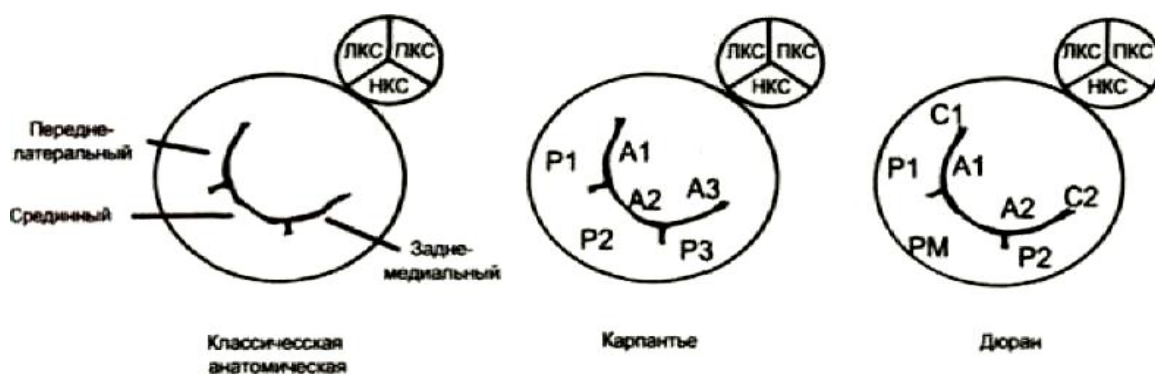


Рисунок 1.2.Классификация зон створок митрального клапана (пояснение в тексте).

Из предложенных номенклатур, наиболее часто хирургами используется классификация предложенная Carpentier.

В отношении механизма митральной регургитации Carpentier в 1983 году предложил «функциональную» классификацию митральной регургита-

ции. Эта классификация определяет три типа митральной регургитации. Определение типа митральной регургитации является важным для выявления этиологии и механизма регургитации, и выбора последующей хирургической коррекции (рис. 1.3).

Первый тип Type I – нормальная подвижность створок (перфорация створки, дилатация фиброзного кольца)

Второй тип Type II – пролапс створок (отрыв хорд, удлинение хорд, отрыв или удлинение папиллярной мышцы)

Третий тип Type III – ограниченная подвижность створок. Этот тип имеет два подтипа:

Type IIIa – характерен при ревматическом поражении МК и сопровождается нормальным движением ЛЖ и подклапанным фиброзом и кальцификацией.

Type IIIb – вызывается ишемической или дилатационной кардиомиопатией при нормальной морфологии створок, хорд и папиллярных мышц.

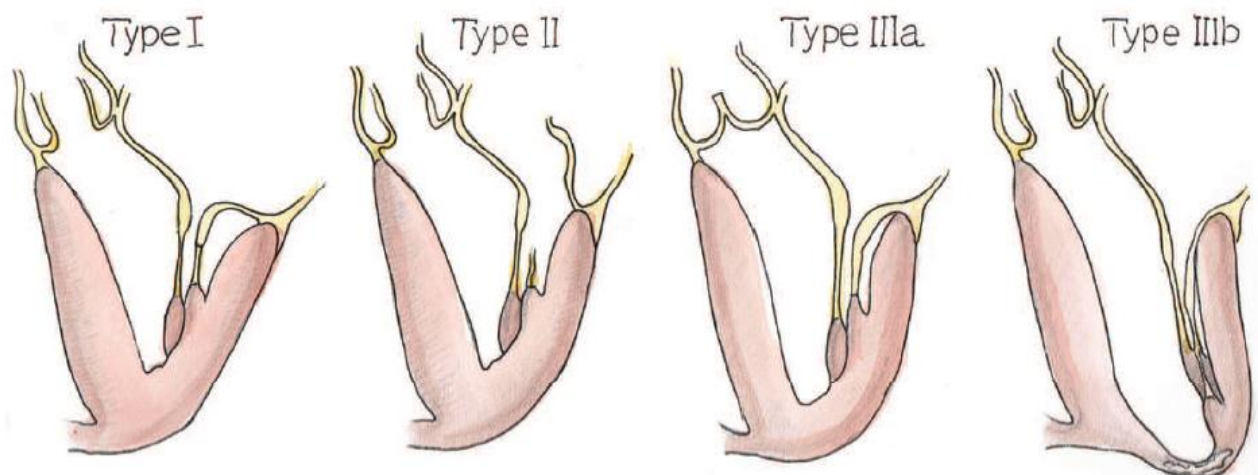


Рисунок 1.3. Функциональная классификация митральной регургитации Карпантье

Термин пролапс митрального клапана был впервые введен в 1966 году J. Criley и соавт [Criley J. et al., 1966]. Данный термин часто используется в литературе, как синоним «вздымающегося митрального клапана», термином

который был использован J. Barlow et al. [Barlow J. et al., 1968] для описания схожего состояния. К сожалению, неточность использования терминологии, может иметь важное значение при реконструкции митрального клапана. Согласование общепринятой терминологии позволит лучшей анатомической взаимосвязи с эхокардиографическими данными, что в свою очередь может улучшить результаты лечения этих пациентов. Согласно A. Carpentier, [Carpentier A. et al., 1983] термин «пролапс» следует использовать для указания того, что свободный край створки выдается за пределы фиброзного кольца митрального клапана во время систолы. Тогда как, термин «вздымающихся створок» должен использоваться, когда тело створки выдается в левое предсердие, уходя за пределы фиброзного кольца, а свободный край створки остается ниже него, хотя оба состояния могут встречаться одновременно [Barlow J. et al., 1986; Pellerin D. et al., 2002].

1.2 ХИРУРГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА И ДОСТУПЫ К МИТРАЛЬНОМУ КЛАПАНУ

Митральный клапан это сложная анатомическая и функциональная структура, работающая синхронно открывая левое атриовентрикулярное отверстие в диастолу и закрывая в систолу в условиях высокого давления. Морфологические изменения на любом уровне митрального аппарата могут привести к нарушению целостности работы клапана и вызывать регургитацию крови обратно в левое предсердие.

В литературе анатомия митрального клапана, часто описывается в поперечной или продольной проекциях сердца и действительно обеспечивает оптимальную демонстрацию структур сердца (рис. 1.4). Тем не менее, эти анатомические проекции сложны в практическом значении для хирургов выполняющих операции на митральном клапане, так как вид митрального клапана визуализируется со стороны левого предсердия так называемый «хирургический вид». Основываясь на этих данных, возникает необходимость описания

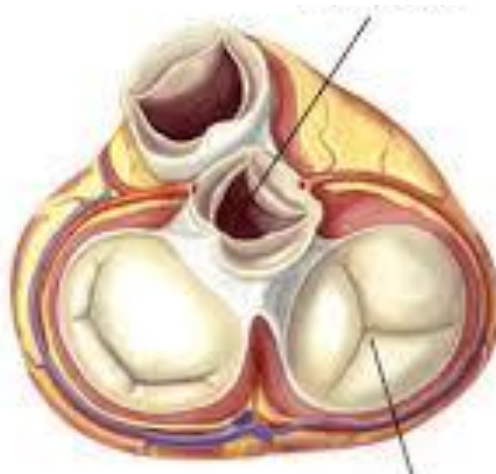
хирургической анатомии, в частности со стороны ЛП, что является важным при выполнении реконструктивной хирургии.

КЛАПАН ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ



МИТРАЛЬНЫЙ КЛАПАН

АОРТАЛЬНЫЙ КЛАПАН



ТРИКУСПИДАЛЬНЫЙ КЛАПАН

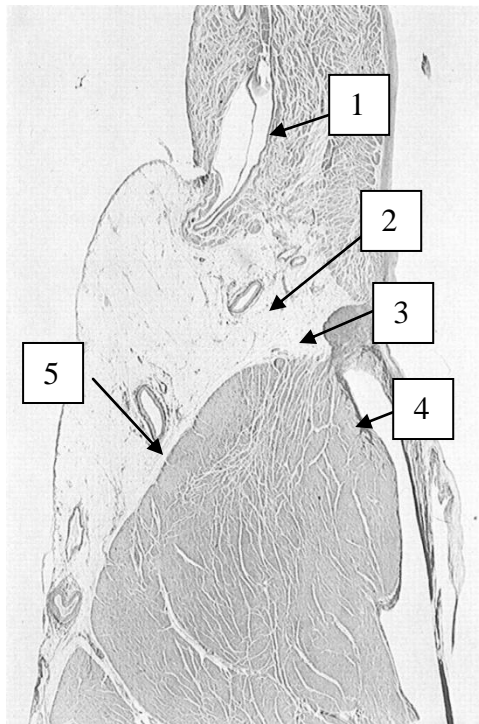
Рисунок 1.4. Пример описания митрального клапана в литературе.

Во время хирургической процедуры могут быть визуализированы три основные структуры: предсердноклапанное соединение митрального клапана, створки его и подклапанный аппарат.

ПРЕДСЕРДНОКЛАПАННОЕ СОЕДИНЕНИЕ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

Эта структура является соединением между левым предсердием и тканью створок клапана и хорошо визуализируется, в виду различия цветов створок и левого предсердия. Даная зона, обозначаемая как «шарнирная», позволяет определить область фиброзного кольца митрального клапана (рис.1.5). В действительности фиброзное кольцо не визуализируется со стороны ЛП и лежит глубже и на 2 мм наружу от «шарнирной» зоны. Данное соединение является важным с точки зрения хирургии в виду того, что швы для фиксации опорного кольца проводят через фиброзное кольцо МК, а не

через «шарнирную» зону, с целью сохранения мобильности створок. Следовательно, швы должны проходить на 2 мм от «шарнирной» зоны.



- 1 – миокард левого предсердия
 2 – фиброзное кольцо митрального клапана
 3- «шарнирная» зона
 4 – задняя створка митрального клапана
 5 – миокард левого желудочка

Рисунок 1.5. Продольное сечение сердца на уровне атривентрикулярного соединения и задней стенки створки митрального клапана.

ФИБРОЗНОЕ КОЛЬЦО

Так называемое фиброзное кольцо не является цельной структурой и сохраняется только на уровне периметра задней створки. На уровне передней створки МК, ткани створки соединяются с аортомитральным продолжением, которая начинается от кольца аортального клапана до основания передней створки. Передняя створка на обоих концах фиксируется к переднелатеральной и заднемедиальной фиброзным треугольникам.

Стоит отметить, что фиброзное кольцо МК изменяет форму в каждый сердечный цикл. Имея циркулярную форму во время диастолы, в систолу изменяется в овальную форму. Кажущаяся на первый взгляд плоская конфигурация ФК в действительности имеет трехмерную форму в виде «седла» Две

низшие точки ФК расположены на уровне фиброзных треугольников и две наивысшие точки на уровне середины передней и задней части ФК, при этом на уровне передней створки, фиброзное кольцо выше, чем на уровне задней. Угол между плоскостью аортального и митрального клапанов равен 120 градусам. И это расположение не является случайным, данная анатомия облегчает наполнение левого желудочка во время диастолы. Во время систолы ФК смещается в сторону верхушки сердца на 5-10 мм, тем самым увеличивая объем ЛП и облегчая его наполнение в данный сердечный цикл.

Необходимо знать о 4 анатомических структурах близко расположенных к ФК во избежание их повреждения во время хирургии.

1 Огибающая артерия – лежит в основании между ушком ЛП и переднелатеральной комиссурой, на расстоянии 2-4 мм от «шарнирной» зоны, а затем смещается в сторону на уровне заднего ФК МК.

2 Коронарный синус – идет вдоль «шарнирной» зоны задней створки МК.

Данная область берет начало в латеральной части артерии и затем пересекает огибающую артерию и занимает медиальную позицию по отношению к артерии, близко к «шарнирной» зоне, но на 5 мм выше фиброзного кольца митрального клапана.

3 Пучок Гиса- расположен вблизи к заднемедиальному (правому) треугольнику.

4 Некоронарная и левая коронарная створки аортального клапана – находятся в близком расположении к основанию передней створки МК. Основание этих створок расположены на 6-10 мм от переднего кольца МК и эта дистанция является безопасной зоной для наложения швов на ФК.

СТВОРКИ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

Клапан состоит из двух створок: передняя и задняя створки отграниченные друг от друга двумя комиссурами. Створки являются основными за-

мыкательными элементами клапана. Стоит отметить что, «шарнирная» зона играет значительную роль при открытии и закрытии створок. Оптимальное замыкание клапана предполагает точное соответствие между площадью створок и площадью отверстия митрального клапана. Хотя передняя и задняя створки имеют разные размеры и форму, передняя створка располагается вертикальнее и задняя более горизонтально, по площади поверхности створок створки одинаковые. Основание передней створки охватывает приблизительно $1/3$ окружности кольца митрального клапана, остальные $2/3$ занимает задняя створка и комиссуральные зоны. В виду анатомического расположения передней и задних створок, (передняя створка связана с ВТЛЖ через аортомитральное продолжение, задняя створка связана с миокардом основания левого желудочка) максимальный стресс концентрирован на уровне середины задней створки.

Передняя створка, также именуемая как аортальная, имеет трапециевидную форму. Основание этой створки соединяется на протяжении $32 \pm 1,3$ мм. с аортомитральным продолжением и примыкающими фиброзными треугольниками. Свободный край створки имеет слегка выпуклую форму. Переднезадний размер на уровне середины створки составляет около 23 мм. ПСМК имеет две четкие зоны: предсердная или гладкая зона и зона коаптации именуемая также как шероховатая зона. Эта зона толще в виду соединения с множеством хорд со стороны ЛЖ. Граница между двумя зонами, обычно определяется утолщенной поперечной линией. Обе зоны одинаковые по площади. Зона коаптации с длиной 7-9 мм, обеспечивает состоятельность клапана во время систолы, несмотря на физиологические изменения объема и давления в ЛЖ. Во время диастолы ПСМК делит левый желудочек на две функциональные области, приточный и выходной тракты ЛЖ.

Задняя створка митрального клапана, соединяется с фиброзным кольцом и стенкой левого желудочка на протяжении $2/3$ окружности. Свободный край створки имеет фестончатую форму, разделенную двумя расщелинами на три сегмента обозначаемые как: P1, P2 и P3. Данное обозначение сделано

для облегчения анализа створок и ее интерпретации. Соответствующие этим сегментам зоны ПСМК, условно обозначаются как А1, А2 и А3. Комиссуральные зоны обозначаются, как АС (передняя комиссура) и РС (задняя комиссура). Наибольший размер имеет Р2 сегмент, а наименьший Р1 сегмент. Все три сегмента поддерживаются подклапанными хордами. Между сегментами задней створки МК имеются расщелины, которые функционируют как комиссуры, обеспечивая широкое раскрытие задней створки во время диастолы. Особенная конфигурация среднего сегмента ЗСМК (парусящая с широкой поверхностью), принимает на себя максимальную систолическую нагрузку. Наличие данной особенности, определяет частый пролапс Р2 сегмента, по сравнению Р1 и Р3 сегментами, которые имеют меньшую площадь поверхности. Задняя створка, также как и передняя, имеет две зоны: гладкая и зона коаптации. Зона коаптации морфологически неровная и утолщенная, в виду прикрепления подклапанных хорд со стороны ЛЖ.

Комиссуры являются функциональной единицей, состоящей из двух различных структур. Данные структуры определяются как: комиссуральные створки (обеспечивающие продолжение между передней и задними створками) и поверхность коаптации с примыкающими передней и задними створками МК. Комиссуральные створки имеют треугольную форму с небольшими сегментами тканей створок. В основании створки крепятся к ФК и на уровне свободного края, которые поддерживаются одной или двумя характерными веерообразными хордами. В результате данной конфигурации митрального клапана, зона соединения ПСМК и ЗСМК не достигает фиброзного кольца и имеет У-образную линию коаптации.

Во время систолы, линия коаптации на уровне задней створки проходит параллельно фиброному кольцу МК, приблизительно в 15 мм от «шарнирной» зоны. Линия коаптации находится в стороне от ВТЛЖ и разделяет клапанное отверстие на переднюю и заднюю области. Передняя область занимает около 75%, и задняя область около 25% площади митрального отвер-

ствия. На уровне А2 и Р2 сегментов, длина коаптации составляет около 7-9 мм., уменьшаясь по направлению к комиссурам.

ПОДКЛАПАННЫЙ АППАРАТ

Створки МК соединяются со стенкой ЛЖ посредством подклапанного аппарата. Подклапаный аппарат несет две функции: 1 облегчение открытия створок во время диастолы 2 предотвращение смещения створок выше плоскости фиброзного кольца во время систолы. Для обеспечения данной функции, подклапаный аппарат состоит из двух структур с разными характеристиками: 1 Папиллярные мышцы с сократительными свойствами 2 Сухожильные хорды с эластическими свойствами.

Папиллярные мышцы состоят из двух групп , переднелатеральная и заднемедиальная.(располагаются ниже соответствующих комиссур)Иногда, можно встретить промежуточную папиллярную мышцу, обеспечивающую хордами А2 и Р2 сегменты створок. Каждая группа папиллярных мышц может быть представлена либо в виде одной папиллярной мышцы со множеством головок, либо в виде нескольких тонких папиллярных мышц с отхождением хорд прикрепляющихся к створкам.

А. Carpentier выделяет пять типов папиллярных мышц, в зависимости от их морфологии.

I- Большая и объемная папиллярная мышца с единственной головкой генерирующей множество хорд.

II- Большая и объемная папиллярная мышца с множеством головок с хордами

III- Узкая папиллярная мышца с небольшим количеством хорд

IV- Папиллярная мышца в виде «арки», от которого отходят несколько хорд, арки могут формировать аркады с несколькими трабекулами к миокарду ЛЖ

V- Плотно прилегающая к стенке ЛЖ папиллярная мышца и генерирующая множество хорд.

D. Berdajsetal. в 2005 году в своей работе по новой классификации папиллярных мышц, выделили 3 группы:[BerdajsD. etal., 2005] (рис.1.6).

Группа 1- одиночная папиллярная мышца

Группа 2 – апикальная часть сформирована двумя головками папиллярных мышц: подгруппа 2 А – две головки с общим основанием; подгруппа 2В – две головки, разделенные в базальной части

Группа 3 – множественное разделение апикальной части мышцы: подгруппа 3А – три головки папиллярных мышц с общим основанием; подгруппа 3В – одно из головок имеет собственное основание; подгруппа 3 С - все три головки имеют собственные основания.

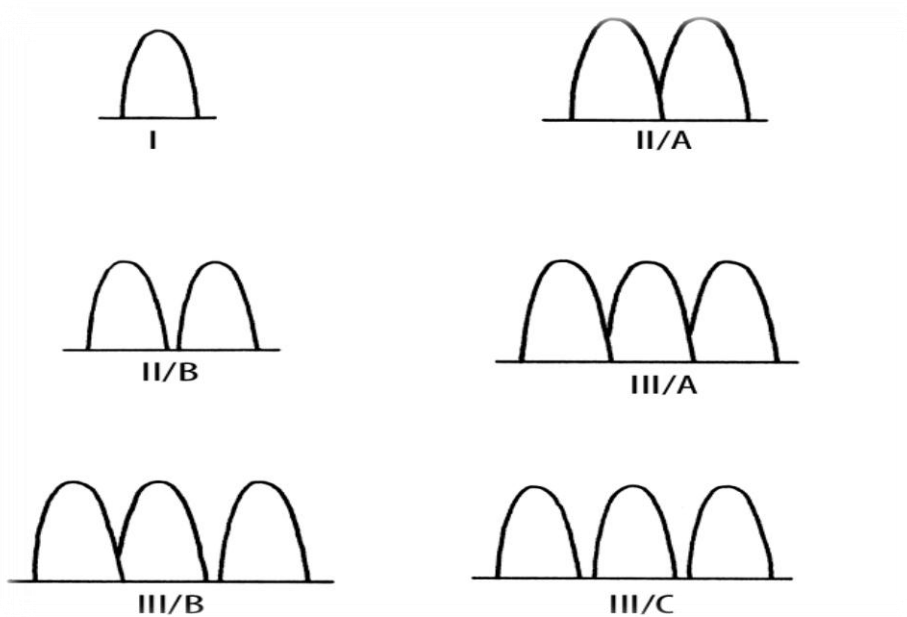


Рисунок 1.6. Классификация папиллярных мышц по BerdajD. 2005 (пояснение в тексте).

Передняя папиллярная мышца часто представлена в виде первого типа, изредка прилегающей папиллярной мышцей третьего типа соединенной с комиссуральными хордами.

Задняя папиллярная мышца, обычно имеет второй тип конфигурации с тремя головками, от которых отходят хорды к передней, задней и комиссуральным створкам.

Зона прикрепления папиллярных мышц обычно расположена на уровне 1/3 от верхушки ЛЖ и на уровне 2/3 от фиброзного кольца МК.

Передняя папиллярная мышца находится на уровне соединения между МЖП и задней стенкой ЛЖ и соединяется с миокардом либо в виде хорошо выраженного основания, либо в виде множества мышечных пучков. Задне-медиальная папиллярная мышца соединяется с латеральной стенкой ЛЖ на различных уровнях.

Другая переменная, как длина папиллярных мышц колеблется в пределах от 2 до 5 см. в зависимости от анатомического типа и уровня соединения со стенкой ЛЖ. Расстояние между головкой папиллярной мышцы и плоскостью митрального отверстия составляет в среднем 22 ± 5 мм.

Небольшие артерии и вены пенетрируют либо основания, либо тело папиллярной мышцы через трабекулы. Переднелатеральная папиллярная мышца васкуляризируется множеством ветвей от передней нисходящей артерии и от ветвей огибающей артерии. Заднемедиальная мышца снабжается кровью из огибающей артерии или из правой коронарной артерии. Данная особенность в кровоснабжении папиллярных мышц, объясняет причину более частого инфаркта и дисфункции заднемедиальной мышцы, чем переднелатеральной. Ветвь коронарной артерии обеспечивающая кровью папиллярную мышцу, находится в центральной части мышцы. Одна или две терминальные артерии заканчиваются в папиллярной мышце с богатой сетью анастомозов [Estes E. et al., 1966]. Анатомическое распределение артерии в папиллярной мышце, имеет значение при пластике митрального клапана с вовлечением папиллярной мышцы.

Сухожильные хорды – находятся между папиллярными мышцами и створками. Выделяют три типа хорд в зависимости от их прикрепления к створкам митрального клапана [LamJ.etal., 1970].

I-базальные (третичные) хорды.(начинаются от папиллярной мышцы или напрямую от стенки ЛЖ и соединяются с основанием задней и комиссуральной створок, либо с фиброзным кольцом)

II- Промежуточные (вторичные) хорды. (от папиллярных мышц к желудочковой поверхности створок)

III- Краевые (первичные) хорды. (прикрепляются к свободному краю створок) Расстояние между соседними краевыми хордами не превышает 3 мм и их прикрепление к створкам часто распределяется в виде би- или трифуркции.

Сухожильные хорды могут быть классифицированы в зависимости от их прикрепления к различным сегментам митрального клапана [RanganthanN.etal.,1970].

От середины передней створки по направлению к комиссурам, хорды могут быть представлены в виде:

- одной или двух тонких парамедиальных хорд прикрепленных к краю
- одна утолщенная и прочная «главная хорда» прикрепляющаяся к желудочковой поверхности створок и формирующая аркаду вместе с другой «главной хордой» для поддержки центральной части створки
- Две или три тонкие паракомиссуральные краевые и срединные хорды
- Одна или две комиссуральные хорды, прикрепленные к комиссуральной створке и имеющие характерный веерообразный вид.

Средняя часть створки (A2 и P2) поддерживаются медиальными хордами прикрепленными к промежуточной папиллярной мышце, либо парамедиальными хордами пересекающие среднюю линию для прикрепления к свободному краю другой парамедиальной зоны.

Каждый сегмент задней створки имеет две или три хорды с веерообразным распределением.

ФУНКЦИЯ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

Митральный клапан является одним из компонентов динамической системы. Данная система включает в себя: левое предсердие, левый желудочек и кровоток по системе. Систола - диастола левого предсердия и левого желудочка и трансмитральный кровоток играют значительную роль в функционировании клапана. Движение фиброзного кольца МК и створок, были хорошо изучены на животных и на людях методами ЭХОКГ и ангиографии. Трансмитральный и внутрижелудочковый ток крови был изучен электромагнитной флоуметрией [Edler J. et al., 1961; Nolan S. et al., 1969; Bellhouse et al., 1972; Perloff J. et al., 1972; Tsakiris G. et al., 1975].

В диастолу створки митрального клапана раскрываются в результате дилатации левого желудочка, тяги сухожильных хорд и высокоскоростного тока крови через клапан. Почти сразу после полного раскрытия, створки возвращаются в промежуточную позицию и трансмитральный кровоток ослабевает. Однако в конце диастолы в результате сокращения предсердия, трансмитральный кровоток увеличивается, но с меньшей амплитудой, чем во время ранней диастолы.

Во время систолы, в первую очередь сокращается левый желудочек, затем замыкаются створки и следующим сокращаются папиллярные мышцы. Данная очередность предотвращает смещение створок митрального клапана в левое предсердие. Однако, некоторая задержка сокращения папиллярной мышцы и смещение створок по направлению к предсердию вызывает небольшое обратный ток крови через митральное отверстие.

Митральный клапан и в особенности передняя и задняя створки играют важную роль в распределении кровотока в левом желудочке [Марченко С.П. и соавт., 2005]. Во время диастолы, передняя и задняя створки ограничивают приточный отдел ЛЖ, и кровь движется в направлении верхушки ЛЖ. От верхушки ЛЖ кровь направляется, в сторону основания сердца формируя

вихревой ток, который вызывает начало закрытия клапана. Во время систолы передняя створка и МЖП ограничивают ВТЛЖ, через который кровь направляется в аорту. Механизм закрытия митрального клапана может быть нарушен, если аорто-митральный угол меньше чем 100 градусов. В этом случае приточная часть накладывается на ВТЛЖ, тем самым способствуя передне-систолическому движению створок митрального клапана

ДОСТУПЫ К МИТРАЛЬНОМУ КЛАПАНУ

Вмешательства на митральном клапане, особенно реконструктивные операции, требуют обеспечения оптимальной визуализации створок и подклапанных структур. В этой связи вопрос доступа к митральному клапану приобретает особое значение. Существует множество типов атриотомии. Выбор оптимального доступа производится с учетом особенностей анатомии, предполагаемым объемом коррекции и предпочтением хирурга.

Основные варианты доступа к митральному клапану можно разделить на три группы: 1- отдельный доступ через левое предсердие позади межпредсердной борозды. 2- доступ через правое предсердие и межпредсердную перегородку без объединения линий разреза. 3- расширенный двупредсердный доступ с единой линией разреза.

Условиями для применения *доступа через левое предсердие* являются достаточные размеры последнего с широким выходом его на правый контур сердца. В этом случае разрез левого предсердия начинают позади межпредсердной борозды и распространяют параллельно ей (рис.1.7).

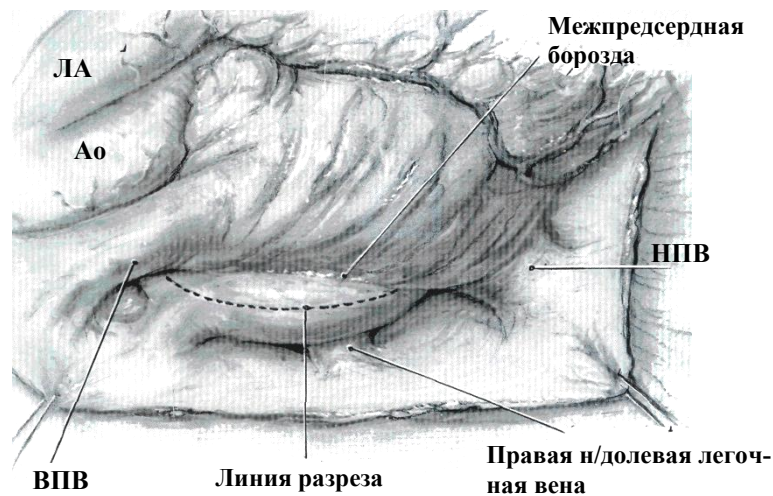


Рисунок 1.7. Доступ через левое предсердие позади межпредсердной борозды [W.A. Baumgartner et al. Atlas of Cardiac Surgery, 2000].

С целью уменьшения расстояния от линии разреза до митрального клапана можно предварительно расслоить межпредсердную борозду [Larbalestier et al., 1992; Nakano M. et al., 1993].

Доступ через *правое предсердие и межпредсердную перегородку* предпочтителен при необходимости одновременной коррекции трикуспидального порока, небольшом левом предсердии. Правое предсердие вскрывается широким разрезом, начиная его от основания ушка и далее вниз вдоль предсердно-желудочковой борозды. Межпредсердную перегородку вскрывается в области овальной ямки. Разрез продолжается на верхний мышечный лимб, не выходя за пределы межпредсердной перегородки (рис. 1.8).

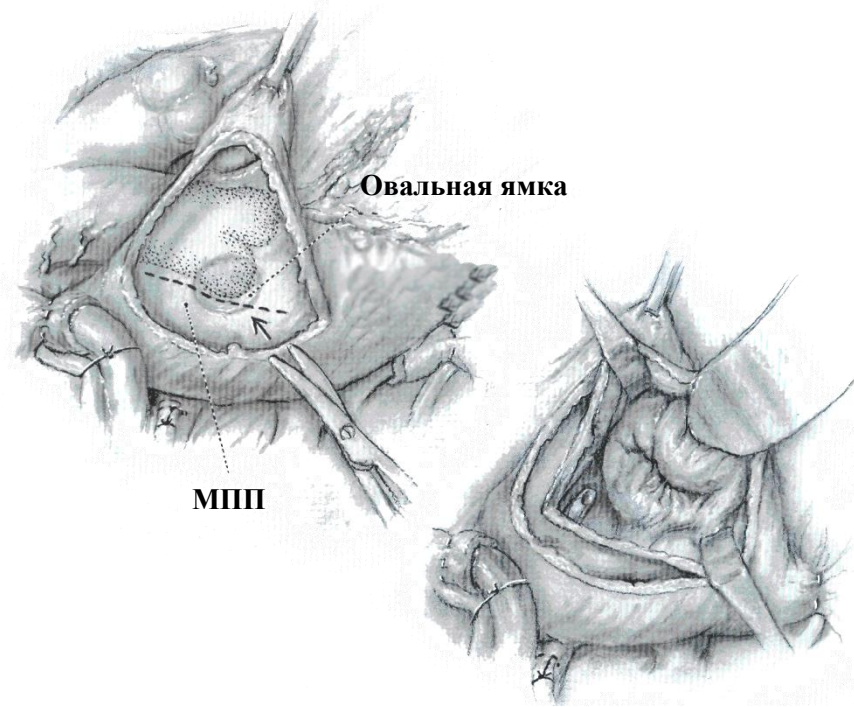


Рисунок 1.8 Доступ через правое предсердие и МПП [W.A. Baumgartner et al. Atlas of Cardiac Surgery, 2000].

Расширенные двухпредсердные доступы с единой линией разреза обеспечивает наибольшие возможности визуализации митрального клапана. Одним из старейших, но хорошо себя зарекомендовавших, является доступ, описанный в 1966 году С. Dubost [Dubost С. et al., 1966].

При этом вертикальный разрез правого предсердия направляется под правую верхнюю легочную вену, где переходит на межпредсердную перегородку и распространяется через овальную ямку до мышечного лимба. Подобный доступ очень схож по предоставляемым хирургу возможностям с доступом через правое предсердие и межпредсердную перегородку. Модификацией данного доступа является вариант с направлением разреза правого предсердия на правую верхнюю легочную вену [Khonsari S. et al., 1990] (рис. 1.9).

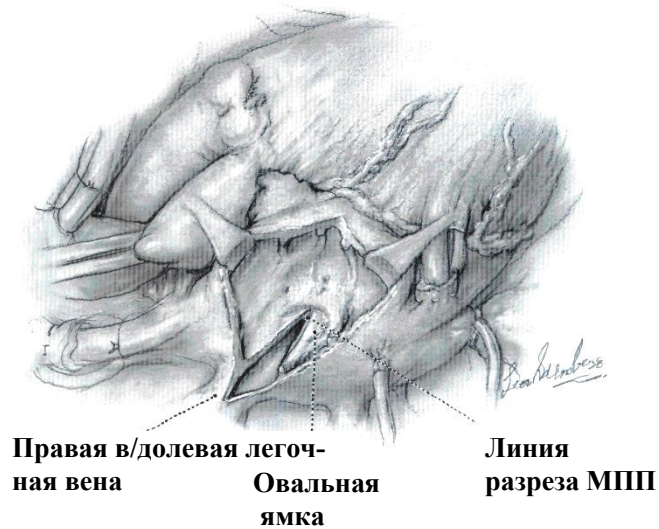


Рисунок 1.9. Доступ с единой линией разреза через правое предсердие и МПП с заходом на правую верхнедолевую легочную вену [W.A. Baumgartneretal. AtlasofCardiacSurgery, 2000].

Считается, что наилучшие возможности для экспозиции митрального клапана и подклапанных структур имеет расширенный двухпредсердный доступ по Guiraudon [Guiraudonet al., 1991]. Для выполнения доступа удобнее использовать угловую канюлю верхней полой вены или выполнять её канюляцию через стенку предсердия латеральнее ушка. Полость правого предсердия вскрывается от места канюляции нижней полой вены. Далее разрез распространяется вдоль предсердно-желудочковой борозды между верхней полой веной и аортой. После вскрытия левого предсердия разрез распространяется на верхнюю стенку предсердия и межпредсердную перегородку до нижнего края овальной ямки (рис.1.10).

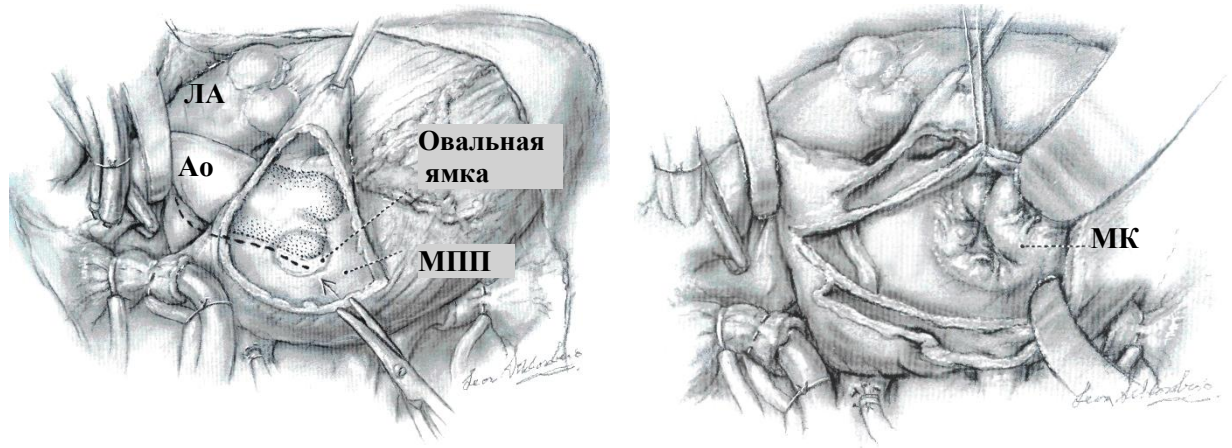


Рисунок 1.10. Доступ с единой линией разреза по G.Guiraudon [W.A. Baumgartneretal. AtlasofCardiacSurgery, 2000].

1.3 МЕТОДЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ МИТРАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ ПРОЛАПСЕ ЗАДНЕЙ СТОРКИ

Техника протезирования хорд при пролапсе створок митрального клапана

Хорды митрального клапана являются важным структурным элементом митрального клапана и непосредственно влияют на функцию и анатомию левого желудочка [YunK.etal.,1991].M.Reimink и др. в своем исследовании с применением математического метода конечных элементов показали значимость длины хорд в отношении натяжения и напряжения хорд, а также влияние на коаптацию створок митрального клапана и гемодинамику митрального клапана. Изменения длины хорд на 10% больше нормального, не приводят к недостаточности клапана, однако в два раза увеличивают напряжение хорд. При 3% увеличении длины, напряжение увеличивается всего на 1/3 от нормы. Эти данные демонстрируют, что даже незначительные ошибки при выборе длины искусственных хорд приводят к значительным изменениям в работе хордального аппарата [ReiminkM.etal.,1996]. В случае использо-

вания хорд короче, чем в норме, напряжение концентрируется на уровне свободного края створки и нарушает коаптацию створок.

Использование искусственных хорд для реконструкции митрального клапана имеет давнюю историю. С 60-х годов XX столетия хирурги использовали различные материалы, включая шёлк и нейлон. Однако значительную роль в распространении техники протезирования хорд сыграли два материала: перикард и нити ePTFE [DavidT.etal., 2004].

Первым был использован перикард (аутоперикарди и ксеоперикард), как в эксперименте, так и в клинической практике для реконструкции хорд. Однако в виду его недостатков возникающих в течение жизни, таких как, утолщение и укорочение [FraterR.etal., 1990], в настоящее время хирурги воздерживаются от его использования.

Первое описание ePTFE в экспериментальном контексте было сделано Vetter [VetterH. etal., 1987]. В последующем, в практике метод применил David. В настоящее время имеются более чем двадцатилетние данные об использовании нитей с хорошими результатами.

С появлением нитей ePTFE для протезирования хорд, увеличились технические возможности реконструкции митрального клапана, и сложные варианты митральной недостаточности стали поддаваться пластике митрального клапана.

Как упомянуто выше, даже небольшие изменения в длине хорд приводят к изменению напряжения хорд и функции митрального клапана. Данная проблема способствовала развитию различных техник в отношении создания искусственных хорд и определения их длины.

В литературе описано большое количество техник с использованием искусственных хорд из нитей ePTFE. Большинство авторов придерживаются нескольких важных принципов использования искусственных хорд. Первое: минимизация количество швов через прокладки при фиксации хорд к папиллярным мышцам, с целью предотвращения повреждения тканей. Второе: распределение хорд соответственно анатомическому строению. Третье: фикс-

сация хорд к фиброзным головкам папиллярных мышц. Четвертое: оценка качества пластики должно быть в условиях максимально приближенных физиологическим («наполненное сердце»).

Хирургический доступ к митральному клапану, обычно выполняется через левое предсердие. Однако R. Pretre в своей работе описал метод комбинирующий атритомию и аортотомию. Хотя по данным авторов этот подход показывает хорошие результаты, широкого применения среди хирургов она не получила [Pretre R. et al., 2006].

Применение искусственных хорд, определение его длины, методы создания привлекают большое внимание хирургов во всем мире. В данной главе, остановимся на основных из них, а также используемых преимущественно при пролапсе задней створки.

Считается, что техника используемая D. Adams et al. является наиболее простой техникой и выполняется проведением швов через папиллярную мышцу и створки митрального клапана двумя иглами, таким образом формируются две хорды. Простота метода является преимуществом, однако создание хорд фиксированной длины и невозможность регулирования является его недостатками [Adams D. et al., 2001].

С целью решения проблемы регулирования длины хорд, H. Kasegawa et al. применили метод «турникета», при котором искусственные хорды подтягивались турникетом и сохраняли необходимую длину во время гидравлической пробы. В последующем, при получении удовлетворительного результата, хорды фиксировались на соответствующей длине. Преимуществом метода является то, что длина хорд регулируется анатомически правильной длиной. Недостатком является сам процесс получения правильной длины, то есть методом проб и ошибок. [Kasegawa H. et al., 1994]

Методика множественных петель предложенная T. David обеспечивает взаимодействующую и саморегулирующую систему во время работы левого желудочка. [David T. et al., 2004] Такая система способна модулировать распределение напряжения вдоль всей створки. Для этого метода из одной нити

ePTFE конструируется пять - шесть петель, проходящие через головку папиллярной мышцы и свободный край створки (рис 1.11). Преимуществом данного метода является его динамизм: длина каждой петли меняется в зависимости от испытываемого напряжения, таким образом, балансируется по линии фиксации к створке. Однако динамизм системы является также его недостатком, так как во время сердечного цикла некоторые участки створки могут иметь недостаточную длину хорды.

Кроме динамичной системы петель, в 2000 году von Oppell et al. [von Oppell U. et al., 2000] (Рис.1.11) описали технику фиксированных петель. Данную технику мы использовали в нашей работе, однако в отличие от оригинальной методики, которая использует близлежащую длину неизменной хорды в качестве образца, мы использовали для этих целей длину P1 сегмента. Особенности этого метода описаны в соответствующей части работы.

Подобная техника с использованием калибратора была описана A. Doi и др. [Doi A. et al., 2009]. Принципиальной особенностью является способ фиксации хорд к створке митрального клапана на калибраторе, таким образом, обеспечивая правильную длину создаваемых хорд. При прошивании створки, первый вкол иглы осуществляется через шероховатую зону со стороны предсердия, а затем к свободному краю со стороны левого желудочка.

Еще одним методом использующим калибратор, является способ, предложенный Matsui имеющим преимущество в плане определения длины хорд [Matsui Y. et al., 2005]. При этом используется калибратор с кольцеобразным концом для папиллярных мышц и проксимально расположенным крючком для створок, на которых фиксируются хорды.

Если вышеупомянутые методы фиксированных петель подразумевали обязательное использование калибратора, то методы предложенные некоторыми авторами не предполагают его использование. Mandegar и др. предложили способ определения длины хорд, путем создания множества узлов из нитей ePTFE, при этом длина хорд определялась по ЭХОКГ до начала операции [Mandegar M. et al., 2007]. Другим методом создания петель определенной

длины, является способ предложенный J. P. Chang. Для этого авторы использовали разрезанную вдоль пластиковую трубку 10 Fr. и затем на ней фиксировали хорды. Целью этого, являлось достижение фиксированной длины хорды [ChangJ.P.etal., 2011]. Схожую технику с использованием трубки описали Y. Matsui и др. [MatsuiY.etal., 2011]. Преимуществами последней являются то, что трубки находятся под створками и не мешают хирургу, а также нет необходимости ассистенту держать калибратор фиксированным.

D. Chan и др. использовали как образец длину близлежащей неизменной хорды, и затем фиксировали искусственную хорду зажимом на этой длине и завязывали. В данном случае зажим использовался для предотвращения движения узлов при завязывании [ChanD.etal., 2008].

Возможными недостатками вышеизложенных техник являются то, что определение длины хорд происходит на «остановленном» сердце и в конечном итоге могут быть измерены не правильно, а также возможное повреждение головки папиллярных мышц при многократном его прошивании. С целью предотвращения последнего, Tam и соавт. предложили модификацию техники петель, при котором фиксация к папиллярной мышце происходило одним швом [TameR.etal., 2006]. Chocron описал метод с использованием временных клипов для определения уровня завязывания узлов искусственной хорды [ChocronS.etal., 2007].

S. Duranetal. использовали временный шов Альфиери, для моделирования физиологического состояния створок митрального клапана [DuranC.etal., 2003].

K. Fattouch и соавт. использовали похожую технику, однако во время завязывания узлов авторы наполняли сердце физиологическим раствором с целью создания формы и моделирования стресса на створки [FattouchK.etal., 2007].

Недостатком нитей ePTFE считается, то что при завязывании узлы могут скользить, изменяя длину уже измеренной искусственной хорды. D. Maselli и др. для исключения данной проблемы предложили метод «настраи-

ваемых» петель. Техника исполнения включает создание множества узлов на протяжении нити ePTFE с определенным интервалом около 2 мм. и фиксацией нити к папиллярной мышце. Вторым моментом является создание петли с предсердной стороны на уровне свободного края створки. Затем петля позиционируется между двумя узлами, и вторая часть проходит через папиллярную мышцу. После гидравлической пробы длина хорды может быть изменена позиционированием предсердной петли на другом уровне [Maselli D. et al., 2007].

Y. Shudo и др. предложили метод определения длины хорд, посредством завязывания множественных узлов от папиллярной мышцы до свободного края пролабирующей створки. Хотя, метод не требует, дополнительных аппаратов, он является затратным по времени и множество узлов могут привести к гемолизу [Shudo Y. et al., 2006].

Учитывая сложность метода протезирования хорд, многие хирурги создают специальные устройства для облегчения применения данного метода. Использовать дилататор Гегара как наиболее доступного приспособления для создания петель предложили K. Cagli et al. [Cagli K. et al., 2010]. Другие авторы использовали уже готовые, различных размеров и сформированные петли для протезирования хорд. Данная особенность позволяет уменьшить время операции, однако несет определенные финансовые затраты и не везде доступна [Scorsin M. et al., 2007].

X. Ruuya-Baliarda создал более сложную систему для обеспечения максимального контроля при фиксации искусственных хорд. Т-образное устройство обеспечивает фиксацию хорд на уровне фиброзного кольца митрального клапана. Метод не требует определения длины хорд, и нет необходимости участия ассистента в этом процессе [Ruuya-Baliarda X. et al., 2010].

При выраженной избыточности створок митрального клапана R. García-Fuster et al. предложили использовать метод «складывания» створок. Суть метода заключается в складывании свободного края створок митрального клапана к фиброзному кольцу с последующей фиксацией искусственной хорды к

свободному краю створки. Особенностью фиксации искусственных хорд на створку, является прошивание свободного края до уровня предсердной зоны, с целью усиления зоны коаптации [Garcia-Fuster R. et al., 2010].

Современная тенденция к минимальноинвазивным технологиям в кардиохирургии, также имеют актуальность для реконструкции митрального клапана. Миниинвазивная и роботизированная пластика митрального клапана уже занимает определенную нишу в некоторых клиниках мира. Однако вопрос о применении искусственных хорд без торакотомии и использования АИК до сих пор дискуссионен. Опубликованы работы некоторых исследователей по этой теме. Bajona в эксперименте на животных, использовал способ фиксации искусственных хорд к свободному краю створки митрального клапана, посредством устройства проведенного через верхушку сердца [Bajona P. et al., 2009]. В последующем Seeburger подобным образом провел эксперимент на животных, а затем опубликовал данные исследования ТАСТ, где устройство для протезирования хорд через верхушку сердца использовалась в клинике на пациентах [Seeburger J. et al., 2012; Seeburger J. et al., 2014].

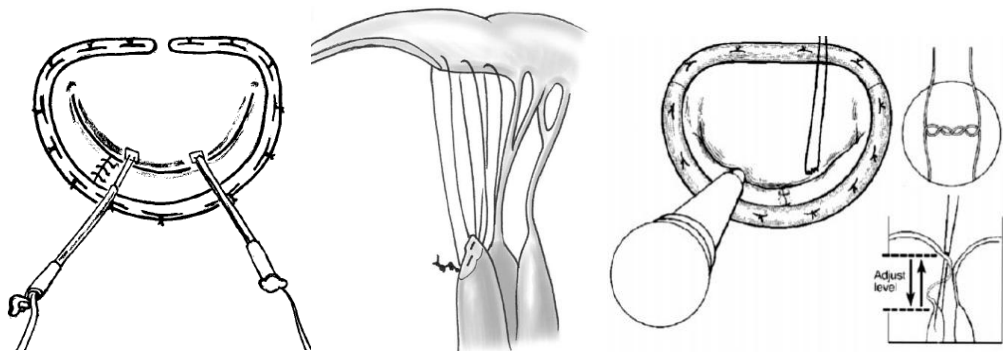
Maisano в своем исследовании на овцах, показал интересное и специфическое устройство для протезирования хорд. Особенностью этого устройства по утверждению автора, является простота фиксации хорд к головке папиллярной мышцы и регулирование длины хорды под контролем ЧПЭХОКГ на работающем сердце, после отключения от АИК [Maisano F. et al., 2011].

Несмотря на хорошие отдаленные результаты метода протезирования хорд, остается открытой проблема выбора оптимальной длины искусственной хорды [Falk V. et al., 2008; Seeburger J. et al., 2009].

Как было отмечено выше, даже небольшие изменения длины хорд приводят к нарушению взаимодействия элементов митрального клапана. Короткие хорды приводят к чрезмерному натяжению створок и папиллярной мышцы и нарушают мобильность створки и увеличивают риск переднесистолического движения створок митрального клапана. Многие исследователи работают в поисках оптимальной длины неохорд. В своей работе A. Calafiore

предлагает оригинальный метод расчета длины хорд. С этой целью, с помощью дооперационной ЧПЭХОКГ, измеряется дистанция между свободным краем пролабирующего сегмента и плоскостью фиброзного кольца. Следующим этапом интраоперационно измеряется длина удлиненной хорды, затем из полученной длины вычитается измеренная по ЧПЭХОКГ дистанция. Полученный результат и является целевой длиной неохорды [Calafiore A. et al., 2006]. Другой метод с использованием данных предоперационного ЧПЭХОКГ предложили M. Mandegar [Mandegar M. et al., 2007]. Авторы рассчитывали расстояние между головкой задней папиллярной мышцы и плоскостью фиброзного кольца на уровне точки коаптации, затем длина неохорд соответствовала полученной длине. Краткая иллюстрация вариантов протезирования хорд показана на рисунке (рис. 1.11).

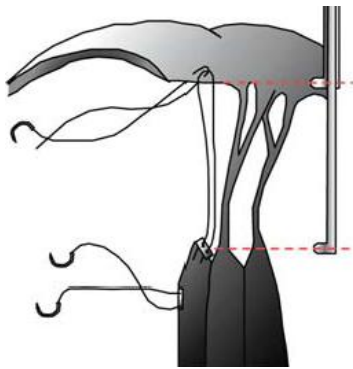
Несмотря на сложность выполнения реконструкции митрального клапана методом протезирования хорд, эта техника привлекает все большее внимание хирургов. Сложности выполнения стимулируют развитие и разработку технических возможностей для облегчения выполнения процедуры и более широкого использования этого метода для коррекции митральной недостаточности.



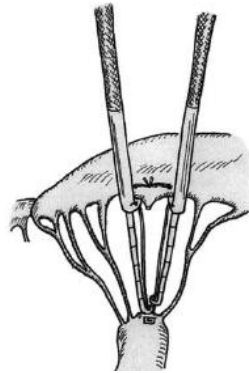
Kasegawa 1994

David 2004

Adams 2001



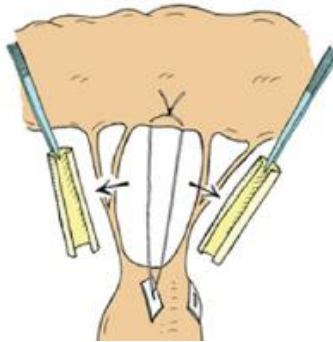
Von Oppel 2000



Matsui 2005



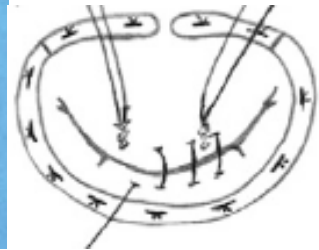
Mandegar 2007



Matsui 2011



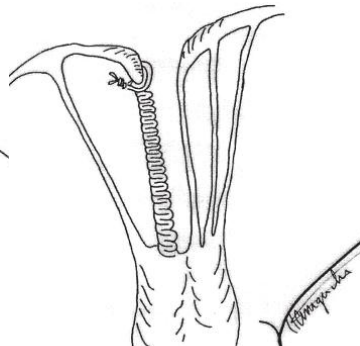
Chocron 2007



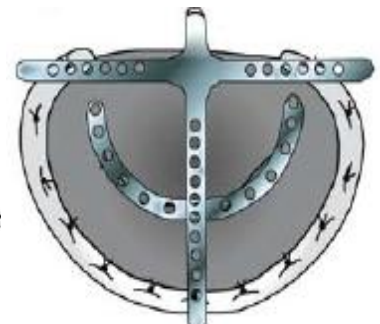
Fattouch 2007



Maselli 2007



Shudo 2006



Ruyra-Baliarda 2010

Рисунок 1.11. Краткая иллюстрация различных вариантов протезирования хорд.

1.4 ОСЛОЖНЕНИЯ СВЯЗАННЫЕ С РЕКОНСТРУКЦИЕЙ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

Пластика митрального клапана имеет доказанные преимущества перед протезированием клапана. Реконструкция показывает лучшие результаты в отношении выживаемости, улучшения функции левого желудочка, свободы от антикоагулянтной терапии, тромбозэмболических и инфекционных осложнений [CosgroveD.etal., 1989].

Однако пластика митрального клапана не является абсолютно безопасной процедурой. В течении двух лет после операции, от 1% до 7% пациентов нуждаются в реоперации по причине сохраняющейся регургитации, отрыва опорного кольца, гемолиза и возврата пролапса створок митрального клапана [SpencerF. etal.,; 1985CosgroveD.etal., 1989; CarpentierA.etal., 1990].

Помимо неспецифических осложнений, возможных при любой кардиохирургической операции, реконструктивным вмешательствам на митральном клапане характерны некоторые специфические осложнения.

Осложнения пластики митрального клапана можно разделить на три категории.

1 Непосредственные осложнения

Перфорация створки митрального клапана;

Аортальная недостаточность вследствие перфорации створки или деформации;

Повреждение коронарной артерии;

Переднесистолическое движение створки митрального клапана;

Разрыв левого желудочка или предсердия;

2 Ранние осложнения

Нарушения функции левого желудочка;

Гемолиз;

Эмболические осложнения;

Смерть;

3 Отдаленные осложнения

Возврат митральной регургитации;

Гемолиз;

Эмболические осложнения;

Нарушение функции левого желудочка.

Как видно из приведенного списка, наибольшее количество возможных осложнений встречаются непосредственно после пластики митрального клапана. Непосредственные осложнения связаны в основном с дефектами хирургической техники.

НЕПОСРЕДСТВЕННЫЕ ОСЛОЖЕНИЯ

Перфорация створки митрального клапана

Перфорация створки митрального клапана является редким осложнением, и связана с проведением швов для аннулопластики через ткань створки. При гидравлической пробе данное осложнение может не визуализироваться. После восстановления сердечной деятельности гидравлическая нагрузка на клапана возрастает и происходит надрыв и перфорация створки, которые могут быть визуализированы при ЧПЭХОКГ. По данным литературы, митральная регургитация выявляется по данным интраоперационного ЧПЭХОКГ до 15%, несмотря на хорошую гидравлическую пробу [King H. et al., 1980].

Перфорация или деформация створки аортального клапана, также является редким осложнением. Осложнение связано с дефектом проведения швов для аннулопластики и близким расположением створок аортального клапана [Hill A. C. et al., 1997; Ducharme A. et al., 1999].

Повреждение коронарной артерии

Это осложнение связано с близким расположением огибающей артерии к фиброзному кольцу митрального клапана, особенно при левом типе коро-

нарного кровоснабжения сердца. По данным Т. Аубек и др. повреждение огибающей артерии происходит в 1,8% случаев [АубекТ.etal., 2006].

Впервые о повреждении огибающей артерии сообщил G. Danielson в 1967 году. В своем наблюдении, авторы выявили у трех пациентов после протезирования митрального клапана повреждение огибающей артерии и все три пациента погибли [DanielsonG.etal.,1967]. По литературным данным, наименьшее расстояние от огибающей артерии до фиброзного кольца митрального клапана отмечается на уровне переднелатеральной комиссуры. На этом уровне расстояние варьируется от 1 мм до 12 мм., что свидетельствует о высоком риске повреждения артерии при прошивании фиброзного кольца или пликации фиброзного кольца при реконструкции митрального клапана[VirmaniR. etal.,1982; CornuE.etal., 1995; ZegdiR.etal.,2007].

J. Ender и др. предложили метод раннего выявления и предотвращения повреждения огибающей артерии при помощи ЧПЭХОКГ [EnderJ.etal., 2010].

Причиной повреждения огибающей артерии не всегда является неправильное прошивание фиброзного кольца. Существуют другие потенциальные механизмы повреждения включающие: тромбоз или формирование гематомы вследствие хирургической травмы и повреждение артерии при процедуре радиочастотной фрагментации предсердий для коррекции нарушения ритма [RazaJ. 2006].

Без коррекции дефекта, повреждение коронарной артерии может привести к фатальным последствиям. Учитывая вышесказанное, проведение швов для аннулопластики является важным моментом реконструкции митрального клапана, и связано с большим количеством осложнений.

Переденсистолическое движение митрального клапана (ПСДМК)

Переденсистолическое движение митрального клапана (ПСДМК)- приводит к обструкции выходного тракта левого желудочка (ВТЛЖ) с митральной недостаточностью, либо без неё. Данное осложнение связано с высоким риском внезапной сердечной смерти.

ПСДМК – характеризуется динамическим движением митрального клапана во время систолы в направлении ВТЛЖ. Первое упоминание об этом осложнении датируется 1977 годом [Termini B.etal., 1977]. ПДСМК считалось специфичным для гипертрофической кардиомиопатии. Однако в настоящее время доказано, что данное осложнение встречается при нарушении анатомии левого желудочка после реконструкции митрального клапана. Данные из Фрамингемского исследования показали, что ПСДМК редко встречается до операции. Следовательно, появление этого осложнения является ятрогенным эффектом [Singh J.etal., 1999]. После первого описания ПСДМК как осложнения пластики митрального клапана, в литературе появились данные о случаях послеоперационного ПСДМК с частотой от 1% до 16% [Rey M. etal., 1992; Jebara V.etal., 1993; Grossi E. etal., 1994; Maslow A.etal., 1999].

ПСДМК может встречаться и в отделенном периоде после операции с частотой от 2% до 7% [Zegdi R.etal., 2005; Suri R.etal., 2006].

Механизм ПСДМК сложен и зависит от анатомии аппарата митрального клапана и функционального статуса левого желудочка. Изменения на любом из этих уровней может привести к ПСДМК.

М. Ibrahim и др. выделили три основных фактора предрасполагающих ПСДМК [Ibrahim M.etal., 2012].

1 Структурные аномалии (избыточная передняя или задняя створки митрального клапана, смещение папиллярных мышц, гипертрофированная МЖП, аномалия хорд, маленький левый желудочек,)

2 Геометрические факторы (редукция фиброзного кольца, переднее смещение митрального клапана, низкие цифры отношения длины передней и задней створки митрального клапана, малый угол плоскости аортального и митрального клапанов, малая дистанция между МЖП и точкой коаптации)

3 Кинетические факторы (гипердинамичный левый желудочек и гиповолемиа)

М. Ibrahim и соавт. в своей работе, также определили алгоритм коррекции при ПСДМК. Соответственно алгоритму, при возникновении ПСДМК

после коррекции митральной регургитации (МР) необходимо оценить степень тяжести. В зависимости от степени тяжести определяется метод коррекции осложнения (Таблица 1.1).

| Степень тяжести | Критерии ст.тяжести | Метод коррекции |
|-----------------|--|---|
| НЕЗНАЧИТЕЛЬНАЯ | Нет обструкции ВТЛЖ Незначительная МР | Увеличение волемиической нагрузки Отключение инотропной поддержки Бета-блокаторы |
| УМЕРЕННАЯ | Обструкция ВТЛЖ с пиковым градиентом 20-50 мм.рт.ст. Умеренная МР | Увеличение волемиической нагрузки Отключение инотропной поддержки Бета-блокаторы При неэффективности хирургическая коррекция |
| ВЫРАЖЕННАЯ | Обструкция ВТЛЖ с пиковым градиентом более 50 мм.рт.ст. Выраженная МР | Хирургическая коррекция |

Таблица 1.1 Алгоритм лечения ПСДМК по Ibrahim соавт.

При проведении консервативной терапии пропагандируется пошаговый подход, состоящий из исключения инотропной поддержки, с последующей агрессивной нагрузкой объемом и бета-адреноблокаторами

Хирургический метод является эффективным способом коррекции ПСДМК [Богачев-Прокофьев А.В. и соавт. 2013].

В литературе описаны методы воздействия на створки митрального клапана и подклапанные хорды с целью коррекции и предотвращения ПСДМК (рис.1.12).

Хирургические методы лечения ПСДМК с целью смещения точки коаптации:

- метод асимметричного шва Alfieri (шов на уровне А1 и Р1)

[PeredaD.etal.,2011].

- методика «край в край» (шов на уровне А2 и Р2)

[GillinovM.etal.,2004].

Методы коррекции ПСДМК посредством воздействия на ЗСМК и хордальный аппарат:

- треугольная резекция с «вентрикулизацией» ЗСМК [SuriR.etal.,

2010].

- классическая либо модифицированная «скользящая» квадриангулярная резекция[MihaileanuS.etal.,1988; GillinovM.etal., 1999].

- техника, «фолдинг» задней створки митрального клапана

[GrossiE.etal., 1998].

- техника с использованием искусственных хорд, метод

«петель»[KudoM.etal.,2009].

- транслокация хорд ЗСМК на ПСМК [SternikL.etal.,2005].

- укорочение задней створки [GeorgeK.etal., 2008].

Методы коррекции ПСДМК посредством воздействия на ПСМК:

- «процедураPomeroy» [Raney A. et al.,2001].

- эллипсоидная резекция передней створки митрального клапана

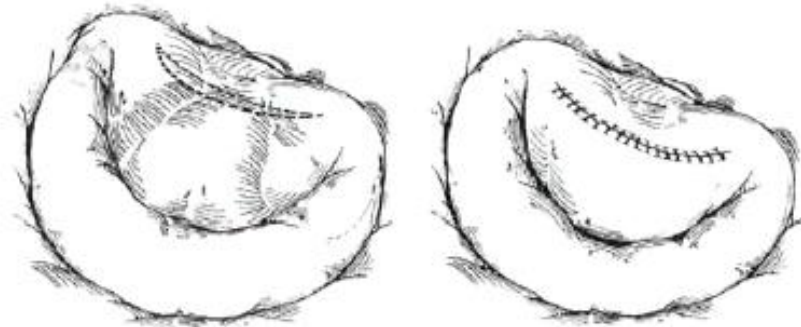
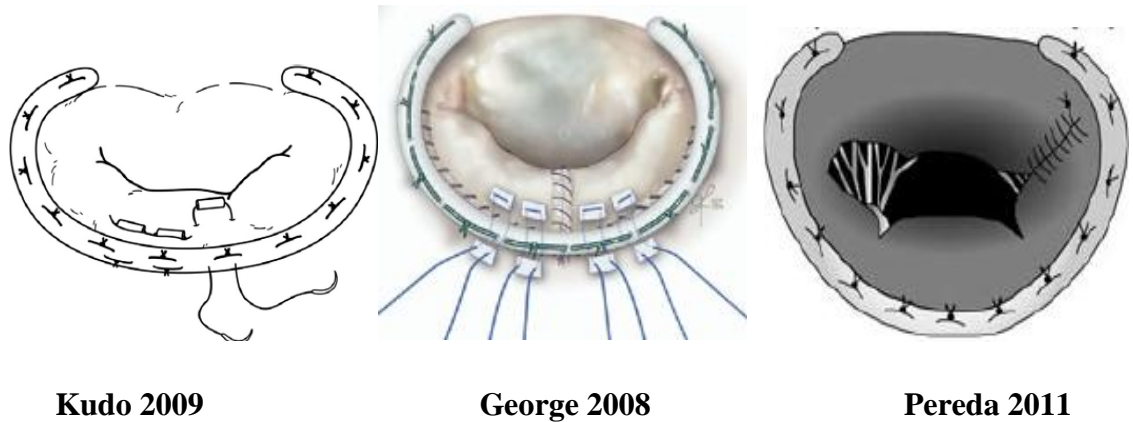
[QuigleyR.etal., 2005].

Методы коррекции ПСДМК посредством воздействия на фиброзное кольцо митрального клапана

- увеличение и имплантация опорного кольца большего размера

[AdamsD.etal., 2006]

- техника «складывания» задней створки митрального клапана
[Mesana T.etal., 2005].



Raney 2001 процедура «Pomeroy»

Рис 1.12. Краткая иллюстрация методов коррекции ПСДМК

Разрыв левого желудочка

Разрыв левого желудочка одно из редких, но грозных осложнений хирургии митрального клапана. Данное осложнение встречается до 14% случаев протезирования митрального клапана [Karlson K.etal., 1988; Izzat M.etal., 1993]. Разрыв левого желудочка, после реконструкции митрального клапана при миксоматозной дегенерации может встречаться при выраженном кальцинозе фиброзного кольца и задней стенки левого желудочка.

РАННИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ

Гемолиз и отрыв опорного кольца встречается менее чем 1% случаев. Однако в процессе наблюдения и отдаленном периоде это осложнение не теряет своей актуальности [SpencerF.etal., 1985].

Основными механизмами вызывающими повреждение эритроцитов считается обратная струя регургитации проходящая через опорное кольцо митрального клапана. Данное состояние встречается как при частичном отрыве опорного кольца, так и без нее. Анализ данных ЭХОКГ, у пациентов с гемолизом после пластики митрального клапана, проведенный Garcia выявил некоторые особенности [GarciaM.etal., 1996].

Согласно этим данным, фрагментация струи регургитации и удар форменных элементов об опорное кольцо митрального клапана или другие синтетические элементы в камерах сердца приводят к гемолизу. Также было выявлено, что ускоренный поток регургитации из небольшого дефекта (менее 2 мм) и поток эксцентричной регургитации приводят к разрушению эритроцитов.

Основным методом коррекции данного осложнения, является протезирование клапана [CerfolioR.etal., 1997; YeoT.etal., 1998].

НАРУШЕНИЕ ФУНКЦИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА

Фракция выброса левого желудочка, как отражение систолической функции ЛЖ может меняться до операции и после нее. По данным Wisenbaugh после коррекции митрального клапана фракция выброса обычно снижается [Wisenbaughetal., 1984]. Компенсаторные механизмы при митральной регургитации, как гипертрофия левого желудочка и дилатация камер сердца, могут иметь значение в клиническом течении порока. «Нормальная» или увеличенная ФВ, в действительности не являются точным показателем функции левого желудочка в случае митральной регургитации. При мит-

ральной регургитации выброс из ЛЖ осуществляется в левое предсердие (с давлением ниже системного) и в аорту (с системным высоким давлением), и следовательно приводят к неправильному расчету. В действительности «нормальная» ФВ у этих пациентов подразумевает, что уже существует дисфункция левого желудочка [Wisnbaugh T.etal., 1988].

Выраженное снижение функции левого желудочка может быть связана с повреждением коронарных артерий и неадекватной защитой миокарда, либо другими в основном идиопатическими причинами.

ЭМБОЛИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ

Тромбоэмболия является серьезным осложнением кардиохирургии. Наиболее часто случаются цереброваскулярные осложнения. Ишемический инсульт приводит к ухудшению качества жизни и к инвалидизации пациентов [Roach J.etal., 1996; Taylor N.etal., 2005].

Церебральные осложнения, возникающие непосредственно после операции, чаще всего вызваны жировой эмболией, аэроэмболией и тромбоэмболией. Однако риск этих осложнений сохраняется и в ближайшем послеоперационном периоде. В раннем послеоперационном периоде (до 30 дней) тромбоэмболические осложнения встречаются с частотой от 1,9% до 2,6%. В дальнейшем риск тромбоэмболии после пластики митрального клапана снижается. После 6 месяцев от даты операции, риск тромбоэмболических осложнений у этих пациентов сопоставим с общей популяцией. A. Russo и др. в своей работе выявили, что риск ишемического инсульта после пластики митрального клапана встречается около 1 % случаев [Russo A.etal., 2008].

Литературные данные о времени эндотелизации и восстановления целостности митрального показывают, что этот период продолжается до 6 месяцев. Следовательно, данный период может быть определен, как время для антикоагулянтной терапии после операции. Однако, учитывая низкий риск

тромбоэмболии после пластики митрального клапана, это время может быть подобрано индивидуально [Tamura K. et al., 2000; Della Barbera M. et al., 2005].

ГЛАВА 2

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1 ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА КЛИНИЧЕСКОГО МАТЕРИАЛА И ДИЗАЙН ИССЛЕДОВАНИЯ

В данной работе представлены результаты проспективного, рандомизированного исследования эффективности и надежности двух различных подходов реконструктивной хирургии митрального клапана, при пролапсе задней створки вследствие мезенхимальной дисплазии. В период с сентября 2009 года по октябрь 2013 на базе отделения приобретенных пороков сердца ННИИПК им ак. Е.Н Мешалкина были обследованы и прооперированы пациенты с данной патологией, соответствующие критериям включения и исключения и согласные участвовать в исследовании.

Критерий включения:

1. Возраст > 18 лет.
2. Выраженная митральная недостаточность вследствие пролапса задней створки митрального клапана у пациентов с мезенхимальной дисплазией.
3. Согласие пациента на участие в исследовании.

Критерий исключения:

1. Тяжёлые органические поражения с отхождением подклапанных хорд, выраженный фиброз створок, выраженная деформация подклапанного аппарата.
2. Митральная недостаточность не миксоматозной этиологии (ишемического генеза, вследствие кардиомиопатии, при системных заболеваниях соединительной ткани, после излеченного инфекционного эндокардита клапанов сердца).

3. Прогрессирующий эндокардит или активный эндокардит.
4. Кальциноз фиброзного кольца или створок митрального клапана.
5. Врождённый порок с митральной недостаточностью.
6. Пролапс передней створки, либо пролапс обеих створок митрального клапана
7. Необходимость протезирования митрального клапана.
8. Наличие предшествующих оперативных вмешательств на сердце в анамнезе.
9. Умеренный или выраженный порок аортального клапана и/или клапана легочной артерий.
10. Беременность и кормление грудью.
11. Наличие у пациента серьёзных сопутствующих заболеваний, которые считаются неприемлемым операционным риском.
12. Прогнозируемая продолжительность жизни менее 12 месяцев.
13. Участие пациента в сопутствующих клинических исследованиях лекарственных препаратов.

Дизайн исследования

Дизайн исследования был разработан в соответствии с международными рекомендациями для рандомизированных контролируемых исследований [MoherDetal., 2001]. Данные всех пациентов, прошедших процедуру рандомизации, были подвергнуты анализу и представлены в работе («intentiontotreatprinciple»).



Рисунок 2.1. Дизайн исследования.

Конечные точки:

Первичная

- свобода от митральной регургитации $\geq 2+$.

Вторичная

- свобода от нежелательных явлений (смерть, инфаркт миокарда, кровотечение, инфекционные осложнения, нарушения ритма);
- послеоперационное ремоделирование левых отделов сердца;
- площадь митрального отверстия и трансмитральный градиент давления.

Из 845 пациентов, поступивших в отделение с диагнозом митральная недостаточность и обследованных на предмет соответствия критериям включения, 110 были выбраны для исследования.

Рандомизация

Для рандомизации пациентов был выбран метод непрозрачных, запечатанных конвертов. Все конверты были подготовлены до начала исследования и набора пациентов. Количество конвертов с кодовым знаком «resect» или «respect» соответствовало расчетному размеру выборки. В день операции слепо выбранный конверт вскрывался хирургом и вид хирургического вмешательства на митральном клапане определялся в операционной. В результате пациенты включались в группу с применением резекционной техники и в группу не резекционной техники в соотношении 1:1. В дальнейшем по результатам интраоперационного ЧПЭХОКГ и прямой визуализации клапана часть пациентов не были включены в исследование в виду выявленных критериев исключения. В группе с применением методики протезирования хорд у 4 пациентов выявлен пролапс передней створки, у 4 кальциноз фиброзного кольца и аортальная регургитация по 2 пациента соответственно. В группе резекционной техники пролапс передней створки выявлен у 5 пациентов, кальциноз фиброзного кольца у 2 и у одного пациента аортальная регургитация. В работе представлены и проанализированы данные 94 пациентов по 47 в каждой группе.

Пациенты в двух группах были сопоставимы по демографическим и клиническим показателям. Предоперационные характеристики пациентов по группам представлены в таблице 2.1.

Таблица 2.1. Демографические и клинические показатели исследованных групп.

| | Группа протезирования хорд МК (n=47) | Группа резекционной техники (n=47) | p | |
|--|--------------------------------------|------------------------------------|------------|------|
| Мужчины | 31 (66%) | 25 (53,2%) | 0,29 | |
| Женщины | 16 (34%) | 22 (46,8%) | | |
| Возраст, лет | 57 (46; 63) | 55 (47; 62) | 0,76 | |
| Индекс массы тела | 25,4 (23,1; 28,9) | 25,7 (23,1; 28,5) | 0,87 | |
| Площадь поверхности тела, м ² | 2,0(1,7; 2,2) | 1,9 (1,8;2,0) | 0,37 | |
| Класс сердечной недостаточности по NYHA | | | | |
| | 1 | 2 (4,3%) | 2 (4,3%) | 0,72 |
| | 2 | 12 (25,5%) | 12 (25,5%) | |
| | 3 | 33 (70,2%) | 31 (66%) | |
| | 4 | 0 | 2 (4,3%) | |
| Артериальная гипертензия | 36 (76,6%) | 35 (74,5%) | 1,00 | |
| Синусовый ритм | 31 (66%) | 34 (72,3%) | 0,66 | |
| Трепетание предсердий | 1 (2,1%) | 3 (6,4%) | 0,36 | |
| Пароксизмальная ФП | 1 (2,1%) | 3 (6,4%) | 0,36 | |
| Персистирующая ФП | 1 (2,1%) | 2 (4,3%) | 1,00 | |
| Длительно персистирующая ФП | 9 (19,1%) | 7 (14,9%) | 0,78 | |
| Сердечно-легочный коэффициент | 54 (49; 60) | 54 (49; 57) | 0,32 | |

Таблица 2.1. Продолжение

| Тип коронарного кровотока | | | | |
|----------------------------|------------------|------------|------------|------|
| | правый | 33 (70,2%) | 30 (63,8%) | 0,34 |
| | левый | 4 (8,5%) | 3 (6,4%) | |
| | сбалансированный | 2 (4,3%) | 6 (12,8%) | |
| Стенозы коронарных артерий | | 10 (21,3%) | 8 (17%) | 0,60 |

Примечание. Количественные данные представлены в виде медианы (25; 75 процентиль), качественные признаки представлены как число (%).

NYHA=NewYorkHeartAssociation, ФП=фибрилляция предсердий,

МК=митральный клапан.

2.2 МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Всем пациентам проводился комплекс общеклинических и инструментальных методов обследования функций сердечно-сосудистой системы.

2.2.1 ОБЩЕКЛИНИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ

Общеклинические методы включали сбор жалоб и анамнеза, стандартный комплекс физикального обследования (пальпация, перкуссия и аускультация). Для решения поставленных в настоящей работе задач проводился ряд инструментальных исследований, которые включали: электрокардиографию, рентгенографию органов грудной клетки в 3-х проекциях, эхокардиографию. При наличии факторов риска ишемической болезни сердца по показаниям выполнялась селективная коронарография.

2.2.2.ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Регистрация электрокардиограммы проводилась на аппаратах «Mingograph» Siemens (Германия) и «HelligeMultiScriptorEK-403» Elema (Швеция). Запись ЭКГ выполнялась в 12 отведениях: трех стандартных (W. Einthoven), трех усиленных униполярных (E.Goldberger) и шести униполярных грудных отведениях (F.Wilson). Данное исследование позволяло выявить нарушения ритма и проводимости, признаки гипертрофии и перегрузки раз-

личных отделов сердца. Электрокардиографическое исследование проводилось на всех этапах стационарного лечения. Данные об исходном сердечном ритме представлены в таблице 2.1

Как видно из таблицы в группе с протезированием хорд (группа I) нарушение ритма наблюдались у трех пациентов, в группе резекционной техники (группа II) нарушение ритма отмечено у 8 пациентов.

2.2.3. РЕНТГЕНОГРАФИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Рентгенологическое исследование включало рентгенографию органов грудной клетки в трех проекциях. При рентгенографическом исследовании обращалось внимание на форму сердечной тени, размеры камер сердца, оценивалось состояние малого круга кровообращения, рассчитывался сердечно-легочный коэффициент (СЛК). За норму кардиоторакального индекса принимали величину, не превышающую 50%.

Величина СЛК внутри групп составила 54(49; 60), 54 (49; 57) для I и II группы соответственно (табл.2.1).

2.2.4. ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Трансторакальная эхокардиография выполнялось на ультразвуковых диагностических системах «iE33» фирмы «Philips» и «Vivid 7, 7D» фирмы «GeneralElectric», имеющих датчики со сменной частотой сканирования от 2.25 МГц, 3.5 МГц до 5.0 МГц. Для определения механизма регургитации и оценки результатов реконструкции митрального клапана, проводилась интраоперационная чреспищеводная эхокардиография аппаратом «iE33» фирмы «Philips» с мультиплановыми датчиками с частотой сканирования 5.0, 6,5 и 7 МГц и шириной головки датчика 7 и 9 мм.

Трансторакальная эхокардиография проводилась по стандартному протоколу эхокардиографического исследования с использованием методик одномерной и двухмерной ЭхоКГ, одномерная доплерэхокардиография (в двух режимах: импульсной и непрерывной волны) и метода двухмерного цветного картирования кровотока. Использовали четыре стандартных доступа: левый парастернальный, апикальный, субкостальный, супрастернальный

и получали изображение по длинной, короткой оси и двух, четырех, пятикамерные изображения. При исследовании учитывали рекомендации американского эхокардиографического общества по стандартизации изображения и оценке степени регургитации при двухмерной и Допплер ЭХОКГ [Schiller N.etal., 1989; Zoghbi W.etal., 2003].

Конечно-диастолический, конечно-систолический размеры левого желудочка определялись в М-режиме ориентируясь по двухмерным изображениям. Методом Тейхольца вычисляли конечно-диастолический и конечно-систолический объемы.

Ударный объем левого желудочка рассчитывался, как разница между КДО и КСО, фракция выброса левого желудочка по формуле $УО/КДОЛЖ*100\%$.

Исследование митрального клапана включало М-режим, двухмерное и доплеровское сканирования из парастернального (короткая и длинная ось) и апикального доступа в различных позициях. Оценивали площадь митрального отверстия планиметрически из парастернальной позиции по короткой оси ЛЖ и с помощью постоянно-волновой доплерографии (по величине времени полуспада градиента давления); степень диастолического градиента между левым предсердием и желудочком по максимальной скорости раннего трансмитрального кровотока. Для оценки степени митральной регургитации применялся комплексный подход с определением специфических параметров (структурные признаки поражения МК, ширина venacontracta, анализ конвергенции потока, кровотоков в легочных венах), вспомогательных признаков (изменения ЛЖ и ЛП, данные ПВ и ИВ доплерографии) и количественные данные (объем и фракция регургитации, площадь проксимальной изоскоростной поверхности).

Исследование левого предсердия (ЛП) включало:

измерение переднезаднего (поперечного) размера ЛП из парастернальной позиции.

Исходные дооперационные данные представлены в таблице (табл. 2.2).

Таблица 2.2 . Исходные эхокардиографические показатели.

| | | Группа протезирования хорд МК (n=47) | Группа резекционной техники (n=47) | p |
|---|-------|--------------------------------------|------------------------------------|-------|
| Размер правого предсердия, см | | 4,5 (4,1; 5,0) | 4,2 (4,0; 4,7) | 0,27 |
| Размер левого предсердия, см | | 5,4 (4,9; 6,0) | 5,2 (4,9; 5,7) | 0,64 |
| КДР правого желудочка, см | | 2,4 (2,3; 2,8) | 2,3 (2,2; 2,6) | 0,09 |
| КДР левого желудочка, см | | 5,8 (5,3; 6,3) | 5,8 (5,5; 6,1) | 0,96 |
| КСР левого желудочка, см | | 3,6 (3,1; 4,2) | 3,5 (3,2; 4,0) | 0,85 |
| КДО левого желудочка, мл | | 168 (139; 205) | 167 (137; 192) | 0,51 |
| КСО левого желудочка, мл | | 52 (41; 74) | 52 (41; 69) | 0,96 |
| Ударный объем левого желудочка, мл | | 111 (91; 140) | 112 (92; 129) | 0,90 |
| ФВ левого желудочка, % | | 69 (62; 73) | 68 (61; 74) | 0,95 |
| ФУ левого желудочка | | 40 (36; 43) | 38 (33; 43) | 0,38 |
| Межжелудочковая перегородка, см | | 1,3 (1,1; 1,5) | 1,3 (1,1; 1,4) | 0,64 |
| Задняя стенка левого желудочка, см | | 1,2 (1,0; 1,3) | 1,1 (1,0; 1,2) | 0,93 |
| Пиковый градиент на МК, мм рт. ст. | | 8 (5; 11) | 7 (6; 10) | 0,78 |
| Средний градиент на МК, мм рт. ст. | | 2,4 (1,9; 4,8) | 2,6 (2,0; 3,0) | 0,95 |
| Диаметр фиброзного кольца МК, см | | 4,3 (4,0; 4,7) | 4,3 (4,0; 4,5) | 0,33 |
| Площадь поверхности МК, см ² | | 4,2 (3,8; 4,9) | 3,4 (3,4; 3,4) | 0,19 |
| Пролабирующий сегмент задней створки МК | 1 и 2 | 0 | 0 | 0,49 |
| | 2 | 22 (46,8%) | 36 (76,6%) | <0,01 |
| | 2 и 3 | 25 (53,2%) | 6 (12,8%) | <0,01 |
| | 3 | 0 | 5 (10,6%) | 0,06 |
| Степень митральной регургитации | 1 | 0 | 0 | 1,00 |
| | 2 | 0 | 0 | |
| | 3 | 47 (100%) | 47 (100%) | |
| Объем митральной регургитации | | 60 (60; 70) | 60 (60; 65) | 0,32 |

Таблица 2.2. Продолжение

| | | | | |
|---|---|-------------|-------------|------|
| Степень трикуспидальной недостаточности | 1 | 37 (78,7%) | 34 (72,3%) | 0,66 |
| | 2 | 7 (14,9%) | 12 (25,5%) | 0,32 |
| | 3 | 1 (2,1%) | 1 (2,1%) | 1,00 |
| Давление в легочной артерии, мм рт. ст | | 50 (45; 60) | 48 (45; 57) | 0,50 |

Примечание. Количественные данные представлены в виде медианы (25; 75 процентиль), качественные признаки представлены как число (%). КДР=конечно-диастолический размер, КСР=конечно-систолический размер, КДО=конечно-систолический объем, ФВ=фракция выброса, МК=митральный клапан.

Всем пациентам, наряду с трансторакальным исследованием, выполнялась чреспищеводная ЭХОКГ интраоперационно, до начала ИК и после коррекции митральной недостаточности и отключения от ИК. Целью исследования являлось подтверждение дисфункции митрального клапана и определение механизма регургитации, а также оценка результатов пластики митрального клапана. Створки клапана обозначались согласно сегментарной классификации А. Carpentier [Carpentier A. et al., 1983]. Степень регургитации оценивался комплексно, как при трансторакальной ЭХОКГ с определением специфических, вспомогательных параметров и количественных данных.

Чреспищеводная эхокардиография

Понимание различных позиции двухмерного ЭХОКГ, является важным составляющим для детальной оценки аппарата митрального клапана. Это позволяет определить механизм регургитации, провести сегментарный анализ и выявить локализацию поражения и запланировать объем вмешательства [Мироненко М.Ю. 2005; Savage R. et al., 2005; Марченко С.П. 2007].

Согласно сегментарной классификации Carpentier створки митрального клапана делятся на три сегмента P1 (латеральный сегмент) P2 (средний сегмент)

мент)P3(медиальный сегмент). Соответствующие сегмента передней створки обозначаются A1,A2 и A3 сегменты.

Систематическое обследование включает пять стандартных сечения (пятикамерная, четырехкамерная, комиссуральная, двухкамерная и по длинной оси сердца)и трансгастральное сечение на уровне основания сердца.

Среднепищеводное 5-камерное сечение (рис 2.2А)

Эта позиция достигается введением датчика на глубину около 30 см от резцов, при нулевом угле. При этой позиции УЗ луч пересекает митральный клапан на уровне переднелатеральной комиссуры. Из этого сечения визуализируются ПП, ЛП, ПЖ, ЛЖ и часть аортального клапана.

Среднепищеводное 4-камерное сечение (рис. 2.2В)

Немного продвинув глубже датчик при нулевом угле можно получить это сечение. При этом луч пересекает митральный клапан на уровне середины МК и соответствует А2 и Р2 сегментам. Из данной позиции измеряется фиброзное кольцо МК. Важно отметить что, потянув датчик на себя можно визуализировать А1 и Р1 сегменты,а продвигая датчик глубже можно визуализировать А3 и Р3 сегменты створок митрального клапана.

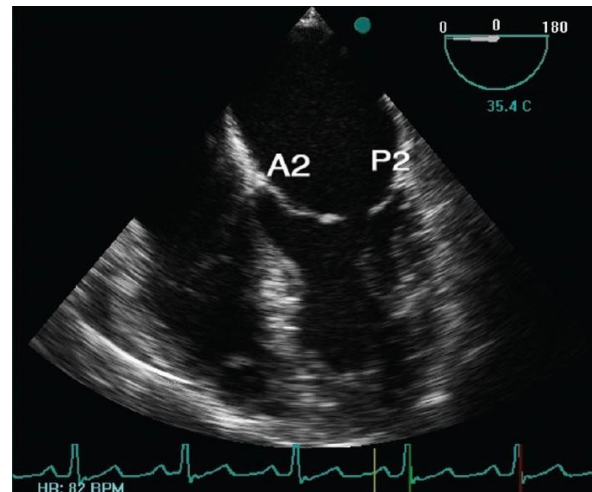
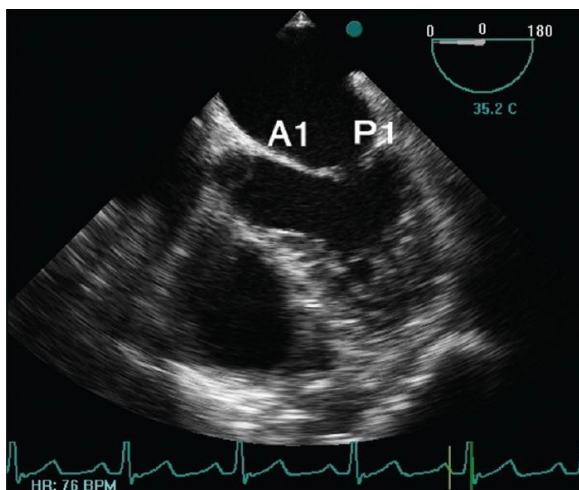


Рисунок2.2А.(пояснение в тексте). **Рисунок2.2В.** (пояснение в тексте).

Среднепищеводное комиссуральное сечение (рис. 2.3А)

Комиссуральный вид достигается из средне-пищеводной позиции при угле трансдюсера 60-70. Из данного сечения визуализируются Р3, А2 и Р1 сегменты, а также ЛП, ушко ЛП и ЛЖ.

Среднепищеводное 2-камерное сечение (рис. 2.3В)

Изменяя угол наклона трансдюсера до 90 градусов можно визуализировать из данной позиции ЛП, ЛЖ и ушко ЛП. При этом сегментарный анализ створок выявляет Р3 сегмент, который находится слева, и А1, А2, А3 сегменты передней створки.

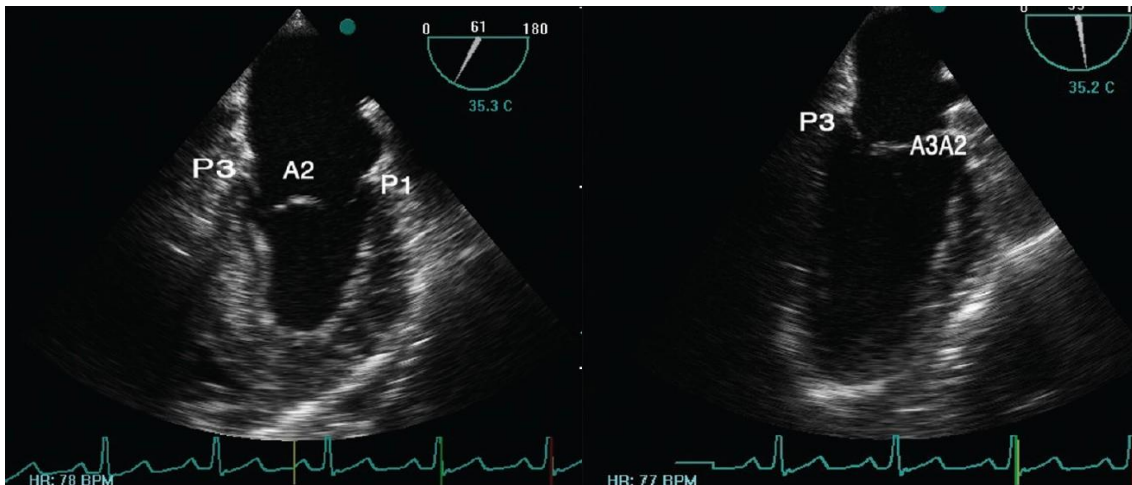


Рисунок 2.3А. (пояснение в тексте).Рисунок 2.3В. (пояснение в тексте).

Среднепищеводное сечение по длинной оси (3-камерное сечение) (рис. 2.4А)

При данном виде можно визуализировать как приносящий, так и выходной отделы левого желудочка, а также аортальный клапан с восходящим отделом аорты. Угол трансдюсера соответствует 120-150 градусам. Визуализация и оценка аортальной регургитации и SAM-синдрома, а также выходного тракта левого желудочка (ВТЛЖ) наиболее информативны при этой позиции. Сегментарно А2 и Р2 сегменты справа и слева соответственно.

Трансгастральное сечение по короткой оси на уровне основания сердца (рис. 2.4В)

Продвигая датчик до 45 см от резцов в желудок при нулевом угле трансдюсера и антефлексии кончика датчика можно визуализировать короткую ось МК. Заднемедиальная комиссура ближе к датчику и переднелатеральная дальше соответственно ПСМК слева, ЗСМК справа.

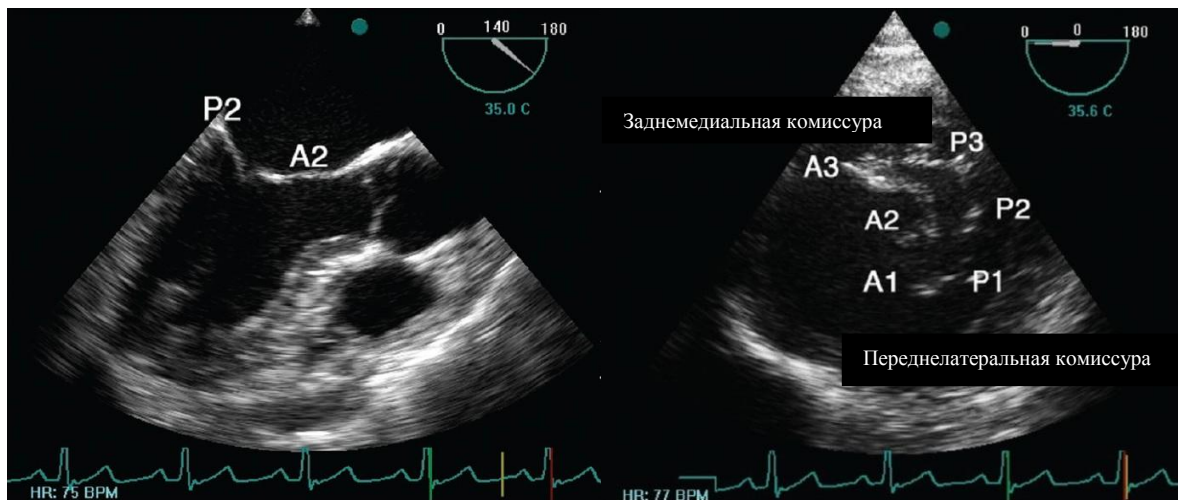


Рисунок 2.4А. (пояснение в тексте) Рисунок 2.4В. (пояснение в тексте)

При чреспищеводном исследовании проекции получали путем ротации трансдюсера, его антефлексии и ретрофлексии, а также путем движения в глубину и подтягивания на себя.

Схематическое изображение сегментарного анализа створок митрального клапана методом ЧПЭХОКГ представлена на рисунке 2.5.

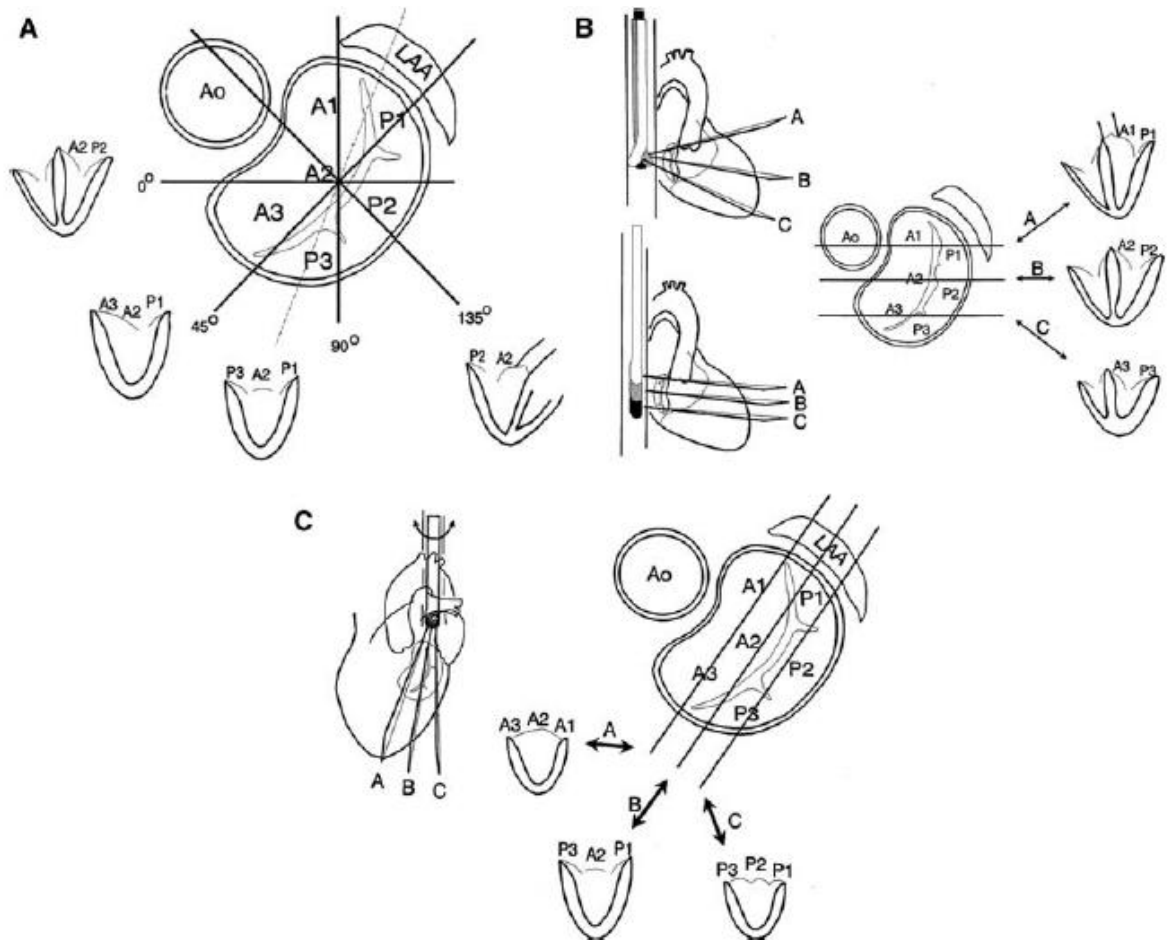


Рисунок 2.5. А-исследование МК ротацией трансдюсера. В- исследование посредством анетфлексии и подтягиванием на себя и ретрофлексии и продвижение глубже трансдюсера. С – исследование ротацией датчика при угле 45-90.

Оценка результатов реконструкции митрального клапана..

Для оценки результата коррекции использовали несколько параметров ЧПЭХОКГ: митральная регургитация, наличие переднего систолического движения створок МК, пиковый и средний градиент давления на митральном клапане, площадь отверстия митрального клапана по Допплеру, длину коаптации створок митрального клапана и аортальную регургитацию.

Данные интраоперационной ЧПЭХОКГ описаны в главе 3.

2.2.5. СЕЛЕКТИВНАЯ КОРОНАРОГРАФИЯ

При наличии показаний (возраст: для мужчин старше 40 лет, женщин старше 45 лет или при наличии характерных для стенокардии жалоб, ишемических изменений на ЭКГ или наличии факторов риска возникновения ИБС) больным выполнялась селективная коронарография. Она выполнена у 39 (83%) пациентов в каждой группе. В первой группе правый тип кровотока определялся у 33 (70,2%), левый тип у 4 (8,5%) и сбалансированный у 2 (4,3%). Во второй группе правый тип у 30 (63,8%), левый тип у 3 (6,4%) и сбалансированный у 6 (12,8%).

2.3 МЕТОДЫ СТАТИСТИЧЕСКОЙ ОБРАБОТКИ ПОЛУЧЕННЫХ ДАННЫХ И ВЫБОР КРИТЕРИЕВ ДОСТОВЕРНОСТИ

Статистическая обработка полученных данных проводилась на персональном компьютере. Электронная база данных составлена в формате MSExcel™ 2007. Статистической обработке были подвергнуты данные предоперационного и интраоперационного исследования пациентов, результаты ближайшего и отдаленного послеоперационных периодов.

Статистический анализ выполнялся с применением программного обеспечения R Core Team (2013). R: A language and environment for statistical computing. R Foundation for Statistical Computing, Vienna, Austria.

URL <http://www.R-project.org/>.

Расчет размера выборки.

Согласно данным пилотного исследования, свобода от возвратной МР в через 1 год после операции составила 90% и 88% в группах с применением резекционной техники и протезирования хорд МК, соответственно. Отношение рисков (95% ДИ) для возвратной регургитации в группе с применением протезирования хорд составило 4 (0,9-7,5). С использованием полученных результатов, количество событий (возвратная МР), необходимое для оптимальной мощности анализа рассчитывалось по формуле [Julious S.A., 2009]:

$$E = \frac{2(Z_{1-\alpha} + Z_{1-\beta})^2}{(\log OR - \log(d))^2}$$

где Z – процентиль стандартного нормального распределения, α и β – ошибки первого и второго типа, соответственно, OR – отношение рисков, d – лимит, определяющий эквивалентность методов в единицах отношения рисков и равный двум.

Вычисленное по формуле количество событий составило 5 в каждой группе при уровнях ошибки первого и второго типов равных 5% и 20%, соответственно. Следующим этапом, необходимое количество пациентов в каждой группе было рассчитано по формуле [JuliousS.A, 2009]:

$$n = \frac{2E}{2 - \pi_A - \pi_B}$$

где E – расчетное количество событий, π_A и π_B – свобода от возвратной МР в двух группах.

Расчитанное по формуле количество пациентов составило 90 (45 в каждой группе). Для компенсации незавершенных наблюдений размер выборки был увеличен на 5 % в каждой группе. Таким образом, итоговый расчетный размер выборки составил $(45+2) \times 2=94$ пациента.

Внутригрупповые сравнения количественных признаков производились с применением теста Фридмана. Для последующих попарных сравнений использовался тест Вилкоксона для зависимых выборок с поправкой уровня значимости по Бонферрони.

Анализ выживаемости выполнялся с применением моделей пропорциональных интенсивностей Кокса, результаты представлены как отношение рисков (ОР) и 95% доверительный интервал (ДИ). Параметры для включения в многофакторную модель Кокса устанавливались на основании результатов однофакторного анализа с пороговым значением $p=0,25$. Для построения многофакторной модели Кокса применялась методика пошагового включения параметров (forwardselectiontechnique). Функция выживаемости расчи-

тывалась с использованием метода Каплана-Майера. Период риска возникновения события был определен в днях для каждого пациента. Каждый период между моментом рандомизации и наступлением события либо прекращением исследования представлял отдельное наблюдение. Для сравнения функций выживаемости в двух группах использовался лог-ранк тест. Статистически достоверным считалось значение p менее 0,05.

Для анализа категориальных конечных точек применялась логистическая регрессия (бинарная при количестве категорий равной двум и ординальная при количестве категорий более двух).

ГЛАВА 3

ТЕХНОЛОГИЯ РЕКОНСТРУКЦИИ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА ПРИ ПРОЛАПСЕ ЗАДНЕЙ СТВОРКИ

В данной главе описываются хирургические технологии примененные в процессе работы для реконструкции митрального клапана, а также метод интраоперационной топической диагностики участка пролапса и механизма регургитации.

Реконструкция митрального клапана при пролапсе задней створки вследствие мезенхимальной дисплазии выполняется в стандартных условиях с применением искусственного кровообращения.

Хирургический доступ к сердцу осуществлялся через срединную продольную стернотомию. Следующим этапом коагулятором вскрывался перикард и брался на держалки. После системной гепаринизации, под контролем активированного времени свертывания проводилась канюляция аорты, раздельная канюляция полых вен (верхняя полая вена канюлируется Г-образной канюлей максимально далеко от правого предсердия, не травмируя ушко). Далее в нижней трети правого предсердия накладывался кисетный шов и устанавливалась вторая канюля для венозного возврата. Следует уточнить, что место канюляции нижней полой вены в правом предсердии, располагали как можно ниже к устью последней. Вокруг нижней и верхней полых вен проводились тесемки для их дальнейшей окклюзии.

Искусственное кровообращение осуществлялось в режиме умеренной гипотермии (33-34 С°).

После пережатия аорты выполнялась кардиopleгия в корень аорты с помощью Y-образной канюли. Для защиты миокарда применяли кардиopleгический раствор Кустодиол (Custodiol) - раствор внутриклеточного типа (гипонатриевый), содержащий гистидиновый буфер. Целесообразность использования Кустодиола объясняется свойствами раствора. Данный раствор

обеспечивает безопасную аноксию миокарда при однократном введении в течение 120 минут и абсолютно «сухое» поле, что позволяет выполнить процедуру наиболее тщательно.

Дренаж левых отделов сердца выполнялся через правую верхнюю легочную вену. При выполнении разрезов на левом предсердии конец этого дренажа устанавливался в устье нижней левой лёгочной вены (наиболее низкая точка операционного поля), что улучшает визуализацию операционного поля. Сразу после реконструкции митрального клапана, конец дренажа помещался в ЛЖ через митральный клапан, где оставался вплоть до момента прекращения искусственного кровообращения.

Доступ к митральному клапану обеспечивался через левое предсердие, продольным разрезом ниже борозды Ватерстоуна. С целью лучшей экспозиции митрального клапана выполнялась сепарация жировой клетчатки в проекции борозды Ватерстоуна с использованием диатермокоагуляции.

3.1 ИНТРАОПЕРАЦИОННАЯ ТОПИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ПРОЛАПСА МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

Определение механизма митральной регургитации и топическая диагностика пораженного сегмента клапана были выполнены посредством ЧПЭХОКГ в с использованием стандартных проекции. С целью визуализации работы митрального клапана в физиологических условиях, данное исследование проводилось до начала искусственного кровообращения.

Сегменты створок митрального клапана обозначались согласно классификации Carpentier (P1 (латеральный сегмент), P2 (средний сегмент), P3 (медиаальный сегмент), соответствующие сегменты передней створки обозначались A1, A2 и A3).

Интраоперационная ЧПЭХОКГ выполнялась в 2D – режиме для определения пораженного сегмента. При изолированном пролапсе задней створки митрального клапана характерным признаком является эксцентричная струя

регургитации. Учитывая данный признак четырехкамерная и трехкамерная эхокардиографические проекции дополнялись цветным доплеровским картированием (рис. 3.1; рис. 3.2).

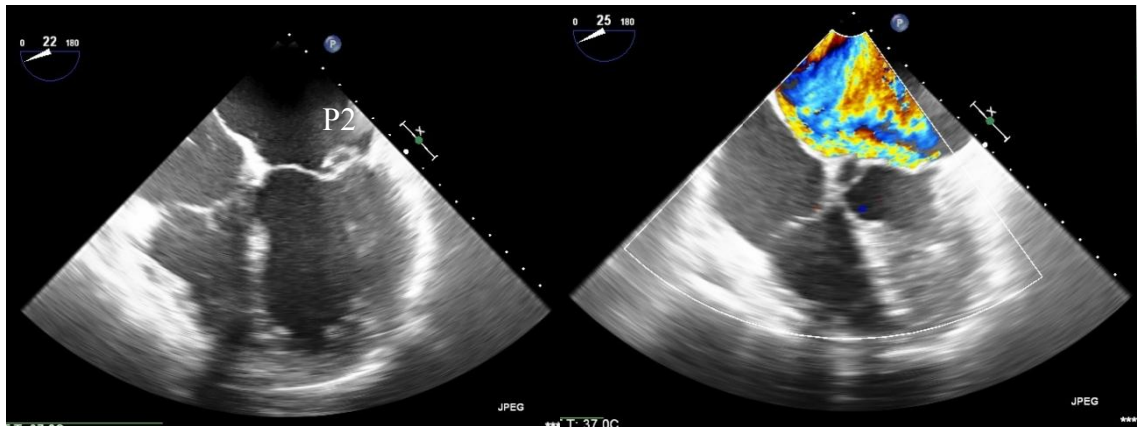


Рисунок 3.1.Четырехкамерная проекция. Пролапс сегмента P2 и эксцентричная струя регургитации направленная кпереди.

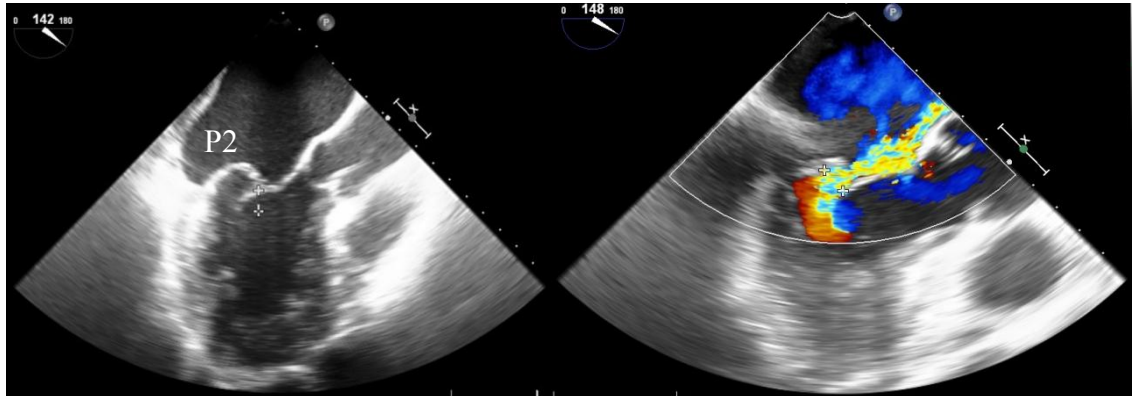


Рисунок 3.2.Трехкамерная проекция. Пролапс сегмента P2 и эксцентричная струя регургитации направленная кпереди.

В дальнейшем для топической диагностики использовали комиссуральный вид (рис. 3.3 А) и вид митрального клапана по короткой оси (рис. 3.3 Б).

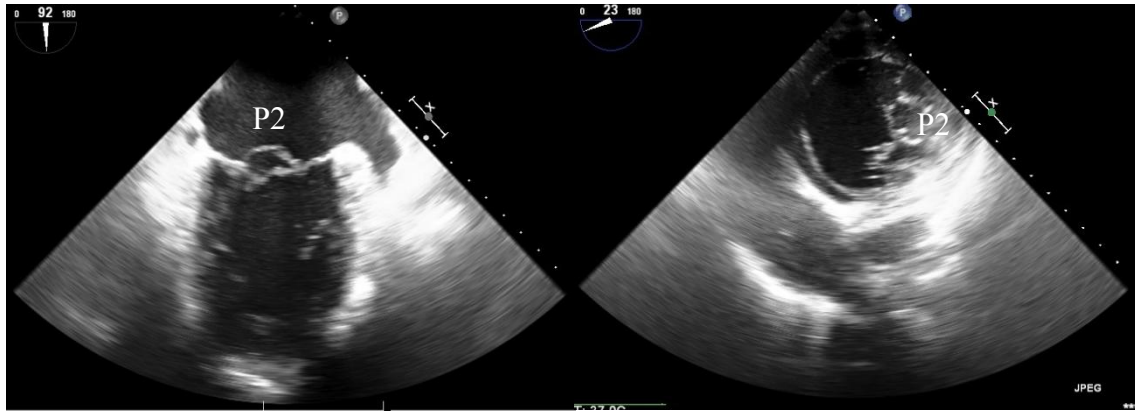


Рисунок 3.3 А. (пояснение в тексте) Рисунок 3.3.Б.(пояснение в тексте).

После выполнения топической диагностики и определения механизма митральной регургитации и начала работы на «сухом», остановленном сердце, все полученные данные проверялись «adoculus» посредством крючков, от сегмента к сегменту створок митрального клапана (рис. 3.4). После чего определялись, в случае резекционной техники – зона резекции, в случае протезирования хорд- зона для фиксации хорд из ePTFE.

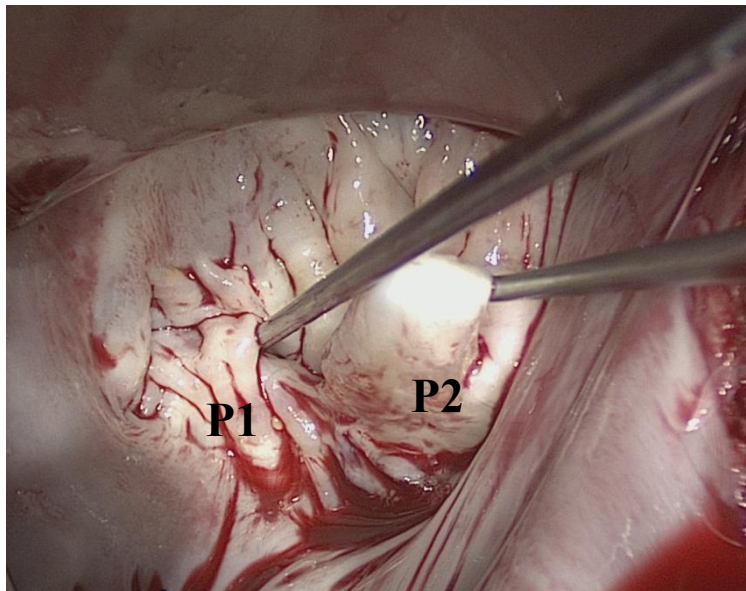


Рисунок 3.4.Интраоперационный сегментарный анализ створок крючками. Данный рисунок демонстрирует интактный P1 сегмент и пролапс P2 сегмента митрального клапана.

3.2. ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТЕХНОЛОГИЯ МЕТОДА ПРОТЕЗИРОВАНИЯ ХОРД

Большое количество техник описано в литературе в отношении метода протезирования хорд. В нашем исследовании мы использовали метод «петель», предложенный в 2000 vonOppel и Mohr [vonOppellU.etal., 2000].

Основной принцип метода протезирования хорд является сохранение нативной анатомии створок митрального клапана. Данный принцип достигается имплантацией искусственных хорд из нитей ePTFEGore-Tex без резекции створки.

Методика принципиально состоит из пяти этапов:

- 1 Измерение необходимой длины хорд.
- 2 Формирование петель.
3. Фиксация группы петель к папиллярным мышцам.
4. Фиксация хордальных петель к свободному краю створки.
5. Аннулопластика опорным кольцом и гидравлическая проба для подтверждения отсутствия пролапса.

Этап 1. Измерение необходимой длины хорд. На этом этапе, для определения правильной длины хорды, мы ориентировались на длину хорд Р1 сегмента задней створки, как наиболее часто интактного сегмента при данной патологии и определяли длину специальным измерителем (рис. 3.5).

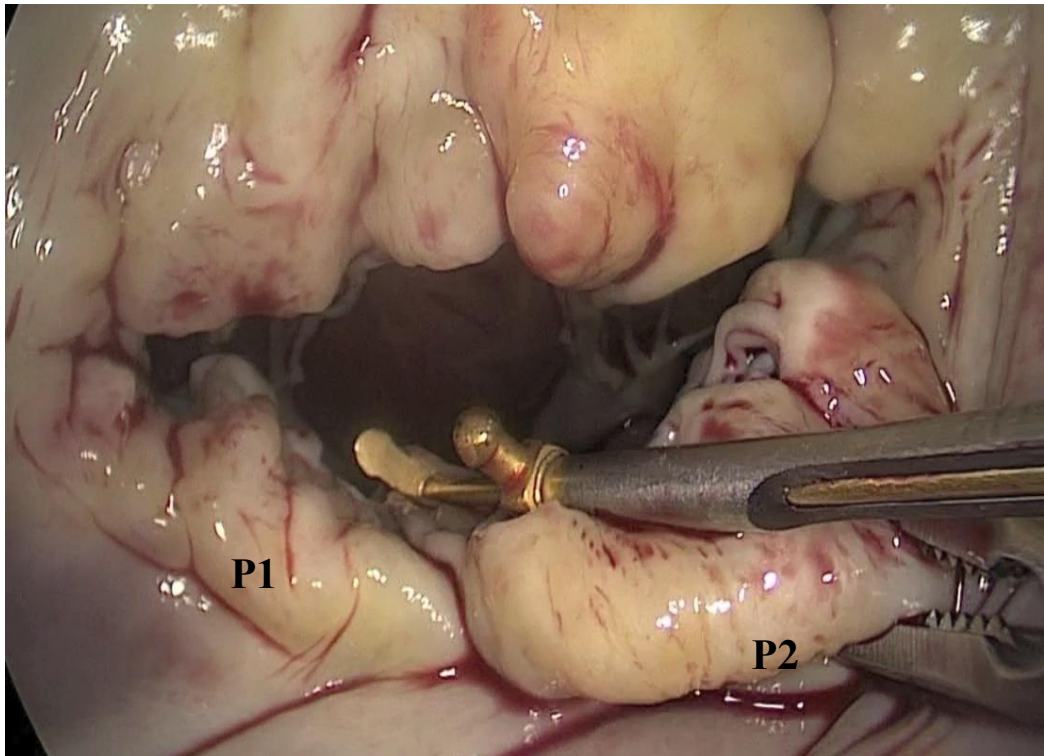


Рисунок 3.5.(пояснение в тексте).

Этап 2. Формирование петель. Для формирования петель соответствующей длины мы использовали прибор на котором отмечали длину хорд, а затем формировали петли (рис. 3.6 и рис. 3.7). Петли формировались нитью из политетрафторэтилена (ePTFEGore-Tex 4,0.).

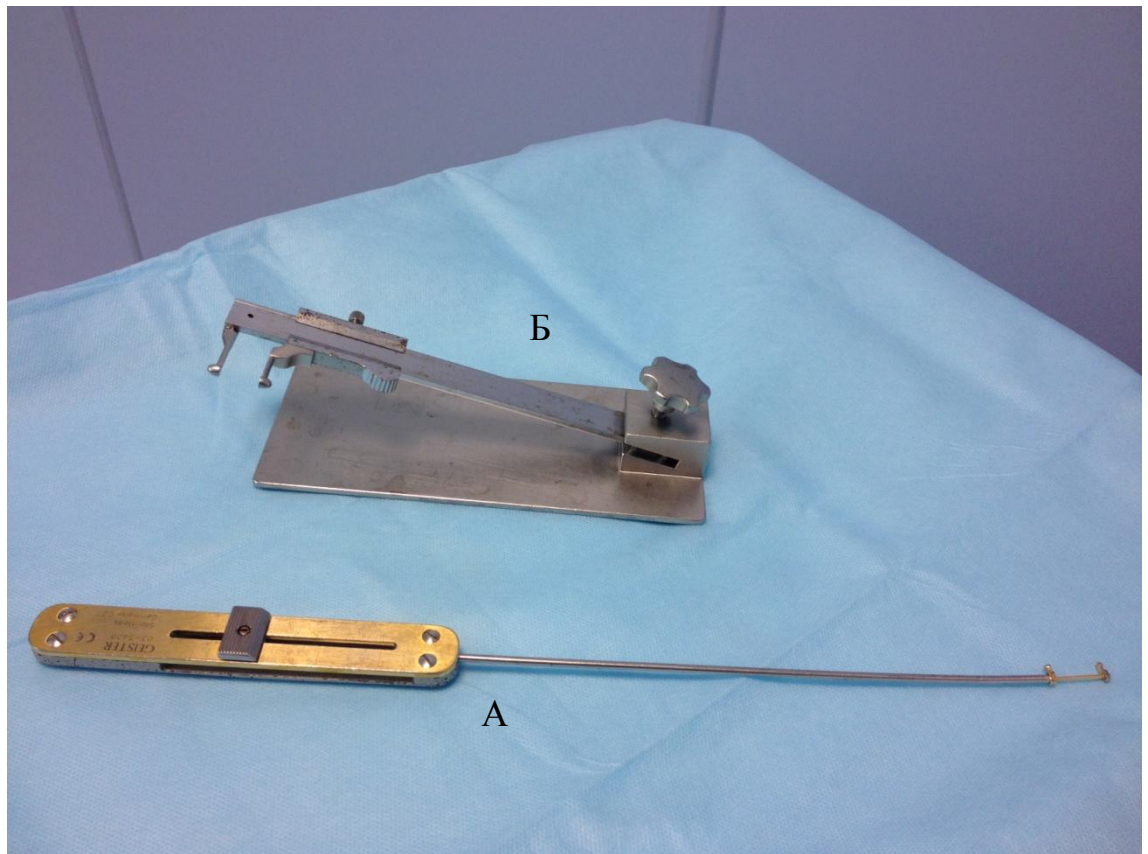


Рисунок 3.6. А-Прибор – измеритель для определения длины хорд. Б - прибор для формирования петель.

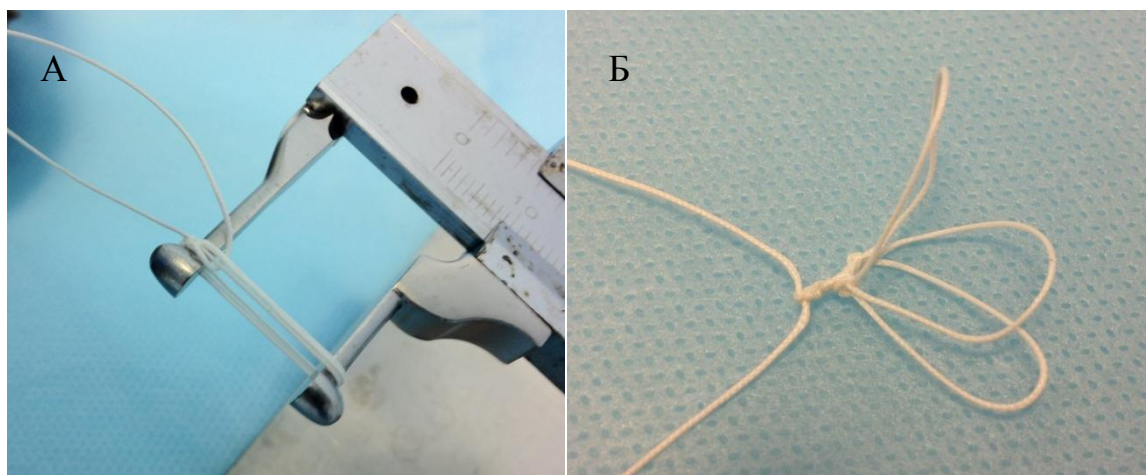


Рисунок 3.7. А – формирование петель на приборе; Б – сформированные петли.

Этап 3. Фиксация группы петель к папиллярным мышцам. На данном этапе нити с двумя иглами на концах прошиваются через головку папиллярной мышцы (рис. 3.8).

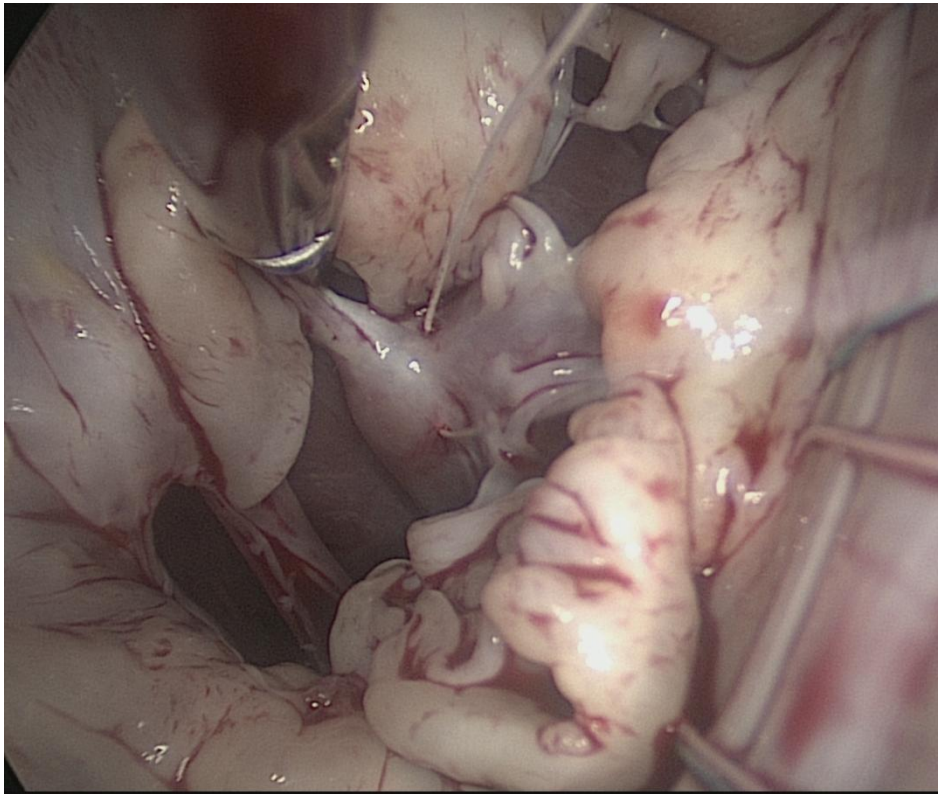


Рисунок 3.8. (пояснение в тексте).

4. Фиксация хордальных петель к свободному краю створки. Сформированные петли из нитей ePTFEGore-Tex 4,0 фиксируются к свободному краю пролабирующего сегмента нитями ePTFEGore-Tex 4,0. (рис. 3.9). В случае поражения P2 сегмента, использовались две группы петель, по две петли в каждой, с фиксацией на переднюю и заднюю папиллярные мышцы. Затем петли равномерно распределялись по P2 сегменту.

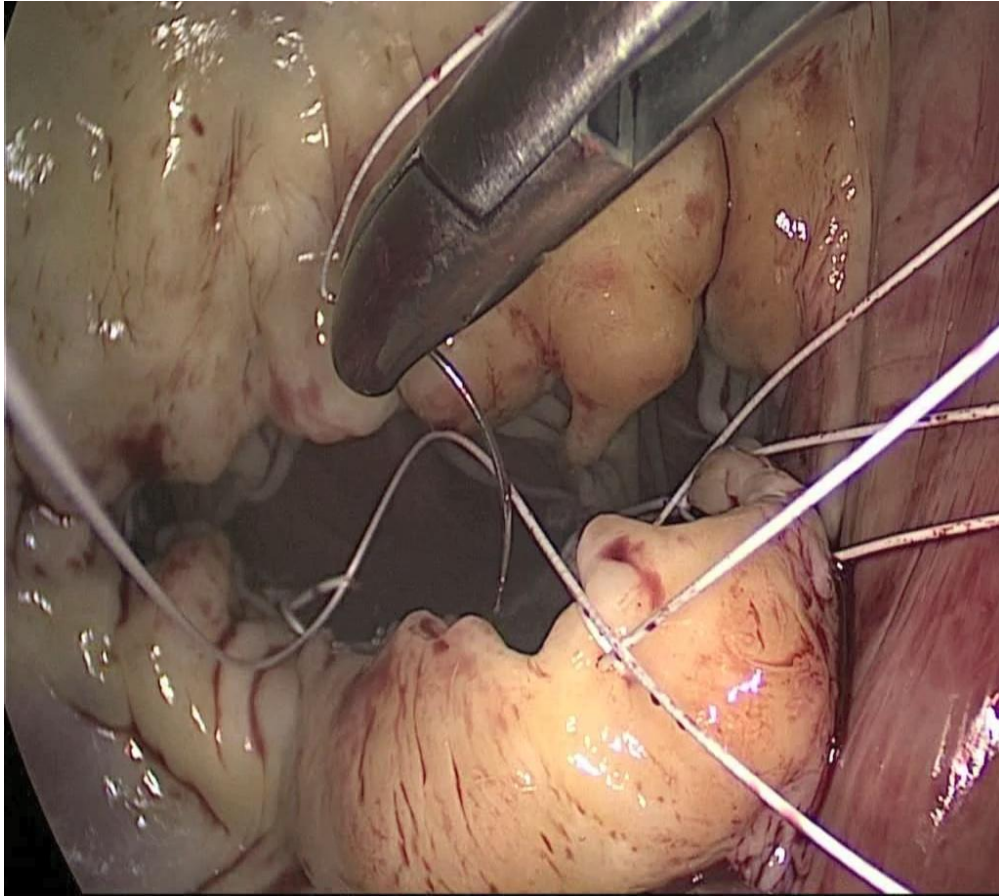


Рисунок 3.9. Фиксация хордальных петель к свободному краю створки.

Этап 5. Аннулопластика опорным кольцом и гидравлическая проба для подтверждения отсутствия пролапса (рис. 3.10).

. После прошивания швов (А), для выбора размера опорного кольца для аннулопластики митрального клапана используются специальные сайзеры (Б). После чего имплантируется опорное кольцо (В) и затем выполняется гидравлическая проба для выявления остаточного пролапса и предварительной оценки результата (Г).

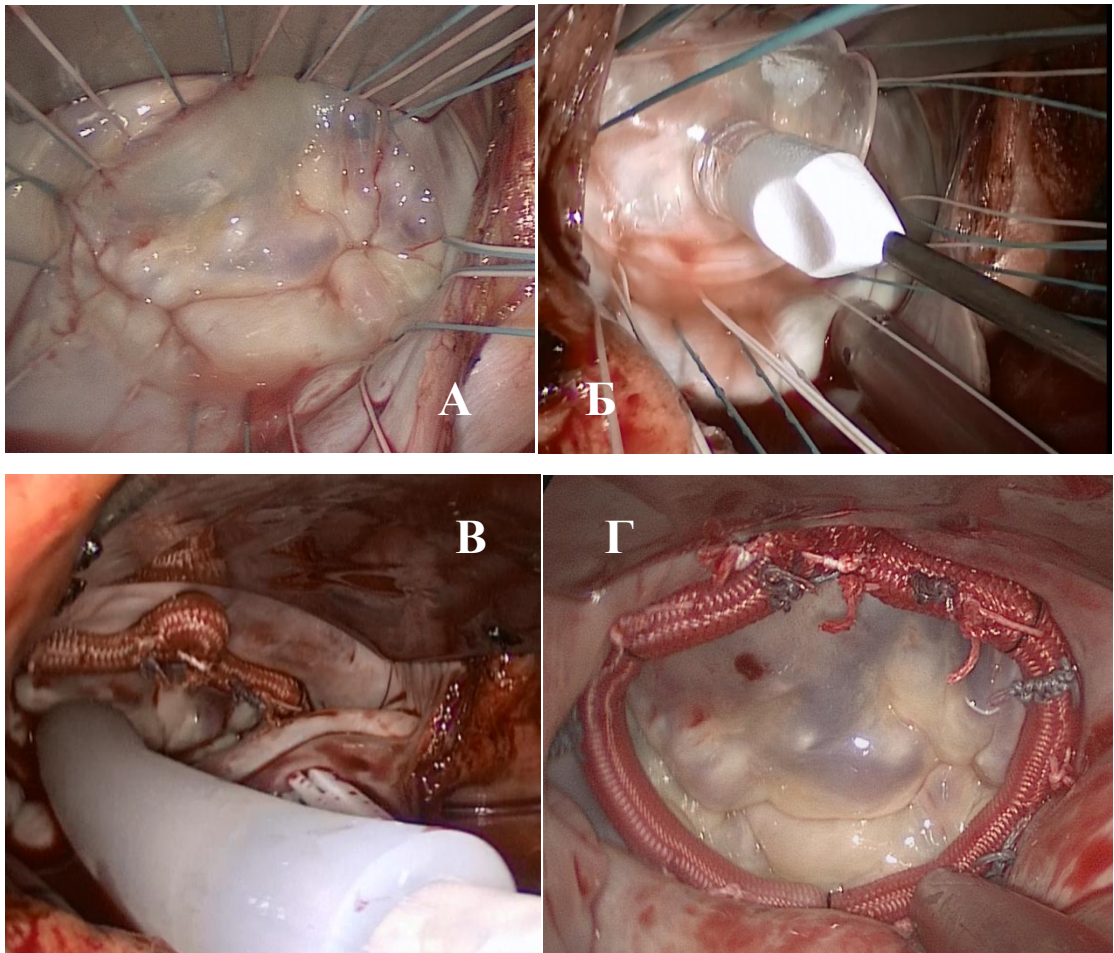


Рисунок 3.10.(пояснение в тексте).

3.3. ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТЕХНОЛОГИЯ РЕЗЕКЦИОННОГО МЕТОДА

Резекционный метод реконструкции митрального клапана, предложенный в 1983 году Carpentier имеет длительную историю своего существования и хорошо известна хирургам.

Резекционная техника выполнялась методом квадриангулярной или триангулярной резекции створки, в зависимости от размера пролабирующего сегмента. При большом размере пораженного сегмента мы использовали квадриангулярную резекцию, которую в некоторых случаях дополняли «скользящей техникой» [Perier P.etal.,1994]. Триангулярная применялась при небольшом объеме пораженного сегмента с отрывом или удлинением подклапанных хорд задней створки митрального клапана.

При применении резекционной техники, после выполнения топической диагностики и определения механизма регургитации и зоны резекции, выполнялась непосредственно реконструкция митрального клапана.

Техника резекционной пластики выполняется в четыре этапа:

1. Установка держалок на створку митрального клапана на границе пролапса и нормальной ткани створки.
2. Резекция створки.
3. Сшивание оставшихся краев створки.
4. Аннулопластика опорным кольцом и гидравлическая проба для предварительной оценки результата реконструкции.

Этап 1. Установка держалок на створку митрального клапана на границе пролапса и нормальной ткани створки (рис. 3.11).

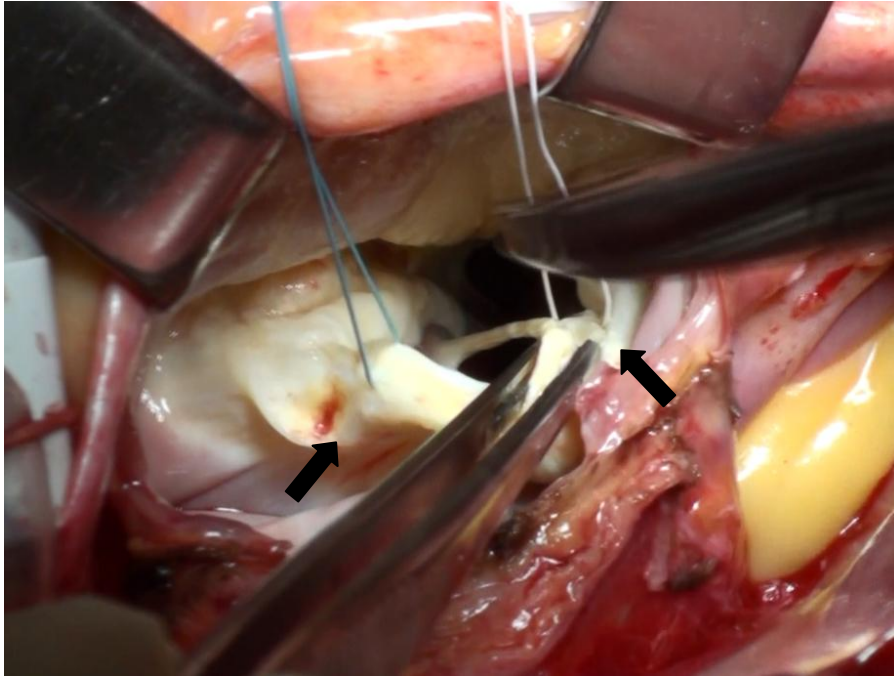


Рисунок 3.11.(Пояснение в тексте). Стрелкой указана зона пролапса задней створки.

Этап 2. Резекция створки. Резекция выполнялась строго по границе отмеченных держалками (рис. 3.12).

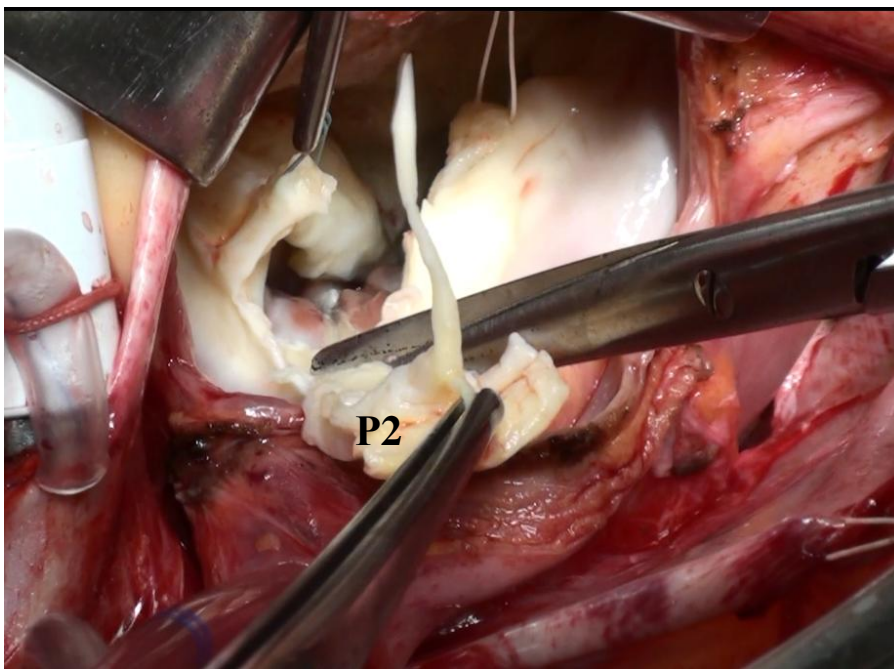


Рисунок 3.12. Резекция пораженного сегмента P2 задней створки митрального клапана.

Этап 3. Сшивание оставшихся краев створки. После резекции свободные концы задней створки сшивались монофиламентной нитью 5,0 отдельными швами (рис. 3.13).

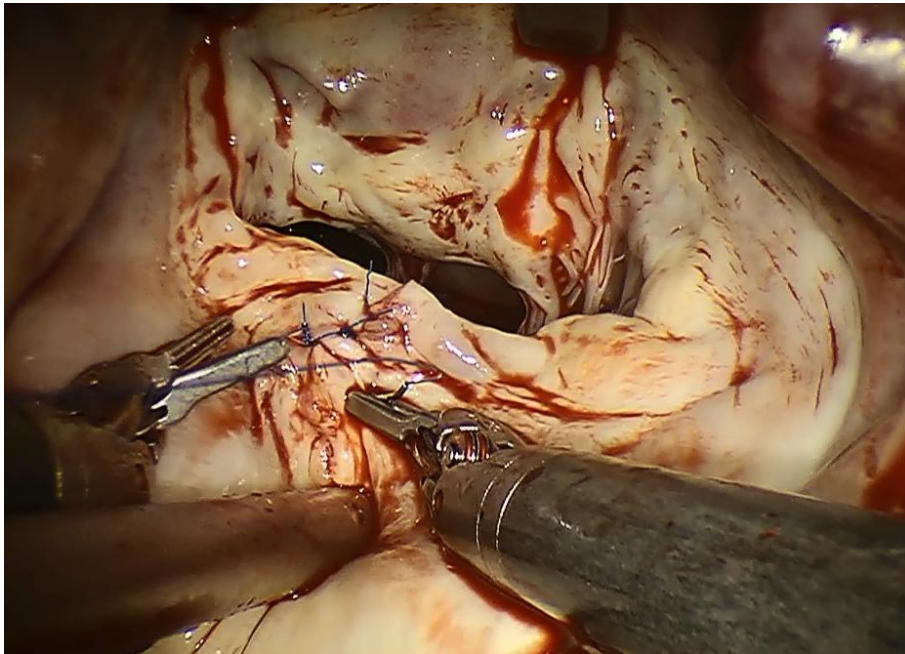


Рисунок 3.13. Сшивание краев створки отдельными швами монофиламентной нитью 5.0.

Этап 4. Аннулопластика опорным кольцом и гидравлическая проба для предварительной оценки результата реконструкции (рис. 3.14). Фиброзное кольцо на данном этапе прошивалась по периметру митрального клапана, затем определялся размер опорного кольца для аннулопластики. После выбора оптимального размера опорного кольца специальным измерителем, производилась имплантация опорного кольца (рис. 3.14 А). Следующим шагом является гидравлическая проба, с целью выявления остаточного пролапса (рис. 3.14 Б).

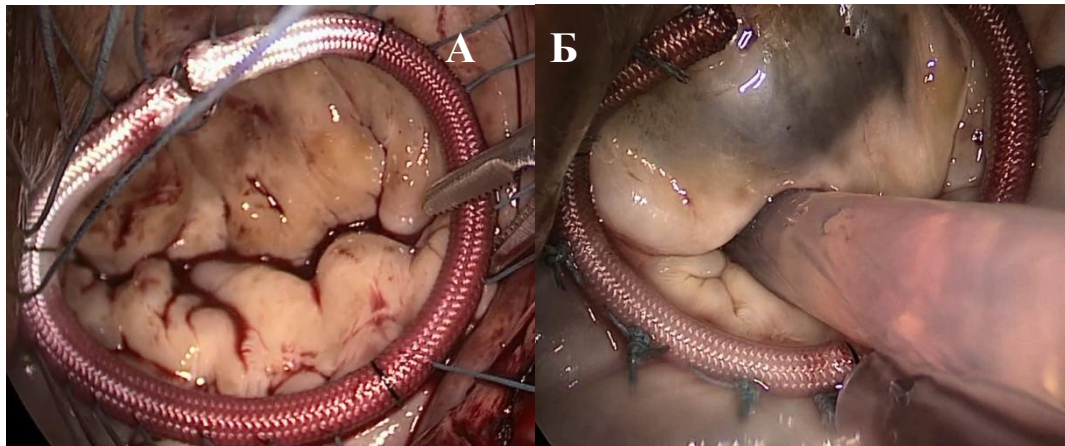


Рисунок 3.14. А-имплантация опорного кольца; Б – гидравлическая проба.

Измерение длины коаптации.

После реконструкции митрального клапана, длина коаптации створок митрального клапана измерялась в трехкамерной проекции ЧПЭХОКГ (рис. 3.15 А). Данная проекция наиболее оптимально отражает длину коаптации так как, эхокардиографический луч пересекает митральный клапан на уровне середины (рис. 3.15 Б).

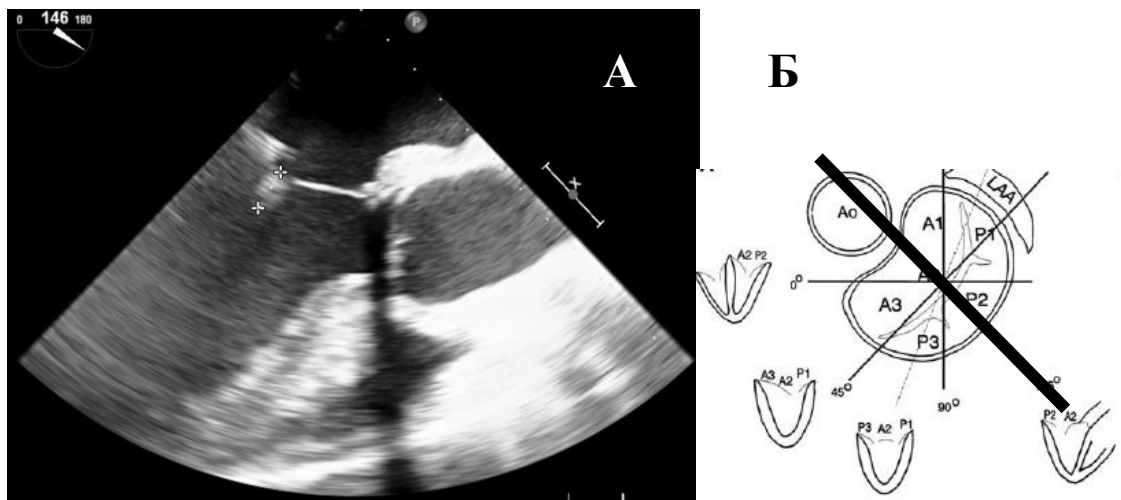


Рисунок 3.15.(Пояснение в тексте).

ГЛАВА 4

ОЦЕНКА НЕПОСРЕДСТВЕННЫХ И БЛИЖАЙШИХ РЕЗУЛЬТАТОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ МИТРАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ МЕЗЕНХИМАЛЬНОЙ ДИСПЛАЗИИ

Хорошие отдаленные результаты, обеспечиваются хорошими ранними результатами. В свою очередь ранние результаты напрямую определяются интраоперационными данными. Субоптимальные ранние результаты пластики митрального клапана подразумевают, что реконструкция клапана была неадекватная. В настоящее время нет рекомендаций, определяющих стандарты, какие результаты пластики считать приемлемыми. Значимая резидуальная митральная регургитация непосредственно после пластики подразумевает несостоятельность реконструктивной операции. Следовательно, в процессе наблюдения мы не можем говорить о «возвратной» регургитации, т.к. порок не был коррегирован.

Степень регургитации от второй и выше не должна приниматься хирургами как удовлетворительный результат, так как обратное ремоделирование камер сердца и последующее улучшение статуса сердечной недостаточности зависят от степени митральной регургитации.

Ранние результаты после пластики митрального клапана являются косвенными индикаторами качества оперативного вмешательства. Чем лучше ранние результаты, тем больше вероятность, что пластика выполнена корректно и, следовательно, возрастает вероятность надежности и эффективности в отдаленном периоде.

4.1 ХАРАКТЕРИСТИКА ВЫПОЛНЕННЫХ ОПЕРАЦИИ

Реконструкция митрального клапана выполнена у всех 100% пациентов обеих групп. В таблице 4.1. показаны периоперационные данные двух групп пациентов.

Таблица 4.1. Периоперационные показатели двух групп пациентов.

| | | Группа протезирования хорд МК (n=47) | Группа резекционной техники (n=47) | p |
|---|---|--------------------------------------|------------------------------------|-------|
| Длительность ИК, мин | | 159 (130; 191) | 105 (84; 138) | <0,01 |
| Длительность окклюзии аорты, мин | | 115 (94; 134) | 77 (59; 104) | <0,01 |
| Резецированный сегмент ЗСМК | 2 | -- | 42 (89,4%) | -- |
| | 3 | | 5 (10,6%) | |
| Количество протезированных хорд | | 4 (4; 7) | -- | -- |
| N опорного кольца МК | | 32 (30; 34) | 30 (28; 32) | 0,03 |
| Пластика ТК опорным кольцом | | 19 (40,4%) | 11 (23,4%) | 0,12 |
| РЧ абляция предсердий | | 10 (21,3%) | 6 (12,8%) | 0,41 |
| Пиковый градиент на МК, мм рт. ст. | | 4,8 (3,8; 5,9) | 5,1 (4,0; 6,2) | 0,47 |
| Средний градиент на МК, мм рт. ст. | | 2,0 (1,4; 2,6) | 2,3 (1,4; 3,0) | 0,53 |
| Площадь отверстия МК, см ² (по Допплеру) | | 3,2 (3,1; 3,6) | 3,5 (3,1; 3,7) | 0,32 |
| Степень МР 0-1 ст. | | 47 (100%) | 47 (100%) | 1,00 |
| Длина линии коаптации (LAX), мм | | 8,9 (7,3; 9,5) | 7,0 (6,1; 7,2) | <0,01 |

Примечание к таблице 4.1. Количественные данные представлены в виде медианы (25; 75 перцентиль), качественные признаки представлены как число (%).

Как видно из таблицы в группе протезирования хорд нитями ePTFE отмечены более длительное время ИК по сравнению с резекционной техникой (159 (130; 191)мин. 105 (84; 138)мин.) и длительнее время окклюзии аорты (115 (94; 134) мин., 77 (59; 104) мин. соответственно), что явилось статистически значимым $p < 0,01$ (рис.4.1).

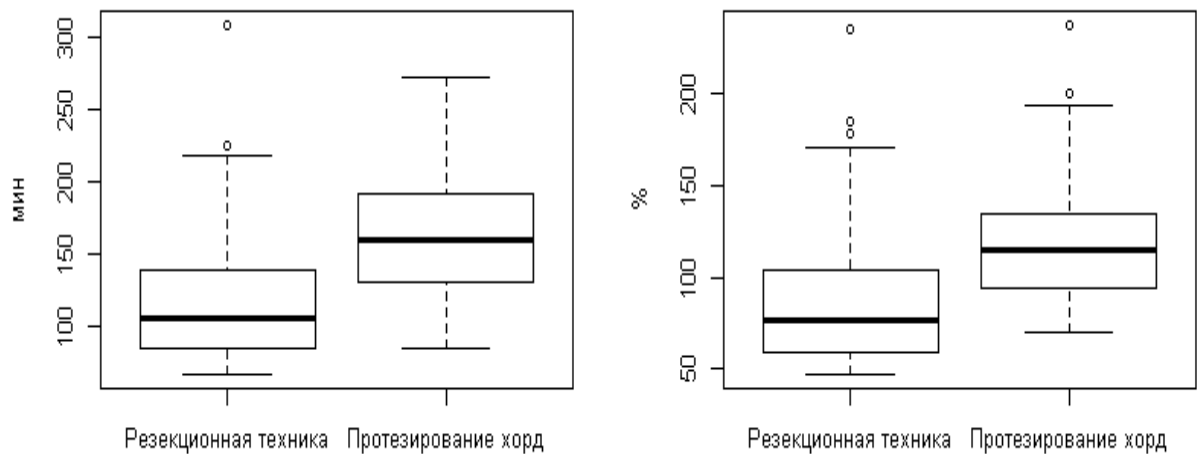


Рисунок 4.1. Длительность искусственного кровообращения (слева) и окклюзии аорты (справа) в двух группах.

В группе протезирования хорд среднее количество петель из ePTFE составило 4 (4; 7). Во второй группе наиболее часто резецируемый сегмент был P2 у 42 (89,4%), у 5 (10,6%) резецирован пролабирующий P3 сегмент задней створки митрального клапана (рис. 4.2).

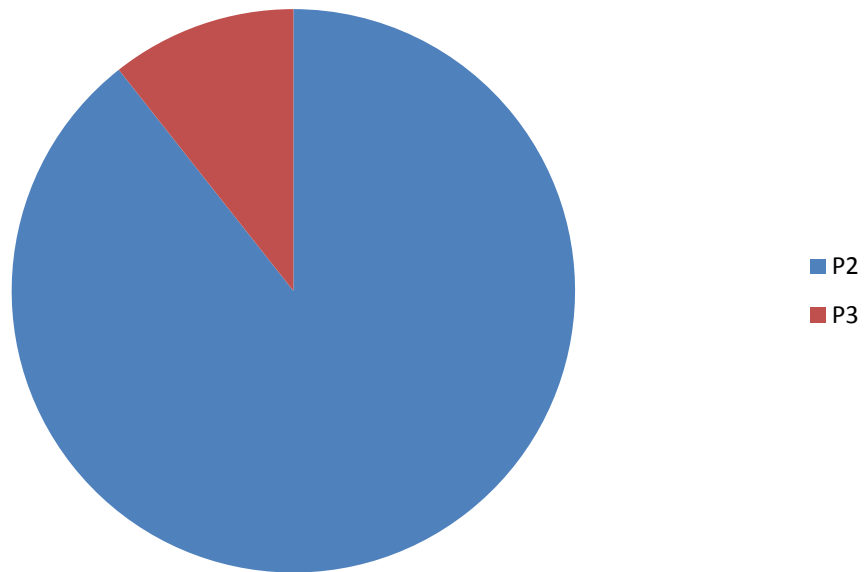


Рисунок 4.2. Резецированный сегмент задней створки митрального клапана

Пиковый градиент на митральном клапане в первой группе составил 4,8 (3,8; 5,9) мм.рт.ст., во второй - 5,1 (4,0; 6,2) мм.рт.ст. ($p=0,47$). Средний градиент на МК в первой группе 2,0 (1,4; 2,6) мм.рт.ст., во второй - 2,3 (1,4; 3,0) мм.рт.ст. ($p=0,53$) без статистически значимой разницы.

Площадь отверстия МК по Допплеру в первой группе 3,2 (3,1; 3,6) см², во второй - 3,5 (3,1; 3,7) см² ($p=0,32$).

Статистически значимая разница была отмечена в отношении размера опорного кольца, которая была больше в первой группе и составила 32 (30; 34), во второй группе 30 (28; 32) ($p=0,03$) (Рис. 3.6), и в отношении длины коаптации в первой группе 8,9 (7,3; 9,5) мм., во второй - 7,0 (6,1; 7,2) мм. ($p<0,01$). Представленный рисунок демонстрирует, что опорное кольцо №30 наиболее часто использовалась при резекционной технике, а опорные кольца 26 и 34 размера в наименьшем случае. При использовании техники протезирования хорд в большем количестве использовались опорные кольца 32,34, чем аналогичные в группе резекционной техники. Диаграмма размеров опорных колец представлена на рисунке 4.3.

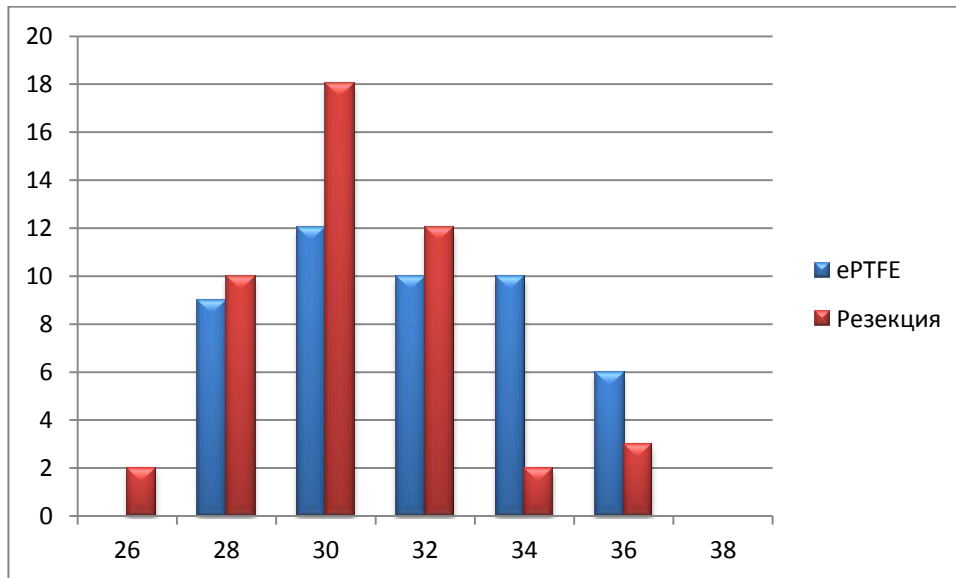


Рисунок 4.3. Диаграмма распределения пациентов в зависимости от размера опорного кольца митрального клапана.

В группе резекционной техники пластики митрального клапана треугольная резекция применялась у 31 (66%) и квадрангулярная резекция у 16 (34%) пациентов. У всех пациентов обеих групп непосредственно после операции исходная выраженная степень МР снижалась до 0-1 ст. (рис.4.4).

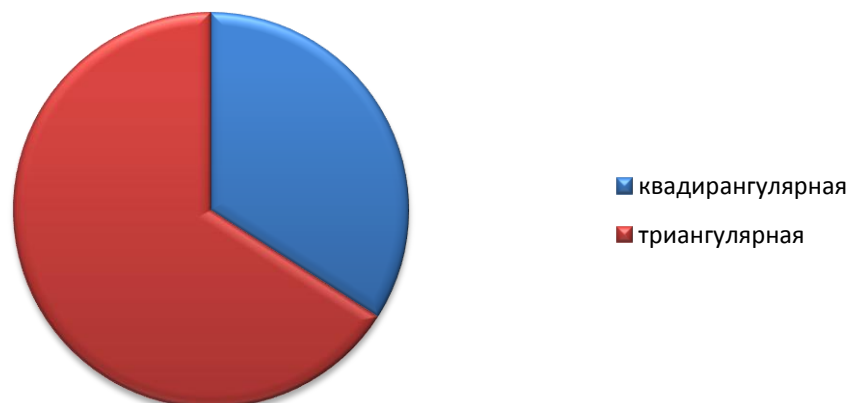


Рис 4.4. Вид резекции задней створки митрального клапана

Осложнений интраоперационного периода в двух группах, как переднесистолическое движение створок митрального клапана, разрыв левого желудочка, повреждение огибающей артерии не отмечено.

4.2 ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ РЕЗУЛЬТАТЫ И ОЦЕНКА АНАТОМО-ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ СЕРДЦА ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ МИТРАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ (РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ СЕРДЦА)

В таблице 4.2 показаны эхокардиографические показатели в ближайшем послеоперационном периоде двух групп пациентов. Как видно из таблицы не наблюдалось различий в этих показателях в ближайшем послеоперационном периоде между двумя группами пациентов.

Таблица 4.2. Эхокардиографические показатели в ближайшем послеоперационном периоде.

| | Группа протезирования хорд МК (n=47) | Группа резекционной техники (n=47) | p |
|------------------------------------|--------------------------------------|------------------------------------|------|
| Размер правого предсердия, см | 4,2 (4,0; 4,4) | 4,0 (3,9; 4,3) | 0,13 |
| Размер левого предсердия, см | 4,6 (4,3; 5,1) | 4,5 (4,2; 4,8) | 0,23 |
| КДР правого желудочка, см | 2,5 (2,3; 2,5) | 2,4 (2,2 2,5) | 0,66 |
| КДР левого желудочка, см | 4,9 (4,6; 5,2) | 4,8 (4,5; 5,2) | 0,97 |
| КСР левого желудочка, см | 3,1 (2,9; 3,6) | 3,2 (3,0; 3,5) | 0,93 |
| КДО левого желудочка, мл | 112 (94; 132) | 112 (94; 132) | 0,82 |
| КСО левого желудочка, мл | 44 (33; 56) | 41 (33; 51) | 0,53 |
| Ударный объем левого желудочка, мл | 66 (58; 78) | 70 (60; 77) | 0,51 |

Таблица 4.2. Продолжение.

| | | | | |
|--|---|-----------------|-----------------|-------|
| ФВ левого желудочка, % | | 60 (53; 66) | 63 (55; 67) | 0,21 |
| ФУ левого желудочка | | 32 (26; 37) | 34 (30; 39) | 0,26 |
| Межжелудочковая перегородка, см | | 1,2 (1,0; 1,4) | 1,1 (1,0; 1,2) | 0,61 |
| Задняя стенка левого желудочка, см | | 1,1 (1,0; 1,4) | 1,1 (1,0; 1,2) | 0,95 |
| Пиковый градиент на МК, мм рт. ст. | | 8,0 (5,6; 10,5) | 8,3 (6,7; 10,0) | 0,45 |
| Средний градиент на МК, мм рт. ст. | | 3,0 (2,3; 3,9) | 3,2 (2,7; 4,1) | 0,15 |
| Площадь отверстия МК, см ² (по Допплеру) | | 3,3 (3,1; 3,6) | 3,4 (3,2; 3,6) | 0,36 |
| Степень мит- ральной регурги- тации | 0 | 43 (91,5%) | 40 (85,1%) | 0,74 |
| | 1 | 3 (6,4%) | 6 (12,8%) | |
| | 2 | 1 (2,1%) | 1 (2,1%) | |
| Длина линии коаптации (PLAX), мм | | 8,9 (7,3; 9,5) | 7,0 (6,1; 7,2) | <0,01 |
| Давление в легочной артерии, мм рт. ст. | | 30 (27; 35) | 30 (29; 36) | 0,42 |

Примечание. Количественные данные представлены как медиана (25; 75 процентиль), качественные признаки представлены как число (%). КСР – конечно-систолический размер, КДР – конечно - диастолический размер, КДО - конечно диастолический объем, КСО – конечно-систолический объем, ФВ – фракция выброса, ФУ – фракция укорочения, МК – митральный клапан.

Однако по сравнению с дооперационными данными, отмечено обратное ремоделирование сердца уже в ближайшем послеоперационном периоде в обеих группах. Градиент на митральном клапане и площадь отверстия митрального клапана достоверно не различались в двух группах. Данные ремоделирования сердца показаны в таблицах 4.3 и 4.4.

Согласно данным эхокардиографического исследования, при выписке $MR \geq 2$ -й степени была зафиксирована в 1 (2,2%) случае в обеих группах. Таким образом, свобода от возвратной $MR \geq 2$ -й степени в госпитальном перио-

де составила 97,8% в обеих группах, достоверных межгрупповых различий в этом критерии обнаружено не было

Таблица 4.3 . Результаты анализа ремоделирования сердца на этапе госпитализации в группе с применением протезирования хорд МК.

| | исходно | в ближайшем п/о периоде | P |
|------------|----------------|--------------------------------|----------|
| ЛП, см | 5,4 (4,9; 6,0) | 4,6 (4,3; 5,1) | <0,05 |
| КДР ЛЖ, см | 5,8 (5,3; 6,3) | 4,9 (4,6; 5,2) | <0,05 |
| КСР ЛЖ, см | 3,6 (3,1; 4,2) | 3,1 (2,9; 3,6) | <0,05 |
| КДО ЛЖ, мл | 168 (139; 206) | 112 (94; 132) | <0,05 |
| МЖП, см | 1,3 (1,1; 1,5) | 1,2 (1,0; 1,4) | 0,74 |
| ЗСЛЖ, см | 1,2 (1,0; 1,3) | 1,1 (1,0; 1,4) | 0,65 |

Примечание. Данные представлены как медиана (25; 75 процентиль). ЛП=левое предсердие, КДР=конечно-диастолический размер, ЛЖ=левый желудочек, КСР=конечно-систолический размер, КДО=конечно-диастолический объем, МЖП=межжелудочковая перегородка, ЗСЛЖ=задняя стенка левого желудочка.

Таблица 4.4. Результаты анализа ремоделирования сердца на этапе госпитализации в группе с применением резекционной техники МК.

| | исходно | в ближайшем п/о периоде | P |
|------------|----------------|--------------------------------|----------|
| ЛП, см | 5,2 (4,9; 5,7) | 4,5 (4,2; 4,8)* | <0,05 |
| КДР ЛЖ, см | 5,8 (5,5; 6,1) | 4,8 (4,5; 5,3)* | <0,05 |
| КСР ЛЖ, см | 3,5 (3,2; 4,0) | 3,2 (2,9; 3,5) | 0,89 |
| КДО ЛЖ, мл | 167 (137; 192) | 112 (94; 132)* | <0,05 |
| МЖП, см | 1,3 (1,1; 1,4) | 1,1 (1,0; 1,2)* | <0,05 |
| ЗСЛЖ, см | 1,1 (1,0; 1,2) | 1,1 (1,0; 1,2) | 1,00 |

Примечание. Данные представлены как медиана (25; 75 проценты). ЛП=левое предсердие, КДР=конечно-диастолический размер, ЛЖ=левый желудочек, КСР=конечно-систолический размер, КДО=конечно-диастолический объем, МЖП=межжелудочковая перегородка, ЗСЛЖ=задняя стенка левого желудочка.

4.3 ТЕЧЕНИЕ РАННЕГО ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ПЕРИОДА, ОСЛОЖНЕНИЯ И СМЕРТНОСТЬ ГОСПИТАЛЬНОГО ПЕРИОДА

Период нахождения пациентов в отделении реанимации и интенсивной терапии соответствовал общепринятому в клинике периоду и все пациенты переведены в общую палату на вторые сутки после операции. Случаев продленного ИВЛ не было отмечено.

После перевода в общее отделение все пациенты обеих групп получали антикоагулянтную терапию и антибиотикопрофилактику в стандартном режиме принятой в нашей клинике.

После операции пациентам на 7-12 сутки проводили контрольное эхокардиографическое исследование.

У всех пациентов обеих групп исходная выраженная степень МР снижалась в ближайшем послеоперационном периоде по сравнению с исходными данными. Митральная регургитация 2 степени была отмечена у 2,1% (1 пациент) пациентов в обеих группах и митральная регургитация 1 степени у 6,4% пациентов в группе протезирования хорд и у 12,8% пациентов в группе резекционной техники, у остальных пациентов не отмечено остаточной митральной регургитации

В раннем периоде после операции летальности не было, и выживаемость составила 100% в двух группах. Случаев продленного ИВЛ, заместительной почечной терапии и эмболических осложнений не отмечено. В группе резекционной техники на первые сутки после операции выполнялась ретроперитонеальная гемостаза у 1 (2,2 %) пациента, источник кровотечения благополучно ушит, во второй группе аналогичное осложнение не наблюда-

лось. Инфекционный эндокардит оперированного клапана наблюдался у 1 (2,2 %) пациента в группе протезирования хорд и у 3 (6,4) пациентов в группе резекционной техники. Все пациенты излечены на фоне антибактериальной терапии и не потребовалась реоперация по этому поводу. В группе протезирования хорд хирургическая РЧА для восстановления синусового ритма выполнялась у 10 (21,3 %) пациентов, у 6 из 10 наблюдалась дисфункция синусового узла и проводилась временная электрокардиостимуляция. Трех из шести пациентов из этой группы имплантирован двухкамерный кардиостимулятор в связи со стойкой брадиаритмией. В группе резекционной техники хирургическая РЧА выполнена у 6 (12,8%) пациентов, дисфункция синусового узла наблюдалась в 5 случаях, однако только одному пациенту потребовалась имплантация двухкамерного кардиостимулятора, у других брадиаритмия разрешилась на фоне консервативной терапии.

Таблица 4.5. Осложнения госпитального периода

| | Группа протезирования хорд МК (n=47) | Группа резекционной техники (n=47) | P |
|-------------------------|--------------------------------------|------------------------------------|------|
| Кровотечение | 0 | 1 (2,1%) | 1,00 |
| Инфекционный эндокардит | 1 (2,1%) | 3 (6,4%) | 0,62 |
| Имплантация ЭКС | 3 (6,4%) | 1 (2,1%) | 0,36 |

Медиана (25; 75 процентиль) длительности госпитализации составила 17 (15; 20) и 19 (14; 23) дней в группах с применением протезирования хорд МК и резекционной техники, соответственно, и не имела статистической значимости ($p=0,71$).

Выживаемость в обеих группах составила 100% на этапе раннего послеоперационного периода. Случаев инфаркта миокарда и жизнеугрожающих нарушений ритма не было отмечено.

ГЛАВА 5

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПРОЛАПСА ЗАДНЕЙ СТОРОНЫ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА ПРИ МЕЗЕНХИМАЛЬНОЙ ДИСПЛАЗИИ

5.1 ОТДАЛЕННЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ РЕЗУЛЬТАТЫ, АНАЛИЗ ВЫЖИВАЕМОСТИ И ПРИЧИН ВОЗНИКШИХ ОСЛОЖНЕНИЙ

Медиана (25; 75 перцентиль) времени наблюдения составила 720 (499; 975) и 776 (555; 1031) дней в группах с применением протезирования хорд митрального клапана и резекционной техники, соответственно ($p=0,70$).

В процессе наблюдения после выписки и на момент оценки отдаленных результатов таких осложнений, как эндокардит, разрушение и тромбоз оперированного клапана, кровотечение, тромбоэмболия и материальная эмболия, инфаркта миокарда и реоперации по поводу клапанной патологии не было отмечено в обеих группах.

В группе с применением протезирования хорд митрального клапана, отмечен 1 (2,2%) летальный исход в отдаленные сроки после операции и был обусловлен двухсторонней пневмонией, таким образом, выживаемость на отдаленном этапе составила 97,8% (95% ДИ 93,6%-100,0%). В группе с использованием резекционной техники летальных исходов не было отмечено, выживаемость на отдаленном этапе наблюдения составила 100%. Достоверных межгрупповых различий выживаемости на ближайшем и отдаленном периодах наблюдения обнаружено не было.

Отдаленные результаты получены у 46 (97,8%) пациентов в обеих группах. В группе протезирования хорд 1 пациент выбыл из исследования в связи с летальным исходом, в группе с применением резекционной техники 1 пациент выбыл в виду отказа от дальнейшего участия и обследования.

Достоверных межгрупповых различий выживаемости на ближайшем и отдаленном периодах наблюдения обнаружено не было ($p=1,00$).

Динамика функционального класса сердечной недостаточности является критерием, отражающим эффективность оперативного вмешательства. Если до операции большинство пациентов находилось в III-IV функциональном классе, то после проведенных реконструктивных операции на митральном клапане подавляющее большинство пациентов находилось в I-II функциональном классе по NYHA. В группе с применением метода протезирования хорд, в период наблюдения в I ФК находится 33 (71,7%) пациента, во II ФК - 13 (28,3%) пациентов. В группе с применением резекционной техники в I ФК находилось 37 (80,4%) пациентов, во II ФК - 8 (17,4%) пациентов, в III ФК - 1 (2,2 %) пациента.

Динамика ФК по NYHA в группе с применением метода протезирования хорд представлена на рисунке 5.1 и в группе резекционной техники на рисунке 5.2

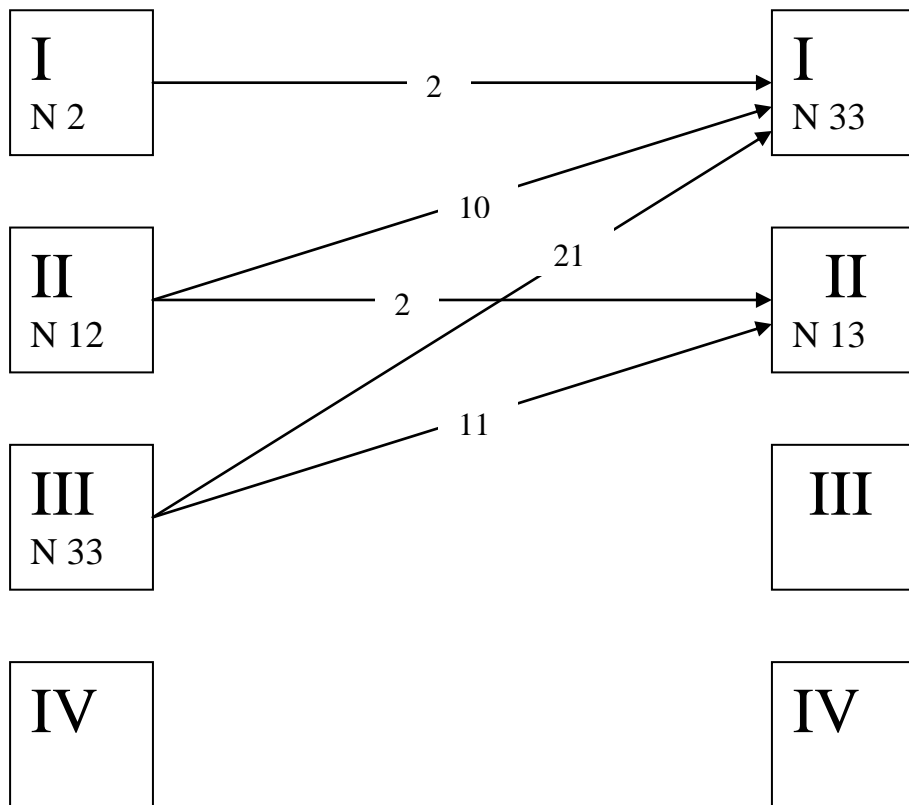


Рис. 5.1 Динамика ФК по NYHA в группе протезирования хорд.

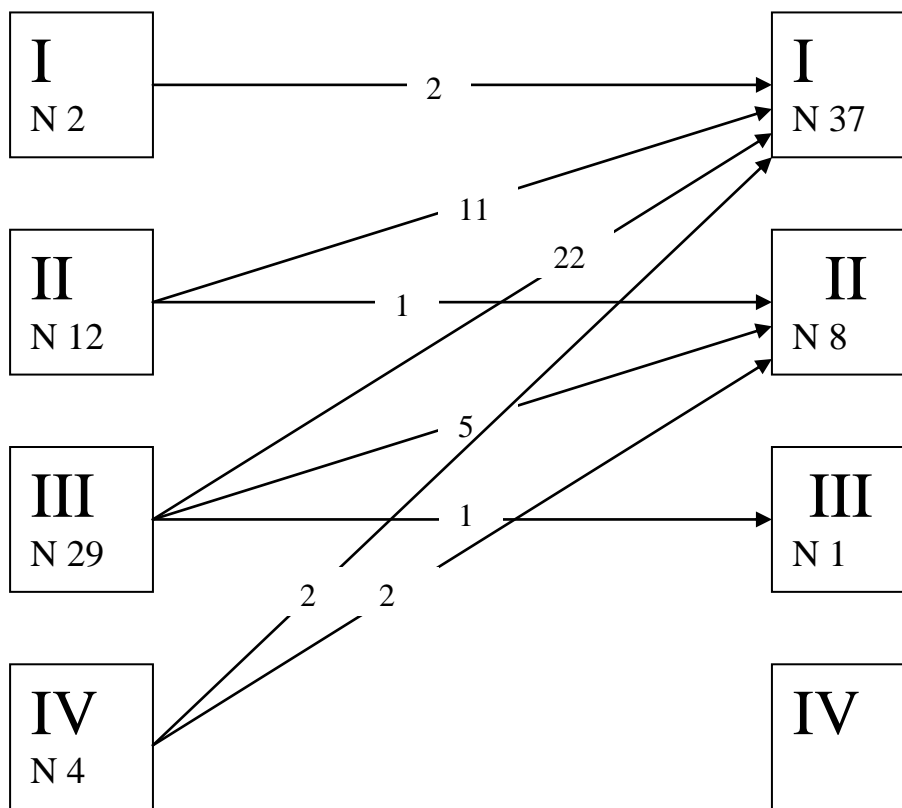


Рис. 5.2 Динамика ФК по NYHA в группе резекционной техники.

Таким образом, происходящее улучшение клинического состояния позволило отнести большинство пациентов при диспансерном наблюдении к более высокому ФК. В ряде случаев в группе с применением метода протезирования хорд у четырех пациентов не отмечено динамики ФК. Исходный IФК сохранился в IФК у двух и исходный II ФК сохранился во IIФК у двух пациентов в группе. В группе резекционной техники не наблюдалось улучшение ФК у 4 пациентов. Два пациента с исходным I ФК, один пациент с исходным II ФК и один пациент с исходным III ФК не показали положительной динамики в отдаленном периоде после операции.

Стоит отметить, что в группах протезирования хорд и резекционной техники у пациентов без положительной динамики ФК отмечалась умеренная митральная регургитация в отдаленном послеоперационном периоде.

Средний ФК по NYHA снизился от 2,7 до 1,3 в группе протезирования хорд, и от 2,7 до 1,2 в группе с применением резекционной техники.

ВЫЖИВАЕМОСТЬ

В группе с применением протезирования хорд МК 1 (2,1%) летальный исход в отдаленные сроки после операции был обусловлен двухсторонней пневмонией, таким образом, выживаемость на отдаленном этапе составила 97,8% (95% ДИ 93,6%-100,0%). В группе с использованием резекционной техники летальных исходов не было, выживаемость на отдаленном этапе наблюдения составила 100%. Достоверных межгрупповых различий выживаемости в отдаленном периоде наблюдения обнаружено не было ($p=1,00$).



Рисунок 5.3.Кривые выживаемости Каплана-Майера.

5.2 СВОБОДА ОТ ВОЗВРАТНОЙ МИТРАЛЬНОЙ РЕГУРГИТАЦИИ ≥ 2 -Й СТЕПЕНИ.

Согласно данным эхокардиографического исследования, свобода от возвратной МР ≥ 2 -й степени в отдаленном периоде составила 87,5% (95% ДИ 77,6%-98,6%) в группе с использованием резекционной техники и 83,4% (95% ДИ 72,7%-95,6%) в группе с применением протезирования хорд МК. Согласно результатам лог-ранк теста, статистически достоверных межгрупповых различий функции выживаемости в отношении свободы от возвратной МР обнаружено не было, $p=0,22$. Кривые выживаемости представлены на рисунке (рис. 5.4).

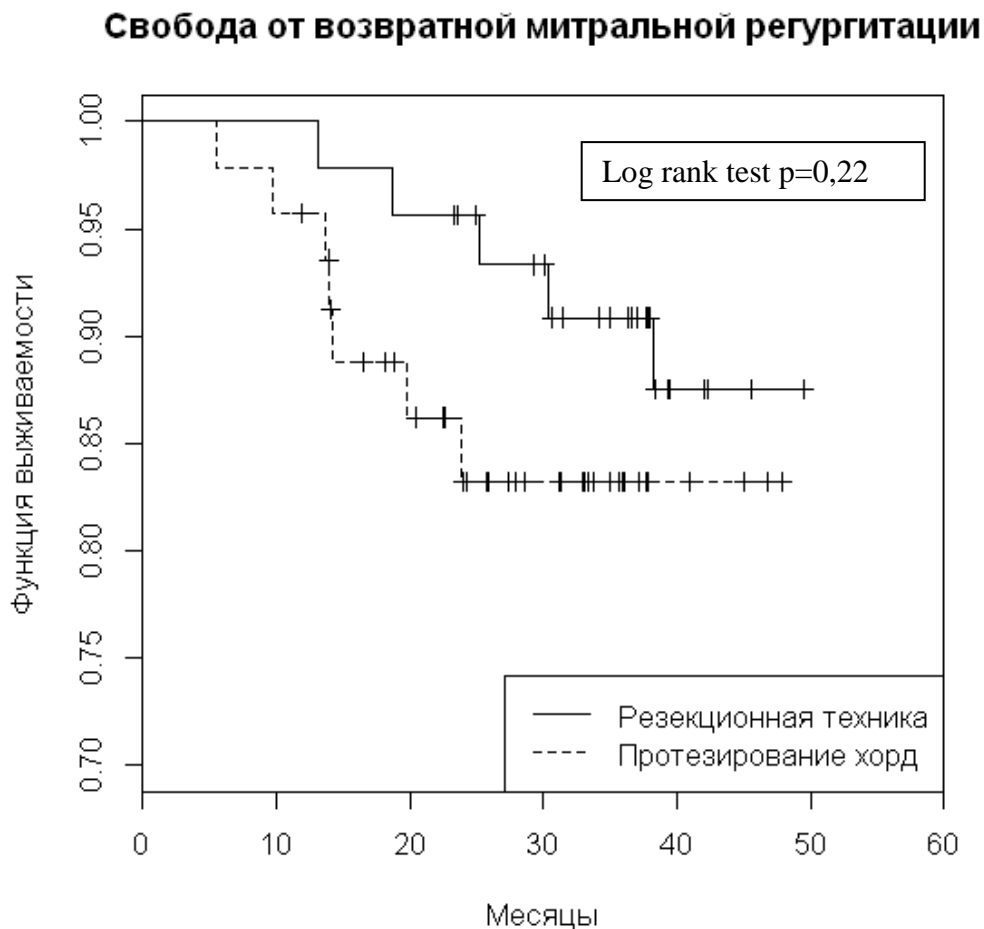


Рисунок 5.4. Кривые выживаемости Каплана-Майера в отношении свободы от возвратной митральной регургитации ≥ 2 степени в двух группах.

ПРЕДИКТОРЫ РАЗВИТИЯ ВОЗВРАТНОЙ МИТРАЛЬНОЙ РЕГУРГИТАЦИИ

С целью выявления предикторов возвратной митральной регургитации в отдаленном периоде использовался многофакторный регрессионный анализ. Для выявления кандидатов для включения в множественную регрессионную модель, первым этапом был выполнен однофакторный анализ. Точка отсечки уровня значимости для включения фактора в множественную модель принималась за 0,25 [MickeyJ. etal. 1989]. При наличии коллинеарности либо мультиколлинеарности решение о включении одного из коллинеарных параметров в множественную модель принималось на основании минимального остаточного отклонения (residualdeviance). Оценивались такие параметры как групповая принадлежность, демографические показатели, исходный класс ХСН по NYHA, наличие и тип нарушений ритма, тип коронарного кровотока, наличие значимых стенозов коронарных артерий, исходные ЭХО-кардиографические показатели, в том числе диаметр фиброзного кольца МК, градиенты давления на МК, площадь отверстия МК, степень пролапса МК, объем регургитации и т.д., длительность ИК и окклюзии аорты, количество и качество резецированных сегментов МК, количество протезированных хорд, размер имплантированного фиброзного кольца МК, остаточная регургитация на МК после коррекции и т.д. По итогам однофакторного анализа, в множественную регрессионную модель был включен один фактор: исходный КДР ЛЖ (табл. 5.1).

Таблица 5.1. Результаты анализа риска развития возвратной МР в отдаленном послеоперационном периоде.

| | ОР (95% ДИ) многофакторный анализ | ОР (95% ДИ) однофакторный ана- лиз |
|---|---|--|
| Исходный КДР ЛЖ (уменьше- ние на 1 см) | 1,40 (1,05-1,87)* | 1,24 (0,93-1,64) |

Примечание. . Данные представлены как отношение рисков (ОР) и 95% доверительный интервал (ДИ). КДР ЛЖ=конечно-диастолический размер левого желудочка * $p < 0,05$.

Согласно данным выполненного многофакторного анализа, уменьшение КДР ЛЖ на 1см достоверно связано с увеличением риска МР в отдаленные сроки в среднем на 40%.

5.3 ДИНАМИКА АНАТОМО-ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ СЕРДЦА В ОТДАЛЕННОМ ПЕРИОДЕ ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ МИТРАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ (РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ СЕРДЦА)

Как было отмечено в предыдущей главе, ранние результаты являются индикатором качества реконструкции митрального клапана. Однако долговечность и эффективность выполненной пластики митрального клапана оценивается отдаленными результатами. Эхокардиографическое исследование сердца является неотъемлемым условием оценки результатов пластики митрального клапана и ориентиром клиницистов для дальнейшего ведения пациентов.

Результаты изучения эхокардиографических характеристик ремоделирования сердца на этапах исследования представлены в таблице 5.2.

Таблица 5.2 . Результаты анализа ремоделирования сердца на этапе госпитализации и в отдаленном послеоперационном периоде в группе с применением протезирования хорд МК.

| | исходно | в ближайшем п/о периоде | в отдаленном п/о периоде |
|------------|----------------|--------------------------------|---------------------------------|
| ЛП, см | 5,4 (4,9; 6,0) | 4,6 (4,3; 5,1)* | 4,4 (3,9; 4,8)†‡ |
| КДР ЛЖ, см | 5,8 (5,3; 6,3) | 4,9 (4,6; 5,2)* | 4,8 (4,5; 5,1)† |
| КСР ЛЖ, см | 3,6 (3,1; 4,2) | 3,1 (2,9; 3,6)* | 3,2 (2,8; 3,5)†# |
| КДО ЛЖ, мл | 168 (139; 206) | 112 (94; 132)* | 108 (91; 125)† |
| МЖП, см | 1,3 (1,1; 1,5) | 1,2 (1,0; 1,4) | 1,2 (1,0; 1,3) |
| ЗСЛЖ, см | 1,2 (1,0; 1,3) | 1,1 (1,0; 1,4) | 1,1 (1,0; 1,3) |

Примечание. Данные представлены как медиана (25; 75 перцентиль). ЛП=левое предсердие, КДР=конечно-диастолический размер, ЛЖ=левый желудочек, КСР=конечно-систолический размер, КДО=конечно-диастолический объем, МЖП=межжелудочковая перегородка, ЗСЛЖ=задняя стенка левого желудочка. * $p < 0,05$ при сравнении исходных показателей и значений в ближайшем п/о периоде, † $p < 0,05$ при сравнении исходных показателей и значений в отдаленном послеоперационном (п/о) периоде, ‡ $p < 0,05$ при сравнении показателей в ближайшем и отдаленном п/о периоде, # $p < 0,05$ при межгрупповом сравнении.

Как видно из представленной таблицы в раннем и отдаленном послеоперационном периоде отмечено значимая динамика обратного ремоделирования левых отделов сердца по сравнению с дооперационными данными. Однако динамика обратного ремоделирования в отдаленном п/о периоде существенно не изменилась по сравнению с ранними результатами, за исключением размера левого предсердия, которая в динамике имела значимое уменьшение по сравнению с ближайшими результатами.

Таблица 5.3. Результаты анализа ремоделирования сердца на этапе госпитализации и в отдаленном послеоперационном периоде в группе с применением резекционной техники МК.

| | исходно | в ближайшем п/о периоде | в отдаленном п/о периоде |
|------------|----------------|----------------------------|-----------------------------|
| ЛП, см | 5,2 (4,9; 5,7) | 4,5 (4,2; 4,8)* | 4,5 (4,2; 4,9)† |
| КДР ЛЖ, см | 5,8 (5,5; 6,1) | 4,8 (4,5; 5,3)* | 4,8 (4,5; 5,1)† |
| КСР ЛЖ, см | 3,5 (3,2; 4,0) | 3,2 (2,9; 3,5) | 3,0 (2,7; 3,2)†# |
| КДО ЛЖ, мл | 167 (137; 192) | 112 (94; 132)* | 104 (95; 124)† |
| МЖП, см | 1,3 (1,1; 1,4) | 1,1 (1,0; 1,2)* | 1,2 (1,0; 1,3)† |
| ЗСЛЖ, см | 1,1 (1,0; 1,2) | 1,1 (1,0; 1,2) | 1,0 (1,0; 1,2) |

Примечание. Данные представлены как медиана (25; 75 перцентиль).

ЛП=левое предсердие, КДР=конечно-диастолический размер, ЛЖ=левый желудочек, КСР=конечно-систолический размер, КДО=конечно-диастолический объем, МЖП=межжелудочковая перегородка, ЗСЛЖ=задняя стенка левого желудочка. * $p < 0,05$ при сравнении исходных показателей и значений в ближайшем п/о периоде, † $p < 0,05$ при сравнении исходных показателей и значений в отдаленном послеоперационном (п/о) периоде, # $p < 0,05$ при межгрупповом сравнении.

В данной группе с применением резекционной техники пластики митрального клапана, также не отмечено значимых изменений в отдаленном периоде по сравнению с ближайшими послеоперационными данными.

Две группы продемонстрировали сходную динамику изменения эхокардиографических параметров сердца на этапах исследования. Размер ЛП, КДР, КСР и КДО левого желудочка достоверно уменьшались в послеоперационном периоде по сравнению с исходными значениями. В отдаленном периоде КСР ЛЖ в группе с применением резекционной техники был достоверно меньше такового в группе протезирования хорд митрального клапана.

Как было отмечено ранее, непосредственные результаты определяют результаты реконструкции в отдаленном периоде. При исследовании ремоделирования сердца, нами было обнаружено, что в группе с применением протезирования хорд митрального клапана размер левого предсердия в отдаленном периоде напрямую зависит от степени МР в ближайшем послеоперационном периоде (коэффициент регрессии 1,67, 95% ДИ 0,41-2,94, $p=0,01$).

ПЛОЩАДЬ МИТРАЛЬНОГО ОТВЕРСТИЯ

Площадь отверстия митрального клапана является важным параметром оценки качества и результатов пластики митрального клапана, так как стеноз клапана является одним из видов осложнений реконструкции митрального клапана.

Результаты исследования площади МО в двух группах представлены в таблице 5.4.

Таблица 5.4. Площадь митрального отверстия (по Допплеру), см² в двух группах.

| | Группа протезирования хорд МК (n=47) | Группа резекционной техники (n=47) | p |
|--------------------------|--------------------------------------|------------------------------------|------|
| Исходно | 4,2 (3,8; 5,0) | 3,9 (3,6; 4,6) | 0,19 |
| Интраоперационно | 3,3 (3,1; 3,6)* | 3,5 (3,1; 3,7)* | 0,32 |
| В ближайшем п/о периоде | 3,3 (3,1; 3,6)*† | 3,4 (3,2; 3,6)*† | 0,36 |
| В отдаленном п/о периоде | 3,2 (3,0; 3,4)* | 3,2 (2,9; 3,4)*‡ | 0,51 |

Примечание. Данные представлены в виде медианы (25; 75 процентиль). МК=митральный клапан, * $p<0,05$ при сравнении исходных показателей и значений на указанном этапе, † $p<0,05$ при сравнении интраоперационных показателей и значений в ближайшем п/о периоде, ‡ $p<0,05$ при сравне-

нии интраоперационных показателей и значений в отдаленном послеоперационном (п/о) периоде.

Как видно из таблицы, значимых различий в отношении площади отверстия митрального клапана между двумя группами не было отмечено. Однако можно отметить что в процессе наблюдения наблюдается тенденция к уменьшению площади клапана.

При дальнейшем исследовании ремоделирования сердца у пациентов с применением резекционной техники была установлена отрицательная взаимосвязь между интраоперационной площадью МО и толщиной межжелудочковой перегородки в отдаленном периоде, коэффициент регрессии $-0,14$, 95% ДИ $-0,26$ - $-0,01$, $p=0,02$ (рис. 5.4). Кроме того, в этой группе была выявлена положительная связь между площадью МО и размером ЛП (коэффициент регрессии $0,34$, 95% ДИ $0,02$ - $0,67$, $p=0,03$) и размером ЛЖ при выписке (коэффициент регрессии $0,55$, 95% ДИ $0,03$ - $1,06$, $p=0,03$) (рис. 5.5).

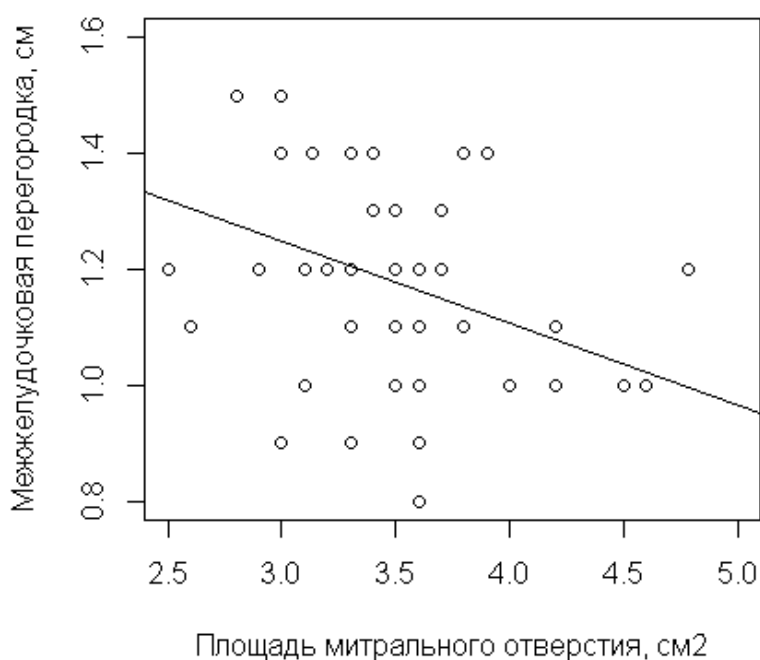


Рисунок 5.4 Зависимость толщины межжелудочковой перегородки в отдаленном послеоперационном периоде от интраоперационной площади

митрального отверстия в группе резекционной техники.

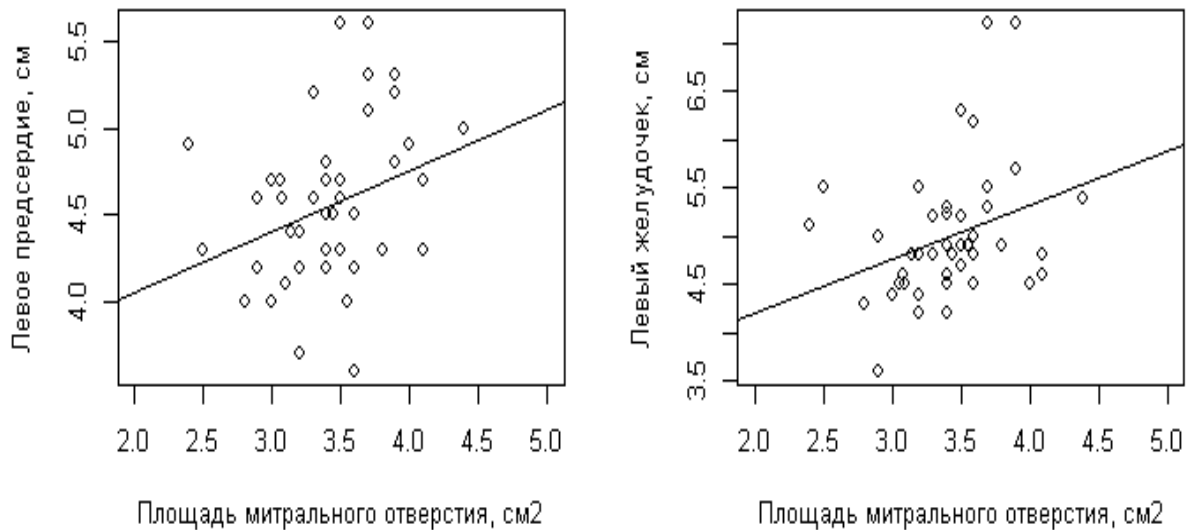


Рисунок 5.5 Связь между площадью митрального отверстия в раннем послеоперационном периоде и размером левого предсердия (слева) и левого желудочка (справа) в группе резекционной техники.

Все вышесказанное подтверждает значимость непосредственных результатов при реконструкции митрального клапана.

Однако статистически достоверной зависимости между площадью МО и степенью митральной регургитации на этапах исследования обнаружено не было.

ДИАСТОЛИЧЕСКИЙ ГРАДИЕНТ НА МИТРАЛЬНОМ КЛАПАНЕ.

Изменение градиента на уровне митрального клапана является результатом пластики митрального клапана. В таблице 4.5 представлены данные на этапах исследования.

Таблица 5.5 Средний градиент (мм рт. ст.) на митральном клапане в двух группах.

| | Группа протезирования хорд МК (n=47) | Группа резекционной техники (n=47) | p |
|--------------------------|---|------------------------------------|------|
| Исходно | 2,4 (1,9; 4,8) | 2,6 (2,0; 3,0) | 0,95 |
| Интраоперационно | 2,0 (1,4; 2,6) | 2,3 (1,4; 3,0) | 0,53 |
| В ближайшем п/о периоде | 3,0 (2,3; 3,9)* | 3,2 (2,7; 4,1)* | 0,15 |
| В отдаленном п/о периоде | 3,0 (2,2; 3,5)† | 3,3 (2,4; 4,3)† | 0,07 |

Примечание. Данные представлены в виде медианы (25; 75 процентиль). МК=митральный клапан, * $p < 0,05$ при сравнении интраоперационных показателей и значений в ближайшем п/о периоде, † $p < 0,05$ при сравнении интраоперационных показателей и значений в отдаленном послеоперационном (п/о) периоде.

Представленные данные отражают динамику изменения градиента на митральном клапане в процессе наблюдения. Выявлен статистически значимый прирост градиента на митральном клапане в ближайшем и отдаленном послеоперационном периодах по сравнению с интраоперационными данными этого параметра. Однако градиент давления не достигает клинически значимых цифр. Важно отметить, что диастолический градиент на митральном клапане в отдаленном послеоперационном периоде не перетерпел значимых изменений по сравнению с ближайшими результатами.

Не было обнаружено статистически достоверной связи между средним диастолическим градиентом на МК и степенью МР на этапах исследования.

В группе с применением протезирования хорд МК была установлена статистически достоверная отрицательная взаимосвязь между интраоперационным средним градиентом на МК и толщиной МЖП (коэффициент регрессии -0,13, 95% ДИ -0,24- -0,01, $p=0,03$), а также толщиной ЗСЛЖ (коэффициент регрессии -0,11, 95% ДИ -0,21- -0,01, $p=0,04$) в раннем послеоперационном периоде (рис.5.6). Эти данные отражают уменьшение объемной перегрузки левого желудочка и как следствие снижение степени гипертрофии.

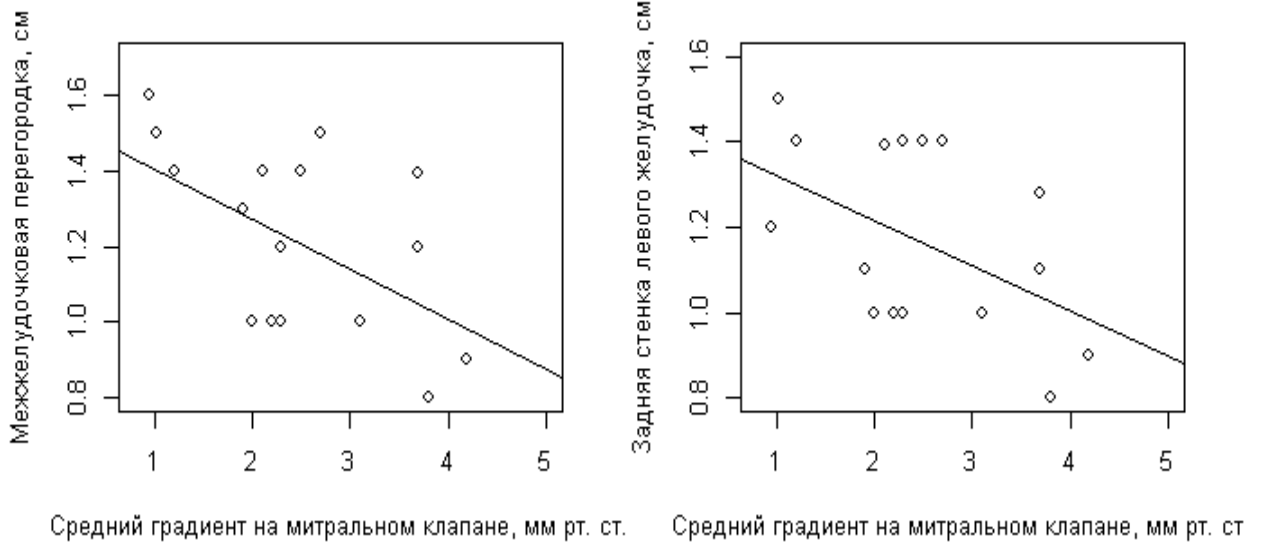


Рисунок 5.6. Связь между интраоперационным средним градиентом на митральном клапане и толщиной межжелудочковой перегородки (слева) и задней стенки левого желудочка (справа).

Кроме того, в этой группе была обнаружена достоверная связь между средним градиентом на МК в раннем послеоперационном периоде и КДР ЛЖ (коэффициент регрессии 0,25, 95% ДИ 0,09-0,41, $p < 0,01$) и КДО ЛЖ (коэффициент регрессии 15,8, 95% ДИ 5,6-26,1, $p < 0,01$) в отдаленном послеоперационном периоде (рис.5.7).

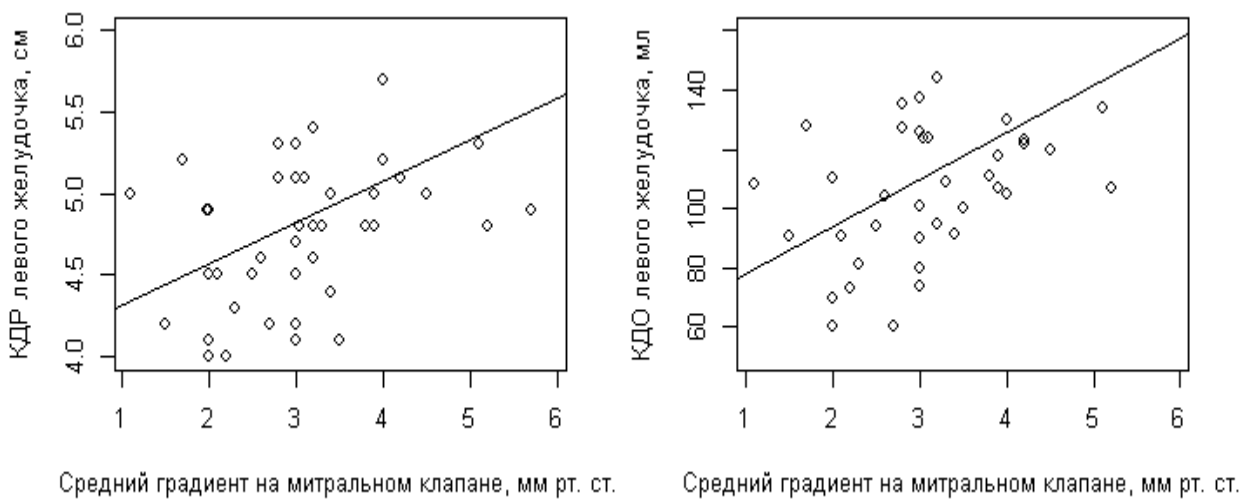


Рисунок 5.7. Связь между средним градиентом на митральном клапане в раннем послеоперационном периоде и конечно-диастолическим размером (КДР) левого желудочка (слева) и конечно-диастолическим объемом (КДО) левого желудочка (справа).

Эти данные отражают трансмитральный ток крови, следовательно диастолический градиент на митральном клапане не является клинически значимым и не приводит к уменьшению полости левого желудочка.

Уменьшение степени гипертрофии стенок левого желудочка при нормальных объемах являются косвенным признаком положительного результата.

РАЗМЕР ОПОРНОГО КОЛЬЦА И ДИАСТОЛИЧЕСКИЙ ГРАДИЕНТ

В группе с применением техники протезирования хорд были использованы опорные кольца большего размера по сравнению с группой резекционной техники, однако статистически достоверной связи между размером опорного кольца МК и средним градиентом на МК на этапах исследования обнаружено не было. Кроме того, не было установлено связи между размером опорного кольца МК и степенью МР в послеоперационном периоде.

ВЛИЯНИЕ ДЛА НА МР>2 СТЕПЕНИ

Статистически достоверной связи между средним давлением в ЛА и вероятностью развития МР>2 степени в послеоперационном периоде обнаружено не было.

ВЛИЯНИЕ ВОЗРАСТА НА ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЙ ВОЗВРАТ МИТРАЛЬНОЙ РЕГУРГИТАЦИИ>2 СТ.

Статистически достоверной зависимости между возрастом в момент операции и вероятностью развития возвратной МР в отдаленном послеоперационном периоде не установлено.

ФРАКЦИЯ ВЫБРОСА (%)

Фракция выброса левого желудочка как отражение систолической функции ЛЖ может меняться до операции и после нее. По данным Т. Wisenbaughetal. ФВ после коррекции митрального клапана обычно снижается [WisenbaughT.etal., 1984]. Компенсаторные механизмы при митральной регургитации, как гипертрофия левого желудочка и дилатация камер сердца могут имеет значение в клиническом течении порока. «Нормальная» или увеличенная ФВ в действительности не являются точным показателем функции левого желудочка в случае митральной регургитации так, как выброс из ЛЖ осуществляется в левое предсердие (с давлением ниже системного) и в аорту (с системным высоким давлением). В действительности «нормальная» ФВ у этих пациентов подразумевает, что уже существует дисфункция левого желудочка[WisenbaughT.etal., 1988].

Показатели ФВ ЛЖ на этапах исследования в двух группах представлены в таблице. Согласно данным обследования, в отдаленном послеоперационном периоде ФВ ЛЖ в группе резекционной техники была достоверно выше таковой в группе с применением протезирования хорд МК, однако данные остались в пределах нормальных значений и не указывали на систолическую дисфункцию левого желудочка

Таблица 5.6. Фракция выброса левого желудочка, %. в двух группах.
Данные представлены в виде медианы (25; 75 перцентиль).

| | Группа протезирования хорд МК (n=47) | Группа резекционной техники (n=47) | p |
|--------------------------|---|---------------------------------------|-------|
| Исходно | 69 (62; 73) | 68 (61; 74) | 0,95 |
| В отдаленном п/о периоде | 61 (58; 67)* | 68 (61; 70) | <0,01 |

Примечание. МК=митральный клапан, *p<0,01 по сравнению с исходными значениями.

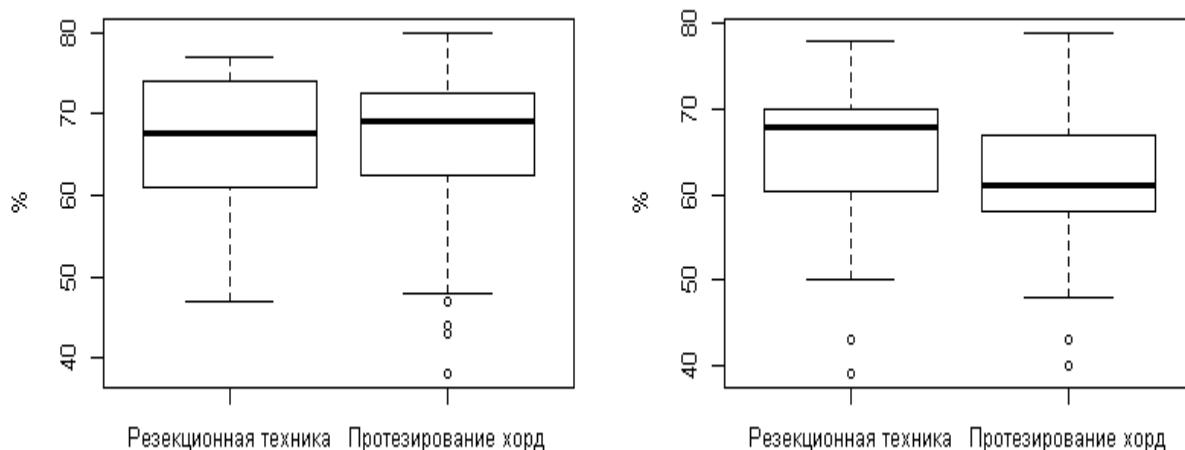


Рисунок 5.8. Динамика ФВ в двух группах до операции и в отдаленном периоде.

ВЛИЯНИЕ ДЛИТЕЛЬНОСТИ ВРЕМЕНИ ИК И ОА В ГРУППЕ С ПРОТЕЗИРОВАНИЕМ ХОРД И ГРУППЕ РЕЗЕКЦИОННОЙ ТЕХНИКИ НА ВОЗВРАТНУЮ МР

Хотя длительность ИК (составила 159 (130; 191) мин в группе с применением протезирования хорд и 105 (84; 138) мин в группе резекционной техники)) и продолжительность окклюзии аорты (составила 115 (94; 134) и 77

(59; 104) мин, соответственно)) были достоверно выше в группе протезирования хорд, ($p < 0,01$) статистически достоверной связи между длительностью ИК или окклюзии аорты и вероятностью развития возвратной МР в отдаленном послеоперационном периоде не было установлено.

В виду отсутствия рекомендации по количеству имплантируемых хорд мы оценили влияние количества хорд на развитие возвратной митральной регургитации. (Медиана (25; 75 перцентиль) количества протезируемых хорд составила 4 (4; 7)). Статистически достоверной связи между количеством протезированных хорд и вероятностью развития возвратной МР в отдаленном послеоперационном периоде не установлено.

Триангулярная и квадриангулярная резекция задней створки МК была выполнена в 31 (66%) и 16 (34%) случаях, соответственно в группе резекционной техники.

Статистически достоверной связи используемой техникой резекции и вероятностью развития возвратной МР в отдаленном послеоперационном периоде не было установлено.

ВЛИЯНИЕ ГРАДИЕНТА НА МК НА ДАВЛЕНИЕ ЛЁГОЧНОЙ АРТЕРИИ

Была обнаружена положительная связь между средним градиентом на МК, рассчитанном интраоперационно и давлением в легочной артерии в отдаленном послеоперационном периоде, коэффициент регрессии (95% ДИ) 0,27 (0,05-0,51), $p = 0,01$.

Кроме того, была установлена отрицательная связь между интраоперационным средним градиентом на МК и средним давлением в ЛА в отдаленном послеоперационном периоде, коэффициент регрессии (95% ДИ) -2,1 (-3,28- -0,81), $p < 0,01$ (рис.5.9).

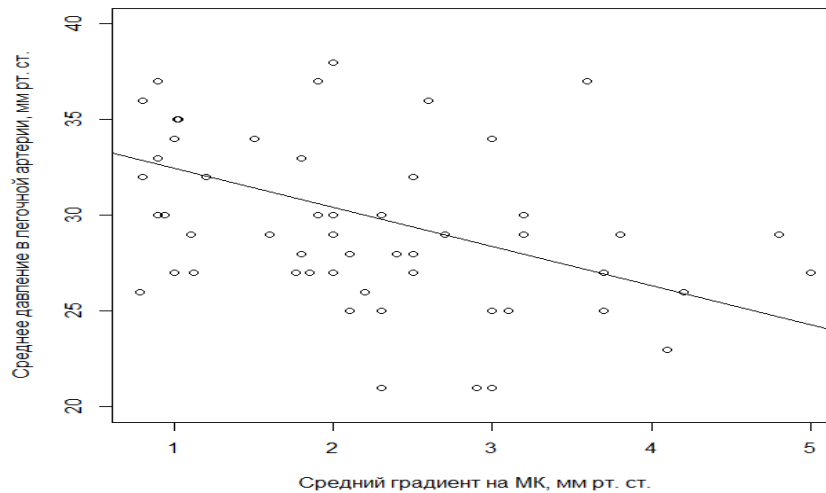


Рисунок 5.9. Регрессионный анализ среднего давления в легочной артерии в отдаленном послеоперационном периоде в зависимости от интраоперационного среднего градиента на митральном клапане.

По данным дооперационной эхокардиографии в группе протезирования хорд МК изолированное пролабирование сегмента P2 встречалось реже, чем в группе с применением резекционной техники (22 [46,8%] и 36 [76,6%] случаев, соответственно, $p < 0,01$). В то же время, в этой группе сочетанное пролабирование сегментов P2 и P3 встречалось чаще, чем в группе резекционной техники (25 [53,2%] и 6 [12,8%] случаев, соответственно, $p < 0,01$), изолированное пролабирование P3 сегмента встречалось только в группе резекционной техники у 5 [10,6%] пациентов.

Статистически достоверной связи между пролабированием отдельных сегментов задней створки МК и выраженностью митральной регургитации в послеоперационном периоде обнаружено не было.

В группе с применением протезирования хорд митрального клапана длина линии коаптации составила 8,9 (7,3; 9,5) мм, что достоверно превысило соответствующий показатель в группе резекционной техники (7,0 (6,1; 7,2)) ($p < 0,01$).

Следовательно сохранение задней створки без резекции обеспечивает большую длину коаптации, что подтверждает данные литературы

[PerierP.etal., 2008] и подразумевает потенциальную прочность в отдаленном периоде [KuwaharaE.etal., 2006].

В группе с применением протезирования хорд МК была обнаружена достоверная отрицательная связь между длиной линии коаптации в течение всего послеоперационного периода и вероятностью развития выраженной МР в отдаленном послеоперационном периоде, ОШ (95% ДИ) 0,49 (0,28-0,77), $p < 0,01$. Приведенное ОШ указывает на снижение риска выраженной МР в среднем на 51% при увеличении длины линии коаптации на 1 мм. Аналогичной связи в группе с применением резекционной техники обнаружено не было.

СВОБОДА ОТ РЕОПЕРАЦИИ

Свобода от реоперации по поводу возвратной митральной регургитации в отдаленном послеоперационном периоде была 100% в обеих группах.

ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

Митральная регургитация наиболее часто вызывается пролапсом митрального клапана вследствие удлинения или отрыва подклапанных хорд [DavisM.etal.,1978]. При этом чаще всего встречается изолированное поражение задней створки [DavidT.etal., 1998]. Хотя техника с использованием нитей из ePTFE для протезирования хорд применялась в основном при пролапсе передней створки, а классической техникой при пролапсе задней створки митрального клапана являлась техника введенная в практику 1983 году Carpentier [CarpentierA.etal., 1983], относительно недавно стали использовать протезирование хорд также при изолированном поражении задней створки [DavisM.etal., 1978; FilsoufiF.etal., 2007; FalkV.etal., 2008; PerierP.etal., 2008].

Резекция задней створки очень долго считалась процедурой выбора при пролапсе задней створки [CarpentierA.etal., 1983; DavidT.etal., 1998; PerierP.etal., 1997] и эта техника показала хорошие отдаленные результаты [CarpentierA.etal., 1983; DavidT.etal., 1998; FalkV.etal., 2008; GillinovM.etal., 1998].

Однако в сложных случаях, когда имеется широкий пролабирующий сегмент или поражены несколько сегментов задней створки, имеется кальциноз фиброзного кольца, применение резекционной техники сопровождается высоким риском сужения или даже обструкции огибающей артерий, особенно при левом типе коронарного кровоснабжения, с исходом в инфаркт миокарда, которая встречается до 1,8% [PerierO.etal., 1997; DavidT.etal., 1998; PerierP.etal., 2008; EnderJ.etal., 2010].

Техника с протезированием хорд была введена в практику более 20 лет назад [DavidT.etal., 1989; FraterR.etal., 1996; GillinovM.etal., 1998]. Считается, что данная методика имеет некоторые преимущества по сравнению с резекцией, такие как сохранение подвижности задней створки, и обеспечение большей поверхности коаптации, а также снижение риска переднего систо-

лического движения створок митрального клапана [EnderJ.etal.,2010; RankinJ.etal., 2006].

Однако протезирование хорд является трудоемкой процедурой, требующей определения правильной длины искусственной хорды из ePTFE, что является проблемой для многих хирургов [FraterR.etal., 1996; VonOppelU.etal., 2000].

Кроме этого, существует много вопросов по поводу прочности и подвижности нитей ePTFE в отдаленном периоде. По этому поводу в литературе есть несколько сообщений о нарушении функции нитей ePTFE. Kobayashi и др проанализировав данные 74 пациентов, которым было выполнено протезирование хорд, выявили утолщение и уплотнение нитей у 2 из 5 пациентов которым требовалась реоперация. При гистологическом исследовании было выявлено, что внутренний слой нити был утолщен и инфильтрирована белками. Тем не менее, эти нити были не толще, чем нативные хорды и были достаточно подвижными [KobayashiY.etal.,2000].

Также, некоторые авторы сообщили о фиброзных изменениях и утолщении искусственных хорд ePTFE. Однако не было выявлено структурной дегенерации или клеточной инфильтрации [PriviteraS.etal., 2005].

Несмотря на эти сообщения, пластика митрального клапана протезированием хорд, стала предпочтением многих хирургов, с низким уровнем летальности связанной с процедурой [FilsoufiF.etal., 2007; PerierP.etal., 2008; VonOppelU.etal., 2000; Salvaodoetal.,, 2008].

По данным литературы реоперация, после реконструкции митрального клапана резекционной техникой и протезированием хорд, встречаются редко и оба метода показали хорошие результаты в отдаленном периоде. Однако в настоящее время, в литературе имеется только одно проспективное рандомизированное исследование сравнивающих два подхода к реконструкции митрального клапана[FalkV.etal., 2008]. Все остальные исследования являются ретроспективными, хотя основаны на большой когорте пациентов. В 2010 году Lange и др. [LangeR.etal., 2010].сообщили данные 397 пациентов,

которым выполнена пластика митрального клапана при изолированном пролапсе задней створки митрального клапана. Свобода от реоперации была 96% при квадриангулярной резекции и 99% в группе неохорд. По данным этих авторов протезирование хорд является такой же эффективной, как резекционная техника и позволяет использовать опорные кольцо большего размера и обеспечивают физиологическую пластику с сохранением мобильности створки.

В нашем проспективном рандомизированном исследовании мы сравнили хорошо устоявшийся метод резекции створки с методом протезирования хорд при изолированном пролапсе задней створки. Всем 100% пациентам двух групп успешно выполнена реконструкция митрального клапана. Эхокардиографические результаты в раннем послеоперационном периоде показали отличные результаты.. Свобода от возвратной МР ≥ 2 -й степени была одинаковой в двух группах и составила 97,8% , со 100 % выживаемостью. Длительность госпитализации составила 17 (15; 20) и 19 (14; 23) дней в группах с применением протезирования хорд МК и резекционной техники, соответственно, ($p=0,71$) без значительной межгрупповой разницы и в целом не превышая средний койко-день. Осложнения госпитального периода представлены в таблице (см.непосредственные результаты). Все осложнения разрешились без последствий.

В отдаленном периоде свобода от возвратной МР ≥ 2 -й степени составила 87,5% (95% ДИ 77,6%-99,6%) в группе с использованием резекционной техники и 83,4% (95% ДИ 72,7%-95,6%),

Выживаемость в группе резекционной техники была 100%, в группе с применением протезирования хорд составила 97,8% (95% ДИ 93,6%-100,0%).

В группе с применением протезирования хорд МК 1 (2,1%) летальный исход в отдаленные сроки после операции был обусловлен двухсторонней пневмонией и не связан с процедурой. Достоверных межгрупповых различий выживаемости на ближайшем и отдаленном периодах наблюдения обнаружено не было ($p=1,00$).

РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ СЕРДЦА

Хроническая перегрузка объемом, при выраженной митральной регургитации приводит к дилатации левого предсердия и левого желудочка, что в свою очередь вызывает увеличение митральной регургитации. Этот «порочный круг» приводит к недостаточности левого желудочка и предсердия, и как следствие к фибрилляции предсердий. [Crawford M.etal., 1990; Enriquez-Sarano M.etal., 1994; Zile M.etal., 1984; Grigioni F. et al., 2002].

В некоторых случаях, когда длительно сохраняется выраженная митральная регургитация, изменения геометрии и функции левых камер сердца становятся необратимыми, даже несмотря на хирургическую коррекцию [Starling F. et al., 1995].

РАЗМЕР ЛЕВОГО ПРЕДСЕРДИЯ

Значимость этого параметра в отношении отдаленных результатов хирургии митрального клапана показали в своей работе Reed и соавт. [Reed R.etal., 1991]. По данным некоторых авторов выраженное увеличение левого предсердия у пациентов с хронической митральной регургитацией является предвестником плохого прогноза после коррекции порока [Piccoli G.etal., 1984]. Reed и др. в своей работе, также показали, что увеличенное левое предсердие является предиктором плохого прогноза даже при нормальной систолической функции левого желудочка.

Существует несколько причин определяющих важность размера левого предсердия. Первое, размер ЛП отражает «историю» митральной регургитации. Чем выраженнее митральная регургитация и длительнее анамнез, тем больше размер левого предсердия [Kihara Y.etal., 1988].

Отношение между размером левого предсердия и длительностью митральной регургитации, было показано в работе Pizzarello [Pizzarello R.etal.,

1984]. Второе, в отличие от систолической функции левого желудочка, у пациентов с хронической митральной регургитацией, размер левого предсердия не подвержен динамическим изменениям в зависимости от перегрузки сердца. Эти данные были подтверждены Reed, и выявлено что, когда изменяются размеры левого желудочка, левое предсердие не меняет своего размера.[Reed R. et al., 1991] Третье, растяжимость левого предсердия может влиять на степень митральной регургитации. Четвертое, на размер левого предсердия влияет диастолическая функция левого желудочка, которая часто нарушена при хронической митральной регургитации. Чем более неэластичен левый желудочек, тем больше размер левого предсердия.

В нашем исследовании в группе протезирования хорд, в раннем и отдаленном послеоперационном периодах, отмечена значимая динамика обратного ремоделирования левого предсердия по сравнению с дооперационным показателем. Динамика обратного ремоделирования в отдаленном послеоперационном периоде, по сравнению с ранними послеоперационными результатами, также имела значимое уменьшение по сравнению с ближайшими результатами. Дооперационно размер ЛП составил 5,4 (4,9; 6,0) см, в раннем послеоперационном периоде 4,6 (4,3; 5,1) см., в отдаленном послеоперационном периоде 4,4 (3,9; 4,8). (p<0,05)

В группе резекционной техники была схожая динамика обратного ремоделирования. Исходно 5,2 (4,9; 5,7) см., в раннем послеоперационном периоде 4,5 (4,2; 4,8) см., в отдаленном периоде 4,5 (4,2; 4,9) см. (p<0,05) Однако в этой группе не получено значимых изменений в отдаленном периоде по сравнению с ранними результатами. Можно было бы предположить, что эти изменения связаны с диастолическим градиентом на митральном клапане в этой группе, однако взаимосвязи между этими параметрами не было выявлено.

РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ И ФРАКЦИЯ ВЫБРОСА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА

При компенсированной выраженной митральной регургитации, увеличенная преднагрузка и объем левого желудочка и сниженная постнагрузка поддерживают ФВ левого желудочка в пределах нормальных или даже «преувеличенных» значениях на протяжении длительного времени [BonowR.etal., 2006; VahanianA.etal., 2007]. Таким образом, при этих гемодинамических условиях ФВ левого желудочка, которая является объем-зависимым параметром, может не точно отражать сократительную способность и не достаточно чувствительна для определения скрытой дисфункции левого желудочка [StarlingF.etal., 1993; LeungD.etal., 1996; McGinleyJ.etal., 2007]. Подобным образом, изменения в ФВЛЖ после реконструкции митрального клапана отражают скорее изменения в объемах левого желудочка, чем ее сократительную способность [ChoiJ.etal., 2008].

Снижение ФВЛЖ после операции в действительности, является последствием значительного снижения КДОЛЖ, в результате снижения преднагрузки левого желудочка. В то время как КСОЛЖ не меняется, также значительно как КДОЛЖ, так как в основном этот параметр зависит от постнагрузки [Enriquez-SaranoM.etal., 1994; GaaschW.etal., 2008].

В исследовании Suri на 1063 пациентах исходная ФВЛЖ значительно снизилась от 62% до 53% непосредственно после операции, а затем постепенно восстановилась в отдаленном периоде [SuriM.etal., 2009]. Такую же динамику снижения ФВЛЖ показали Matsumura и др на 171 пациенте [MatsumuraT.etal., 2003]. В данном контексте стоит упомянуть работу Starling и др., в котором авторы инвазивно измеряли эластичность ЛЖ с поправкой на изменения объемов ЛЖ перед операцией и через год после нее. Исследования показало значительное улучшение сократительной способности ЛЖ после операции [StarlingF.etal., 1995].

Из вышесказанного следует что, компенсаторные механизмы при митральной регургитации, как гипертрофия левого желудочка и дилатация камер сердца имеют значение в клиническом течении порока.

По данным нашего исследования в обеих группах отмечено обратное ремоделирование размеров левого желудочка в ближайшем и в отдаленном послеоперационном периодах, по сравнению с исходными данными.

Однако в отдаленном периоде наблюдения выявлена статистически значимое уменьшение КСРЛЖ в группе резекционной техники, по сравнению с группой протезирования хорд (КСРЛЖ 3,0(2,7;3,2):3,2 (2,9;3,5) см. соответственно $p=0,02$) и значимое увеличение ударного объема левого желудочка в группе резекционной техники (67 (59;79) мл в группе протезирования хорд и 68(60;88) мл. в группе резекционной техники. $p<0,01$), что в свою очередь отразилось на динамике ФВЛЖ. В группе резекционной техники ФВЛЖ была достоверно выше, таковой в группе с применением метода протезирования хорд митрального клапана в отдаленном периоде.(68(61;70) % и 61(58;67) % соответственно ($p<0,01$)). Однако все эти параметры остались в пределах нормальных значений и не являются признаками систолической дисфункции левого желудочка и только показывают лучшую систолическую функцию ЛЖ в группе резекционной техники. Продемонстрированная динамика обратного ремоделирования левого желудочка может сопровождаться с увеличением выживаемости, что отмечено данными литературы [Gelsomino S. et al., 2008].

СРЕДНИЙ ДИАСТОЛИЧЕСКИЙ ГРАДИЕНТ НА МИТРАЛЬНОМ КЛАПАНАХ.

По данным некоторых авторов, градиент на митральном клапане при технике протезирования хорд без резекции створки является ниже. В 2007 году Kudo и др. в своей работе по протезированию хорд показали, что градиент на митральном клапане был ниже, чем при резекционной техни-

ке [Kudo M. et al., 2007]. Seeburger и др. в ретроспективном исследовании сравнения двух методов выявили, что площадь митрального отверстия была больше и градиент на митральном клапане был ниже в группе протезирования хорд. Свобода от реопрации в группе протезирования хорд и резекционной техники были 98,7% и 93,9% соответственно [Seeburger J. et al., 2009].

В нашем исследовании (данные представлены в таблице 5.5) проанализировав данные среднего диастолического градиента на митральном клапане на этапах исследования двух групп, мы не выявили статистически значимых различий между группами. Однако, выявлен статистически значимый прирост градиента на митральном клапане в ближайшем и отдаленном послеоперационном периодах по сравнению с интраоперационными данными этого параметра. Хотя, в итоге средний градиент давления не достигает клинически значимых цифр, и не приводит к стенотическим изменениям митрального клапана. Важно отметить, что диастолический градиент на митральном клапане в отдаленном послеоперационном периоде не перетерпел значимых изменений по сравнению с ближайшими результатами, что указывает важность ранних результатов. Опираясь на данные отдаленных результатов, где в группе протезирования хорд средний градиент составил 3,0 (2,2; 3,5) мм.рт.ст., а в группе резекционной техники 3,3 (2,4; 4,3) мм.рт.ст. при этом уровень значимости увеличивается и составляет $p=0,07$. Следовательно можно предположить, что процессе дальнейшего наблюдения эти данные могут иметь статистическую значимость и градиент будет ниже при протезировании хорд. В данной работе, мы не выявили достоверной связи между средним диастолическим градиентом на МК и степенью МР на этапах исследования.

В группе с применением протезирования хорд МК была установлена статистически достоверная отрицательная взаимосвязь между интраоперационным средним градиентом на МК и толщиной МЖП, а также толщиной ЗСЛЖ. Эти данные отражают уменьшение объемной перегрузки левого желудочка и как следствие снижение степени гипертрофии стенок. Кроме того,

в этой группе была обнаружена достоверная связь между средним градиентом на МК в раннем послеоперационном периоде и КДР ЛЖ и КДО ЛЖ в отдаленном послеоперационном периоде. Следовательно, диастолический градиент на митральном клапане не является клинически значимым и не приводит к уменьшению полости левого желудочка, как при митральном стенозе, в то же время уменьшая гипертрофию стенок левого желудочка обеспечивая нормальный объем трансмитрального кровотока.

РАЗМЕР ОПОРНОГО КОЛЬЦА

По данным ретроспективных сравнении двух подходов пластики митрального клапана на 1798 и на 397 пациентах [SeeburgerJ.etal., 2009; LangeR.etal., 2010], разница была выявлена только в размере имплантированного опорного кольца, которая была больше при методе протезирования хорд. В заключении оба исследования пришли к выводу, что протезирование хорд обеспечивает «физиологичную» пластику с сохранением мобильности створок с хорошими результатами и низкой частотой реоперации. По результатам нашего исследования в группе с применением техники протезирования хорд были использованы опорные кольца большего размера по сравнению с группой резекционной техники (32 (30; 34), соответственно 30 (28; 32) ($p=0,03$)). Эти данные поддерживают точку зрения, что отсутствие резекции и неизменная геометрия фиброзного кольца позволяют имплантировать опорное кольцо большего диаметра.

Существует мнение что, больший диаметр кольца обеспечивает меньший градиент на митральном клапане, однако статистически достоверной связи между размером опорного кольца митрального клапана и средним градиентом на митральном клапане на этапах нашего исследования обнаружено не было. Хотя как упомянуто выше, значение градиента на митральном клапане при сравнении двух методов приближалось к статистически значимым

данным. Кроме того, не было установлено связи между размером опорного кольца МК и степенью МР в послеоперационном периоде.

В процессе анализа с целью выявления влияния факторов на возвратную регургитацию мы не выявили, что возраст имеет влияние на этот показатель.

ДАВЛЕНИЕ В ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ

Легочная гипертензия при заболеваниях левых отделов сердца по классификации ВОЗ (1998) отнесена ко второй категории. Заболевания сердца являются наиболее частой причиной легочной гипертензии. В частности при митральной недостаточности и при миксоматозной дегенерации [RosenS.etal., 1994]. В литературе достаточно сведения о таких предикторах плохого прогноза после операции как, выраженные симптомы, аритмия, снижения систолической функции левого желудочка и т.д. [TribouilloyC.etal., 1999; GrigioniF.etal., 2002]. Однако данных касательно влияния легочной гипертензии на прогноз операции не было до недавнего времени. В 2011 году Barbieri и др. в своем исследовании [BarbieriF.etal., 2011] показали, что пластика митрального клапана является безопасной процедурой и связана со снижением риска сердечной смерти. Однако по их данным наиболее благоприятные результаты после пластики митрального клапана, выявлены у пациентов которые были прооперированы до развития легочной гипертензии. В связи с этим авторы поддержали ранние показания к выполнению пластики митрального клапана.

В нашем исследовании исходное давление в легочной артерии была выраженной (50(45;60) мм.рт.ст. в группе протезирования хорд и 48 (45;57) мм.рт.ст. в группе резекционной техники $p=0,50$) на предоперационном этапе, и после операции на этапах наблюдения отмечалось значительное снижение этого параметра. (в группе протезирования хорд 30(27;34) мм.рт.ст. и в группе резекционной техники 30(27;34)мм.рт.ст.)

При анализе наших данных была обнаружена положительная связь между средним градиентом на МК, рассчитанном интраоперационно и в отдаленном послеоперационном периоде, коэффициент регрессии (95% ДИ) 0,27 (0,05-0,51), ($p=0,01$). Данная связь определяет положительное влияние изменений в послеоперационном периоде на внутрисердечную гемодинамику.

В процессе дальнейшего анализа этих данных статистически достоверной связи между средним давлением в ЛА и вероятностью развития МР>2 степени в послеоперационном периоде обнаружено не было.

Возвращаясь к интраоперационным данным в группе протезирования хорд время искусственного кровообращения и окклюзии аорты, были достоверно выше, чем в группе резекционной техники. (159 (130; 191) мин. и 105 (84; 138) мин.; 115 (94; 134) мин. и 77 (59; 104) мин. соответственно. $p<0,01$). Такое различие, связано с техническими условиями и этапами выполнения процедуры протезирования хорд, которые определяют временные затраты. Эти особенности были отмечены также, Kobayashi и др. [Kobayashi Y.etal., 2000]. Авторы отметили, что при хороших и сопоставимых с резекционной техникой результатах, метод протезирования хорд является затратным в отношении времени и технических условий. Хотя, эти данные были в пользу резекционной техники, однако в итоге не имели значительного влияния на непосредственные и отдаленные результаты реконструкции митрального клапана.

Из позитивных характеристик при использовании техники протезирования хорд можно отметить статистически значимую длину коаптации створок митрального клапана (техника протезирования хорд - 8,9 (7,3; 9,5) мм., резекционная техника - 7,0 (6,1; 7,2) мм. ($p<0,01$.) и размер опорного кольца (32 (30; 34), 30 (28; 32) соответственно ($p=0,03$)), которые были больше в этой группе.

Важность длины коаптации в отношении отдаленных результатов пластики митрального клапана при пролапсе задней створки, показали в своей

работе Uchimuro и др. [Uchimuro T. et al., 2013] По данным авторов, длина коаптации ассоциируется с меньшей частотой возвратной митральной регургитацией и меньшей степенью регургитации в отдаленном периоде. Кроме того, авторы заключили, что большая длина коаптации обеспечивает достаточную коаптацию, даже при прогрессировании дегенеративных изменений.

Точку зрения Uchimuro и др. поддерживают и другие авторы [Yamauchi T. et al., 2004] и также отмечают важность длины коаптации при реконструкции митрального клапана. В литературе не имеется данных об оптимальной длине коаптации при миксоматозной дегенерации. Вах и соавт. [Вах J. et al., 2004] показали отличные результаты реконструкции ишемической митральной недостаточности при длине коаптации 8 мм. Длина коаптации была определена важным предиктором надежности пластики митрального клапана ишемического генеза [Kuwahara E. et al., 2006], однако можно предположить что, этот показатель также будет иметь благоприятное влияние после пластики митрального клапана при мезенхимальной дисплазии.

Если при ишемической митральной недостаточности приемлемая длина коаптации достигалась гиперредукцией фиброзного кольца, то в нашем исследовании отмечено использования большего размера опорного кольца и при этом получена большая длина коаптации. Данная особенность, безусловно является положительным моментом.

Кроме того, мы выявили, что группе с применением протезирования хорд митрального клапана, отмечается достоверная отрицательная связь между длиной линии коаптации и вероятностью развития выраженной митральной регургитации в отдаленном послеоперационном периоде, (ОШ (95% ДИ) 0,49 (0,28-0,77), $p < 0,01$.) Выявленные данные указывают на снижение риска выраженной МР в среднем на 51% при увеличении длины линии коаптации на 1 мм.

Оба метода показали отличные ближайшие и хорошие отдаленные результаты без значимой разницы в результатах. Однако более отдаленные сроки наблюдения могут выявить различия в группах. Недостатком данного

исследования является относительно короткий период наблюдения после операции. Несмотря на это контрольное наблюдение было выполнено у 97,8% пациентов

ВЫВОДЫ

1. Реконструкция митрального клапана при пролапсе задней створки методами резекционной техники и техники без резекции створки клапана являются надежными и выполнимыми с хорошими ранними результатами. Свобода от возвратной МР ≥ 2 -й степени в раннем послеоперационном периоде составили 97,8% в обеих группах ($p=1.00$).

2. Использование методов протезирования хорд и резекционной техники для реконструкции митрального клапана при мезенхимальной дисплазии являются надежными и выполнимыми процедурами с хорошими отдаленными результатами. Свобода от возвратной МР ≥ 2 -й степени в отдаленном периоде составила 87,5% (95% ДИ 77,6%-98,6%) в группе с использованием резекционной техники и 83,4% (95% ДИ 72,7%-95,6%) в группе с применением протезирования хорд МК ($p=0,22$).

3. При использовании метода протезирования хорд отмечена большая длина коаптации створок митрального клапана и использование опорных колец большего размера, что является более физиологичной и может положительно отразиться на дальнейших результатах.

4. Метод протезирования хорд митрального клапана является более трудоемкой процедурой, что определяет более длительное время искусственного кровообращения и окклюзии аорты.

5. При применении метода протезирования хорд увеличение длины коаптации на 1 мм снижается риск возвратной митральной регургитации на 51% (ОШ (95% ДИ) 0,49 (0,28-0,77), $p<0,01$).

6. Выбор метода реконструкции митрального клапана может быть определен в зависимости от предпочтении хирурга, в виду хороших результатов обеих методов.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Всем пациентам с мезенхимальной дисплазией до и после реконструктивных вмешательств на митральном клапане необходимо выполнение ЧПЭХОКГ с целью выявления механизма митральной регургитации и планирование объема операции и последующей оценки результата пластики.
2. Необходимо проводить анализ митрального клапана и подклапанных структур на “сухом” сердце специальными крючками, несмотря на данные ЧПЭХОКГ.
3. При выполнении резекционной техники необходимо иссечение только пролабирующей ткани створки, при этом часть створки без пролапса не резецировать во избежание чрезмерного напряжения на швы и ятрогенного перегиба огибающей артерий
4. Для определения целевой длины искусственной хорды рекомендуется ориентироваться на длину хорд сегмента P1 как наиболее часто интактному сегменту при мезенхимальной дисплазии.
5. При протезировании хорд сегмента P2 следует использовать две группы петель, по две петли в группе с последующим распределением на переднюю и заднюю папиллярные мышцы и равные половины P2 сегмента.
6. После полной реконструкции митрального клапана, до снятия окклюзии аорты следует проводить гидравлическую пробу с целью визуализации правильной линий коаптации створок и исключения остаточного пролапса.
7. При пролапсе задней створки митрального клапана вследствие мезенхимальной дисплазии необходимо стремиться к выполнению реконструкции клапана в виду хорошей выполнимости процедуры.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Богачев-Прокофьев, А.В. Лечение SAM-синдрома при реконструкции митрального клапана с использованием роботизированной системы da Vinci / А.В. Богачев-Прокофьев, С.И. Железнев, А.В. Афанасьев, А.Н. Архипов, В.А. Бобошко, В.М. Назаров, А.М. Караськов // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия – 2013. -№ 1. – С. 85-87.
2. Дземешкевич, С.Л. Болезни митрального клапана: функция, диагностика, лечение / С.Л. Дземешкевич, Л.У. Стивенсон - М.: 2000. - 288с.
3. Железнев, С.И. Реконструктивные вмешательства на левых отделах сердца / С.И. Железнев, В.М. Назаров, П.П. Портнягин, С.О. Лавинюков // Тез. докл. 10 Всероссийского съезда сердечно-сосудистых хирургов. - Москва. - 2004. - С.29.
4. Константинов, Б.А. Клапансберегающие реконструктивные операции в хирургии пороков сердца / Б.А. Константинов, В.А. Прелатов, В.А. Иванов, Т.Н. Малиновский. - М. – 1989. – 323с.
5. Марченко, С.П. Хирургическая анатомия митрального клапана / С.П. Марченко, Н.Н. Шихвердиев, Д.А. Старчик // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия – 2005. - №5. – С.11-15
6. Марченко, С.П. Функциональная анатомия митрального клапана при его недостаточности / С.П. Марченко, Э.Х. Наструев, А.Н. Куликов и соавт // Патология кровообращения и кардиохирургия. – 2007. - №1. - С3-6.
7. Мироненко М.Ю. Возможности эхокардиографии в установлении показаний и оценке результатов безимплантационной техники реконструкций недостаточности митрального клапана. – Автореферат дисс. на соиск. уч. ст. к.м.н.: спец. 14.00.06: спец. 14.00.44; НЦССХ им. Бакулева РАМН. Москва, 2005. - 22 с.
8. Шихвердиев, Н.Н. Основы реконструктивной хирургии клапанов сердца / Н.Н. Шихвердиев., С.П. Марченко // СПб. - 2007. - 340с.

9. Adams D.H. Artificial mitral valve chorda replacement made simple / D.H. Adams, A. Kadner, R.H. Chen // *Ann. Thorac. Surg.* – 2001. - Vol. 71. - P. 1377-8. discussion 1378–1379.
10. Adams D.H. Large annuloplasty rings facilitate mitral valve repair in Barlow's disease / D.H. Adams, A.C. Anyanwu, P.B. Rahmanian, et al., // *Ann. Thorac. Surg.* - 2006. – Vol. 82, - P. 2096-2100.
11. Avierinos J.F. Natural history of asymptomatic mitral valve prolapse in the community / J.F. Avierinos, D.J. Gersh, L.J. Melton, K.R. Bailey et al. // *Circulation.* – 2002. - Vol. 106. - P. 1355–1361.
12. Aybek T. Seven years' experience with suture annuloplasty for mitral valve repair / T. Aybek, P. Risteski, A. Miskovic et al. // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2006.- Vol. 131. - P. 99–106.
13. Bajona P. Beating-heart, off-pump mitral valve repair by implantation of artificial chordae tendineae: an acute in vivo animal study / P. Bajona, W.E. Katz, R.C. Daly et al. // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2009. – Vol. 137. - 188-93.
14. Barbieri F. Prognostic and therapeutic implications of pulmonary hypertension complicating degenerative mitral regurgitation due to flail leaflet: A Multicenter Long-term International Study / F. Barbieri, F. Bursi, F. Griononi et al. // *European Heart Journal.* – 2011. - Vol. 32. – P. 751–759.
15. Barlow J.B. Billowing, floppy, prolapsed or flail mitral valves? / J.B. Barlow, W.A. Pocock // *Am. J. Cardiol.* - 1985. -. Vol. 55. – P. 501-502.
16. Barlow J.B. Late systolic murmurs and non-ejection (mid-late) systolic clicks: an analysis of 90 patients / J.B. Barlow, C.K. Bosman, W.A. Pocock, P. Marchand // *Br. Heart J.* - 1968. – Vol. 30. – P. 203-218.
17. Bax J.J. Restrictive annuloplasty and coronary revascularization in ischemic mitral regurgitation results in reverse left ventricular remodeling / J.J. Bax, J. Braun, S.T. Somer, et al. // *Circulation.* – 2004. – Vol. 110. – P. - II103–II108.
18. Bellhouse, B.J. Fluid mechanics of a model mitral valve and left ventricle / B.J. Bellhouse // *Cardiovasc. Res.* – 1972. – Vol. 6(2). P. 199-210.

19. Berdajs, D. A new classification of the papillary muscle / D. Berdajs, P. Lajos, M. Turina // *Med. Sci. Monit.* – 2005. – Vol. 11(1). – P. 18-21.
20. Bonow R.O. ACC/AHA VHD Guidelines: 2008 Focused Update Incorporated / R.O. Bonow // *JACC.* – 2008. - Vol. 52. - N. 13.
21. Bonow, R.O. ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines / R.O. Bonow et al. // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2006. - № 48.e1–e148
22. Cagli, K. A simple method of making artificial chordal loops for mitral valve repair / K. Cagli // *Ann. Thorac. Surg.* – 2010. – Vol.89. – P. e12-14.
23. Calafiore, A.M. Choice of artificial chordae length according to echocardiographic criteria / Calafiore A.M. // *Ann. Thorac. Surg.*- 2006.- Vol. 81. – P. 375-377.
24. Carpentier, A. Cardiac valve surgery: The «French correction» / A. Carpentier // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* - 1983. - Vol. 86, № 2. - P. 232-237
25. Carpentier, A. Reconstructive surgery of mitral valve incompetence / A. Carpentier, S. Chauvaud, N. Fabiani et al. // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 1990. – Vol. 79. – P. 338–348.
26. Cerfolio, R.J. Reoperation for hemolytic, anaemia complicating mitral valve repair / R.J. Cerfolio et al. // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* – 1997. – Vol. 11. - P. 479–484.
27. Chan, D.T. Artificial chordae: a simple clip and tie technique / D.T. Chan DT et al. // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2008. – Vol. 136. – P. 1597-1599.
28. Chang, J.P. Slit stent technique for ensuring the correct length of artificial chordae in mitral repair / J.P. Chang, C.L. Kao // *Card. Surg.* – 2011. – Vol. 26. – P. 259-260.
29. Chocron, S. Removable clips for mitral valve repair / S. Chocron // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2007. – Vol. 133. – P. 1682-1683.

30. Choi, J.O. Effect of preload on left ventricular longitudinal strain by 2D speckle tracking / J.O. Choi et al. // *Echocardiography*. – 2008. – Vol. 25. – P. 873–879.
31. Cohn, L.H. Long-term results of mitral valve reconstruction for regurgitation of the myxomatous mitral valve / L.H. Cohn et al. // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 1994. – Vol.107. – P.143-150.
32. Cornu, E. Coronary artery damage during mitral valve replacement / E. Cornu et al. // *J. Cardiovasc. Surg.* – 1995. – Vol. 36. - P.261–264.
33. Cosgrove, D.M. Mitral valvuloplasty / D.M. Cosgrove, W.J. Stewart // *Curr. Probl. Cardiol.* – 1989.– Vol.14. – P. 359–415.
34. Crawford, M.H. Determinants of survival and left ventricular performance after mitral valve replacement: Department of Veterans Affairs Cooperative Study on Valvular Heart Disease / M.H. Crawford et al. // *Circulation*. – 1990.- Vol.81. – P.1173–1181.
35. Criley, J.M. Prolapse of the mitral valve: clinical and cine-angiographic findings / J.M. Criley et al. // *Br.Heart J.* – 1966. – Vol. 28. – P.488-496.
36. Daneshmand, M.A. The surgical treatment of mitral valve prolapse: a 20-year perspective / M.A.Daneshmand et al. // *Ann. Thorac. Surg.* – 2009. – Vol.88. – P.1828–1837.
37. Danielson, G.K. Circumflex coronary artery injury during mitral valve replacement / G.K. Danielson, E. Cooper, D.N. Tweeddale. // *Ann. Thorac. Surg.* - 1967. – Vol. 4.– P.53–59.
38. David T.E.. Artificial chordae /T.E. David // *Semin. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2004. – Vol.16.- P. 161-168.
39. David, T. Late results of mitral valve repair for mitral regurgitation due to degenerative disease / T. David, S. Armstrong, Z. Sun et al. // *Ann. Thorac. Surg.* -1993. Vol. 56, № 1. - P. 7-12.
40. David, T.E. Longterm results of mitral valve repair for myxomatous disease with and without chordal replacement with expanded

polytetrafluoroethylene sutures / T.E. David et al. // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 1998. – Vol.115. – P.1279–1286.

41. David, T.E. The importance of the mitral apparatus in left ventricular function after correction of mitral regurgitation / T.E. David, D.E. Uden, H.D. Strauss // *Circulation* – 1983. – Vol.68(Suppl). – P.II76-82.

42. David, TE. Replacement of chordae tendineae with expanded polytetrafluoroethylene sutures / T.E. David // *J. Cardiac. Surg.* – 1989. – Vol. 4. – P. 286–290.

43. Davis, M.J. The floppy mitral valve: study of incidence, pathology and complications in surgical, necropsy and forensic material / M.J. Davis, B.P. Moore, M.V. Braimbridge // *Br. Heart J.* – 1978. – Vol.40. – P. 468–81.

44. Della Barbera, M. Sovering annuloplasty rings: experimental pathology in the sheep model / M. Della Barbera, F. Laborde, G. Thiene // *Cardiovasc Pathol.* – 2005. – Vol. 14. – P. 96-103.

45. Delling, F.N. Epidemiology and Pathophysiology of Mitral Valve Prolapse New Insights Into Disease Progression Genetics, and Molecular Basis / Delling F.N. Vasan R.S. // *Circulation.* – 2014. - V.129. – P. 2158-2170

46. Delling, F.N. Mild expression of mitral valve prolapse in the Framingham offspring: expanding the phenotypic spectrum / F.N. Delling, P. Gona, M.G. Larson et al. // *J Am Soc Echocardiogr.* – 2014. – V. 27. – № 1. – P. 17-23.

47. Deloche, A. Valve repair with Carpentier techniques: the second decade / A. Deloche, V.A. Jebara, J.Y.M. Relland et al. // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 1990. – Vol.99. – P.990-1002.

48. Doi, A. Intracardiac calipers for artificial chordae replacement in mitral valve repair / A. Doi, H. Iida, T. Sunazawa // *Ann. Thorac. Surg.* - 2009. – Vol.87. – P. 326-328.

49. Dreyfus, G.D. Posterior leaflet preservation in mitral valve prolapse: a new approach to mitral repair / G.D. Dreyfus P. Corbi, S. Rubin, et al. // *J.HeartValveDis.* – 2006. – Vol.15. – P.528-530.

50. Dubost, C. Nouvelle technique d'ouverture de l'oreillette gauche en chirurgie à cœur ouvert: l'abord bi-auriculaire transseptal / C. Dubost, D. Guilmet, B. de Parodes // *Presse Med.* – 1966. – Vol. 74.- P. 1607-1608.
51. Ducharme, A. Severe aortic regurgitation immediately after mitral valve annuloplasty / A. Ducharme et al. // *Ann. Thorac. Surg.* – 1999. – Vol. 67. – P.1487–1489.
52. Duran, C.M. Techniques for ensuring the correct length of new mitral chords / C.M. Duran, F. Pekar // *J. Heart Valve Dis.* – 2003. – Vol. 12. – P.156-161.
53. Edler, J. Atrioventricular valve mobility in the living human heart / J. Edler // *Acta Medica Scand.* – 1961. – Vol. 85. Suppl, - P. 370.
54. Ender J. Echocardiographic identification of iatrogenic injury of the circumflex artery during minimally invasive mitral valve repair / J. Ender et al. // *Ann. Thorac. Surg.* – 2010. – 89. – P.1866–1872.
55. [Ender, J.](#) Echocardiographic identification of iatrogenic injury of the circumflex artery during minimally invasive mitral valve repair / J. [Ender et al.](#) // [Ann. Thorac. Surg.](#) – 2010.– Vol.89(6). – P.1866-1872.
56. Enriquez-Sarano, M. Echocardiographic prediction of left ventricular function after correction of mitral regurgitation: results and clinical implications // M. Enriquez-Sarano et al. // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 1994.- Vol.24. – P.1536–1543.
57. Enriquez-Sarano, M. Echocardiographic prediction of survival after surgical correction of organic mitral regurgitation / M. Enriquez – Sarano et al. // *Circulation* – 1994. – Vol. 90. – P. 830–837.
58. Enriquez-Sarano, M. Mitral regurgitation / M. Enriquez-Sarano, C.W.Akins, A. Vahanian // *Lancet* – 2009. - Vol.373. – P. 1382–1394.
59. Enriquez-Sarano, M. Quantitative determinants of the outcome of asymptomatic mitral regurgitation / M. Enriquez-Sarano et al. // *N. Engl. J. Med.* - 2005. – Vol.352. P.875–883.

60. Enriquez-Sarano, M. Valve repair improves the outcome of surgery for mitral regurgitation. A multivariate analysis / M. Enriquez-Sarano et al. // *Circulation* - 1995. - Vol. 15. - №91. P.1264-1265.
61. Estes, E.H. The anatomy and blood supply of the papillaery muscles of the left ventricle / E.H.Estes Jr. et al. // *Am. Heart J.* -1966. – Vol. 71(3). – P.356-362.
62. Falk, V. How does the use of polytetrafluoroethylene neochordae for posterior mitral valve prolapse (loop technique) compare with leaflet resection? A prospective randomized trial / V. Falk, J. Seeburger, M. Czesla, M.A. Borger et al. // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* - 2008. - Vol.136. – P.1205. discussion 1205–6.
63. Fattouch. K. Simple, safe and easy technique to ensure the correct length of artificial chordae in mitral valve repair / K. Fattouch et al. // *Ann. Thorac. Surg.* – 2007. – Vol.83. – P.1902-1903.
64. Filsoufi, F. Reconstructive surgery in mitral valve disease / F. Filsoufi, A. Carpentier // *Semin. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2007. – Vol.19. – P.103-110.
65. Flachskampf, F.A. Recommendations for transoesophageal echocardiography / F.Flachskampf, A. Badano, W.G. Daniel // *European Journal of Echocardiography* – 2010. – Vol. 11.- P. 557–576.
66. Frater, R.W. 10th Goretex Chorda anniversary / R.W. Frater // *J. Heart Valve Dis.* – 1996. – Vol. 5. – P. 348 –351.
67. Frater, R.W. Chordal replacement in mitral valve repair / R.W. Frater, H.O. Vetter, C. Zussa, M. Dahm // *Circulation* – 1990. – Vol.82. – P.125-130.
68. Gaasch, W.H. Left ventricular response to mitral regurgitation: implications for management / W.H. Gaasch, T.E. Meyer // *Circulation* – 2008. – Vol. 118. – P.2298–2303.
69. Garcia, M.J. Mechanisms of hemolysis with mitral prosthetic regurgitation. Study using transesophageal echocardiography and fluid dynamic simulation / M.J. Garcia et al. // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 1996. – Vol. 27. - P.399–406.

70. Garcia-Fuster, R. The folding leaflet: a simple method for neochordal repair / R. Garcia-Fuster R et al. // *Ann. Thorac. Surg.* – 2010. – Vol. 89.- P.1682-1684.
71. Gelsomino, S. Left ventricular reverse remodeling after undersized mitral ring annuloplasty in patients with ischemic regurgitation / S. Gelsomino, et al. // *Ann. Thorac. Surg.*– 2008. – Vol.85. – P. 1319-1331.
72. George, K.M. Posterior leaflet shortening to correct systolic anterior motion after mitral valve repair / K.M. George, M. Gillinov // *Ann. Thorac. Surg.* – 2008.- Vol.86. – P.1699-1700.
73. Gillinov, A.M. Durability of mitral valve repair for degenerative disease / A.M. Gillinov et al. // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 1998. – Vol.116. – P.734–743.
74. Gillinov, A.M. Mitral valve repair for degenerative disease / M. Gillinov, D.M. Cosgrove // *J. Heart Valve Dis.* - 2002: - Vol. 11. - P. 15-20.
75. Gillinov, A.M. Modified sliding leaflet technique for repair of the mitral valve / A.M. Gillinov, D.M. Cosgrove // *Ann. Thorac. Surg.* – 1999. – Vol.68. – P.2356-2357.
76. Gillinov, A.M. Use of the Alfieri edge-to-edge technique to eliminate left ventricular outflow tract obstruction caused by mitral systolic anterior motion / A.M. Gillinov, N.G. Smedira, T. Shiota // *Ann. Thorac. Surg.* – 2004. – Vol. 78. – P.e92-93.
77. Grigioni, F. Atrial fibrillation complicating the course of degenerative mitral regurgitation: determinants and long-term outcome / F. Grigioni et al. // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2002. – Vol.40. – P.84–92.
78. Grigioni, F. Sudden death in mitral regurgitation due to flail leaflet / F. Grigioni et al. // *J. Am. Coll. Cardiol.*- 1999.
79. Grossi, E.A. Decreasing incidence of systolic anterior motion after mitral valve reconstruction / E.A. Grossi et al. // *Circulation* – 1994. – Vol.90. – P.II195-197.

80. Grossi, E.A. Early results of posterior leaflet folding plasty for mitral valve reconstruction / E.A. Grossi et al. // *Ann. Thorac. Surg.* – 1998. – Vol.65. – P.1057-1059.
81. Guiraudon, G.M. Extended Vertical Transatrial Septal Approach to the Mitral Valve / G.M. Guiraudon, J.G. Ofiesh, R. Kaushik // *Ann. Thorac. Surg.* – 1991. - Vol.52. – P.1058-1062.
82. Hill, A.C. Echocardiographic recognition of iatrogenic aortic valve leaflet perforation. / A.C. Hill, R.C. Bansal, A.J. Razzouk et al. // *Ann. Thorac. Surg.* – 1997. – Vol.64. – P.684–689.
83. Ibrahim, M. Modern management of systolic anterior motion of the mitral valve / M. Ibrahim et al. // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* – 2012. – Vol.41. – P. 1260-1270.
84. Iung B. A prospective survey of patients with valvular heart disease in Europe: The Euro Heart Survey on Valvular Heart Disease /B. Iung, G. Baron, E. G. Butchart, etal. // *European Heart Journal* – 2003. -Vol.24. –P. - 1231–1243.
85. Izzat, M.B. Rupture of left ventricle after mitral valve repair (case report and new technique of repair) / M.B. Izzat, G.H. Smith // *Br. Heart J.* – 1993. – Vol.69. – P.366–367.
86. Jebara, V. Left ventricular outflow tract obstruction after mitral valve repair: results of the sliding leaflet technique / V. Jebara, S. Mihaileanu, C. Acar // *Circulation.* - 1993. Vol. 88, № 1, pt.2. - P.30-34.
87. Julious S.A. Sample sizes for clinical trials. Chapman&Hall/CRC, 2009
88. Karlson, K.J. Rupture of left ventricle following mitral valve replacement K.J. Karlson, M.M. Ashraf, R.L. Berger // *Ann. Thorac. Surg.* – 1988. – Vol.46. – P.590–597.
89. Kasegawa, H. Simple method for determining proper length of artificial chordae in mitral valve repair / H. Kasegawa et al. // *Ann. Thorac. Surg.* – 1994. – Vol.57. – P.237-238. discussion 238–239.

90. Khonsari. S. Transatrial Approach Revisited / S. Khonsari, C.F. Sintek // *Ann. Thorac. Surg.* – 1990. – Vol.50. – P.1002-1003.
91. Kihara, Y. Role of the left atrium in adaptation of the heart to chronic mitral regurgitation in conscious dogs / Y. Kihara et al. // *Circ. Res.* – 1988. – Vol.62. – P.543-553.
92. King, H. Intraoperative assessment of the mitral valve following reconstructive procedures / H. King, J. Csicsko, A. Leshnower // *Ann. Thorac. Surg.* – 1980. – Vol.29. – P.81–83.
93. Kobayashi, Y. Ten year experience of chordal replacement with expanded polytetrafluoroethylene in mitral valve repair / Y. Kobayashi, Y. Sasako, K. Bando, K. Minatoya et al. // *Circulation* – 2000. – Vol.102. – P.30–34.
94. Krauss, J. Prognostic implication of valvular lesion and left ventricular size in asymptomatic patients with chronic organic mitral regurgitation and normal left ventricular performance / J. Krauss et al. // *Am. Heart J.* – 2006. – Vol.152. – P.1004-1008.
95. Kudo, M. A simple method of prevention for systolic anterior motion in mitral valve repair by loop technique method / M. Kudo, R. Yozu, K. Kokaji, N. Kimura // *Ann. Thorac. Surg.* – 2009. – Vol.87. – P.324-5.
96. Kudo, M. Feasibility of mitral valve repair using the loop technique / M. Kudo et al. // *Ann. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2007. – Vol.13. – P.21–26.
97. Kuwahara, E. Mechanism of recurrent/persistent ischemic/functional mitral regurgitation in the chronic phase after surgical annuloplasty: importance of augmented posterior leaflet tethering / E. Kuwahara et al. // *Circulation* – 2006. – Vol.114(1 Suppl). – P.:I529-34.
98. Lam, J. Morphology of the human mitral valve: I. Chordae tendineae: A new classification / J. Lam, N. Ranganathan, E. Wigle et al. // *Circulation*. 1970. - Vol. 41, № 3. - P. 449-467.
99. Lange, R. Chordal replacement versus quadrangular resection for repair of isolated posterior mitral leaflet prolapse / R. Lange, T. Guenther, C. Noebauer et al. // *Ann. Thorac. Surg.* – 2010. – Vol.89. – P.1153–70.

100. Leung, D.Y. Left ventricular function after valve repair for chronic mitral regurgitation: predictive value of preoperative assessment of contractile reserve by exercise echocardiography / D.Y. Leung et al. // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 1996. – Vol.28. – P.1198–1205.
101. Levy, D. Prevalence and clinical features of mitral valve prolapse / D. Levy, D. Savage // *Am. Heart J.* – 1987. – Vol.113. – P.1281-90.
102. Ling, L.H. Clinical outcome of mitral regurgitation due to flail leaflet / L.H. Ling, M. Enriquez-Sarano, J.B. Seward // *N. Engl. J. Med.* 1996. - Vol. 335, № 19. - P.1417-1423.
103. Maisano, F. Beating-heart implantation of adjustable length mitral valve chordae: acute and chronic experience in an animal model / F. Maisano, M. Cioni, J. Seeburger, V. Falk, F. W. Mohr, M.J. Mack // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* – 2011. – Vol.40. – P.840-7.
104. Malev, E. Prevalence of mitral valve prolapse in Russian Federation / E. Malev, Zemtsovsky, T. Zhelninova // *Eur. Heart J. Cardiovasc. Imaging.* – 2012. – Vol.13(suppl 1). – P.i102-i103.doi: 10.1093/ehjci/jes259
105. Mandegar, M.H. Preoperative determination of artificial chordae length / M.H. Mandegar, M.A. Yousefnia, F. Roshanali // *Ann. Thorac. Surg.* – 2007. – Vol.84. – P.680-2.
106. Maselli, D., A new method for artificial chordae length ‘tuning’ in mitral valve repair: preliminary experience / D. Maselli et al. // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2007. – Vol.134. – P.454-9.
107. Maslow, A.D. Echocardiographic predictors of left ventricular outflow tract obstruction and systolic anterior motion of the mitral valve after mitral valve reconstruction for myxomatous valve disease / A.D. Maslow, M.M. Regan, J.M. Haering, R.G. Johnson, R.A. Levine // *J Am. Coll. Cardiol.* – 1999. – Vol.34. – P.2096-104.
108. Matsui, Y. A new device for ensuring the correct length of artificial chordae in mitral valvuloplasty / Y. Matsui, Y. Fukada, Y. Naito, S. Sasaki, K. Yasuda // *Ann. Thorac. Surg.* – 2005. – Vol.79. – P.1064-5.

109. Matsui, Y. Measured tube technique for ensuring the correct length of slippery artificial chordae in mitral valvuloplasty / Y. Matsui, S. Kubota, H. Sugiki, S. Wakasa, T. Ooka, T. Tachibana // *Ann. Thorac. Surg.* 2011. – Vol.92. – P.1132-4.

110. Matsumura, T. Echocardiographic prediction of left ventricular dysfunction after mitral valve repair for mitral regurgitation as an indicator to decide the optimal timing of repair / T. Matsumura, E. Ohtaki, K. Tanaka, et al. // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2003. – Vol.42. – P.458-63.

111. McGinley, J.C. Impaired contractile reserve in severe mitral valve regurgitation with a preserved ejection fraction / J.C. McGinley, R.M. Berretta, K. Chaudhary, et al. // *Eur. J. Heart. Fail.* – 2007. – Vol.9. – P.857–864.

112. Mesana, T. A technique for annular plication to facilitate sliding plasty after extensive mitral valve posterior leaflet resection / T. Mesana, M. Ibrahim, M. Hynes // *Ann. Thorac. Surg.* – 2005. – Vol.79. – P.720-722.

113. Mickey, J. A study of the impact of confounder-selection criteria on effect estimation / J. Mickey, S. Greenland // *Am. J. Epidemiol.* – 1989. – Vol.129(1). – P.125-137.

114. Mihaileanu, S. Left ventricular outflow obstruction after mitral valve repair (Carpentier's technique). Proposed mechanisms of disease / S. Mihaileanu et al. // *Circulation* – 1988. – Vol.78. – P.178-84.

115. Mirabel, M. What are the characteristics of patients with severe, symptomatic, mitral regurgitation who are denied surgery? / M. Mirabel, B. Iung, G. Baron et al. // *Eur. Heart J.* – 2007. – Vol.28. – P.1358–65.

116. Moher, D. CONSORT GROUP (Consolidated Standards of Reporting Trials). The CONSORT statement: revised recommendations for improving the quality of reports of parallel-group randomized trials / D. Moher, K.F. Schulz, D.C. Altman // *Ann. Intern. Med.* – 2001. Apr 17. – Vol.134(8). – P.657-62. Review.

117. Nakano, M. Excellent exposure for the mitral valve by means of dissection of the interatrial groove / M. Nakano, H. Kurosawa, A. Mizuno, Y. Sakamoto // *Kyobu-Geka.* – 1993. – 46 (13). – P.1090-3; discussion 1093.

118. Nishimura, R. AHA/ACC Valvular Heart Disease Guideline / R. Nishimura et al. // *JACC*. – 2014. – Vol.63. - №22. – P.57–185.
119. Nolan, S. The influence of atrial contraction and mitral valve mechanics on ventricular filling. A study of instantaneous mitral flow in vivo / S. Nolan, S.H. Dixon, R.D. Fisher et al. // *Am. Heart J.* – 1969. – Vol. 77(6). – P.784-791.
120. Pellerin, D. Degenerative mitral valve disease with emphasis on mitral valve prolapsed / D. Pellerin, S. Brecker, C. Veyrat // *Heart* – 2002. – Vol.88(Suppl 4). P.iv20-iv28.
121. Pereda, D. Asymmetric Alfieri's stitch to correct systolic anterior motion after mitral valve repair / D. Pereda, Y. Topilsky, R.A. Nishimura, S.J. Park // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* – 2011. – Vol.39. P.779-781
122. Perier, P. "Sliding Leaflet" Technique for Repair of the Mitral Valve: Early Results / P. Perier et al. // *Ann. Thorac. Surg.* – 1994. – Vol.57. – P.383-386.
123. Perier, P. Toward a new paradigm for the reconstruction of posterior leaflet prolapse: midterm results of the "respect rather than resect" approach / P. Perier, W. Hohenberger, F. Lakew, G. Batz, P. Urbanski, M. Zacher, A. Diegeler // *Ann. Thorac. Surg.* – 2008. – Vol.86. – P.718—725.
124. Perier, P. Valve repair for mitral regurgitation caused by isolated prolapse of the posterior leaflet / P. Perier, J. Stumpf, C. Götz et al. // *Ann. Thorac. Surg.* 1997. – Vol.64. – P.445–450.
125. Perloff, J.K. The mitral apparatus. Functional anatomy of mitral regurgitation / J.K. Perloff, W.C. Roberts // *Circulation* – 1972. – Vol.46(2). – P.227-239.
126. Piccoli, G.P. Giant left atrium and mitral valve disease: Early and late results of surgical treatment in 40 cases / G.P. Piccoli, C. Massini, G.D.Eusanio, L. Ballerini, G. Iacobone, A. Soro, A. Palmiello // *J. Cardiovasc. Surg.* 1984. – Vol.25. – P.328-329.
127. Pizzarello, R.A. Left atrial size, pressure, and V wave height in patients with isolated, severe, pure mitral regurgitation / R.A. Pizzarello, J. Turnier,

V.T. Padmanabhan, M.A.Goldman, A.J. Tortolani // *Cath. Cardiovasc. Diag.* – 1984. – Vol.10. – P.445-454.

128. Pretre, R. Application and adjustment of artificial chordae to the mitral valve using an approach through the aortic valve / R. Pretre, G. Khatchatourov, A. Kadner, M. Genoni // *Ann. Thorac. Surg.*– 2006. – Vol.82. – P.761-762.

129. Privitera, S. Artificial chordae tendineae: long-term changes / S. Privitera, J. Butany, C. Silversides, R.L. Leask, T.E. David // *J. Card. Surg.* - 2005. – Vol.20. – P.90 –92.

130. Quigley, R.L. Prevention of systolic anterior motion after repair of the severely myxomatous mitral valve with an anterior leaflet valvuloplasty / R.L. Quigley // *Ann. Thorac. Surg.* – 2005. – Vol.80. - P179-82.

131. Rajamannan, N.M. Myxomatous mitral valve disease bench to bedside: LDL density-pressure regulates Lrp / N.M. Rajamannan. // *Expert Rev cardiovasc Ther.* – 2014.- V. 12. - №3. – P. 383-392.

132. Raney, A.A.. The ‘Pomeroy procedure’: a new method to correct post-mitral valve repair systolic anterior motion / A.A. Raney, P.M. Shah, C.I Joyo // *J. Heart Valve Dis.* – 2001. – Vol.10. – P.307-311.

133. Ranganathan, N. Morphology of human mitral valve. II. The valve leaflets /N. Ranganathan, J.H.C. Lam E.D.Wigle et al. // *Circulation* -1970. – Vol. 41(3). - P459-467.

134. Rankin, J.S. “Adjustable” artificial chordal replacement for repair of mitral valve prolapse / J.S. Rankin, R.E. Orozco, T.L. Rodgers, D.D. Alfery, D.D. Glower // *Ann. Thorac. Surg.* – 2006. – Vol.81.-P.1526–1528.

135. Raza, J.A. Successful percutaneous revascularization of circumflex artery injury after minimally invasive mitral valve repair and left atrial cryo-Maze / J.A. Raza, E. Rodriguez, M.J. Miller // *J. Invasive. Cardiol.* – 2006.– Vol.18. – P.E285–E287.

136. Reed, D. Why is left atrial size an important determinant of outcome after mitral valve replacement in patients with chronic mitral regurgitation / D. Reed, M.L. Smucker, S. Kaul // *Clin. Res.* – 1991. – Vol.39. – P.370A

137. Reed, R.D. Prediction of outcome after mitral valve replacement in patients with symptomatic chronic mitral regurgitation. The importance of left atrial size./ R.D. Reed, M.L. Abbott, S. Kaul // *Circulation*– 1991. – Vol. 84. – P.23-34.
138. Reimink, M.S. The effect of chordal replacement suture length on function and stresses in repaired mitral valves: a finite element study / M.S. Reimink, K.S. Kunzelman, R.P. Cochran // *J. Heart. Valve. Dis.* – 1996. – Vol. 5. - 365-375.
139. Rey, M.J. Echocardiographic diagnosis of left ventricular outflow tract obstruction after mitral valvuloplasty with a flexible Duran ring / M.J. Rey, L.A. Mercier, Y.J. Castonguay // *Am. Soc. Echocardiogr.* – 1992. -89-92.
140. Roach, G.W. Multicenter Study of Perioperative Ischemia Research Group and the Ischemia Research and Education Foundation Investigators. Adverse cerebral outcomes after coronary bypass surgery / G.W. Roach, M. Kanchuger, C.M. Mangano // *N. Engl. J. Med.* – 1996. – Vol.335. – P.1857-1863.
141. Rosen, S.E. Natural history of the asymptomatic/minimally symptomatic patient with severe mitral regurgitation secondary to mitral valve prolapse and normal right and left ventricular performance / S.E. Rosen, J.S. Borer, C. Hochreiter, P. Supino, M.J. Roman et al. // *Am. J. Cardiol.* – 1994. – Vol.74. – P.374–380.
142. Russo, A. Thromboembolic Complications After Surgical Correction of Mitral Regurgitation / A. Russo, F. Grigioni, J. Avierinos, W. Freeman et al. // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2008. – Vol.51(12). – P.1203-1211.
143. Ruyra-Baliarda, X. Preliminary experience with the no prolapse system. A new device for ensuring the proper length of artificial chordae in mitral valve repair / X. Ruyra-Baliarda // *Interact. CardioVasc. Thorac. Surg.* – 2010. – Vol.10. – P.165-167.
144. Salvador, L. A 20-year experience with mitral valve repair with artificial chordae in 608 patients / L. Salvador, S. Mirone, R. Bianchini et al. // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2008. – Vol.135. – P.1280–1287.

145. Savage, R.M. Assessment in mitral valve surgery. In: Savage RM, Aronson S, editors. Comprehensive textbook of intraoperative transesophageal echocardiography. Philadelphia; Lippincott Williams and Wilkins: 2005. p. 443-533.
146. Schiller, N.B. Recommendations for quantitation of the left ventricle by two-dimensional echocardiography /N.B.Schiller et al. // J. Am. Soc. Ecocardiogr. – 1989. – Vol.2. – P.358-367.
147. Scorsin, M. A novel technique of utilizing artificial chordae for repair of mitral valve prolapse / M. Scorsin, N. Al-Attar, A. Lessana // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 2007. – Vol.134. – P.1072-1073.
148. Seeburger, J. Chordae replacement versus resection for repair of isolated posterior mitral leaflet prolapse: à égalité / J. Seeburger et al. // Ann. Thorac. Surg. – 2009. – Vol.87. – P.1715-1720.
149. Seeburger, J. Off-Pump Transapical Implantation of Artificial Neo-Chordae to Correct Mitral Regurgitation / J. Seeburger et al. // J. Am. Coll. Cardiol. – 2014. – Vol.63(9). – P.914-919.
150. Seeburger, J. Trans-apical beating-heart implantation of neo-chordae to mitral valve leaflets: results of an acute animal study / J. Seeburger , S. Leontjev, et al. // Eur. J. Cardiothorac. Surg. – 2012. – Vol. 41. – P.173-176. discussion 176.
151. Shudo, Y. Simple and easy method for chordal reconstruction during mitral valve repair / Y. Shudo, K. Taniguchi, T. Takahashi, H. Matsue // Ann. Thorac. Surg. – 2006. – Vol.82. – P.348.
152. Singh, J.P. Prevalence and clinical determinants of mitral, tricuspid, and aortic regurgitation (the Framingham Heart Study) / J.P. Singh et al. // Am. J. Cardiol. – 1999. – Vol.83. – P.897–902.
153. Spencer, F.C. Experiences with the Carpentier techniques of mitral valve reconstruction in 103 patients (1980–1985) and discussion / F.C. Spencer et al. // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 1985. – Vol.90. – P.341–350.

154. Starling, M.R. Impaired left ventricular contractile function in patients with long-term mitral regurgitation and normal ejection fraction / M.R. Starling et al. // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 1993. – Vol.22. P.239–250.
155. Starling, M.R. Effects of valve surgery on left ventricular contractile function in patients with long-term mitral regurgitation / M.R. Starling // *Circulation* – 1995. – Vol.92. - P.811–818.
156. Sternik, L. Systolic anterior motion of the mitral valve after mitral valve repair: a method of prevention / L. Sternik, K.J. Zehr // *Tex. Heart Inst. J.* – 2005. – Vol.32. – P.47-49.
157. Suri, R.M. A novel method of leaflet reconstruction after triangular resection for posterior mitral valve prolapse / R.M. Suri, H.M. Burkhart, H.V. Schaff // *Ann. Thorac. Surg.* – 2010. – Vol.89. – P.e53-56.
158. Suri, R.M. Recovery of left ventricular function after surgical correction of mitral regurgitation caused by leaflet prolapse / R.M. Suri et al. // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2009. – Vol.137. – P.1071–1076.
159. Suri, R.M. Recurrent mitral regurgitation after repair: should the mitral valve be re-repaired? / R.M. Suri et al. // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2006. – Vol.132. – P.1390-1397.
160. Tam, R. A simple method of preparing artificial chordae for mitral valve repair / R. Tam, P. Joshi, I.E. Konstantinov // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2006. – Vol.132. – P.1486-1487.
161. Tamura, K. Wound healing in the mitral valve / K. Tamura, M. Jones, I. Yamada, V.J. Ferrans // *J Heart Valve Dis.* – 2000. – Vol.9. – P.53-63.
162. Taylor, N.E. Relationship between race and mortality and morbidity after valve replacement surgery / N.E. Taylor et al. // *Circulation* -2005 – Vol.111. – P.1305-1312.
163. Termini, B.A. Systolic anterior motion of the mitral valve following annuloplasty / B.A. Termini, P.A Jackson, C.D. Williams // *Vasc. Surg.* – 1977. – Vol.11. – P.55–60.

164. Tribouilloy, C.M. Impact of preoperative symptoms on survival after surgical correction of organic mitral regurgitation: rationale for optimizing surgical indications / C.M. Tribouilloy et al. // *Circulation* – 1999. – Vol.99. – P.400–405.

165. Tsakiris, G. Motion of both mitral valve leaflets: a cinerentgenographic study in intact dogs / G. Tsakiris, D.A. Gordon, Y. Mathieu et al. // *J. Appl. Physiol.* – 1975. – Vol.39. – P.359-366.

166. Uchimuro, T. Post-repair coaptation length and durability of mitral valve repair for posterior mitral valve prolapse / T. Uchimuro et.al. // *Gen. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2013. DOI 10.1007/s11748-013-0341-2

167. Vahanian, A. Guidelines on the management of valvular heart disease: The Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology / A. Vahanian, H. Baumgartner, J. Bax et al. // *Eur. Heart. J.* – 2007. – Vol.28. – P.230–268.

168. Vetter, H.O. The use of glycerol-treated homologous pericardium as a substitute for cusps and chordae tendineae of the mitral valve in sheep / H.O. Vetter, S.M. Factor, R.W. Frater // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 1987. – Vol.35. – P.11-15.

169. Virmani, R. Suture obliteration of the circumflex coronary artery in three patients undergoing mitral valve operation. Role of left dominant or codominant coronary artery / R. Virmani, P.K. Chun, J. Parker, H.A. Jr. McAllister // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 1982. – Vol. 84. – P.773–778.

170. von Oppell, U.O. Chordal replacement for both minimally invasive and conventional mitral valve surgery using premeasured Gore-Tex loops // U. Oppell, F. Mohr // *Ann. Thorac. Surg.* 2000. – Vol. 70. – P. - 2166–2168.

171. Wisenbaugh, T. Differences in myocardial performance and load between patients with similar amounts of chronic aortic versus chronic mitral regurgitation / T. Wisenbaugh, J.F. Spann, B.A. Carabello // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 1984. – Vol.3. – P.916–923

172. Wisenbaugh, T. Does normal pump function belie muscle dysfunction in patients with chronic severe mitral regurgitation? / T. Wisenbaugh // *Circulation* – 1988. – Vol.77. – P.515–525.

173. Yacoub, M. Surgical treatment of mitral regurgitation caused by floppy valves: repair versus replacement / M. Yacoub, M. Halim, R. Radley-Smith et al. // *Circulation* – 1981. – Vol.64.(Suppl). – P.211-216.

174. Yamauchi, T. Evaluation of the mitral valve leaflet morphology after mitral valve reconstruction with a concept “coaptation length index” / T. Yamauchi, K. Taniguchi, S. Kuki et al. // *J. Cardiac. Surg.* – 2004. – Vol.19. – P.535–553.

175. Yeo, T.C. Mechanisms of hemolysis after mitral valve repair (assessment by serial echocardiography) / T.C. Yeo, W.K. Freeman, H.V. Schaff, T.A. Orszulak // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 1998. – Vol.32. – P.717–723.

176. Yun K.L. Importance of mitral subvalvular apparatus in terms of cardiac energetics and systolic mechanics in the ejecting canine heart / K.L. Yun et.al. // *J. Clin. Invest.* – 1991. – Vol.87. – P.247-254.

177. Zegdi, R. Injury to the circumflex coronary artery following mitral valve repair / R. Zegdi et al. // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* – 2007. – Vol.31. – P.740–742

178. Zegdi, R. Systolic anterior motion after mitral valve repair: an exceptional cause of late failure / R. Zegdi et al. // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2005. – Vol.130. – P.1453-1454.

179. Zile, M.R. Chronic mitral regurgitation: predictive value of preoperative echocardiographic indexes of left ventricular function and wall stress / M.R. Zile et al. // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 1984. – Vol.3. – P.235–242.

180. Zoghbi, W.A. Recommendations for Evaluation of the Severity of Native Valvular Regurgitation with Two-dimensional and Doppler Echocardiography / W.A. Zoghbi et al. // *J. Am. Soc. Echocardiogr.* – 2003. – Vol.16. – P.777-802.