

**ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ НАУЧНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ «РОССИЙСКИЙ НАУЧНЫЙ ЦЕНТР ХИРУРГИИ ИМЕНИ
АКАДЕМИКА Б.В. ПЕТРОВСКОГО»**

На правах рукописи

ЛУГОВОЙ АЛЕКСЕЙ НИКОЛАЕВИЧ

**ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЕРАЦИИ УНИВЕРСАЛЬНОГО
ХОРДОСОХРАНЯЮЩЕГО ПРОТЕЗИРОВАНИЯ МИТРАЛЬНОГО
КЛАПАНА**

14.01.26 - сердечно-сосудистая хирургия

Диссертация

на соискание ученой степени кандидата медицинских наук

Научный руководитель:

д.м.н., профессор

С.Л. Дземешкевич

МОСКВА - 2015

Оглавление

Список сокращений	3
Введение	4
Глава 1. Митральное протезирование с сохранением подклапанного аппарата и хирургическая анатомия митрального клапана (обзор литературы)	7
Глава 2. Материал и методы	
Непосредственные результаты хирургического лечения	32
2.1 Клиническая характеристика пациентов	32
2.2 Методы обследования пациентов	37
2.3 Методика выполнения универсального хордосохраняющего протезирования	40
2.4 Объем хирургических процедур и непосредственные результаты	47
Глава 3. Отдаленные результаты универсального хордосохраняющего протезирования	60
Глава 4. Обсуждение	86
Выводы	98
Практические рекомендации	100
Список литературы	101

Список сокращений

АК	- аортальный клапан
ДМПП	- дефект межпредсердной перегородки
ИБС	- ишемическая болезнь сердца
ИЭ	- инфекционный эндокардит
КАГ	- коронароангиография
КДО	- конечно-диастолический объем
КДР	- конечно-диастолический размер
КСР	- конечно-систолический размер
КСО	- конечно-систолический объем
КТ	- компьютерная томография
КТИ	- кардио-торакальный индекс
ЛЖ	- левый желудочек
ЛП	- левое предсердие
МЖП	- межжелудочковая перегородка
МН	- митральная недостаточность
МРТ	- магнитно-резонансная томография
ОЦК	- объем циркулирующей крови
ПАК	- протезирование аортального клапана
ПЗР	- переднее-задний размер
ПлТ	- пластика трикуспидального клапана
ПМК	- протезирование митрального клапана
СДЛА	- систолическое давление легочной артерии
ТК	- трикуспидальный клапан
ФИ	- фракция изгнания
ФК	- функциональный класс
ЭКГ	- электрокардиография
ЭХОКГ	- эхокардиография
PGr	- градиент на протезе

Введение

Актуальность проблемы.

В многочисленных исследованиях отмечено преимущество сохранения непрерывности аннулопапиллярного контакта как в ближайшем послеоперационном, так и в отдаленном периоде после протезирования митрального клапана. Пациенты с полным сохранением такого функционального контакта достоверно меньше нуждаются в инотропной поддержке после операции, быстрее идет восстановление формы и насосной функции левого желудочка с уменьшением размеров и объема. Как следствие, эти пациенты находятся в более высоком функциональном классе по NYHA [15,28,65,67,74, 89].

Теоретическим обоснованием разработки операции универсального хордосохраняющего протезирования служат экспериментальные исследования [54, 83]. В результате этих работ был сделан вывод о необходимости сохранения аннулярно-хордально-папиллярной непрерывности по всей окружности фиброзного кольца митрального клапана. Практически полный переход на технику универсального хордосохраняющего протезирования позволил у большинства пациентов отказаться от необходимости кардиотонической поддержки в раннем послеоперационном периоде. Сравнительная гемодинамическая оценка показала практически равное функциональное состояние пациентов при сопоставлении с группой больных, у которых были выполнены пластические операции на митральном клапане [48].

В отличие от аналогов, эта операция позволяет сохранять непрерывность аннулопапиллярного контакта как по задней, так и по передней полуокружности фиброзного кольца и может быть использована как у пациентов с дисплазией и недостаточностью митрального клапана, так и при ревматическом митральном стенозе и кальцинозе. В настоящее время залогом восстановления формы, механики и сократительной функции левого желудочка служит обеспечение полноценного аннуло-папиллярного взаимодействия.

Цель исследования.

Оценить отдаленные результаты операции универсального хордосохраняющего протезирования у пациентов с митральными пороками сердца различной этиологии.

Задачи исследования.

1. Изучить эффективность и оценить безопасность операции универсального хордосохраняющего протезирования митрального клапана.
2. Оценить качество жизни и выживаемость пациентов в отдаленном послеоперационном периоде после операции универсального хордосохраняющего протезирования митрального клапана.
3. Разработать практические рекомендации, позволяющие стандартизировать и внедрить в клиническую практику методику операции универсального хордосохраняющего протезирования митрального клапана.

Научная новизна исследования.

1. Доказана универсальность методики хордосохраняющего протезирования митрального клапана как для пациентов с митральной недостаточностью, так и для страдающих митральным стенозом.
2. Обоснована результатами пятилетнего клинического наблюдения гемодинамическая эффективность и безопасность методики хордосохраняющего протезирования митрального клапана.

Практическая значимость работы.

1. Универсальное хордосохраняющее протезирование может и должно выполняться при пороке митрального клапана любой этиологии.

2. Относительным противопоказанием к его выполнению является активный инфекционный эндокардит с вовлечением в воспалительный процесс подклапанных структур.
3. Гемодинамические эффекты операции универсального хордосохраняющего протезирования позволяют уменьшить риск развития сердечной недостаточности в раннем периоде после операции и лежат в основе улучшения функционального состояния пациентов в отдаленном периоде.

Глава 1

Митральное протезирование с сохранением подклапанного аппарата и хирургическая анатомия митрального клапана (обзор литературы)

При хирургической коррекции митрального порока сердца считается доказанным факт преимущества реконструкции митрального клапана перед его протезированием.

Решение о возможности реконструкции клапана зависит не только от субъективных (профессиональные убеждения хирурга, опыт выполнения подобных вмешательств), но и объективных факторов: у 30% пациентов с митральным пороком сердца восстановление естественных взаимоотношений всех анатомических образований клапанного аппарата невозможно из-за грубых изменений этих структур [36, 56].

Приблизительно еще у 10 – 15% больных развивается дисфункция восстановленного митрального клапана после операции, что диктует необходимость выполнения повторного оперативного вмешательства [6, 36, 50, 72]. Следовательно, приблизительно 50% пациентов с митральным пороком сердца нуждается в выполнении протезирования клапана. По данным Бокерия Л.А. и Гудковой Р.Г. (2012) протезирование митрального клапана занимает в Российской Федерации наиболее значительную часть в хирургии пороков сердца и составляет 50,8% всех протезирований.

В основе этого вмешательства, как правило, лежит иссечение не только створок, но и всех подклапанных структур (хорд и верхушек папиллярных мышц), что в последующем ведет к нарушению функции левого желудочка. Следствием этого является необходимость инотропной поддержки в раннем послеоперационном периоде, а в отдаленном периоде после оперативного лечения – необходимость проведения комплексной кардиальной терапии для лечения сердечной недостаточности. Летальность при митральном протезировании превышает таковую у пациентов с изолированным протезированием аортального

клапана [69, 72, 82]. Именно иссечение подклапанных структур не позволяет изменить тенденцию ранней госпитальной летальности к уменьшению, несмотря на разработку и внедрение более совершенных по гемодинамическим характеристикам низкопрофильных искусственных протезов клапанов сердца [6, 11, 13, 14, 16, 17, 28, 29, 38, 59, 67, 93].

Анатомия митрального клапанного аппарата изучена и описана детально в клинических исследованиях и в экспериментах [6, 13, 51, 70, 73, 71, 79] (рисунок 1).

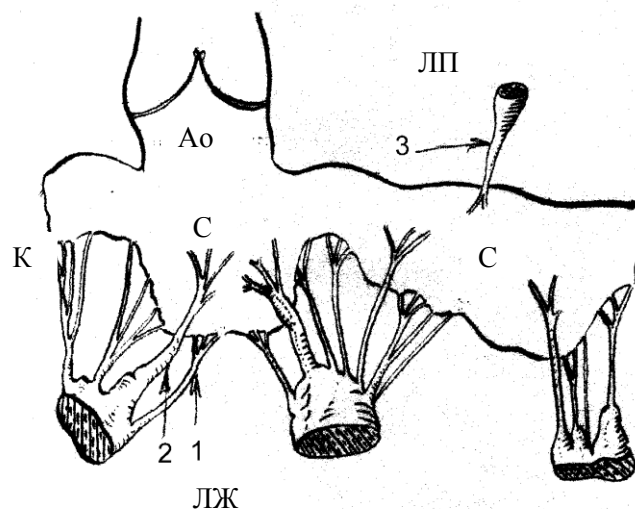


Рисунок 1. Схема митрального клапанного аппарата (1-хорды первого порядка, или краевые; 2 - хорды второго порядка, базальные или опорные; 3 - хорды третьего порядка, или аннулярные; К- комиссуральные или веерные хорды; ЛП - левое предсердие; ЛЖ - левый желудочек; С - створки митрального клапана; Ао – аортальный клапан).

Митральный клапанный аппарат состоит из двух створок, 25 – 30 хорд, папиллярных мышц и фиброзного кольца. Эти анатомические структуры тесно взаимодействуют между собой, принимают активное участие в функции клапана во время фаз сердечного цикла. Плотнo переплетающиеся между собой соединительнотканнeе волокна образуют фиброзное кольцо, которое входит в состав аорто-желудочковой мембраны. Сектор в проекции аортального клапана

между передней и задней комиссурами через фиброзные треугольники связан с фиброзным скелетом сердца. Задняя полуокружность, границами которой являются также комиссуры, имеет меньшую прочностную характеристику, чем передняя и пронизана множеством мышечных волокон, вследствие чего обладает способностью активно участвовать в уменьшении левого атриовентрикулярного отверстия в систолу и увеличении в диастолу [70, 73, 79]. Этот факт важен для понимания того, что при протезировании клапана жесткое кольцо протеза приводит к формированию ригидного, неспособного изменять свои размеры атриовентрикулярного отверстия. Следовательно, пропускная способность протеза будет зависеть только от его полезной площади (угла открытия запирательных элементов, центрального или эксцентрического тока крови) и сопровождаться возникновением градиента давления в диастолу.

Основным функциональным элементом митрального клапана являются створки. Передняя створка больше по площади, но длина периметра ее прикрепления к фиброзу кольцу меньше, чем задней. И наоборот: площадь задней створки меньше, но длина периметра ее прикрепления к фиброзу кольцу больше, чем у передней створки. Это играет важную роль при протезировании клапана. Так задняя створка редко когда является серьезным препятствием для ее сохранения. Большая же площадь передней створки при сохранении порой играет негативную роль: ткань створки может вызывать обструкцию выходного отдела левого желудочка, препятствовать движению запирающего элемента протеза или даже заклинивать его, создавать повышенный диастолический градиент. Большая площадь сохраняемой ткани передней и задней створки может являться препятствием для имплантации протеза необходимого размера и, в конечном итоге, привести к синдрому несоответствия протеза пациенту. Также часть сохраненной ткани створки может мешать плотному прилеганию протеза к фиброзу кольцу клапана, что ведет к образованию парапротезной фистулы [6, 28, 45, 63]. Все перечисленное, как нам представляется, привело к разработке большого числа вариантов протезирования митрального клапана с целью обеспечения нормального функционирования

протеза [6, 7, 28, 30, 41, 45, 62, 63, 64].

Центральный предмет многочисленных дискуссий о вариантах выполнения протезирования митрального клапана – хорды. Это сухожильные нити, связывающие створки и фиброзное кольцо клапана через папиллярные мышцы со стенкой левого желудочка и обеспечивающие функционирование митрального клапана как единого сложного анатомо – функционального комплекса. Количество хорд варьирует в норме в пределах 25 – 30. От передней папиллярной мышцы хорды направляются к наружным участкам передней и задней створок (зоны А1, левая часть А2, Р1, левая часть Р2), а от задней папиллярной мышцы – к внутренним (зоны А3, правая часть А2, Р3, правая часть Р3). По степени своих функциональных задач хорды разделяются на группы хорд I, II, III порядка [1, 6, 13, 46, 71]. Хорды I порядка или краевые хорды прикрепляются к свободному краю створок кроме узкой зоны центральных участков. Хордальные нити в области комиссур называются комиссуральными или «веерными» [71]. Функция краевых хорд – обеспечивать натяжение краев створок в одной плоскости и, таким образом, препятствовать возникновению регургитации.

Базальные или «опорные» [71] хорды – хорды II порядка обеспечивают связь верхушек папиллярных мышц с куполом створок. Так как этих хорд достаточное количество и нередко они дублируют функцию друг друга, допускается их резецирование при реконструктивных вмешательствах для увеличения подвижности купола створок.

Аннулярные хорды – хорды III порядка отходят иногда от небольших добавочных папиллярных мышц или иногда от стенки левого желудочка. Число их непостоянно, иногда хорды III порядка могут вообще отсутствовать. Нередко эти хорды резецируются при клапаносберегающем вмешательстве с целью улучшения сегментарной сократимости задне-базального сегмента левого желудочка.

Папиллярные мышцы являются анатомической точкой прикрепления хордальных нитей. Располагаются в области заднего отдела межжелудочковой перегородки (задняя папиллярная мышца) и в зоне свободной стенки левого

желудочка - передне-боковая или «передняя» [71]. Нередко количество папиллярных мышц не ограничено двумя, или же они имеют анатомически четко сформированные несколько головок. Иногда исследователи, вследствие этого, говорят о группах папиллярных мышц: наружной и внутренней [1, 6, 13].

Еще до эпохи оперативных вмешательств в условиях искусственного кровообращения, на «сухом сердце», Wiggers С. и Katz L. в 1922 году подчеркивали важность аннулопапиллярного соединения, его физиологическое взаимодействие и влияние на сократительную способность левого желудочка. Авторы показали, что сокращение папиллярных мышц ведет к приближению фиброзного кольца митрального клапана к верхушке сердца с укорочением его продольной оси и одномоментным боковым расширением. Это обуславливает удлинение мышечного волокна в средней части левого желудочка и увеличивает ударный объем согласно механизму Франка – Старлинга. Кроме того диаметр левого атриовентрикулярного отверстия уменьшается в систолу, а движение структур клапана способствует прямому изгнанию крови в аорту и обеспечивает развитие присасывающего эффекта в левом предсердии, что также положительно влияет на насосную сердечную функцию.

Именно эти работы явились предпосылками для разработки клинических исследований по методике сохранения задней створки при протезировании митрального клапана.

В целом ряде публикаций работах David T. et al., 1983, Miki S. et al., 1988, Соколов В.В., 1990, доказывали важность сохранения не только задней, но и передней створки клапана. В своих клинических разработках авторы преследовали цель не только сохранить непрерывность аннулопапиллярного контакта при протезировании митрального клапана, но и уменьшить риск механической дисфункции протеза вследствие интерпозиции сохраненных хорд между запирающим элементом/элементами и каркасом протеза.

Функционально – анатомическая взаимосвязь структур митрального клапана является абсолютной и позволяет образовать силовой замкнутый контур левого желудочка. И потому, учитывая особенности биомеханики сокращения миокарда

левого желудочка, ламинарность кровотока через клапан, распределение вектора напряжения и силы в различные фазы сердечного цикла, этот механизм является пока недоступным для воспроизведения в технических изделиях (протезы клапанов и желудочков сердца).

Хотелось бы уделить особое внимание группе хорд II порядка, именно они практически во все фазы сердечного цикла остаются натянутыми. В диастолу это препятствует трепетанию створок в потоке крови, а также способствует их механическому, а не гидравлическому открытию при расслаблении левого желудочка и удлинению его базально-апикальной оси. Систола и диастола состоят из нескольких фаз, причем сокращение папиллярных мышц осуществляет подтягивание верхушки сердца, ведет к уменьшению продольной оси левого желудочка, который перед началом фазы изгнания приобретает более сферическую форму [73, 79] (рисунок 2).

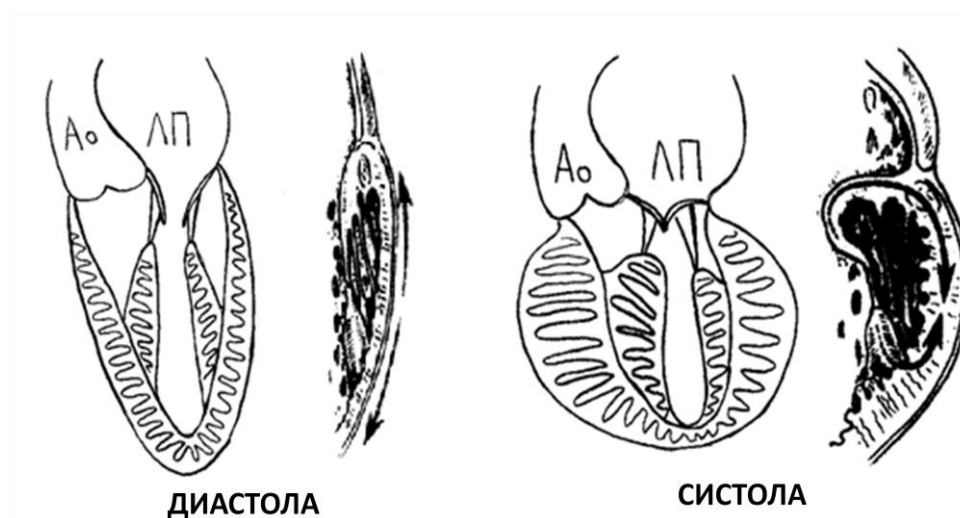


Рисунок 2. Схема изменения конфигурации сердца и распределения силовых нагрузок в различные фазы сердечного цикла.

Таким образом, понимая глубокий смысл анатомо-физиологического взаимодействия всех элементов митрального клапанного аппарата, можно констатировать, что работа искусственного протеза по предупреждению обратного кровотока из левого желудочка в предсердие в систолу является не вполне физиологичной и не может восстановить, либо сохранить нормальную

работу левых отделов сердца. Эта цель достигается только при сохранении аннулопапиллярной непрерывности силового контура левого желудочка. При этом краевые хорды и створки, кроме участков прикрепления опорных («базальных») хорд, при протезировании митрального клапана утрачивают свое функциональное предназначение.

Нельзя не сказать о роли механических протезов, которые использовались для имплантации в митральную позицию. Первые механические протезы с шаровыми или полушаровыми запирающими элементами были громоздки, что само по себе уже являлось серьезным ограничением при протезировании митрального клапана с небольшим размером фиброзного кольца или маленькой полостью левого желудочка. Протезы характеризовались эксцентрическим потоком крови через них, большим количеством протез-зависимых осложнений, а также возникновением большого диастолического градиента [41, 44, 62, 63, 64].

Следующее поколение искусственных механических протезов с поворотной-дисковой конструкцией запирающего элемента (Bjork-Shiley, Medtronic-Hall) появились в середине 70-х годов XX века и отличались низким профилем, лучшими характеристиками гемодинамики по сравнению с шаровыми, повышенной надежностью конструкции. В СССР подобные протезы появились в начале 80-х годов (ЭМИКС, ЛИКС). Имплантация этого вида протеза в митральную позицию могла быть выполнена и при небольшом размере левого желудочка без угрозы развития синдрома малого выброса. Однако среди очевидных достоинств протезов с поворотной-дисковой конструкцией были выявлены ряд их недостатков. Протезы не могли обеспечить центральный поток крови из-за эксцентрического расположения запирающего диска, имелась застойная зона по малой кривизне седла протеза, которая могла стать причиной не только тромбэмболии, но и тромбоза протеза. Сохранялась угроза развития интерпозиции мягких тканей или шовного материала между диском и каркасом протеза, и поэтому, несмотря на лучшие характеристики работы протеза для гемодинамики при ориентации его большим отверстием в сторону муральной створки, многие хирурги предпочитали располагать искусственный клапан в

противоположной позиции. И наконец, при движении запирающего элемента происходил довольно звонкий «щелчок», к звуку которого могли привыкнуть не все пациенты.

Средний градиент на митральном протезе не превышал 7 мм.рт.ст. а регургитация не более 3 – 7%. Конструктивно заданный угол открытия диска в 70 - 80° не реализуется в клинических условиях, а при тахикардии уменьшается еще больше, приводя к возрастанию трансклапанного градиента.

Двустворчатые протезы типа «St.Jude» стали использоваться с 1977 года. Из всех существующих эти протезы имеют самый низкий профиль. В закрытом состоянии створки располагаются под углом 30 - 35°, а при открытом - 85°. Эти протезы имеют лучшие гемодинамические показатели, благодаря реализованному в конструкции близко к центральному, току крови и подготовленности створок к открытию за счет их изначально наклонного положения. Перепад давления на двустворчатых клапанах типа «St. Jude» сопоставим с результатами открытой комиссуротомии. В тоже время регургитация по сравнению с дисковыми клапанами несколько возросла [3, 6]. В конструкции некоторых современных двустворчатых протезов предусмотрена возможность вращения створок в потоке крови, из-за чего нет необходимости специальной ориентации протеза во время его имплантации. При разработке новой двустворчатой модели механического протеза клапана предусмотрена возможность его имплантации в супрааннулярную позицию, что максимально снижает риск развития его дисфункции из-за сохраненных элементов подклапанного аппарата.

Биологические протезы имеют каркасную и бескаркасную конструкцию. При наличии каркаса биопротез имеет большой размер по профилю, а следовательно может оказаться неудобным при имплантации пациенту с небольшими размерами полости левого желудочка. Стойки же каркаса при их неудачном расположении в выходном тракте левого желудочка могут вызывать препятствие току крови, т.е. оказаться причиной возникновения градиента в выходном тракте левого желудочка. Конструкция современных биопротезов не препятствует выполнению хордосохраняющего протезирования митрального клапана. Частота

использования биопротеза в митральной позиции меньше, чем механического [6, 7, 20, 25, 28, 30, 45, 63].

Выполняя протезирование клапана с сохранением подклапанного аппарата, необходимо четко представлять себе конструктивные особенности той или иной модели имплантируемого протеза, чтобы оценивать степень возможности развития его дисфункции из-за возникновения препятствия движению запирающих элементов конструкции.

Разработку хирургических вмешательств по протезированию митрального клапана можно условно разделить на три периода. Первый – протезирование клапана выполнялось с иссечением всех клапанных структур: створок, хорд, верхушек папиллярных мышц. Второй – при выполнении протезирования допускалось сохранение отдельных структур клапана: фрагментов или целой задней створки, нескольких хордальных пучков или всех хорд в проекции задней створки. И третий период – стремление к полному сохранению аннулопапиллярной непрерывности (или контакта).

В течение первого периода на протяжении долгих почти 50 лет иссечение элементов митрального клапанного аппарата практически без трудностей позволяло имплантировать протез необходимого размера. Однако, ближайший послеоперационный период, как правило, протекал с явлениями сердечной недостаточности, что требовало инотропной поддержки. Причем этот факт не всегда можно было объяснить несовершенной на ранних этапах развития кардиохирургии защитой миокарда от аноксии, длительным сроком пережатия аорты и т.д. Что нашло отражение в госпитальной летальности при подобных вмешательствах доходящей до 15 – 19% при изолированном протезировании. В это время хирурги были ограничены в выборе типа и размера имплантируемых протезов, а также были серьезные недостатки в их гемодинамике [41,44,62,63, 64].

Сама операция в условиях искусственного кровообращения представляла высокий риск для пациента: отсутствие надежных методов защиты миокарда от аноксии, несовершенная методика искусственного кровообращения, неотработанная хирургическая техника, ограниченность фармакологических и

инструментальных возможностей кардиоанестезиолога и кардиореаниматолога.

Отдаленные результаты тоже оставляли желать лучшего вследствие высокого процента протез-зависимых осложнений, а также из-за нарушения анатомии и физиологии левого желудочка, что проявлялось развитием у пациентов признаков сердечной недостаточности, даже если у протеза клапана не развивалась дисфункция [1, 2, 41, 79]. Только позже пришло понимания причины немалого количества осложнений и неудач. Как было отмечено, нарушалась аннулопапиллярная непрерывность, изменялась геометрия левого желудочка, нарушалась последовательность сокращения сегментов левого желудочка и оптимальное направление внутрисердечного тока крови. Потеря опоры средних участков стенки левого желудочка приводила к дискинезии и выпячиванию участков миокарда, оказавшихся перегруженными и лишенными опоры. Эти геометрические и регионарные изменения движения приводили к уменьшению левожелудочковой систолической функции, возникало перенапряжение отдельных участков миокарда. Крайним проявлением этого процесса мог стать разрыв миокарда левого желудочка [25, 31, 88].

В пионерских публикации Lillehei C.W. в 1964 году обобщил первый опыт хордосохраняющих вмешательств: сохранение задней створки с хордальными пучками при иссечении передней (рисунок 3). Его исследования ознаменовали новый этап в развитии митрального протезирования с частичным сохранением подклапанных анатомических структур. Однако, вопреки ожиданиям, подобные вмешательства не получили широкого распространения. Этому препятствовали анатомические факторы, конструктивные недостатки шаровых протезов, удлинение времени аноксии миокарда при низкоэффективных методах его защиты. И потому, казалось бы те очевидные преимущества, которые несет методика протезирования с сохранением задней створки, большая «физиологичность» по сравнению с «классическим» протезированием, не были приняты на вооружение большинством оперирующих хирургов.

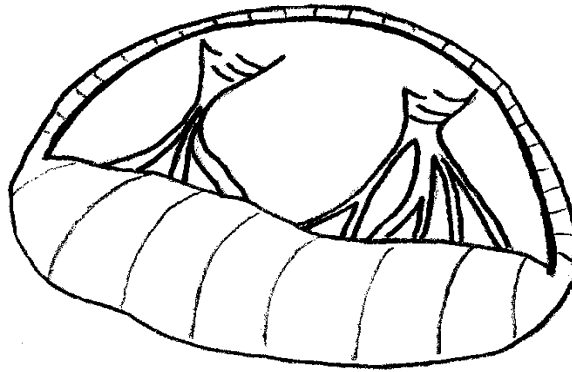


Рисунок 3. Техника хордосохраняющего протезирования по W. Lillehai (пояснения в тексте).

Netzer R. продолжил и развил идею, предложенную Lillehei C.W., при протезировании митрального клапана сохранял не только заднюю створку с хордальными пучками, но и стремился к сохранению комиссуральных хорд, предполагая их активное участие в механизме сокращения левого желудочка. Вместе с соавторами он предлагал сбаривать сохраненную заднюю створку швами, которые проводил по направлению от свободного ее края к фиброзному кольцу. При имплантации протеза в митральную позицию створка подтягивалась и плотно фиксировалась к манжете протеза, предупреждая возникновению помех движению запирающего элемента протеза.

Также один из последователей идеи сохранения задней створки David T. с соавторами понимали опасность, которую могла представлять при сохранении большая по площади задняя створка для надежной функции протеза. Как полагали исследователи, угроза состояла не только в возможности интерпозиции ткани сохраненной створки между запирающими элементами протеза и его каркасом, но и в высоком риске развития тромбоэмболических осложнений. И для предупреждения подобных нежелательных последствий иссекали центральную часть створки с сохранением краевых хорд. При небольших размерах задней створки авторы накладывали швы на прокладках со стороны левого желудочка, не сбаривая заднюю створку, справедливо полагая, что при таком прошивании

минимализируется риск образования парапротезной фистулы.

В 1979 году Miller D. и соавторы предложили с целью уменьшения площади задней створки резецировать ее край с иссечением краевых хорд. Важно отметить, что такая хирургическая тактика позволяла сохранять часть задней створки с частью хорд даже при ее кальцинозе.

Соколов В.В. в 1990 году в своей работе предлагал для безопасного сохранения задней створки митрального клапана при имплантации биологического протеза проводить швы со стороны левого предсердия от свободного края створки по направлению к фиброзному кольцу. В случае имплантации механического протеза швы проводятся в обратном направлении, полагая, что формирующаяся при этом складка (дубликатура) створки образуется в полости левого предсердия и не мешает движению запирающего/щих элементов протеза.

Митральное протезирование с частичным сохранением анатомических структур клапана выполнялось в основном при выраженной регургитации, когда фиброзное кольцо клапана как правило увеличивалось в размерах, что позволяло не только сохранить заднюю створку, но и имплантировать протез необходимого размера [7, 44, 45, 62]. Так в серии своих работ David T.E. с соавторами, в 1981 и 1982 годах сообщили о снижении госпитальной летальности при изолированном протезировании митрального клапана с сохранением задней створки до 7,5%.

В современных публикациях отмечено, что сохранение задней створки при изолированном протезировании митрального клапана у пациентов со стенотическим поражением позволило уменьшить госпитальную летальность до 5,7% [37].

Отдаленные результаты протезирования митрального клапана с частичным сохранением структур оказались достоверно лучшими, чем при «классическом», т.е. – протезировании с полным иссечением клапанного аппарата. Так David T.E. и соавторы сообщили, что 10-летняя выживаемость пациентов при протезировании митрального клапана с частичным сохранением подклапанного аппарата составила 72,9%, в то время как при «классическом» протезировании выжило

лишь 64,2% [42].

Неудовлетворенность ближайшими и отдаленными результатами протезирования митрального клапана вновь сделала идею Lillehei C.W. о сохранении непрерывности аннулопапиллярного контакта привлекательной и в последующем была подхвачена и развита в работах многих отечественных и зарубежных исследователей [2, 6, 7, 9, 10, 11, 14, 15, 24, 30, 32, 34, 38, 39, 41, 51, 52, 59, 60, 65, 69, 74, 82, 85, 89, 91, 92]. При нормальной работе протеза митрального клапана с иссеченными хордами передней створки в отдаленном периоде наблюдалась постепенная дилатация левых отделов сердца, сопровождающееся снижением характеристик насосной функции миокарда, что нередко приводило к появлению признаков декомпенсации кровообращения.

В экспериментальных работах и при изучении небольшой группы пациентов, перенесших протезирование митрального клапана с полным сохранением аннулопапиллярного контакта, были получены достоверно лучшие результаты по сравнению с частичным сохранением подклапанных структур в отдаленном периоде наблюдения, что и послужило основой для дальнейшей популяризации данной методики [54, 75, 83].

Идея сохранения нормального взаимодействия клапанного аппарата и миокарда левого желудочка в различные фазы сердечного цикла, а также обнадеживающие результаты, полученные как в ближайшие, так и в отдаленные сроки после хирургического лечения, явились причиной распространения подобных вмешательств и разработкой многочисленных модификаций [2, 14, 20, 25, 30, 31, 39, 51, 65, 74, 85].

Все различные виды вмешательств, как мы увидим ниже, преследовали одну цель – сделать протезирование митрального клапана с полным сохранением аннулопапиллярного контакта несложными по выполнению и максимально безопасными для пациента.

К примеру Cooley D. (1987) предлагал вообще не иссекать створки клапана, а фиксировал их при помощи отдельных матрацных швов к фиброзному кольцу, к которому в последствии подшивали механический протез. Достоинство данной

методики авторы видели в надежности имплантации (плотное прилегание манжеты протеза к фиброзному кольцу практически исключало образование парапротезной фистулы, предупреждало разрыв задней стенки левого желудочка). В то же время оппоненты указывали на очевидные недостатки подобных вмешательств: возможного появления градиента в выходном отделе левого желудочка за счет препятствия кровотоку оставленной тканью передней митральной створки, а также при небольших размерах левого атриовентрикулярного отверстия, - трудности с имплантацией протеза необходимого размера. Учитывая недостатки данной методики, другие авторы предлагали свои способы для исключения вышеизложенных недостатков.

Еще в 1983 году группа авторов во главе с David T.E. описали свой способ имплантации протеза в митральную позицию. Они иссекали центральную бесхордовую зону передней створки. Таким образом они уменьшали площадь оставляемой ткани передней створки и уменьшали вероятность развития обструкции выходного тракта левого желудочка.

Оригинальный способ сохранения передней створки при митральном протезировании в 1988 году предложил Miki S. с соавторами (рисунок 4).

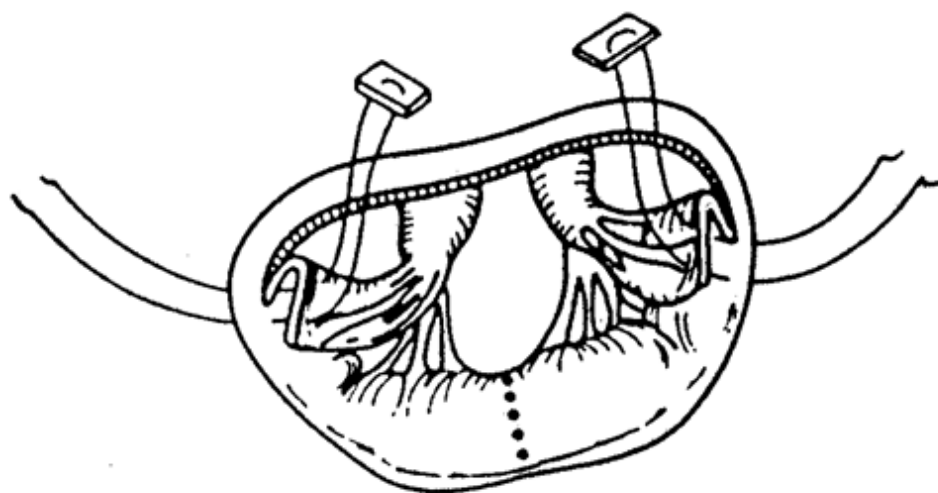


Рисунок 4. Методика хордосохраняющего протезирования по S.Miki (пояснения в тексте).

Они отсекали переднюю створку вдоль фиброзного кольца, не доходя линии

комиссур, затем рассекали ткань створки перпендикулярно к фиброзному кольцу. И таким образом полученные два лоскута передней створки с хордальными пучками разворачивались вдоль своей оси на 90 градусов и фиксировались швами на прокладках в зоне наружной и внутренней комиссуры. Подобное вмешательство имело преимущество перед описанными выше методиками: оно освобождало переднюю полуокружность фиброзного кольца митрального клапана от хордальных пучков и практически исключало возникновение градиента в выходном тракте левого желудочка. Однако к серьезному недостатку этой манипуляции можно отнести то, что нарушается «силовой» контур левого желудочка по его передне-боковой стенке. Т.е. данное вмешательство даже несмотря на то, что сохраняются все элементы клапанного аппарата, по своему последствию для физиологии синергии стенок левого желудочка с хордами и фиброзным кольцом, было подобно митральному протезированию только с сохранением задней створки клапана.

В 1990 году в своей работе Соколов В.В. модифицировал методику Cooley D., предложив двойным сбаривающим швом собирать сохраненную переднюю створку в складку (рисунок 5). Складка оставалась в большей степени в полости левого предсердия, что по мнению автора предупреждало возникновению препятствия кровотоку в выходном отделе левого желудочка.

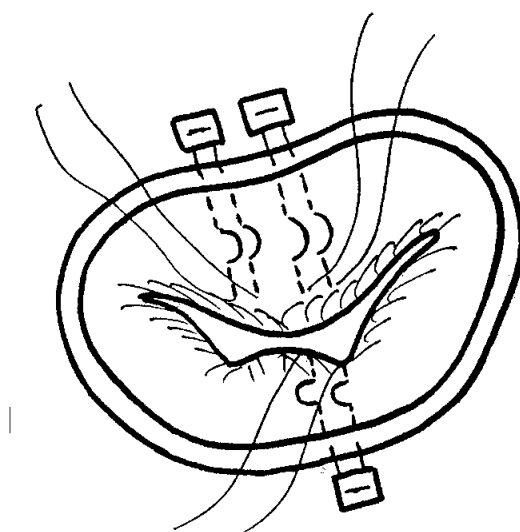


Рисунок 5. Техника хордосохраняющего протезирования без иссечения створок по В.В. Соколову (пояснения в тексте).

Подобные вмешательства с успехом применялись при митральном протезировании у пациентов с недостаточностью клапана. Однако у больных со стенотическим поражением подвижность створок была резко ограничена вследствие наличия подклапанных сращений, грубого фиброза ткани створок, а нередко и кальциноза, следовательно, техническая возможность выполнения предложенного вмешательства сомнительна.

В 1990 году группа авторов во главе с Feikes H.L., модифицировали операцию Miki S. и предложили при протезировании митрального клапана сохранять переднюю створку, рассекая ее в поперечном направлении на две половины, ротируя получившиеся фрагменты участков створки с сохраненными хордальными пучками и подшив к задней полуокружности кольца (в проекции сохраненной задней створки клапана). Непрерывность аннулопапиллярного контакта сохранялась, но перемещалась в проекцию задней створки. Необходимо отметить, что эту методику сохранения подклапанного аппарата разработали специально для протезов с запирающим элементом поворотно-дисковой конструкции для предупреждения его дисфункции. По сообщениям исследователей насосная функция левого желудочка не ухудшалась.

Методику Feikes усовершенствовал Rose E.A. и Oz M.C., которые в 1994 году начали выполнять протезирование митрального клапана с эллипсоидной резекцией центральной части передней створки. Образовавшийся дефект центральной части передней створки ушивался непрерывным обвивным швом, за счет чего достигалось уменьшение ее площади, и далее створка, отсеченная от фиброзного кольца, перемещалась в позицию задней полуокружности клапана с последующей имплантацией протеза.

Оригинальный способ полного сохранения фибронопапиллярного контакта предложили Khonsari S. и Sintek C.F. в 1995 году. Методика позволяет сохранять подклапанные структуры при кальцинозе створок. Задняя створка плицируется швами, а передняя отсекается от фиброзного кольца, участки створки с кальцинатами удаляются, оставшиеся же участки створки с хордами фиксируются отдельными швами к передней полуокружности фиброзного кольца. При

вовлечении в зону кальциноза хордальных пучков авторы резецировали хорды и выполняли их протезирование искусственными из политетрафторэтилена (PTFE).

Константинов Б.А. и соавторы в 1990 году сообщили о 54 пациентах, которым было выполнено протезирование митрального клапана с сохранением фибронопапиллярного контакта. Летальных исходов не было. При митральном протезировании с сохранением подклапанных структур не отмечено достоверной разницы в увеличении срока пережатия аорты по сравнению со «стандартным» протезированием.

В своей работе Соколов В.В. в 1990 году обобщил 15-летний опыт выполнения протезирования митрального клапана с различными вариантами сохранения подклапанного аппарата. Отмечалось статистически достоверное уменьшение потребности в инотропной поддержке в группе из 78 пациентов по сравнению с контрольной группой – 145 больных, перенесших только протезирование с сохранением задней створки. В первой группе не отмечено случаев «спонтанного» разрыва задней стенки левого желудочка. Общая госпитальная летальность 5,7%. Автор заключает, что методика полного сохранения аннулопапиллярного контакта при имплантации двустворчатых или биологических протезов позволяет в максимальной степени оптимизировать кинематику левого желудочка и улучшить его сократительную способность, что предупреждает развитие синдрома малого сердечного выброса, в том числе у пациентов с низкими функциональными резервами миокарда.

Сопоставимые данные в своих исследованиях получали и другие отечественные авторы, выполнявшие подобные вмешательства в различных кардиохирургических центрах России [8, 9,10, 12, 14, 15, 16, 18, 19, 20, 25, 29, 30].

В 1999 году на конгрессе в Вене, обсуждавшем концепции клапанной хирургии, Drews Т. с соавторами доложили о большом количестве (2162 пациента) наблюдений по различным методикам сохранения непрерывности аннулопапиллярного контакта. За период с 1986 по 1998 гг. было использовано 5 различных методов сохранения подклапанного аппарата. Почти все методы имели свои недостатки. И исследователи сделали вывод лишь об одном способе,

имевшем минимум осложнений, – радиальное рассечение и плотная равномерная фиксация створок по всему периметру фиброзного кольца. Интересно отметить, что данное вмешательство ограничено в применении при стенозе митрального клапана, т.к. из-за ограничения подвижности створок, укорочения хордального аппарата, когда развивается повышенная опасность ограничения движения запирающего элемента протеза, приводящая к его дисфункции. В целом же на конгрессе была принята концепция к выполнению протезирования митрального клапана с сохранением аннулопапиллярной непрерывности.

Необходимость выполнения протезирования митрального клапана с полным сохранением аннулопапиллярного контакта (или фибрознапапиллярной непрерывности) признана и принята сегодня многими хирургами. Эта операция стала считаться эталоном, к которому необходимо стремиться при имплантации протеза в митральную позицию.

Изучение отдаленных результатов подобного вмешательства тоже давали обнадеживающие данные. Так в 2011 году Usak A. с соавторами сообщили о преимуществах полного сохранения фибрознапапиллярного контакта при хирургическом лечении митральной недостаточности. В группах пациентов с полным сохранением контакта (31 больной) и с сохранением задней створки (34 больных) через 3 месяца после протезирования клапана отмечено уменьшение размеров левого предсердия. И только в группе с полным сохранением аннулопапиллярной непрерывности отмечено уменьшение размеров левого желудочка. Общая госпитальная летальность составила 2,9%.

Достоверные показатели госпитальной летальности при митральном протезировании с полным сохранением подклапанного аппарата отмечает Chen L. и соавторы (2013): в группе из 70 больных с полным сохранением фибрознапапиллярного контакта госпитальная летальность составила 3,4%, а среди 70 пациентов с сохранением лишь задней створки – 5,7%.

При хирургическом лечении порока митрального клапана ревматической этиологии Kowalik B. (1997) подчеркивает возможность достоверно уменьшить зависимость пациентов от кардиотонической поддержки при сохранении

непрерывности фибронопапиллярного контакта. Так в инотропной поддержке нуждались 41,7% пациентов с полным сохранением фибронопапиллярного контакта и 59,3%, перенесших «стандартное» протезирование.

Протезирование митрального клапана с сохранением аннулопапиллярной непрерывности обеспечивает сохранение нормальной геометрии и сократимости левого желудочка, что в отдаленном периоде наблюдения благотворно сказывается на функциональном классе пациентов. Так Garcia-Fuster R. и соавторы (2008) сообщают о длительных сроках наблюдения за пациентами, перенесших различные варианты протезирования митрального клапана. Протезирование с сохранением задней створки перенесли 248 пациентов, 156 – «классическое» протезирование митрального клапана, а 162 больным выполнено протезирование с полным сохранением фибронопапиллярного контакта. Отдаленные результаты показали, что 10-летняя выживаемость больных с полным сохранением фибронопапиллярного контакта составила 93,9%, с сохранением задней створки – 85,3%, при «классическом» протезировании митрального клапана – 77,1% ($p < 0,05$). Функциональный класс пациентов с полным сохранением аннулопапиллярного контакта был достоверно выше: в III и IV классе (по NYHA) находилось 17,8% больных после «классического» протезирования, 3,9% - с сохранением задней створки и лишь 2% - с полным сохранением подклапанного аппарата.

Сопоставимые по результатам данные в своих исследованиях получила группа исследователей во главе с Sa M.R. (2012). При анализе группы из 1535 пациентов отдаленная выживаемость за 5 лет составила: при полном сохранении фибронопапиллярного контакта – 95%, при частичном сохранении подклапанного аппарата – 83%.

Непосредственные и отдаленные результаты были столь обнадеживающие, что протезирование митрального клапана с полным сохранением фибронопапиллярного контакта в первую очередь рекомендовано пациентам со снижением насосной функции левого желудочка при $ФИ < 40\%$, при развитии вторичной неспецифической «клапанной» миокардиопатии, дилатации левых

камер сердца [33]. Его мнение полностью разделяет Yousefnia M.A., который с соавторами в 2007 году сообщил об удовлетворительных результатах, полученных в группе пациентов (n=64) со сниженными функциональными резервами миокарда (ФИ левого желудочка менее 40%). При протезировании митрального клапана с полным сохранением фибрознопапиллярного контакта госпитальная летальность составила 4,6%, а потребность в послеоперационной инотропной поддержке – 59,3%.

Pasic M. и Hetzer R. (2001) также рекомендовали хордосохраняющее протезирование больным со сниженной фракцией изгнания ЛЖ (менее 40%).

Многочисленные исследования и публикации, посвященные данной проблеме, за последние годы подчеркивают неоспоримое преимущество сохранения непрерывности аннулопапиллярного контакта как в ближайшем послеоперационном, так и в отдаленном периоде наблюдения. Пациенты с полным сохранением фибрознопапиллярного контакта достоверно меньше нуждаются в инотропной поддержке после операции, быстрее восстанавливают геометрическую форму и насосную функцию левого желудочка, а также наблюдается уменьшение (нормализация) размеров и объема левого желудочка, и, следовательно, находятся в более высоком функциональном классе по NYHA [32, 37, 39, 67, 74, 89, 92].

С начала 2000-х годов в результате накопленного опыта по протезированию митрального клапана возник особый интерес к реконструкции отдельных элементов клапанного аппарата, в том числе даже при повторных оперативных вмешательствах. При вынужденном иссечении отдельных структур подклапанного аппарата (кальциноз створок, сращения, поражение инфекционным процессом) стремление к сохранению непрерывности фибрознопапиллярного контакта диктует необходимость выполнения протезирования хордального аппарата или создания неоход из ксеноперикардального материала или нитей PTFE [2, 11, 18, 23, 24, 34].

Так в своей публикации Borger M.A. и соавторы (2002) сообщают о достоверной разнице по госпитальной летальности, полученной в группах с

восстановленными (протезированными нитью из PTFE) хордами и со «стандартным» митральным протезированием. В группе больных с протезированными хордами показатель летальности составил 3,6%, при «классическом» протезировании митрального клапана 13,3% ($p < 0,001$). Потребность в инотропной поддержке также была достоверно выше у пациентов, подвергшихся «стандартному» протезированию митрального клапана.

Мнение авторов о необходимости сохранения непрерывности фибронопапиллярного контакта даже при репротезировании митрального клапана разделяет большое число хирургов, получивших в своих исследованиях сопоставимые данные [11, 18, 23, 24].

Появились публикации, в которых убедительно доказывается возможность сохранения фибронопапиллярного контакта даже при распространенном кальцинозе клапанного аппарата. Так в 2008 году появилась работа, в которой Goksel O.S. с соавторами делились своим опытом по полному сохранению фибронопапиллярного контакта при протезировании митрального клапана у пациента с распространенным кальцинозом. Участки сворок с основными пучками хорд (хорды II порядка) подвергались дакальцинации и реимплантировались в анатомическую позицию. Исследователи подчеркивают, что при невозможности сохранения основных хордальных пучков хорды должны быть протезированы нитью из PTFE.

Однако увлечение сохранением подклапанного аппарата при протезировании митрального клапана не должно быть самоцелью вмешательства. Необходимо соблюдать оптимум между потенциальным риском возникновения осложнений и пользой от объема выполненной операции.

Большое количество типов разнообразных вмешательств по протезированию митрального клапана с сохранением подклапанного аппарата, отсутствие их стандартизации стало приводить к осложнениям различного рода, сообщениях о которых в последнее время становится все больше.

Patel H. и соавт. (2011) сообщили об обструкции выходного тракта ЛЖ оставленной передней створкой митрального клапана при его биопротезировании.

У пациента возник отек легких, что вынудило выполнить повторное вмешательство: иссечь оставленную часть передней створки и репротезировать клапан. Такое же осложнение описали Takeda K. и Lee R. в 2012 году, когда сохраненная часть передней створки митрального клапана вызывала обструкцию выходного тракта левого желудочка, что послужило причиной реоперации. Авторы рекомендуют для предупреждения подобных осложнений и ранней их диагностики контролировать гемодинамику левых отделов сердца, а также функцию протеза митрального клапана при помощи интраоперационной чреспищеводной эхокардиографии.

В 2004 году Nezić D.G. и соавторы провели анализ осложнений, полученных при митральном протезировании с полным сохранением подклапанного аппарата. Наиболее часто при оставлении избыточной по площади передней створки митрального клапана возникает повышенный градиент в выходном отделе левого желудочка. Описаны случаи интерпозиции запирающему элементу протеза тканью передней створки и хордальными пучками. Хирургическая тактика при дисфункции протеза клапана в случае интерпозиции должна быть активной – показано репротезирование клапана в неотложном порядке.

Независимо друг от друга в 2001 году 2 группы исследователей: Roth M. et al. и Lemke P. et al. описали похожий друг на друга случай разрыва папиллярной мышцы при протезировании митрального клапана с полным сохранением фибронопапиллярного контакта. Анализируя материал, авторы пришли к выводу, что разрыв был обусловлен излишним натяжением хордальных пучков при фиксации к фиброному кольцу митрального клапана в проекции передней комиссуры. С целью предупреждения острой дисфункции механического протеза больным выполнено репротезирование митрального клапана, хорды были иссечены, пациенты благополучно выписаны из стационара.

Позже Casquero E. и соавторы (2010) также опубликовали наблюдение о разрыве папиллярной мышцы после хордосохраняющего протезирования митрального клапана в раннем послеоперационном периоде и случае успешного повторного вмешательства по поводу данного осложнения. Как мы видим, разрыв

папиллярной мышцы – отнюдь не казуистическое осложнение при хордосохраняющем протезировании митрального клапана и возникает при излишнем натяжении хордальных пучков при имплантации (или реимплантации) к фиброному кольцу. Степень натяжения оставленных хорд необходимо контролировать во время вмешательства на полностью релаксированном миокарде с целью предупреждения возможного разрыва папиллярной мышцы или задней стенки левого желудочка [27].

За последнее время продолжается поиск выполнения простых и безопасных методов сохранения непрерывности фибронопапиллярного контакта при протезировании митрального клапана, позволяющих говорить о минимуме потенциальных осложнений, которые могут нести сохраненные анатомические образования митрального клапанного аппарата.

В конце 1990-х - в начале 2000-х годов серией клинических и экспериментальных работ была разработана концепция выполнения протезирования митрального клапана, которая была обозначена как «изолированное протезирование створок митрального клапана» [6, 15, 48, 85, 92]. Авторы опирались на фундаментальные исследования Hansen D. et al. (1987) и Sarris G. et al. (1987), которые искали возможность упростить процедуру хордосохраняющего протезирования митрального клапана и обеспечить стабильность хороших результатов как в ближайшем периоде после вмешательства, так и в отдаленные сроки наблюдения.

Окончательный вариант нового метода протезирования митрального клапана с полным сохранением аннулопапиллярной непрерывности предложил Дземешкевич С.Л. (2000). Смысл вмешательства заключался в иссечении части передней и задней створок с оставлением четырех небольших по площади участков передней и задней створок с хордами II порядка («базальные» хорды), которые располагаются в проекции по циферблату на 10 – 11, 1 – 2 (по полуокружности передней створки) и 4 - 5, 7 – 8 часов со стороны хирурга. Оставленные участки прошивались П-образными швами: нить проводилась (вкол) со стороны предсердия у основания сохраненного участка створки, а выкол через

фиброзное кольцо и далее через сохраненную площадку с желудочковой поверхности. В последующем эти нити проводились через манжету протеза в процессе его имплантации и завязывались.

Именно эти возможности и определили окончательное название операции - универсальное хордосохраняющее протезирование [6]. Данная методика позволяла сохранять аннулопапиллярную непрерывность даже при подклапанных сращениях и кальцинозе клапана, а также имплантировать необходимый тип и размер протеза не только при недостаточности, но и при митральном стенозе, когда фиброзное кольцо не расширено [6, 15]. В работах по изучению эффективности подобного вмешательства доказано уменьшение зависимости пациентов от кардиотонической поддержки в ближайшем послеоперационном периоде. Сравнительная гемодинамическая оценка показала практически равное функциональное состояние больных при сопоставлении с группой пациентов, у которых были выполнены реконструктивные вмешательства на митральном клапане [48]. У пациентов с кардиомегалией и всеми признаками клапанной кардиомиопатии универсальное хордосохраняющее протезирование даже предпочтительнее, чем реконструктивное вмешательство. Объясняется это тем, что при фиксации опорных хорд к фиброзному кольцу механически уменьшается расстояние между кольцом клапана и основанием папиллярных мышц. Это уменьшение практически равно высоте створок, которые у пациентов с «чистой» (чаще всего врожденной) митральной недостаточностью особенно велики. Такое подтягивание сопровождается сближением основания папиллярных мышц, что ведет к ремоделирующему эффекту геометрии левого желудочка, механически ограничивается (уменьшается) его диастолическое растяжение.

Восстанавливается изволюмическая составляющая фаза систолы левого желудочка. Фиксированное расстояние между основаниями папиллярных мышц и фиброзным кольцом ограничивает избыточное наполнение левого желудочка в диастолу, не допуская чрезмерного увеличения его базально-аксиального размера.

В своей работе Королев С.В. (2002) убедительно доказал преимущества выполнения универсального хордосохраняющего протезирования митрального

клапана: простоту выполнения, хорошие непосредственные результаты. В группе из 45 пациентов, перенесших данное вмешательство, не отмечено летальных исходов. Универсальное хордосохраняющее протезирование выполнялось как при стенозе, так и недостаточности митрального клапана. В ряде случаев порок осложнялся кальцинозом клапанных структур. Среднее время пережатия аорты составило $50,8 \pm 8,7$ минут. В умеренной кардиотонической поддержке нуждались лишь 11% пациентов. Минимальный размер имплантируемого протеза был № 27, что соответствовало потребностям внутрисердечной и системной гемодинамики.

В заключении обзора литературы следует отметить, что до настоящего времени нет данных об изучении отдаленных результатов после подобного вмешательства. Не выяснена стабильность хороших результатов, угроза развития протез-зависимых осложнений, динамика функции левого желудочка, объемные характеристики левого сердца, а также функциональный класс сердечной недостаточности пациентов. Что и послужило причиной выполнения данной работы.

Операция протезирования митрального клапана должна быть выполнена в тех случаях, когда реконструктивное вмешательство невозможно в силу тех или иных причин. Альтернативой реконструкции митрального клапана может быть только митральное протезирование с полным сохранением аннулопапиллярной непрерывности. Подобное вмешательство незначительно увеличивает длительность внутрисердечного этапа, улучшает непосредственные результаты хирургического лечения митрального порока сердца.

Глава 2

Материал и методы

Непосредственные результаты хирургического лечения

Глава 2.1 Клиническая характеристика пациентов

Для анализа результатов универсального хордосохраняющего протезирования митрального клапана в группу включены 103 пациента, оперированных за период с сентября 2009 по сентябрь 2014 года в отделении дисфункции миокарда и сердечной недостаточности ФГБНУ «Российский научный центр хирургии имени академика Б.В. Петровского».

Причинами формирования митрального порока сердца были: врожденная дисплазия створок в 53 наблюдениях (51,5%) (из них, в 41 случае наблюдался отрыв хорд); ревматизм – в 42 (40,8%); гипертрофическая кардиомиопатия – в 7 (6,8%); ишемическая болезнь сердца – в 1 (0,9%) (рисунок 6).

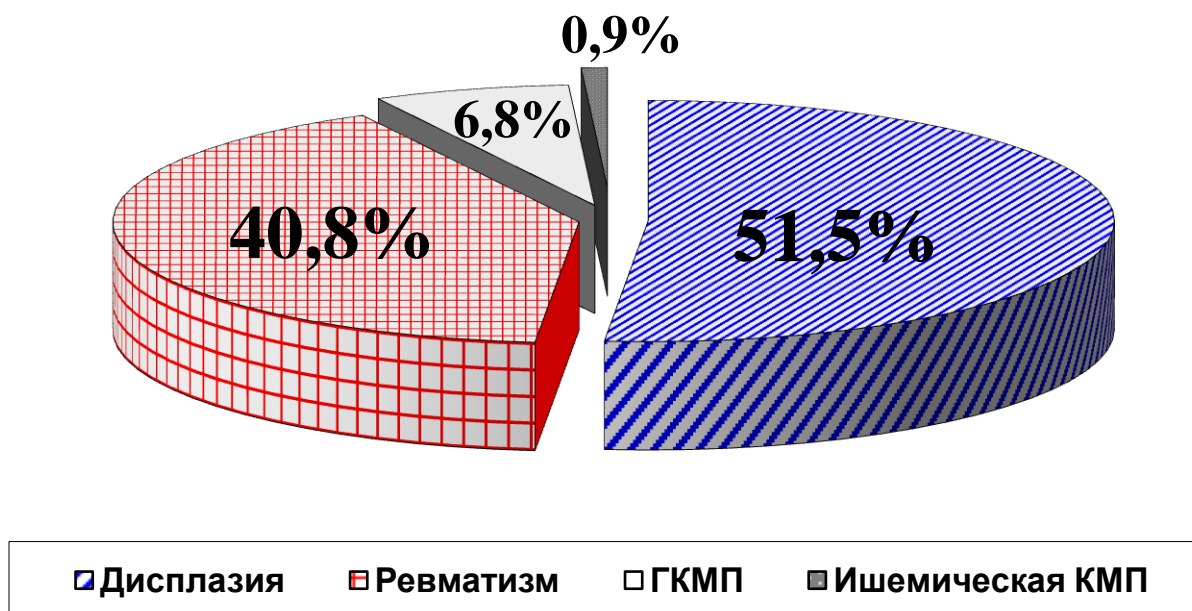


Рисунок 6. Нозологические формы митрального порока.

Возраст пациентов колебался от 21 до 75 лет и в среднем составил $55,2 \pm 0,9$ года. Среди оперированных были 51 (49,5%) мужчина и 52 женщины (50,5%).

Относительно молодой возраст пациентов определил тот факт, что в данной серии наблюдений не использованы биопротезы.

Анализ функционального класса сердечной недостаточности показал, что в III классе (по NYHA) находились 46,9% (38), в IV – 63,1% (65) больных. В процессе обследования и подготовки к оперативному лечению (курс многокомпонентной кардиальной терапии) у некоторых пациентов с IV классом NYHA удавалось улучшить состояние до I функционального класса, однако, мы сохранили их отношение к классу по NYHA, в котором они находились при поступлении в стационар.

Преобладание стенотического поражения митрального клапана (I и II группа митрального порока по классификации Б.В. Петровского) отмечено у 22 (21,4%) пациентов, преобладание недостаточности клапана (III и IV группа митрального порока по Б.В. Петровскому) – у 81 (78,6%). Кальциноз митрального клапана различной степени выраженности отмечен у 19 (18,4%) больных.

Ранее 7 пациентам по поводу ревматического стеноза митрального клапана, была выполнена закрытая митральная комиссуротомия в сроки от 9 до 20 лет до настоящего вмешательства. Средняя площадь поверхности тела составила $1,87 \pm 0,02 \text{ м}^2$.

Основные данные по результатам обследования пациентов представлены в таблице 1. С большой осторожностью подходили к показаниям сохранения подклапанных структур при инфекционном эндокардите. Тем не менее у 15 пациентов (14,7%) был диагностирован вторичный инфекционный эндокардит, однако, во всех случаях ремиссия была стойкой и длительной. Ни в одном случае, по данным гистологического исследования иссеченного клапана, не было обнаружено признаков активности инфекционного процесса.

По данным ЭКГ у 29 пациентов (22,3%) был зарегистрирован синусовый ритм. В 67 (65%) наблюдениях отмечена мерцательная аритмия, причем у 23 больных из них ритм восстановлен медикаментозной терапией, в 7 (6,8%) - ритм был навязан ЭКС.

Клиническая характеристика пациентов

Таблица 1

Показатель	
Возраст (годы)	21 - 75
Средний возраст (годы, М ± m)	55,2 ± 0,9
Мужчины (абс. кол-во, %)	51 (49,5)
Женщины (абс. кол-во, %)	52 (50,5)
Соотношение М/Ж	0,9:1
Функциональный класс по NYHA:	
III (абс. кол-во, %)	38 (46,9)
IV (абс. кол-во, %)	65 (63,1)
Поражения МК по Б.В. Петровскому (абс. кол-во, %)	
I – II группа порока	22 (21,4)
III – IV группа порока	81 (78,6)
Тромбоз левого предсердия (абс. кол-во, %)	25 (24,3)
Мерцательная аритмия (абс. кол-во, %)	67 (65)

Гипертрофия левого желудочка зафиксирована в 57 (55,3%) случаях. У 30 пациентов (52,6%) гипертрофия ЛЖ достигала I, у 19 (33,3%) – II и у 8 (14,1%) – III степени.

По данным эхокардиографического обследования конечно-диастолический размер левого желудочка колебался от 3,3 до 9,2 см (средний $5,47 \pm 0,009$ см), конечно-систолический размер: от 1 до 7,5 см (средний $3,68 \pm 0,085$ см). Конечно-диастолический и конечно-систолический объем левого желудочка варьировали от 54 до 366 мл (средний $142,2 \pm 5,3$ мл) и от 17 до 231 мл (средний $59,4 \pm 2,9$ мл) соответственно. Фракция выброса левого желудочка была от 36 до 79% и составила, в среднем, $59,5 \pm 4,3\%$. Средний размер левого предсердия $5,2 \pm 0,1$ см (от 3,4 до 9,7 см) (таблица 2).

Легочная гипертензия I степени (пиковое давление в легочной артерии 35 – 45 мм.рт.ст.) отмечена у 69 больных (66,9%), II степени (пиковое давление в легочной артерии 45 – 75 мм.рт.ст.) – у 24 (23,3%), III степени (пиковое давление

в легочной артерии больше 75 мм.рт.ст.) – у 10 (9,7%).

Основные показатели ЭХОКГ при поступлении

Таблица 2

ЭХОКГ показатель	$M \pm m$	min - max
КДО ЛЖ (мл)	142,2 ± 5,3	54 - 366
КСО ЛЖ (мл)	59,39 ± 2,9	17 - 231
КДР ЛЖ (см)	5,47 ± 0,09	3,3 - 9,2
КСР ЛЖ (см)	3,68 ± 0,085	1 - 7,5
ФИ ЛЖ (%)	59,5 ± 4,3	36 - 79
ЛП (ПЗР) (см)	5,2 ± 0,1	3,4 - 9,7

Тромбоз левого предсердия отмечен в 25 (24,3%) случаях. Тромбоз I степени (локализация тромба в ушке левого предсердия) – у 12 (48%) больных. Тромбоз II степени (тромбоз ушка предсердия с вовлечением устьев легочных вен) – у 9 (36%). Тромбоз III степени (субтотальный тромбоз левого предсердия) – у 4 (16%). Увеличение кардиоторакального индекса (КТИ) до I степени (51 – 55%) отмечалось в 47 (45,6%), до II степени (56-60%) – в 40 (38,8%), до III степени (более 60%) – в 13 (12,6%) наблюдениях. У 3 больных (2,9%) КТИ составлял нормальную величину. Один больной перенес протезирование аортального клапана, также 1 – ушивание дефекта межпредсердной перегородки. Пластика МК опорным кольцом была выполнена в 2 наблюдениях, закрытая митральная комиссуротомия – в 7 (таблица 3).

Ранее перенесенные операции на сердце

Таблица 3

Операция	Абс. кол-во	%
Закрытая митральная комиссуротомия	7	6,8
Пластика МК опорным кольцом	2	1,9
Протезирование аортального клапана	1	0,9
Ушивание ДМПП	1	0,9

В группе пациентов сопутствующая патология была представлена следующим образом: гипертоническая болезнь диагностирована у 34 пациентов (33%); хронический калькулезный холецистит - у 18 (17,5%); признаки мультифокального атеросклероза (поражение сосудистых бассейнов различной локализации) – у 25 (24,7%); язвенная болезнь желудка или 12-перстной кишки в стадии ремиссии – у 16 (15,3%); хронические обструктивные заболевания легких – у 13 (12,6%); дисциркуляторная энцефалопатия – у 19 (18,4%); кисты почек – у 15 (14,6%), сахарный диабет II типа – у 8 (7,7%); бронхиальная астма – у 10 (9,7%); полипоз желчного пузыря – у 8 (7,7%), киста головного мозга – у 1(0,9%) (таблица 4).

Сопутствующая патология у оперированных пациентов

Таблица 4

Сопутствующее заболевание	Кол-во	%
Гипертоническая болезнь	34	33
Мультифокальный атеросклероз	25	24,7
Хронический калькулезный холецистит	18	17,5
Язвенная болезнь желудка или 12-перстной кишки	16	15,3
Дисциркуляторная энцефалопатия	19	18,4
Кисты почек	15	14,6
Хронические обструктивные заболевания легких	13	12,6
Сахарный диабет II типа	8	7,7
Бронхиальная астма	10	9,7
Полипоз желчного пузыря	8	7,7
Киста головного мозга	1	0,9
Другие	15	14,5

После проведения у 35 (34%) больных ДНК-диагностики частых полиморфизмов (F2F5), предрасполагающих к тромбофилии, генетического тестирования на оценку чувствительности к варфарину, был выявлен полиморфизм G20210A в гене F2 в гетерозиготном состоянии у 2 (1,9%) больных.

Данный полиморфизм характеризуется повышением уровня тромбина сыворотки и приводит к состоянию гиперкоагуляции. Пациенты с мутацией G20210A в гене F2 подвержены высокому риску тромбоза не только в периферических венах и венах головного мозга, но и в артериях, особенно в возрасте моложе 55 лет.

Глава 2.2 Методы обследования пациентов

Изучались жалобы больных, анамнез, физикальные данные. В план предоперационного обследования всех пациентов были включены следующие инструментальные методы: электрокардиография, эхокардиография, рентгенография органов грудной клетки, лабораторные методы исследования. По показаниям выполнялось холтеровское мониторирование. Коронарная ангиография включалась в план обследования у мужчин старше 40 и у женщин старше 45 лет.

Электрокардиографию выполняли на аппаратах «Mingograf-24B» и «Mingograf-82» «Siemens» (Германия).

Электрокардиографическую запись вели со скоростью движения ленты 50 мм в секунду в 12 стандартных отведениях. Оценивался ритм, направление электрической оси сердца, регистрировались нарушения в проводящей системе сердца. Наличие и степень гипертрофии левого желудочка оценивались по критериям, описанным М. Sokolow и Т. Lyon [3]. Выделяли три степени гипертрофии левого желудочка. Первая степень: $RV_6 < RV_5$. Вторая степень: $RV_5V_6 + SV_1 > 35$ мм или $RV_5V_6 > 20$ мм. Третья степень: $RV_5V_6 + SV_1 > 35$ мм или $RV_5V_6 > 20$ мм, при депрессии сегмента ST в V_5V_6 и инверсии зубца T в V_5V_6 .

Рентгенологическое исследование выполняли на аппарате Sirescop CX «Siemens» (Германия). Рентгенологическое исследование проводили в трех или четырех стандартных проекциях. Оценивались размеры и конфигурация сердца, состояние малого круга кровообращения, определялся кардиоторакальный индекс. Во второй косой проекции определяли увеличение левого желудочка, которое оценивалась по трем степеням. Первая степень – задний контур левого

желудочка доходит до переднего края позвоночного столба. Вторая степень – тень заднего контура сердца (левый желудочек) накладывается на тень позвоночного столба. Третья степень – задняя часть тени сердца значительно накладывается на тень позвоночного столба. Кардиоторакальный индекс рассчитывали как отношение поперечника тени сердца к поперечнику грудной клетки на уровне диафрагмы в прямой проекции. Увеличение кардиоторакального индекса оценивали также по трем степеням: первая степень – 51 – 55%; вторая – 56 – 60%; третья – более 60%.

Эхокардиографию в пред – и послеоперационном периоде выполняли на аппаратах «Aloka SSD-870» стандартными механическими датчиками 2,5 с углом сканирования 90° и глубиной локации до 220 мм и «Aloka SSD-S70» электронным датчиком 3,5 МГц с углом сканирования 90° и глубиной локации до 230 мм корпорации «Aloka Co LTD» (Япония), а также «Vivid 7 Dimension» компании «General Electric» (США).

Интраоперационный эхокардиографический контроль за адекватностью вмешательства на клапанном аппарате сердца осуществляли при помощи мультипланового датчика аппарата «SONOS 1500» корпорации «Hewlett Packard» (США) и «Philips EI33» (Нидерланды).

Эхокардиографию выполняли пациенту в положении лежа на спине и на левом боку. Как правило эхокардиографическое изображение получали, сканируя лучом из четырех - пяти стандартных положений датчика: из левой парастернальной; апикальной; правой парастернальной и эпигастральной позиции. Исследование дополняла М – модальная и двухмерное изображение, а также 3-D реконструкция, доплеровское изображение (в различных его вариантах). При эхокардиографии рассчитывали конечный систолический объем левого желудочка, конечный диастолический объем, конечно - диастолический размер, конечно – систолический размер, фракцию изгнания, передне - задний размер левого предсердия. Также определяли полезную площадь клапана, трансклапанный градиент или транспротезный градиент, выявляли морфологические изменения клапанного аппарата, степень и распространенность

их кальциноза.

Расчет градиента давления на клапане и величины регургитации проводили при помощи доплер – эхокардиографии [21]. Визуализировали диастолический турбулентный поток в выходном тракте левого желудочка.

Стандартный перечень лабораторных показателей включал в себя определение уровня: биохимических ферментов плазмы крови (АСТ, АЛТ, ЛДГ), С-реактивного белка, титра антистрептолизина и антигиалуронидазы. Коагулограмма включала стандартный набор данных с определением процентного содержания протромбина (по Квику), международного нормализованного отношения, фибриногена.

При помощи номограммы Дюбуа определяли площадь поверхности тела пациента.

Как уже говорилось, всем мужчинам в возрасте старше 40 и женщинам старше 45 лет, а также при подозрении на ишемическую болезнь сердца выполняли коронарную ангиографию для оценки степени и объема поражения коронарного бассейна на аппарате «Philips Alura 20FD20» корпорации «Philips» (Нидерланды).

Проведение ДНК-диагностики частых полиморфизмов (F2F5), предрасполагающих к тромбофилии и генетическое тестирование на оценку чувствительности к варфарину, выполняли методом фенол-хлороформной экстракции. Для некоторых образцов выделение ДНК из крови проводилось с помощью готового набора реагентов Promega Wizard Genomic DNA Purification Kit по протоколу фирмы. Для ПЦР-амплификации исследуемых фрагментов ДНК использовался автоматический амплификатор «Герцик» (Россия). Визуализацию результатов ПЦР проводили методом электрофореза нуклеиновых кислот в гелях различной плотности.

Отдаленные результаты оценивали с помощью телефонного и почтового анкетирования, а также вызова пациентов в поликлинику ФГБНУ «Российский научный центр хирургии имени академика Б.В. Петровского» для выполнения контрольных исследований.

Полученные данные подвергнуты статистической обработке на персональном компьютере с использованием приложений для программы Windows XP, а также программы Statistica 6,0. В данных представлены средние значения и стандартное отклонение среднего значения ($M \pm \delta$). Критерий Стьюдента применялся для определения степени достоверности различия в группах сопоставления. Достоверным различием между группами считали при значении $p < 0,05$. Оценка отдаленных результатов осуществлялась с помощью метода Е.Kaplan и Р.Meier[57].

Глава 2.3 Методика выполнения универсального хордосохраняющего протезирования

Все операции выполняли из срединной продольной стернотомии под многокомпонентной общей анестезией. После рассечения перикарда, после гепаринизации пациента (активированное время свертываемости составило 490 ± 82 сек) аппарат искусственного кровообращения подключали по схеме аорта – полые вены с отдельной канюляцией последних. Левые отделы сердца дренировались через устье правой верхней легочной вены. Во всех наблюдениях осуществляли гипотермическую перфузию с охлаждением до 28°C . Первичный объем заполнения аппарата искусственного кровообращения был стандартным (коллоидно-кристаллоидным). При повторном характере вмешательства, предполагаемом большом объеме (многоклапанная коррекция), а также у пациентов с ярко выраженным синдромом соединительно-тканной дисплазии применялся аппарат «Cell Saver». При необходимости продолжалось использование «Cell Saver» и в ближайшем послеоперационном периоде.

Кардиоплегию проводили внеклеточным коллоидным раствором «Консол» («Биофарм», Россия), охлажденным до температуры $+6^\circ \text{C}$. Кардиоплегический раствор вводили через кардиоплегическую иглу, установленную в корне аорты. «Консол» вводили в объеме 400 мл при общей гипотермии тела пациента до 30°C , далее через каждые 30 минут кардиоплегический раствор добавляли в объеме 200

– 250 мл. Миокард обкладывали ледяной крошкой. Данная методика обеспечивает поддержание температуры сердечной мышцы на уровне $+ 12^{\circ}\text{C}$ и обеспечивает надежную защиту от периода аноксии во время внутрисердечных манипуляций. Сразу после пережатия аорты эвакуировали кардиоплегический перфузат через небольшой разрез в стенке правого предсердия для предупреждения чрезмерной гемодилюции. Отверстие в стенке правого предсердия в последующем ушивали П-образным швом.

Коррекцию сопутствующей функциональной недостаточности трикуспидального клапана выполняли на работающем сердце во время полного искусственного кровообращения с перетянутыми турникетами полых вен. Разрезом правого предсердия косо между венозными канюлями осуществляли доступ. Определяли при сокращениях морфологические изменения аппарата трикуспидального клапана, объем и место регургитации. Во всех наблюдениях при дилатации фиброзного кольца выполняли шовную аннулопластику полукисетным швом по De Vega на П-образных прокладках нитью этибонд 2/0. Концы нитей выводили в области заднее-латеральной комиссуры для облегчения визуального контроля степени коаптации створок при затягивании узлов (до полного соприкосновения створок в систолу) (рисунок 7).

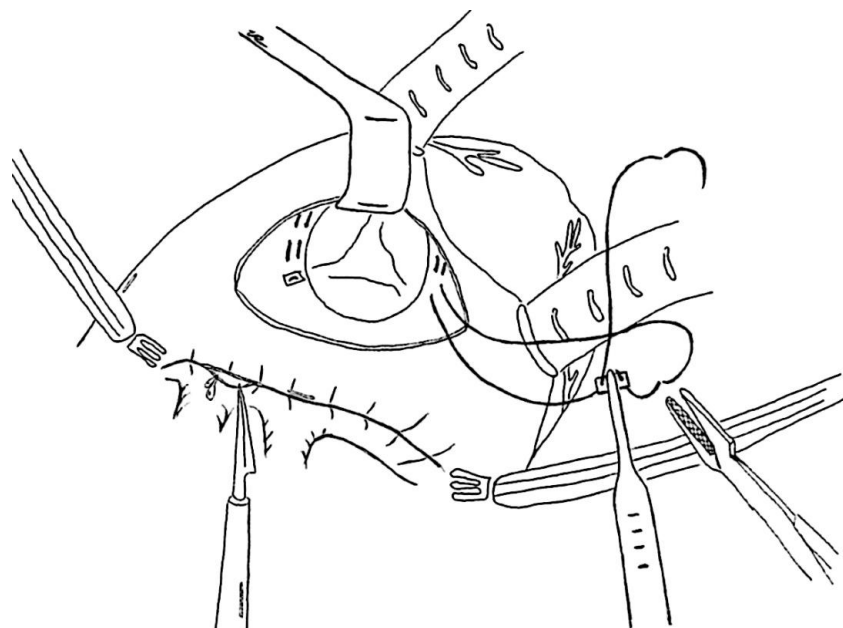


Рисунок 7. Схема выполнения пластики трикуспидального клапана по De Vega.

По нашему мнению, данный способ коррекции сопутствующей недостаточности трикуспидального клапана позволяет: сократить время пережатия аорты; упростить диагностику функциональных изменений трикуспидального клапанного аппарата на работающем, а не на остановленном и релаксированном сердце; избежать гиперкоррекции порока.

Перед выполнением левой атриотомии стол с пациентом слегка поворачивали относительно горизонтальной оси, в сторону от хирурга. При помощи тракции за турникеты, затянутые на полых венах, выводили ближе к ране линию предполагаемого разреза. Доступ к митральному клапану осуществляли через левое предсердие, которое вскрывали параллельно межпредсердной борозде (рисунок 8), предварительно выполнив ее расслоение по А.Сарпентер (рисунок 9). Таким образом, разрез ограничивался сверху верхней полый веной, сзади устьями правых легочных вен, снизу – нижней полый веной.

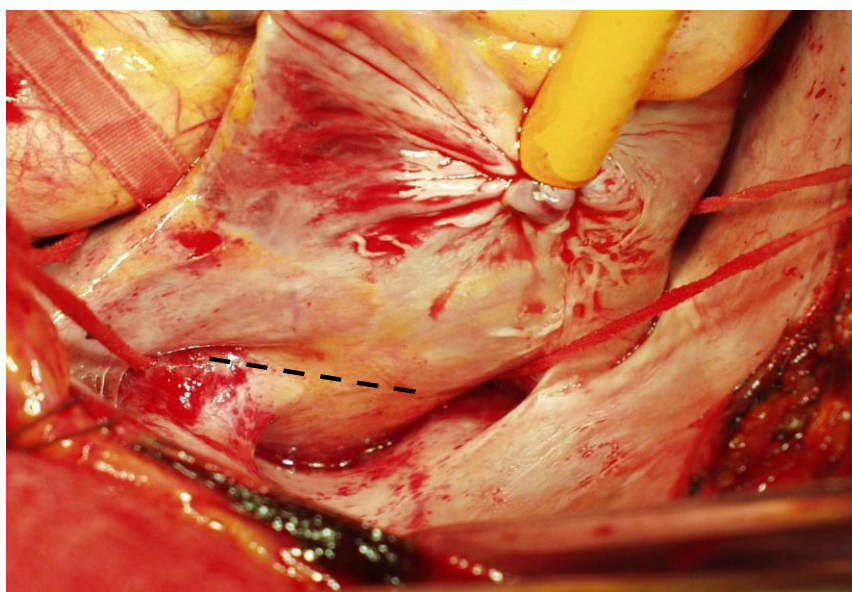


Рисунок 8. Линия расслоения межпредсердной борозды при доступе к митральному клапану (обозначена пунктиром).

После ревизии митрального клапана и принятия решения о его протезировании с помощью хордального или клапанного крючка последовательно

отводилась передняя и задняя створки с целью визуализации четырех базальных хорд.

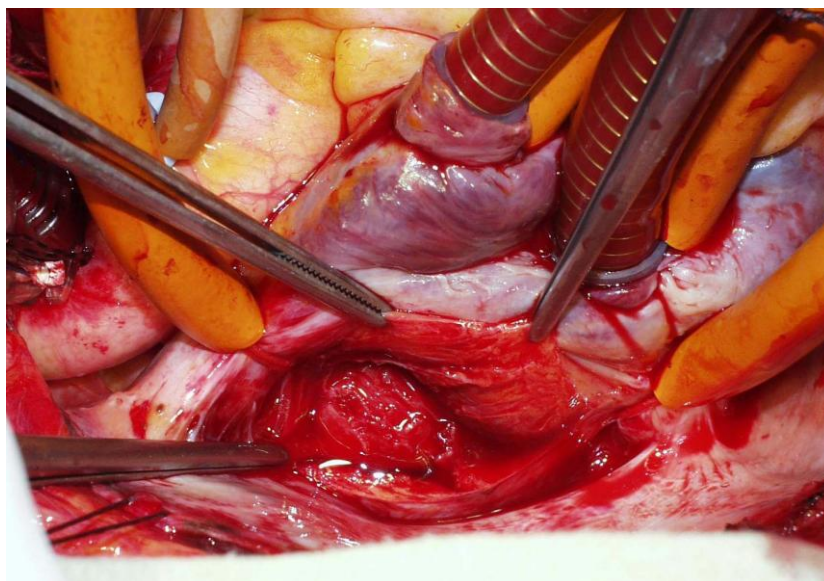


Рисунок 9. Расслоение межпредсердной перегородки на глубину до 2 см, позволяющее максимально приблизиться к зоне митрального клапана.

Важно отметить, что хорды должны располагаться симметрично и быть достаточными по толщине для предупреждения их разрыва. В дальнейшем ткань створок иссекается с оставлением небольших участков крепления базальных хорд (рисунок 10).



Рисунок 10. Схема иссечения створок митрального клапана с оставлением симметричных площадок в месте крепления хорд II порядка (части, расположенные внутри пунктирной линии подлежат иссечению).

Ниже приводим интраоперационное фото левого атриовентрикулярного отверстия с иссеченными створками митрального клапана и оставленными симметричными площадками в месте крепления хорд II порядка. Площадки прошиты и взяты на держалки (рисунок 11).

Для визуализации базальных хорд у пациентов с митральным пороком I – II группы по Б.В.Петровскому (стенозом) необходимо выполнить комиссуротомии, а при недостаточной подвижности створок и продольную миопапиллотомию. При выявлении сращения хорд между собой – нужно выполнить их фенестрацию, выделить и выкроить также 4 симметричных участка с хордами II порядка.

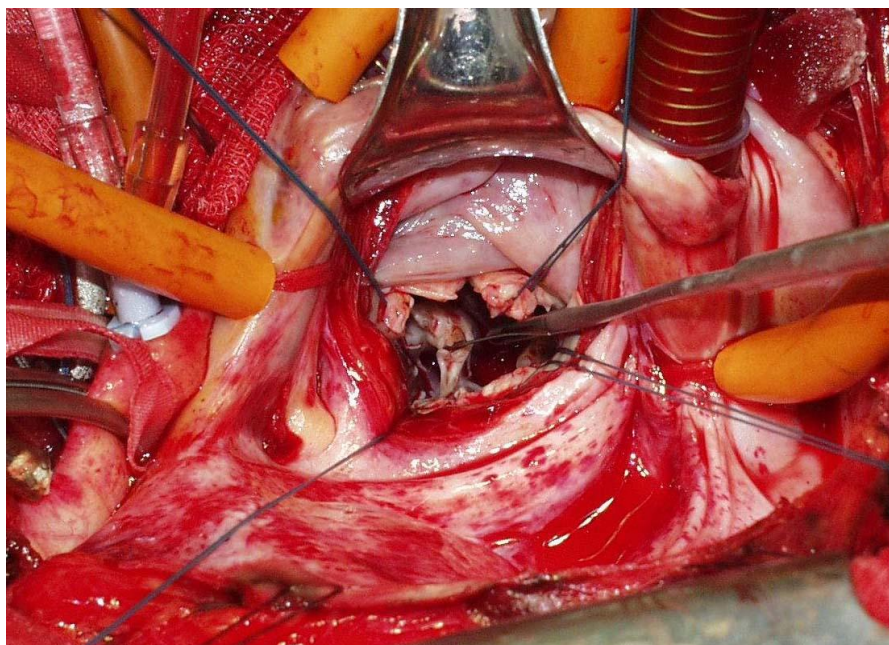


Рисунок 11. Вид левого атриовентрикулярного отверстия после иссечения створок митрального клапана с оставлением симметричных площадок в месте крепления хорд II порядка.

В начале освоения методики универсального хордосохраняющего протезирования можно рекомендовать для улучшения экспозиции подклапанных структур и упрощения поиска базальных хорд рассечь створки по центру (в безхордовой зоне) в поперечном направлении до фиброзного кольца. И после обнаружения 4 симметрично расположенных хорд II порядка иссечь ткань створок с оставлением небольших участков в зоне прикрепления базальных хорд.

Иссечение створок можно выполнять при помощи ножниц или скальпеля по предпочтению оперирующего хирурга.

При ревматическом стенозе митрального клапана по типу «рыбий рот» с резким укорочением хордального аппарата и предлежанием головок папиллярных мышц к телу створок необходимо создать (выкроить) четыре неохорды из створок, сопровождая эту манипуляцию продольной миопапиллотомией (рисунок12).

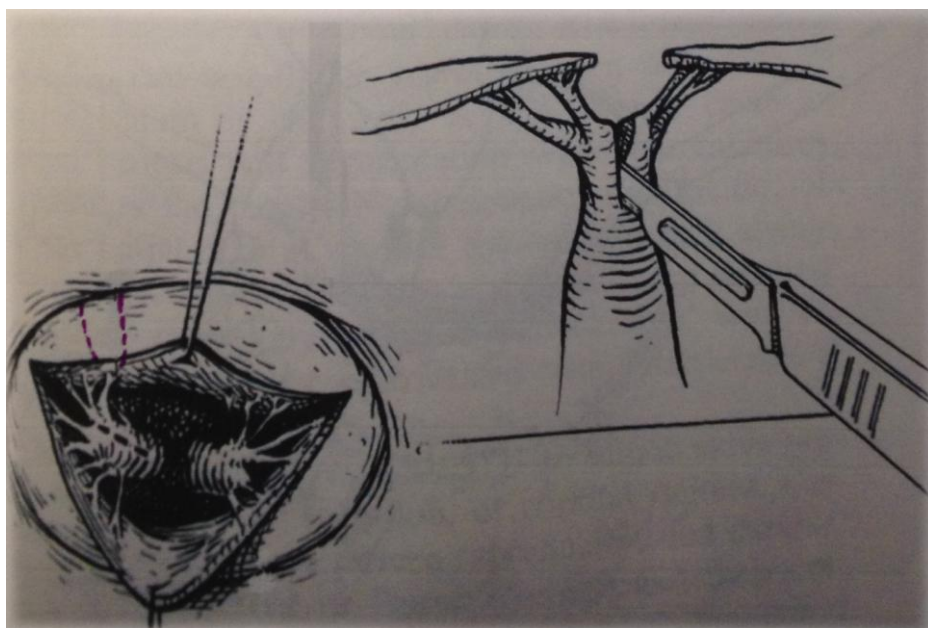


Рисунок 12. Схема выполнения продольной миопапиллотомии при универсальном хордосохраняющем протезировании при стенозе митрального клапана по типу «рыбий рот» с выкраиванием „неохорд” из створок.

После иссечения ткани створок и сохранения четырех участков с базальными хордами следует прошить эти площадки П-образным швом нитью «Этибонд» 2/0. Вкол производить с предсердной поверхности основания оставшейся площадки створки, а выкол через фиброзное кольцо и далее через эту же площадку, но уже с желудочковой поверхности (рисунок 13).

Далее эти нити проводятся через манжету протеза при его последующей имплантации. Важно отметить, что при подтягивании нитей площадка с хордами должна образовывать складку со стороны левого предсердия и плотно

прижиматься к фиброному кольцу клапана. Возможно, это проще сделать (образовать складку со стороны левого предсердия) при помощи хордального крючка. В дальнейшем фиксация протеза к фиброному кольцу производится при помощи отдельных 8-образных швов по всему периметру.

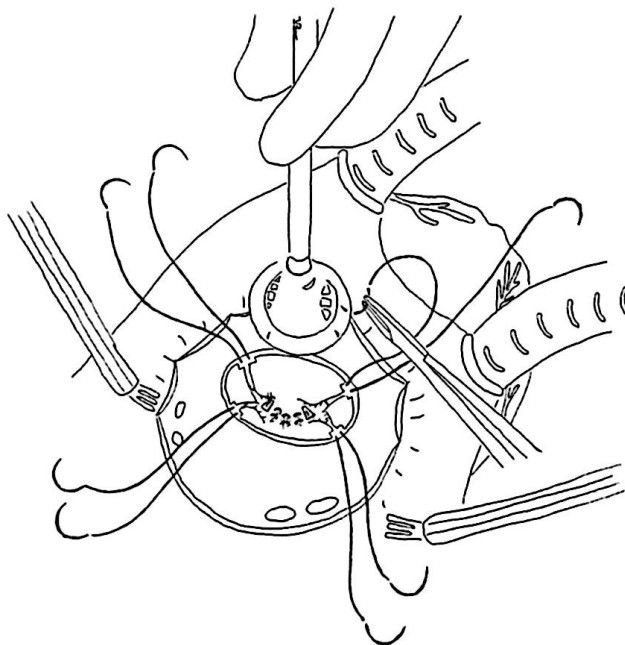


Рисунок 13. Подшивание участка створки с базальными хордами к фиброному кольцу митрального клапана и манжете механического протеза.

При хорошей экспозиции допускается в труднодоступной зоне (область передней комиссуры) фиксация протеза несколькими отдельными 8-образными швами, а далее – непрерывным обвивным швом крайними нитями навстречу друг другу по всему оставшемуся периметру манжеты протеза и фиброного кольца.

В случае дилатации левого предсердия 5 см и более выполняли хирургическую редукцию его объема – в 40 (38,3%) наблюдениях. У 11 больных редукцию увеличенного объема левого предсердия выполняли по методике «Мерседес», которую начинали с наложения трех нитей в виде «держалок» у верхушки левого предсердия (между и несколько выше устьев верхних легочных вен) и 2-х нитей парааннулярно (тотчас за ушком левого предсердия и ниже устья правой нижней легочной вены). Далее непрерывным обвивным швом формируют

три складки по задней и нижней стенке левого предсердия, которые сходятся в центре. Нити связываются между собой. Окончательный вид образованных складок имеет три луча, сходящихся в центре, похожих на логотип «Мерседес» (рисунок 14).

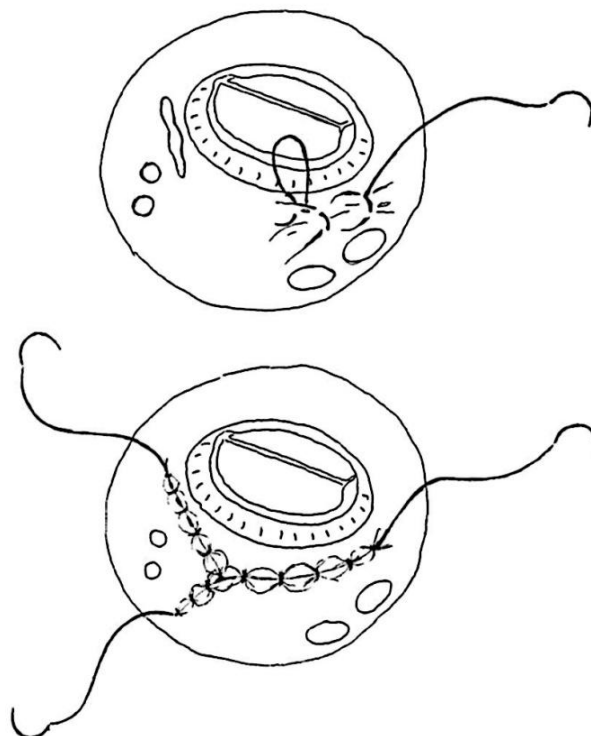


Рисунок 14. Схема выполнения «Мерседес» пластики левого предсердия.

Окончательный размер полости левого предсердия должен быть не менее 4 см. Подобная пластика преследует цель равномерно и симметрично уменьшить полость левого предсердия.

Глава 2.4 Объем хирургических процедур и непосредственные результаты

Изолированное универсальное хордосохраняющее протезирование митрального клапана было выполнено 34 пациентам (33%). В других 69 наблюдениях митральное протезирование было дополнено различными хирургическими процедурами: шовной аннулопластикой трикуспидального клапана по De Vega у 28 (27,1%) больных; парааннулярной пластикой левого

предсердия – у 29 (28,1%); лигированием/ушиванием ушка левого предсердия – у 12 (11,6%); левой атриопластикой по типу «Мерседес» - у 11 (10,7%); расширенной миоэктомией межжелудочковой перегородки – 7 (6,8%); ушиванием открытого овального окна – у 5 (4,8%); каротидной эндалтерэктомией и пластикой левого желудочка по 1 – (0,9%); пластика АК – 6 (5,8%) (таблица 5).

Объем оперативного вмешательства

Таблица 5

Объем вмешательства	Кол-во	%
Шовная аннулопластика ТК по De Vega	28	27,1
Пластика аортального клапана	6	5,8
Пластика левого предсердия по типу «Мерседес»	11	10,7
Парааннулярная пластика левого предсердия	29	28,1
Пластика левого желудочка	1	0,9
Лигирование ушка левого предсердия	12	11,6
Расширенная миоэктомия межжелудочковой перегородки	7	6,8
Ушивание открытого овального окна	5	4,8
Каротидная эндалтерэктомия из внутренней сонной артерии	1	0,9

Как уже было отмечено, хирургическая редукция объема левого предсердия была выполнена у 40 пациентов. Наиболее часто - в 29 случаях (28,1%) была выполнена парааннулярная левая атриопластика. У 11 больных редукцию увеличенного объема левого предсердия выполняли по методике «Мерседес», описанной выше.

Наиболее часто в позицию митрального клапана имплантировались протезы №27 и №29 (81,6% от всех использованных протезов). Следует отметить, что методика универсального хордосохраняющего протезирования позволяет без опасения использовать как монодисковые 24 (23,3%), так и двухстворчатые 79 (76,7%) протезы (таблица 6).

Типы и размер имплантированных протезов

Таблица 6

Вид имплантированного протеза	Размер	Количество
ATS 24 (23,3%)	27	8
	29	14
	31	2
Carbomedics Standart 10 (9,7%)	27	4
	29	3
	31	3
Carbomedics Optiform 45 (43,7%)	27	22
	29	18
	31	5
Medthronic easyfit 8 (7,8%)	27	2
	29	4
	31	1
	33	1
МИКС 16 (15,5%)	27	5
	29	9
	31	2

Среднее время искусственного кровообращения составило $112,2 \pm 3,4$ мин. (от 57 до 321 мин.). Средней время пережатия аорты $71,0 \pm 2,2$ мин. (от 33 до 187 мин.).

У 3 пациентов с дисплазией клапана, выраженной недостаточностью митрального клапана была выполнена резекция задней створки с имплантацией опорного кольца, однако после снятия зажима с аорты транспищеводная эхокардиография показала выраженную регургитацию на клапане, что потребовало выполнить его протезирование.

Средняя послеоперационная кровопотеря составила 330 ± 79 мл (от 70 до 600мл.).

Повышенный темп геморрагического отделяемого по дренажам наблюдался у 5 (4,9%) больных (>3 мл/кг/час). Необходимость рестернотомии по поводу кровотечения возникла у 2 (1,9%) пациентов. Источниками кровотечения были грудина и мягкие ткани средостения: выполнен хирургический гемостаз. В остальных наблюдениях на фоне гемостатической терапии кровотечение остановлено.

Лишь 19,4% (20) пациентов потребовалась незначительная кардиотоническая поддержка в раннем послеоперационном периоде, инфузия кардиотоников (дофамин) продолжалась в течение 3 – 6 часов, в дозах 3 – 4 мкг\кг\мин.

Госпитальная летальность составила 1,9% (2 больных).

Приводим кратко эти истории болезни.

История болезни пациентки С., 68 лет с ревматическим митральным пороком II группы (по Б.В.Петровскому) III стадии нарушения кровообращения (по А.Н. Бакулеву и Е.А. Дамир), осложненным тромбозом ушка левого предсердия, выполнено универсальное хордосохраняющее протезирование митрального клапана (протез «ATS-29»), тромбэктомия, парааннулярная пластика левого предсердия (ишемия миокарда 96 мин.). Интраоперационно отмечались выраженные фиброзные изменения клапанного аппарата по типу «рыбий рот», массивный фиброз в области задней створки и подклапанных струтур. После остановки искусственного кровообращения отмечено обильное поступление алой крови по задней поверхности сердца, обусловленное разрывом задней стенки левого желудочка. После начала повторного искусственного кровообращения выполнена кардиоплегия, удален механический протез митрального клапана. При дальнейшей ревизии обнаружен линейный надрыв ниже фиброзного кольца клапана по задней стенке левого желудочка размерами 1 x 1,5 см с гематомой. Фиброзное кольцо клапана прошито П-образными швами на тефлоновых прокладках. В области разрыва со стороны полости левого желудочка швы проведены через фетровую прокладку длиной 2,5 см (герметизирующую дефект стенки желудочка), далее последовательно через область разрыва, фиброзное кольцо и манжету протеза (ишемия миокарда 91 мин.). Кровотечение

остановлено. После снятия зажима с аорты по данным транспециевой эхокардиографии развился тромбоз полости левого предсердия с дисфункцией протеза. Сняты швы с предсердия, выполнена тромбэктомия, ушивание левого предсердия. Интраоперационно при снижении производительности аппарата искусственного кровообращения отмечались признаки выраженной сердечной недостаточности. В нисходящую аорту установлен баллон, начата внутриаортальная контрпульсация в режиме 1:1. В связи с брадикардией ритм навязан временной электрокардиостимуляцией в режиме VVI с частотой 70 в мин, на фоне кардиотонической поддержки (допамин 10 мкг/кг/мин, норадреналин 800 нгр/кг/мин) переход на самостоятельное кровообращение. Суммарное время ишемии миокарда 187 мин., искусственного кровообращения 321 мин. В послеоперационном периоде развился синдром полиорганной недостаточности: сердечно-сосудистой, печеночно-почечной, дыхательной, сложные нарушения сердечного ритма и проводимости. В дальнейшем присоединился сепсис. Смерть наступила на 9 сутки после операции от прогрессирования полиорганной недостаточности, сепсиса.

История болезни пациента П., 72 лет с митральным пороком II группы (по Б.В. Петровскому), недостаточностью кровообращения IIБ стадии (по Стражеско-Василенко), бронхиальной астмой средне-тяжелого течения, хронической обструктивной болезнью легких, было выполнено универсальное хордосохраняющее протезирование митрального клапана протезом Carbomedics Optiform 27 с линейной пластикой левого предсердия с ушиванием его ушка. Время искусственного кровообращения 145 минут, время пережатия аорты 80 минут. Ближайший послеоперационный период протекал гладко. На ЭКГ регистрировался синусовый ритм с частотой 50-56 в мин, в связи с чем проводилась временная электрокардиостимуляция в режиме VVI с частотой 70 в минуту. На 4-е сутки возникла фибрилляция предсердий с ЧСС 110 – 140 в минуту, рефрактерная к проводимой многокомпонентной антиаритмической терапии. Экстракардиальных причин нарушений ритма, по данным обследования, выявлено не было. На фоне высокой частоты сердечных сокращений появились и

стали нарастать признаки декомпенсации кровообращения. В дальнейшем несмотря на уровень МНО 2,5, диагностирован тромбоз протеза (максимальный градиент на протезе 40 мм.рт.ст., гемолиз 200 мг%, сердечный индекс 1 л/мин/м²), что послужило причиной резкой декомпенсации кровообращения по большому и малому кругу. И на 14-е сутки после первичного вмешательства в экстренном порядке было выполнена тромбэктомия из левого предсердия, репротезирование митрального клапана протезом Carbomedics Optiform 27, аннулопластика трикуспидального клапана по De Vega, установка внутриаортального баллонного контрпульсатора (в режиме работы 1:1). Гемодинамика поддерживалась инфузией кардиотоников в дозе 10 мкг/кг/мин. В связи с узловой брадикардией проводилась временная электрокардиостимуляция с частотой 80 в минуту в режиме VVI. Через 5 часов после повторной операции, несмотря на продолжавшуюся электрокардиостимуляцию, отмечено отсутствие сердечных сокращений на импульсы стимулятора – асистолия. Реанимационные мероприятия эффекта не оказали, смерть наступила на 14-е сутки после первичного вмешательства. Таким образом причиной острой декомпенсации кровообращения послужили нарушения ритма (тахисистолическая форма мерцательной аритмии) и дисфункция протеза (острый тромбоз) митрального клапана.

Среди нелетальных осложнений наиболее часто в послеоперационном периоде развивались различные нарушения сердечного ритма и проводимости. Так миграция водителя ритма «синус - узел» развивалась у 20 (19,4%) пациентов, что диктовало необходимость проведения временной электрокардиостимуляции в режиме VVI в течение 5 - 9 суток с последующим восстановлением синусового ритма на фоне проведенной противовоспалительной терапии (таблица 7).

В 22 (21,4%) случаях отмечались пароксизмы фибрилляции (или трепетания) предсердий в сроки от 1 до 7 суток после операции. Из них в 21 – синусовый, ритм восстановлен медикаментозно. В 1 – ритм восстановлен при помощи кардиоверсии (в раннем послеоперационном периоде) в связи с выраженными нарушениями системной гемодинамики.

Нелетальные осложнения в послеоперационном периоде

Таблица 7

Осложнение	Кол-во	%
Кровотечение (потребовавшее рестернотомии)	2	1,9
Нарушения ритма и проводимости:		
трепетание/фибрилляция предсердий	22	21,4
миграция водителя ритма «синус-узел»	20	19,4
синдром слабости синусового узла	2	1,9
Постперикардотомный синдром	12	11,6
Полисерозит	5	4,8
Нестабильность грудины	1	0,9
Спонтанный пневмоторакс	1	0,9
Полиорганная недостаточность	4	3,9
Венозный тромбоз	1	0,9

Синдром слабости синусового узла послужил показанием к установке временного трансвенозного электрода в верхушку правого желудочка для продолжения временной электрокардиостимуляции в течение 14 суток. В последующем была выполнена имплантация постоянного электрокардиостимулятора.

У 12 (11,6%) больных отмечены проявления постперикардотомного синдрома, купированные медикаментозно в 10 (9,7%) наблюдениях. В 2 (1,9%) – однократно выполнялась пункция перикарда.

В 5 (4,9%) случаях отмечены проявления полисерозита (выпотной плеврит, выпотной перикардит). На фоне консервативной медикаментозной терапии выполнялись пункции плевральной полости (от 1 до 3 раз), пункция перикарда понадобилась одному пациенту.

Полиорганная недостаточность: сочетание умеренной почечной недостаточности (с 1,5-х кратным повышением уровня мочевины и креатинина в плазме крови) и печеночной недостаточности отмечена у 5 больных. На фоне проводимой консервативной терапии пациенты не требовали применения

различных методик экстракорпорального очищения крови. Синдром полиорганной недостаточности разрешился в сроки от 5 до 14 дней.

В связи с нестабильностью грудины в 1 наблюдении выполнена рестерноразотомия. Пациент выписался на 10-е сутки после вмешательства.

Также у 1 больного в раннем послеоперационном периоде развился спонтанный левосторонний пневмоторакс, что вызвало необходимость дренирования левой плевральной полости с последующей активной аспирацией ее содержимого в течение 3-х суток. Венозный тромбоз развился в правой внутренней яремной, правой подключичной, правой подмышечной и V. cefalica dextra с последующей их реканализацией - отмечен в одном наблюдении.

Полное послеоперационное обследование пациента проводили на 5 сутки после операции при стабильной гемодинамике и частоте сердечных сокращений 75 – 85 в минуту. По данным контрольной эхокардиографии средний градиент давления на протезе митрального клапана составил $4,0 \pm 0,9$ мм.рт.ст., максимальный средний $9,6 \pm 1,8$ мм.рт.ст. (таблица 8).

Длительность госпитализации при неосложненном послеоперационном периоде определялась главным образом необходимостью подбора терапии антикоагулянтами непрямого действия до достижения целевых показателей состояния гипокоагуляции по значению МНО (в диапазоне 2,5 – 3,5).

Динамика ЭХОКГ показателей до и после операции

Таблица 8

ЭХОКГ показатель	Д/о (М ± m)	П/о (М ± m)	p
КДО ЛЖ (мл)	142,2 ± 5,3	139,4 ± 4,9	p > 0,05
КСО ЛЖ (мл)	59,39 ± 2,9	53,5 ± 2,1	p > 0,05
КДР ЛЖ (см)	5,47 ± 0,09	5,41 ± 0,1	p > 0,05
КСР ЛЖ (см)	3,68 ± 0,085	3,61 ± 0,1	p > 0,05
ФИ ЛЖ (%)	59,5 ± 4,3	55,3 ± 5,4	p > 0,05
Переднее - задний ЛП (см)	5,2 ± 0,1	<u>4,4 ± 0,9</u>	p < 0,05
PGr макс. (мм.рт.ст.)	7,1 ± 1,9	9,6 ± 1,8	p > 0,05
PGr сред. (мм.рт.ст.)	3,2 ± 1,0	4,0 ± 0,9	p > 0,05

Нам хотелось бы продемонстрировать возможность сохранения аннулопапиллярного контакта при протезировании митрального клапана у пациента с выраженными фиброзными изменениями подклапанного аппарата по типу «рыбий рот» на следующем клиническом примере.

История болезни пациента М., 63 лет (и/б 32058235): поступил в отделение дисфункции миокарда РНЦХ им. Б.В. Петровского РАМН с жалобами на одышку при умеренной физической нагрузке, сердцебиение.

Из анамнеза известно, что с 10 лет страдает ревматической болезнью сердца. Регулярного лечения не получал, не обследовался. В течение 15 лет отмечает подъемы артериального давления до 180/100 мм.рт.ст, систематического лечения не получал. С 2006 года фибрилляция предсердий, с этого же времени регулярно принимает дигоксин. В 2000 году перенес острое нарушение мозгового кровообращения в бассейне левой средней мозговой артерии по ишемическому типу с исходом в кисту с правосторонним гемипарезом. В этом же году без предшествующей стенокардии перенес острый инфаркт миокарда нижней локализации. Амбулаторно обследован в 2007 году, диагностирован митральный порок сердца. С этого же времени появилась одышка, которая постепенно стала нарастать, отеки нижних конечностей.

По данным инструментального обследования:

ЭКГ: Фибрилляция предсердий. Горизонтальное положение электрической оси сердца. Нарушение и замедление внутрижелудочковой проводимости. Умеренная гипертрофия миокарда левого желудочка.

ЭХОКГ: КДР ЛЖ 6,1 см. КСР ЛЖ 4,8 см, толщина ЗСЛЖ 1,0 см, толщина МЖП 0,9 см, КДО ЛЖ 144 мл, КСО ЛЖ 83 мл, ФИ 41,5%. ПЖ 2,4 см, ЛП передне-задний размер 6,0 см, ЛП апикальная позиция датчика 7,7 x 5,6 см, ПП апикальная позиция датчика 6,9 x 5,2 см. Митральный клапан с выраженными фиброзными изменениями, подвижность задней створки ограничена, кальцинаты в проекции задней створки, латеральной комиссуры. PGr МК макс/ср 22/15 мм.рт.ст., фиброзное кольцо 35 мм. Площадь митрального отверстия 0,74 см². При цветном доплеровском картировании – регургитация II степени. Недостаточность

трикуспидального клапана II – III степени. PGr ЛА макс 38 мм.рт.ст. Зоны гипо – и акинеза в заднем и нижнем сегментах левого желудочка (рисунок 15).

Транспищеводная ЭХОКГ: выраженный эффект спонтанного эхоконтрастирования в полости левого предсердия, более выраженное в ушке. Тромбоз ушка левого предсердия: тромб неправильной формы, размерами 34 x 32 мм, распространяется на передне-боковую стенку левого предсердия

Коронарная ангиография: левый тип кровоснабжения миокарда. Гемодинамически значимого поражения коронарного русла не выявлено.



Рисунок 15. Транспищеводная ЭХОКГ, 3-D реконструкция изображения. Стеноз митрального клапана по типу «рыбий рот». Площадь митрального отверстия 0,74см².

Клинический диагноз: Хроническая ревматическая болезнь сердца. Митральный порок II группы (по Б.В.Петровскому) III Ф.К. по NYHA. Легочная гипертензия I степени. Недостаточность трикуспидального клапана II – III степени. Тромбоз левого предсердия. Тромбоэмболический синдром. ОНМК (2000г.) в системе левой средней мозговой артерии с исходом в кисту. Постинфарктный кардиосклероз (ОИМ в 2001г. нижней локализации). Левая атриомегалия. Постоянная форма фибрилляции предсердий. Гипертоническая

болезнь 3 степени, 3 стадии, риск 4.

05.03.2012 выполнено Универсальное хордосохраняющее протезирование митрального клапана механическим протезом Carbomedics Optiform №29. Тромбэктомия из левого предсердия. Пластика левого предсердия по типу «Мерседес» с ушиванием ушка левого предсердия. Аннулопластика трикуспидального клапана по De Vega (Хирург – Раскин В.В.). Время искусственного кровообращения 113 минут, время пережатия аорты – 80 минут.

В послеоперационном периоде развился постперикардотомный синдром с выраженным перикардальным выпотом (до 2,4 см по задне-боковой стенке), купированным на фоне консервативной терапии. Также отмечена острая задержка мочи, обусловленная аденомой предстательной железы и потребовавшая катетеризации мочевого пузыря, и в дальнейшем наложена пункционная цистостома.

По данным послеоперационной ЭХОКГ: максимальный градиент на протезе МК 10 мм.рт.ст., площадь митрального отверстия 2,9 см², уменьшение размеров левого предсердия до 3,8 x 4,6 см. Максимальный градиент на трикуспидальном клапане 0,2 мм.рт.ст., регургитация 0 – I степени. Максимальное давление в легочной артерии 28 мм.рт.ст.

Послеоперационная рана зажила первичным натяжением. Кровообращение компенсировано. На 25-е сутки выписан из стационара.

Данное клиническое наблюдение демонстрирует возможность выполнения универсального хордосохраняющего протезирования у пациента с выраженными фиброзными изменениями митрального клапана по типу «рыбий рот», осложненного кальцинозом, с обширной сопутствующей патологией.

Таким образом, в группу с универсальным хордосохраняющим протезированием митрального клапана вошли 103 пациента, страдавших митральным пороком сердца, главным образом, ревматической и врожденной этиологии (92,2%), с выраженными нарушениями системной гемодинамики (III, IV функциональный класс по NYHA). Большинство больных имели сопутствующую патологию органов и систем (89,3%).

Изолированное протезирование митрального клапана было выполнено лишь в 33% наблюдений и в подавляющем большинстве сочеталось с большим перечнем объема оперативного вмешательства, что нашло свое отражение в среднем времени искусственного кровообращения и ишемии миокарда, которое составило $112,2 \pm 3,4$ и $71 \pm 2,2$ мин, соответственно: при выполнении изолированного вмешательства – универсального хордосохраняющего протезирования, среднее время ишемии миокарда составило $55,1 \pm 8,7$ мин.

Методика универсального хордосохраняющего протезирования позволяет протезировать митральный клапан протезом необходимого размера, соответствующим гемодинамическому оптимуму по соотношению полезная площадь протеза к площади поверхности тела пациента. Все имплантированные механические протезы были размерами 27 и больше, что обеспечивало нормализацию внутрисердечной и системной гемодинамики. Средний градиент на протезе составил лишь $4,0 \pm 0,9$ мм.рт.ст., что также подчеркивает достоинство данной операции. Данное вмешательство выполнимо даже при кальцинозе клапанного аппарата и выраженных фиброзных изменениях его структур.

Показатель госпитальной летальности – 1,9% не представляется высоким, учитывая большое число пациентов с III и IV функциональным классом сердечной недостаточности по NYHA, а также целым перечнем сопутствующих патологических состояний, однако, как нам представляется, еще есть потенциальные возможности для улучшения непосредственных результатов.

Наиболее часто в послеоперационном периоде у пациентов отмечались различные нарушения ритма и проводимости, что требовало курса антиаритмической терапии и временной электрокардиостимуляции. Необходимо отметить, что подобное осложнение послеоперационного периода встретилось лишь в 2 (1,9%) наблюдениях после изолированного хордосохраняющего протезирования митрального клапана. Гнойно-инфекционные осложнения не наблюдались.

Таким образом, в анализируемой группе 101 (98,1%) пациент успешно перенес хирургическое вмешательство – универсальное хордосохраняющее

протезирование митрального клапана. У большинства пациентов эта хирургическая процедура была лишь частью комплексной операции с коррекцией всех сопутствующих нарушений, характерных для митрального порока сердца.

В следующей главе будет дан анализ отдаленных результатов операции универсального хордосохраняющего протезирования митрального клапана.

Глава 3

Отдаленные результаты универсального хордосохраняющего протезирования

Из 103 пациентов, которым было выполнено универсальное хордосохраняющее протезирование, выписан 101. Так, 40,7% (42) пациентов в исходе имели митральный порок ревматического генеза, в том числе, нередко, с длительным ревмоанамнезом, 6,8% (7) - гипертрофическую обструктивную кардиомиопатию, врожденную дисплазию створок в 53 наблюдениях (51,5%) и ишемическую болезнь сердца – в 1 (0,9%). Отдаленные результаты прослежены у 98 больных, что составляет 97% от всех выписанных. Сроки наблюдения составили от 9 месяцев до 5 лет (в среднем $2,6 \pm 0,5$ года). Более 4 лет наблюдается 31 пациент, что составляет 30,7% от выписанных.

Результаты хирургического лечения оценивали по результатам анкетирования пациентов (почтового и телефонного), а также на основании амбулаторного обследования в поликлиническом отделении ФГБНУ «РНЦХ им. академика Б.В. Петровского». При оценке результатов, прежде всего, обращали внимание на функциональный класс сердечной недостаточности, показатели насосной функции миокарда, величину транспротезного градиента, а также частоту возникновения протез-зависимых осложнений.

Критериями хороших результатов служили:

1. Нормальная функция протеза и компенсация кровообращения.
2. Отсутствие тромбоэмболических осложнений.
3. Увеличение толерантности к физической нагрузке до I и II функционального класса по NYHA, т.е. повышение не менее чем на 2 ступени.

Критериями удовлетворительных результатов являлись:

1. При нормальной функции протеза необходимость в проведении комплексной терапии, направленной на коррекцию сердечной недостаточности и

нарушений ритма, вследствие наличия остаточных умеренных изменений гемодинамики из-за миокардиальной недостаточности.

2. Наличие тромбоэмболических осложнений, сопровождающихся проходящей неврологической симптоматикой (вследствие неадекватности антикоагулянтной терапии).
3. Увеличение функционального класса по NYHA на 1-2 ступени.

К неудовлетворительным результатам мы относим:

1. Снижение функционального класса или отсутствие положительной динамики от исходного состояния в отдаленном периоде наблюдения.
2. Смерть пациента.

На рисунке 16 представлена динамика функциональных классов у пациентов в отдаленные сроки наблюдения.

В I функциональном классе находится 66 пациентов (67,3% от выписанных), во II – 26 (26,5%), в III – 3 (3,06%), умерло 3 (3,06%). Как видно из представленного рисунка 16, имеется отчетливая положительная динамика функционального класса сердечной недостаточности в отдаленном периоде наблюдения у пациентов, перенесших универсальное хордосохраняющее протезирование. Всего лишь 6 (6,1%) больных улучшили свой функциональный класс на 1 ступень, и в 3 (3,1%) наблюдениях отмечен летальный исход. В 89 случаях (90,8%) отмечено увеличение функционального класса сердечной недостаточности на 2 или даже на 3 ступени. Однако, несмотря на отчетливую положительную динамику, 29 (29,6%) пациентов в отдаленном периоде наблюдения нуждались в постоянной комплексной кардиальной терапии, что обусловлено выраженным снижением насосной функции миокарда в исходе или серьезными нарушениями внутрисердечной и системной гемодинамики.

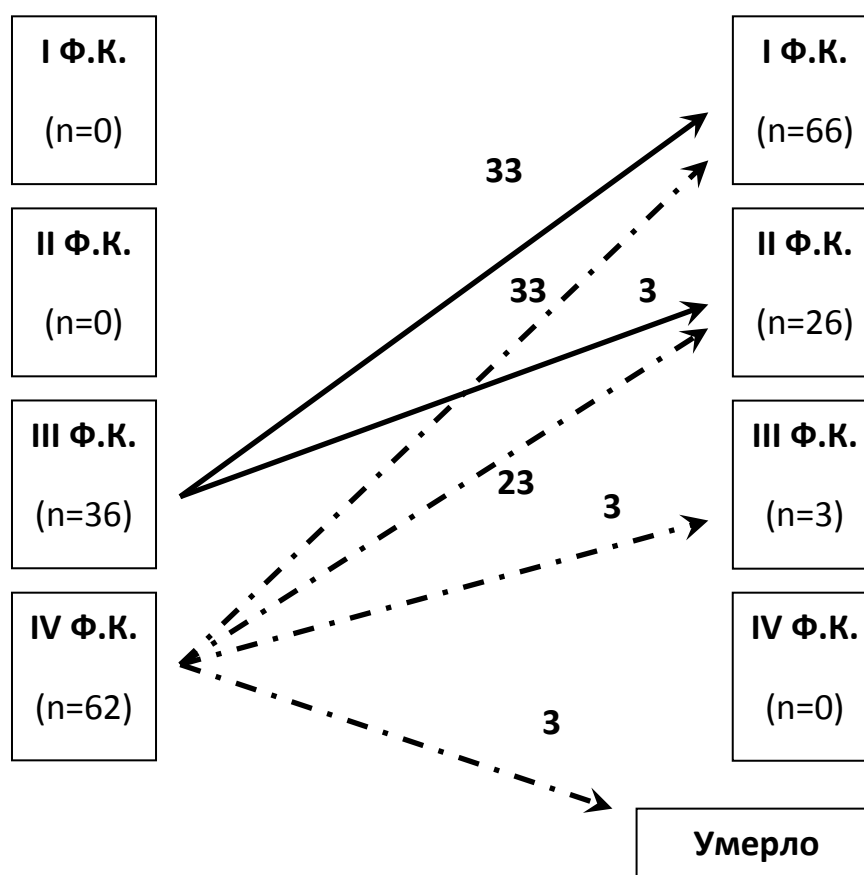


Рисунок 16. Динамика функционального класса у пациентов после операции универсального хордосохраняющего протезирования (в отдаленные сроки наблюдения).

В отдаленном периоде наблюдения умерло 3 больных (2 женщины и 1 мужчина) в сроки от 1 года до 3 лет после операции. Из них в сроки до 1 года умер 1, в сроки от года до трех лет - 2 больных. В сроки более 3 лет летальных исходов не отмечено. Данные показатели нашли свое отражение на отделенной выживаемости: актуарная выживаемость к концу первого года составила 99%, к 18 месяцам – 98%, а к 36 – 97% (рисунок 17).

Причинами летальных исходов в отдаленном периоде наблюдения являлись: у 1 пациента – геморрагический инсульт, 1 – острый тромбоз протеза и 1 – онкологическое заболевания шейки матки.

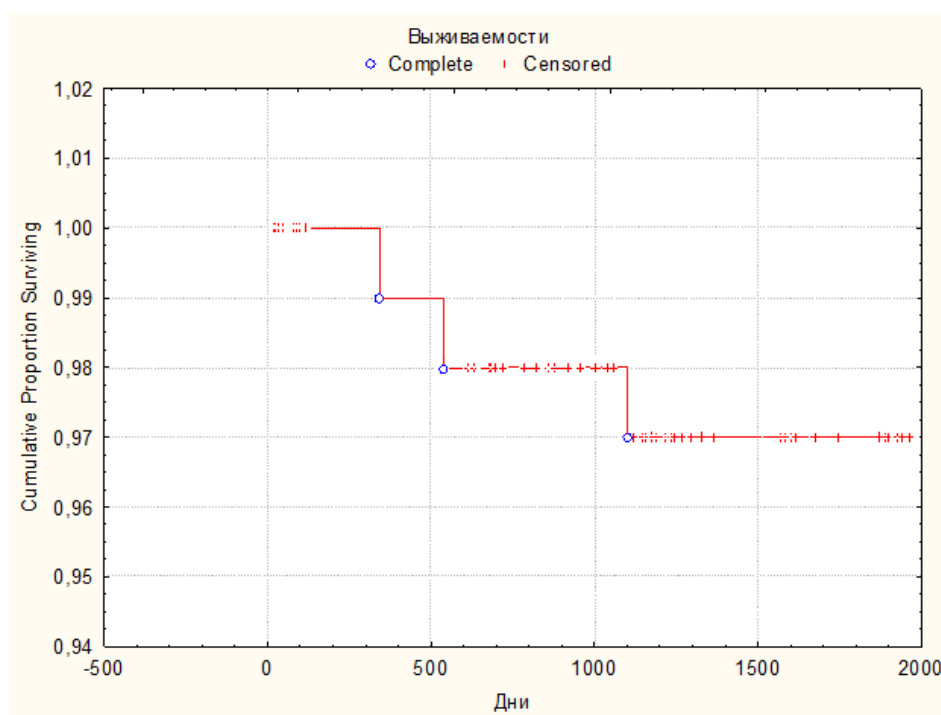


Рисунок 17. Актуарная кривая выживаемости после универсального хордосохраняющего протезирования митрального клапана.

В первом случае больная, 64 лет, по поводу ревматического митрального порока сердца перенесла закрытую митральную комиссуротомию в 1993 году, в связи с рецидивом митрального порока сердца III группы (по Б.В. Петровскому), левой атриомегалией IV стадии нарушения кровообращения выполнено универсальное хордосохраняющее протезирование митрального клапана протезом Carbomedics Optiform-27. Ранее на фоне постоянной формы мерцательной аритмии дважды (в 1992 г.) перенесла острое нарушение мозгового кровообращения в бассейне левой среднемозговой артерии с исходом в кисту. Пациентка длительное время страдала гипертонической болезнью 3 степени, III стадии, риск 4. Артериальная гипертензия плохо поддавалась медикаментозной терапии, и во время очередного гипертонического криза (через 11 месяцев после протезирования митрального клапана) произошел геморрагический инсульт, послуживший причиной смерти.

Другой пациент, 55 лет, перенес универсальное хордосохраняющее протезирование митрального клапана протезом МИКС-29 по поводу

соединительно-тканной дисплазии, отрыва хорд задней створки, митральной недостаточности IV степени III стадии нарушения кровообращения. Через 2 недели после вмешательства в связи с развившейся синдромом слабости синусового узла выполнена имплантация двухкамерного электрокардиостимулятора. Состояние пациента длительное время оставалось стабильным и соответствовало II функциональному классу. Однако, на 13 месяце после операции образовалась аневризма торакоабдоминального отдела аорты (III типа Crawford) с острым расслоением. Был госпитализирован, произошел острый тромбоз протеза с его дисфункцией, что и явилось причиной смерти.

И в третьем наблюдении – женщина, 55 лет, которой по поводу ревматического митрального порока III группы (по Б.В. Петровскому) III стадии нарушения кровообращения (по А.Н. Бакулеву и Е.А. Дамир), левой атриомегалии, было выполнено универсальное хордосохраняющее протезирование митрального клапана протезом МИКС-27, линейная пластика левого предсердия. Через 2 недели после вмешательства в связи с развившемся синдромом слабости синусового узла имплантирован электрокардиостимулятор. Длительное время наблюдения состояние оставалось стабильным, самочувствие соответствовало II функциональному классу, однако через 36 месяцев после операции диагностирован рак шейки матки с метастазами, что и послужило причиной смерти.

Таким образом, в отдаленном периоде наблюдения зафиксировано 2 летальных исхода от сердечно – сосудистых заболеваний, и 1 – не связанный с выполнением вмешательства на митральном клапане.

Среди нелетальных осложнений, зафиксированных в различные сроки после вмешательства, наиболее часто были нарушения ритма и эмболические осложнения (таблица 9).

Нелетальные осложнения после универсального хордосохраняющего протезирования митрального клапана в отдаленном периоде наблюдения

Осложнение	Кол-во	%
Мерцательная аритмия	25	25,5
Кровотечение различной локализации	10	10,2
Осложнения со стороны ЦНС	5	5,1
Инфаркт миокарда	4	4,1
Инфекционный эндокардит	1	1
Тромбоз левого предсердия	1	1
Тромбоз протеза	1	1

Как представлено в таблице 9 в отдаленном периоде наблюдения наиболее часто наблюдались пароксизмы фибрилляции предсердий: в 25,5% случаях (25 больных). Причем у 19 пациентов синусовый ритм восстановлен медикаментозно, и лишь у 6 (6,1%) мерцательная аритмия приняла постоянную форму. Также необходимо отметить, что у 15 пациентов, до операции имевших мерцательную аритмию, восстановился синусовый ритм. В сроки от 14 дней до 5 месяцев после выполнения универсального хордосохраняющего протезирования митрального клапана 3 больным имплантирована электрокардиостимулирующая система в связи с развившимся синдромом слабости синусового узла.

Кровотечения различной локализации (назальное, уро-генитальное, желудочно-кишечное) развилось в 10 наблюдениях (10,2%) и было связано с погрешностями в приеме антикоагулянтов непрямого действия (МНО>4) и после коррекции уровня МНО не рецидивировало.

Осложнения со стороны центральной нервной системы, также, по всей видимости, имели причиной нарушение антикоагулянтной терапии и эмбологенный генез у 5 (5,1%) пациентов. В 4 наблюдениях отмечалась

транзиторная ишемическая атака головного мозга (с полным нивелированием неврологической симптоматики в течение 24 часов), в 1 – затянувшаяся обратимая неврологическая недостаточность (разрешение неврологического дефицита в течение 7 суток). Плановое обследование в дальнейшем не выявило источников эмболии каротидного бассейна, а также изменений со стороны головного мозга.

Инфаркт миокарда (Q-негативный) отмечен у 4 (4,1%) пациентов; у 2 из них ранее на госпитальном этапе была выполнена коронарная ангиография, и атеросклеротического поражения коронарного русла выявлено не было. В 2 других наблюдениях возраст больных (мужчина 37 лет и женщина 42 лет) не предполагал наличие атеросклеротического поражения. В то же время пациенты отмечали погрешности в терапии непрямыми антикоагулянтами накануне данного осложнения. Что позволяет с большой долей вероятности заключить, что инфаркт миокарда также был эмболического генеза.

Таким образом, осложнения, так или иначе связанные с нарушениями терапии антикоагулянтами непрямого действия (тромбоз протеза, тромбоз левого предсердия, инфаркт миокарда, транзиторная ишемическая атака головного мозга) зарегистрированы у 11 пациентов, что составляет 11,2% от всех наблюдений в отделенном периоде.

У 1 пациента, перенесшего универсальное хордосохраняющее протезирование митрального клапана, развилась болезнь Паркинсона.

У всех больных, которым диагностирован при первичном вмешательстве инфекционный эндокардит, не наблюдалось его рецидива.

Двум больным в различные сроки после универсального хордосохраняющего протезирования потребовалось повторное вмешательство, что наглядно демонстрирует актуарная кривая свободы от реоперации (рисунок 18). Причинами повторного вмешательства были инфекционный эндокардит с тромбозом левого предсердия и погрешности в терапии непрямыми антикоагулянтами с последующем тромбозом протеза и его дисфункцией.

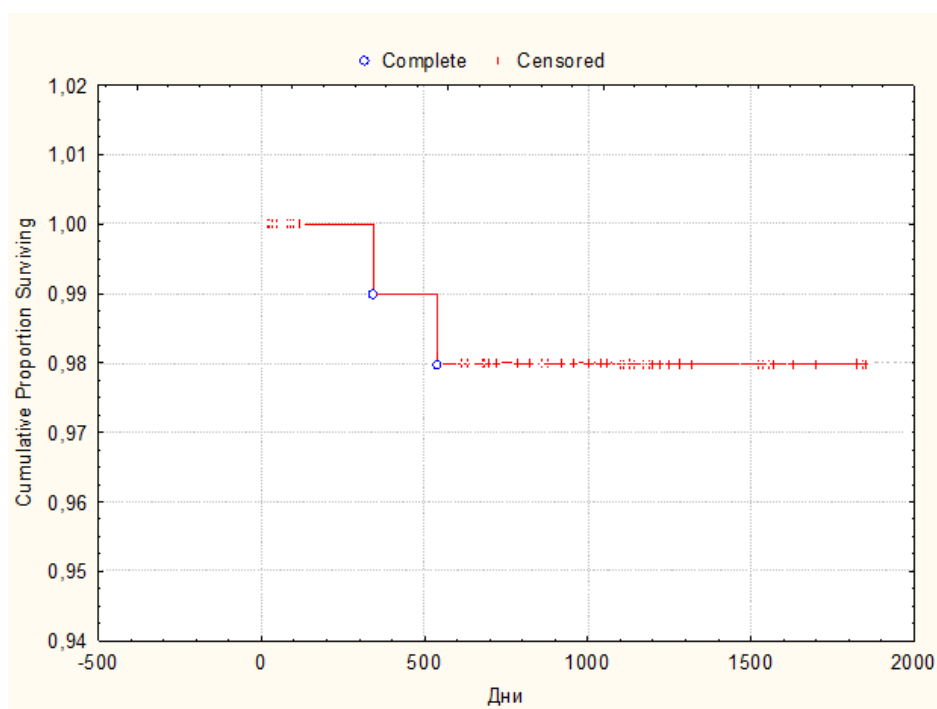


Рисунок 18. Актuarная кривая свободы от реоперации после универсального хордосохраняющего протезирования митрального клапана.

Интересные данные, объясняющие положительную динамику функционального класса пациентов после универсального хордосохраняющего протезирования митрального клапана в отдаленном периоде наблюдения, были получены при выполнении контрольной ЭХОКГ (таблица 10).

Динамика показателей ЭХОКГ в отдаленном периоде наблюдения **Таблица 10**

Показатели ЭХОКГ	Д/о	П/о	П/о (>6 месяцев)	p
КСО ЛЖ (мл)	<u>59,39 ± 2,9</u>	<u>53,5 ± 2,1</u>	<u>46,5±3,49</u>	p < 0,05
КДО ЛЖ (мл)	<u>142,2 ± 5,3</u>	<u>139,4 ± 4,9</u>	<u>105,8±5,17</u>	p < 0,05
КСР ЛЖ (см)	3,68 ± 0,085	3,61 ± 0,1	3,26±0,12	p > 0,05
КДР ЛЖ (см)	5,47 ± 0,09	5,41 ± 0,1	4,89±0,01	p > 0,05
ЛП (см)	<u>5,2 ± 0,1</u>	<u>4,4 ± 0,9</u>	<u>4,52±0,01</u>	p < 0,05
ФВ (%)	59,5 ± 4,3	55,3 ± 5,4	59,5±0,94	p > 0,05
PGr макс. (мм.рт.ст.)	7,1 ± 1,9	9,6 ± 1,8	12,2±0,64	p > 0,05
PGr сред. (мм.рт.ст.)	3,2 ± 1,0	4,0 ± 0,9	5,3±0,28	p > 0,05

Как видно из представленной таблицы, отмечены достоверные изменения в объемных характеристиках левого желудочка, а также редукция размеров левого предсердия. Если уменьшение размеров левого предсердия можно объяснить его хирургической редукцией, то изменения размеров и объемов левого желудочка непосредственно следует отнести к последствиям сохранения аннулопапиллярной непрерывности, т.е. «силового контура» левого желудочка. Интересно отметить, что характеристика сократимости левого желудочка - фракция изгнания практически не изменяется, несмотря на то, что 78,6% пациентов до операции имели митральную недостаточность. Однако сохраняется нормальная анатомия левых отделов сердца, что приводит к предупреждению их негативного моделирования – приобретению левым желудочком шарообразной формы, может служить причиной снижения силы его эффективного сокращения вплоть до проявления признаков сердечной недостаточности. Сохранение физиологичности работы ЛЖ является основным из достоинств операции универсального хордосохраняющего протезирования митрального клапана.

Трансклапанный градиент сохраняется в пределах «физиологической нормы», т.е. соответствует гемодинамическим характеристикам протеза, обеспечивающим адекватную внутрисердечную гемодинамику.

У всех пациентов снижалась и в отдаленном периоде наблюдения отсутствовала легочная гипертензия.

Необходимость в выполнении повторного оперативного вмешательства в отдаленном периоде наблюдения возникла лишь у 2 (2%) пациентов. Как показал анализ, эти осложнения не связаны с методикой выполнения универсального хордосохраняющего протезирования митрального клапана.

В качестве клинического наблюдения нам хотелось бы привести историю болезни пациента с необходимостью многократного вмешательства в условиях искусственного кровообращения.

Больной А., 30 лет (и/б 34106046), поступил в отделение дисфункции миокарда с жалобами на одышку при незначительной физической нагрузке, отеки нижних конечностей. Из анамнеза известно, что в 1987г., по поводу неполной

формы атриовентрикулярной коммуникации перенес пластику первичного дефекта межпредсердной перегородки заплатой из аутоперикарда и шовную пластику передней створки митрального клапана. Впоследствии, в связи с развившейся полной атриовентрикулярной блокадой, в 2007г. выполнена имплантация однокамерного электрокардиостимулятора. В 2013г. по поводу истощения батареи кардиостимулятора перенес имплантацию двухкамерного электрокардиостимулятора. В 2013 году в связи с сформировавшимся митральным пороком III группы (по Б.В.Петровскому), недостаточностью трикуспидального клапана, левой атриомегалии, реканализации дефекта межпредсердной перегородки (рисунок 19) выполнено универсальное хордосохраняющее протезирование митрального клапана механическим протезом Carbomedics Optiform 27, аннулопластика трикуспидального клапана по De Vega, ушивание реканализованного дефекта межпредсердной перегородки, линейная пластика левого предсердия.

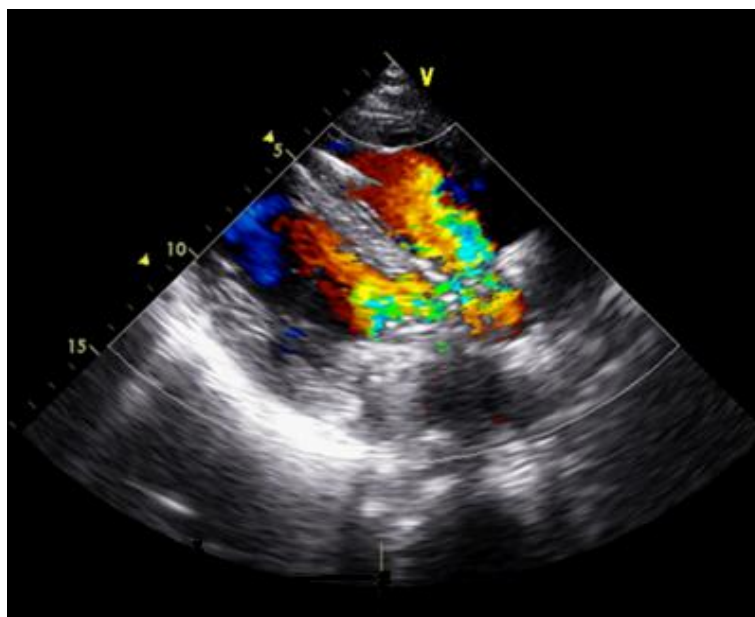


Рисунок 19. ЭХОКГ признаки реканализации первичного ДМПП, митральная недостаточность 2-3 степени.

В послеоперационном периоде неоднократно выполнялись плевральные пункции по поводу левостороннего рецидивирующего гидроторакса. Через 6 месяцев

после вмешательства отмечен рецидив левостороннего гидроторакса. При обследовании диагностирован хилоторакс. В дальнейшем присоединилась гипертермия до 38°C с ознобами. Попытки консервативного лечения хилоторакса были неэффективны, и в декабре 2013 г. выполнено торакоскопическое клипирование грудного лимфатического протока. В дальнейшем, несмотря на интенсивную антибактериальную терапию, сохранялась субфебрильная температура. Отмечена декомпенсация кровообращения по большому и малому кругу.

При осмотре общее состояние ближе к тяжелому. Кожные покровы бледноватые. АД 100/65 мм.рт.ст., ЧСС 65 в мин. Одышка до 30 в мин. В легких жесткое дыхание, ослабленное в нижних отделах справа. Сердечные тоны ритмичные, мелодия работы протеза, систолический шум на верхушке и проекции трикуспидального клапана, акцент II тона над легочной артерией. Голени пастозные. Печень на 2 см выступает из-под края реберной дуги.

По данным инструментального обследования:

ЭКГ: ритм навязанный ЭКС с частотой 65 в минуту.

Рентгеноскопия органов грудной полости: в легких очаговых или инфильтративных теней не определяется. Легочный рисунок усилен, в малом круге кровообращения венозный тип сердечного застоя. Корни легких структурны, несколько расширены. Диафрагма расположена обычно. В правой плевральной полости жидкость на уровне переднего отрезка 6-го ребра с небольшим затеком паракостально и по междолевым щелям. Слева умеренное количество жидкости с небольшим затеком по междолевой щели. Сердце увеличено в объеме левых отделов и правого желудочка. По левому контуру тени сердца отмечается выбухание дуги ствола легочной артерии. Аорта без особенностей. Слева определяется тень двухкамерного ЭКС с электродами в проекции правого предсердия и правого желудочка. Также отмечается один заглушенный электрод. В проекции митрального клапана протез.

По данным мультиспиральной компьютерной томографии органов средостения: в проекции митрального клапана протез. Ствол легочной артерии

2,6см; правая ветвь 2,3см, левая ветвь 1,9 см. Межжелудочковая перегородка 11мм (в диастолу), 14мм (в систолу). Толщина стенки правого желудочка: систола 6мм, диастола 4-5мм Фракция выброса ПЖ 55%. Ударный объем ПЖ 217 мл. КСО ПЖ 180 мл. Толщина стенки ЛЖ: систола 15мм, диастола 9мм. Фракция выброса ЛЖ – 62%. Ударный объем ЛЖ 63 мл. Сердечный выброс ЛЖ 11,6 л/мин. КДО ЛЖ 264 мл. КСО ЛЖ 101 мл Масса миокарда (в диастолу)- 150 г. КДРЛЖ 5,5см. ПЖ 5,1см. Правое предсердие 4,6см x 4,3см. левое предсердие 5,6см x 5,1см КСР ЛЖ 3,2см. ПЖ 3,7см. В мембранозной части межжелудочковой перегородки дефект длиной 13мм с визуализацией в режиме «кинопетли» сброса крови из левого желудочка в правый. В правом предсердии дистальные концы двух электродов, в правом желудочке визуализируется дистальный конец третьего электрода, который упирается в верхушку правого желудочка. Заключение: Состояние после операций. КТ-картина дефекта межжелудочковой перегородки с дилатацией правого желудочка, левостороннего гидроторакса.

ЭХОКГ: КДР ЛЖ 5,5 см, КСР ЛЖ 4,2 см. Толщина МЖП 1,0 см, задней стенки ЛЖ 1,1 см, КДО 165 мл, КСО 70 мл, УО 95 мл, ФИ 57,5%, СВ 6,27 л/мин. Локальная сократимость: неопределенно-парадоксальное движение межжелудочковой перегородки. Правый желудочек: 4,1 см. Левое предсердие: передне-задний размер 4,7 см., апикальная позиция: 5,4 x 4,9 см. Правое предсердие: апикальная позиция: 6,3 x 5,5 см. Аорта: диаметр на уровне синусов Вальсальвы 2,8 см. Аортальный клапан: трехстворчатый, диаметр ФКАК 22 мм. V_{max} 1,1 м/с, Митральный клапан: протез. V_{max} 2,3 м/с, PG_r макс/ср. 21/10 мм.рт.ст., S_{mo} 1,9см²., при ЦДК: митральная недостаточность 1 степени. ТК: при ЦДК трикуспидальная недостаточность 2-3 степени. Легочная артерия: диаметр ствола ЛА 24 мм. V_{max} 1,5 м/с, $R_{ла}$ пик 55 мм.рт.ст., при цветном дуплексном сканировании недостаточность клапана легочной артерии 1 степени. $Q_p/Q_s=2,8$. При цветном дуплексном сканировании из апикального доступа на уровне предсердно-желудочкового контакта лоцируются выраженные мозаичные потоки в правом предсердии и правом желудочке. В правом предсердии лоцируются эхосигналы от электрода (рисунок 20). Заключение: Состояние после пластики

ДМПП, протезирования митрального клапана, имплантации ЭКС в 2013г. Функция митрального протеза не нарушена. Дефект на уровне предсердно-желудочкового контакта со сбросом в правый желудочек и правое предсердие с выраженными нарушениями гемодинамики.



Рисунок 20. ЭХОКГ при цветном дуплексном сканировании на уровне предсердно-желудочкового контакта лоцируются выраженные мозаичные потоки в правом предсердии и правом желудочке.

Клинический диагноз: дефект предсердно-желудочковой перегородки, реканализация первичного дефекта межпредсердной перегородки; дефект мембранозной части межжелудочковой перегородки. Подострый инфекционный эндокардит. Состояние после пластики первичного дефекта межпредсердной перегородки заплатой из аутоперикарда, шовной пластики митрального клапана от 1987г. Операция: 21.05.2013 аннулопластика трикуспидального клапана по De Vega Vega, универсальное хордосохраняющее протезирование митрального клапана механическим протезом Carbomedics Optiform №27, линейная пластика левого предсердия, ушивание реканализованного дефекта межпредсердной перегородки.

17.04.2014 пациент повторно оперирован (хирург - Дземешкевич С.Л.). При интраоперационной ревизии обнаружена парааннулярная фистула

митрального клапана в проекции передней створки клапана диаметром 5 мм без явных признаков эндокардита. Септальная створка трикуспидального клапана перфорирована у основания электродом кардиостимулятора. Отмечается прорезывание шва ранее выполненной парааннулярной пластики по De Vega. В мембранозной части межжелудочковой перегородки щелевидный дефект с сообщением с полостью правых отделов сердца. Выполнено ушивание парааннулярной фистулы митрального клапана, пластика предсердно-желудочкового дефекта межжелудочковой перегородки заплатой Vascutec, дислокация электрода и ушивание септальной створки трехстворчатого клапана, пластика трехстворчатого клапана по De Vega (искусственное кровообращение 124 мин., время пережатия аорты 107 мин).

В отделении кардиореанимации экстубирован через 8 часов после операции. В течение 2 суток нуждался в инотропной поддержке (добутамин) в дозе 4 мкг/кг/мин. На 2-е сутки переведен в отделение.

Послеоперационный период протекал гладко. Быстро достигнута компенсация кровообращения по обоим кругам. Температура нормализовалась на 4-е сутки. Правосторонний плевральный выпот разрешился на фоне консервативной терапии. После подбора кардиальной терапии и достижения состояния медикаментозной гипокоагуляции (целевое значение МНО 2,5 – 3,5) выписан из стационара на 9-е сутки после операции.

В другом наблюдении необходимость повторного вмешательства возникла в связи с отсутствием должного лабораторного контроля за степенью медикаментозной гипокоагуляции. И при уменьшении уровня МНО до 1,9 возник тромбоз протеза и его дисфункция.

Больная И., 42 года (и/б №34300132), поступила в отделение дисфункции миокарда с жалобами на одышку при незначительной физической нагрузке, отеки нижних конечностей.

По данным анамнеза с 13-летнего возраста болеет ревматизмом, однако, специфического лечения не получала, у ревматолога не наблюдалась. В 2002 году стала отмечать появление одышки при умеренной физической нагрузке. При

обследовании была диагностирована бронхиальная астма и митральный порок сердца, хирургическое лечение не предлагалось. Постепенно одышка стала нарастать, снизилась толерантность к физической нагрузке. 18.10.2013 по поводу митрального порока сердца II группы (по Б.В.Петровскому) III ст. н.к. (по А.Н.Бакулеву и Е.А.Дамир) выполнено универсальное хордосохраняющее протезирование митрального клапана механическим протезом Carbomedics Optiform-27. Послеоперационный период протекал гладко, в удовлетворительном состоянии выписана из стационара на 11-е сутки. Варфарин в подобранной дозировке принимала постоянно. Контроль уровня МНО – нерегулярно.

При плановом амбулаторном обследовании через 7 месяцев после операции – функция протеза не нарушена.

Через 9 месяцев после операции перенесла правостороннюю нижнедолевую пневмонию с правосторонним гидротораксом. При дальнейшем обследовании выявлена дисфункция протеза митрального клапана, госпитализирована для повторного оперативного лечения.

При поступлении состояние средней тяжести, кровообращение субкомпенсировано. ЧДД в покое 18 в мин, АД 110/70 мм.рт.ст., ЧСС 70 в минуту. По данным инструментального обследования: ЭКГ – синусовый ритм, горизонтальное положение электрической оси сердца, нарушение внутрижелудочковой проводимости, гипертрофия левого предсердия, изменения миокарда левого желудочка. ЭХОКГ: КДР ЛЖ 4 см, КСР ЛЖ 2,5 см, КДО 90 мл, КСО 40 мл, ФИ 56%, левое предсердие 5,1 см (передне-задний размер), при апикальной позиции датчика 5,3 x 5,8 см, объем 120 мл. Правое предсердие 4,8 x 5,3 см, объем 110 мл. Аорта и аортальный клапан без изменений. Митральный клапан: - в позиции механический протез, V max 2,8 м/сек, PGr макс./ср 31/14 мм.рт.ст., площадь митрального отверстия 1,2 см². Трикуспидальный клапан: уплотнение створок за счет фиброза, трикуспидальная недостаточность III – IV степени, диаметр фиброзного кольца 36 мм. Легочная артерия: V max 0,7 м/сек, P макс. 85 мм.рт.ст.

По данным транспищеводной ЭХОКГ: с желудочковой поверхности протеза

подвижная акустическая тень от части запирающего элемента протеза, вторая часть запирающего протеза неподвижна (рисунок 21, 22), плотно прилежит к манжете протеза. При цветном доплеровском картировании высокоскоростной, эксцентричный турбулентный диастолический поток. Транспротезная регургитация I степени. По данным рентгенографии органов грудной полости – свободная жидкость в правой плевральной полости на уровне V ребра (до 1000 мл в объеме).

Клинический диагноз: хроническая ревматическая болезнь сердца. Состояние после универсального хордосохраняющего протезирования митрального клапана механическим протезом Carbomedics Optiform-27 от 18.10.2013. Дисфункция протеза. Легочная гипертензия III степени. Относительная недостаточность трикуспидального клапана. Провосторонний гидроторакс. Бронхиальная астма, atopическая, интермиттирующая форма. Артериальная гипертензия I ст., 2 стадии.



Рисунок 21. Трансэзофагеальная ЭХОКГ. Тромбированная створка механического протеза митрального клапана (указана стрелкой).

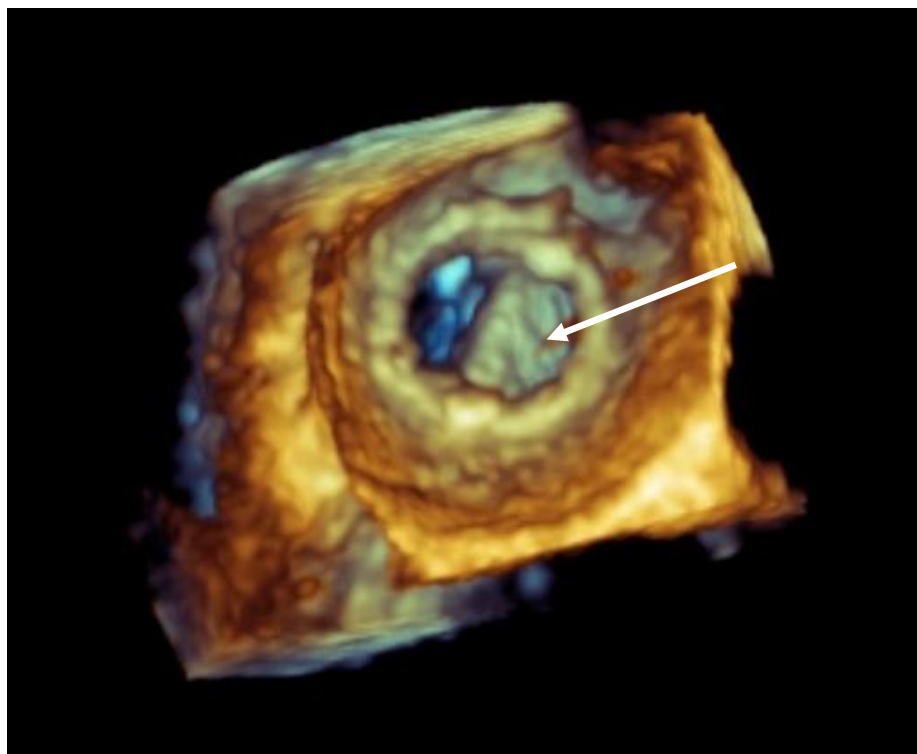


Рисунок 22. Транспицеводная ЭХОКГ, 3-D реконструкция изображения протеза митрального клапана (вид со стороны левого предсердия). Стрелкой указана тромбированная створка механического протеза митрального клапана.

30.10.14 реоперация (хирург - С.Л. Дземешкевич). После выделения сердца из спаек и подключения аппарата искусственного кровообращения по схеме аорта – полые вены выполнена фармакохолодовая кардиopleгия (раствор «Консол»). Левое предсердие вскрыто параллельно межпредсердной борозде. При ревизии митрального клапана признаков инфекционного эндокардита не отмечено. Один из запирающих элементов протеза не подвижен за счет его тромбоза («свежий» тромб со стороны левого предсердия), другой запирающий элемент протеза подвижен (рисунок 23). После иссечения протеза ревизована полость левого желудочка, других патологических изменений не отмечено. Визуализируются четыре площадки с базальными хордами прикрепленные к фиброзному кольцу МК. Хорды сохранены и не изменены. Выполнено репротезирование митрального клапана механическим протезом Carbomedics Optiform-27 с сохранением

выкроенных при первичном вмешательстве фрагментов створок с базальными хордами. Искусственное кровообращение 121 минута. Время пережатия аорты 94 минуты.

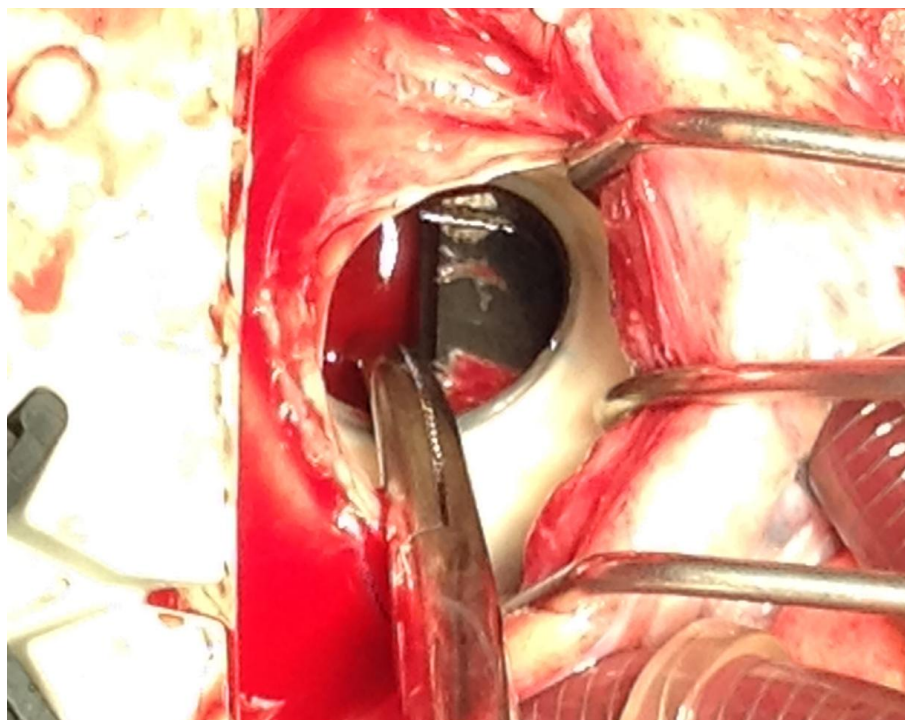


Рисунок 23. Интраоперационная фотография (пояснения в тексте).

Послеоперационный период протекал гладко.

По данным контрольной ЭХОКГ: функция протеза митрального клапана в пределах нормы, V_{max} 1,6 м/сек, PGr макс/ср мк 9,2/3,2 мм.рт.ст.; регургитация на трикуспидальном клапане II степени; давление в легочной артерии 45 мм.рт.ст.

При контрольной рентгеноскопии органов грудной полости отмечается уменьшение степени правостороннего гидроторакса до умеренного выпота.

По достижении целевого уровня значения МНО – 3,37, выписана из стационара на 11-е сутки.

Данное клиническое наблюдение показывает, что сохраненные участки створок и хорд II порядка на первичной операции не способствуют возникновению тромбоза протеза. Только нарушение контроля за эффективностью приема непрямых антикоагулянтов привело к состоянию

гиперкоагуляции и тромбозу одного из запирающих элементов механического протеза и его дисфункции. Следовательно, данное осложнение является нехарактерным для пациентов, перенесших универсальное хордосохраняющее протезирование митрального клапана, может возникнуть и при «стандартном» протезировании при погрешностях в приеме антикоагулянтов непрямого действия и отсутствии должного лабораторного контроля за степенью медикаментозной гипокоагуляции.

Ошибочно полагать, что любая ситуация связанная с погрешностью в терапии непрямыми антикоагулянтами, а также с возникновением в отдаленном периоде наблюдения инфекционного эндокардита диктует необходимость повторного вмешательства. В связи с этим, нам хотелось бы привести следующее клиническое наблюдение.

Больная С., 57 лет (и/б №33297055), поступила в отделение дисфункции миокарда с жалобами на общую слабость, быструю утомляемость.

Из анамнеза известно, что с 1982 года беспокоит ощущение дискомфорта за грудиной при физической нагрузке, подъем артериального давления до 220/100 мм.рт.ст. При обследовании диагностирован ревматизм. Не наблюдалась, лечения не получала. В 1994 году заподозрена гипертрофическая кардиомиопатия, рекомендован прием β -блокаторов. Неоднократно обследовалась амбулаторно, несмотря на прием рекомендованных препаратов, самочувствие не улучшалось. С 2008 года беспокоят пароксизмы сердцебиения. По данным холтеровского мониторирования: частая желудочковая экстрасистолия (одиночная, парная). Ухудшение состояния с 2012 года, когда приступы сердцебиения участились, стала нарастать одышка, появились боли за грудиной. Лечилась стационарно с пароксизмом фибрилляции предсердий, выполнена электроимпульсная терапия, восстановлен синусовый ритм. По данным ЭХОКГ выявлена гипертрофия левого желудочка (до 2,1 см в диастолу, в базальной трети), снижение насосной функции (ФИ 45%). Постоянно принимала дезагреганты, β -блокаторы, ингибиторы АПФ.

При первичной госпитализации в 2012 году в РНЦХ им. академика Б.В.Петровского диагностирована блокада передней ветви левой ножки пучка

Гиса, атриовентрикулярная блокада I степени, гипертрофическая кардиомиопатия с обструкцией выходного тракта левого желудочка (рисунок 24).

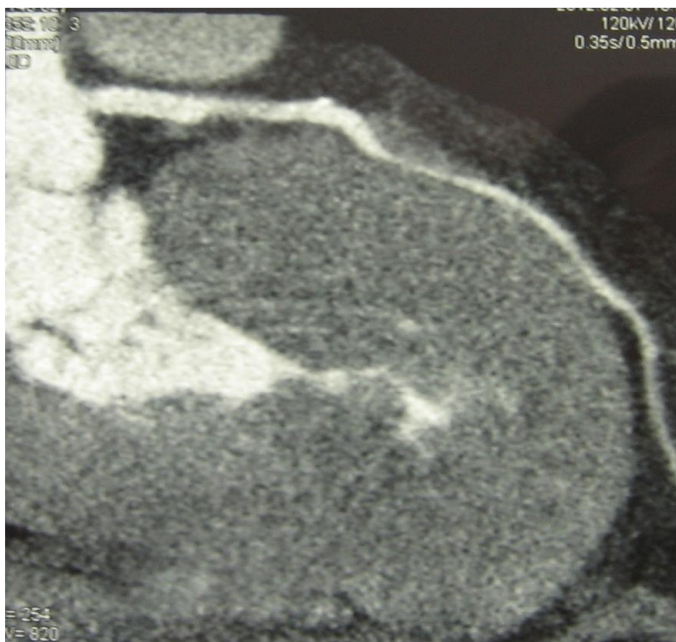


Рисунок 24. КТ сердца при ГКМП.

По данным ЭХОКГ: КДР 4,1 см, КСР 2,0 см, КДО 77 мл, КСО 17 мл, ударный объем 60 мл, ФИ 78%, выраженная гипертрофия базальных отделов левого желудочка, папиллярных мышц митрального клапана, обструкция выходного отдела левого желудочка с ускорением кровотока до V_{max} 3,9 м/сек и формированием градиента PGr макс/ср 61/22 мм.рт.ст. (при пробе Вальсальвы - V_{max} 4,4 м/сек, PGr макс/ср 80/34 мм.рт.ст). По результатам холтеровского мониторирования: атриовентрикулярная блокада I степени, блокада левой ножки пучка Гиса, желудочковая эстрасистолия 4 класс по Лауну, пароксизм желудочковой тахикардии. По данным коронарной ангиографии гемодинамически значимого атеросклеротического поражения коронарного русла не выявлено. Учитывая частые пароксизмы нарушений ритма, стойких к антиаритмической терапии, а также для профилактики внезапной смерти аритмогенного генеза решено имплантировать кардиовертор-дефибриллятор в режиме DDDR, выставлена программа на электроимпульсную терапию фибрилляции желудочков и желудочковую тахикардию.

Вторым этапом в лечении основного заболевания 05.03.2013 выполнена расширенная миозектомия межжелудочковой перегородки и парietальная резекция папиллярных мышц левого желудочка, универсальное хордосохраняющее протезирование митрального клапана механическим протезом Carbomedics Optiform – 27 (рисунок 25).

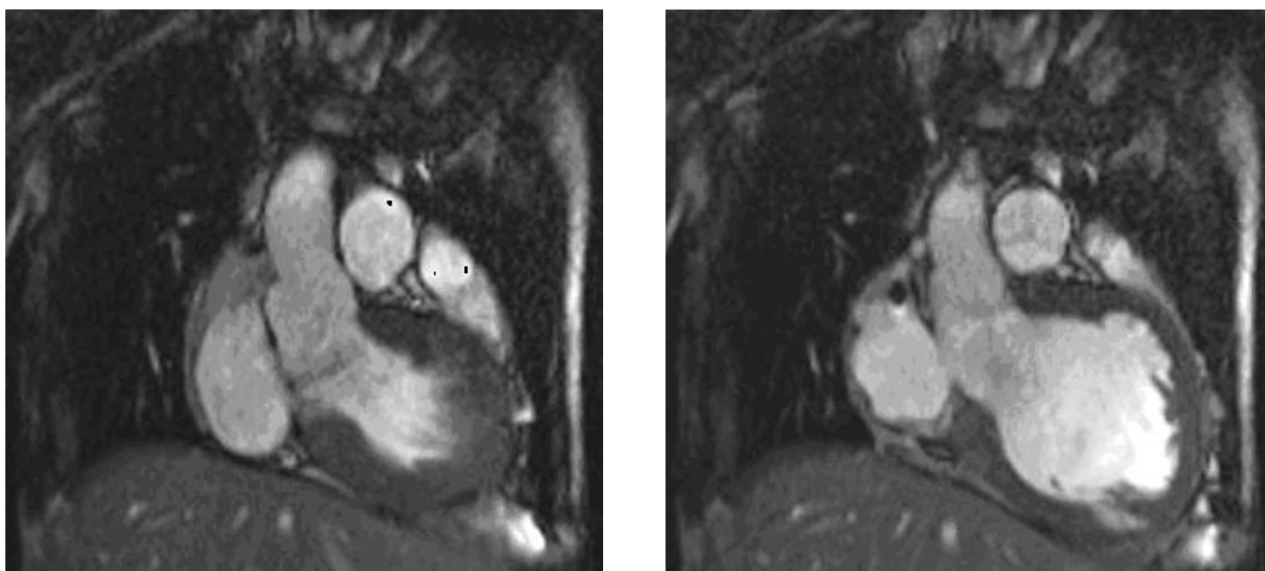


Рисунок 25. МРТ сердца после операции.

В августе 2013 года, т.е. через 4 месяца после выписки из стационара, – пароксизм фибрилляции предсердий с развитием транзиторной ишемической атаки головного мозга в бассейне левой среднемозговой артерии. Госпитализирована в отделение дисфункции миокарда.

Объективно – кровообращение компенсировано. Субфебрилитет. Очаговой неврологической симптоматики не выявлено.

В анализах крови повышение СОЭ до 40 мм/ч, лейкоцитоз до $10,7 \times 10^9/\text{л}$, С – реактивный белок 108,3 мг/л, МНО 1,92. При многократных посевах крови роста микрофлоры не получено.

По данным ЭХОКГ: КДР 4,6 см, КСР 3,0 см, КДО 69 мл, КСО 31 мл, УО 38 мл, ФИ-55%, толщина межжелудочковой перегородки 1,5 см (в ее средней части 1,9 см), задней стенки левого желудочка 1,0 см, базального сегмента левого желудочка 1,1 см. В позиции митрального клапана механический протез.

Диастолический кровоток: на протезе: V_{max} 2,1 м/с, PGr макс./ср 18,2/8,3 ммрт.ст., S_{mo} 3,2 см². Левое предсердие - передне-задний размер 4,7 см, при апикальной позиции датчика: 4,2 x 6,7 см.

По данным транспищеводной ЭХОКГ: на левопредсердной поверхности митрального протеза в проекции основания задней створки митрального клапана дополнительное объемное высокоподвижное образование размером 23мм x 8,4 мм - организованная вегетация. На поверхности этого образования также определяются мелкие высокоподвижные фрагменты, размером до 4 мм. В полости и ушке левого предсердия определяется эффект спонтанного эхоконтрастирования, наиболее выраженный в ушке. Полость левого предсердия на 1/3 выполнена пристеночным тромбом, имеющим сложную форму. В тромботических массах визуализируются участки лизиса с жидкостным содержимым (рисунок 26).

На ЭКГ – фибрилляция предсердий с ЧСС 100 – 130 в мин. Чередование идиовентрикулярного ритма, навязанного ИКД, с «собственными» сокращениями (тахиформа мерцательной аритмии, блокада левой ветви пучка Гиса). Через сутки после поступления медикаментозно восстановился синусовый ритм.

Учитывая клинические и лабораторные данные, клинически ситуация была расценена как инфекционный эндокардит, осложненный тромбозом левого предсердия, тромбоэмболический синдром, транзиторная ишемическая атака головного мозга. Принимая во внимание отсутствие признаков дисфункции протеза, была принята консервативная тактика: начата антибактериальная, противовоспалительная терапия и введение низкомолекулярных гепаринов (в лечебной дозе). При исследовании агрегации тромбоцитов – выраженная гиперагрегация по всем показателям (АДФ 79%, норма 40-60%; спонтанная агрегация 8,8%, норма 3-5%; ристоцетин агрегация 127,1%, норма 50-60%). По результатам исследования начата двухкомпонентная терапия: плавикс 75 мг, тиклопидин 500 мг в сутки.

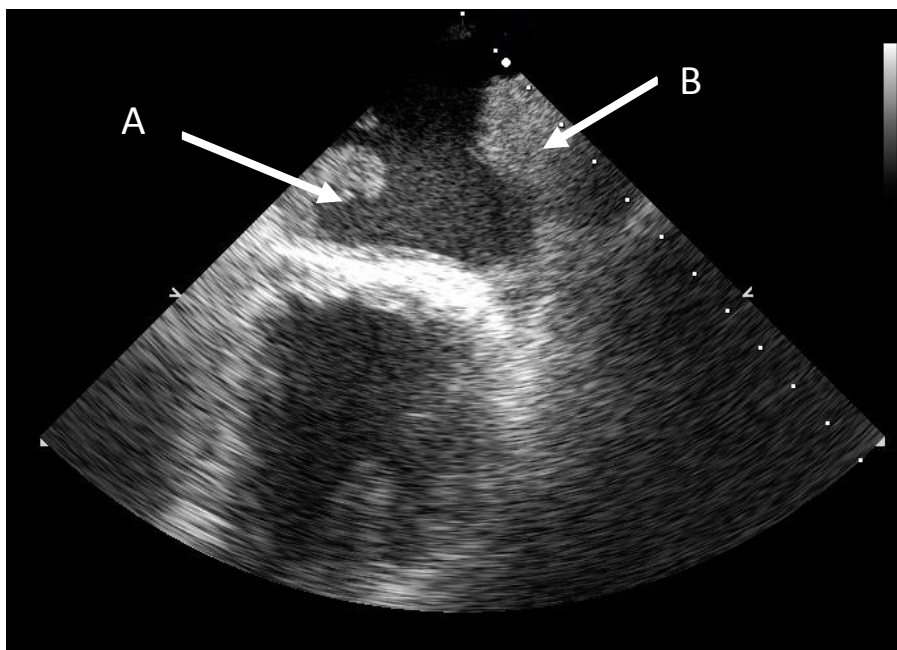


Рисунок 26. Транспищеводная ЭХОКГ (объяснение в тексте). Стрелкой «А» указаны вегетации и тромботические массы, стрелкой «В» – тромботические массы.

При проведении контрольной последовательной транспищеводной ЭХОКГ (с интервалом в 14 – 22 сутки) отмечается положительная динамика: уменьшение степени тромбоза полости предсердия. Отсутствие признаков дисфункции митрального клапана (рисунок 27).

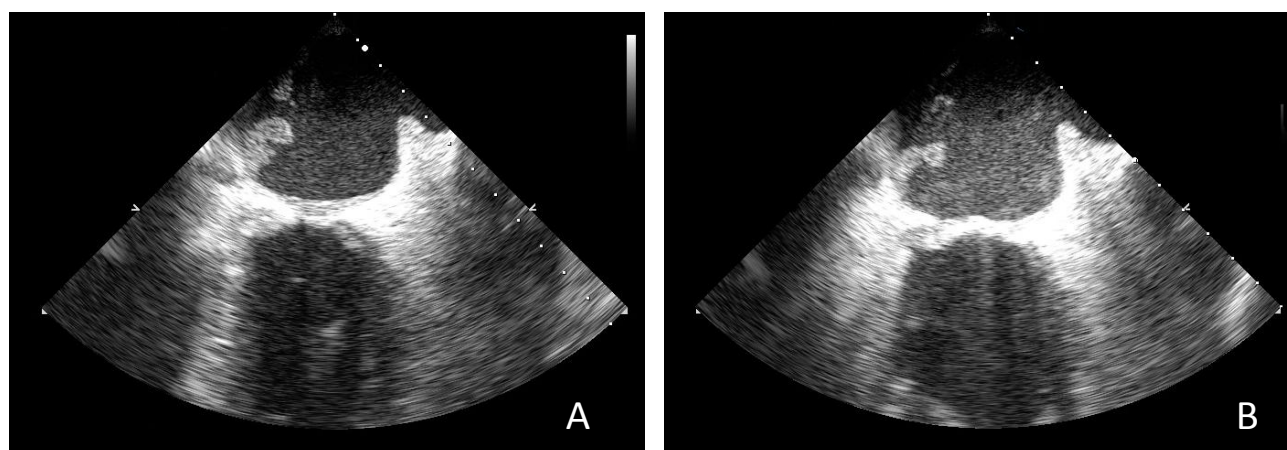


Рисунок 27. Транспищеводная ЭХОКГ в процессе консервативного лечения пациента: А – через 14 суток, В - через 22 суток (объяснения в тексте).

В дальнейшем на 50 сутки консервативной терапии при выполнении контрольной ЭХОКГ не отмечались признаки тромбоза левого предсердия, а также отсутствовали признаки инфекционного эндокардита, функция механического протеза оставалась в пределах нормы. Достигнутая ремиссия эндокардита также была подтверждена лабораторными данными. Клинически не отмечено, и инструментальными данными дальнейшего обследования не зарегистрированы эпизоды эмболии по большому и малому кругу кровообращения.

При попытке достижения целевого значения показателя МНО (2,5 – 3,5) увеличением доза варфарина МНО оставался на уровне 1,9.

С целью подбора индивидуальной дозы варфарина была проведена ДНК-диагностика чувствительности. Обнаружен полиморфный ген (мутация), обуславливающий низкую чувствительность к варфарину. Также проведена ДНК-диагностика частых полиморфизмов (F2F5), предрасполагающих к тромбофилии. Больная оказалась гомозиготна по полиморфным вариантам, не ассоциированным с повышенным риском тромбоосложнений.

После замены варфарина на синкумар в дозе 2 мг в сутки удалось добиться уровня МНО в пределах 3 – 3,5.

Выписана в удовлетворительном состоянии, кровообращение компенсировано, в полной ремиссии инфекционного процесса с рекомендациями постоянного приема клопидогреля 75 мг в сутки, тиклопидина 500 мг в сутки, синкумара 2 мг в сутки под контролем тромбоэластограммы 1 раз в месяц.

Данное клиническое наблюдение демонстрирует возможность консервативного ведения пациента с тромбозом левого предсердия (с отсутствием дисфункции механического протеза) с тяжелой сопутствующей патологией (гипертрофическая кардиомиопатия, инфекционный эндокардит, сложные нарушения сердечного ритма и проводимости, тромбоэмболический синдром, нарушение чувствительности к варфарину).

Пациенты, имеющие подобную мутацию гена (CYP4F2-C/T), обладают медленным метаболизмом, долгим набором оптимальной дозы. Для исключения

передозировки необходим расчет дозы варфарина с использованием программы «WarfarinDosing».

Необходимость постоянной комплексной кардиальной терапии отмечена у 29 (29,6%) больных и была обусловлена исходным состоянием миокарда. У 7 (7,1%) пациентов в исходе диагностирована гипертрофическая кардиомиопатия, 17 (17,2%) имели длительный ревмоанамнез со снижением насосной функции миокарда, 1 (1%) – трижды оперирован в условиях искусственного кровообращения с имплантацией кардистимулирующего устройства, 4 (4,1%) – диспластическое поражение митрального клапанного аппарата с декомпенсацией кровообращения, соответствовавшее IV функциональному классу сердечной недостаточности по NYHA.

Таким образом, к хорошим результатам отнесены 57 (58,1%) выписанных пациентов. У них отмечена отчетливая положительная динамика: увеличение функционального класса сердечной недостаточности на 2 степени, полная компенсация кровообращения по обоим кругам, отсутствие протез-зависимых осложнений. Удовлетворительный результат в отдаленном периоде наблюдения, отмечен у 38 (38,7%) больных. В этой группе наблюдалось увеличение функционального класса сердечной недостаточности на 1 ступень, необходимость проведения кардиальной терапии, направленной на коррекцию проявлений сердечной недостаточности, а также нарушений ритма и проводимости. Среди этой группы пациентов отмечались эпизоды тромбоэмболии в коронарные и сонные артерии, а также тромбоз протеза, приведший к необходимости выполнения репротезирования клапана. Неудовлетворительный результат отмечен в 3 (2,9%) наблюдениях (летальный исход в отдаленном периоде).

Как видно из представленного исследования, универсальное хордосохраняющее протезирование митрального клапана обеспечивает пациенту с пороком сердца различной этиологии в отдаленном периоде наблюдения хорошее клиническое состояние. Сохранение «силового контура» левого желудочка обеспечивает физиологичность его сокращений, стабильность хороших результатов, низкий процент протез-зависимых осложнений.

Сохраненные хорды II порядка с небольшими площадками передней и задней створок не мешают движению запирающих элементов механического протеза, не создают обструкцию выходного отдела левого желудочка, а также не являются потенциальным источником развития (или рецидива) инфекционного эндокардита. Сама методика универсального хордосохраняющего протезирования митрального клапана не стала причиной повторных вмешательств у пациентов в отдаленном периоде наблюдения.

Глава 4

Обсуждение

При хирургическом лечении митрального порока сердца общепринятым является стремление к выполнению реконструктивного вмешательства. И только выраженные морфологические изменения клапанного аппарата, лишаящие возможности восстановление функции клапана, диктуют необходимость выполнения его протезирования. При этом, по литературным данным [4, 6, 36, 50, 72] у 10 - 15% пациентов в последующем развивается дисфункция митрального клапана, что также вызывает необходимость выполнения его протезирования. Таким образом в выполнении протезирования митрального клапана нуждаются до 50% пациентов с митральным пороком сердца [1].

На современном этапе развития хирургии пороков сердца считается целесообразным выполнять протезирование митрального клапана с сохранением подклапанных структур, как минимум – задней створки клапана. Уже считается доказанным тот факт, что при этом уменьшается опасность возникновения «спонтанного» разрыва левого желудочка, снижается показатель госпитальной летальности. Стремление к сохранению непрерывности аннулопапиллярного контакта преследует цель - сохранение нормальной анатомии левого желудочка, его «силового контура», несомненно влияющих на его насосную функцию, что находит свое отражение в стабильности хороших отдаленных результатов и высоком функциональном классе пациентов [4, 5, 6, 11,14, 16,28, 29,38, 59, 67, 93].

Сохранение подклапанного аппарата, в основном, выполняется в следующих объемах:

- сохранение задней створки;
- полное сохранение створок с наложением на них сбараивающих или плицирующих швов;
- резекция тела створки с полным сохранением краевой зоны;
- сохранение основных хордальных пучков с рассечением или резекцией средней части створок;

- сохранение основных хорд обеих створок на площадках («универсальное хордосохраняющее протезирование»);
- сохранение основных хордальных пучков на площадках передней створки с полным сохранением задней;
- протезирование хорд нитью из PTFE.

Нам представляется, что некоторые из описанных выше методов имеют целый ряд существенных недостатков. Так сохранение лишь задней створки клапана не обеспечивает полноценный аннулопапиллярный контакт. Полное сохранение створок ведет к угрозе обструкции выходного тракта левого желудочка, а также ограничивает возможность имплантации протеза, достаточного по размеру для поддержания адекватной гемодинамики. Оставление избыточной ткани створок или хордальных пучков может вести к их интерпозиции между запирающих элементов протеза и его каркасом, что ведет к его дисфункции [2, 4, 5, 6, 7, 28, 39, 51, 65, 74, 85].

Универсальное хордосохраняющее протезирование лишено недостатков подобных вмешательств, является простым по исполнению при пороках любой этиологии и положительным образом влияет на стабильность хороших результатов в отдаленном периоде наблюдения.

Диссертационное исследование выполнено в отделении дисфункции миокарда и сердечной недостаточности ФГБНУ «Российский научный центр хирургии имени академика Б.В. Петровского» за период с сентября 2009 по сентябрь 2014 года. В исследование было включено 103 пациента в возрасте от 21 до 75 лет (средний $55,2 \pm 0,9$ года). Значимого различия по гендерному признаку не было. В IV функциональном классе находилось 63,1% пациентов.

Наиболее частой причиной формирования порока митрального клапана являлась врожденная дисплазия створок (с отрывом хорд) – в 53 (51,1%) наблюдениях. Другими причинами служили: ревматизм – в 42 (40,8%); гипертрофическая кардиомиопатия – в 7 (6,8%) и ишемическая болезнь сердца – в 1 (0,9%) случаях. У 14,7% пациентов течение порока осложнялось инфекционным эндокардитом в стадии ремиссии (на момент вмешательства). Сопутствующий

тромбоз левого предсердия отмечен в 25 (24,3%) случаях.

Ранее в сроки от 9 до 20 лет перенесли различные виды вмешательств на митральном клапане 11 (10,7%) больных: закрытая митральная комиссуротомия – 7 (6,8%), пластика опорным кольцом – 2 (1,9%), протезирование аортального клапана – 1 (0,9%), ушивание дефекта межжелудочковой перегородки – 1 (0,9%) наблюдение.

Лишь у 23 (22,3%) больных регистрировался синусовый ритм, в остальных наблюдениях отмечена постоянная форма фибрилляции предсердий или ее пароксизмы, а у 7 (6,8%) ритм навязан имплантированным электрокардиостимулятором.

По данным эхокардиографического обследования конечно-диастолический размер левого желудочка составил в среднем $5,47 \pm 0,009$ см (от 3,3 до 9,2 см), конечно-систолический размер - $3,68 \pm 0,085$ см (от 1 до 7,5 см), конечно-диастолический и конечно-систолический объем левого желудочка в среднем были $142,2 \pm 5,3$ мл и $59,4 \pm 2,9$ мл соответственно. Фракция выброса левого желудочка была от 36 до 79% и составила в среднем $59,5 \pm 0,74\%$. Средний размер левого предсердия $5,2 \pm 0,1$ см (от 3,4 до 9,7 см).

Легочная гипертензия I степени (пиковое давление в легочной артерии 35 – 45 мм.рт.ст.) отмечена у 69 больных (66,9%), II степени (пиковое давление в легочной артерии 45 – 75 мм.рт.ст.) – у 24 (23,3%), III степени (пиковое давление в легочной артерии больше 75 мм.рт.ст.) – у 10 (9,7%).

Всем пациентам выполняли универсальное хордосохраняющее протезирование по описанной выше методике в условиях умеренной гипотермии (28°C). Среднее время искусственного кровообращения $112,2 \pm 3,4$ мин. (от 57 до 321 мин.). Среднее время пережатия аорты $71,0 \pm 2,2$ мин. (от 33 до 187 мин.).

Изолированное хордосохраняющее протезирование митрального клапана перенесли 34 пациента (33%). В других 69 наблюдениях митральное протезирование было дополнено различным объемом вмешательства: шовной аннулопластикой трикуспидального клапана по De Vega у 28 (27,1%) больных; парааннулярной левой атриопластикой – у 29 (28,1%); лигированием/ушиванием

ушка левого предсердия – у 12 (11,6%); левой атриопластикой по типу «Мерседес» - у 11 (10,7%); расширенной миоэктомией межжелудочковой перегородки – 7 (6,8%); ушиванием открытого овального окна – у 5 (4,8%); каротидной эндартерэктомией и пластикой левого желудочка по 1 – (0,9%).

Хирургическая редукция объема левого предсердия была выполнена у 40 пациентов. В 29 случаях (28,1%) была выполнена парааннулярная левая атриопластика. У 11 больных редукцию увеличенного объема левого предсердия выполняли по методике «Мерседес».

Госпитальная летальность составила 1,94% (2 больных). Причинами летальных исходов послужили: у первого больного разрыв задней стенки левого желудочка с развившейся в послеоперационном периоде полиорганной недостаточностью; у второго больного острый тромбоз протеза с выраженными нарушениями ритма и проводимости.

Показатель госпитальной летальности полученный другими авторами (Chen L. et al., 2013) при протезировании митрального клапана с полным сохранением аннулопапиллярного контакта, в группе из 70 пациентов она составила 3,9%, в группе с сохранением лишь задней створки уже 5,7% ($p < 0,05$). Причем исследователи подчеркивают, что сохранение задней створки митрального клапана значительно уменьшает вероятность разрыва задней стенки левого желудочка, однако полностью не исключает его.

В 2011 году Usak A. и соавторы сообщили, что при протезировании митрального клапана с полным или частичным сохранением подклапанного аппарата госпитальная летальность составила 2,9%.

В публикации Borger M.A. et al. (2002) сообщил о достоверной разнице по госпитальной летальности, полученной в группах с протезированными нитью из PTFE хордами и со «стандартным» митральным протезированием. В группе больных с протезированными хордами показатель летальности составил 3,6%, при «классическом» протезировании митрального клапана 13,3% ($p < 0,001$). Потребность в инотропной поддержке также была достоверно выше у пациентов, подвергшихся «стандартному» протезированию митрального клапана.

При выполнении протезирования митрального клапана с полным сохранением аннулопапиллярной непрерывности у больных со сниженными функциональными резервами миокарда (ФИ левого желудочка менее 40%), Yousefnia M.A. с соавторами (2007) добился снижения госпитальной летальности до 4,6%. На основании чего подчеркивается значимость сохранения «силового контура» левого желудочка для пациентов со снижением насосной функции сердца и/или с выраженной дилатацией его левых камер [33].

Вообще при изолированном протезировании митрального клапана с различными вариантами сохранения подклапанного аппарата госпитальная летальность колеблется от 5,7% [28] до отсутствия таковой [12, 14, 15].

Эффект сохранения аннулопапиллярной непрерывности, т.е. нормальной физиологии сокращения левого желудочка, при протезировании митрального клапана проявляется уже в ближайшем послеоперационном периоде. Так в нашем наблюдении 19,4% пациентов нуждались в инотропной поддержке как интраоперационно, так и в раннем послеоперационном периоде. Причем кадиотоники (дофамин, добутами), в основном, назначались после снятия зажима с аорты после восстановления сердечной деятельности, а инфузия их продолжалась в течение 3 – 6 часов в дозах 3 – 4 мкг\кг\мин.

По данным Borger M.A. et al. (2002) потребность в кардиотонической поддержке в послеоперационном периоде была достоверно выше у пациентов, подвергшихся «стандартному» протезированию митрального клапана, по сравнению с группой больных с протезированными нитью из PTFE хордами. А Yousefnia M.A. с соавторами в 2007 году сообщил о том, что при протезировании митрального клапана с полным сохранением аннулопапиллярного контакта потребность в послеоперационной инотропной поддержке отмечена лишь у 59,3% пациентов.

По данным полученным Kowalik B. (1997): послеоперационная инотропная поддержка требовалась для 41,7% больных с полным сохранением аннулопапиллярной непрерывности. И в 59,3% наблюдений инфузия кардиотоников проводилась после «стандартного» протезирования митрального

клапана.

Сохранение анатомии левого желудочка и физиологии его сокращения за счет аннулопапиллярной непрерывности при протезировании митрального клапана обеспечивает пациентам более быстрое восстановление геометрической формы левых отделов сердца (нормализация объемных характеристик и размеров) и, соответственно, их насосной функции, что позволяет находиться в более высоком функциональном классе по NYHA после вмешательства [32, 37, 39, 67, 74, 89, 92].

Достоверно лучшие результаты при сохранении аннулопапиллярной непрерывности послужили основанием считать подобное вмешательство «золотым стандартом» при протезировании митрального клапана [47]. Однако вследствие большого разнообразия вариантов сохранения подклапанного аппарата, существует множество нюансов, а нередко и осложнений подобного вмешательства. Так, к примеру, сохранение большого участка створок может служить серьезным препятствием к имплантации протеза достаточного размера для поддержания нормальной гемодинамики [28] или образованием обструкции в выходном тракте левого желудочка, что может вести к повторному вмешательству [66, 68, 87].

Универсальное хордосохраняющее протезирование, как можно увидеть из результатов настоящего исследования, является безопасным вмешательством: оно предупреждает возникновение излишнего натяжения хорд и папиллярных мышц за счет сохранения анатомического расположения элементов подклапанного аппарата, и, следовательно, является профилактикой разрыва папиллярных мышц, хорд или даже левого желудочка. Подобные осложнения при протезировании митрального клапана описаны в литературе. Так в 2001 году группа авторов Roth M. et al., и Lemke P. et al., независимо друг от друга опубликовали наблюдение, в котором наблюдался разрыв папиллярной мышцы при протезировании митрального клапана с полным сохранением фибрознопапиллярного контакта, вследствие излишнего натяжения хордальных пучков при фиксации к фиброзному кольцу левого атриовентрикулярного отверстия. Разрыв располагался

в зоне проекции передней комиссуры, и с целью профилактики острой дисфункции механического протеза пациенты были реоперированы.

Подобные осложнения не были единичными: Casquero E. и соавт. (2010) также сообщили о наблюдении разрыва папиллярной мышцы после хордосохраняющего протезирования митрального клапана, что вызвало необходимость повторного вмешательства.

На опасность возникновения излишнего натяжения тканей подклапанного аппарата на релаксированном миокарде при митральном протезировании указывали еще Скопин И.И. и соавт. (1993).

При грубых морфологических изменениях подклапанного аппарата (выраженный фиброз, кальциноз, инфекционное поражение) с целью сохранения аннулопапиллярной непрерывности рекомендуется его иссечение с имплантацией неоход из PTFE нити в анатомическую позицию [11, 18, 23, 24]. В противовес методике имплантации неоход для сохранения «силового» контура левого желудочка появилась публикация Goksel O.S. et al. (2008) о возможности имплантации в анатомическую позицию пучков хорд II порядка митрального клапана после их декальцинации. Как нам представляется, методика универсального хордосохраняющего митрального протезирования может быть легко применена даже при выраженном кальцинозе или фиброзе подклапанного аппарата как при стенотическом поражении клапана, так и при его недостаточности [6, 15, 48].

Для изучения отдаленных результатов универсального хордосохраняющего протезирования нами были обследована группа из 98 больных (97% от выписанных) в сроки от 9 месяцев до 5 лет (в среднем $2,6 \pm 0,5$ года). Более 4 лет наблюдается 31 пациент, что составляет 30,7% от выписанных.

В I функциональном классе находится 66 пациентов (67,3% от выписанных), во II – 26 (26,5%), в III – 3 (3,06%), умерло 3 (3,06%). Всего лишь 6 (6,1%) больных улучшили свой функциональный класс на 1 ступень и в 3 (3,1%) наблюдениях отмечен летальный исход. В 89 случаях (90,8%) отмечено увеличение функционального класса сердечной недостаточности на 2 или даже на

3 ступени.

Снижение насосной функции миокарда в исходе или выраженные нарушения внутрисердечной и системной гемодинамики диктовали в последующем необходимость проведения многокомпонентной кардиальной терапии.

В отдаленном периоде наблюдения умерло 3 больных в сроки от 1 года до 3 лет после операции. Из них в сроки до 1 года умер 1, в сроки от года до трех лет - 2 больных. В сроки более 3 лет летальных исходов не отмечено. Данные показатели нашли свое отражение на отдаленной выживаемости: актуарная выживаемость к концу первого года составила 99%, к 18 месяцам – 98%, а к 36 – 97%.

Причинами летальных исходов в отдаленном периоде наблюдения являлись: у 1 пациента – геморрагический инсульт, 1 – острый тромбоз протеза и в другом – онкологическое заболевание.

Среди нелетальных осложнений, зафиксированных в различные сроки после вмешательства, наиболее часто были нарушения ритма и эмболические осложнения. Причем последние были связаны с погрешностями в терапии непрямыми антикоагулянтами. Пароксизмы фибрилляции предсердий отмечены в 25,5% случаях (25 больных). У 19 пациентов синусовый ритм восстановлен медикаментозно, и лишь у 6 (6,1%) мерцательная аритмия приняла постоянную форму. Также необходимо отметить, что у 15 пациентов, до операции имевших мерцательную аритмию, восстановился синусовый ритм. В сроки от 14 дней до 5 месяцев после выполнения универсального хордосохраняющего протезирования митрального клапана 3 больным имплантирована электрокардиостимулирующая система в связи с развившимся синдромом слабости синусового узла.

Осложнения со стороны центральной нервной системы отмечены у 5 (5,1%) пациентов. В 4 наблюдениях отмечалась транзиторная ишемическая атака головного мозга, в 1 – затянувшаяся обратимая неврологическая недостаточность (разрешение неврологического дефицита в течение 7 суток). Плановое обследование в дальнейшем не выявило источников эмболии каротидного бассейна, а также изменений со стороны головного мозга.

Инфаркт миокарда (Q-негативный) отмечен в 4 (4,1%) случаях. Все пациенты отмечали погрешности в терапии непрямыми антикоагулянтами накануне данного осложнения. Что позволяет, с большой долей вероятности, заключить, что инфаркт миокарда также был эмболического генеза.

Таким образом, осложнения, так или иначе связанные с нарушениями терапии антикоагулянтами непрямого действия (тромбоз протеза, тромбоз левого предсердия, инфаркт миокарда, транзиторная ишемическая атака головного мозга), зарегистрированы у 11 пациентов, что составляет 11,2% от всех наблюдений в отделенном периоде.

Двум больным после универсального хордосохраняющего протезирования потребовалась реоперация в сроки от 6 до 7 месяцев после первичного вмешательства.

Показаниями к повторному вмешательству были: тромбоз протеза и инфекционный эндокардит с реканализацией предсердно-желудочкового дефекта. Летальных исходов при повторных вмешательствах не было. Таким образом, актуарная свобода от реоперации к 3 году наблюдения составила 98%.

Универсальное хордосохраняющее протезирование створок митрального клапана является с точки зрения физиологии левожелудочкового сокращения практически эквивалентом операции реконструкции створок и фиброзного кольца, т.к. не возникает нарушения регионарной сократимости левого желудочка и снижения интегральных показателей насосной функции левого сердца. Происходит нормализация размеров и объема левых отделов сердца, которая сохраняется и в отдаленном периоде наблюдения.

Так в нашем исследовании отмечалось статистически значимое ($p < 0,05$) уменьшение конечно-диастолического и конечно-систолического объемов левого желудочка, а также размеров левого предсердия в отдаленном периоде наблюдения по сравнению с дооперационными и результатами послеоперационного обследования пациентов. Фракция изгнания левого желудочка не менялась, более того в отдаленном периоде наблюдения не отмечалась тенденция к ее снижению, что характерно для пациентов, перенесших

«классическое» протезирование митрального клапана, т.е. с иссечением подклапанного аппарата [1, 41, 79]. Если достоверное уменьшение левого предсердия может объясняться хирургической редукцией его объема, то уменьшение объемов левого желудочка и сохранение его систолической функции можно, несомненно, отнести к достоинствам универсального хордосохраняющего протезирования, обеспечивающего сохранение физиологии сокращения миокарда левого сердца. Предупреждается негативное моделирование левого желудочка – приобретение шарообразной формы, что, в конечном итоге, ведет к снижению силы его эффективного сокращения вплоть до появления признаков сердечной недостаточности [6, 15].

Средние величины транспротезного градиента в отдаленном периоде наблюдения составили $5,3 \pm 0,28$, что является «физиологической» нормой и обеспечивает поддержание адекватной гемодинамики. Сохраненные хорды II порядка и небольшие участки створок не способствуют нарастанию транспротезного градиента и не создают угрозу интерпозиции между запирающим элементом/элементами и протезным каркасом.

В 2004 году Nezić D.G. и соавторы провели анализ осложнений, полученных при митральном протезировании с полным сохранением подклапанного аппарата. Наиболее часто повышенный градиент в выходном тракте левого желудочка обусловлен избыточной по площади сохраненной передней створкой митрального клапана.

Описание подобных осложнений, полученных при митральном протезировании с сохранением участков створок и хорд, до сих пор появляются в современной литературе. Так в 2011 году Patel Н. и соавторы, сообщили об обструкции выходного тракта левого желудочка оставленной передней створкой митрального клапана при его биопротезировании. У пациента возник отек легких, что вынудило выполнить повторное вмешательство: иссечь оставленную часть передней створки, и репротезировать клапан. С подобными проблемами столкнулись Takeda К. и Lee R. в 2012 году, когда сохраненная часть передней створки митрального клапана вызывала обструкцию выходного тракта левого

желудочка, что также послужило причиной реоперации.

По нашим данным 3-летняя выживаемость пациентов с полным сохранением аннулопапиллярного контакта составила 97%. Garcia-Fuster R. и соавторы (2008) также сообщают о длительных сроках наблюдения за пациентами, перенесших различные варианты протезирования митрального клапана. В группе из 162 больных, перенесших протезирование митрального клапана с полным сохранением аннулопапиллярного контакта, 10-летняя выживаемость составила 93,9%, из 156 пациентов, перенесших протезирование митрального клапана с сохранением задней створки, выжило 85,3%. Самые неудовлетворительные результаты получены при «классическом» протезировании митрального клапана: к 10 году после операции показатель выживаемости составил лишь 77,1% ($p < 0,05$). Функциональный класс пациентов с полным сохранением аннулопапиллярного контакта был достоверно выше: в III и IV классе (по NYHA) находилось 17,8% больных после «классического» протезирования, 3,9% - с сохранением задней створки, и лишь 2% - с полным сохранением подклапанного аппарата. В наших наблюдениях также отмечено, что только 3% больных находились в III функциональном классе и не отмечено признаков сердечной недостаточности, позволяющих отнести пациента к IV функциональному классу.

В 2012 году группа бразильских авторов во главе с Sa M.R. опубликовала результаты наблюдения за 1535 пациентами, перенесших различные варианты митрального протезирования. При полном сохранении аннулопапиллярного контакта 5-летняя выживаемость составила 95%, при частичном сохранении подклапанного аппарата только 83%.

Более высокий функциональный класс по NYHA у пациентов после протезирования митрального клапана с сохранением аннулопапиллярной непрерывности отмечают в большом числе публикаций [32, 37, 39, 67, 74, 89, 92].

Высокий процент свободы от реоперации – 98%, на наш взгляд, свидетельствует о стабильности достигнутых результатов. Сохранение нормальной анатомии левого желудочка сердца обеспечивает не только хорошие результаты в отдаленные сроки наблюдения, но и, практически, исключает

развитие дисфункции протеза, обусловленной препятствием движению запирающего элементов (или элемента) сохраненными хордами.

Таким образом, в нашем исследовании доказана физиологичность универсального хордосохраняющего протезирования митрального клапана, его простота и безопасность, что позволяет достигнуть хороших результатов как на госпитальном этапе лечения пациентов, так и в отдаленном периоде наблюдения. Данное вмешательство несет в себе благоприятный ремоделирующий эффект для геометрии левого желудочка, механически ограничивая (уменьшая) его диастолическое растяжение. Восстанавливается изоволюмическая составляющая фаза систолы левого желудочка. Фиксированное расстояние между основаниями папиллярных мышц и фиброзным кольцом ограничивает избыточное наполнение левого желудочка в диастолу, не допуская чрезмерного увеличения его базально-аксиального размера. Следовательно, выполнение универсального хордосохраняющего протезирования особенно показано больным с митральным пороком, осложненным снижением функциональных резервов миокарда левого сердца. Сохранение аннулопапиллярной непрерывности обеспечивает гемодинамическую эффективность и высокий функциональный класс пациентов в отдаленном периоде наблюдения, позволяет предотвратить клапанзависимые осложнения.

Выводы

1. Универсальное хордосохраняющее протезирование митрального клапана является простым, безопасным и эффективным (госпитальная летальность 1,9%) хирургическим методом лечения митрального порока сердца, независимо от этиологии и типа нарушения функции клапана.
2. Универсальное хордосохраняющее протезирование гарантирует надежную функцию протеза как при стенозе митрального клапана, так и при его недостаточности: практически отсутствует ограничение в типе и размере имплантируемого протеза, перепады давления не превышают $5,3 \pm 0,28$ мм.рт.ст. Грубые морфологические изменения клапанного аппарата (кальциноз структур, фиброз по типу «рыбьего рта») не являются препятствием к выполнению универсального хордосохраняющего протезирования митрального клапана.
3. Достижение непрерывности аннулопапиллярного контакта по всей окружности фиброзного кольца митрального клапана обеспечивает естественную физиологию сокращения левого желудочка, что выражается в сохранении его функции: лишь 19,4% пациентов нуждались в незначительной кардиотонической поддержке в раннем послеоперационном периоде, инфузия их продолжалась в течение 3 – 6 часов в дозах 3 – 4 мкг\кг\мин.
4. Актуарная выживаемость к 3 году после операции составила 97%, а высокий процент свободы от реоперации (98%) доказывает надежное функционирование протеза митрального клапана при полноценном сохранении подклапанного аппарата. Ни в одном наблюдении выполнение повторного вмешательства не было связано с особенностями методики универсального хордосохраняющего протезирования.
5. Сохранение четырех базальных хорд, равномерно распределенных по окружности фиброзного кольца, не требует изменения стандартной антикоагулянтной терапии. Тромбгеморрагические осложнения, возникшие в

различные сроки после операции, были зарегистрированы у 11,2% пациентов, не носили угрожающего характера и были документировано связаны с погрешностями в терапии непрямыми антикоагулянтами.

6. Универсальное хордосохраняющее протезирование оказывает благоприятный ремоделирующий эффект на геометрию левого желудочка, не допуская чрезмерного увеличения его базально-аксиального размера в диастолу и повышая эффективность изовольномического сокращения в раннюю систолу, что отражается на увеличении функционального класса сердечной недостаточности на 2 или даже на 3 ступени в 90,8% наблюдений.
7. Полноценность аннулопапиллярной непрерывности обеспечивает обратное ремоделирование левого желудочка в отдаленном периоде наблюдения, не нарушает регионарную и глобальную сократимость миокарда и позволяет расширить показания к использованию универсального хордосохраняющего протезирования митрального клапана у пациентов со сниженными функциональными резервами миокарда.

Практические рекомендации

1. Универсальное хордосохраняющее протезирование следует выполнять при пороке митрального клапана любой этиологии, независимо от характера поражения створок и подклапанного аппарата.
2. Относительным противопоказанием к его выполнению является активный инфекционный эндокардит с вовлечением в воспалительный процесс подклапанных структур, когда необходима полноценная и радикальная санация очага инфекции.
3. Мы рекомендуем размещать двустворчатый протез осью по линии комиссур, а монодисковые - меньшим отверстием в сторону задней полуокружности фиброзного кольца. Данная методика максимально безопасна для функционирования имплантированного протеза в митральную позицию и, сама по себе, не служит причиной возникновения его дисфункции.
4. Для оптимальной визуализации рекомендуем использовать доступ к клапану с расслоением межпредсердной перегородки. Фиксацию протеза мы предпочитаем выполнять непрерывным обвивным швом, но отдельные узловые швы, естественно, также допустимы и безопасны. Универсальное хордосохраняющее протезирование позволяет имплантировать протезы необходимого размера (№27-31) для поддержания нормальной внутрисердечной гемодинамики.
5. Считаем, что чем более выражены нарушения функции левого сердца и другие последствия митрального порока, тем настойчивее следует стремиться выполнять полноценное хордосохраняющее протезирование.

Список литературы

1. Бокерия, Л.А. Сердечно – сосудистая хирургия – 2012. Болезни и врожденные аномалии системы кровообращения / Л. А. Бокерия, Р. Г. Гудкова - М.: НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 2013.
2. Бокерия, Л.А. Исследование роли аннулопапиллярной связи в левожелудочковой функции и эволюция хирургии митрального клапана/ Л.А. Бокерия, Э.М. Идов, И.И. Скопин, В.А. Мироненко, А.А. Макушина, Д.А. Милованкин// Клиническая физиология кровообращения. – 2008. - №3. – С.17–24.
3. Бураковский, В.И. Сердечно – сосудистая хирургия: руководство/ В.И. Бураковский, Л.А. Бокерия и др. - М.: Медицина, 1989. - 421 – 427с.
4. Дземешкевич, А.С. Дисплазии митрального клапана у взрослых: выбор хирургической методики / А.С. Дземешкевич, В.В. Раскин, М.С. Маликова, Ю.В. Фролова, С.В. Королев, Р.С. Акчурин, С.Л. Дземешкевич // Хирургия. – 2013. - №2. – С.40 – 44.
5. Дземешкевич, С.Л. Дисфункция миокарда и сердечная хирургия: классификация, диагностика, хирургическое лечение / С.Л. Дземешкевич, Л.У. Стивенсон – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009.
6. Дземешкевич, С.Л. Болезни митрального клапана: функция диагностика, лечение / С.Л. Дземешкевич, Л.У Стивенсон – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2000.
7. Добротин, С.С. Протезирование митрального клапана с сохранением задней створки / С.С. Добротин, Е.Н. Земскова и др // Грудная и сердечно – сосудистая хирургия. – 1996. - №3. – С.50.
8. Емельянов, В.В. Протезирование митрального клапана с сохранением подклапанных структур: дис. ... канд. мед. наук:14.00.44/ Емельянов Василий Викторович.- М., 2008. – 140с.
9. Железнев, С.И., Клинико-гемодинамическая оценка результатов операций протезирования митрального клапана с сохранением подклапанных структур при митральной недостаточности / С.И. Железнев, В.М. Назаров, А.В.

- Богачев-Прокофьев, И.В. Иванов, Н.И. Глотова // Патология кровообращения и кардиохирургия. – 2007. - №3. – С.20–25.
10. Иванов, В.А. Сохранение подклапанного аппарата при протезировании митрального клапана / В.А. Иванов, С.О. Попов, В.Ю. Кашин, Б.А. Константинов // Хирургия. – 2007. - №7. – С.36 – 40.
 11. Идов, Э.М. Комбинация методов сохранения и протезирования подклапанного аппарата митрального клапана как адекватная альтернатива методу полного сохранения нативного подклапанного аппарата при протезировании митрального клапана / Э.М. Идов, А.В. Михайлов, Д.А. Милованкин, Д.А. Бодров // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. – 2010. - №2. – С.54 – 57.
 12. Кашин, В.Ю. Протезирование митрального клапана с сохранением фибрознопапиллярного контакта: дис. ... канд. мед. наук:14.00.44/Кашин Владислав Юрьевич.– М., 2008. – 100 с.
 13. Константинов, Б.А. Клапаносберегающие реконструктивные операции в хирургии пороков сердца /Б.А. Константинов, В.А. Прелатов, В.А. Иванов, Т.Н. Малиновская. - М.: Медицина, 1989.
 14. Константинов, Б.А. Протезирование митрального клапана с сохранением хорд и папиллярных мышц у больных с митральной недостаточностью / Б.А. Константинов, Ю.В. Таричко, И.И. Шевелев, В.Ф. Яковлев // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 1990. - №2. – С.10-15.
 15. Королев, С.В. Универсальное хордосохраняющее протезирование створок митрального клапана: дис. ... канд. мед. наук:14.00.44/ Королев Сергей Владимирович. – М., 2002. - 3 – 111 с.
 16. Мастаков, М.А. Результаты операций при коррекции рестеноза митрального клапана с сохранением подклапанных структур / М.А. Мастаков, В.Т. Селиваненко, В.А. Дудаков // Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева. Сердечно – сосудистые заболевания. – 2013. - №14. – С.6-40.
 17. Мастаков, М.А. Результаты протезирования митрального клапана с сохранением подклапанных структур протезом «Карбоникс» / В.Т.

- Селиваненко, В.А. Дудаков, В.П. Пронина, А.А. Прохоров // Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева. Сердечно – сосудистые заболевания. – 2013. - №14. – С.40.
18. Милованкин, Д.А. Реконструкция хорд при протезировании митрального клапана как перспективный метод улучшения сократимости левого желудочка / Д.А. Милованкин // Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева. Сердечно – сосудистые заболевания. – 2005. - №6. – С.43 - 46.
19. Милованкин, Д.А. Сравнительная оценка методов сохранения и реконструкции подклапанных структур при митральном протезировании у пациентов с различным характером поражения митрального клапана: дис. ... канд. мед. наук: 14.00.44/ Милованкин Дмитрий Александрович – М., 2008. – 131 с.
20. Мироненко, В.А. Хирургическое лечение недостаточности митрального клапана с сохранением архитектоники левого желудочка: дис. ... д-ра мед наук: 14.00.44 / Мироненко Владимир Александрович. - М., 2003. - 276 с.
21. Митьков, В.В. Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике. Том 5 / В.В. Митьков, В.А. Сандриков.- М.: Видар, 1988. – 266 с.
22. Нурбай, Ж.Н. Протезирование митрального клапана с сохранением подклапанных структур. / Ж.Н. Нурбай, В.К. Новиков, М.Л. Гордеев // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2010. - №6: - С.97 – 100.
23. Селиваненко, В.Т. Гемодинамическое обоснование сохранения подклапанного аппарата при протезировании митрального клапана после закрытой митральной комиссуротомии / В.Т. Селиваненко, В.Т. Мартаков, Е.М. Зайнетдинов, В.А. Покидкин // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2005. №4. С.289.
24. Скопин, И.И. Протезирование митрального клапана с реконструкцией подклапанных структур нитью EPTFE / И.И. Скопин, В.А. Мироненко, К.А. Абдывасиев, Т.В. Машина, М.Ю. Мироненко, А.В. Сальников // Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН Сердечно-сосудистые заболевания. – 2005. - №6. – С.36-42.

25. Скопин, И.И. Новая техника протезирования митрального клапана с сохранением подклапанных структур передней створки / И.И. Скопин, Р.М. Муратов // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 1990. - №2. – С.72-73.
26. Скопин, И.И. Варианты сохранения подклапанных структур при протезировании митрального клапана / И.И. Скопин, Р.М. Муратов, В.А. Мироненко, Д.Н. Положий // Грудная и сердечно – сосудистая хирургия. – 2001. - №1. – С.26 - 30.
27. Скопин, И.И. Разрыв задней стенки левого желудочка при протезировании митрального клапана / И.И. Скопин, А. Хасан, Р.М. Муратов // Грудная и сердечно–сосудистая хирургия. – 1993. - №4. – С.14 – 18.
28. Соколов, В.В. Имплантация протезов митрального клапана с сохранением подклапанных структур: дис. ... канд. мед. наук: 14.00.41, 14.00.27/ Соколов Виктор Викторович. М., 1990. – 172 с.
29. Шевченко, Ю. Л. Результаты митрального протезирования с сохранением структур митрального клапана / Ю.Л. Шевченко, Л.В. Попов, И.Г. Березовец, В.В. Емельянов, Л.В. Волкова // Вестник национального медико-хирургического центра им Н.И. Пирогова. – 2008. - №3. – С.35-36.
30. Шумаков, В.И. Протезирование митрального клапана с полным или частичным сохранением подклапанного аппарата / В.И. Шумаков, М.Л. Семеновский, В.В. Соколов // Грудная хирургия. – 1989. - №3 – С.5 - 9.
31. Чигогидзе, Н.А. Регионарная и обща функция левого желудочка сердца после реконструктивных операций и протезировании митрального клапана / Н.А. Чигогидзе, И.И. Скопин, П.А. Борш // Грудная и сердечно – сосудистая хирургия. – 1990. №5. – С.29 -33.
32. Athanasiou T., Chow A., Rao C., Aziz O., Siannis F., Ali A., Darzi A., Wells F. Preservation of the mitral valve apparatus: evidence synthesis and critical reappraisal of surgical techniques // Eur. J. Cardiothorac Surg., 2008; 33(3): 391-401.
33. Bauer M., Pasic M., Hetzer R. Surgery in terminal mitral valve diseases // Z. Kardiol. 2001; 90: 6: 81.

34. Borger M.A., Yau T.M., Rao V., Scully H.E., David T.E. Reoperative mitral valve replacement: importance of preservation of the subvalvular apparatus // *Ann Thorac Surg.* 2002; 74(5): 1482-7.
35. Casquero E., Asorey V., Lugo J., Pradas G. Ruptured papillary muscle after mitral valve replacement with preservation of subvalvular structures // *J Card Surg.* 2010; 25(6): 694-5.
36. Chavez A., Cosgrove D. Surgery of mitral prolapse // *Herz*, 1988; 13: 6: 400.
37. Chen S.X., Xi E.P., Zhang W.X. Preservation of the entire mitral subvalvular apparatus during mitral valve replacement in patients with mitral stenosis // *Hunan Yi Ke Da Xue Xue Bao*, 2003; 28(6): 615-8.
38. Chen L., Chen B., Hao J., Wang X., Ma R., Cheng W., Qin C., Xiao Y. Complete preservation of the mitral valve apparatus during mitral valve replacement for rheumatic mitral regurgitation in patients with an enlarged left ventricular chamber // *Heart Surg Forum*, 2013; 16(3): 137-43.
39. Chowdhury U.K., Kumar A.S., Airan B., Mittal D., Subramaniam K.G., Prakash R., Seth S., Singh R., Venugopal P. Mitral valve replacement with and without chordal preservation in a rheumatic population: serial echocardiographic assessment of left ventricular size and function // *Ann Thorac Surg*, 2005; 79(6): 1926-33.
40. Cooley D., Ingram M. Intravalvular implantation of mitral valve prosthesis // *Texas Heart J*, 1987; 14: 2: 188.
41. Czer L.S.C., Gray R.J., DeRobertis M.A. et al. Mitral Valve replacement // *Circulation*, 1984; 24: 236 – 39
42. David T.E, Burns R.J., Bacchus C.M., Druck M.N. Mitral valve replacement for regurgitation with and without preservation of chordae tendineae // *Thorac.Cardiovasc.Surg*, 1984; 88: 718 – 725.
43. David T., Ho W. The effect of preservation of chordae tendineae on mitral valve replacement for postinfarction mitral regurgitation // *Circulation*, 1986; 74: 1: 116.
44. David T.E, Strauss H.D., Mesher E. et al. Is it important to preserve the chordae tendineae and papillary muscles during mitral valve replacement? // *Can.J.Surg*,

- 1981; 24: 236 – 39.
45. David T.E., Uden D.E., Strauss H.D. The importance of mitral apparatus in left ventricular function after correction of mitral regurgitation // *Circulation*, 1983; 68: 3: 2: 1176 - 1182.
 46. Davies M. *Pathology of Cardiac Valves* // Butterworths. London.1980.
 47. Drews T., Hausmann H., Komoda K. et al. Mitral valve replacement with preservation of the entire subvalvular structures // *Cor Europaeum*, 1999; 8: 1: 28.
 48. Dzemeshevich S., Korolev S., Frolova Y., et al. Isolated replacement of the mitral leaflets and “mercedes” – plastic of the giant LA: surgery for patients with LV-dysfunction and LA-enlargement // *J.Cardiovasc.Surg*, 2001; 42: 505–508.
 49. Feikes H.L. Daugharthy J.B., Parry J.E. et al. Preservation of all chordae tendineae and papillary muscle during mitral valve replacement with a tilting disc valve // *J.Cardiac. Surgery*, 1990; 5: 81 – 85.
 50. Galloway A.C., Colvin S., Baumami F. et al. A comparison of mitral valve reconstruction with mitral valve replacement: intermediate-term results // *Ann.Thorac.Surg.*, 1989; 47: 655.
 51. Gams E., Schad H., Heimisch W. Experimental principles for preserving annulo-ventricular integrity of the mitral valve // *Herz*, 1996; 21(3):144-58.
 52. Garcia-Fuster R., Estevez V., Gil O., Canovas S., Martinez-Leon J. Mitral valve replacement in rheumatic patients: effects of chordal preservation // *Ann Thorac Surg*. 2008; 86(2): 472-81.
 53. Goksel O.S., Inan K., Tatar T., Ucak A., Arslan G., Us M., Yilmaz A.T. Mitral valve replacement with bileaflet preservation for complex annular calcification // *Heart Surg Forum*. 2008; 11(1): 1-3.
 54. Hansen D. E., Cahil P. D., Derby G. C., Miller D. C. Relative contributions of the anterior and posterior mitral chordae tendineae to canine global left ventricular systolic function // *Thorac. Surg*, 1987; 93: 45-55.
 55. Hetzer R., Bougioukas G., Franz M. et al. Mitral valve replacement with preservation of papillary muscles and chordae tendineae – revival of seemingly forgotten concept // *J.Cardiovasc.Surg*, 1983; 31: 291–296.

56. Hetzer R., Warnecke G., Borst H. Mitral reconstruction // *Z. Kardiol.*,1985;74:6:7.
57. Kaplan E., Meier P. Nonparametric estimation from incomplete observation // *J.Am. Stat. Assoc*, 1958; 53: 457-481.
58. Kim H.J., Kim K.H., Choi J.S., Kim J.S., Kim M.A., Zo J.H. A remnant mitral subvalvular apparatus mimicking aortic valve vegetation after mitral valve replacement // *J Cardiovasc Ultrasound*, 2012; 20(1): 63-66.
59. Kowalik B. The effect of subvalvular apparatus preservation on the hemodynamic function of the heart in the early postoperative period after prosthetic mitral valve replacement // *Ann Acad Med Stetin*, 1997; 43:181-92.
60. Lafci G., Cagli K., Cicek O.F., Korkmaz K., Turak O., Uzun A., Yalcinkaya A., Diken A., Gunertem E., Cagli K. Papillary muscle repositioning as a subvalvular apparatus preservation technique in mitral stenosis patients with normal left ventricular systolic function // *Tex Heart Inst J*. 2014; 41(1): 33-39.
61. Lemke P., Roth M., Kraus B., Hohe S., Klovekorn W.P., Bauer E.P. Ruptured papillary muscle after mitral valve replacement with preservation of chordae tendineae // *Ann Thorac Surg*, 2001; 72(4): 1384-6.
62. Lillehei C.W., Levy M.J., Bonnabeau R.C. Mitral valve replacement with preservation of papillary muscles and chordae tendineae // *J. Thorac Cardiovasc. Surg.*,1964; 47: 532- 543.
63. Miki S., Kusuhara K., Ueda Y., Komeda M., Okita Y., Tahata T. Mitral valve replacement with preservation of chordae tendinae and papillary muscles // *Ann.Thorac. Surg*. 1988; 45: 28-34.
64. Miller D., Johnson D., Jvey T. Does preservation of the posterior chordae tendineae enhance survival during mitral valve replacement? // *Ann. Thorac. Surg*. 1979; 28: 1: 22.
65. Muthialu N., Varma S.K., Ramanathan S., Padmanabhan C., Rao K.M., Srinivasan M. Effect of chordal preservation on left ventricular function // *Asian Cardiovasc Thorac Ann*. 2005; 13(3): 233-7.
66. Nezic D.G., Vukovic M.M., Cirkovic M.V., Knezevic A.M., Jovic M.Dj., Jakovljevic M.M. An unusual complication after chordal sparing mitral valve

- replacement // *J Thorac Cardiovasc Surg.*, 2004; 127(2): 599-600.
67. Ozdemir A.C., Emreacan B., Baltalarli A. Bileaflet versus posterior-leaflet-only preservation in mitral valve replacement // *Tex Heart Inst J.* 2014; 1: 41(2):165-9.
 68. Patel H., Antoine S.M., Funk M., Santana O. Left ventricular outflow tract obstruction after bioprosthetic mitral valve replacement with preservation of the anterior leaflet // *Rev Cardiovasc Med.*, 2011; 12(1): 48-51.
 69. Poirier N. 20 – Years experience with Medtronic-Hall valve // *Cor Europaeum*, 2000; 8: 1: 39.
 70. Puff A. Funktionelle Anatomie des Herzens. Herz und Herznahe Gefasse. Eds. H. von Borst et. al. Berlin, Springer-Verlag, 1978; 15.
 71. Ranganathan N., Lam J., Wigle E., Silver M. Morphology of the human mitral valve // *Circulation*, 1970; 41: 459.
 72. Rankin J., Hickey M., Smith L. et al. Ischemic mitral regurgitation // *Circulation*. 1989; 1: 79: 6: 116.
 73. Rankin J., McHole P., Arentzen C. Et al. The Three-dementional dynamic geometry of the left ventricle in the conscious dog // *Circ.Res.*, 1976; 39: 304.
 74. Rao C., Hart J., Chow A., Siannis F., Tsalafouta P., Murtuza B., Darzi A., Wells F.C., Athanasiou T. Does preservation of the sub-valvular apparatus during mitral valve replacement affect long-term survival and quality of life? A Microsimulation Study // *J Cardiothorac Surg.*, 2008; 23: 3:17.
 75. Rastelli G., Tsakiris A., Bruchero N. et al. Cardiac performance after replacement of the dog mitral valve with Starr-Edwards prosthesis with and without preservation of the chordae tendineae // *Surg.Forum*, 1966; 17: 178.
 76. Reardon M.J, David T.E. Mitral valve replacement with preservation of the subvalvular apparatus // *Curr Opin Cardiol.*, 1999; 14(2): 104-10.
 77. Rose E.A., Oz M.C. Preservation of anterior leaflet chordae tendineae during mitreal valve replacement // *Ann. Thorac. Surg.*, 1994; 57: 768 – 769.
 78. Roth M., Lemke P., Kraus B., Schönburg M, Brandt R.R., Klovekorn W.P., Bauer E.P. Papillary muscle rupture after mitral valve replacement with preservation of subvalvular structures // *Z. Kardiol.*, 2001; 90(5): 359-61.

79. Rushmer R. F., Finlayson B. L., Nash A. A. Movements of the mitral valve // *Circ.Res.* 1956; 4: 337- 342.
80. Sa M.P., Escobar R.R., Ferraz P.E., Vasconcelos F.P., Lima R.C. Complete versus partial preservation of mitral valve apparatus during mitral valve replacement: meta-analysis and meta-regression of 1535 patients // *Eur J Cardiothorac Surg.*, 2013; 44(5): 905-12.
81. Sa M.P., Ferraz P.E., Escobar R.R., Martins W.S., de Araujo e Sa F.B., Lustosa P.C., Vasconcelos F.P., Lima R.C. Preservation versus non-preservation of mitral valve apparatus during mitral valve replacement: a meta-analysis of 3835 patients//*Interact Cardiovasc Thorac Surg.*, 2012; 15(6):1033-9.
82. Salter D., Pellom G., Murphy Ch. et al. Papillary-annular continuity and left ventricular systolic function after mitral valve replacement // *Circulation.* 1986; 74:121.
83. Sarris G.E., Cahill P.D., Hansen D.E. Restoration of the left ventricular systolic performance after reattachment of the mitral chordae tendineae. The importance of valvular-ventricular interaction // *J. Cardiovasc. Surg.* 1988; 95: 969 – 979.
84. Sintek C.F., Pfeffer T.A., Kchamba T.A., Khonsari S. Mitral valve replacement: technique to preserve the subvalvular apparatus // *Ann. Thorac. Surg.* 1995; 59: 1027 – 29.
85. Smerup M., Funder J., Nyboe C., Hoyer C., Pedersen T.F., Ribe L., Ringgaard S., Kim W.Y., Pedersen E.M., Andersen N.T., Nielsen S.L., Hasenkam J.M. Strut chordal-sparing mitral valve replacement preserves long-term left ventricular shape and function in pigs // *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2005; 130(6): 1675-82.
86. Solomon N.A., Pranav S.K., Naik D., Sukumaran S. Importance of preservation of chordal apparatus in mitral valve replacement // *Expert Rev Cardiovasc Ther.* 2006; 4(2): 253-61.
87. Takeda K., Lee R. Early bioprosthetic valve failure caused by preserved native mitral valve leaflets // *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2012; 14(2): 226-7.
88. Treasure R., Rainer W., Streavey T., Sadler T. Intraoperative left ventricular rupture associated with mitral valve replacement // *Chest.* 1974; 66: 4: 511.

89. Ucak A., Ugur M., Onan B., Arslan G., Alp I., Ulusoy E., Yilmaz A.T. Conventional versus complete chordal-sparing mitral valve replacement: effects on left ventricular function and end-systolic stress // *Acta Cardiol.* 2011;66(5):627-34.
90. Wiggers C.S., Katz L.M. Contour of ventricular volume curves under different conditions // *Amer.J.Physiol.*, 1922; 58: 439 – 475.
91. Yousefnia MA, Mandegar MH, Roshanali F, Alaeddini F, Amouzadeh F. Papillary muscle repositioning in mitral valve replacement in patients with left ventricular dysfunction // *Ann Thorac Surg.*, 2007; 83(3): 958-63.
92. Yun K.L., Sintek C.F., Miller D.C., Pfeffer T.A., Kochamba G.S., Khonsari S., Zile M.R. Randomized trial comparing partial versus complete chordal-sparing mitral valve replacement: effects on left ventricular volume and function// *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2002; 123(4): 707-14.
93. Zhurbai Zh.N., Novikov V.K., Gordeev M.L. Mitral valve replacement with preservation of subvalvular structures // *Vestn Khir Im I I Grek.*, 2010; 169(6): 97.