

Клінічні прояви та результати реконструктивних втручань у хворих із первинною та вторинною мітральною недостатністю

О. Ф. Лучинець^{id} B,C,D, В. В. Лазоришинець^{id} A,C,F, О. А. Крикунов^{id} A,C,F,E

ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М. М. Амосова НАМН України», м. Київ

A – концепція та дизайн дослідження; B – збір даних; C – аналіз та інтерпретація даних; D – написання статті; E – редагування статті; F – остаточне затвердження статті

Ключові слова:
мітральна недостатність, реконструктивні операції, мітральна регургітація.

Запорізький медичний журнал.
2020. Т. 22, № 6(123).
С. 760-766

*E-mail:
luchinec_77@ukr.net

Регургітація на мітральному клапані (МК) – найчастіше порушення в роботі клапанного апарату серця, її діагностують у 10 % населення.

Реконструкція МК стала пріоритетним варіантом корекції мітральної недостатності (МН) завдяки документально підтвердженим перевагам щодо заміни клапана в аспекті тривалої виживаності, відсутності побічних ефектів, що пов'язані з клапаном, збереження функції лівого шлуночка. Вдосконалення методів реконструкції МК зробило майже всі варіанти ураження (понад 95 %) придатними для відновлення з 15-річним терміном без реоперацій на рівні 90 %.

Мета роботи – вивчити клінічні прояви та результати реконструктивних втручань на мітральному клапані у хворих із первинною та вторинною мітральною недостатністю.

Матеріали та методи. Дослідження ґрунтується на аналізі клінічних даних 218 пацієнтів із недостатністю МК, які перебували на хірургічному лікуванні в ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М. М. Амосова НАМН України» з 01.01.2010 р. до 01.01.2015 р. Середній вік пацієнтів – $52,8 \pm 13,0$ року (16,0–78,0). У дослідження залучили 151 (69,3 %) чоловіка і 67 (30,7 %) жінок. Гострий початок мітральної регургітації визначили в 10 (4,6 %) випадках.

Результати. За клінічними та гістологічними причинами виникнення мітральної регургітації систематизували дані та виконали порівняльний аналіз між групами хворих із первинною ($n = 174$) та вторинною ($n = 44$) МН. Група з первинною МН ($n = 174$) у ранньому післяопераційному періоді характеризувалася меншою середньою тривалістю загального часу штучної вентиляції порівняно з вторинною МН. Так, у групі хворих із вторинною МН вірогідно ($p = 0,003$) частіше спостерігали ознаки гострої серцевої недостатності. Госпітальна летальність для всієї групи хворих становила 5 (2,3 %) випадків.

У групі із вторинною МН летальність вірогідно більша – 6,8 % (3 випадки на 44 особи), а в разі первинної МН – 1,2 % (2 летальні наслідки на 174 особи).

Висновки. Первинна мітральна недостатність виникає внаслідок порушення анатомії клапанного апарату, що супроводжується підвищеною рухливістю стулок (пролапс) і регургітацією. Госпітальна летальність у випадку первинної МН становила 1,2 %. Виживаність через 6 місяців і до кінця 1 і 5 року – 98,8 %, 98,2 %, 97,0 % відповідно. Вторинна мітральна недостатність зумовлена вихідною дилатацією лівого шлуночка при збереженій анатомії клапанного апарату. Госпітальна летальність становила 6,8 %. Виживаність через 6 місяців, до кінця 1, 3 і 5 року – 90,9 %, 86,3 %, 77,9 % і 74,0 % відповідно.

Key words:
mitral insufficiency,
reconstructive
surgery, mitral
regurgitation.

Zaporozhye
medical journal
2020; 22 (6), 760-766

Clinical manifestations and results of reconstructive surgeries in patients with primary and secondary mitral insufficiency

O. F. Luchynets, V. V. Lazoryshynets, O. A. Krykunov

Mitral valve regurgitation is the most common disorder of the valvular heart lesions; it occurs in 10 % of the population.

Mitral valve reconstruction has become a priority option for mitral regurgitation correction, due to the documented advantages, comparing with valve replacement, in terms of long-term survival, absence of valve-related side effects, and preservation of left ventricle function. Improvement of mitral valve reconstruction techniques has made almost all lesion variants (more than 95 %) suitable for reconstruction, with a 15-year freedom from reoperations in 90 % of all operated patients.

Aim. To study clinical manifestations and results of reconstructive surgeries on the mitral valve in patients with primary and secondary mitral regurgitation.

Materials and methods. The study is based on the analysis of clinical data of 218 patients with mitral valve insufficiency who were treated in National M. Amosov Institute of Cardiovascular Surgery of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine from 01.01.2010 to 01.01.2015. The average age of patients was 52.8 ± 13.0 years (16.0–78.0). The ratio of male to female patients was 151 (69.3 %) and 67 (30.7 %) cases, respectively. Acute occurrence of mitral regurgitation was observed in 10 (4.6 %) cases.

Results. According to the clinical and histological causes of mitral regurgitation, we systematized and conducted a comparative analysis between groups of patients with primary ($n = 174$) and secondary ($n = 44$) mitral regurgitation. The group with primary mitral regurgitation ($n = 174$) in the early postoperative period was characterized by averagely shorter duration of the total time of artificial ventilation compared with the secondary genesis of mitral regurgitation.

Thus, in the group of patients with secondary mitral regurgitation significantly ($P = 0.003$) more often there were signs of acute cardiac insufficiency. Hospital mortality for the whole group of patients was 5 (2.3 %) cases. In the group with secondary mitral regurgitation, hospital mortality was significantly higher and amounted to – 6.8 % (3 cases in 44 patients), against 1.2 % (2 cases in 174 patients) in primary mitral regurgitation.

Conclusions. Primary mitral regurgitation occurs due to a violation of the anatomy of the valvular apparatus, accompanied by increased mobility of the valves (prolapse) and regurgitation. Hospital mortality in primary mitral regurgitation was 1.2 %. Survival after 6 months and by the end of 1 and 5 years was 98.8 %, 98.2 % and 97.0 %, respectively. Secondary mitral regurgitation is caused by the initial dilatation of the left ventricle with preserved anatomy of the valvular apparatus. Hospital mortality was 6.8 %. Survival rate after 6 months, by the end of 1, 3 and 5 years, was 90.9 %, 86.3 %, 77.9 % and 74.0 % respectively.

Клинические проявления и результаты реконструктивных вмешательств у больных с первичной и вторичной митральной недостаточностью

А. Ф. Лучинец, В. В. Лазоришинец, А. А. Крикунов

Регургитация на митральном клапане (МК) – самое частое нарушение в работе клапанного аппарата сердца, ее регистрируют у 10 % населения.

Реконструкция МК стала приоритетным вариантом коррекции митральной недостаточности (МН) благодаря документально подтвержденному преимуществу над заменой клапана в отношении длительной выживаемости, отсутствия побочных эффектов, связанных с клапаном, сохранения функции левого желудочка. Совершенствование методов реконструкции митрального клапана сделало практически все варианты поражения (более 95 %) пригодными для восстановления с 15-летней свободой от реопераций на уровне 90 %.

Цель работы – изучить клинические проявления и результаты реконструктивных вмешательств на митральном клапане у больных с первичной и вторичной митральной недостаточностью.

Материалы и методы. Исследование основано на анализе клинических данных 218 пациентов с недостаточностью МК, которые находились на хирургическом лечении в ГУ «Национальный институт сердечно-сосудистой хирургии имени Н. М. Амосова НАМН Украины» с 01.01.2010 г. по 01.01.2015 г. Средний возраст пациентов – $52,8 \pm 13,0$ года (16,0–78,0). В исследование включены 151 (69,3 %) мужчина и 67 (30,7 %) женщин. Острое начало митральной регургитации отмечено в 10 (4,6 %) случаях.

Результаты. По клиническим и гистологическим причинам возникновения митральной регургитации систематизировали и провели сравнительный анализ между группами больных с первичной ($n = 174$) и вторичной ($n = 44$) МН. Группа с первичной недостаточностью ($n = 174$) в раннем послеоперационном периоде характеризовалась меньшей средней продолжительностью общего времени искусственной вентиляции по сравнению с группой вторичной МН. Так, в группе больных с вторичной МН достоверно ($p = 0,003$) чаще отмечены признаки острой сердечной недостаточности. Госпитальная летальность для всей группы больных составила 5 (2,3 %) случаев. В группе с вторичной митральной недостаточностью летальность достоверно выше – 6,8 % (3 случая на 44 пациента), при первичной митральной недостаточности – 1,2 % (2 случая на 174 больных).

Выводы. Первичная МН возникает вследствие нарушения анатомии клапанного аппарата, сопровождающегося повышенной подвижностью створок (пролапс) и регургитацией. Госпитальная летальность при первичной митральной недостаточности составила 1,2 %. Выживаемость через 6 месяцев и к концу 1 и 5 года – 98,8 %, 98,2 % и 97,0 % соответственно. Вторичная митральная недостаточность обусловлена исходной дилатацией левого желудочка при сохраненной анатомии клапанного аппарата. Госпитальная летальность составила 6,8 %. Выживаемость через 6 месяцев, к концу 1, 3 и 5 года – 90,9 %, 86,3 %, 77,9 % и 74,0 % соответственно.

Регургітація на мітральному клапані – найчастіше порушення в роботі клапанного апарату серця, її виявляють у 10 % населення. За патоморфологічними змінами мітрального клапана (МК) і лівого шлуночка (ЛШ) розрізняють первинну (органічну) мітральну недостатність (МН), коли набуті або вроджені аномалії будови МК стають причиною регургітації, та вторинну (функціональну), що виникає внаслідок патологічних змін міокарда ЛШ і його ремоделювання [1,2].

Можливі механізми регургітації: пролапс клапана внаслідок надлишкових рухів стулки чи подовження або розриву хорд, зменшення площини стулки у разі її запалення, обмеження руху ступок при ремоделюванні ЛШ, яке викликає геометричну деформацію клапана. За будь-якої етіології хронічної МН додатковим фактором патогенезу є дилатація фіброзного кільця МК [3].

Операція на МК показана у разі важкого ступеня МН, зазвичай у симптоматичних хворих, хоча також показана в окремих безсимптомних випадках з ознаками таких патофізіологічних змін, як систолічна дисфункція ЛШ, легенева гіпертензія або фібриляція передсердь [14]. Ступінь порушення функції МК оцінюють за стандартними ехокардіографічними критеріями [3,4,12].

Реконструкція МК – пріоритетний варіант корекції МН завдяки документально підтвердженій перевазі заміни клапана щодо тривалої виживаності, відсутності побічних ефектів, що пов'язані з клапаном, збереження функції ЛШ [13]. Удосконалення методів реконструкції МК зробило майже всі варіанти ураження (понад 95 %) придатними для відновлення з 15-річним терміном без реоперацій на рівні 90 % [5].

Мета роботи

Вивчити клінічні прояви та результати реконструктивних утручань на мітральному клапані у хворих із первинною та вторинною мітральною недостатністю.

Матеріали і методи дослідження

Дослідження ґрунтується на аналізі клінічних даних 218 пацієнтів із недостатністю МК, які перебували на хірургічному лікуванні в ДУ «Национальний институт сердечно-судинної хірургії імені М. М. Амосова НАМН України» з 01.01.2010 р. до 01.01.2015 р. Середній вік

Ключевые слова:

митральная недостаточность, реконструктивные операции, митральная регургитация.

Запорожский медицинский журнал. 2020. Т. 22, № 6(123). С. 760-766

пацієнтів – $52,8 \pm 13,0$ року (16,0–78,0). У дослідження залучили 151 (69,3 %) чоловіка та 67 (30,7 %) жінок. Гострий початок мітральної регургітації визначили в 10 (4,6 %) випадках.

Мітральна недостатність визначена як зворотний тік крові, або систолічна регургітація з ЛШ у ліве передсердя (ЛП), пов'язана з неповним закриттям МК. Етіологію недостатності мітрального клапана визначили за даними анамнезу, макроскопічного інтраопераційного аналізу з наступним мікроскопічним дослідженням клапана.

За причиною виникнення мітральної регургітації на МК визначили первинну МН ($n = 174$), яка виникала внаслідок порушення морфологічної цілісності стулок у підклапанних структур МК, та вторинну МН ($n = 44$), що виникала внаслідок пошкодження міокарда ЛШ і дилатації фіброзного кільця МК. Первинна МН включала всі незапальні захворювання МК, які виникали внаслідок міксоматозної дегенерації та папілярно-хордальної дисплазії. Виникнення мітральної регургітації на тлі синдрому системної запальної відповіді спостерігали в 19 (10,9 %) випадках і визначили як інфекційний ендокардит (ІЕ) мітрального клапана. Такі хворі також включені у групу первинної МН. Хворі з МН постінфарктного або ревматичного ґенезу виключені з дослідження.

Хірургічна тактика та інтраопераційні дані передбачали виконання поздовжньої серединної стернотомії, гепаринізації пацієнтів, роздільної канюляції верхньої та нижньої порожнистих вен, висхідної аорти із застосуванням надалі стандартних технік штучного кровообігу. Анестезіологічне забезпечення виконали за схваленим у НІССХ протоколом.

Стратегія захисту міокарда передбачала системну гіпотермію (30°C), місцеве охолодження міокарда та застосування кристалоїдного кардіоплегічного розчину (Custadiol), який вводили анте-ретроградно (розрахункова доза – 30 мл/кг). Доступ до МК – через праве передсердя та міжпередсердну перетинку. Черговість хірургічних процедур: ревізія лівого передсердя (ЛП) на наявність тромбів, ушивання вушка ЛП, ревізія МК, використання методів реконструкції, герметизації порожнини серця, відновлення гемодинаміки.

Реконструкція МК у разі первинної МН включала 3 основні хірургічні прийоми: реконструкція стулок клапана (резекція пролабувальних сегментів задньої стулки в межах здорових хорд, ушивання розщеплень передньої та задньої стулок МК), реконструкція хордального апарату (імплантація штучних і трансплокація власних хорд), усунення дилатації фіброзного кільця МК (імплантація опорного кільця або виконання анулопластики кисетними швами).

У разі вторинної МН не виявили патологічні зміни з боку стулок клапана та підклапанних структур, але привертало увагу чимале розширення фіброзного кільця МК і дилатація порожнини ЛШ. Усунення регургітації на МК у всіх випадках відбувалося за допомогою імплантації жорстких опорних кілець. Хірургічна техніка імплантації опорного кільця передбачала застосування П-подібних швів на тефлонових прокладках. Таку методику використовували для запобігання їх прорізуванню у віддаленому періоді внаслідок прогресування дилатації лівого шлуночка. Наступний, не менш важливий етап, – вибір розміру самого опорного кільця. Застосували на

1–2 розміри менше щодо розмірів передньої стулки мітрального клапана.

Усі операції виконували під контролем черезстраховідної ехокардіографії.

Віддалені результати реконструктивних утручань на МК вивчені у 210 (98,6 %) хворих, яких виписали зі стаціонара після хірургічного лікування. Середній термін віддалених спостережень – $77,9 \pm 1,3$ місяця.

Результати

У загальній групі хворих на МН домінували незапальні дегенеративні ураження МК – 155 (71,1 %) випадків; частка інфекційного ендокардиту – 19 (8,7 %) хворих. Мітральна недостатність, що ускладнила перебіг дилатаційної та аритмогенної кардіоміопатії, зареєстрована у 44 (20,2 %) хворих.

За клінічними й гістологічними причинами виникнення мітральної регургітації систематизували й виконали порівняльний аналіз між групами хворих із первинною ($n = 174$) і вторинною ($n = 44$) МН.

За статтю в обох групах домінували чоловіки – 154 (88,5 %) та 42 (95,5 %) відповідно. Хворі з вторинною МН мали більші середні значення віку – $56,6 \pm 13,2$ року, $p = 0,031$. Особливість анамнезу захворювання при первинній МН – домінування пацієнтів із діагностованим пролапсом МК у різні періоди безсимптомного перебігу МН (162 (93,1 %) випадки, $p = 0,001$). Поширеніші аритмологічні прояви спостерігали у хворих із вторинною МН: фібриляція передсердь – 21 (47,7 %) випадок, імплантація ШВРС – 2 (4,6 %) ($p = 0,001$), повна блокада лівої ніжки пучка Гіса (ЛНПГ) – 20 (45 %) випадків ($p < 0,001$).

У разі первинної МН типовими ЕхоКГ даними є різні варіанти пролапсу стулок МК та ексцентричний зворотний тік, що відповідає II функціональному типу мітральної недостатності за Carpentier. У групі переважав ізольований пролапс задньої стулки – 142 (81,6 %) випадки. Рідше виявляли ізольовані пролапси передньої стулки або обох стулок – 32 (18,1 %) і 12 (6,9 %) випадків відповідно. Пролапс стулок у 135 (77,6 %) випадках ускладнений обривом хорд. Патоморфологічні ознаки ІЕ візуалізовані в 19 (10,9 %) випадках (табл. 1).

Порівняльний аналіз кардіогемодинамічних показників свідчить: при первинній МН визначили менший ступінь дилатації лівих відділів серця. Так, зареєстрували менші значення КДІ – 98,4 ($82,0\text{--}111,7$) мл/м² ($p < 0,001$), КСІ – 35,0 ($27,4\text{--}45,5$) мл/м² ($p < 0,001$). У більшості випадків скоротлива здатність міокарда збережена – ФВ становила 62 ($57,5\text{--}68,0$) %. Частка хворих із ФВ менше ніж 50 % вірогідно менша – 15 (8,6 %) осіб ($p < 0,001$). Зареєстрували початкові ознаки гіпертензії в легеневій артерії – $46,0 \pm 14,4$ мм рт. ст. ($p = 0,033$) (табл. 2).

У випадку розвитку вторинної МН ($n = 44$) за даними ЕхоКГ зареєстрували дилатацію фіброзного кільця МК із центральним зворотним током – у 19 (43,1 %) хворих з аритмогенною кардіоміопатією та додатковим рестриктивним рухом стулок МК; у 25 (56,8 %) хворих із дилатаційною кардіоміопатією. МН вторинного ґенезу розвивалася внаслідок дилатації та систолічної дисфункції ЛШ: КДІ 103,0 ($72,6\text{--}132,0$) мл/м²,

ФВ 40 (30,0–54,0) %. Хворі з ФВ <50 % становили більшість спостережень – 32 (72,7 %) випадки. Спостерігали розвиток гіпертензії в малому колі кровообігу. Систолічний тиск у правому шлуночку (ПШ) – $51,0 \pm 11,8$ мм рт. ст. (табл. 2).

На час госпіталізації всі хворі симптоматичні, втім хворі з первинною МН малу меншу важкість симптоматики порівняно з пацієнтами з мітральною регургітацією вторинного ґенезу. У них рідше реєстрували випадки задишки у спокої – 38 (21,8 %) ($p = 0,001$), периферичних набряків – 18 (10,4 %) ($p = 0,001$), кардіалгій різного характеру – 25 (14,4 %) ($p = 0,001$). Ознаки стійкої декомпенсації серцевої діяльності (II Б ст. ХНК) і явищ вираженого обмеження фізичної активності (III–IV ФК NYHA) виявляли в меншій кількості хворих – 43 (24,7 %) та 45 (25,9 %) випадків ($p < 0,001$) відповідно (табл. 1).

Показання до хірургічного втручання – наявність симптоматики захворювання (визначили в усіх хворих); додаткове показання – зменшення ФВ <50 %, яке зареєстрували при первинній МН у 15 (8,6 %) хворих, при вторинній МН – у 32 (72,7 %) випадках. Для хворих з інфекційним ендокардитом МК додатковими показаннями були також ознаки персистенції інфекції – 11 (6,3 %), загроза емболічних ускладнень.

Обсяг хірургічних корекцій у разі первинної МН: резекція пролабууючих сегментів задньої стулки – 128 (73,6 %), резекція сегментів передньої стулки – 7 (4,0 %), ушивання розщеплень задньої стулки – 26 (14,9 %), ушивання розщеплень передньої стулки – 7 (4,0 %), імплантація синтетичних чи транслокація нативних хорд – 16 (9,2 %) та 6 (3,4 %) випадків відповідно. Під час усіх хірургічних втручань завершальний етап – анулопластика.

Обсяг хірургічних втручань у випадку вторинної МН передбачав тільки анулопластику та імплантацію опорного кільця; в 11 (25,0 %) хворих додатковий метод корекції – зведення основ папілярних м'язів ЛШ. Середній час перетискання аорти не відрізнявся, але час штучного кровообігу істотно більший у хворих із вторинною МН.

Виконали порівняльний аналіз клінічних характеристик післяопераційного періоду між групами хворих із первинною та вторинною МН.

Група з первинною МН ($n = 174$) у ранньому післяопераційному періоді характеризувалася меншою середньою тривалістю загального часу штучної вентиляції ($13,9 \pm 8,4$ години) порівняно з групою вторинного ґенезу МН ($34,9 \pm 12,4$ години). Так, група хворих із первинною МН характеризувалася меншими середніми дозами введення симптоміметичних препаратів щодо пацієнтів із вторинною МН: добутамін – $2,1 \pm 1,3$ мкг/кг/хв ($p < 0,001$) та нордреналін – $0,004 \pm 0,001$ мкг/кг/хв ($p = 0,036$) проти $3,1 \pm 1,3$ мкг/кг/хв і $0,09 \pm 0,02$ мкг/кг/хв відповідно.

Перебіг раннього післяопераційного періоду ускладнював розвиток гострої серцевої недостатності (ГСН). Так, у групі хворих із вторинною МН вірогідно ($p = 0,003$) частіше виявляли ознаки ГСН – у 15 (34,1 %) випадках проти 28 (16,1 %) випадків у разі первинної МН. Госпітальна летальність для всієї групи хворих – 5 (2,3 %) випадків. У групі з вторинною МН летальність вірогідно

Таблиця 1. Порівняльний аналіз якісних клінічних характеристик у хворих із первинною та вторинною мітральною недостатністю

Показники	Первинна МН ($n = 174$)		Вторинна МН ($n = 44$)		p
	n	%	n	%	
Пацієнти чоловічої статі	154	86,5	42	95,5	0,137
Пролапс МК в анамнезі	162	33,1	0	–	0,001
ІЕ мітрального клапана	19	10,9	0	–	0,001
Задишка у спокої	38	21,8	22	50,0	0,001
Периферичні набряки	18	10,4	10	22,7	0,041
Кардіалгії	25	14,4	18	40,9	0,001
Блокада ЛНПГ	20	11,5	20	45,5	<0,001
Пролапс задньої стулки	142	81,6	0	–	0,001
Пролапс передньої стулки	32	18,4	0	–	<0,001
Пролапс обох стулок	12	6,9	0	–	0,018
Обрив хорд	135	77,6	0	–	<0,001
Веґетації МК	19	10,9	0	–	0,001
Тип МН за Carpentier					<0,001
I тип	0	–	19	43,2	
II тип	174	100	0	–	
III тип	0	–	25	56,8	
ФВ <50 %	15	8,6	32	72,7	<0,001
ХНК II А ст.	125	71,8	12	27,3	<0,001
ХНК II Б ст.	43	24,7	32	72,7	
NYHA III ФК	45	25,9	28	63,4	<0,001
NYHA IV ФК	0	–	3	6,8	
Гостра серцева недостатність після операції	28	16,1	15	34,1	0,003
Госпітальна летальність	2	1,2	3	6,8	0,025

Таблиця 2. Порівняльний аналіз кількісних клінічних характеристик хворих із мітральною недостатністю первинного та вторинного ґенезу

Показники, одиниці вимірювання	Первинна МН ($n = 174$)	Вторинна МН ($n = 44$)	p
Середній вік, М (SD)	51,9 (12,8)	56,6 (13,3)	0,030
Тривалість симптоматичного періоду, міс., М (SD)	16 (2,9)	24,9 (2,9)	0,081
КДІ, мл/м ² , Ме (Q ₁ ; Q ₃)	98,4 (82,0; 111,7)	103,0 (72,6; 132,0)	<0,001
KCI, мл/м ² , Ме (Q ₁ ; Q ₃)	35,0 (27,4; 45,5)	67,0 (50,5; 96,1)	<0,001
ФВ, %, Ме (Q ₁ ; Q ₃)	62 (57,5; 68,0)	40 (30,0; 54,0)	<0,001
Систолічний тиск у ПШ, мм рт. ст., М (SD)	46,0 (14,4)	51,0 (11,8)	0,033
Тривалість перетискання аорти, хв, М (SD)	110,9 (26,1)	112,5 (30,9)	0,726
Тривалість штучного кровообігу, хв, М (SD)	173 (39,9)	189,9 (46,4)	0,021
Доза добутаміну, мкг/кг/хв, М (SD)	2,1 (1,3)	3,1 (1,3)	<0,001
Доза нордреналіну, мкг/кг/хв, М (SD)	0,004 (0,001)	0,09 (0,02)	0,036
Тривалість ШВЛ (год), М (SD)	13,9 (8,4)	34,9 (12,4)	0,023

більша, становила 6,8 % (3 наслідки на 44 особи), у разі вторинної МН – 1,2 % (2 випадки на 174 пацієнти).

Проаналізували результати хірургічного лікування у віддаленому післяопераційному періоді залежно від причини виникнення МН. Так, віддалена летальність у разі первинної МН становила 1,7 % (3 померлих на 174 пацієнти). Хороший результат хірургічного лікування спостерігали в 104 (98,1 %) хворих, задовільний результат – у 2 (1,9 %); незадовільні результати в цій групі не отримали.

Віддалена летальність у разі розвитку вторинної МН становила 17,1 % (7 померлих на 41 особу). Під час аналізу віддалених результатів хірургічного лікування

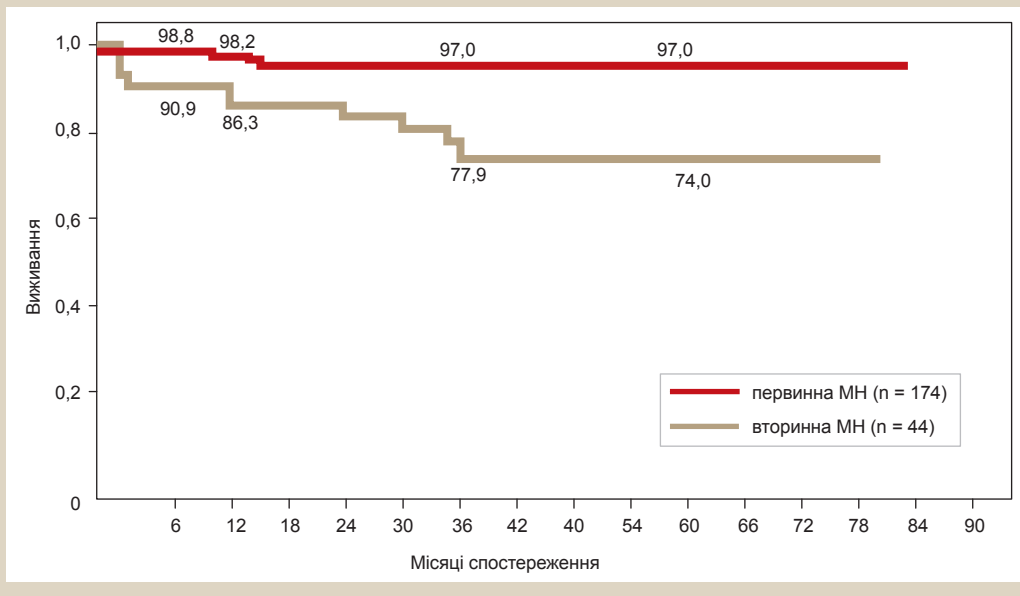


Рис. 1. Порівняльний аналіз актуарної виживаності хворих із первинною та вторинною мітральною недостатністю, враховуючи госпітальну летальність.

пацієнтів цієї групи хороші результати виявили у 12 (66,7 %), задовільні – в 6 (33,3 %) хворих; незадовільних результатів не було.

Вживаність при первинній МН через 6 місяців і до кінця 1 та 5 року становила 98,8 %, 98,2 %, 97,0 % відповідно. Група хворих із вторинною МН характеризувалася гіршими показниками виживаності через 6 місяців, до кінця 1, 3 і 5 років – 90,9 %, 86,3 %, 77,9 % і 74,0 % відповідно ($p < 0,001$) (рис. 1).

Обговорення

Етіологічний спектр МН може бути різним залежно від вікової популяції, супутніх нозологій, мети самого дослідження. Але більшість дослідників підкреслюють переважання хворих із дегенеративними незапальними змінами МК, частка яких становить від 52,3 % до 60,7 % [4,6–8]. Усі дослідження такого ґенезу пошкодження МК належать до первинної МН. Крім того, інфекційне ураження МК також належить до первинної МН, частка такої патології – від 2,7 % до 5,1 % [8,9]. Частка хворих із вторинною МН становила 4,6–16,0 % залежно від нозології, яка домінує та яку аналізують. Так, у разі ускладненого перебігу ішемічної хвороби серця частота вторинної МН може досягати 47,0 %. Аритмогенні чинники, передусім фібриляція передсердь, у 9 % випадків можуть призводити до появи регургітації на МК. Ускладнений перебіг ДКМП чи термінальна стадія захворювання можуть проявлятися появою важкої МН у 67 % випадків [10,11]. У дослідженні, яке здійснили, частки первинної та вторинної МН становили 79,8 % і 20,2 % випадків відповідно.

За визначенням первинності та вторинності мітральної недостатності, що використали, зареєстровані (ЕхоКГ та інтраопераційні дані) патоморфологічні зміни апарату МК належали до групи первинної МН. Домінував пролапс задньої стулки та обрив хорд – 142 (84,6 %) і 135 (77,6 %) випадків відповідно ($p < 0,001$). Чимала частка випадків інфекційного ендокардиту та гострого виникнення мітральної недостатності відповідали

первинній МН – 19 (10,9 %) та 9 (5,2 %) випадків відповідно. Отже, широка варіація порушень мітрального клапана при первинній МН передбачала різноманіття хірургічних технік, які використані для відновлення нормальної функції МК. У разі розвитку вторинної МН морфологічних змін компонентів МК немає, натомість провідну роль відіграє дилатація та деформація ЛШ.

Показовою є класифікація груп хворих, які порівнювали, за функціональними типами мітральної регургітації за Carpentier. Так, другий функціональний тип мітральної регургітації за Carpentier включав усі 174 випадки первинної МН, що характеризувалися морфологічними пошкодженнями апарату МК із пролапсом стулок, обривом хорд, які розвинулися внаслідок дегенеративних змін, фіброзно-м'язової дисплазії або ІЕ. У хворих із вторинною МН за даними ЕхоКГ визначили I і III функціональні типи МН за Carpentier. Перший тип МН – 19 (8,7 %) спостережень, що характеризувались тільки дилатацією фіброзного кільця та появою центрального струменя регургітації внаслідок помірної систолічної дисфункції ЛШ при негативному впливі аритмогенних факторів (аритмічні порушення). Третій функціональний тип за Carpentier – 25 (11,5 %) хворих із вираженою дилатацією фіброзного кільця МК і рестриктивним рухом стулок МК унаслідок важкої систолічної дисфункції ЛШ (дилатаційна кардіоміопатія). Покажемо взаємозв'язок розвитку первинної/вторинної регургітації на МК із кардіогемодинамічними показниками ЕхоКГ. Для первинної МН ступінь систолічної дисфункції ЛШ мінімальний. Середні значення ФВ і КДІ становили 62 (57,5–68,0) % і 98,4 (82,0–111,7) мл/м² відповідно; частка хворих із ФВ <50 % – 15 (8,6 %) спостережень. Зареєстрували початкове підвищення систолічного тиску у ПШ – $46,0 \pm 14,4$ мм рт. ст. Збережена скоротлива здатність міокарда ЛШ визначає сприятливіший перебіг раннього та віддаленого післяопераційного періодів. У групі хворих із вторинною МН, в яких мітральна регургітація виникла внаслідок пошкодження міокарда ЛШ, виявили ознаки вираженої систолічної дисфункції ЛШ. Середні значення ФВ і КДІ дорівню-

вали 40 (30,0–54,0) % і 103,0 (72,6 – 132,0) мл/м² відповідно, а частка хворих із ФВ <50 % становила 32 (77,7 %) випадки. Систолічний тиск у ПШ становив 51,0 ± 11,8 мм рт. ст. Ці істотні прояви систолічної дисфункції ЛШ визначають важчий перебіг раннього та віддаленого післяопераційного періоду.

Методи хірургічної корекції первинної та вторинної МН також специфічні. У хворих із первинною МН застосовували широкий арсенал методів відновлення клапанного апарату: резекція пошкоджених сегментів, транслокація хорд (6 випадків, 3,5 %), імплантація штучних хорд (25 осіб, 14,4 %), кінцевий етап – анулопластика опорним кільцем, що відповідає розміру передньої стулки МК. Мета анулопластики у разі первинної МН, крім забезпечення хірургічних швів на стулках і хордах від гемодинамічного стресу, – відновлення нормальної коаптації стулок. Отже, при первинній МН хірургічну корекцію виконали на рівні фіброзного кільця МК і хордального апарату.

У разі розвитку вторинної МН хірургічна корекція мала здебільшого паліативний характер, оскільки спрямована не на причину регургітації, а на її наслідок. Основний рівень хірургічної корекції обмежувався фіброзним кільцем, виконували анулопластику опорним кільцем за принципом «undersized annuloplasty», тобто використовували опорне кільце на 1–2 розміри менше від необхідних за розміром передньої стулки МК. Мета анулопластики – відновлення нормальної коаптації стулок МК, а також обмеження переднавантаження на скомпрометований ЛШ. Порівняльний аналіз особливостей медикаментозного забезпечення хірургічних утручань і раннього післяопераційного періоду показав важчий перебіг у хворих із вторинною МН. При однакових середніх значеннях часу перетискання аорти у хворих із первинною та вторинною МН (110,9 ± 26,1 хв та 112,5 ± 30,9 хв) зареєстрували триваліший термін штучного кровообігу у випадках корекції вторинної МН (189,9 ± 46,4 хв, $p = 0,021$), що пояснюється необхідністю тривалішої реперфузії міокарда для його відновлення після зняття затискача з аорти.

Ступінь і тривалість інотропної терапії та часу штучної вентиляції легень також більші ($p = 0,023$). Частота реєстрації гострої серцевої недостатності (показник ступеня нестабільної системної гемодинаміки) вища у групі хворих із вторинною МН порівняно з первинною – 15 (34,1 %) і 28 (16,1 %) випадків відповідно ($p = 0,003$).

Висновки

1. Первинна мітральна недостатність виникає внаслідок порушення анатомії клапанного апарату (міксоматозна дегенерація, фіброзно-м'язова дисплазія, інфекційний ендокардит), що супроводжується підвищеною рухливістю стулок (пролапс) і регургітацією, що відповідає II функціональному типу за А. Carpentier. Збереження систолічної функції лівого шлуночка зумовлює оптимальний перебіг післяопераційного та віддаленого періодів. Госпітальна летальність при первинній МН становила 1,2 % (2 наслідки на 174 пацієнти). Вживаність через 6 місяців і до кінця 1 та 5 року становила 98,8 %, 98,2 % та 97,0 % відповідно.

2. Вторинна мітральна недостатність зумовлена вихідною дилатацією лівого шлуночка при збереженій анатомії клапанного апарату. Мітральна регургітація відповідає I та III функціональному типу за А. Carpentier. Систолічна дисфункція, дилатація лівих відділів серця та легенева гіпертензія спричиняють більш ускладнений перебіг післяопераційного періоду та меншу віддалену виживаність. Госпітальна летальність становила 6,8 % (3 випадки на 44 пацієнти). Вживаність через 6 місяців, до кінця 1, 3 і 5 року – 90,9 %, 86,3 %, 77,9 % та 74,0 % відповідно.

Перспективи подальших наукових досліджень.

Розроблення алгоритму хірургічного лікування недостатності мітрального клапана залежно від причин виникнення мітральної недостатності для поліпшення результатів у безпосередньому та віддаленому післяопераційному періоді.

Конфлікт інтересів: відсутній.

Conflicts of interest: authors have no conflict of interest to declare.

Надійшла до редакції / Received: 13.08.2020

Після доопрацювання / Revised: 02.09.2020

Прийнято до друку / Accepted: 07.09.2020

Відомості про авторів:

Лучинець О. Ф., зав. відділення хірургічного лікування інфекційного ендокардиту, ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М. М. Амосова НАМН України», м. Київ.

ORCID ID: [0000-0001-6336-5099](https://orcid.org/0000-0001-6336-5099)

Лазоришинець В. В., академік НАМН України, директор ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М. М. Амосова НАМН України», м. Київ.

ORCID ID: [0000-0002-8105-9252](https://orcid.org/0000-0002-8105-9252)

Крикунов О. А., д-р мед. наук, зав. відділення хірургічного лікування інфекційного ендокардиту, ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М. М. Амосова НАМН України», м. Київ.

ORCID ID: [0000-0001-7769-458X](https://orcid.org/0000-0001-7769-458X)

Information about authors:

Luchynets O. F., Head of the Clinical Department of Infective Endocarditis Surgical Treatment, National M. Amosov Institute of Cardiovascular Surgery of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine, Kyiv.

Lazoryshynets V. V., MD, PhD, Professor, Academician of the National Medical Academy of Ukraine, Head of the National M. Amosov Institute of Cardiovascular Surgery of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine, Kyiv.

Krykunov O. A., MD, PhD, Head of the Scientific Department of Infective Endocarditis Surgical Treatment, National M. Amosov Institute of Cardiovascular Surgery of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine, Kyiv.

Сведения об авторах:

Лучинец О. Ф., зав. отделением хирургического лечения инфекционного эндокардита, ГУ «Национальный институт сердечно-сосудистой хирургии имени Н. М. Амосова НАМН Украины», г. Киев.

Лазоришинец В. В., академик НАМН Украины, директор ГУ «Национальный институт сердечно-сосудистой хирургии имени Н. М. Амосова НАМН Украины», г. Киев.

Крикунов О. А., д-р мед. наук, зав. отделением хирургического лечения инфекционного эндокардита, ГУ «Национальный институт сердечно-сосудистой хирургии имени Н. М. Амосова НАМН Украины», г. Киев.

Список літератури

- [1] Tsang W. Recent advances in understanding and managing mitral valve disease [version 1; peer review: 2 approved]. *F1000Research* 2019. Vol. 8. Issue F1000 Faculty Rev. P. 1686. <https://doi.org/10.12688/f1000research.16066.1>
- [2] Incidence and treatment of severe primary mitral regurgitation in contemporary clinical practice / S. Wu et al. *Cardiovascular Revascularization Medicine*. 2018. Vol. 19. Issue 8. P. 960-963. <https://doi.org/10.1016/j.carrev.2018.07.021>
- [3] 2017 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease / V. Falk et al. *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery*. 2017. Vol. 52. Issue 4. P. 616-664. <https://doi.org/10.1093/ejcts/ezx324>
- [4] Coutinho G. F., Antunes M. J. Mitral valve repair for degenerative mitral valve disease: surgical approach, patient selection and long-term outcomes. *Heart*. 2017. Vol. 103. Issue 21. P. 1663-1669. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2016-311031>
- [5] Cohn L. H., Tchanchaleishvili V., Rajab T. K. Evolution of the concept and practice of mitral valve repair. *Annals of Cardiothoracic Surgery*. 2015. Vol. 4. Issue 4. P. 315-321. <https://doi.org/10.3978/j.issn.2225-319X.2015.04.09>
- [6] Mitral Valve Repair in Degenerative Mitral Regurgitation: State of the Art / M. De Bonis et al. *Progress in Cardiovascular Diseases*. 2017. Vol. 60. Issue 3. P. 386-393. <https://doi.org/10.1016/j.pcad.2017.10.006>
- [7] Degenerative Mitral Valve Repair: From Etiology, Pathology, Surgical Strategy to Durability / H. G. Fan, C. Marcacci, F. Dulguerov, G. D. Dreyfus. *Chinese Medical Journal*. 2018. Vol. 131. Issue 20. P. 2486-2488. <https://doi.org/10.4103/0366-6999.243562>
- [8] Isolated Mitral Valve Surgery: The Society of Thoracic Surgeons Adult Cardiac Surgery Database Analysis / J. S. Gammie et al. *The Annals of Thoracic Surgery*. 2018. Vol. 106. Issue 3. P. 716-727. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2018.03.086>
- [9] Rostagno C., Carone E., Stefano P. L. Role of mitral valve repair in active infective endocarditis: long term results. *Journal of Cardiothoracic Surgery*. 2017. Vol. 12. Issue 1. P. 29. <https://doi.org/10.1186/s13019-017-0604-6>
- [10] Mitral valve repair and subvalvular intervention for secondary mitral regurgitation: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled and propensity matched studies / C. G. Mihos et al. *Journal of Thoracic Disease*. 2017. Vol. 9. Suppl. 7. P. S582-S594. <https://doi.org/10.21037/jtd.2017.05.56>
- [11] Mihos C. G., Yucel E., Santana O. The role of papillary muscle approximation in mitral valve repair for the treatment of secondary mitral regurgitation. *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery*. 2017. Vol. 51. Issue 6. P. 1023-1030. <https://doi.org/10.1093/ejcts/ezw384>
- [12] Mitral Valve Repair: The French Correction Versus the American Correction / S. A. Schubert, J. H. Mehaffey, E. J. Charles, I. L. Kron. *The Surgical Clinics of North America*. 2017. Vol. 97. Issue 4. P. 867-888. <https://doi.org/10.1016/j.suc.2017.03.009>
- [13] Echocardiographic prediction of surgical reparability in degenerative mitral regurgitation due to leaflet prolapse: a review / F. Mantovani, F. Bursi, G. Di Giannuario, A. Barbieri. *Expert Review of Cardiovascular Therapy*. 2019. Vol. 17. Issue 9. P. 653-662. <https://doi.org/10.1080/14779072.2019.1664289>
- [14] 2017 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease / H. Baumgartner et al. *European Heart Journal*. 2017. Vol. 38. Issue 36. P. 2739-2791. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx391>
- [6] De Bonis, M., Alfieri, O., Dalrymple-Hay, M., Del Forno, B., Dulguerov, F., & Dreyfus, G. (2017). Mitral Valve Repair in Degenerative Mitral Regurgitation: State of the Art. *Progress in Cardiovascular Diseases*, 60(3), 386-393. <https://doi.org/10.1016/j.pcad.2017.10.006>
- [7] Fan, H. G., Marcacci, C., Dulguerov, F., & Dreyfus, G. D. (2018). Degenerative Mitral Valve Repair: From Etiology, Pathology, Surgical Strategy to Durability. *Chinese Medical Journal*, 131(20), 2486-2488. <https://doi.org/10.4103/0366-6999.243562>
- [8] Gammie, J. S., Chikwe, J., Badhwar, V., Thibault, D. P., Vemulapalli, S., Thourani, V. H., Gillinov, M., Adams, D. H., Rankin, J. S., Ghoreishi, M., Wang, A., Ailawadi, G., Jacobs, J. P., Suri, R. M., Bolling, S. F., Foster, N. W., & Quinn, R. W. (2018). Isolated Mitral Valve Surgery: The Society of Thoracic Surgeons Adult Cardiac Surgery Database Analysis. *The Annals of Thoracic Surgery*, 106(3), 716-727. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2018.03.086>
- [9] Rostagno, C., Carone, E., & Stefano, P. L. (2017). Role of mitral valve repair in active infective endocarditis: long term results. *Journal of Cardiothoracic Surgery*, 12(1), Article 29. <https://doi.org/10.1186/s13019-017-0604-6>
- [10] Mihos, C. G., Xydas, S., Yucel, E., Capoulade, R., Williams, R. F., Mawad, M., Garcia, G., & Santana, O. (2017). Mitral valve repair and subvalvular intervention for secondary mitral regurgitation: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled and propensity matched studies. *Journal of Thoracic Disease*, 9(Suppl. 7), S582-S594. <https://doi.org/10.21037/jtd.2017.05.56>
- [11] Mihos, C. G., Yucel, E., & Santana, O. (2017). The role of papillary muscle approximation in mitral valve repair for the treatment of secondary mitral regurgitation. *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery*, 51(6), 1023-1030. <https://doi.org/10.1093/ejcts/ezw384>
- [12] Schubert, S. A., Mehaffey, J. H., Charles, E. J., & Kron, I. L. (2017). Mitral Valve Repair: The French Correction Versus the American Correction. *The Surgical Clinics of North America*, 97(4), 867-888. <https://doi.org/10.1016/j.suc.2017.03.009>
- [13] Mantovani, F., Bursi, F., Di Giannuario, G., & Barbieri, A. (2019). Echocardiographic prediction of surgical reparability in degenerative mitral regurgitation due to leaflet prolapse: a review. *Expert Review of Cardiovascular Therapy*, 17(9), 653-662. <https://doi.org/10.1080/14779072.2019.1664289>
- [14] Baumgartner, H., Falk, V., Bax, J. J., De Bonis, M., Hamm, C., Holm, P. J., Jung, B., Lancellotti, P., Lansac, E., Muñoz, D., Rosenhek, R., Sjögren, J., Tornos Mas, P., Vahanian, A., Walther, T., Wendler, O., Windecker, S., Zamorano, J. L., & ESC Scientific Document Group. (2017). 2017 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *European Heart Journal*, 38(36), 2739-2791. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx391>

References

- [1] Tsang, W. (2019). Recent advances in understanding and managing mitral valve disease [version 1; peer review: 2 approved]. *F1000Research* 2019, 8(F1000 Faculty Rev), Article 1686. <https://doi.org/10.12688/f1000research.16066.1>
- [2] Wu, S., Chai, A., Arimie, S., Mehra, A., Clavijo, L., Matthews, R. V., & Shavelle, D. M. (2018). Incidence and treatment of severe primary mitral regurgitation in contemporary clinical practice. *Cardiovascular Revascularization Medicine*, 19(8), 960-963. <https://doi.org/10.1016/j.carrev.2018.07.021>
- [3] Falk, V., Baumgartner, H., Bax, J. J., De Bonis, M., Hamm, C., Holm, P. J., Jung, B., Lancellotti, P., Lansac, E., Muñoz, D. R., Rosenhek, R., Sjögren, J., Tornos Mas, P., Vahanian, A., Walther, T., Wendler, O., Windecker, S., Zamorano, J. L., & ESC Scientific Document Group. (2017). 2017 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery*, 52(4), 616-664. <https://doi.org/10.1093/ejcts/ezx324>
- [4] Coutinho, G. F., & Antunes, M. J. (2017). Mitral valve repair for degenerative mitral valve disease: surgical approach, patient selection and long-term outcomes. *Heart*, 103(21), 1663-1669. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2016-311031>
- [5] Cohn, L. H., Tchanchaleishvili, V., & Rajab, T. K. (2015). Evolution of the concept and practice of mitral valve repair. *Annals of Cardiothoracic Surgery*, 4(4), 315-321. <https://doi.org/10.3978/j.issn.2225-319X.2015.04.09>