

ТЕРНОПІЛЬСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
ІМЕНІ І. Я. ГОРБАЧЕВСЬКОГО МОЗ УКРАЇНИ

ТЕРНОПІЛЬСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
ІМЕНІ І.Я. ГОРБАЧЕВСЬКОГО МОЗ УКРАЇНИ

Кваліфікаційна наукова
праця на правах рукопису

МОРОЗ ВОЛОДИМИР СТЕПАНОВИЧ

УДК 616.12-005.4:616/126.42]-089

ДИСЕРТАЦІЯ
МІТРАЛЬНА РЕГУРГІТАЦІЯ ПРИ ІШЕМІЧНІЙ ХВОРОБІ СЕРЦЯ,
АЛГОРИТМ ДІАГНОСТИКИ ТА ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ

222 «Медицина»

22 «Охорона здоров'я»

Подається на здобуття наукового ступеня доктора філософії

Дисертація містить результати власних досліджень. Використання ідей, результатів і текстів інших авторів мають посилання на відповідне джерело

_____ Мороз В. С.

Наукові керівники: Лазоришинець Василь Васильович, академік НАМН України, член-кореспондент НАН України, доктор медичних наук, професор;
Кліщ Іван Миколайович, заслужений діяч науки і техніки України, доктор біологічних наук, професор.

Тернопіль – 2024

АНОТАЦІЯ

Мороз В. С. Мітральна регургітація при ішемічній хворобі серця, алгоритм діагностики та хірургічного лікування. – Кваліфікаційна наукова праця на правах рукопису.

Дисертація на здобуття ступеня доктора філософії за спеціальністю 222 «Медицина» (22 «Охорона здоров'я»). – Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського Міністерства охорони здоров'я України, Тернопіль, 2024.

Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського Міністерства охорони здоров'я України, Тернопіль, 2024.

У дисертації здійснено теоретичне узагальнення і нове вирішення проблеми в галузі серцево-судинної хірургії щодо підвищення ефективності хірургічного лікування пацієнтів з ішемічною хворобою серця при наявності ішемічної мітральної регургітації шляхом напрацювань диференційованих показів до виконання певних хірургічних втручань на мітральному клапані за умов проведення реваскуляризації міокарда.

Для забезпечення мети дослідження учасників було ретроспективно розподілено на групи залежно від проведеного хірургічного втручання на мітральному клапані з приводу ішемічної мітральної регургітації: дослідна група ($n = 69$) – пацієнти, яким виконано органозберігаючу операцію мітрального клапана – його пластику, та контрольна група ($n = 71$) – пацієнти, яким проведено протезування мітрального клапана.

За результатами дослідження встановлено, що пацієнти жіночої статі були в середньому на 3,7 років старші за чоловіків і що чоловіки в середньому майже на 4 роки раніше захворіли на ішемічну хворобу серця порівняно з пацієнтами жіночої статі. З вікових характеристик учасників дослідження очевидно, що дослідна і контрольна групи були співставні для

порівняння. Спостерігається підтвердження тенденції, що пацієнтки-жінки дослідної групи в середньому на 3,2 роки старші за чоловіків, а в контрольній групі на 4,2 роки. Також отримано підтвердження щодо гендерної асоціації захворюваності на ішемічну хворобу серця та мітральну регургітацію ішемічного генезу. Встановлено, що як в дослідній ($p = 0,0001$, $\chi^2 = 26,09$), так і в контрольній групах ($p = 0,0001$, $\chi^2 = 19,04$), чоловіки хворіють достовірно частіше за жінок.

При вивченні наявності супутньої патології з'ясовано, що артеріальну гіпертензію мали 39,1 % пацієнтів дослідної групи та 40,8 % – контрольної групи у ($p \geq 0,05$). Проаналізовано розподіл артеріальної гіпертензії згідно з діючою класифікацією за наявним її ступенем. Встановлено, що найпоширенішою була артеріальна гіпертензія II ступеня, частота якої у дослідній групі становила 52,3 %, а в контрольній – 60,6 % ($p \geq 0,05$). Найбільші відмінності частоти артеріальної гіпертензії встановлено у пацієнтів з артеріальною гіпертензією III ступеня. Так, в дослідній групі артеріальну гіпертензію III ступеня мали 6,8 % пацієнтів, а в контрольній – лише 1,4 %, але визначені частоти не характеризувалися достовірністю ($p \geq 0,05$).

При аналізі в анамнезі учасників дослідження мітральної недостатності та ступеня її вираженості встановлено, що у пацієнтів було діагностовано мітральну недостатність різного ступеня вираженості. Переважала мітральна недостатність значного ступеня вираженості, частота якої становила в середньому у пацієнтів вибірки 91,4 %, у дослідній групі – 85,5 %, а в контрольній – 97,2 %, ($p = 0,03$; $\chi^2 = 4,69$). Помірний ступінь недостатності мітрального клапана був достовірно вищим серед пацієнтів дослідної групи – 14,5 % порівняно з відповідною частотою в групі контролю – 2,8 % ($p = 0,02$, $\chi^2 = 9,38$), що підтверджує незворотний характер морфологічних змін при мітральній недостатності.

Також проаналізовано наявність в анамнезі пацієнтів інфаркту міокарда, як несприятливого прогностичного фактору при ішемічній хворобі серця та ішемічній мітральній регургітації. Встановлено, що інфаркт міокарда достовірно був частіше поширений у хворих контрольної групи – 64,8 %, порівняно з відповідною частотою в дослідній групі – 45,7 % ($p = 0,04$, $\chi^2 = 4,09$).

З'ясовано, що найпоширенішою структурно-функціональною вадю мітрального клапана у пацієнтів дослідження був пролапс його стулок, який обумовлює зворотний ток крові. Причиною розвитку пролапсу мітрального клапана може стати міксоматозне ураження, внаслідок вродженої аномалії розвитку серця і судин або генетично зумовленої слабкості сполучної тканини. Пролапс мітрального клапана достовірно частіше зустрічався у пацієнтів контрольної групи – 28,2 % порівняно з його частотою в дослідній групі – 13,0 % ($p = 0,04$; $\chi^2 = 4,0$). Слід відмітити, що пролапс передньої стулки мітрального клапана був представлений тільки у пацієнтів контрольної групи з частотою – 8,4 %, ($p = 0,04$; $\chi^2 = 4,21$), так само, як і пролапс обох стулок – його частота в групі контролю становила 9,9 %, а серед пацієнтів дослідної групи він не зустрічався ($p = 0,02$; $\chi^2 = 5,24$). Але в дослідній групі частота пролапсу задньої стулки мітрального клапана була вищою ніж у контрольній – 10,6 % та 2,8 % відповідно ($p = 0,004$; $\chi^2 = 8,26$).

Під час аналізу наявності кальцинозу на структурах мітрального клапана встановлено, що кальциноз кільця мітрального клапана був достовірно частіше поширений в контрольній групі ($p = 0,01$; $\chi^2 = 5,58$) і порівняно з іншими відкладаннями кальцію був найбільше представлений саме на кільці мітрального клапана в середньому у $(55,0 \pm 4,2)$ % випадків.

Особливе значення для прогнозу клінічного перебігу ішемічної хвороби серця та мітральної регургітації має розрахунок маси міокарда лівого шлуночка та визначення виду його ремоделювання. Маса міокарда лівого шлуночка в учасників дослідження перевищувала нормативні

значення. Так, у пацієнтів дослідної групи вона була більшою, ніж у хворих контрольної групи на 39 г/м^2 , що в середньому на 20 % перевищує нормативне значення. В даному дослідженні при аналізі розповсюдженості гіпертрофії лівого шлуночка різного ступеня вираженості встановлено, що вона частіше зустрічалася в групі хворих, яким виконано протезування мітрального клапана (група контролю) – 88,7 %, порівняно з дослідною групою (пацієнти, яким проведено пластику мітрального клапана) – 82,6 % ($p \geq 0,05$). Визначено, що гіпертрофія лівого шлуночка легкого ступеня достовірно частіше представлена серед пацієнтів дослідної групи – 44,9 %, порівняно з відповідною частотою у хворих з групи контролю – 26,8 % ($p = 0,03$, $\chi^2 = 4,27$). Водночас гіпертрофія лівого шлуночка середнього та важкого ступеня була достовірно частіше представлена в групі контролю ($p = 0,04$, $\chi^2 = 3,92$ та $p = 0,01$; $\chi^2 = 6,48$ відповідно). При вивченні механізму ремоделювання лівого шлуночка з'ясовано, що наявність ексцентричної гіпертрофії лівого шлуночка превалювала в обох групах дослідження, а частота концентричної гіпертрофії лівого шлуночка була у 2,9 рази вищою у пацієнтів контрольної групи ($p = 0,05$, $\chi^2 = 3,85$).

За даними ехокардіографії встановлено основні види скоротливої здатності міокарда, що наявні у пацієнтів вибірки, та визначено їх частоту. З'ясовано, що нормокінез міокарда мав місце у 20,3 % пацієнтів дослідної групи та у 39,5 % – контрольної, що вказує на статистичну вірогідність на користь контрольної групи ($p = 0,02$; $\chi^2 = 5,23$). Частота гіпокінезу була притаманна 72,5 % учасників дослідної групи та 43,7 % – контрольної ($p = 0,001$; $\chi^2 = 10,75$). Щодо наявності зон акінезу найбільш несприятливої форми скоротливої здатності міокарда, то вони були відсутні у пацієнтів дослідної групи, а в контрольній групі їх частота становила 8,4 % ($p = 0,04$; $\chi^2 = 4,21$). В результаті вивчення особливостей скоротливої здатності міокарда по гіпокінетичному типу з урахуванням його локалізації встановлено, що найпоширенішою локалізацією гіпокінезу міокарда були

задньо-нижні та задньо-нижньо-бічні ділянки міокарда. Установлено достовірну вищу частоту задньо-нижньо-бічного гіпокінезу міокарда у пацієнтів контрольної групи ($p = 0,001$; $\chi^2 = 19,76$). При вивченні гіпокінезу за ступенем його вираженості, установленій під час проведення ехокардіографії, з'ясовано, що найпоширенішим був гіпокінез помірного та значного ступеня до акінезу. Щодо встановлених частот різного ступеня вираженості гіпокінезу в групах дослідження, то всі вони характеризувалися статистичною значимістю. Так, частота незначного гіпокінезу була достовірно вищою у пацієнтів дослідної групи ($p = 0,008$; $\chi^2 = 6,94$), тоді як помірний гіпокінез достовірно частіше був представлений у пацієнтів контрольної групи ($p = 0,008$; $\chi^2 = 7,03$), як і гіпокінез значного ступеня ($p = 0,03$; $\chi^2 = 4,32$).

В ході дослідження було розроблено алгоритм диференційованого підходу до вибору методики ефективної хірургічної корекції мітрального клапана у пацієнтів з ішемічною мітральною регургітацією та ішемічною хворобою серця. Суть алгоритму полягає в тому, що певний фенотип хворого з патологією, що вивчалася, формується під комплексним впливом первинних етіологічних і вторинних модифікуючих факторів. У нашому дослідженні за допомогою напрацьованого алгоритму диференційованого підходу до вибору методики ефективної хірургічної корекції мітрального клапана у пацієнтів з ішемічною мітральною регургітацією та ішемічною хворобою серця запропоновано визначення персоніфікованого ступеня ризику щодо показів до протезування мітрального клапана і продемонстровано покроковий механізм визначення комплексу анамнестичних, клініко-інструментальних процедур на формування показів по віднесенню до груп ризику щодо протезування мітрального клапана.

Наукова новизна одержаних результатів полягає у тому, що сформульовано теоретичні положення, які висвітлюють питання

етіопатогенетичних механізмів розвитку мітральної недостатності при ішемічній хворобі серця, а саме вперше в Україні:

- встановлено особливості впливу супутньої патології на клінічний перебіг ішемічної мітральної регургітації та на вибір хірургічної тактики корекції мітрального клапана;

- з'ясовано, що частота гіпертрофії лівого шлуночка середнього та вираженого ступеня, а також концентричне ремоделювання лівого шлуночка характерні для групи пацієнтів, яким проведено протезування мітрального клапана;

- визначено клінічні особливості перебігу ішемічної мітральної регургітації, які відрізняли учасників контрольної групи від дослідної: більш ранній вік дебюту артеріальної гіпертензії на 4,8 років і відповідно триваліший її стаж на 5,7 років; достовірно вищі частоти артеріальної гіпертензії III ступеня ($p = 0,008$, $\chi^2 = 6,93$), інфаркту міокарда ($p = 0,04$, $\chi^2 = 4,09$) та мітральної недостатності значного ступеня ($p = 0,03$; $\chi^2 = 4,69$);

- встановлено структурно-анатомічні зміни мітрального клапана, які мали статистичну значимість у пацієнтів контрольної групи, а саме: пролапс передньої стулки ($p = 0,04$; $\chi^2 = 4,0$) та обох стулочок ($p = 0,02$; $\chi^2 = 5,24$); частота кальцинозу ($p = 0,006$; $\chi^2 = 7,58$); кальциноз кільця ($p = 0,01$; $\chi^2 = 5,58$) та недостатність мітрального клапана вираженого ступеня ($p = 0,03$; $\chi^2 = 4,69$);

- з'ясовано достовірні особливості, що характеризують пацієнтів яким проведена пластика мітрального клапана, зокрема: помірний ступінь мітральної недостатності ($p = 0,05$; $\chi^2 = 3,74$); гіпокінез міокарда ($p = 0,001$; $\chi^2 = 10,75$) та гіпокінез незначного ступеня вираженості ($p = 0,008$; $\chi^2 = 6,94$);

- встановлено ехокардіографічні відмінності у структурі мітрального клапана, які впливали на вибір об'єму втручання. Установлено, що у пацієнтів дослідної групи достовірно значущими були такі клініко-функціональні та морфологічні зміни: помірний ступінь вираженості

мітральної недостатності, зниження систолічної функції лівого шлуночка, пролапсу передньої стулки та загалом частки пролапсів будь-якого типу, а також з'ясовано, що ураження фіброзного кільця мітрального клапана відкладаннями кальцію були незначними;

- з'ясовано, що у пацієнтів дослідної групи рання післяопераційна летальність і тривалість стаціонарного лікування були достовірно вищими, ніж у пацієнтів контрольної групи, що вказує на недосконалість критеріїв, якими користуються кардіохірурги при виборі тактики хірургічної корекції мітрального клапана, намагаючись виконати органозберігаючу операцію;

- запропоновано алгоритм диференційованого підходу до вибору методики ефективної хірургічної корекції мітрального клапана у пацієнтів з ішемічною мітральною регургітацією та ішемічною хворобою серця.

Практичне значення отриманих результатів полягає в тому, що вони стали підґрунтям у підвищенні ефективності оперативного лікування ішемічної мітральної регургітації у хворих з ішемічною хворобою серця, зокрема:

- обґрунтовано та визначено покази до оперативного втручання для удосконалення корекції ішемічної мітральної регургітації;

- встановлено клініко-діагностичні ознаки, які обумовлюють вибір хірургічної тактики щодо адекватної корекції мітрального клапана;

- запропоновано алгоритм з диференційованого підходу до вибору методики ефективної хірургічної корекції мітрального клапана у пацієнтів з ішемічною мітральною регургітацією та ішемічною хворобою серця.

Ключові слова: реваскуляризація міокарда, мітральний клапан, пластика мітрального клапана, протезування мітрального клапана, ремоделювання лівого шлуночка.

SUMMARY

Moroz V. S. Mitral regurgitation in ischemic heart disease, algorithm of diagnosis and surgical treatment. – Qualifying scientific work as a manuscript .

Thesis for degree of the Doctor of Philosophi (PhD) on the specialty «Medicine» (22 «Healthcare»). – Ivan Horbachevsky Ternopil National Medical University of the Ministry of Health of Ukraine, Ternopil, 2024.

Ivan Horbachevsky Ternopil National Medical University of the Ministry of Health of Ukraine, Ternopil, 2024.

In the dissertation a theoretical generalization and a new solution of the problem of cardio-vascular surgery regarding increasing the effectiveness of surgical treatment of patients with coronary heart disease in the presence of ischemic mitral regurgitation by developing differentiated indications for performing certain surgical interventions on the mitral valve under the conditions of myocardial revascularization are carried out.

To achieve the goal of the study, the participants were retrospectively divided into groups depending on the surgical intervention performed on the mitral valve due to ischemic mitral regurgitation: the experimental group (n = 69) included patients who underwent organ-preserving mitral valve surgery – its plastic, and the control group (n = 71) – patients underwent mitral valve replacement.

According to the results of the study, it was found that the patients of the female article were on average 3.7 years older than the men, or that the men developed coronary heart disease on average almost 4 years earlier compared to the female patients. It is obvious from the age characteristics of the study participants that the experimental and control groups were comparable for comparison. There is a confirmation of the trend that female patients in the experimental group are on average 3.2 years older than men, and in the control group by 4.2 years. Confirmation was also received regarding the gender

association of the incidence of coronary heart disease and mitral regurgitation of ischemic origin. It was established that both in the experimental group ($p = 0.0001$, $\chi^2 = 26.09$) and in the control group ($p = 0.0001$, $\chi^2 = 19.04$), men are sick more often than women.

When examining the presence of concomitant pathology in the patients of the study, it was found that 39.1% of patients in the experimental group had hypertension, and in the control group, hypertension was present in 40.8% ($p \geq 0.05$). The distribution of arterial hypertension according to the current classification according to its degree was analyzed. It was established that the most common group was arterial hypertension of the II degree, the frequency of which in the experimental group was 52.3 %, and in the control group 60.6 % ($p \geq 0.05$). The greatest differences in the frequency of arterial hypertension were established in patients with arterial hypertension of the III degree. Thus, 6.8 % of patients had arterial hypertension of the III degree in the experimental group, and only 1.4 % in the control group, but the determined frequencies were not characterized by reliability ($p \geq 0.05$).

When analyzing the anamnesis of the participants of the study of mitral insufficiency and its degree of severity, it was established that the patients of the study were diagnosed with mitral insufficiency of various degrees of severity. Significant mitral insufficiency prevailed, the frequency of which was on average 91.4 % in the sample patients, 85.5 % in the experimental group, and 97.2 % in the control group ($p = 0.03$; $\chi^2 = 4.69$). The moderate degree of mitral valve insufficiency was significantly higher among patients of the experimental group – 14.5 % compared to the corresponding frequency in the control group – 2.8 % ($p = 0.02$, $\chi^2 = 9.38$), which confirms the irreversible nature of morphological changes at mitral insufficiency.

The presence of myocardial infarction in the anamnesis of patients was also analyzed as an unfavorable prognostic factor in coronary heart disease and ischemic mitral regurgitation. It was established that myocardial infarction was

significantly more common among patients in the control group – 64.8 %, compared to the corresponding frequency in the experimental group – 45.7 ($p = 0.04$, $\chi^2 = 4.09$).

It was found that the most common structural and functional defect of the mitral valve in the patients of the study was the prolapse of its leaflets, which causes backflow of blood. The cause of the development of mitral valve prolapse can be a myxomatous lesion, as a result of a congenital abnormality of the development of the heart and blood vessels, or a genetically determined weakness of the connective tissue. The mitral valve prolapse occurred significantly more often among patients of the control group – 28.2 % compared to its frequency in the experimental group – 13.0 %, ($p = 0.04$; $\chi^2 = 4.0$). It should be noted that prolapse of the anterior leaflet of the mitral valve was presented only in patients of the control group with a frequency of 8.4 % ($p = 0.04$; $\chi^2 = 4.21$). As well as the prolapse of both leaflets, its frequency in the control group was 9.9 %, it did not occur among the patients of the experimental group ($p = 0.02$; $\chi^2 = 5.24$). But in the experimental group, the frequency of prolapse of the posterior leaflet of the mitral valve was higher than in the control group – 10.6 % and 2.8 %, respectively ($p = 0.004$; $\chi^2 = 8.26$).

During the analysis of the presence of calcification on the structures of the mitral valve, it was established that the calcification of the mitral valve ring was significantly more common in the control group ($p = 0.01$; $\chi^2 = 5.58$) and compared to other calcium deposits, it was most represented on the mitral ring valve in an average of (55.0 ± 4.2) % of cases.

The calculation of the mass of the myocardium of the left ventricle and the determination of the type of its remodeling are of special importance for the prognosis of the clinical course of coronary heart disease and mitral regurgitation. The mass of the myocardium of the left ventricle in the study participants exceeded the normative values. So, in the patients of the experimental group, it was higher than in the patients of the control group by 39 g/m², which is on average 20 %

higher than the standard value. In this study, when analyzing the prevalence of left ventricular hypertrophy of various degrees of severity, it was established that it occurs more often in the group of patients who underwent mitral valve replacement (control group) – 88.7 %, compared to the experimental group (patients who underwent mitral valve replacement) – 82.6 % ($p \geq 0.05$). It was determined that mild hypertrophy of the left ventricle is significantly more common among patients of the experimental group – 44.9 % compared to the corresponding frequency in patients from the control group – 26.8 % ($p = 0.03$, $\chi^2 = 4.27$). At the same time, moderate and severe left ventricular hypertrophy was significantly more common in the control group ($p = 0.04$, $\chi^2 = 3.92$) and ($p = 0.01$; $\chi^2 = 6.48$), respectively. When studying the mechanism of left ventricular remodeling, it was found that the presence of eccentric hypertrophii left ventricular prevailed in both study groups, and the frequency of concentric hypertrophii left ventricular was 2.9 times higher in patients of the control group ($p = 0.05$, $\chi^2 = 3.85$).

When studying the contractility of the myocardium based on echocardiography data, the main types of it were established in the sample patients and their frequencies were determined. It was found that myocardial normokinesis occurred in 20.3 % of patients in the experimental group and in 39.5 % of the control group, which indicates a statistical probability in favor of the control group ($p = 0.02$; $\chi^2 = 5.23$). The frequency of hypokinesis was characteristic of 72.5 % of the participants of the experimental group and 43.7 % of the control group ($p = 0.001$; $\chi^2 = 10.75$). Regarding the presence of akinesis zones of the most unfavorable form of myocardial contractility, they were absent in patients of the experimental group, and in the control group their frequency was 8.4 % ($p = 0.04$; $\chi^2 = 4.21$). As a result of studying the features of the contractile ability of the myocardium according to the hypokinetic type, taking into account its localization, it was established that the most common localization of myocardial hypokinesis was the posterior-inferior and posterior-inferior-lateral areas of the myocardium. A significantly higher frequency of posterior-inferior-lateral hypokinesis of the

myocardium was established in patients of the control group ($p = 0.001$; $\chi^2 = 19.76$). When studying hypokinesis according to the degree of its severity established during echocardiography, it was found that moderate and significant hypokinesis before akinesis was the most common. As for the established frequencies of different degrees of severity of hypokinesis in the study groups, they were all characterized by statistical significance. Thus, the frequency of minor hypokinesis was significantly higher in patients of the experimental group ($p = 0.008$; $\chi^2 = 6.94$). While moderate hypokinesis was significantly more common in patients of the control group ($p = 0.008$; $\chi^2 = 7.03$), as well as significant hypokinesis ($p = 0.03$; $\chi^2 = 4.32$).

In the course of the study, an algorithm of a differentiated approach to the selection of the technique of effective surgical correction of the mitral valve in patients with ischemic mitral regurgitation and coronary heart disease was developed. The essence of the algorithm is that a certain phenotype of a patient with the studied pathology is formed under the complex influence of primary etiological and secondary modifying factors. In our study, with the help of a developed algorithm of a differentiated approach to the selection of the technique of effective surgical correction of the mitral valve in patients with ischemic mitral regurgitation and coronary heart disease, it is proposed to determine both the personalized degree of risk in relation to indications for mitral valve replacement, and a step-by-step mechanism for determining the complex of anamnestic, clinical and instrumental procedures for the formation of indications for attribution to risk groups for mitral valve prosthetics.

The scientific novelty of the research lies in the fact that theoretical propositions have been obtained that shed light on the etiopathogenetic mechanisms of the development of mitral insufficiency in ischemic heart disease, namely, for the first time in Ukraine:

- The peculiarities of the influence of concomitant pathology on the clinical course of ischemic mitral regurgitation and on the choice of surgical tactics for mitral valve correction are established;

- It was found that the frequency of moderate and severe left ventricular hypertrophy, as well as concentric remodeling of the left ventricle, are characteristic of the group of patients who underwent mitral valve replacement;

- Identified clinical features of the course of ischemic mitral regurgitation that distinguished the participants of the control group from the experimental group by: an earlier age of onset of arterial hypertension by 4.8 years and, accordingly, a longer experience of it by 5.7 years; significantly higher frequencies of arterial hypertension of the III degree ($p = 0.008$, $\chi^2 = 6.93$), myocardial infarction ($p = 0.04$, $\chi^2 = 4.09$) and significant mitral insufficiency ($p = 0.03$; $\chi^2 = 4, 69$);

- Structural and anatomical changes of the mitral valve were established, which had statistical significance in patients of the control group, namely: prolapse of the anterior leaflet ($p = 0.04$; $\chi^2 = 4.0$) and both leaflets ($p = 0.02$; $\chi^2 = 5, 24$); frequency of calcinosis ($p = 0.006$; $\chi^2 = 7.58$); calcinosis of the ring ($p = 0.01$; $\chi^2 = 5.58$); and severe mitral valve insufficiency ($p = 0.03$; $\chi^2 = 4.69$);

- Clarified reliable features that characterize patients who underwent mitral valve replacement are: moderate degree of mitral insufficiency ($p = 0.05$; $\chi^2 = 3.74$); myocardial hypokinesis ($p = 0.001$; $\chi^2 = 10.75$) and mild hypokinesis ($p = 0.008$; $\chi^2 = 6.94$);

- Echocardiographic differences in the structure of the mitral valve were established, which influenced the selection of the intervention volume. It was established that in the patients of the experimental group, the following clinical, functional and morphological changes were reliably significant: a moderate degree of severity of left ventricular, a decrease in left ventricular systolic function, anterior leaflet prolapse and, in general, the proportion of prolapses of any type,

and it was also found that the lesion of the fibrous ring mitral valve deposits of calcium were insignificant;

- It was found that in the patients of the experimental group, the early postoperative mortality and the duration of inpatient treatment were significantly higher than in the patients of the control group, which indicates the imperfection of the criteria used by cardiac surgeons when choosing the tactics of surgical correction of the mitral valve, trying to perform an organ-preserving operation;

- An algorithm for a differentiated approach to choosing a technique for effective surgical mitral valve correction in patients with ischemic mitral regurgitation and coronary heart disease is proposed.

The practical significance of the research results lies in the fact that its results became the basis for increasing the effectiveness of surgical treatment of ischemic mitral regurgitation in patients with coronary heart disease, which contributed to:

- justification and determination of indications for surgical intervention to improve correction of ischemic mitral regurgitation;

- established clinical and diagnostic signs that determine the choice of surgical tactics for adequate mitral valve correction;

- an algorithm is proposed for a differentiated approach to the selection of effective surgical mitral valve correction techniques in patients with ischemic mitral regurgitation and coronary heart disease.

Key words: myocardial revascularization, mitral valve, mitral valve plastic surgery, mitral valve prosthetics, left ventricular remodeling.

СПИСОК ОПУБЛІКОВАНИХ ПРАЦЬ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

Наукові праці, в яких опубліковані основні результати дисертації

1. Мороз ВС, Лазоришинець ВВ. Алгоритм діагностичного пошуку структурно-функціональних змін мітрального клапану при мітральній

недостатності ішемічного генезу. Світ медицини і біології. 2024;3(89):127-31. DOI: 10.26724/2079-8334-2024-3-89-127-131. (**WEB OF SCIENCE**) *(Особистий внесок здобувача – підготовка вступу, аналіз та інтерпретація фактичних даних, формування висновків і підготовка публікації до друку; Лазоришинець В. В. надавав консультативну допомогу у формулюванні мети).*

2. Мороз ВС, Лазоришинець ВВ. Аналіз показників ехокардіографії в залежності від виду хірургічної корекції мітрального клапана у пацієнтів з ішемічною хворобою серця. Український журнал серцево-судинної хірургії. 2024;32(3):45-50. (**SCOPUS**) DOI: 10.30702/ujcvvs/24.32(03)/ML044-4550. *(Особистий внесок здобувача – підготовка вступу, аналіз та інтерпретація фактичних даних, формування висновків і підготовка публікації до друку; Лазоришинець В. В. надавав консультативну допомогу у формулюванні мети).*

3. Мороз ВС, Лазоришинець ВВ. Вплив супутньої патології на клінічний перебіг ішемічної мітральної регургітації та на вибір хірургічної тактики корекції мітрального клапана. Український журнал клінічної хірургії. 2024;91(3):17-21. DOI: 10.26779/2786-832X.2024.3.17. *(Особистий внесок здобувача – підготовка вступу, аналіз та інтерпретація фактичних даних, формування висновків і підготовка публікації до друку; Лазоришинець В. В. надавав консультативну допомогу у формулюванні мети).*

4. Мороз ВС. Вивчення етіопатогенетичних факторів ремоделювання лівого шлуночка, як підґрунтя ішемічної мітральної регургітації. Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії. 2024;24(3(87)):34-40. DOI: 10.31718/2077-1096.24.3.34.

5. Мороз ВС, Лазоришинець ВВ. Визначення диференційованого підходу до вибору методики ефективної хірургічної корекції мітрального клапана у пацієнтів з ішемічною регургітацією та ішемічною хворобою

серця. Шпитальна хірургія. Журнал імені Л.Я. Ковальчука. 2024;3:16-21. DOI: 10.11603/2414-4533.2024.3.14919. (*Особистий внесок здобувача – аналіз та інтерпретація фактичних даних, формування висновків і підготовка публікації до друку; Лазоришинець В. В. надавав консультативну допомогу у формулюванні мети*).

Наукові праці, які засвідчують апробацію матеріалів дисертації:

6. Мороз ВС, Кліщ ІМ. Алгоритм діагностичного пошуку структурно-функціональних змін мітрального клапана при мітральній недостатності ішемічного генезу. В: Матеріали підсумкової LXVI науково-практичної конференції Здобутки клінічної та експериментальної медицини; 2023 черв. 16-17; Тернопіль. Тернопіль: ТНМУ; 2023. с. 156-157.

7. Мороз В, Кліщ І. Вивчення етіопатогенетичних факторів ремоделювання лівого шлуночка як підґрунтя ішемічної мітральної регургітації. В: Матеріали XXVIII конгресу студентів та молодих учених Майбутнє за наукою (присвяченого 170-літтю з дня народження І.Я. Горбачевського); 2024 квіт. 8-10; Тернопіль. Тернопіль: Укрмедкнига; 2024. с. 22.

8. Мороз ВС, Кліщ ІМ. Роль супутньої патології як обтяжувального фактора під час хірургічного лікування у пацієнтів з ІХС та регургітацією мітрального клапана ішемічного генезу. В: Матеріали підсумкової LXVII науково-практичної конференції Здобутки клінічної та експериментальної медицини; 2024 черв. 13-14; Тернопіль. Тернопіль; 2024. с. 243-244.

ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ	21
ВСТУП	24
РОЗДІЛ 1 СУЧАСНИЙ ПОГЛЯД НА ПРЕДИКТОРИ РИЗИКУ ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ ТА ЇХ РОЛЬ У ВИНИКНЕННІ СТРУКТУРНИХ ЗМІН МІТРАЛЬНОГО КЛАПАНА ТА ІШЕМІЧНОЇ МІТРАЛЬНОЇ РЕГУРГІТАЦІЇ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)	33
1.1 Етіопатогенетичні причини розвитку ішемічної мітральної регургітації.....	33
1.2 Первинна мітральна регургітація	38
1.3 Вторинна мітральна регургітація	39
1.4 Гостра мітральна регургітація.....	41
1.5 Хронічна мітральна регургітація.....	42
1.6 Патогенетичні основи ремоделювання лівого шлуночка, як субстрату клінічної маніфестації ішемічної мітральної регургітації	43
1.7 Сучасні методи діагностики ішемічної мітральної регургітації	49
1.7.1 Ехокардіографія.....	49
1.7.2 Інші діагностичнозначимі методи дослідження мітральної регургітації.....	52
1.8 Класифікації та методи оцінки ступеня мітральної регургітації, як основа діагностичного пошуку для забезпечення коректного лікування	53
1.9 Сучасні підходи у лікуванні пацієнтів з ішемічною хворобою серця та мітральною регургітацією	57
1.9.1 Терапевтичне лікування мітральної регургітації.....	57

1.9.2 Хірургічне лікування мітральної регургітації	58
1.10 Настанови щодо хірургічного лікування відповідно до рекомендацій світових фахових товариств	61
1.11 Різновиди сучасних хірургічних методик та тактик у лікуванні ішемічної мітральної регургітації.....	63
РОЗДІЛ 2 МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ	72
2.1 Загальна характеристика учасників дослідження	72
2.2 Групи клініко-діагностичних методів, залучених у дослідження.....	75
2.2.1 Клініко-лабораторні дослідження	75
2.2.2 Клініко-функціональні методи	75
2.3 Хірургічні втручання у пацієнтів даного дослідження.....	82
2.3.1 Хірургічні втручання з приводу реваскуляризації міокарда.....	82
2.3.2 Хірургічні втручання з приводу корекції структурно- анатомічних змін мі трального клапана	85
2.4 Статистичний аналіз.....	87
РОЗДІЛ 3 ВИВЧЕННЯ ЕТІОПАТОГЕНЕТИЧНИХ ФАКТОРІВ ІШЕМІЧНОЇ МІТРАЛЬНОЇ РЕГУРГІТАЦІЇ У ПАЦІЄНТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ	89
3.1 Вивчення ролі супутньої патології, як обтяжувального фактору під час хірургічного лікування у пацієнтів з ішемічною хворобою серця та регургітацією мітрального клапана ішемічного генезу	92
РОЗДІЛ 4 ВИВЧЕННЯ СТРУКТУРНО-АНАТОМІЧНИХ ЗМІН МІТРАЛЬНОГО КЛАПАНА, ЯК ПЕРЕДУМОВ ДЛЯ ПЕВНОГО ВИДУ ЙОГО ХІРУРГІЧНОЇ КОРЕКЦІЇ	100

4.1	Алгоритм діагностичного пошуку структурно-функціональних змін мітрального клапана при мітральній недостатності ішемічного генезу	100
4.2	Вивчення етіопатогенетичних факторів ремоделювання лівого шлуночка, як підґрунтя ішемічної мітральної регургітації	104
РОЗДІЛ 5 ОСОБЛИВОСТІ ПОКАЗНИКІВ ЕХОКАРДІОГРАФІЇ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ВИДУ ХІРУРГІЧНОЇ КОРЕКЦІЇ МІТРАЛЬНОГО КЛАПАНА У ПАЦІЄНТІВ З ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ		110
5.1	З'ясування особливостей показників ехокардіографії в залежності від виду хірургічної корекції мітрального клапана у пацієнтів з ішемічною хворобою серця	110
5.2	Вивчення соціального аспекту після реконструктивних операцій на мітральному клапані	115
5.3	Алгоритм з диференційованого підходу до вибору методики ефективної хірургічної корекції мітрального клапана у пацієнтів з ішемічною регургітацією та ішемічною хворобою серця	117
РОЗДІЛ 6 АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ		123
ВИСНОВКИ		134
ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ		136
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ ЛІТЕРАТУРИ		137
ДОДАТКИ		159

**ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, ОДИНИЦЬ,
СКОРОЧЕНЬ І ТЕРМІНІВ**

АнГ	– ангиографія
АГ	– артеріальна гіпертензія
АКШ	– аорто-коронарне шунтування
АПФ	– ангіотензинперетворюючий фермент
БРА	– блокатор рецепторів ангіотензину II
ВТЛШ	– відносна товщина лівого шлуночка
ГКС	– гострий коронарний синдром
ГЛШ	– гіпертрофія лівого шлуночка
ДМПП	– дефект міжпередсердної перегородки
ДМШП	– дефект міжшлуночкової перегородки
ЕПОР	– ефективна площа отвору регургітації
Ехо-КГ	– ехокардіографія
ЕКГ	– електрокардіографія
ЗПОС	– загальний периферійний опір судин
ІЕ	– інфекційний ендокардит
ІМ	– інфаркт міокарда
ІМН	– ішемічна мітральна недостатність
ІМР	– ішемічна мітральна регургітація
ІММЛШ	– індекс маси міокарда лівого шлуночка
ІМТ	– індекс маси тіла
ІС	– індекс сферичності
ІХД	– імпульсно-хвильова доплерографія
ІХС	– ішемічна хвороба серця
КА	– коронарні артерії
КГ	– коронарографія

КДК	– кольорове доплерівське картування
КДО	– кінцевий діастолічний об'єм
КДР	– кінцевий діастолічний розмір
КМП	– кардіоміопатія
КСО	– кінцевий систолічний об'єм
КСР	– кінцевий систолічний розмір
КТ	– комп'ютерна томографія
КШ	– коронарне шунтування
ЛГ	– легенева гіпертензія
ЛП	– ліве передсердя
ЛШ	– лівий шлуночок
МК	– мітральний клапан
МКШ	– мамарно-коронарне шунтування
ММ	– маса міокарда
ММЛШ	– маса міокарда лівого шлуночка
МН	– мітральна недостатність
МР	– мітральна регургітація
МРТ	– магнітно-резонансна томографія
ОРГК	– оглядова рентгенографія грудної клітки
ОГП	– органи грудної порожнини
ППТ	– площа поверхні тіла
ПРС	– порушення ритму серця
ПХД	– постійно-хвильова доплеграфія
ПШ	– правий шлуночок
РСС	– раптова серцева смерть
СН	– серцева недостатність
ССП	– серцево-судинні патології
ССС	– серцево-судинна система

ТЗС	– товщина задньої стінки
ТМШП	– товщина міжшлуночкової перетинки
ТП	– тріпотіння передсердь
ТрЕ Ехо КГ	– трансезофагальна ехокардіографія
ТТЕхо КГ	– трансторакальна ехокардіографія
ТЗС	– товщина задньої стінки
ТМШП	– товщина міжшлуночкової перетинки
УО	– ударний об'єм
УЗД	– ультразвукове дослідження
ФВ	– фракція викиду
ФП	– фібриляція передсердь
ФРК	– фракційний резерв кровотоку
ХСК	– хвороби системи кровообігу
ЧСС	– частота серцевих скорочень
АСС	– Американський коледж кардіології
АНА	– Американська асоціація серця
Р	– вірогідність
BNP	– найрйуретичний пептид
ERO	– ефективна площа отвору
NYHA	– Нью-йоркська кардіологічна асоціація
OR	– співвідношення шансів
RR	– відносний ризик
QS	– максимальний об'єм кровотоку в ділянці стенозу

ВСТУП

Обґрунтування вибору теми дослідження. Ішемічна мітральна регургітація (ІМР) є частим ускладненням глобального або регіонального розвитку лівого шлуночка (ЛШ) та патологічне ремоделювання внаслідок перебігу хронічної ішемічної хвороби серця (ІХС). ІМР визначається як мітральна регургітація (МР), спричинена хронічними змінами структури та функції ЛШ внаслідок ІХС. Це не захворювання клапана, але являє собою клапанні наслідки зменшення коаптації та сили закриття стулок мітрального клапана (МК) [32]. МР зустрічається у 20–50 % пацієнтів після гострого інфаркту міокарда (ІМ) та у половини пацієнтів із застійною серцевою недостатністю (СН) [42, 124]. ІМР є частим ускладненням ІХС і погіршує її прогноз [42, 49, 122].

Важливо розрізняти первинну МР яка виникає через органічне захворювання одного або декількох компонентів апарату МК та вторинну МР, яка не є хворобою клапана, але являє собою хворобу ЛШ [21, 43]. Вторинна МР визначається, як функціональна МР, зумовлена ремоделюванням ЛШ за допомогою кардіоміопатії (КМП) або ІХС [21]. Визначення ІМР має деякі функціональні обмеження. Недавні дослідження виявили докази структурних змін у стулках МК у відповідь на прив'язку до них патологічного ремоделювання ЛШ. Адаптація стулки включає її збільшення та підвищену жорсткість [32]. При СН ішемічного генезу поряд з ураженням міокарда в багатьох випадках спостерігається зміна геометрії МК в першу чергу по причині постінфарктного моделювання [47, 163].

МК порівняно з іншими клапанами серця є унікальним по складності його анатомічних елементів: фіброзного кільця, стулок, хорд, папілярних м'язів і стінок ЛШ, функція якого залежить від координованої взаємодії в просторі і часі усіх анатомічних елементів [107, 139, 161].

Ішемічна мітральна недостатність (ІМН) – це дисфункція апарату, що призводить до регургітації крові в передсердя, вона зумовлена пошкодженням структур клапана або зміною геометрії і функції ЛШ внаслідок коронарної патології. Недостатність МК з різним ступенем регургітації зустрічається у 10–20 % хворих, після перенесеного ІМ [47, 163]. Наявність ІМН має несприятливу прогностичну тенденцію щодо виживаності пацієнтів. Смертність протягом першого року після перенесеного ІМ при наявності ІМР сягає 40–70 %. На думку багатьох клініцистів, клінічна маніфестація СН та доказове прогресування ІМР, є незалежним предиктором розвитку раптової серцевої смерті [47, 163]. У пацієнтів з гемодинамічнозначущою недостатністю МК в комбінації з ІХС за даними провідних кардіохірургічних центрів встановлені найвищі показники смертності, як у ранньому післяопераційному періоді, так і протягом року після оперативного втручання, показники яких становлять від 6 % до 22 % [76, 156]. Важливою відмінністю недостатності МК при супутньому перебігу ІХС є клінічна мінливість ступеня вираженості ІМР, яка в свою чергу залежить від функціонально-морфологічного стану папілярних м'язів.

Медикаментозна терапія при ІМР має обмежену ефективність, тому наявні хірургічні варіанти корекції ІМР, включають різні методики від реконструкції – пластики МК, до його повної заміни штучним або біологічним протезом на даний час випробувані, але за даними багатьох клінічних спостережень мають суперечливий успіх [32, 42]. Тому, й досі між різними кардіохірургічними школами точаться інтенсивні дискусії щодо вирішення питання з приводу: чи має сенс оперативне втручання на МК у пацієнтів з ІМР середнього ступеня під час реваскуляризації міокарда. Протягом багатьох років тривала еволюція в хірургічних техніках і методиках по відновленню структури МК, однак процес ремоделювання ЛШ обумовлює рецидив недостатності МК і залишається основною практичною прогалиною, яка потребує додатково спостереження і вивчення [146]. В

науковому дослідженні [34] йдеться про групу пацієнтів яким проведено протезування МК із збереженням підклапанного апарату. Результати продемонстрували відносно тривалу роботу МК та сповільнений зворотній розвиток ремоделювання ЛШ. Також, в даному дослідженні [34] продемонстровані віддаленні результати щодо виживаності пацієнтів протягом дворічного періоду спостереження після протезування МК з приводу вираженого ступеня ІМР, які були кращими порівняно з результатами пацієнтів, яким проведено реконструктивні оперативні втручання МК, тобто його пластику [34].

Таким чином, ІМР залишається актуальною поширеною проблемою серед пацієнтів з ІХС, оскільки вона обумовлює скорочення тривалості життя та призводить до погіршення його якості, тому не втрачає актуальності для подальших наукових пошуків.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Дослідження проводилось у рамках міжкафедральної планової науково-дослідної роботи Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського МОЗ України на тему «Розробка і впровадження мініінвазивних інноваційних технологій в плановій та ургентній хірургії» (№ державної реєстрації: 0122U000160), де дисертант був виконавцем.

Мета дослідження – підвищити ефективність хірургічного лікування у пацієнтів з ІХС при наявності ІМР шляхом напрацювань диференційованих показів до виконання певних хірургічних втручань на МК за умов проведення реваскуляризації міокарда.

Завдання дослідження:

1. З'ясувати етіопатогенетичні особливості розвитку ІМР у пацієнтів з ІХС шляхом вивчення механізмів ремоделювання ЛШ;
2. Установити особливості у клінічній картині пацієнтів з ІМР та ІХС шляхом вивчення супутньої патології, яка також обумовлює ремоделювання ЛШ;

3. Визначити особливості діагностичного пошуку у пацієнтів з ІМР та ІХС для забезпечення ефективної хірургічної корекції МК;

4. Напрацювати алгоритм з диференційованого підходу до вибору методики ефективної хірургічної корекції МК у пацієнтів з ІМР та ІХС.

Об'єкт дослідження – хворі на ІХС у поєднанні з МН.

Предмет дослідження – ступінь вираженості МН при ІХС та визначення диференційованих показів щодо методу хірургічної корекції МК.

Методи дослідження:

1) *аналітичні* (бібліосемантичний) – для вивчення даних наукової літератури щодо патогенезу ішемічної мітральної регургітації та ремоделювання лівого шлуночка серця;

2) *медико-соціальні та фізіологічні* (метод натурних спостережень, аналіз інформації з первинної облікової документації: історії хвороби, виписки амбулаторної карти - для оцінки факторів ризику розвитку хвороб системи кровообігу;

3) *клініко-антропологічне дослідження* – визначення індексу маси тіла та площі поверхні тіла для розрахунку маси міокарда лівого шлуночка, визначення ступеня гіпертрофії лівого шлуночка (ЛШ) та визначення типу його ремоделювання;

4) *загально-клінічні* (загальний клінічний огляд, клініко-функціональні методи: оглядова рентгенографія грудної клітини (ОРГК), спірометрія, електрокардіографія (ЕКГ), ультразвукове дослідження органів черевної порожнини – для забезпечення якості надання стаціонарної медичної допомоги та вивчення загального стану здоров'я учасників дослідження, виявлення супутньої патології та визначення функціонального стану серцево-судинної системи (ССС);

5) *методи медичної візуалізації* (ехокардіографію (ЕхоКГ), трансторакальну (ТТЕхо КГ) в В- та М-режимах з використанням постійно-хвильової доплерографії (ПХД), імпульсно-хвильову доплерографію (ІХД) та

кольорове доплерівське картування (КДК), трансезофагіальна (ТрЕ ЕхоКГ; стрес ЕКГ; ЕхоКГ; стрес-Ехо (спекл-трекінг); магнітно-резонансна томографія (МРТ) з контрастуванням; коронарографія (КГ) - для діагностики дискінетичних порушень сегментарної скоротливості ЛШ та встановлення структурно-функціональних порушень, відмінностей у роботі мітрального клапана;

б) *математико-статистичні* (використовували пакет PSPP (програмне забезпечення, що не потребує ліцензії) та стандартний пакет програм Microsoft Office (2018), таблиці спряженості з визначенням критерію χ^2), критерій Колмагорова-Смірнова, t-критерій (Стьюдента), при ненормальному розподілі частот застосовували медіану (Me), непараметричний метод Мана-Уїтні (для незалежних вибірок), Уїлконсона (для залежних вибірок) – для перевірки визначених показників та встановлення достовірності (відмінності визначених частот вважали значущими при ймовірності нульової гіпотези менше 5 % ($p < 0,05$), розробки алгоритму з диференційованого підходу до вибору методики ефективної хірургічної корекції мітрального клапана у пацієнтів з ішемічною мітральною регургітацією та ішемічною хворобою серця.

Наукова новизна отриманих результатів полягає у тому, що одержано теоретичні положення, які висвітлюють питання етіопатогенетичних механізмів розвитку мітральної недостатності при ішемічній хворобі серця, а саме вперше в Україні:

- Встановлені особливості впливу супутньої патології на клінічний перебіг ішемічної мітральної регургітації та на вибір хірургічної тактики корекції мітрального клапана;

- З'ясовано, що частота гіпертрофії лівого шлуночка середнього та вираженого ступеня, а також концентричне ремоделювання лівого шлуночка характерні для групи пацієнтів, яким проведено протезування мітрального клапана;

- Визначені клінічні особливості перебігу ішемічної мітральної регургітації які відрізняли учасників контрольної групи від дослідної : більш ранній вік дебюту артеріальної гіпертензії на 4,8 років і відповідно триваліший її стаж на 5,7 років; достовірно вищі частоти артеріальної гіпертензії III ступеня ($p = 0,008$, $\chi^2 = 6,93$), інфаркту міокарда ($p = 0,04$, $\chi^2 = 4,09$) та мітральної недостатності значного ступеня ($p = 0,03$; $\chi^2 = 4,69$);

- Установлені структурно-анатомічні зміни мітрального клапана, які мали статистичну значимість у пацієнтів контрольної групи, а саме: пролапс передньої стулки ($p = 0,04$; $\chi^2 = 4,0$) та обох стулочок ($p = 0,02$; $\chi^2 = 5,24$); частота кальцинозу ($p = 0,006$; $\chi^2 = 7,58$); кальциноз кільця ($p = 0,01$; $\chi^2 = 5,58$); та недостатність мітрального клапана вираженого ступеня ($p = 0,03$; $\chi^2 = 4,69$);

- З'ясовані достовірні особливості, які характеризують пацієнтів яким проведена пластика мітрального клапана, це: помірний ступінь мітральної недостатності ($p = 0,05$; $\chi^2 = 3,74$); гіпокінез міокарда ($p = 0,001$; $\chi^2 = 10,75$) та гіпокінез незначного ступеня вираженості ($p = 0,008$; $\chi^2 = 6,94$);

- Встановлені ехокардіографічні відмінності у структурі мітрального клапана, які впливали на вибір об'єму втручання. Установлено, що у пацієнтів дослідної групи достовірно значущими були наступні клініко-функціональні та морфологічні зміни: помірний ступінь вираженості мітральної недостатності, зниження систолічної функції лівого шлуночка, пролапсу передньої стулки та загалом частки пролапсів будь-якого типу, а також з'ясовано, що ураження фіброзного кільця мітрального клапана відкладаннями кальцію були незначними;

- З'ясовано, що у пацієнтів дослідної групи рання післяопераційна летальність і тривалість стаціонарного лікування були достовірно вищими, ніж у пацієнтів контрольної групи, що вказує на недосконалість критеріїв, якими користуються кардіохірурги при виборі тактики хірургічної корекції мітрального клапана, намагаючись виконати органозберігаючу операцію;

- Запропоновано алгоритм з диференційованого підходу до вибору методики ефективної хірургічної корекції мітрального клапана у пацієнтів з ішемічною мітральною регургітацією та ішемічною хворобою серця.

Практичне значення отриманих результатів полягає в тому, що його вони стали підґрунтям у підвищенні ефективності оперативного лікування ішемічної мітральної регургітації у хворих з ішемічною хворобою серця, зазначене сприяло:

- обґрунтуванню та визначенню показів до оперативного втручання для удосконалення корекції ішемічної мітральної регургітації;

- встановлені клініко-діагностичні ознаки, які обумовлюють вибір хірургічної тактики щодо адекватної корекції мітрального клапана;

- запропоновано алгоритм з диференційованого підходу до вибору методики ефективної хірургічної корекції мітрального клапана у пацієнтів з ішемічною мітральною регургітацією та ішемічною хворобою серця.

Матеріали дисертаційного дослідження впроваджено в практичну роботу відділу хірургічного лікування поліорганної патології та кардіохірургії Державної установи «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М. М. Амосова НАМН України», обласного центру кардіоторакальної хірургії Комунального підприємства «Рівненська обласна клінічна лікарня імені Юрія Семенюка» Рівненської обласної ради, відділення серцево-судинної хірургії Комунального некомерційного підприємства «Черкаський обласний кардіологічний центр Черкаської обласної ради», кардіохірургічного відділення Комунального некомерційного підприємства «Закарпатський обласний центр кардіології та кардіохірургії».

Особистий внесок здобувача. Автор провів патентно-інформаційний пошук, аналіз сучасної світової і вітчизняної літератури по темі дисертаційної роботи, особисто розробив ідею та підготував програму дослідження, визначив мету і завдання дослідження, обрав сучасні адекватні методи для його реалізації.

Дисертант особисто приймав участь у наборі первинного матеріалу дослідження, опитуванні учасників дослідження та їх хірургічному лікуванні; створив базу даних.

Результати досліджень співавторів у дисертації не наводяться. В публікаціях, що підготовлені у співавторстві, здобувач представив матеріал проведеного дослідження, обґрунтував клінічне обстеження, способи хірургічного лікування та сформулював висновки. Самостійно опрацював всю клінічну частину дослідження.

Здобувачем виконано статистичну обробку даних, науковий аналіз та узагальнення результатів дослідження, обґрунтовано висновки і практичні рекомендації, підготовлено до друку публікації, написано всі розділи дисертаційної роботи, визначено характер та обсяг і розподіл ілюстровано матеріалу.

Апробація результатів дисертації. Основні положення дисертації оприлюднено на підсумковій LXVI науково-практичній конференції «Здобутки клінічної та експериментальної медицини» (м. Тернопіль, 16-17 червня 2023 року), XXVIII конгресі студентів та молодих учених «Майбутнє за наукою», присвяченому 170-літтю з дня народження І. Я. Горбачевського (м. Тернопіль, 8-10 квітня 2024 року), IV Всеукраїнській науково-практичній конференції «Актуальні питання клініки, діагностики, лікування та реабілітації на різних рівнях надання медичної допомоги» (м. Рівне, 16-17 травня 2024 року), XXIX Всеукраїнському з'їзді серцево-судинних хірургів з міжнародною участю (м. Ужгород, 30-31 травня 2024 року), підсумковій LXVII науково-практичній конференції «Здобутки клінічної та експериментальної медицини» (м. Тернопіль, 13-14 червня 2024 року).

Публікації. За результатами дисертаційної роботи опубліковано 8 наукових праць, у тому числі 5 статей у фахових наукових виданнях України (1 – у виданні, яке входить до наукометричної бази Scopus, 1 – у

виданні, яке входить до наукометричної бази Web of Science), 3 публікації у матеріалах конгресу та науково-практичних конференцій.

Обсяг та структура дисертації. Дисертація викладена на 165 сторінках, містить 29 таблиць, 3 рисунки, складається з анотації, вступу, огляду літератури, розділу матеріалів і методів дослідження, трьох розділів власних досліджень, аналізу та узагальнення результатів досліджень, висновків, практичних рекомендацій, списку використаних літературних джерел (170 бібліографічних описів) та додатків. Список використаних джерел і додатки викладено на 28 сторінках.

РОЗДІЛ 1
СУЧАСНИЙ ПОГЛЯД НА ПРЕДИКТОРИ РИЗИКУ
ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ ТА ЇХ РОЛЬ У ВИНИКНЕННІ
СТРУКТУРНИХ ЗМІН МІТРАЛЬНОГО КЛАПАНА ТА
ІШЕМІЧНОЇ МІТРАЛЬНОЇ РЕГУРГІТАЦІЇ
(ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

1.1 Етіопатогенетичні причини розвитку ішемічної мітральної регургітації

МР – це захворювання серця, яке характеризується неповним закриттям МК, що призводить до зворотного току крові з ЛШ в ліве передсердя (ЛП) під час систоли [70]. Із загальною поширеністю яка перевищує 2 % МР є поширеною аномалією МК з різними етіологічними причинами, включаючи вроджені захворювання, ревматичну лихоманку та дегенеративні зміни клапана [70]. МР є найпоширенішою аномалією клапанів у всьому світі, яка вражає понад 2 % усього населення. Частота її поширеності є вік-асоційованою, тому з віком кількість пацієнтів зростає [38, 57, 166]. МР – це ретроградний потік крові з ЛШ у ЛП через МК, що викликає систолічний шум, який найкраще чути на верхівці серця, а звук поширюється в ліву пахвову западину (рис. 1.1).

МК складається з 2 стулок: передньої та задньої розташованих у фіброзному кільці. Задня мітральна стулка походить від ендокарду ЛП. Стулки МК підтримуються підклапанним апаратом, який складається з 2 папілярних м'язів: передньолатерального папілярного м'яза та задньомедіального папілярного м'яза. Обидва папілярні м'язи відходять від міокарда ЛШ і сухожильного тяжу [39, 60].

Залучення у патологічний процес МК може бути первинним – органічна МР або вторинним – функціональна МР. Первинна МР виникає

при розривах мітрального підклапанного апарату, як ускладнення ІМ. Вторинна ІМР розвивається при структурно нормальних стулках і хордах МК, внаслідок порушення балансу між силами закриття та тяжіння МК вторинно до порушень геометрії ЛШ [21, 43]. В обох випадках згідно з доказовими даними ІМР асоціюється з критичним стенозуванням понад 70 % принаймні однієї магістральної коронарної артерії (КА) [21].

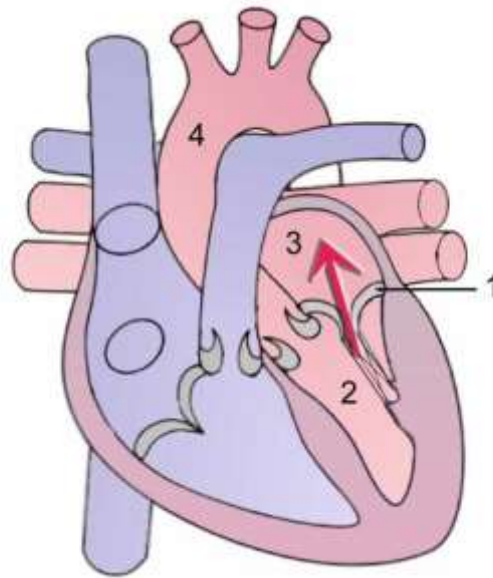


Рисунок 1.1 – МР під час систоли, де: 1 – стулки МК; 2 – ЛШ; 3 – ЛП;
4 – аорта [71]

Вторинна ІМР найчастіше спостерігається при ішемічних КМП. Порівняно з дегенеративними МР ступінь дилатації мітрального кільця при ІМР є значно меншим [33]. Також ІМР часто виникає у хворих внаслідок ускладнень ІХС. МН ішемічного генезу розвивається після перенесеного ІМ та внаслідок хронічної ішемії міокарда ЛШ, частота зазначеного походження ІМР становить 20-25 % [21]. Загалом ідентифікація етіології МР при ІХС ускладнена, так як переважна більшість пацієнтів вже мали попередньо існуючу МР дегенеративного генезу [35].

Первинна МР також називається дегенеративною або органічною, так як вона виникає внаслідок структурної деформації або пошкодження стулок, хорд або папілярних м'язів МК, що призводить до недостатнього закриття його стулок під час систоли. Найпоширенішими причинами розвитку первинної МР є: розрив папілярного м'яза, пролапс МК або перфорація його стулки [39].

Вторинна МР також називається функціональною або ішемічною. Найчастіше причинами її виникнення є аномалії руху стінок ЛШ, тобто ішемічна КМП або ремоделювання ЛШ, тобто дилатаційна КМП [128]. Для вторинної МР характерна відсутність анатомічно-структурних проблем із самим МК [145]. З часом, ІМР обумовлює розширення мітрального кільця та/або зміщення папілярних м'язів, викликаючи ретроградний потік крові через неправильно закриті стулки МК.

За класифікацією Карпентьє (Carpentier) МР поділяється на 3 типи на основі руху стулок МК (рис. 1.2).

За представленою класифікацією Карпентьє, при МР 1 типу відбувається нормальний рух стулок МК. В такому випадку регургітація викликається кільцевим розширенням або перфорацією стулки і регургітаційний потік спрямований по центру ЛП. Щодо 2 типу МР, то при ньому відбувається надмірний рух стулок МК, який спричинений розривом папілярного м'яза, розривом хорди або надлишковими хордами. Для 2 типу характерним є ексцентричний потік крові спрямований убік від ураженої стулки. Для типу 3 характерним є обмеження руху стулок МК. Тип 3 розподіляється на III а, коли рух стулки обмежений як у систолу, так і в діастолу. Подібне явище виникає у разі ураження ревматичною хворобою серця. При цьому характерними ознаками є нормальні папілярні м'язи, в такому випадку регургітаційний потік може бути розташований центрально або ексцентрично. При типу МР III б, рух стулок обмежений тільки у

систолу. Найчастіше зазначене відбувається при дисфункції папілярного м'яза або при дилатації ЛШ [38, 82, 108].

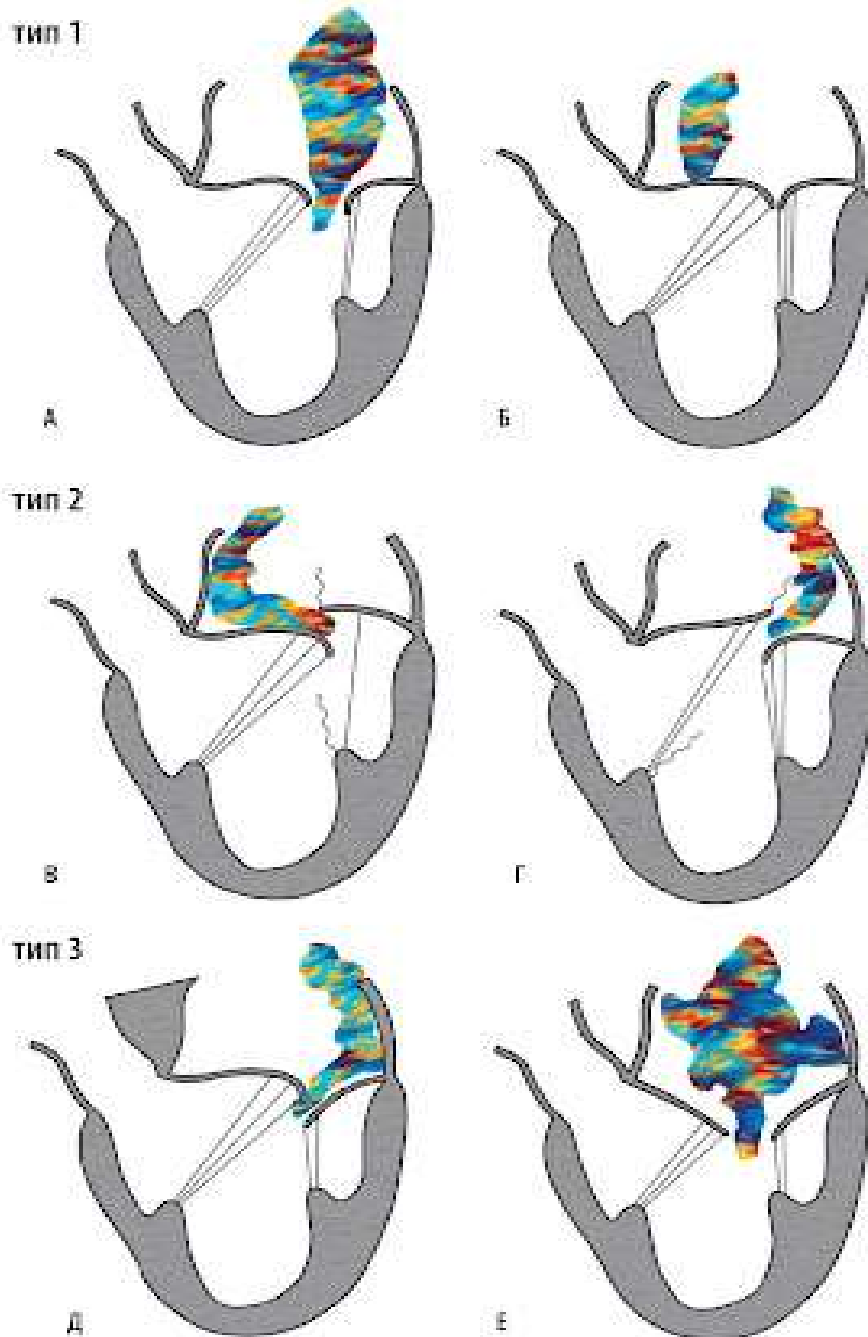


Рисунок 1.2 – Класифікація МР Карпентьє, яка ґрунтується на типі руху ступок: А, Б — 1-й тип; В, Г — 2-й тип; Д – тип 3а; Е – тип 3б [13]

Карпентье, як лікар-хірург серцево-судинний, є прибічником виконання органозберігаючих операцій на МК. Клапанозберігаючі хірургічні втручання вимагають від хірурга знання чітко визначеного механізму розвитку недостатності та місця патологічного ураження клапана серця. Лише за такої умови можливе проведення клапанозберігаючої операції. Саме для більш чіткого визначення місця ураження Карпентье поділив стулки клапана на шість зон. Кожну стулку МК він розділив на три зони. Так передня стулка розділена на А1, А2, А3, а задня – на Р1, Р2, Р3. Зазначені зони локалізовані симетрично одна навпроти другої, наприклад: А1 розміщується навпроти Р1, а А3 – співставна з Р3 [52].

Останнім часом пропонуються нові підходи та відповідно нові класифікації, які покликані удосконалити покази до хірургічної корекції МН та профілактики резидуальної МН. Одна з запропонованих класифікацій враховує механізм МР та визначає покази для проведення хірургічної корекції на МК до операції та після неї. В зазначеній класифікації виділяють два типи МР ґрунтуючись на глобальних та сегментарних дисфункціях ЛШ та папілярних м'язів. В ній МР поділяють на три підтипи: А, В та С, які визначаються відповідно до наявності дилатації кільця МК та наявних змін з боку папілярних м'язів, їх атрофія, подовження або зміщення. Особливістю даної нової класифікації є неврахування автором типу І МР за Карпентье так, як на його думку даний тип МР не зустрічається в клінічній практиці. При цьому в класифікації спостерігаються певні недоліки, які полягають у тому, що різницю в глобальній та секторальній дисфункції ЛШ інколи важко визначити. Підтипи А та В рідко зустрічаються в чистому вигляді, найчастіше спостерігається змішаний підтип С [77].

Нині найпростішою у практичному застосуванні видається класифікація Міллера (Miller) [123], її простота полягає у інтерпретації МН, яка у переважній більшості етіологічних чинників зводиться до трьох причин:

- 1 – МН, яка виникла в результаті розриву папілярного м'яза;
- 2 – інфаркт папілярного м'яза та його подовження без розриву;
- 3 – функціональна ішемічна МН обумовлена наступними чинниками:
 - ✓ дилатацією мітрального кільця;
 - ✓ натягінням стулок МК;
 - ✓ поєднання попередніх двох причин.

Чітка діагностика механізму виникнення ішемічної МН або навіть декількох механізмів дуже важлива під час хірургічного лікування кожного пацієнта. Особливо це необхідно при плануванні клапанозберігаючих оперативних втручань, які є операціями вибору, тому що вони забезпечують кращі результати в корекції МН [91].

1.2 Первинна мітральна регургітація

Патофізіологічною основою дегенеративної МР найчастіше є міксоматозна дегенерація МК, яка зумовлює виникнення пролапсу МК. Пролапс МК може виникнути як первинний, безсиндромний, або як вторинний, синдромний патологічний процес. Первинний пролапс МК є характерним для людей похилого віку і виступає рушійним фактором прогресування хвороб системи кровообігу (ХСК). Також первинна МР може виникати внаслідок захворювань сполучної тканини, таких як синдром Марфана, синдром Елерса-Данлоса, системному червоному вовчаку, недосконалому остеогенезі тощо [151]. Ще вона може бути наслідком вроджених патологічних станів, як ізольована недостатність МК [170], коли МК має подвійний отвір, який є вродженою аномалією клапана, де хорда сухожилля прикріплена до одного папілярного м'яза [142]. Незважаючи на те, що ці вроджені захворювання є надзвичайно рідкісними, вони чітко визначені в літературі як такі, що обумовлюють первинну МР.

За оцінками експертів понад 15 мільйонів осіб у всьому світі страждає від ревматичної хвороби серця, яка найбільше поширена в країнах, що розвиваються, що обумовлено браком медичних ресурсів і відсутністю профілактичних щеплень [146]. Хронічна ревматична хвороба серця пов'язана з панкардитом і вражає МК спричинюючи регургітацію майже у 100 % випадків через рубцювання клапана та клапанного апарату [55, 148].

1.3 Вторинна мітральна регургітація

Вторинна МР виникає внаслідок розширення ЛШ в результаті ішемічної або неішемічної КМП та вторинно порушує коаптацію стулок структурно нормального МК, що призводить до вторинної МР. Дисфункція та ремоделювання можуть призвести до зміщення апікального та латерального папілярного м'яза, що призведе до обмеження рухливості стулок, розширення, сплюснення мітрального кільця та нижніх сил закриття МК [39, 63]. Зменшені сили закриття МК обумовлюють приєднання додаткової скоротливої здатності ЛШ, зміну систолічного кільцевого скорочення, зниження синхронності між обома папілярними м'язами та глобальну десинхронію ЛШ, особливо в його базальних сегментах.

Розрив папілярного також може обумовити розвиток ІМР. Розвив папілярного м'яза – це рідкісний патологічний стан, який спостерігається у 1 – 2 % пацієнтів після ІМ або інфекційного ендокартиту (ІЕ), що призводить до тяжкої МР через дисфункцію папілярних м'язів [50, 86].

ІМР є результатом попереднього ІМ, пов'язаного з нормальними стулками МК та його хордами. Ішемія сегментів, що лежать під папілярними м'язами, призводить до ремоделювання ЛШ. Це явище викликає зміщення папілярного м'яза, що призводить до більш апікального положення стулок, відомого як «знак чайки» [163]. Відповідно до класифікації Карпентьє

дисфункція стулок МК обумовлює найпоширенішу форму ІМР це тип ІІІ в, що виникає через обмеження рухливості стулок під час систоли. Ступінь індукованого фізичним навантаженням підвищення або зниження МР пов'язаний зі змінами в ремоделюванні ЛШ, обумовлений деформацією його клапанів та синхронністю ЛШ і папілярного м'яза.

Щодо вторинної МР яка патогенетично пов'язана із застійною СН показано: у клінічному дослідженні СН за участю 558 осіб із тяжкою застійною СН, дослідники визначили фракцію викиду (ФВ) ЛШ менше або дорівнює 35 %, причому МР була тяжкою у 4,3 % пацієнтів, середньої важкості у 12,5 % пацієнтів, помірною у 21,9 %, помірно легкою у 11,8 %, легкою у 39,1 % та відсутня взагалі у 10,4 % [138]. В результаті дослідження встановлено кореляцію між тяжкою застійною СН та МР ішемічного генезу [63, 138].

Ще однією етіологічною причиною розвитку вторинної МР може стати наявність фібриляції передсердь (ФП). Результати ретроспективного когортного дослідження виявили, що ФП спричиняє збільшення розміру кільця ЛП та МК, що призводить до розвитку функціональної МР. У досліджуваних пацієнтів контроль ФП та відновлення синусового ритму призводили до зниження функціональної МР [80]. Рандомізоване дослідження також показало, що ФП пов'язана з несприятливим прогнозом щодо захворювань клапанів серця [88].

Гіпертрофічна КМП є також причиною розвитку вторинної МР. Гіпертрофічна КМП визначається вираженим ступенем гіпертрофії ЛШ, який в свою чергу обумовлює збільшення маси папілярних м'язів, анатомічно зближуючи їх розташування один до одного. Це явище призводить до того, що стулки МК стають подовженими та гнучкими, внаслідок вони підтягуються ближче до вихідного тракту ЛШ, викликаючи регургітаційний ретроградний потік крові з ЛШ у ЛП [60, 90].

1.4 Гостра мітральна регургітація

Клінічна оцінка гострого початку МР дозволяє виявити результати пов'язані з різким зниженням ФВ та можливо встановити клінічну асоціацію з кардіогенним шоком. Пацієнт зазвичай скаржиться на значну задишку у стані спокою, яка посилюється в положенні лежачи, а також на кашель з виділенням прозорого або рожевого пінистого мокротиння. Також хворі можуть виказувати скарги пов'язані з ішемією міокарда, такі як: біль у грудях, що іррадіює в шию, нижню щелепу, плечі або верхні кінцівки, до того ж біль супроводжується нудотою та/або потовиділенням. Фізикальне обстеження пацієнтів може виявити зміну психічного стану хворого, тахікардію (або брадикардію, якщо є ішемічне залучення провідної системи), гіпотензію, тахіпноє, гіпоксемію та ціаноз. Крім того, можуть спостерігатися розтягнення яремних вен, дифузні хрипи при аускультації легень і верхівковий систолічний шум з іррадіацією в пахвову западину при аускультації.

Гостра МР зазвичай пов'язана або з розривом папілярного м'яза внаслідок гострого коронарного синдрому, або з блискавичним руйнуванням клапанного апарату внаслідок гострого ІЕ.

Таким чином, подальша клінічна оцінка стану пацієнта з підозрою в нього гострої МР повинна бути скерована на підтвердженні патологічного стану та коректному встановленні діагнозу.

У разі гострого ІЕ у хворого матимуть місце ознаки та симптоми сепсису, такі як: лихоманка та озноб. Зловживання внутрішньовенними наркотиками в анамнезі є дуже поширеним фактору з анамнезу життя пацієнтів даної групи. До того ж, пацієнти можуть мати супутні захворювання, які спричинюють імунодефіцитні стани, такі як: цукровий діабет II типу, алкоголізм тощо. Внаслідок емболізації вегетаціями можуть виникнути різноманітні додаткові клінічні ознаки залежно від остаточної

долі емболії. Залучення головного мозку до патологічного процесу призведе до вогнищового неврологічного дефіциту; ураження нирок до гематурії або олігурії; а ураження шкіри призведе до ураження поширених петехій. Диференційною ознакою відмінною від підгострого ІЕ, гострі інфекції зазвичай виникають у пацієнтів зі структурно нормальними серцевими клапанами, і, як такі: ревматична хвороба серця та штучні клапани серця менш поширені. Крім того, оскільки шлях міграції інфекційних агентів до МК проходить через праву частину серця, супутні ураження інших клапанів серця не є рідкістю, і їх часто можна оцінити за допомогою аускультативної шумів під час фізикального обстеження пацієнта [67, 116].

1.5 Хронічна мітральна регургітація

Пацієнти з хронічною МР часто тривалий час мають безсимптомний перебіг, а ж до пізньої стадії захворювання. Характерними клінічними ознаками притаманними для всіх етіологічних причин хронічної МР є: швидка втома, задишка при незначному фізичному навантаженні, ортопноє, пароксизмальна нічна задишка, периферичні набряки, збільшення маси тіла, розширення яремної вени, розширення меж пульсового тиску, зміщений апікальний серцевий поштовх та апікальний систолічний шум з іррадіацією в пахову западину. У більш запущених випадках хронічної МР також можуть спостерігатися синкопе та ціаноз, булавоподібність дистальних фаланг пальців, гепатомегалія, ознаки асцити з рідинною хвилею або тупістю, що змінюється при повороті тулуба, виражена анасарка та ознаки полігландулярного синдрому. Перераховані патологічні симптоми та стани є результатом клінічної маніфестації легеневої гіпертензії (ЛГ), яка чинить безпосередній патологічний вплив на систолічну дисфункцію правого шлуночка (ПШ) внаслідок хронічного перевантаження тиском. Диференціальні ознаки звісно значно більш широкі і пов'язані з

конкретними клінічними результатами, що залежать від етіології патологічного стану [116].

1.6 Патогенетичні основи ремоделювання лівого шлуночка, як субстрату клінічної маніфестації ішемічної мітральної регургітації

Головним чинником у розвитку МН виступають ішемія міокарда та ІМ. Патологічний вплив ІМ на функцію ЛШ можна розділити на три фази, I фаза виникає при первинному ураженні міокарда, її можливо описати як початкове ішемічне ураження. II фаза це експансія – ІМ, далі починається розвиток III фази при якій відбувається дилатація ЛШ і розтягнення зон міокарда, що безпосередньо не пов'язані з місцем ІМ.

Щодо нормального функціонування МК за таких умов, воно можливе виключно при синхронній роботі стулок і підклапанного апарату МК та стінок ЛШ. Основною умовою компетентності МК є скорочення у правильній послідовності папілярних м'язів. При збільшенні дистанції між папілярними м'язами за рахунок змін з боку міокарда та дилатації ЛШ відбувається натягування хорд та обмеження руху стулок МК в систолу, що призводить до виникнення МР [62]. Саме пошкодження папілярних м'язів МК пов'язують з виникненням МР при хронічній ІХС [12, 48, 65]. Розвиток хронічної СН внаслідок ішемічного пошкодження міокарда призводить до дилатації порожнин серця, що в свою чергу веде до патологічної зміни геометрії ЛШ і в результаті змінює його еліпсоїдну форму. При даному порушенні косі волокна міокарда приймають більш горизонтальне положення відносно верхівки ЛШ. Виникнення дилатації ЛШ в наслідок ішемічного ураження міокарда запускає каскад патологічних змін [30].

Ремоделювання ЛШ відбувається відразу після ІМ навіть за умови відсутності клінічних проявів хвороби тривалий період часу. Нині наукові дослідження присвячені вивченню ремоделювання ЛШ отримані під час

постінфарктних змін, але необхідно зауважити, що ремоделювання можливе при різних ураженнях міокарда і для його розвитку не важливо, що у хворого ІМ чи АГ [30].

ІМ виключає з роботи частину міокарда через неможливість її скорочення. Відразу після втрати скоротливої здатності певної ділянки ЛШ запускають фізіологічні механізми, метою яких є прилаштування до змін що відбулися та відновлення ударного об'єму (УО) ЛШ. Загалом існує декілька механізмів адаптації [12]. Найбільш важливий з них механізм Франка-Старлінга, який говорить, що сила скорочення кардіоміоциту залежить від довжини саркомера перед початком його скорочення. Ця негайна реакція служить початком для дилатації камер і витончення стінки ЛШ. Крім гострої дилатації ЛШ необхідної для підтримання УО з часом відбувається дилатація в основі якої лежать зміни на тканинному рівні [64]. Збільшення хронотропної та інотропної функції через стимуляцію адренергічних рецепторів, а також гостра дилатація ЛШ за механізмом Франка-Старлінга обумовлюють підтримку насосної функції серця. Збільшення розмірів ЛШ при пізній дилатації може також відновлювати УО, навіть при стійкому зниженні ФВ ЛШ і за проявів МР [29].

Згідно із законом Лапласа, дилатація ЛШ призводить до збільшення діастолічного і систолічного напруження його стінок і, тим самим, стимулюється подальше розширення порожнини ЛШ. Прогресуюча дилатація ЛШ підвищуючи напругу стінки призводить до подальшого пошкодження кардіоміоцитів та активує їх апоптоз [30].

Таким чином, при гострому ІМ виключення з акту скорочення певної ділянки серцевого м'яза супроводжується комплексом структурно-морфологічних змін, що включають, як уражені, так і здорові міокарда ЛШ [28].

Процеси ремоделювання спочатку носять компенсаторний характер, потім гіперфункція змінюється зривом компенсації і виступає патологічне

розширення камер серця зі зміною їх геометрії і вираженим порушенням функції клапанного апарату [60, 62, 114, 115, 124]. І відбувається переважання швидкості дилатації над процесом гіпертрофії міокарда, при цьому ЛШ стає тонкостінним і порушується геометрія його порожнини з переходом до сферичної форми ЛШ [14]. Ремодельовання ЛШ становить основу довготривалої компенсації і цей механізм адаптації призводить до перерозподілу навантаження на міокард, що залишився життєздатним та в свою чергу спрямовано на збереження серцевого викиду і забезпечення периферичного кровообігу. Нині процес remodelювання розглядають, як прогресуюче порушення структури і функції серця у відповідь на перевантаження внаслідок патологічного процесу або втрату частини життєздатного міокарда [16]. Ці зміни структури стінки ЛШ, його обсягів і форми камер серця, є передвісниками СН і субстратом для розвитку МН [20]. Вираженість процесів remodelювання та розвиток МН носять суто індивідуальний характер оскільки є генетично детермінованими за мультифакторним типом [163]. У деяких випадках міокард після ІМ демонструє лише незначне витончення і збільшення, і для формування МН необхідно щоб пройшло кілька років, в інших випадках незабаром після ІМ виникають величезні дискінетичні аневризми і виражена недостатність МК [2, 61]. Незначні порушення функції міокарда не призводять одразу до проявів СН, але з часом відбуваються порушення адаптивних можливостей і виникає стійке ураження міокарда. Регулюванню систем центрального та периферійного кровообігу, навіть, при значній дисфункції міокарда вдається компенсувати патологічні процеси. Тривала наявність дисфункції призводить до підключення ренін-ангіотензинової та симпатoadреналової систем і на противагу їм збільшується продукція натрійуретичного пептиду, далі можливе збільшення продукції норепінефрину та кількості колагену в інтерстиції міокарда [135]. Рання дилатація порожнин ЛШ призводить до перенапруги ділянок серця, що не задіяні в процесі ІМ і викликають їх

гіпертрофію. На відміну від інших тканин, явища гіперплазії в міокарді майже відсутні. Гіпертрофія являє собою збільшення маси окремих волокон, а не ріст їх кількості. Гіпертрофія при якій порожнини серця не змінюються, а відбувається тільки потовщення стінок називають концентричною. Інший вид гіпертрофії, що може розвинути в результаті ремоделювання, називають ексцентричною гіпертрофією [14]. Відмінністю даного виду гіпертрофії є дилатація порожнини ЛШ з або без потовщення стінок. Високе напруження на стінку ЛШ викликає структурну дилатацію з швидким повздовжнім ростом м'язових волокон. Розвиток гіпертрофії міокарда не обов'язково попереджає розвиток хронічної СН так, як в окремих випадках не може компенсувати збільшене навантаження [65]. На розвиток патологічних змін впливає також підвищення тиску. При підвищенні систолічного тиску збільшується товщина стінки ЛШ, а дилатація виникає через підйом діастолічного тиску та об'ємного перенавантаження. При перенавантаженні тиском відмічається більше потовщення стінки, ніж при об'ємному перенавантаженні. Особливістю перенавантаження об'ємом є збільшення дилатації, що супроводжується не таким розповсюдженим потовщенням стінки [61, 135]. Досить часто при ураженні великої площі міокарда розвивається ішемічна КМП [26]. Патологічний вплив на ремоделювання серця чинять ішемія міокарда, МР та зміна геометрії будови ЛШ [66, 78]. Діагностика змін функції та геометрії ЛШ, ступеня та локалізації уражень КА, вираженості МР є першочерговою в оцінці ремоделювання ЛШ після ІМ у пацієнтів на ішемічну КМП [1, 22, 94]. Наявність МР впливає на подальше збільшення об'єму ЛШ, зниженню УО та прогресуванню хронічної СН. Під час ремоделювання ЛШ відбуваються значні зміни з боку МК, що призводить до збільшення зворотного витоку на МК з подальшим погіршенням гемодинаміки. При перевантаженні ЛШ об'ємом відбувається його дилатація, що призводить до зміщення папілярних м'язів. Наступним патологічним етапом

виникає зміщення стулок МК відносно площі клапанного кільця та з'являється не змикання стулок, що призводить до МР [23, 61, 132]. Діастолічна дисфункція міокарда, зниження насосної функції серця та розвиток МН призводять до виникнення ЛГ. Головним чинником розвитку ЛГ вважають порушення відтоку крові з легень через порушення скоротливої здатності ЛШ. Порушення скоротливості ЛШ призводить до збільшення кінцево-діастолічного тиску в ЛШ, а через МР збільшується тиск у ЛП. Далі патологічні зміни охоплюють легеневі вени та систему легневих капілярів та артеріол. Перенаповнення даних судин кров'ю призводить до збільшення судинного опору в артеріях м'язового типу і підвищенню тиску. Прогресування ЛГ вносить свій вклад в подальший розвиток хронічної СН та погіршення стану гемодинаміки [28].

Хронічна ішемічна регургітація МК є результатом порушення геометрії ЛШ внаслідок ішемії міокарда, яка реалізується за відсутності внутрішньої патології самого МК. ІМР є поширеним ускладненням клінічного перебігу ІХС, особливо її розвиток притаманний після перенесеного ІМ. Зазвичай наявність у пацієнтів ІМР значно погіршує прогноз для життя порівняно з пацієнтами, які мають в анамнезі лише ІХС, що безпосередньо пов'язано і впливає на тяжкість і ступінь ІМР [32]. Медикаментозна терапія при ІМР має обмежену ефективність, тому наявні хірургічні варіанти корекції ІМР, включають різні методики від реконструкції – пластики МК, до його повної заміни штучним або біологічним протезом на даний час випробувані, але за даними багатьох клінічних спостережень мають суперечливий успіх [32, 124]. Тому, й досі між різними кардіохірургічними школами точаться інтенсивні дискусії щодо дискусабельного питання з приводу: чи має сенс оперативне втручання на МК у пацієнтів з ІМР середнього ступеня під час реваскуляризації міокарда?

До важкого ступеня хронічної ІМР, як правило призводять великі трансмуральні ІМ та шлуночкові диссинхронії з постнавантаженням [124].

На відміну від первинної регургітації МК, причиною якої є його структурні аномалії вже напрацьована певна ефективна схема лікування включаючи терапевтичні її різновиди, а з приводу варіантів лікування ІМР все ще тривають дебати серед клініцистів [124]. Більшість авторів є прихильниками теорії, що важка форма ІМР повинна бути скоригована, однак хірургічне втручання при помірному ступені ІМР під час реваскуляризації міокарда все ще є предметом дискусії [157].

Протягом багатьох років тривала еволюція в хірургічних техніках і методиках по відновленню структури МК, однак процес ремоделювання ЛШ обумовлює рецидив недостатності МК і залишається основною практичною прогалиною, яка потребує додатково спостереження і вивчення [163]. В науковому дослідженні [33] йдеться про групу пацієнтів яким проведено протезування МК із збереженням підклапанного апарату. Результати продемонстрували відносно тривалу роботу МК та сповільнений зворотній розвиток ремоделювання ЛШ. Також в даному дослідженні [33] продемонстровані віддаленні результати щодо виживаності пацієнтів протягом дворічного періоду спостереження після протезування МК з приводу вираженого ступеня ІМР, які були кращими порівняно з результатами пацієнтів, яким проведено реконструктивні оперативні втручання МК, тобто його пластику [33].

Анатомічні та патофізіологічні механізми розвитку й прогресування ІМР досі детально не з'ясовані. Відомо, що ремоделювання ЛШ у зв'язку з тяжкою ішемією міокарда є головним фактором, що запускає патофізіологічний процес, разом із залученням папілярних м'язів. Тому її причиною є ефект просторового зміщення апарату МК унаслідок порушення геометрії ЛШ або через безпосередній вплив на скоротливість ішемії міокарда. Зсув папілярних м'язів, який створює сильніше натягнення на стулки МК, зазвичай відбувається в задньо-латеральному та апікальному напрямках, що пояснює, чому нижня локалізація гострого ІМ може

зумовлювати більш значну ІМР, у той час як частота значущої ІМР при передньому гострому ІМ є набагато меншою [21]. Ідентифікація етіології МР при ІХС утруднена, оскільки значний відсоток пацієнтів вже мали МР дегенеративного генезу [35]. На сьогодні ІМР є однією з найскладніших обтяжувальних моментів у лікуванні пацієнтів з ІХС, яка як відомо, значно впливає на тривалість та якість життя [106, 143]. Зазвичай наявність у пацієнтів ІМР значно погіршує прогноз для життя порівняно з пацієнтами, які мають лише ІХС, що безпосередньо пов'язано і впливає на тяжкість і ступінь ІМР [79]. У пацієнтів під час гострої фази ІМ ІМР є частим ускладненням і, як правило, вказує на несприятливий прогноз.

Отже, патогенетичні основи розвитку МР, від її етіології до діагностичної оцінки та вибору тактики лікування, підкреслюють важливість раннього виявлення та відповідного втручання для отримання оптимальних клінічних результатів у пацієнтів з ІМР при ІХС.

1.7 Сучасні методи діагностики ішемічної мітральної регургітації

Для оцінки наявності та вираженості МР використовують декілька важливих моментів, це; анамнез хвороби пацієнта та його фізикальне обстеження, виходячи з яких лікар далі керується своїми діагностичними призначеннями серед яких обов'язковими на сьогодні є: ЕхоКГ, ЕКГ, оглядова рентгенографія грудної клітки (ОРГК), тести з навантаженнями, катетеризація серця, магнітно-резонансна томографія (МРТ) серця та інші біомаркери ІМР.

1.7.1 Ехокардіографія

ЕхоКГ є основним і важливим діагностичним тестом для діагностики та оцінки МР [129]. На сьогодні ЕхоКГ є золотим стандартом оцінювання недостатності МК, стану підклапанних структур, скоротливої здатності

міокарда та інших функціональних станів міокарда [3]. За даними ЕхоКГ у пацієнтів з ІМР та ІХС важливо вчасно оцінити саме наявність зниження скоротливої здатності міокарда, яку характеризує показник ФВ. В свою чергу, коли у патологічний процес долучиться ЛГ, а в клінічному стані пацієнта з'являться ознаки застійної СН, з'ясовано, що виживаність пацієнтів протягом року після комплексної хірургічної корекції ІМР шляхом виконання реконструктивних операцій на МК та забезпечення реваскуляризації міокарда досягає 82,0 % [156]. Також наявні фахові повідомлення про збільшення летальності у пацієнтів вікових груп: похилого та старечого віку після протезування МК [103, 105].

Нині трансторакальна (ТТ) ЕхоКГ та черезстравохідна (ЧС) ЕхоКГ забезпечують якісний та кількісний аналіз під час діагностичного пошуку МР. Для кількісної оцінки МР доступні різні діагностичні методи. Один із таких методів включає вимірювання «vena contracta», що представляє ширину регургітаційного потоку, коли він виходить із регургітаційного отвору. Це забезпечує уявлення про ділянку регургітаційного отвору, наприклад: «vena contracta» понад 7 мм відповідає важкому ступеню МР.

Доплерівський волюметричний метод Ехо-КГ також є варіантом кількісної оцінки МР. Зазначений метод вимірює регургітаційний об'єм, як різницю між мітральним та аортальним УО. Об'єм МР можна розрахувати, як добуток ефективної площі отвору регургітації (ЕПОР) та часового інтегралу швидкості МР. Важка МР при діагностиці кількісно визначається наступним чином: ЕПОР понад або дорівнює 0,2 см²; об'єм регургітації більше або дорівнює 30 мл; частка регургітації становить 50 % або вище [84, 169]. Після ЕхоКГ під час поступлення до стаціонару або на амбулаторному прийомі у лікаря необхідне проведення повторної ЕхоКГ, яка показана пацієнтам із помірно вираженою або вираженою МР, що має наступні часові проміжки:

- при вираженій МР ЕхоКГ проводиться з часовим інтервалом: від 6 до 12 місяців;
- при помірній вираженості МР ЕхоКГ показано у проміжку: від 1 до 2 років;
- при незначній вираженості МР ЕхоКГ проводиться раз на 3–5 років.

Проведення повторної ЕхоКГ також є рекомендацією для пацієнтів з будь-яким ступенем МР і зміною клінічного статусу або при зміні даних під час фізикального обстеження [127, 129].

Після корекції МК у разі настання зміни вираженості МР, яку можна оцінити кількісно за допомогою кількох діагностичних процедур. Одним із методів є вимірювання висоти «намету» що утворюють стулки МК, зазначена величина є найбільшою середньо систолічною відстанню від кінчиків стулок до кільцевої площини МК. Ділянка «намету» визначається як ділянка, що обмежена площиною мітрального кільця, передньою та задньою стулками в середині систоли. Для здорового серця характерні наступні значення:

- висота «намету» менше 0,5 см;
- площа «намету» 0 см²;
- кути передньої і задньої мітральної стулок менше 3°.

Прогностично несприятливі результати після проведення корекції МК щодо відношення МР на ЕхоКГ визначаються наступним чином:

- висота «намету» понад або дорівнює 1 см;
- площа «намету» понад 2,5–3 см²;
- складні струмені регургітаційного потоку;
- задне-бічний кут перевищує 45° [71, 163].

Індекс сферичності (ІС) також може допомогти кількісно визначити успішне пом'якшення МР після корекції МК. ІС – це співвідношення між кінцевим діастолічним об'ємом (КДО) ЛШ та об'ємом уявної кулі, діаметр якої простягається від середини кільцевої площини до вершини «намету» МК. У разі коли, кінцево-діастолічний діаметр перевищує 65 мм,

кінцево-систоличний діаметр понад 51 мм, а систолічний ІС понад 0,7 прогнозують несприятливі результати відновлення МК [71]. Успішне відновлення МК також можна оцінити кількісно шляхом оцінки відстані та руху стінок. Якщо міжпапілярна відстань перевищує 20 мм, відстань заднього папілярного фіброзу понад 40 мм, а аномалія руху бічної стінки асоціюються з прогностично поганими результатами після операції з відновлення МК.

1.7.2 Інші діагностичнозначимі методи дослідження мітральної регургітації

Електрокардіограма. За допомогою ЕКГ можливо тільки запідозрити ІМР за рахунок гіпертрофії ЛП та ЛШ [24]. ФП є найпоширенішою знахідкою на ЕКГ у пацієнтів з ІМР [118]. Пацієнти з ФП також можуть мати більш важку МР, ніж пацієнти без аритмії [88].

Рентгенографія органів грудної клітки. У пацієнтів із хронічною МР спостерігається кардіомегалія внаслідок збільшення ЛП або правого передсердя, яка помітна на ОРГК при передньо-задній проекції [16].

Стрес-тестування з фізичним навантаженням. У пацієнтів із тяжкою, безсимптомною первинною МР тестування на біговій доріжці з фізичним навантаженням може надати інформацію щодо статусу симптомів пацієнта та переносимості фізичних навантажень. ЕхоКГ з фізичним навантаженням корисна для оцінки змін у тяжкості МР та тиску в легеневій артерії у тих, хто має симптоматику з неважкою МР у спокої [116].

Катетеризація серця. Катетеризація серця може з високою точністю кількісно визначити об'єм МР, коли клінічні дані не відповідають результатам неінвазивного тесту.

Магнітно-резонансна томографія серця. МРТ є важливим додатковим методом діагностики для оцінки тяжкості МР. МРТ серця точно оцінює кількісні вимірювання, включаючи об'єм регургітації та фракцію

регургітації. Визначення важкої МР за допомогою МРТ серця демонструє сильнішу кореляцію з ремоделюванням ЛШ, зокрема, меншим КДО ЛШ після усунення МР, ніж ЕхоКГ. Клінічно МРТ серця має допомогти відрізнити важку МР від легкої у пацієнтів, ехокардіографічне обстеження яких не є остаточним, особливо якщо планується хірургічне втручання [119, 160].

Інші біомаркери. У відповідь на підвищений стрес міоцити, як структурні елементи стінок шлуночків серця вивільняють натрійуретичний пептид (BNP) біомаркера В-типу, який корелює з тяжкістю симптомів МР і дає прогностичну інформацію для хворих з МР. Рівень BNP може бути нормальним при важкій, компенсованій МР без симптомів або несприятливих гемодинамічних ефектів. Підвищений рівень BNP пов'язаний із сукупною кінцевою точкою Нью-Йоркської кардіологічної асоціації (NYHA) із симптомами СН III або IV класу, дисфункцією ЛШ при якій ФВ менше 60 %, або смертю під час спостереження за пацієнтами з безсимптомною важкою МР [26].

1.8 Класифікації та методи оцінки ступеня мітральної регургітації, як основа діагностичного пошуку для забезпечення коректного лікування

Ступінь МР можливо оцінити багатьма діагностичними способами, але й досі не можливо з них виокремити один як самий надійний. Так, про вираженість МР можливо зробити припущення під час аналізу змін розміру ЛП. Перевантаження об'ємом при гемодинамічнозначимій МН обумовлює збільшення розмірів ЛП [21]. За умови, коли діагностовано дилатацію ЛП та відсутні ФП або трипотіння передсердь (ТП), порушення діастолічної функції ЛШ призведуть до збільшення тиску в ЛП і тоді на основі зазначених діагностичних даних можливо судити про помірну ішемічну МН

[30]. Тяжкість вираженості МН оцінюють по ряду патофізіологічних змін, а саме:

- за площею отвору регургітації;
- за величиною систолічного градієнту між ЛП та ЛШ;
- за периферійним судинним опором;
- за довжиною регургітації під час систоли.

На сьогоднішній день оцінку ступеня МН розпочинають за допомогою методу кольорового доплера [2]. Саме цей метод діагностики надає найбільш точну візуалізаційну демонстрацію зворотного потоку у вигляді чіткої синьої смуги на МК. Оцінюючи МР за допомогою імпульсної доплерографії головне значення приділяють відстані на яку поширюється зворотній потік, а також, при цьому враховують обсяг регургітації та його частку в УО. Доплерографія має і певні недоліки, до яких належать: некоректне оцінювання ступеня регургітації через технічні недосконалості, наприклад, коли широка, об'ємна хвиля викиду може поширюватися тільки поблизу МК, обумовлюючи виражене перевантаження, а під час діагностики лікар скоріше за все оцінить це як МР I–II ступеня. Також, необхідно брати до уваги та враховувати величину межі Найквікса, яку потрібно визначити в проміжку часу 50–60 см/с для достовірного оцінювання.

Ще один різновид ЕхоКГ – це кольорове доплерівське картування дозволяє оцінити протяжність та площу регургітації [21]. Зазначене дало наукове обґрунтування для подальшого визначення ступеня МР з першого по четвертий ступінь. Для цього застосовують справжню площа регургітації та її відношення до площі ЛП [3]. Опираючись на принцип безперервності зворотного потоку, з метою оцінки обсягу МР проводиться аналіз проксимальної частини потоку. Причому проксимальна його частина – це потік, який притікає до стулок МК з боку ЛШ. Даний зворотній потік крові більш постійний і залежить від напрямку і форми регургітаційного току в ЛП. При зазначеному способі оцінювання МН можливі діагностичні помилки

і неточності в проведенні розрахунків. Наявність певних факторів може змінити діагностичну картину. Достовірним даний вид вимірювання вважається при синусовому ритмі, відсутності клапанної вади і дефекту міжпередсердної перегородки (ДМПП) та дефекту міжшлуночкової перегородки (ДМШП), відсутності кальцинозу МК та його підклапанних структур. Класифікація МР за площею (см²) (табл. 1.1).

Таблиця 1.1 – Класифікація МР за площею

Ступінь МР	Діапазон, см ²
I ступінь	1 – 4
II ступінь	4 – 7
III ступінь	7 – 10
IV ступінь	понад 10

Чутливість кольорового датчика при доплерографії змінюється і залежить від глибини на якій відбувається дослідження. При збільшенні розмірів ЛП чутливість і достовірність доплерографії зменшується. Розвиток дилатації ЛП заважає чіткому визначенню ступеня МН. І спостерігається зворотна залежність, чим більший розмір ЛП, тим менша відносна розрахункова площа регургітації, що призводить до діагностичних помилок у встановленні ступеня тяжкості МР. Для більш достовірного розрахунку потоку регургітації необхідно провести декілька розрахунків з різної локалізації датчика [21]. Причиною цього виступає трьохмірність струменя зворотного потоку, якого не вдається оцінити при однократному вимірі двухмірним ЕхоКГ. За таких обставин за достовірні показники і розрахунки приймають дані найбільшої за площею проекції [30]. Класифікація МН за співвідношенням площі регургітації до площі ЛП (табл. 1.2).

Таблиця 1.2 – Класифікація МН за співвідношенням площі МР до площі ЛП

Ступінь МН	Діапазон вираженості, %
I ступінь	менше 20
II ступінь	20 – 40
III ступінь	40 – 80
IV ступінь	понад 80

Таблиця 1.3 – Класифікація МН по ЕПОР

Ступінь Мн	Діапазон, мм ²
I ступінь	менше 10
II ступінь	10 – 25
III ступінь	25 – 50
IV ступінь	понад 50

При чому, розрахунок вираженості потоку регургітації можливий і по площі отвору зворотного потоку – ЕПОР (табл. 1.3).

Не дивлячись на різноманітність класифікацій і способів оцінки та виміру зворотного потоку при МН, жодний метод не зарекомендував себе, як надійний та не показав еталонних якостей для діагностики вираженості патофізіологічних змін МК.

Для достовірності розрахунку вираженості МР у переважній більшості випадків застосовують, як правило, всі доступні наявні методи одночасно. Вираженість ішемічної МН змінюється протягом серцевого циклу і представляє собою динамічний процес. Ступінь МР варіює протягом систоли, і зменшується в її середині, а потім знову збільшується наприкінці серцевого скорочення. Також ступінь МН змінюється при збільшенні або зменшенні рівня навантаження на ЛШ. Під час виконання коронарного

шунтування (КШ) дослідники звернули увагу на те, що прояви МН істотно зменшуються або зникають повністю при зменшенні перед- та післянавантаження і за умови покращення скоротливої здатності ЛШ в умовах підключення інотропної підтримки [95, 110].

1.9 Сучасні підходи у лікуванні пацієнтів з ішемічною хворобою серця та мітральною регургітацією

Вибір терапевтичного чи хірургічного лікування МР залежить від тяжкості стану, часу наявності патологічного стану, його клінічного перебігу, наявних супутніх захворювань тощо. Але надзвичайно важливим для визначення правильної тактики щодо лікування МР є визначення її етіології. Незважаючи на те, що деякі терапевтичні засоби чинять певну ефективність при МР, але доказова база щодо їх використання недостатня і непереконлива. Багато світових фахових товариств не визнали терапевтичну схему лікування при МР та відповідно не зазначили її у своїх рекомендаціях. Так наприклад, не має рекомендацій від Американського коледжу кардіології (АСС) або Американської асоціації серця (АНА) [129]. Первинна важка МР та важка ІМР зазвичай лікуються за допомогою виключно оперативних втручань на МК [45, 129].

1.9.1 Терапевтичне лікування мітральної регургітації

Інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту (АПФ) і блокатори рецепторів ангіотензину II (БРА) використовують з метою призупинити прогресування МР у пацієнтів в яких відсутні симптоми [87]. Вважається, що інгібітори АПФ та БРА можуть зменшити об'єм регургітаційного току та розмір ЛШ у пацієнтів із хронічною первинною МР [153, 165]. Однак, наявні результати досліджень в яких зазначається, що їх загальна роль у лікуванні МР не рекомендується [44, 45, 129]. Результати деяких досліджень показали

відсутність покращення чи виживаності пацієнтів з МР при застосуванні інгібіторів АПФ або БРА, і навіть показали погіршення стану пацієнтів [144, 155]. У разі гіпертрофічної КМП або пролапсу МК вазодилататори продемонстрували збільшення клінічної тяжкості МР [149]. Для лікування МР також були вивчені бета-блокатори, результати показали незначну або відсутність клінічного ефекту при первинній МР. Деякі результати показали збільшення виживаності пацієнтів при застосуванні бета-блокаторів, але виключно при ІМР [162]. Одне дослідження, метою якого було оцінити клінічну ефективність бета-блокатора «Карведілол», підтвердило що його використання після переконання що функція ЛШ збережена, продемонструвало регрес ремоделювання та зменшення об'єму регургітаційного току [58]. Але у АСС/АНА, відсутні конкретні рекомендації щодо використання бета-блокаторів у пацієнтів з МР [129]. Також у комплексі терапевтичних заходів при лікуванні МР застосовують петльові діуретики, тому що вважається, що вони ефективні в поєднанні з іншими фармакологічними препаратами для подальшого зменшення післянавантаження та регургітації, але необхідні подальші дослідження, щоб правильно підтвердити цей зв'язок [165].

1.9.2 Хірургічне лікування мітральної регургітації

Беручи до уваги значну медичну та соціально-економічну важливість питання щодо оперативного лікування МН, шляхом вивчення наукових досліджень, які були виконані у валідних світових клініках з кардіохірургії, були сформульовані та науково-обґрунтовані фахові рекомендації. Але триває наукова дискусія щодо ефективності різних тактик і підходів до лікування МН [54, 74, 109, 111, 120, 129, 133]. Ризик хірургічного лікування ішемічної МН більший ніж при МН інших етіологій. Це пов'язане з тим, що в розвитку ІМР беруть участь не тільки анатомічні структури МК, а також задіяні обумовлені хворобою зміни ЛШ. За умови призначення ефективної

терапії спостерігається позитивний ефект лікування у вигляді зменшення вираженості ІМР. Аналізуючи результати фахових досліджень деякі кардіохірурги схиляються до думки, що при помірному ступені МН досить забезпечити реваскуляризацію міокарда та доповнити лікування консервативною терапією. Відмінна думка фахівців полягає в усуненні регургітаційного потоку крові, що має вплив на якість та тривалість життя у пацієнтів після проведення операцій з корекції функції МК. Таким чином, з'ясовано що немає консенсусу у визначенні показів до хірургічного втручання при ІМР [10, 49, 100, 136, 137, 155]. Прийняття рішення про проведення хірургічного втручання в першу чергу відбувається в залежності від основної причини розвитку ІМР. Але беззаперечним є те, що пацієнти з порушенням функції МК внаслідок різних причин обумовлених пошкодженням структурно-анатомічних елементів МК потребують хірургічного лікування. Пацієнти з функціональними причинами ІМР, першочергово потребують виконання КШ [53, 148]. Показами для негайного оперативного втручання у пацієнтів з гострою симптоматичною ІМР є розмір ЕПОР мінімум 4 см² [14, 53, 104, 140, 141, 159].

Прийняття рішення про проведення хірургічного втручання в першу чергу відбувається в залежності від основної причини розвитку ІМР. Але беззаперечним є те, що пацієнти з порушенням функції МК внаслідок різних причин обумовлених пошкодженням структурно-анатомічних елементів МК потребують хірургічного лікування. Пацієнти з функціональними причинами ІМР, першочергово потребують виконання КШ [57, 152]. Показами для негайного оперативного втручання у пацієнтів з гострою симптоматичною ІМР є розмір ЕПОР мінімум 4 см² [72]. Термінове хірургічне лікування при ІМР також показане хворим із погіршенням функції ЛШ або зменшенням кінцевого систолічного розміру до 45 мм [113]. У осіб з первинною важкою ІМР також є потреба у негайному оперативному втручанні, покази до

проведення якого є: ФВ ЛШ $\uparrow 30,0\%$ або при навпаки, безсимптомний її перебіг зі збереженою ФВ від 30-60% [134].

Хірургічна корекція функції МК передбачає забезпечення двох цілей: перша, це наявність необхідної площі поверхні стулок МК, друга полягає в істотному розширенні отвору МК на 5-8 мм [113].

Фахові товариства (АСС і АНА) у своїх рекомендаціях надають перевагу при корекції функції МК органозберігаючим операціям через зменшення рецидивів ІМР у післяопераційному періоді [129, 147]. Є повідомлення про зменшення найважливіших показників ефективності хірургічного лікування таких як: рівень захворюваності та смертності після виконання пластики МК [37]. Але проведення протезування МК є більш зручним способом корекції функції МК, коли наявна велика деструкція його структурних елементів, що має місце ІЕ [152]. Але останні рекомендації АНА стверджують, що протезування МК є операцією вибору між неякісною пластикою МК. Що стосується протезування МК, то на сьогодні його виконують з використанням механічних та біологічних протезів. Зазвичай віддають перевагу використанню механічних протезів через підвищену міцність і меншу складність встановлення. Після операції обидва типи протезування МК потребують антикоагуляції, причому заміна біопротезного клапана потребує лише тимчасової антикоагуляції та довічної антикоагуляції варфарином для механічних клапанів [34].

MitraClip є ще однією хірургічною процедурою, яка підтвердила свою ефективність, низьку захворюваність та смертність у пацієнтів, які вважаються групою високого ризику для відновлення або заміни МК [34]. MitraClip може зменшити площу МК, що призведе до його стенозу, тому площа менше 4 см^2 є протипоказанням для цієї процедури [97].

1.10 Настанови щодо хірургічного лікування відповідно до рекомендацій світових фахових товариств

Наступні дані з оновлених рекомендацій АНА/АСС 2020 щодо лікування захворювань серцевих клапанів, включаючи МР передбачають визначення їх стадії:

Стадія А

- ризик МР (наприклад: ІЕ, пролапс МК);
- нормальні стулки, хорди та кільця МК у пацієнтів з ІХС або КМП;
- гемодинаміка: відсутність регургітаційного струменя МР або невелика площа центрального струменя, яка становить менше 20 % на доплерографії;
- контрактна вена менше 3 мм;
- рівень МР можна описати, як слідовий або тривіальний;
- наслідки з боку серця: відсутні або не пов'язані з клапанними змінами
- пацієнти на цій стадії залишаються безсимптомними [128, 129].

Стадія Б – на цій стадії виникає прогресування МР.

- оцінка ЕКГ анатомії МК демонструє легке прив'язування його стулок та кільцеподібне розширення з нормальною або незначною втратою центральної коаптації, що може бути пов'язане з попереднім ІЕ:
- гемодинаміка: ЕПОР менше $0,4 \text{ см}^2$, об'єм регургітаційного потоку менше 60 мл, фракція регургітанту нижче 50 %. Може бути центральний регургітуючий струмінь, величина якого становить 20–40 %, або пізній систолічний ексцентричний струмінь;
- ширина *venta contracta* не повинна перевищувати 7 мм у всіх випадках;
- оцінка МР від 1+ до 2+;
- серцеві наслідки: на цьому етапі починається збільшення ЛП. Розміри ЛШ і легеневий тиск зазвичай не змінюються;
- пацієнти на цій стадії залишаються безсимптомними.

Стадія С – на цій стадії виникає безсимптомна тяжка МР.

- оцінка ЕКГ анатомії МК показує наявність стулки або важкий пролапс МК і втрату центральної коаптації через обмеження стулки. Причинами можуть бути попередній ІЕ або опромінення грудної клітки в анамнезі;
- гемодинаміка: ЕПОР більше або дорівнює $0,4 \text{ см}^2$;
- об'єм регургітації більше або дорівнює 60 мл;
- фракція регургітації більше або дорівнює 50 %;
- центральна регургітація струменя понад 40 %, або є пансистолічний ексцентрик струмін;
- оцінка МР від 2+ до 3+;
- серцеві наслідки: пацієнтів на цій стадії класифікують як С1 (збережена ФВ понад 60 %, кінцевий систолічний діаметр ЛШ менше 40 мм або С2 (знижена ФВ менше або дорівнює 60 % або кінцевий систолічний діаметр ЛШ) перевищує 40 мм);
- пацієнти на цій стадії залишаються в основному безсимптомними, деякі пацієнти можуть відчувати симптоми при сильному фізичному навантаженні.

Стадія D – симптоматична важка МР визначає дану стадію.

- ЕКГ оцінка анатомії МК подібна до стадії С із підвищеною тяжкістю та поширеністю;
- гемодинаміка: ЕПОР більше $0,4 \text{ см}^2$;
- об'єм регургітанту більше або дорівнює 60 мл;
- фракція регургітанту більше або дорівнює 50 %;
- *vena contracta* більше або дорівнює 7 мм;
- центральний регургітативний струмінь більше 40 %, або пансистолічний ексцентричний струмінь;
- оцінка МР від 3+ до 4+;
- серцеві зміни, як описано в ступені С із ознаками ЛГ;

- симптоми СН внаслідок МР зберігаються навіть після реваскуляризації та оптимізації медикаментозної терапії, зниження толерантності до фізичного навантаження та задишки при фізичному навантаженні.

1.11 Різновиди сучасних хірургічних методик та тактик у лікуванні ішемічної мітральної регургітації

Багаторічні результати протезування МК примусили кардіохірургів всього світу приділити увагу клапанозберігаючим методикам корекції ішемічної МН. Рестриктивна анулопластика в поєднанні з АКШ покращує скоротливу здатність міокарда та частково відновлює геометрію ЛШ [17, 19, 83]. В основі рестриктивної анулопластики лежить концепція розроблена у 1995 році Bach та Bolling суть якої полягає в імплантації кілець меншого діаметру ніж отвір МК. Останніми роками методика поєднання КШ та рестриктивної анулопластики показує непогані результати. Але нині відсутні рандомізовані дослідження стосовно переваги поєднання рестриктивної анулопластики та КШ над проведенням КШ та протезуванням МК. Натомість, перевага у виборі тактики на користь протезування МК виникає у пацієнтів, яким технічно не можливо виконати клапанозберігаючу операцію або було інтраопераційно діагностовано недоречність пластичного втручання [40].

Для порівняння ефективності комбінованого втручання на КА та МК проти ізольованого КА, було проведено кілька досліджень. Критеріями включення була наявність ішемічної МН IV ступенів та ІХС. Результати показали, що пацієнти після комбінованого хірургічного втручання почували себе краще, вираженість СН була меншою. Але через п'ять років після втручання різниці у функціональному статусі пацієнтів і рівня виживаності не встановлено [68, 101].

Не дивлячись на відсутність рандомізованих досліджень порівняння клапанозберігаючих втручань і протезування МК, більшість авторів вважає обидва методи досить ефективними при хірургічному лікуванні МР та МН. Деякі дослідники вказують на нижчий рівень смертності після клапанозберігаючих втручань ніж після протезування, але післяопераційний період у пацієнтів з тяжкою МН характеризувався майже однаковим перебігом, а іноді після протезування МК стан навіть кращий [33, 34, 41, 92, 102, 118]. Ряд авторів довів, що у хворих з вираженою МН і тяжкими змінами скоротливої здатності міокарда п'ятирічна виживаність становила 50 % не залежно від методики корекції МК [81].

Не дивлячись на розвиток технік клапанозберігаючих операцій МК частина кардіохірургів віддають перевагу протезуванню МК. Прихильники протезування МК схиляються до думки, що після пластичних втручань високий ризик виникнення резидуальної МН. Інша думка вказує на статистичні дані щодо виникнення парапротезних фістул, тромбозу протезу, протезного ендокардиту, тромбоемболічних ускладнень після протезування МК [25, 31, 35, 92, 99, 1309]. Головною метою хірургічного втручання на МК є відновлення його функції [121, 137]. Вже у передопераційному періоді можливо з великою вірогідністю визначити характер майбутньої корекції МК, ґрунтуючись на даних ЕхоКГ і методів стрес-ЕхоКГ. Тим не менш, остаточне рішення про вибір об'єму і типу корекції МК приймають після інтраопераційної візуальної оцінки МК [35].

Нині «золотим стандартом» корекції МР вважається аннулопластика на опорному кільці різної конструкції. Є два основних типи кілець – жорсткі Carpentier та гнучкі Duran. Позитивною стороною застосування жорсткого кільця є можливість точного моделювання фіброзного кільця, проте його жорсткість є і негативною стороною, так як вона повністю виключає рухливість, що не відповідає нормальній біомеханіці серцевого скорочення [18]. Ряд авторів вважають, що при імплантації кілець відбувається

підтягування задньої частини фіброзного кільця вперед до мітрально-аортального контакту, тому у пацієнтів з ІМР з обмеженням рухливості задньої стулки при імплантації кільця МН може навіть збільшитися. Є ще один негативний момент імплантації опорного кільця пов'язаний з тим, що при імплантації кільця МК стає моностулковим, так як задня стулка на всьому протязі виявляється розпластаною по стінці шлуночка і рухливість її обмежена.

Опорні кільця також розділяють на замкнуті на незамкнуті. Частина хірургів вважає, що не дивлячись на різноманітність типу кілець, не існує достовірних даних про переваги одних над іншими. Інші вважають, що замкнуті кільця мають переваги перед незамкнутими. Схожа думка стосується і бандажування задньої стулки МК. В наукових публікаціях представлені дискусійні дані щодо переваг замкнутого кільця над бандажуванням задньої стулки МК, так як при ішемічних змінах міокарда відбувається дилатація кільця МК не тільки в районі проєкції задньої стулки, кільце по передній стулці також дилатує [14]. Не дивлячись на те, що всі види опорних кілець показують досить гарні результати в післяопераційному періоді відносно зменшення розвитку проявів МН, за даними низки авторів, ригідні та напівригідні кільця довели стабільне зниження виникнення резидуальної МН у віддаленому періоді. Вважається, що ремоделювання ЛШ продовжується і ригідні кільця зменшують розвиток резидуальної МН у віддаленому післяопераційному періоді. Також різні кардіохірургічні школи представляють протилежні результати щодо рецидиву МН у післяопераційному періоді після клапанозберігаючих операцій [92, 93, 164].

Іншим методом відновлення закриваючої функції МК є його заміна штучним механічним або біологічним протезом [112, 154]. Сучасні протези клапанів серця за своїми характеристиками практично відповідають критеріям, прийнятим для оцінки адекватності реконструкції МК. Тим не менш, реконструктивні операції мають більш сприятливі безпосередні та

віддалені результати. Стандартна методика протезування МК передбачає висічення підклапанних структур, що призводить до порушення аннулопапілярної безперервності. Так більшість хірургів вказує на важливість аннулопапілярного з'єднання і його вплив на гемодинаміку ЛШ. При порушенні аннулопапілярної безперервності біомеханіка серцевого скорочення зазнає значних змін. Втрата опори середніх ділянок стінки ЛШ призводить до дискінезії і випинання за рахунок перевантаження, далі перевантаження та дискінезія призведуть до розриву міокарда.

Анатомічно хорди передньої стулки забезпечують більший зв'язок міокарда ЛШ з мітральним кільцем, ніж хорди задньої стулки. В результаті вивчення об'ємних показників скоротливості міокарда в експериментах з серцем собаки, показали, що обидві стулки МК вносять значний внесок в систолічну функцію ЛШ, але переважає вплив хорд передньої стулки. Аналогічні висновки представили інші дослідники і довели в своїх працях, що розсічення підклапанного апарату передньої стулки МК, навіть за відсутності регургітації, погіршує систолічну функцію ЛШ [51]. На сьогодні теорію щодо необхідності збереження підклапанних структур поділяє більшість кардіохірургів, особливо це важливо для хворих з порушеною функцією ЛШ, що характерно для ішемічного ураження МК.

Хронічна ІМН частіше виникає у пацієнтів з аневризмою ЛШ, внаслідок несприятливого ремоделювання ЛШ за рахунок зміщення папілярних м'язів [59]. Іншою складовою розвитку ІМН є порушення коронарного кровообігу. Коронарна ревазуляризація у хворих з ІХС ускладненої МН, постінфарктним кардіосклерозом та збереженою життєздатністю міокарда вперше була розглянута, як альтернативна методика до трансплантації серця наприкінці 20 століття. Стрімкий науково-технічний прогрес приніс у кардіохірургії сучасні здобутки щодо захисту міокарда, оперативної техніки, медичного обладнання та зумовив виконання КШ з мінімальною післяопераційною летальністю [98]. Не дивлячись на те,

що використання описаних методик дозволяло досягнути клінічного покращення, морфофункціональні властивості міокарда ЛШ, за даними кардіологічних досліджень, не мали значних стійких позитивних змін в післяопераційному періоді.

Нині загальновідомо, що реконструкція ЛШ по класичним для аневризм методикам не завжди сприяє зменшенню проявів ішемічної МН. В минулому були дослідження на тваринах спрямовані на визначення впливу зміщення папілярних м'язів на розвиток даної патології [89]. Перше ретроспективне дослідження з вивчення механізму впливу зміщення папілярних м'язів на розвиток ішемічної МН представив Fattouch у 2012 році, в якому було порівняно два типи хірургічного втручання при зміщенні папілярних м'язів. В першу групу увійшли пацієнти, яким було виконано хірургічне втручання за поєднаною методикою: доповнення анулопластики зведенням папілярних м'язів. Другій групі хворих виконували виключно анулопластичні втручання. Результати показали, що незалежно від методики корекції МН госпітальна летальність знаходилась в межах 4,5 % і не характеризувалась статистичною вірогідністю між групами дослідження. Інша картина спостерігалась відносно резидуальної МН. Після ізольованої анулопластики частота резидуальної МН третього та четвертого ступенів виникла у 11,5 % пацієнтів. Поєднання зведення папілярних м'язів і анулопластики зменшило частоту розвитку цих ускладнень майже у 4 рази. Резидуальна МН в даній групі спостерігалась у 3,7 % пацієнтів. Відповідна тенденція по групах спостерігалась і відносно зворотного ремоделювання ЛШ. Не дивлячись на те, що у п'ятирічний період не відмічалось серцево-судинної летальності, яка майже не відрізнялась в групах (90,9 % та 89,0 % відповідно), відсутність п'ятирічних ускладнень з боку ХСК, свобода від повторних втручань, резидуальної МН середнього і тяжкого ступеня, застійної СН, погіршення функціонального стану за NYHA, частота ФП яка виникла вперше була кращою в групі поєднання анулопластики із зведенням

папілярних м'язів. Після ізольованої пластики вона склала 65,4 %, а після комбінованого втручання 83 % [73, 100]. Дані даного наукового дослідження свідчать, що зведення папілярних м'язів при їх зміщенні відіграють значущу роль у профілактиці виникнення резидуальної МН і запуску зворотного ремоделювання ЛШ та підтверджують, що виконання даної процедури безпечно та ефективно [73].

Зменшення дилатації кільця МК, реконструкція ЛШ, ВШ та зведення папілярних м'язів не завжди призводить до стійкого результату операцій з приводу ішемічної МН. Одним із важливих чинників такого положення справ є патологія хорального апарату МК. Високоспеціалізовані кардіохірургічні центри свідчать про частоту виникнення резидуальної МН в певних групах пацієнтів з частотою біля 30 % вже через місяць після хірургічної корекції МК. Уявлення про даний механізм розвитку ішемічної МН спричинило виникнення нових методик корекції МН на додаток до вже існуючих. Основна концепція нової методики включала вплив на хордальний апарат МК при патологічному натягу хорд МК. Тонкі хорди кріпляться до країв стулок і запобігають їх пролабуванню, тоді як більш масивні проміжні хорди кріпляться до основи стулок біля кільця МК. Одним з методів лікування ІМН при залученні до патологічного процесу хорального апарату МК стали транслокація хорд або видалення хорд другого порядку. При видаленні хорд другого порядку з метою покращити рухомість стулок непошкоджені краєві хорд запобігають їх пролабуванню. Деякі дослідники стверджують на необхідності діагностики стану хорального апарату МК у всіх пацієнтів, які є кандидатами на клапанозберігаючі операції. В публікаціях наводяться дані про те, що часто саме порушення в функції або структурі хорального апарату МК відповідальне за виникнення резидуальної МН у віддаленому післяопераційному періоді чи, навіть, безпосередньо після нього. Видалення патологічно розташованих хорд МК покращує не тільки рухливість стулок МК, але і не викликає порушення функціонування ЛШ за рахунок

збереження його геометрії [56, 150]. Тільки всебічний аналіз механізмів розвитку ішемічної МН з використанням ЕхоКГ дозволяє чітко вибрати тактику клапанозберігаючої операції на МК і нехтувати одним з механізмів розвитку МН недоречно, адже саме він може призвести до виникнення резидуальної МН тяжкого ступеня. Так, іноді, для досягнення позитивного результату з приводу хірургічної корекції ішемічної МН потрібно впливати на всі патологічні механізми розвитку регургітації. Однак, в літературі чітко не визначені покази до поєднаних клапанозберігаючих втручань, не проведені дослідження з цього приводу. Стратегія хірургічного лікування пацієнтів з поєднаними механізмами розвитку ішемічної МН належить кваліфікації та добросовісності кардіохірурга.

Перш ніж говорити про показання до проведення прямої реваскуляризації міокарда необхідно відразу зазначити, що КШ може бути проведено пацієнту з МН у якості самостійного методу хірургічного лікування, так і в поєднанні з іншими методами хірургічної корекції МН [168]. Незважаючи на це, показання для проведення КШ в цих двох ситуаціях будуть ідентичні, питання полягає в тому, кому з пацієнтів буде достатньо лише проведення КШ, а у кого вплив від проведеної операції буде недостатнім. КШ повинно бути виконано пацієнтам зі зниженою функцією ЛШ і наявністю МН за наявності гемодинамічно значимого стенозу стовбура лівої КА або еквівалента стенозу стовбура незалежно від клінічної картини [15]. Вивчення середньострокових результатів і результатів у віддаленому періоді показали, що застосування ізольованого КШ може збільшити виживаність і знизити кількість серцевих ускладнень у цієї групи пацієнтів. Летальність при проведенні КШ серед пацієнтів з ішемічною недостатністю МК різниться від 2,3 % до 8,0 %, досягти цього можливо завдяки використанню гарної хірургічної техніки, захисту міокарда, анестезії і післяопераційної механічної та лікарської підтримки [15]. Однак, встановлено, що операція прямої реваскуляризації міокарда не здатна

запобігти подальшому розвитку ремоделювання ЛШ та прогресування МН відбувається у 30–45 % пацієнтів. Аналіз до операційних даних показав, що когорта пацієнтів представлених на КШ початково не однорідна, і може бути розділена на дві підгрупи, це: пацієнти з життєздатним міокардом; пацієнти без життєздатного міокарда. Найстійкіший ефект від КШ виникає у пацієнтів з життєздатним міокардом, у яких з патофізіологічних позицій зниження скоротливості відбувається за рахунок переходу життєздатного міокарда в стан глибокого сну. Спостерігається пряма кореляція: чим більше життєздатного міокарда, тим більш вираженим буде ефект від проведеної реваскуляризації. Згідно зі сталою думкою провідних кардіохірургів лише у пацієнтів з дефектом перфузії менш за 25 % наявні значно кращі результати після проведеного КШ. Очевидно, що пацієнти з дефектом перфузії понад 25 % будуть додатково потребувати проведення поєднаних хірургічних процедур і подальшої терапевтичної підтримки [26]. Для пацієнтів з ішемічною МН характерно дифузне ураження коронарного русла, на відміну від пацієнтів без дисфункції ЛШ. Існує взаємний зв'язок між життєздатністю міокарда та анатомією ураження КА. «Погані» судини мають 100 % значення для передбачення не тільки ефекту від операції, але і ранньої післяопераційної летальності у пацієнтів з ішемічною МН. Крім того, у відношенні цих пацієнтів, раніше вважалося що, чим більша кількість шунтів буде виконана, тим краще буде прогноз післяопераційного перебігу. Однак при пильному аналізі було з'ясовано, що при багатосудинному ураженні виконання двох шунтів дійсно погіршує прогноз, мало не в 1,5 рази порівняно з шунтуванням трьох судин. Ця закономірність була виявлена у пацієнтів з ФВ ЛШ менше 35 %, чого не спостерігалось у пацієнтів з нормальною функцією ЛШ, у яких не повне шунтування не позначалося на виживаності.

Висновки до розділу 1

1. Не дивлячись на велику кількість наукових публікацій з приводу хірургічного лікування МР та ішемічного генезу МН, залишається багато не вирішених і дискусійних питань.

2. Не в повному обсязі висвітлене питання поширеності ішемічної МН, а наявні теорії постінфарктних змін міокарда не повністю описують механізм прогресування рубцювання з подальшим розвитком недостатності МК.

3. Залишаються нез'ясованими механізми дилатації ЛШ при багатосудинному ураженні КА, яке веде за собою розвиток МН.

4. В наукових дослідженнях відсутні результати вивчення кореляція ступеня функціональної некомпетентності МК при ішемічній МН з структурнофункціональними змінами міокарда та судин ЛШ.

5. Залишаються питання напрацювання чітких диференційованих показів до вибору хірургічної тактики корекції МК, відсутні критерії для протезування МК чи можливості проведення його пластики.

6. Відсутні рандомізовані багатоцентрові наукові дослідження результати б яких, переконливо доводили дані щодо використання та порівняння клапанозберігаючих операційна МК та виконання протезування МК.

7. Не остаточно висвітлені питання щодо патогенезу несприятливих змін у віддаленому післяопераційному періоді після лікування МН ішемічного походження при застосуванні різних хірургічних методик.

Таким чином, велика кількість наукових прогалин вказує на складність діагностики та хірургічного лікування хворих на ІМР та ІХС навіть за сучасного розвитку кардіохірургії, а дане наукове дослідження вважається актуальним.

РОЗДІЛ 2

МАТЕРІАЛ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1 Загальна характеристика учасників дослідження

За період 2020–2024 рр. в умовах кардіохірургічного стаціонару проведено обстеження та хірургічне лікування з приводу реваскуляризації міокарда та корекції МК 140 пацієнтів. Віковий діапазон учасників даної вибірки становив від 45 до 84 років (середній вік – $(65,9 \pm 4,0)$ років), в анамнезі у всіх учасників дослідження ІХС, стаж хвороби ≥ 5 років.

У дослідження увійшли особи як чоловічої, так і жіночої статі. Пацієнтів чоловічої статі було 99 осіб, що складало 70,7 % учасників вибірки дослідження. Середній вік пацієнтів чоловічої статі становив $(64,7 \pm 4,8)$ років, а варіаційний ряд віку коливався у межах від 45 років до 83 років. Щодо пацієнок, їх у дослідну вибірку увійшло 41 особа, частка становила 29,3 %, а середній вік осіб жіночої статі у даному дослідженні становив $(69,2 \pm 7,2)$ років з варіаційним рядом віку 47–84 роки.

Всім учасникам дослідження ($n = 140$) виконані операції з реваскуляризації міокарда.

Критерії включення в дослідження наступні:

- клінічно підтверджений діагноз ІХС;
- клінічно підтверджена наявність МН чи/або МР;
- вік пацієнтів старше 18 років;
- підписання інформованої добровільної згоди на участь у дослідженні.

Матеріалом для вивчення та аналізу стали дані натурних спостережень:

- збір анамнезу хвороби, скарг;

- дані з первинної облікової документації («Виписка з медичної карти амбулаторного (стаціонарного) хворого» (ф. 027/о), «Історія хвороби» (ф.003/о);

- результати клініко-лабораторних досліджень: протоколи загальноклінічних лабораторних та клініко-функціональних досліджень, серед яких дані дослідження візуалізаційних методів – ОРГК, ЕКГ, ЕхоКГ, ТТЕхоКГ, ЧЕЕхлКГ, ангіографії тощо.

Всім учасникам дослідження проводили клінічне обстеження та лікування згідно з протоколом надання стаціонарної медичної допомоги затвердженим МОЗ України. В клінічному обстеженні брали участь наступні фахівці: кардіолог, рентгенолог, лікар функціональної діагностики, лікар-хірург серцево-судинний.

Пацієнти, які брали участь у дослідженні, були проінформовані про мету та обсяг дослідження, а також про конфіденційність наданої ними інформації і включались у дослідження лише за умови підписання «Інформованої добровільної згоди пацієнта на участь в проведенні обстеження». Матеріали використані під час дослідження не порушують принципів біоетики, Дослідження виконані з дотриманням основних положень «Правил етичних принципів проведення наукових медичних досліджень за участю людини», затверджених Гельсінською декларацією (1964-2013 рр.), ІСН GCP (1996 р.), Директиви ЄЕС № 609 (від 24.11.1986 р.), наказів МОЗ України № 690 від 23.09.2009 р., № 944 від 14.12.2009 р., № 616 від 03.08.2012 р. Пацієнти приймали участь у проведеному дослідженні повністю за власним бажанням, що підтверджується особистим підписанням відповідної інформованої згоди. Кожен пацієнт особисто був поінформований щодо обов'язків і прав та можливості завершити дослідження в будь-який момент його проведення без будь-яких наслідків та пояснення причин своїх дій.

Комісією з біоетики Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського Міністерства освіти і науки України порушень морально-етичних норм при проведенні досліджень не виявлено (протокол засідання № 78 від 18 серпня 2024 року).

Залежно від проведеного хірургічного втручання на МК з приводу ІМР хворі ретроспективно розподілені на дві групи дослідження: дослідна група (n = 69) до якої увійшли пацієнти, яким виконана органозберігаюча операція МК – його пластика, та контрольна група (n = 71) – пацієнтам проведено протезування МК. Загальна характеристика пацієнтів дослідної та контрольної груп наведена у таблиці 2.1.

Таблиця 2.1 – Характеристика учасників дослідження за віком з урахуванням статі пацієнтів (n = 140)

Показник	Дослідна група (n = 69)	Контрольна група (n = 71)
	M ± m, роки	
Середній вік учасників групи	65,9 ± 5,7	66,8 ± 5,6
Середній вік чоловіків	(n = 50)	(n = 49)
	65,0 ± 6,7	65,5 ± 6,8
Середній вік жінок	(n = 19)	(n = 22)
	68,2 ± 10,7	69,7 ± 9,8

Учасникам дослідження проводили клініко-антропологічні вимірювання (зріст, вага, ОТ) з подальшим розрахунком ІМТ та площі поверхні тіла (ППТ) за формулами 2.1 та 2.2.

$$IMT = \text{вага (кг)} / \text{зріст}^2 (\text{м}^2) \quad (2.1)$$

ІМТ розцінювався за такими критеріями: менше 18,5 – дефіцит маси тіла; 18,5 – 24,9 – нормальна вага; 25,0 – 29,9 – надлишкова маса тіла (НМТ);

30,0 – 34,9 – ожиріння I ст.; 35,0 – 39,9 – ожиріння II ст.; більше 40,0 – ожиріння III ст.

$$ППТ = ((зріст (см) \times маса тіла (кг)) / 3600)^{1/2} \quad (2.2)$$

2.2 Групи клініко-діагностичних методів, залучених у дослідження

2.2.1 Клініко-лабораторні дослідження

Значення показників клініко-лабораторних досліджень розцінювались за критеріями NCEP ATR III:

- загальний аналіз крові з визначенням показників: гемоглобіну, гематокриту, лейкоцитів, еритроцитів, ШОЕ, тромбоцитів;

- біохімічний аналіз крові за стандартними методиками (В.Б. Гаврилов, 1988; Є.Ф. Давиденкова, 1990; Д. Мід, 1979) з визначенням показників: креатинін, глюкоза, холестерин, тригліцериди, сечовина, β -ліпопротеїди, загальний білок;

- загальний аналіз сечі з визначенням показників: Ph, питома вага, білок, цукор, еритроцити, лейкоцити;

Всі засоби вимірювальної техніки, що використовувались при проведенні досліджень, своєчасно метрологічно повірені.

2.2.2 Клініко-функціональні методи

Всім учасникам проводили ЕКГ на апараті «Cardiofax» фірми «NIIHON KONDEN» з використанням 12 стандартних відведень по Небу, при змінах на ЕКГ діагноз підтверджується за умови: збільшення зубця R ≥ 27 мм у відведеннях V5 – V6; збільшення амплітуди зубця S у відведеннях V1 – V2, R V5 – V6 + S V1 + V2 > 25 мм; величина кута альфа $< 0^\circ$; збільшення часу активації у відведеннях V5 – V6 $> 0,04$; косо-низхідна депресія сегмента ST; асиметричний негативний зубець T у відведеннях V5 – V6 (також у

відведеннях від кінцівок, до яких спрямовано лівий шлуночок – I та aVL), найбільш позитивний чи негативний зубець Q комплексу QRS у відведеннях від кінцівок більше ніж 20 мм.

ОРГК, верифікація діагнозу ІХС, МН, змін геометрії ЛШ відбувалась на підставі змін оглядових рентгенограм органів грудної клітки:

- збільшення дуги ЛШ у прямій проєкції вліво та донизу, у боковій проєкції – назад;
- вибухання вушка ЛП у прямій проєкції;
- розширення висхідної частини аорти;
- розширення дуги аорти і початкової частини її низхідного відділу.

ЕхоКГ-дослідження виконувалось на апаратах експертного класу: «Aplio 400» фірми «Toshiba» (Японія) з датчиками 5,0 МГц, 3,5% МГц.; 2,5–13 МГц. Стандартне *ЕхоКГ*-дослідження охоплювало одномірне та двомірне сканування із застосуванням доплерографії в імпульсних і безперервних режимах, а також кольорове картування кровотоку. Для оптимальної візуалізації структур серця застосовували такі позиції установки датчиків: парастернальну; верхівкову; субкостальну та супрастернальну, використовуючи перетин по довгих та коротких осях. *ЕхоКГ*-дослідження було проведено 140 (100 %) пацієнтам з визначенням наступних критеріїв:

- розміри ЛП (в нормі: поздовж. 31–51; попереч. 25–38 мм);
- розміри ПП (в нормі: поздовж. 34–49; попереч. 29–45 мм);
- розміри ПШ (в нормі: 19–27 мм);
- розміри ЛШ:
- кінцевий діастолічний розмір (КДР) (в нормі: до 55 мм);
- кінцевий систолічний розмір (КСР) (в нормі: до 37 мм);
- кінцевий діастолічний об'єм (КДО) (в нормі: 92–147 мм);
- кінцевий систолічний об'єм (КСО) (в нормі: 62–92 мм);
- УО (в нормі: 62–88 мм);

- ФВ (в нормі: 60–70 мм);
- товщина МШП (в нормі: 0,9–1,1 мм);
- товщина задньої стінки (ЗС) ЛШ (в нормі: 0,9–1,0 мм).
- розміри ЛП (в нормі: поздовж. 31–51; попереч. 25–38 мм);
- розміри ПП (в нормі: поздовж. 34–49; попереч. 29–45 мм);
- розміри ПШ (в нормі: 19–27 мм);
- розміри ЛШ:
- кінцевий діастолічний розмір (КДР) (в нормі: до 55 мм);
- кінцевий систолічний розмір (КСР) (в нормі: до 37 мм);
- кінцевий діастолічний об'єм (КДО) (в нормі: 92–147мм);
- кінцевий систолічний об'єм (КСО) (в нормі: 62–92мм);
- ударний об'єм (УО) (в нормі: 62–88 мм);
- ФВ (в нормі: 60–70 мм);
- товщина міжшлуночкової перетинки (ТМШП) (в нормі: 0,9–1,1 мм);
- товщина задньої стінки (ТЗС) (в нормі: 0,9–1,0 мм);
- маса міокарда (ММ) ЛШ менше/або дорівнює 225 гр, розрахована за формулою ASE – cube (2.3):

$$ММЛШ = 1,04 (КДР + ТМШП + ТЗС)^3 - (КДР)^3 - 13,6 \quad (2.3)$$

де ММЛШ – маса міокарда лівого шлуночка (гр)

КДР – кінцевий діастолічний розмір (мм)

ТМШП – товщина міжшлуночкової перетинки (мм)

ТЗС – товщина задньої стінки лівого шлуночка (мм)

Для коректного розрахунку ММЛШ та її правильного аналізу вираховують ППТ пацієнта за формулою (2.2). Розраховувався індекс маси міокарда (ІММ) ЛШ з урахуванням ППТ за формулою (2.4)

$$ІММЛШ (г/м^2) = ММЛШ / ППТ \quad (2.4)$$

де ММЛШ – маса міокарда ЛШ (гр), ППТ (умов.од.)

На підставі розрахунків вищенаведених формул (2.2, 2.3, 2.4) оцінювалась геометрія ЛШ, наприклад:

- нормальній геометрії ЛШ (для чоловіків) відповідає ІММЛШ, який не перевищує 125 г/м^2 при відносній товщині лівого шлуночка (ВТЛШ) менше 0,45 (формула 2.5);

- при концентричному ремоделюванні ЛШ: ІММЛШ перевищує 125 г/м^2 (для чоловіків) при ВТЛШ більше 0,45;

- при ексцентричній ГЛШ ІММЛШ перевищує 125 г/м^2 (для чоловіків) при ВТЛШ менше 0,45.

Відносна товщина ЛШ вираховується за наступною формулою:

$$ВТЛШ = 2 \times ТЗС / КДР \quad (2.5)$$

де ВТЛШ – відносна товщина лівого шлуночка (умов.од.), ТЗС (мм), КДР (мм).

Також за ІММЛШ оцінювалась ступінь гіпертрофії ЛШ.

- при ІММЛШ від 125 до 151 г/м^2 – легкий ступінь гіпертрофії;
- при ІММЛШ від 152 до 172 г/м^2 – помірний ступінь гіпертрофії;
- при ІММЛШ від 173 г/м^2 та більше – важкий ступінь гіпертрофії;
- при ВТЛШ до 0,45 ексцентрична ГЛШ;
- при ВТЛШ більше 0,45 – концентрична ГЛШ.

За допомогою ЕхоКГ судили про ступінь вираженості МР за регургітаційним потоком (табл. 2.2).

Таблиця 2.2 – Класифікація МР за площею мітрального отвору

Ступінь МР	Діапазон, см^2
I ступінь	1–4
II ступінь	4–7
III ступінь	7–10
IV ступінь	понад 10

Чутливість кольорового датчика при доплерографії змінюється і залежить від глибини на якій відбувається дослідження. При збільшенні розмірів ЛП чутливість і достовірність доплерографії зменшується. Розвиток дилатації ЛП заважає чіткому визначенню ступеня МН. І спостерігається зворотна залежність, чим більший розмір ЛП, тим менша відносна розрахункова площа регургітації. Класифікація МН за співвідношенням площі регургітації до площі ЛП (табл. 2.3).

Таблиця 2.3 – Класифікація МН за співвідношенням площі МР до площі ЛП

Ступінь МН	Діапазон вираженості, %
I ступінь	менше 20
II ступінь	20–40
III ступінь	40–80
IV ступінь	понад 80

При цьому розрахунок вираженості потоку регургітації можливий і за площею отвору зворотного потоку (ПОЗП) (табл. 2.4).

Таблиця 2.4 – Класифікація МН по ПОЗП

Ступінь Мн	Діапазон, мм ²
I ступінь	менше 10
II ступінь	10–25
III ступінь	25–50
IV ступінь	понад 50

Не дивлячись на різноманітність класифікацій і способів оцінки та виміру зворотного потоку при МН, жодний метод не зарекомендував себе як

надійний та не показав еталонних якостей для діагностики вираженості патофізіологічних змін МК. Для достовірності розрахунку вираженості МР у переважній більшості випадків застосовують, як правило, всі доступні наявні методи одночасно.

Ангіографія

Для підтвердження діагнозу ІХС та особливостей її перебігу, з метою визначення локалізації, ступеня вираженості, протяжності ураження КА та їх кількості, для оцінки функціонального стану міокарда ЛШ усім хворим проведена селективна КГ за методом Jadcins (в разі потреби виконували вентрикулографію). КГ виконувались на ангіографі “AxiomArtis” (Siemens) обладнаним програмним забезпеченням для кількісної оцінки ступеня звуження КА за даними КГ (Quantative Coronary Analysis (QCA), “SyngoX” Workspace Software). Візуальна оцінка стенозів проводилась досвідченими операторами та контролювалась програмним розрахунком.

Під місцевою анестезією, доступом за Seldinger S. (1953 р.) виконується пункція променевої артерії (стегнової артерії в разі потреби), проводиться металевий провідник і встановлюється інтродюсер. Цей пристрій дозволяє, не травмуючи судинну стінку, робити зміну діагностичних або провідникових катетерів. На кожному етапі маніпуляції проводиться промивання просвіту інструментарію гепаринізованим фізіологічним розчином. Крім того, болюсно в судинне русло вводиться 5000 ОД гепарину.

Спеціально модельовані діагностичні катетери для лівої коронарної артерії (ЛКА) і правої коронарної артерії (ПКА) підводяться до гирла артерій. Діагностичні катетери підбиралися індивідуально залежно від розмірів висхідної аорти. Для візуалізації використовували контрастну речовину – низькомолекулярна неіонна мономірна водорозчинна рентгеноконтрастна речовина «Томогексол» фірми «Фармак». Візуалізація КА проводилася в правій і лівій передній косих проєкціях, правій і лівій

передніх косих проєкціях з краніально-каудальним нахилом, а також у бічній проєкції. Скоротливість ЛШ визначалася за допомогою комп'ютерної програми.

Традиційна ангиографічна класифікація базується на візуальній оцінці зменшення діаметра КА (стенозу) порівняно з нормальним сегментом і розраховується в проєкції, де спостерігається найбільше звуження.

Класифікація ступеня стенозу відбувалась наступним чином:

- норма (< 25 %);
- стеноз низького ступеня (25–49 %);
- стеноз середнього ступеня (50–74 %);
- стеноз високого ступеня (75–90 %);
- субтотальний стеноз (91–99 %);
- повна оклюзія (100 %).

Гемодинамічно вираженими стенозами вважали звуження > 50 % діаметра судини і гемодинамічно незначущими – звуження < 50 %.

Тип кровопостачання серця визначали по тому, за рахунок якої з КА здійснювалося переважне кровопостачання задньої стінки ЛШ. При домінуванні правого типу задня стінка живилася, в основному, ПКА, при переважанні лівого типу – за рахунок ЛКА (її огинаючої гілки) і при збалансованому типі – за рахунок обох КА. Якісний аналіз стенозів проводився за класифікацією АСС/АНА:

- тип А (дискретний (< 10 мм), концентричний, сегмент без кутів < 45°, рівний контур, невелика кальцифікація або її відсутність, менше, ніж повністю оклюзійний, не остіальний за розташуванням, немає великої бокової гілки, відсутність тромбу;

- тип Б (тубулярний (10–20 мм), ексцентричний, помірна звивистість проксимального сегмента, кут 45–90°, нерівний контур, кальцифікація від середньої до вираженої, остіальні за розташуванням біфуркаційні ураження, що потребують подвійних провідників, присутність деяких тромбів;

Це можна розділити на дві підкатегорії:

- тип В1: має одну з наведених вище характеристик;
- тип В2: має дві або більше з перерахованих вище характеристик;
- тип С: дифузний, надмірна звивистість проксимального сегмента, кут $> 90^\circ$, нездатність захистити велику бічну гілку, дегенерований венозний графт з рихлим ураженням.

Ангіографічні ознаки порушення перфузії визначали за шкалою ТІМІ (Thrombolysis in Myocardial Infarction):

- ТІМІ 0 (відсутність перфузії) – повна відсутність контрастної речовини за зоною обструкції;
- ТІМІ 1 (мінімальна перфузія) – контрастна речовина проходить за зону обструкції, але не заповнює дистальне русло;
- ТІМІ 2 (часткова перфузія) – контрастна речовина проходить за зону обструкції, добре заповнюючи дистальне русло, але повільніше проходить в дистальну частину та повільніше йде з проксимальної;
- ТІМІ 3 (повна перфузія) – заповнення ділянки за зоною обструкції відбувається швидко, добре контрастується дистальна частина.

2.3 Хірургічні втручання у пацієнтів даного дослідження

2.3.1 Хірургічні втручання з приводу реваскуляризації міокарда

КШ – операція на серці, яка радикально усуває стенокардію і продовжує життя у хворих на ІХС. Застосовують КШ у випадках, коли існують протипоказання до виконання стентування або ангіопластики. За допомогою КШ штучно створюється новий приплив артеріальної крові в обхід закритої ділянки КА за допомогою формування нових судин з власної артерії або вени пацієнта – так званих «анастомозів». Зазначене необхідно для обходу ділянки КА, що втратили здатність пропускати кров'яний потік в достатній кількості

через утворення в них кальцієвих бляшок, тромбів, специфіку анатомії серця тощо. Операція виконується через розріз на грудній клітці.

Для КШ використовуються не тільки вени, а й внутрішні грудні артерії. В такому випадку додаткові шляхи кровопостачання серця починаються не від аорти, а від підключичних артерій. Такий вид шунтування ще називають мамарокоронарне шунтування (МКШ). МКШ дає кращий результат, особливо у пацієнтів молодого віку, це пов'язане з тим, що у таких анастомозах зберігається власна природна іннервація, адже ми відсікаємо лише один кінець судини (той, що пришиємо до серця). Мамарні артерії найбільш близькі за анатомічною будовою КА, менш схильні до атеросклеротичного ураження або тромбозу. Таким чином, тривалість роботи даних анастомозів вище, ніж венозних. Додатковим плюсом використання внутрішніх грудних артерій є те, що вони «краще пристосовуються» до роботи в умовах підвищеного чи низького АТ і це дає кращий віддалений результат для роботи серця. Вени ніг, що використовуються при КШ не мають еластичності та не можуть адаптуватись під зміну АТ. Ще для КШ застосовують кондуїти з променевої артерії.

Отже, в результаті КШ нормалізується кровопостачання міокарда, зникає біль і суттєво знижується загроза виникнення ІМ.

Методи та способи проведення КШ:

КШ може виконуватись як класичним, так і мініінвазивним методами. Під час класичного КШ доступ до серця здійснюють через розріз грудини. Після операції пацієнт проходить етап реабілітації. Лікарем підбирається оптимальна підтримуюча терапія. Орієнтовно на 7 добу пацієнт виписується зі стаціонару, а близько 1 місяця потому він приступає до активного життя без болю в серці і загрози розвитку ІМ. Сучасне технічне оснащення дозволяє виконувати КШ всім пацієнтам з різною тяжкістю захворювання серця, різного віку та за наявності супутніх захворювань. Показання до проведення КШ:

- стеноз артерій;
- повторне звуження артерій після хірургічного втручання;
- стенокардія, несумісна з медикаментозним лікуванням;
- порушення прохідності крові та закупорка КА на 70 % і більше;
- неможливість застосування стентування або ангіопластики КА;
- атеросклероз КА, поєднаний з ураженням серцевих клапанів;
- гострий ІМ;
- гострий коронарний синдром;
- стабільна стенокардія III – IV функціональний клас;
- вади серця з ішемією міокарда;
- знижена толерантність до фізичного навантаження.

Основні протипоказання для проведення КШ:

- важкий стан хворого;
- тяжка форма СН (зокрема значне зниження скорочувальної функції ЛШ);
- дифузне ураження КА.

Методики КШ:

Beating Heart – це операція на працюючому серці, яка вважається еталонною методикою КШ. Переваги такої хірургічної процедури в мінімальному ризику виникнення запалень і закупорки судин. Все це завдяки тому, що клітинні елементи менше пошкоджуються без застосування апарата штучного кровообігу (ШК). Таку операцію можна провести навіть пацієнтам з порушенням функції легенів або нирок, ІХС або які нещодавно перенесли ІМ.

Non-touch Aorta – при такому хірургічному втручанні лікарі не торкаються головної артерії серця (аорти), а використовують інші артерії. Перевага такої операції в мінімальному ризику виникнення ускладнень, пов'язаних з пошкодженням аорти.

MIDCAB – це малоінвазивний метод проведення операції. Під час процедури лікарі не розрізають груди́ну, працюють на серці, що б'ється і не зачіпають аорту. Це сприяє зменшенню післяопераційного періоду, швидкому відновленню пацієнта та має косметичний ефект. Для шунтування лікарі використовують маммарну артерію, а доступ до неї отримують через невеликий розріз на лівій стороні грудної клітки розміром 6–8 см.

Повна артеріальна реваскуляризація міокарда – проводиться за допомогою артеріальних шунтів. Товщина артеріальних стінок відрізняється від венозних. Завдяки цьому артерії краще адаптуються до тиску й сили кров'яного потоку, а також довше залишаються прохідними. Зазвичай під час операції лікарі використовують обидві грудні артерії або променеву артерію передпліччя з пасивної сторони.

Гібридні операції – проводяться у випадках, коли уражена велика кількість судин, що вимагає лікування різного виду. Хірурги проводять мініінвазивне шунтування на одних судинах, а потім стентування інших пошкоджених ділянок.

Судину для шунтування виділяють двома шляхами: ендоскопічним (через невеликий розріз за допомогою ендоскопа) і відкритим (через розріз тканин по всій довжині ділянки судини, яку використовують для шунтування).

В даному дослідженні проводили операції з реваскуляризації міокарда, як із застосуванням ШК – у 58 осіб (41,4 %), так і виконувалось КШ на працюючому серці – 82 осіб (58,6 %).

2.3.2 Хірургічні втручання з приводу корекції структурно-анатомічних змін мітрального клапана

Відомо, що усунення регургітаційного току крові на МК сприяє покращенню якості життя та збільшує його тривалість у хворих з ІМР та ІХС. Й досі немає консенсусу щодо показів проведення хірургічного втручання

при ІМР та певно визначеної тактики операції. Рішення про необхідність оперативного лікування першочергово визначається безпосередньою причиною виникнення МР. Лише при деяких видах МР покази до операції є визначеними, а саме, це: ургентне хірургічне втручання показано при гострій симптоматичній МР (розмір ЕПОР мінімум 4 см); при зниженні ФВ ЛШ чи/або зменшенні КДР до 45 мм; при первинній важкій МР, коли значення ФВ ЛШ зменшується на понад 30 % або при безсимптомній МР, коли значення ФВ ЛШ становить від 30 % до 60 %. Хірургічна корекція функції МК передбачає забезпечення двох цілей: перша, це наявність необхідної площі поверхні стулок МК, друга полягає в істотному розширенні отвору МК на 5-8 мм [113].

На сьогодні перевага надається органозберігаючим хірургічним втручанням на МК. Так як існує доказова база, про зниження захворюваності та смертності після виконання пластики МК [37]. Але проведення протезування МК є більш зручним способом корекції функції МК, коли наявна велика деструкція його структурних елементів. Що стосується протезування МК, то на сьогодні його виконують з використанням механічних та біологічних протезів. Зазвичай віддають перевагу використанню механічних протезів через підвищену міцність і меншу складність встановлення. Після операції обидва типи протезування МК потребують антикоагуляції, причому заміна біопротезного клапана потребує лише тимчасової антикоагуляції та довічної антикоагуляції варфарином для механічних клапанів.

Дизайн даного дослідження побудований ретроспективно в залежності від оперативного втручання на МК. У дослідну групу увійшли пацієнти (n = 69), яким виконана органозберігаюча операція МК – його пластика (табл. 2.5).

До контрольної групи (n = 71) увійшли пацієнти яким проведено протезування МК (табл. 2.6).

Таблиця 2.5 – Види органозберігаючих операцій на МК та їх частота у пацієнтів дослідної групи

Вид оперативного втручання	Дослідна група (n = 69), n, (%)
Рестриктивна анулопластика МК без застосування опірних кілець	61 (88,4)
Рестриктивна анулопластика МК із застосуванням опірних кілець	8 (11,6)

Таблиця 2.6 – Протезування МК, види протезів МК та їх частота у пацієнтів контрольної групи

Вид оперативного втручання	Контрольна група (n = 71), n, (%)
Штучний механічний протез МК	58 (81,7)
Біологічний протез МК	13 (18,3)

2.4 Статистичний аналіз

Для статистичного аналізу отриманих даних використовували стандартний метод хі-квадрату (χ^2), для визначення вірогідності відмінностей у розподілі визначених предикторів ІМР у пацієнтів з ІХС.

Отримані результати опрацьовували статистично із застосуванням методів математичної статистики із використанням пакету PSPP (програмне забезпечення, що не потребує ліцензії) та стандартного пакету програм Microsoft Office (2016). Для порівняння якісних показників використано таблиці спряженості з визначенням критерію χ^2 . кількісні показники перевірялися на нормальність розподілу із застосуванням критерію Колмагорова-Смірнова. В залежності від розподілу кількісні показники

описано у вигляді середнього значення (M) \pm стандартне відхилення, а для порівняння було використано t-критерій (Ст'юдента). При ненормальному розподілі для опису застосовано медіану (Me), для порівняння – непараметричний метод Мана-Уїтні (для незалежних вибірок) або Уїлконсона (для залежних вибірок). Відмінності вважали значущими при ймовірності нульової гіпотези менше 5 % ($p < 0,05$).

РОЗДІЛ 3

ВИВЧЕННЯ ЕТІОПАТОГЕНЕТИЧНИХ ФАКТОРІВ ШЕМИЧНОЇ МІТРАЛЬНОЇ РЕГУРГІТАЦІЇ У ПАЦІЄНТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ

У дослідження увійшли особи як чоловічої, так і жіночої статі (табл. 3.1).

Таблиця 3.1 – Загальна характеристика учасників дослідження за віком з урахуванням статі пацієнтів (n = 140)

Показник, n (%)	Загальна вибірка дослідження (n = 140)
	М ± m, роки, (варіаційний ряд, роки)
Середній вік учасників групи	66,4 ± 4,0 (45–84)
Середній вік чоловіків, 99 (70,7)	65,3 ± 4,0 (45–83)
Середній вік жінок, 41 (29,3)	69,0 ± 7,2 (47–84)

Як вище зазначалося, дизайн даного дослідження був побудований ретроспективно в залежності від виду хірургічної корекції МК. В дослідну групу увійшли пацієнти, яким виконано органозберігаючі операції на МК, а до групи контролю – пацієнти, яким проведено протезування МК штучним механічним або біологічним протезом. Дані щодо порівняльного аналізу груп дослідження за віком з урахуванням статі пацієнтів представлені у таблиці 3.2.

З вікових характеристик учасників дослідження очевидно, що дослідна і контрольна групи були співставні для порівняння. Проаналізовано середній вік учасників дослідження, який становив (66,4 ± 4,0) років, серед учасників дослідної групи – (65,9 ± 5,7) років, а середній вік пацієнтів контрольної групи склав (66,8 ± 5,6) років.

Таблиця 3.2 – Характеристика учасників дослідження з розподілом на групи дослідження за віком з урахуванням статі пацієнтів (n = 140)

Показник	Дослідна група (n = 69)	Контрольна група (n = 71)
	M ± m, роки	
Середній вік учасників групи	65,9 ± 5,7	66,8 ± 5,6
Середній вік чоловіків	(n = 50)	(n = 49)
	65,0 ± 6,7	65,5 ± 6,8
Середній вік жінок	(n = 19)	(n = 22)
	68,2 ± 10,7	69,7 ± 9,8

З'ясовано, що пацієнти жіночої статі були в середньому на 3,7 років старші за чоловіків, або що чоловіки в середньому майже на 4 роки раніше захворіли на ІХС порівняно з пацієнтами жіночої статі.

Спостерігається підтвердження тенденції, що пацієнтки-жінки дослідної групи в середньому на 3,2 роки старші за чоловіків, а в контрольній групі на 4,2 роки. Також отримано підтвердження щодо гендерної асоціації захворюваності на ІХС та ІМР. Встановлено, що як в дослідній групі ($p = 0,0001$, $\chi^2 = 26,09$), так і в контрольній групі ($p = 0,0001$, $\chi^2 = 19,04$), чоловіки хворіють достовірно частіше за жінок.

Також серед учасників дослідної групи було вивчено, які саме види органозберігаючих оперативних втручань проведені пацієнтам даного дослідження та встановлені їх частоти (табл. 3.3).

Встановлено, що серед учасників дослідної групи найчастішим видом оперативного втручання на МК стала анулопластика без застосування опірних кілець, частота якої становила – 88,4 %.

Таблиця 3.3 – Види органозберігаючих операцій на МК та їх частота у пацієнтів дослідної групи

Вид оперативного втручання	Дослідна група (n = 69), n, (%)
Анулопластика МК без застосування опірних кілець	61 (88,4)
Анулопластика МК із застосуванням опірних кілець	8 (11,6)

Щодо використання під час проведення органозберігаючих операцій на МК опірних кілець, встановлено, що їх використовували у 11,6 % випадків. Відомо, що застосовували виключно опірні кільця жорсткої конструкції (Carpentier).

Позитивною стороною застосування під час анулопластики МК кілець жорсткої конструкції є можливість точного моделювання фіброзного кільця, проте його жорсткість є і негативною стороною, так як вона повністю виключає рухливість, що не відповідає нормальній біомеханіці серцевого скорочення [18]. Вважають, що при імплантації кілець відбувається підтягування задньої частини фіброзного кільця вперед до мітрально-аортального контакту, тому, у пацієнтів з ішемічною МН з обмеженням рухливості задньої стулки при імплантації кільця МН може навіть збільшитися. Також негативним моментом імплантації опірних кілець вважають, що після його імплантації МК стає одностулковим, це пов'язано з тим, що задня стулка МК на всьому протязі виявляється розпластаною по шлуночкової стінці через що рухливість її обмежена.

У пацієнтів, що увійшли до контрольної групи було проаналізовано які саме протези МК використовували (табл. 3.4).

Встановлено, що достовірно частіше застосовували штучні механічні протези МК у – 81,7 % випадків, (p = 0,0001). Зазначене можливо пояснити

дороговартістю біологічних протезів та більш складною процедурою їх імплантації.

Таблиця 3.4 – Протезування МК, види протезів МК та їх частота у пацієнтів контрольної групи

Вид оперативного втручання	Контрольна група (n = 71), n, (%)
Штучний механічний протез МК	58 (81,7)
Біологічний протез МК	13 (18,3)

3.1 Вивчення ролі супутньої патології, як обтяжувального фактору під час хірургічного лікування у пацієнтів з ішемічною хворобою серця та регургітацією мітрального клапана ішемічного генезу

На сьогодні ІМР є однією з найскладніших обтяжувальних моментів у лікуванні пацієнтів з ІХС, яка як відомо, значно впливає на тривалість та якість життя [106, 143]. Патогенетичні основи розвитку МР, від її етіології до діагностичної оцінки та вибору тактики лікування, підкреслюють важливість раннього виявлення супутньої патології у пацієнтів даної групи та відповідного втручання для отримання оптимальних клінічних результатів у пацієнтів з даною патологією. Ідентифікація етіології МР при ІХС утруднена, оскільки значний відсоток пацієнтів вже мали МР дегенеративного генезу [35].

Першим кроком нашого дослідження стало вивчення скарг, які висували учасники дослідження. Під час фізикального обстеження та збору анамнезу було встановлено, що до основних скарг з боку серцево-судинної системи, які висловлювали учасники дослідження до проведення

оперативного лікування відносилися: задишка, болі в області серця, носові кровотечі, кровохаркання, запаморочення, периферичні набряки, зниження толерантності до фізичної активності, відчуття важкості у грудній клітці, відчуття нестачі повітря, тощо. Аналіз розподілу вищезазначених скарг учасників груп дослідження представлений у таблиці 3.5.

Таблиця 3.5 – Порівняльна характеристика скарг, які виказували учасники дослідження до оперативного лікування (n = 140)

Скарги до операції	Дослідна група (n = 69), n, (%)	Контрольна група (n = 71), n, (%)	p, χ^2
1	2	3	4
<i>Задишка</i>			
Відсутня	2 (2,2)	-	p ≥ 0,05
В спокою	5 (6,5)	6 (8,3)	p ≥ 0,05
При незначному фізичному навантаженні	51 (73,9)	53 (75,0)	p ≥ 0,05
При значному фізичному навантаженні	11 (17,4)	12 (16,7)	p ≥ 0,05
<i>Болі в області серця</i>			
Відсутні	24 (34,8)	21 (29,2)	p ≥ 0,05
Періодичні	33 (47,8)	43 (60,4)	p ≥ 0,05
Постійні	12 (17,4)	7 (10,4)	p ≥ 0,05
<i>Носові кровотечі, кровохаркання</i>			
Відсутні	69 (100,0)	71 (100,0)	p ≥ 0,05
Наявні	-	-	
<i>Ціаноз при фізичному навантаженні</i>			
Відсутній	63 (91,3)	67 (93,8)	p ≥ 0,05
Наявний	6 (8,7)	4 (6,2)	p ≥ 0,05

Продовження таблиці 3.5

1	2	3	4
<i>Периферичні набряки</i>			
Відсутні	42 (60,9)	43 (60,4)	$p \geq 0,05$
Наявні	27 (39,1)	28 (39,6)	$p \geq 0,05$
<i>Толерантність до фізичного навантаження</i>			
Нормальна	-	-	
Знижена	69 (100,0)	71 (100,0)	$p \geq 0,05$

З представлених даних зрозуміло, що частоти найпоширеніших скарг, які висувалися учасниками даного дослідження були подібними між дослідною та контрольною групами, ($p \geq 0,05$).

Наступним кроком нашого дослідження став аналіз анамнестичних даних щодо становлення і розвитку в них ІХС. З первинної медичної документації, проаналізовані анамнестичні дані щодо встановлення етіологічних причин розвитку ІМР таких як, стаж ІХС, вік пацієнтів на момент дебюту ІХС та ІМР (табл. 3.6).

Таблиця 3.6 – Характеристика учасників дослідження за стажем та віком дебюту ІХС та ІМР (n = 140)

Показник	Групи обстежених	
	Дослідна група (n = 69)	Контрольна група (n = 71)
	M ± m	
Середній вік, р.	65,9 ± 5,7	66,8 ± 5,6
Середній стаж ІХС, р.	21,6 ± 4,9	24,0 ± 5,0
Середній вік дебюту ІХС, р.	44,3 ± 5,9	42,8 ± 5,9
Середній стаж ІМР	10,3 ± 3,7	14,1 ± 4,1
Середній вік дебюту ІМР, р.	55,6 ± 5,9	52,7 ± 5,8

При аналізі даних, представлених у таблиці 3.6, зрозуміло, що пацієнти контрольної групи мають триваліший стаж хвороби як на ІХС (на 2,2 роки), так і на ІМР (на 3,8 р.), порівняно з пацієнтами дослідної групи, ($p \geq 0,05$).

На далі вивчали анамнестичні дані учасників дослідження щодо наявності супутньої патології: АГ, яка також може призвести до ремоделювання ЛШ або прискорити його розвиток (табл. 3.7).

Таблиця 3.7 – Аналіз частоти АГ в групах дослідження (n = 140)

Показник	Дослідна група (n = 69)	Контрольна група (n = 71)	p, χ^2
	M ± m, (%)		
Середній вік, р.	65,9 ± 5,7	66,8 ± 5,6	p ≥ 0,05
Наявність АГ, n, (%)	27 (39,1)	29 (40,8)	p ≥ 0,05
Середній стаж АГ, р.	21,6 ± 4,9	27,3 ± 5,3	p ≥ 0,05
Середній вік дебюту АГ, р.	44,3 ± 6,0	39,5 ± 5,8	p ≥ 0,05
АГ I, n, (%)	28 (40,9)	27 (38,0)	p ≥ 0,05
АГ II, n, (%)	36 (52,3)	43 (60,6)	p ≥ 0,05
АГ III, n, (%)	5 (6,8)	1 (1,4)	p ≥ 0,05

Отже, АГ мали 39,1 % пацієнтів дослідної групи, а в контрольній групі АГ була наявна у 40,8 %, ($p \geq 0,05$). Згідно з діючою класифікацією АГ проаналізовано її розподіл за ступенем. Встановлено, що найпоширенішою групою були пацієнти з АГ II ступеня, частота якої у дослідній групі становила 52,3 %, а в контрольній 60,6 %, ($p \geq 0,05$). Найбільші відмінності частоти АГ встановлені у пацієнтів з АГ III ступеня. Так, серед пацієнтів дослідної групи АГ III ступеня мали 6,8 % пацієнтів, а в контрольній групі

лише 1,4 %, під час статистичного опрацювання отриманих частот АГ III ст. отримано, тенденцію до достовірності, ($p = 0,06$).

Однією з причин яка обумовлює ІМР або збільшує враженість недостатності МК є наявність в анамнезі пацієнтів з ІХС ІМ. Тому першим кроком нашого дослідження стало визначення частоти ІМ в групах дослідження (табл. 3.8).

Таблиця 3.8 – Аналіз частоти ІМ в групах дослідження ($n = 140$)

Показник	Групи обстежених		
	Дослідна група ($n = 69$)	Контрольна група ($n = 71$)	p, χ^2
	n, (%)		
Наявність ІМ	32 (45,7)	46 (64,8)	$p = 0,04; \chi^2 = 4,09$

При аналізі наявності в анамнезі пацієнтів ІМ, як несприятливого прогностичного фактору при ІХС та ІМР, встановлено, що у 55,7 % пацієнтів в анамнезі хвороби був наявний ІМ. Визначені його частоти в групах дослідження становили: 64,8 % серед хворих контрольної групи та 45,7 % в дослідній групі, різниця зазначених частот характеризувалася статистичною достовірністю, ($p = 0,04, \chi^2 = 4,09$).

Іншими дослідниками було визначено, що наявність в анамнезі ІМ є прогностично несприятливим фактором для життя пацієнтів з ІХС та ІМР та до п'яти разів підвищує інтраопераційний ризик [42, 49, 117, 122, 156, 163]. Отримані в нашому дослідженні результати опосередковано підтверджують дані інших авторів. Було встановлено, що ІМ в анамнезі був достовірно частіше представлений в контрольній групі, ($p = 0,04, \chi^2 = 4,09$), це хворі яким виконали протезування МК. Отже, вища частота ІМ асоційована з більш важкими структурно-функціональними змінами МК.

Далі аналізували наявність в анамнезі учасників дослідження МН та ступені її вираженості, які, є значними несприятливими прогностичними фактором у хворих з ІМР на фоні клінічного перебігу ІХС (табл. 3.9).

Таблиця 3.9 – Аналіз частоти недостатності МК в групах дослідження (n = 140)

Показник, n (%)	Дослідна група (n = 69)	Контрольна група (n = 71)	p, χ^2
Наявність недостатності МК	69 (100,0)	71 (100,0)	-
Недостатність МК помірною ступеня, помірно виражений ступінь регургітації, (V=30-59 мл)	10 (14,5)	2 (2,8)	p = 0,02; $\chi^2 = 9,38$
Недостатність МК значного ступеня, виражений ступінь регургітації, (V = 60 і вище мл)	59 (85,5)	69 (97,2)	p = 0,03; $\chi^2 = 4,69$

За результатами даних, наведених у таблиці 3.9 діагностовано у 100 % учасників дослідження МН різного ступеня вираженості. Під час вивчення даних вираженості недостатності МК у пацієнтів груп дослідження встановлено переважання МН значного ступеня (значний ступінь недостатності МК 30 – 59 мл), частота якої становила в середньому у пацієнтів вибірки 91,4 %. У хворих дослідної групи частота МН значного ступеня становила – 85,5 %, а в контрольній – 97,2 %. Отже, МН вираженого ступеня була достовірно вищою серед пацієнтів контрольної групи, (p = 0,03; $\chi^2 = 4,69$).

Помірний ступінь недостатності МК, навпаки, був достовірно вищим серед пацієнтів дослідної групи – 14,5 % порівняно з відповідною частотою в групі контролю – 2,8 %, (p = 0,02, $\chi^2 = 9,38$). Отримані статистичні достовірності у частотах, які характеризують клінічну вираженість МН

підтверджують незворотній характер морфологічних змін при МН та ІМР у пацієнтів представлених до протезування МК.

Висновки до розділу 3

1. Встановлено, що етіопатогенетичні фактори мають вплив на розвиток ІМР та ремоделювання ЛШ, що має значення для вибору методики оперативного втручання на МК та безумовно вплине на його результат. В результаті дослідження встановлені особливості впливу супутньої патології на клінічний перебіг ІМР та на вибір хірургічної тактики корекції МК.

2. З'ясовано, що захворюваність ІХС та ІМР була асоційована зі статтю, як в дослідній групі ($p = 0,0001$, $\chi^2 = 26,09$), так і в контрольній ($p = 0,0001$, $\chi^2 = 19,04$), чоловіки хворіють достовірно частіше за жінок.

3. В результаті аналізу скарг, які висували учасники дослідження встановлені найбільш поширені їх групи. Домінуючими були скарги облігатної групи: задишка при незначному фізичному навантаженні мали більшість пацієнтів, але її частота статистично не відрізнялась, ($p \geq 0,05$); болі за грудиною та у серці, найбільш поширеним варіантом були періодичні болі за грудиною, частоти в групах дослідження не характеризувалися достовірністю, ($p \geq 0,05$). З факультативної групи скарг мали місце: ціаноз при фізичному навантаженні був притаманний лише 7,1 % пацієнтів та не характеризувався статистичними відмінностями між групами дослідження, ($p \geq 0,05$); периферичні набряки мали місце у 39,3 % пацієнтів та були представлені однаковою частотою з групах дослідження, ($p \geq 0,05$); зниження толерантності до фізичного навантаження спостерігалось у всіх учасників дослідження та не характеризувалося статистичними відмінностями між групами, ($p \geq 0,05$). Невротична група скарг сильно різнилася в залежності від наявної коморбідної патології, статистично значимих відмінностей не встановлено, ($p \geq 0,05$).

4. Проаналізована частота АГ як супутньої патології, встановлено що АГ мали 39,1 % пацієнтів дослідної групи і 40,8 % контрольної групи, (p

$\geq 0,05$). Під час вивчення розподілу АГ за її ступенем, з'ясовано, що найпоширенішою групою була АГ II ступеня, частота якої у дослідній групі становила 52,3 %, а в контрольній 60,6 %, ($p \geq 0,05$).

5. Встановлено, що у переважній більшості пацієнтів переважала МН значного ступеня, частота якої була достовірно вищою у пацієнтів яким проведено протезування МК, ($p = 0,03$; $\chi^2 = 4,69$). Помірний ступінь МН відповідно був достовірно вищим серед пацієнтів яким виконано органозберігаючу операцію МК, його пластику, ($p = 0,02$, $\chi^2 = 9,38$). Зазначена відмінність безумовно вказує, що протезування МК виконувалося виключно при суттєвих незворотніх морфологічних змінах МК, які виникли шляхом ремоделювання ЛШ та обумовили з часом МН та ІМР.

6. В результаті аналізу анамнезу хвороби на ІХС та її клінічного перебігу та ускладнень, з'ясовано, що ІМ зустрічався у 55,7 % пацієнтів даної вибірки. З'ясовано, що частота ІМ була достовірно вищою серед пацієнтів, яким виконано протезування МК, $p = 0,04$, $\chi^2 = 4,09$.

7. Визначені клінічні особливості перебігу ІМР на тлі ІХС, які відрізняли учасників контрольної групи від дослідної за наступними відмінностями: більш ранній вік дебюту АГ на 4,8 років і відповідно триваліший її стаж на 5,7 років; достовірно вищі частоти АГ III ступеня ($p = 0,008$, $\chi^2 = 6,93$), ІМ ($p = 0,04$, $\chi^2 = 4,09$) та МН значного ступеня ($p = 0,03$; $\chi^2 = 4,69$).

Таким чином, отримані результати демонструють, що у пацієнтів, яким виконано протезування МК, відбулися більш значні морфологічні зміни у МК, які обумовлені супутньою патологією: АГ, ІМ та МН, оскільки вони впливають на геометрію ЛШ та швидкість розвитку його гіпертрофії, а отже, мають значення при виборі методики оперативної корекції МК.

Результати дослідження знайшли відображення в наукових публікаціях автора [4, 6, 7, 9].

РОЗДІЛ 4

ВИВЧЕННЯ СТРУКТУРНО-АНАТОМІЧНИХ ЗМІН МІТРАЛЬНОГО КЛАПАНА, ЯК ПЕРЕДУМОВ ДЛЯ ПЕВНОГО ВИДУ ЙОГО ХІРУРГІЧНОЇ КОРЕКЦІЇ

4.1 Алгоритм діагностичного пошуку структурно-функціональних змін мітрального клапана при мітральній недостатності ішемічного генезу

Золотим стандартом оцінювання недостатності МК, стану підклапанних структур, скоротливої здатності міокарда та інших функціональних станів міокарда є ЕхоКГ. За даними ЕхоКГ у пацієнтів з ІМР та ІХС важливо вчасно оцінити саме наявність зниження скоротливої здатності міокарда, яку характеризує ФВ ЛШ. В свою чергу, у патологічний процес долучиться ЛГ, а клінічному стані пацієнта з'являться ознаки застійної СН.

Тому, наступним кроком дослідження стало з'ясування частот структурно-функціональних змін МК за даними ЕхоКГ під час діагностичного обстеження при поступленні пацієнтів на стаціонарне лікування з метою хірургічної корекції МК та реваскуляризації міокарда (табл. 4.1).

З представлених даних зрозуміло, що найпоширенішою структурно-функціональною вадою МК є пролапс його стулок, що призводить до зворотного току крові. Причиною розвитку пролапсу МК може стати міксоматозне ураження, внаслідок вродженої аномалії розвитку серця і судин (об'ємна надмірність, фестончатість і потовщення стулок) або генетично зумовлена слабкості сполучної тканини. Стулки, звичайно, розтягуються та розширюються внаслідок витончення а збільшення мукоїдної речовини, а хорди стають більш тонкими та довгими. В пацієнтів даного дослідження пролапс МК достовірно частіше зустрічався серед пацієнтів контрольної

групи – 28,2 % порівняно з його частотою в дослідній групі – 13,0 %, ($p = 0,04$; $\chi^2 = 4,0$).

Таблиця 4.1 – Аналіз структурно-функціональних уражень МК до оперативного лікування ($n = 140$)

Показник,	Дослідна група, $n = 69$	Контрольна група $n = 71$	p, χ^2
<i>Пролапс МК, n, (%)</i>			
Пролапс задньої стулки	7 (10,6)	2 (2,8)	$p = 0,004,$ $\chi^2 = 8,26$
Пролапс задньої стулки і частковий відрив хорд	2 (2,9)	5 (7,0)	$p \geq 0,05$
Пролапс передньої стулки МК	-	6 (8,4)	$p = 0,04;$ $\chi^2 = 4,21$
Пролапс обох стулок МК	-	7 (9,9)	$p = 0,02;$ $\chi^2 = 5,24$
Пролапс усього	9 (13,0)	20 (28,2)	$p = 0,04;$ $\chi^2 = 4,0$
<i>Відрив хорд МК, n, (%)</i>			
Відрив хорд передньої стулки МК	3 (4,3)	-	$p \geq 0,05$
Відрив хорд задньої стулки МК	-	3 (4,2)	$p \geq 0,05$
Відрив хорд МК усього	3 (4,3)	3 (4,2)	$p \geq 0,05$

Слід відмітити, що пролапс передньої стулки МК був представлений тільки у пацієнтів контрольної групи з частотою – 8,4 %, ($p = 0,04$; $\chi^2 = 4,21$). Так само, як і пролапс МК обох стулок, його частота в групі контролю становила – 9,9 %, в серед пацієнтів дослідної групи він не зустрічався,

($p = 0,02$; $\chi^2 = 5,24$). Але в дослідній групі частота пролапсу задньої стулки МК була достовірно вищою ніж в контрольній – 10,6 % та 2,8 % відповідно, ($p = 0,004$, $\chi^2 = 8,26$). Щодо відриву хорд стулок МК, то їх частоти були подібними в групах даного дослідження, ($p \geq 0,05$).

Наступним кроком нашого дослідження стало вивчення наявності кальцинозу на МК, який також може зумовлювати структурно-функціональні його зміни (табл. 4.2).

Таблиця 4.2 – Аналіз наявності кальцинозу на анатомічних структурах МК до оперативного лікування ($n = 140$)

Показник, n, (%)	Дослідна група, n = 69	Контрольна група n = 71	p, χ^2
Кальциноз кільця МК	31 (43,8)	47 (66,2)	$p = 0,01$; $\chi^2 = 5,58$
Кальциноз кільця МК з поширенням на стулки МК	2 (2,8)	3 (4,2)	$p \geq 0,05$
Кальциноз стулок МК	2 (2,8)	-	$p \geq 0,05$
Всього кальциноз	35 (49,4)	50 (70,4)	$p = 0,0001$; $\chi^2 = 69,37$

В результаті аналізу наявності кальцинозу МК на його анатомічних структурах встановлено, що кальциноз кільця МК був достовірно частіше поширений в контрольній групі, $p = 0,01$; $\chi^2 = 5,58$ і порівняно з іншими відкладанням кальцію був найбільше представлений саме на кільці МК в середньому у $(55,0 \pm 4,2)$ %.

Далі проводи аналіз кількісної характеристики зворотного току крові при ІМР (табл. 4.3).

Встановлено, що зворотній тік крові помірного ступеня (++) був достовірно частіше представлений в дослідній групі – 38,0 %, порівняно з відповідною частотою в контрольній групі – 4,2 %, ($p = 0,0001$; $\chi^2 = 23,29$).

Водночас, більш зворотній тік крові вираженого ступеня: (++)/(+++) був частіше представлений серед пацієнтів контрольної групи – 33,8 %, порівняно з частотою в дослідній групі – 9,9 %, різниця частот характеризувалася статистичною достовірністю ($p = 0,002$; $\chi^2 = 10,03$). Також встановлено, ще одну статистичну вірогідність дуже вираженого зворотного току крові (+++)/(++++), яка була притаманна теж учасникам контрольної групи – 18,3 %, тоді як серед учасників дослідної групи відповідна частота склала лише – 5,6 % ($p = 0,04$; $\chi^2 = 4,03$).

Таблиця 4.3 – Аналіз кількісної характеристики зворотного току на МК до оперативного лікування ($n = 140$)

Показник, n, (%)	Дослідна група, n=69	Контрольна група, n=71	p, χ^2
(+)	7 (9,9)	3 (4,2)	$p \geq 0,05$
(+)/(++)	3(4,2)	5 (7,0)	$p \geq 0,05$
(++)	27(38,0)	3 (4,2)	$p = 0,0001$; $\chi^2 = 23,29$
(++)/(+++)	7 (9,9)	24 (33,8)	$p = 0,002$; $\chi^2 = 10,03$
(+++)	12 (16,9)	21 (29,6)	$p \geq 0,05$
(+++)/(++++)	4 (5,6)	13 (18,3)	$p = 0,04$; $\chi^2 = 4,03$
(++++)	3 (4,2)	-	$p \geq 0,05$

Додатково провели порівняння градієнтів тиску на МК (максимального та середнього) та розрахункових величин та діаметру МК, але визначені різниці зазначених величин між групами дослідження не характеризувалися статистичною вірогідністю, ($p \geq 0,05$) (табл. 4.4).

В результаті дослідження встановлені особливості діагностичних даних, які впливають на вибір хірургічної тактики корекції МК. З'ясовано, що більш виражені структурно-анатомічні зміни МК, які мали статистичну значимість у пацієнтів контрольної групи, а саме: пролапс стулок МК:

передньої ($p = 0,04$; $\chi^2 = 4,0$) та обох ступок ($p = 0,02$; $\chi^2 = 5,24$); частоти кальцинозу МК ($p = 0,0001$; $\chi^2 = 69,37$); кальцинозу кільця МК ($p = 0,01$; $\chi^2 = 5,58$); зворотного току крові вираженого ступеня (++)/(+++), ($p = 0,002$; $\chi^2 = 10,03$) та дуже вираженого ступеня (+++)/(++++), ($p = 0,04$; $\chi^2 = 4,03$).

Таблиця 4.4 – Порівняльний аналіз градієнтів тиску на МК (максимального та середнього) та розрахункових величин до оперативного лікування ($n = 140$)

Показник, n, (%)	Дослідна група, n = 69	Контрольна група n = 71	p, χ^2
Градiєнт тиску на МК мм.рт.ст. (макс.)	9,7 ± 3,5	9,1 ± 3,4	$p \geq 0,05$
Градiєнт тиску на МК мм.рт.ст. (серед.)	4,0 ± 2,3	4,5 ± 2,4	$p \geq 0,05$
Розрахунковий діаметр МК, мм/м ²	2,8 – М 2,0	2,6 – М 1,8	$p \geq 0,05$
ЕПОР МК, мм ²	0,8	0,9	$p \geq 0,05$
Примітка. М – медіана варіаційного ряду.			

Отже, результати отримані під час нашого наукового пошуку демонструють, що у пацієнтів яким виконано протезування МК, відбулися більш значні структурно-анатомічні зміни МК, які обумовили вибір хірурга щодо методики оперативного втручання на МК.

4.2 Вивчення етіопатогенетичних факторів ремоделювання лівого шлуночка, як підґрунтя ішемічної мітральної регургітації

Хронічна ІМР є результатом порушення геометрії ЛШ внаслідок ішемії міокарда, яка реалізується за відсутності внутрішньої патології самого МК. ІМР є поширеним ускладненням клінічного перебігу ІХС, зазвичай наявність у пацієнтів ІМР значно погіршує прогноз для життя порівняно з пацієнтами,

які мають в анамнезі лише ІХС, що безпосередньо пов'язано і впливає на тяжкість і ступінь ІМР [32].

Медикаментозна терапія при ІМР має обмежену ефективність, тому наявні хірургічні варіанти корекції ІМР, включають різні методики від реконструкції – пластики МК, до його повної заміни штучним механічним або біологічним протезом на даний час випробувані, але за даними багатьох клінічних спостережень мають суперечливий успіх [32, 125].

Тому, й досі між різними кардіохірургічними школами точаться інтенсивні дискусії щодо дискутабельного питання з приводу: чи має сенс оперативне втручання на МК у пацієнтів з ІМР середнього ступеня під час реваскуляризації міокарда.

Протягом багатьох років тривала еволюція в хірургічних техніках і методиках по відновленню структури МК, однак процес ремоделювання ЛШ обумовлює рецидив недостатності МК і залишається основною практичною прогалиною [163]. В науковому дослідженні [33] йдеться про групу пацієнтів яким проведено протезування МК із збереженням підклапанного апарату. Результати продемонстрували відносно тривалу роботу МК та сповільнений зворотній розвиток ремоделювання ЛШ. Також в даному дослідженні продемонстровані віддаленні результати щодо виживаності пацієнтів протягом дворічного періоду спостереження після протезування МК з приводу вираженого ступеня ІМР, що були кращими порівняно з результатами пацієнтів, яким проведено реконструктивні оперативні втручання МК, тобто його пластику [33].

Особливе значення для прогнозу клінічного перебігу ІХС та ІМР має розрахунок ММЛШ та визначення виду його ремоделювання. За даними Фрамінгемського дослідження збільшення ММЛШ на 50 г/м^2 супроводжується збільшенням відносного ризику ХСК у 1,73 рази [96, 158]. В ході дослідження були проаналізовані показники ЕхоКГ та визначені наступні показники: ММЛШ, ІММЛШ та ВТЛШ (табл. 4.5).

Таблиця 4.5 – Аналіз показників ММЛШ учасників дослідження (n = 140)

Показник	Групи обстежених, M±m	
	Дослідна група, n = 69,	Контрольна група, n = 71,
ММЛШ, гр	295,1 ± 28,8	256,1 ± 19,9
ІММЛШ, г/м ²	143,6 ± 11,7	130,2 ± 7,2
ВТЛШ, мм	0,37 ± 0,8	0,37 ± 0,8

З представлених даних очевидно, що ММЛШ в учасників дослідження перевищує нормативні значення. Так, у пацієнтів дослідної групи ММЛШ більше, ніж у хворих контрольної групи на 39 г/м², що в середньому на 20 % перевищує значення нормативного значення ММЛШ [75, 167]. Збільшення ММЛШ обумовлює наявність гіпертрофії ЛШ про ступінь якої можливо міркувати за розрахованим ІММЛШ, якщо він менший за 125 г/м², це вказує на відсутність гіпертрофії ЛШ. Гіпертрофія ЛШ є незалежним предиктором ризику розвитку СН, ІХС, шлуночкових аритмій та раптової серцевої смерті [69, 96]. Розподіл учасників дослідної і контрольної груп за ступенем гіпертрофії ЛШ представлений в таблиці 4.6.

При аналізі розповсюдженості гіпертрофії ЛШ різного ступеня вираженості (легкий ст., середній ст., важкий ст.) встановлено, що вона частіше зустрічається в групі хворих, яким виконано протезування МК (група контролю) – 88,7 %, порівняно з учасниками дослідної групи (пацієнти яким проведена пластика МК) – 82,6 %, $p \geq 0,05$. Визначено, що гіпертрофія ЛШ легкого ступеня достовірно частіше представлена серед пацієнтів дослідної групи – 44,9 % порівняно з відповідною частотою у хворих з групи контролю – 26,8 %, ($p = 0,03$, $\chi^2 = 4,27$). В той же час, встановлено достовірність у різниці частот гіпертрофії ЛШ середнього ступеня, яка в групі контролю була достовірно вищою – 45,1 %, порівняно з частотою в дослідній групі – 27,5 %, $p = 0,03$, $\chi^2 = 4,27$.

($p = 0,04$, $\chi^2 = 3,92$). Щодо гіпертрофії ЛШ важкого ступеня, з'ясовано, що вона була представлена в обох групах з наступною частотою: 10,1 % та 16,9 %, що вказує на достовірну вищу її частоту в контрольній групі, ($p = 0,01$, $\chi^2 = 6,48$).

Таблиця 4.6 – Розподіл груп обстежених пацієнтів за ступенем гіпертрофії ЛШ (n = 140)

Ступінь гіпертрофії ЛШ	Групи обстежених, M±m		
	Дослідна, n = 69	Контроль, n = 71	p, χ^2
Відсутність гіпертрофії ЛШ	12 ± 3,9	8 ± 3,2	$p \geq 0,05$
Легкий ст. гіпертрофії ЛШ	31 ± 5,6	19 ± 4,6	$p = 0,03$, $\chi^2 = 4,27$
Середній ст. гіпертрофії ЛШ	19 ± 4,7	32 ± 5,5	$p = 0,04$, $\chi^2 = 3,92$
Важкий ст. гіпертрофії ЛШ	7 ± 3,1	12 ± 3,9	$p = 0,01$, $\chi^2 = 6,48$
Гіпертрофія ЛШ (всього)	57 ± 6,0	63 ± 5,7	$p \geq 0,05$

За геометрією ЛШ розрізняють ексцентричну і концентричну його гіпертрофію [75]. Ексцентрична гіпертрофія ЛШ – це збільшення ММЛШ переважно за рахунок збільшення розмірів його порожнини. Концентрична гіпертрофія ЛШ в першу чергу обумовлена збільшенням ММЛШ за рахунок потовщення стінок самого ЛШ при незмінному КДР. В прогностичному відношенні концентрична гіпертрофія ЛШ є гіршою за ексцентричну, так як, ризик розвитку летальних ускладнень за п'яти річний період становить до 30 % [75, 96, 167]. Розподіл обстежених пацієнтів за геометрією ЛШ представлено у таблиці 4.7.

При статистичному аналізі розподілу учасників дослідження за геометрією ЛШ, отримано статистично достовірну відмінність у частотах концентричної гіпертрофії ЛШ на користь контрольної групи, ($p = 0,05$, $\chi^2 = 3,58$).

Таблиця 4.7 – Розподіл пацієнтів дослідження за геометрією ЛШ (n = 140)

Геометрія ЛШ	Групи обстежених, М ± m		
	Дослідна, n = 69	Контрольна, n = 71	p, χ^2
Нормальна	12 ± 3,9	8 ± 3,2	p ≥ 0,05
Ексцентрична	55 ± 6,0	57 ± 5,9	p ≥ 0,05
Концентрична	2 ± 1,3	6 ± 2,8	p = 0,05, $\chi^2 = 3,85$

Отже, проведений аналіз факторів, які впливають на розвиток і швидкість ремоделювання ЛШ свідчить про важливість їх урахування при вирішенні питання щодо виду оперативного втручання на МК, його пластики чи протезування.

В результаті аналізу етіопатогенетичних факторів ремоделювання ЛШ, як підгрунтя розвитку ІМР у пацієнтів, яким проведені операції на МК та реваскуляризація міокарда, визначено, що гіпертрофія ЛШ середнього та вираженого ступеня вираженості достовірно частіше зустрічається в групі хворих, яким виконано протезування, порівняно з пацієнтами яким проведена пластика МК, (p = 0,04, $\chi^2 = 3,92$) та (p = 0,01, $\chi^2 = 6,48$) відповідно. Установлено, що гіпертрофія ЛШ легкого ступеня достовірно частіше представлена серед пацієнтів дослідної групи – 44,9 % порівняно з частотою в групі контролю – 26,8 %, (p = 0,03, $\chi^2 = 4,27$).

Під час вивчення розподілу пацієнтів за геометрією ЛШ, встановлено, що наявність ексцентричної гіпертрофії ЛШ превалювала в обох групах дослідження, її значення становили: 79,7 % в дослідній групі та 80,3 % в контрольній. Щодо концентричної гіпертрофії ЛШ, з'ясовано, що її частота була достовірно вищою у пацієнтів контрольної групи – 8,4 %, порівняно з частотою в дослідній групі – 2,9 %, (p = 0,05, $\chi^2 = 3,85$).

Висновки до розділу 4

1. Проаналізовано структурно-функціональні зміни МК за даними ЕхоКГ та порівняно їх частоти між групами дослідження. На користь більш виражених структурно-функціональних змін у МК серед отриманих результатів свідчить визначення: частоти наявності пролапсу стулок МК: передньої стулки ($p = 0,04$; $\chi^2 = 4,21$); передньої та задньої стулок ($p = 0,02$; $\chi^2 = 5,24$); частота кальцинозу МК ($p = 0,0001$; $\chi^2 = 69,37$) та частота ураження кальцієм кільця МК ($p = 0,01$; $\chi^2 = 5,58$); зворотного току крові вираженого ступеня (++)/(+++), ($p = 0,002$; $\chi^2 = 10,03$) та дуже вираженого ступеня (+++)/(+++), ($p = 0,04$; $\chi^2 = 4,03$).

2. З'ясовано, що частота гіпертрофії ЛШ середнього та вираженого ступенів була достовірно вищою у пацієнтів контрольної групи, ($p = 0,04$, $\chi^2 = 3,92$) та ($p = 0,01$, $\chi^2 = 6,48$) відповідно.

3. Встановлено, що гіпертрофія ЛШ легкого ступеня достовірно частіше представлена серед пацієнтів дослідної групи, порівняно з частотою в групі контролю, $p = 0,03$, $\chi^2 = 4,27$.

4. При вивченні геометрії ЛШ, яка вказує за яким типом відбулося його ремоделювання встановлено, що ексцентрична гіпертрофія ЛШ превалювала в обох групах дослідження, а частота концентричної гіпертрофії ЛШ була достовірно вищою у пацієнтів контрольної групи порівняно з частотою в дослідній групі, ($p = 0,05$, $\chi^2 = 3,85$).

Таким чином, отримані результати доводять значимість ремоделювання ЛШ на вибір методики оперативного лікування пацієнтів з ІХС та ІМР, а саме під час обговорення хірургічних методик вибору на МК: пластика чи протезування.

Результати дослідження знайшли відображення в наукових публікаціях автора [4, 5, 6, 10].

РОЗДІЛ 5

ОСОБЛИВОСТІ ПОКАЗНИКІВ ЕХОКАРДИОГРАФІЇ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ВИДУ ХІРУРГІЧНОЇ КОРЕКЦІЇ МІТРАЛЬНОГО КЛАПАНА У ПАЦІЄНТІВ З ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ

5.1 З'ясування особливостей показників ехокардіографії в залежності від виду хірургічної корекції мітрального клапана у пацієнтів з ішемічною хворобою серця

Згідно з даними рекомендацій Європейської асоціації кардіологів та американської асоціації кардіологів на сьогодні завдяки напрацюванню сучасних кардіохірургічних методик пріоритетними є органозберігаючі операції на МК, а протезування МК виконується лише у випадку неможливості проведення його пластики [43, 136]. Пріоритетність реконструктивних втручань на МК обумовлена в першу чергу високою частотою (6,0–12,0 %) виникнення післяопераційних ускладнень пов'язаних з імплантацією штучного клапана (тромбоз протеза клапана, тромбоемболія, антикоагулянтозалежні кровотечі тощо) та відповідно меншою частотою виникнення післяопераційних ускладнень при виконанні реконструктивних втручань [136].

Нині відсутня одностайна думка з приводу показів до хірургічної корекції МН і насамперед це торкається пацієнтів з вторинною МН [122]. Недостатність МК ішемічного генезу відноситься до ускладнених форм ІХС, причому її виражена ступінь у пацієнтів з ІХС підвищує ризик хірургічного втручання у майже п'ять разів [47]. У пацієнтів з гемодинамічнозначимою недостатністю МК в комбінації з ІХС встановлені найвищі показники смертності, як у ранній післяопераційний період, так і протягом року після оперативного втручання, які становлять від 6 % до 22 % [76, 156].

Наявність чи відсутність клінічних проявів МН за показниками ЕхоКГ: об'єм зворотного току крові ступінь вираженості дилатації ЛШ, наявність систолічної дисфункції ЛШ, наявність ЛГ та ознак застійної СН на сьогодні є визначальними показами для проведення хірургічної корекції НВС на МК. А також, вищеперераховані діагностичні показники додатково служать прогностичними критеріями оцінки хірургічного лікування. Особливу увагу, лікарі-хірурги серцево-судинні приділяють ступені систолічної дисфункції ЛШ, так як за умови її клінічної маніфестації повна корекція НВС, ні хірургічним, ні терапевтичним шляхом неможлива [126].

Аналіз даних закордонних авторів продемонстрував значну розбіжність показників ранньої післяопераційної летальності при реконструктивних втручаннях на МК, частота якої становить 1,5–11,0 %. Подібна ситуація спостерігається і у віддалених результатах, так виживаність після операцій на МК протягом п'яти років становить 66,0–93,0 %, при цьому результати дуже різняться в залежності від віку пацієнтів та від етіологічних причин МН [105, 126].

В той же час з'ясовано, що річна виживаність після комплексної хірургічної корекції МН шляхом виконання реконструктивних операцій на МК та забезпечення реваскуляризації міокарда досягає 82 % [156]. Також наявні дані, про збільшення летальності пацієнтів у вікових групах понад 70 років після протезування МК [104, 126].

Для напрацювання диференційованого підходу до вибору методики ефективної хірургічної корекції МК, всім учасникам проведено ЕхоКГ до оперативного втручання з приводу корекції МК та після нього (табл. 5.1).

З представлених даних аналізу величин основних анатомічних структур серця за даними ЕхоКГ очевидно, що їх значення, які характеризують морфо-функціональний стан відділів серця в групах дослідження, були подібними і не характеризувалися статистичною достовірністю, ($p \geq 0,05$).

Таблиця 5.1 – Аналіз показників ЕхоКГ до оперативного лікування
(n = 140)

Показник, М ± m	Дослідна група, n = 69	Контрольна група, n = 71	p, χ^2
Порожнина ЛШ, КДР, см	5,1 ± 2,6	5,4 ± 2,7	p ≥ 0,05
МШП, см	1,2 – М 1,1	1,2 – М 1,2	p ≥ 0,05
ТЗС ЛШ, см	1,1 – М 1,1	1,0 – М 1,0	p ≥ 0,05
ЛП, см	4,3 – М 4,1	4,4 – М 4,2	p ≥ 0,05
ФВ ЛШ, %	50,0 ± 6,02	50,0 ± 5,9	p ≥ 0,05
ЛГ, систолічний тиск, мм рт. ст.	48,0 ± 6,0	53,0 ± 5,9	p ≥ 0,05
<i>Скоротливість міокарда, n (%)</i>			
Нормокінез	14 (20,3)	28 (39,5)	p = 0,02; $\chi^2 = 5,23$
Гіпокінез	50 (72,5)	31 (43,7)	p = 0,001; $\chi^2 = 10,75$
Акінез	–	6 (8,4)	p = 0,04; $\chi^2 = 4,21$
Дифузні зміни	5 (7,2)	6 (8,4)	p ≥ 0,05
Примітка. М – медіана варіаційного ряду.			

Слід відзначити, що в обох групах дослідження була наявна ЛГ у 100 % респондентів, частота якої також не характеризувалася достовірною відмінністю, (p ≥ 0,05).

Під час аналізу систолічної функції ЛШ за даними ЕхоКГ встановлені зони акінезу та гіпокінезу, які були наявні у пацієнтів вибірки та визначені їх частоти. З'ясовано, що нормокінез міокарда мав місце у 20,3 % пацієнтів дослідної групи та у 39,5 % контрольної, що вказує на статистичну вірогідність на користь контрольної групи, (p = 0,02; $\chi^2 = 5,23$). Частота

гіпокінезу була притаманна 72,5 % учасників дослідної групи та 43,7 % контрольної, що характеризувалося статистичною достовірністю, ($p = 0,001$; $\chi^2 = 10,75$). Щодо наявності зон акінезу, то вони були взагалі відсутні у пацієнтів дослідної групи, а в контрольній групі їх частота становила 8,4 %, ($p = 0,04$; $\chi^2 = 4,21$). Частота дифузних змін міокарда в групах дослідження була вищою серед пацієнтів контрольної групи, але їх різниця не характеризувалася достовірністю, ($p \geq 0,05$).

Враховуючи встановлення суттєвих відмінностей у частотах гіпокінезу під час аналізу між групами дослідження, вважаємо за необхідне провести ретельне його вивчення залежності від ураженої патологічним процесом анатомічної ділянки ЛШ. Тому, подальшим кроком нашого дослідження стало ретельне вивчення наявності гіпокінезу стінок міокарда в залежності від ураженої патологічним процесом анатомічної структури міокарда (табл. 5.2, 5.3).

Таблиця 5.2 – Аналіз гіпокінезу міокарда з урахуванням його локалізації за даними ЕхоКГ до оперативного лікування ($n = 81$)

Показник, n, (%)	Дослідна група, n = 50	Контрольна група n = 31	p, χ^2
Задньо-верхівковий	6 (12,0)	-	$p \geq 0,05$
Задньо-нижній	19 (38,0)	6 (19,4)	$p = 0,002$, $\chi^2 = 9,60$
Задньо-нижньо-бічний	-	12 (38,7)	$p = 0,001$; $\chi^2 = 19,76$
Дифузний	25 (50,0)	13 (41,9)	$p \geq 0,05$

У результаті вивчення особливостей систолічної функції ЛШ з урахуванням зон гіпокінезу встановлено, що найбільш поширеною його локалізацією були задньо-нижні та задньо-нижньо-бічні ділянки ЛШ. У

пацієнтів дослідної групи достовірно вищим був гіпокінез задньо-нижньої стінки ($p = 0,002$; $\chi^2 = 9,60$), тоді як у пацієнтів контрольної групи встановлена достовірна вища частота гіпокінезу задньо-нижньо-бічної стінки ($p = 0,001$; $\chi^2 = 19,76$), що є додатковою ознакою залучення у патологічний процес хордально-м'язового апарату МК.

Таблиця 5.3 – Аналіз гіпокінезу міокарда за ступенем вираженості до оперативного лікування ($n = 81$)

Показник, n, (%)	Дослідна група, n = 50	Контрольна група n = 31	p, χ^2
Незначний	12 (24,0)	-	$p = 0,008$; $\chi^2 = 6,94$
Помірний	13 (26,0)	18 (58,1)	$p = 0,008$; $\chi^2 = 7,03$
Значний	-	4 (12,9)	$p = 0,03$; $\chi^2 = 4,32$

При вивченні гіпокінезу за ступенем його вираженості встановлено під час проведення ЕхоКГ з'ясовано, що найбільш поширеним був гіпокінез помірного та значного від гіпо- до акінезу ступеня.

Щодо встановлених частот різного ступеня вираженості гіпокінезу в групах дослідження, то всі вони характеризувалися статистичною значимістю. Так, частота незначного гіпокінезу була достовірно вищою у пацієнтів дослідної групи, ($p = 0,008$; $\chi^2 = 6,94$), тоді як помірний гіпокінез достовірно частіше був представлений у пацієнтів контрольної групи ($p = 0,008$; $\chi^2 = 7,03$), як і гіпокінез значного ступеня ($p = 0,03$; $\chi^2 = 4,32$). А гіпокінез значного ступеня від гіпо- до акінезу міокарда частіше зустрічався серед пацієнтів дослідної групи, але різниця визначених його частот між групами дослідження не характеризувалася статистичною значимістю ($p \geq 0,05$).

5.2 Вивчення соціального аспекту після реконструктивних операцій на мітральному клапані

Для напрацювання тактики щодо диференційного вибору методики ефективної хірургічної корекції МК в залежності від установлених особливостей показників ЕхоКГ між групами дослідження було проаналізовано найважливіший показник ефективності хірургічного лікування – частоту ранньої післяопераційної летальності та важливий соціально-економічний показник – час перебування на стаціонарному лікуванні, тобто проведені ліжко-дні (табл. 5.4).

Таблиця 5.4 – Аналіз ранньої післяопераційної летальності та часу перебування на стаціонарному лікуванні (n = 140)

Показник	Дослідна група, n = 69	Контрольна група, n = 71	p, χ^2
Рання п/о летальність, n (%)	4 (5,8)	1 (1,4)	$p \geq 0,05$
ЛД на стац. лікуванні, n ± m (варіаційний ряд)	21 ± 4,9 (6–56)	48 ± 5,9 (6–84)	$p = 0,0001$; $\chi^2 = 172,1$
Ускладнення у ранньому п/о періоді, n, (%)	28 (40,6)	47 (66,2)	$p = 0,0001$; $\chi^2 = 102,89$
Примітка. п/о – післяопераційний; ЛД – ліжко-дні.			

Під час аналізу ранньої післяопераційної летальності встановлено, що її частота сягала 5,8 % у досліджуваній групі і була у 4 рази вищою за відповідний показник у контрольній групі, але різниці встановлених частот не характеризувалися статистичною достовірністю, ($p \geq 0,05$).

Слід вказати на той факт, що при аналізі ранньої післяопераційної летальності з'ясовано, що в контрольній групі помер лише один пацієнт

(1,4 %), тоді як в дослідній групі померло чотири особи (частота ранньої післяопераційної летальності становила 5,8 %). Було проведено ретельний аналіз зазначених випадків в ході якого встановлено, що всі випадки ранньої післяопераційної летальності виникли через ускладнення, пов'язані з важкістю вихідного стану пацієнта, яка в свою чергу була обумовлена: віком понад 70 років, наявністю в анамнезі ІМ, АГ з тривалим перебігом хвороби, що обумовило значну гіпертрофію ЛШ та відповідно призвело до ремоделювання.

У роботах зарубіжних авторів також висвітлюються дискусійні питання щодо визначення об'єктивних діагностичних критеріїв по вибору хірургічної тактики з корекції МК [122]. Тому, науковий пошук у сучасних дослідженнях сфокусований навколо основних показників ЕхоКГ яка визнана золотим стандартом у діагностиці МН та уражень МК [126]. Тому в даному дослідженні, ми намагалися визначити особливості у показниках ЕхоКГ у пацієнтів яким проведена пластика МК та протезування МК. Проаналізована частота ранньої післяопераційної летальності в групах дослідження тотожна з результатами інших зарубіжних авторів. У дослідженнях [104, 126] зазначається, що рання післяопераційна летальність при органозберігаючих операціях – пластиці МК коливалася в межах 1,5–11,0 %, в нашому дослідженні відповідна частота становила – 4,3 %, а при всіх оперативних втручаннях на МК рання післяопераційна летальність становила – 2,9 %.

Також було проаналізовано час проведений на стаціонарному лікуванні який зазвичай прямо корелює з початком післяопераційної реабілітації пацієнтів, їх повернення до активного способу життя, строку перебування на листку непрацездатності. В результаті аналізу часу перебування на стаціонарному лікуванні у пацієнтів дослідження встановлено, що хворі з контрольної групи перебували достовірно триваліший час, який у середньому

становив 48 ліжко-днів, проти відповідного показника в дослідній групі: 21 ліжко-день, ($p = 0,0001$; $\chi^2 = 172,1$).

Щодо аналізу наявності ускладнень у ранньому післяопераційному періоді з'ясовано, що їх кількість також була достовірно вищою у пацієнтів контрольної групи – 66,2 %, порівняно з відповідною частотою в дослідній групі, яка становила – 40,6 %, ($p = 0,0001$; $\chi^2 = 102,89$).

Отже, резюмуючи підрозділ 5.2 постає питання: чому в контрольній групі рання післяопераційна летальність нижча? Можливо саме через невизначеність чітких показів до проведення органозберігаючих оперативних втручань на МК чи протезування МК. Зрозуміло, що лікар-хірург серцево-судинний намагався «врятувати» МК, виконавши органозберігаючу операцію, його пластику. Але його зусилля виявилися марними, пацієнт загинув.

Тому, наступним кроком нашого дослідження стало напрацювання алгоритму з диференційованого підходу до виконання органозберігаючих операцій на МК чи виконання його протезування.

5.3 Алгоритм з диференційованого підходу до вибору методики ефективною хірургічної корекції мітрального клапана у пацієнтів з ішемічною регургітацією та ішемічною хворобою серця

Для створення алгоритму з установлення диференційованого підходу до вибору методики хірургічної корекції МК за наявності у пацієнтів ІМР на фоні ІХС застосовували встановлені в ході дослідження статистично значимі закономірності:

- чоловіча стать пацієнтів, ($p = 0,0001$, $\chi^2 = 46,41$);
- вік пацієнтів понад 70 років;
- в анамнезі хвороби наявна супутня патологія, яка патогенетично

впливає на ремоделювання ЛШ, а саме:

1. стаж ІХС понад 25 років;
2. стаж ІМР понад 10 років;
3. наявність АГ;
4. стаж АГ понад 25 років ($p = 0,05$, $\chi^2 = 3,84$);
5. дебют АГ до 40 років;
6. АГ II – III ст.;
- особливостей в показниках ЕхоКГ:
 1. наявність ГЛШ;
 2. ступінь вираженості ГЛШ: середній ступінь ($p = 0,04$, $\chi^2 = 3,92$), важкий ступінь, ($p = 0,06$, $\chi^2 = 3,52$);
 3. наявність концентричної форми ГЛШ ($p = 0,05$, $\chi^2 = 3,85$);
 4. МН значного ступеня ($p = 0,03$, $\chi^2 = 4,69$);
 5. Наявність зон акінезу міокарда ($p = 0,04$, $\chi^2 = 4,21$);
 6. Наявність зон гіпокінезу міокарда ($p = 0,001$, $\chi^2 = 10,75$):
 - за локалізацією зон гіпокінезу – задньо-нижньо-бічних відділів міокарда ($p = 0,001$, $\chi^2 = 19,76$);
 - за ступенем вираженості:
 - помірний гіпокінез ($p = 0,008$, $\chi^2 = 7,03$);
 - значний гіпокінез ($p = 0,03$, $\chi^2 = 4,32$).

В подальшому це дозволило розробити алгоритм диференційованого підходу до вибору методики ефективної хірургічної корекції МК у пацієнтів з ІМР та ІХС. Суть створеного алгоритму полягає в тому, що певний фенотип хворого з ІМР та ІХС формується під комплексним впливом первинних етіологічних та вторинних модифікуючих факторів. Етіологічні фактори обумовлюють патогенетичне формування перебігу захворювання: його дебют, ступінь ураження структур серця, характер ускладнень, супутню патологію тощо), тоді як модифікуючі фактори детермінують індивідуальні особливості каскаду патологічних процесів при становленні хвороби,

підсилюючи або послаблюючи вираженість певного патологічного процесу чи його інтенсивність (рис. 5.1).

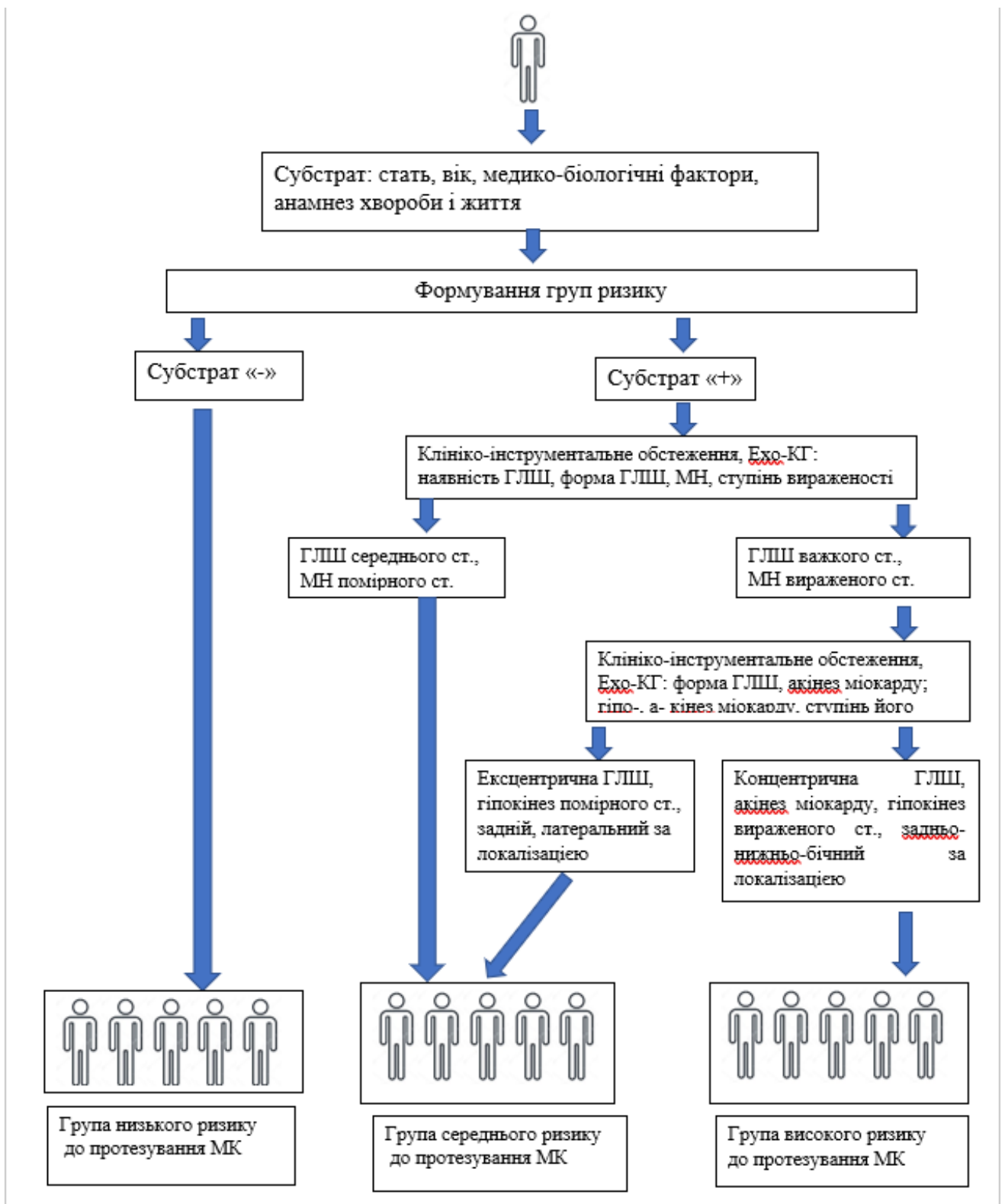


Рисунок 5.1 – Алгоритм диференційованого підходу до вибору методики ефективної хірургічної корекції МК у пацієнтів з ішемічною МР та ІХС

У нашому дослідженні за допомогою напрацьованого алгоритму диференційованого підходу до вибору методики ефективної хірургічної корекції МК у пацієнтів з ішемічною МР та ІХС запропоновано визначення як персоніфікованого ступеня ризику щодо показів до протезування МК, так і продемонстровано покроковий алгоритм визначення комплексу анамнестичних, клініко-інструментальних процедур на формування показів по віднесенню до груп ризику до протезування МК. В подальшому це дозволить фахівцям з серцево-судинної хірургії та кардіологам формувати відповідні диспансерні групи ризику (диспансерного спостереження) пацієнтів з ІХС яким показана реваскуляризація міокарда та корекція МК.

Слід зазначити, що при визначенні індивідуального ступеня ризику щодо протезування МК не можна використовувати жоден з визначених факторів, як єдиний маркер для визначення диференційованого підходу по вибору методики хірургічної корекції МК у пацієнтів з ішемічною МР та ІХС. Лише комплексний аналіз всіх визначених анамнестичних та клініко-діагностичних факторів та їх взаємозв'язків дозволяє з високою вірогідністю здійснити диференційований підхід до вибору методики ефективної корекції МК у пацієнтів з ішемічною МР та ІХС. Запропонований алгоритм має не тільки теоретичне, а й прикладне значення для формувань груп диспансерного спостереження для протезування МК під час проведення періодичних медичних оглядів або при госпіталізації на стаціонарне лікування.

Висновки до розділу 5

У результаті дослідження встановлено ЕхоКГ відмінності у структурі МК, які впливали на вибір об'єму втручання. Установлено, що у пацієнтів дослідної групи достовірно значущими були наступні клініко-функціональні та морфологічні зміни: помірний ступінь вираженості МН, зниження систолічної функції ЛШ, пролапсу передньої стулки та загалом частки пролапсів будь-якого типу. З'ясовано, що ураження фіброзного кільця МК

відкладаннями кальцію були незначними. З'ясовано, що у пацієнтів дослідної групи рання післяопераційна летальність і тривалість стаціонарного лікування були достовірно вищими, ніж у пацієнтів контрольної групи, що вказує на недосконалість критеріїв, якими користуються кардіохірурги при виборі тактики хірургічної корекції МК, намагаючись виконати органозберігаючу операцію.

1. Установлено, що у пацієнтів дослідної групи достовірно значущими були: помірний ступінь МН ($p = 0,02$; $\chi^2 = 9,38$) та зниження систолічної функції ЛШ ($p = 0,001$; $\chi^2 = 10,75$);

2. З'ясовано, що ураження фіброзного кільця МК кальцієм були незначними, а під час аналізу морфологічних змін у пацієнтів дослідної групи встановлено достовірно нижчу частоту наявності пролапсу передньої стулки МК ($p = 0,04$; $\chi^2 = 4,21$) та загалом частоти всіх пролапсів будь-якого типу;

3. В контрольній групі частота всіх пролапсів була достовірно вищою ($p = 0,04$; $\chi^2 = 4,0$) відносно відповідної частоти в дослідній групі;

4. У пацієнтів групи контролю встановлена достовірна вища частота зон акінезу ($p = 0,04$; $\chi^2 = 4,21$) та гіпокінезу задньо-нижньо-бічної стінки ($p = 0,001$; $\chi^2 = 19,76$), що є додатковою ознакою залучення у патологічний процес хордально-м'язового апарату мітрального клапана.

5. Встановлені достовірно значущі відмінності у показниках ЕхоКГ, які були притаманні пацієнтам дослідної групи: гіпокінез міокарда ($p = 0,001$; $\chi^2 = 10,75$).

6. З'ясовано, що у пацієнтів дослідної групи рання післяопераційна летальність була у 4 рази вищою ніж у пацієнтів контрольної групи, що вказує на недосконалість критеріїв якими користуються кардіохірурги при виборі тактики хірургічної корекції МК.

7. Встановлено, що хворі з контрольної групи перебували достовірно триваліший час на стаціонарному лікуванні, який в середньому

становив – 48 ліжко-днів, проти відповідного показника в дослідній групі 21 ліжко-день, ($p = 0,0001$; $\chi^2 = 172,1$).

8. З'ясовано, що кількість ускладнень у ранньому післяопераційному періоді була достовірно вищою у пацієнтів контрольної групи – 6,2 %, порівняно з відповідною частотою в дослідній групі, яка становила – 40,6 %, ($p = 0,0001$; $\chi^2 = 102,89$).

9. Створено алгоритм диференційованого підходу до вибору методики ефективної хірургічної корекції МК у пацієнтів з ішемічною МР та ІХС, завдяки якому можливо формувати групи диспансерного спостереження при проведенні періодичних медичних оглядів, або під час госпіталізації до кардіохірургічного стаціонару.

Таким чином, встановлені ехокардіографічні відмінності у структурі МК, які впливали на вибір об'єму втручання.

Результати дослідження знайшли відображення в наукових публікаціях автора [7, 8, 9, 11].

РОЗДІЛ 6

АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ

Хронічна ІМР є результатом порушення геометрії ЛШ внаслідок ішемії міокарда, яка реалізується за відсутності внутрішньої патології самого МК. ІМР є поширеним ускладненням клінічного перебігу ІХС, особливо її розвиток притаманний після перенесеного ІМ. Зазвичай наявність у пацієнтів ІМР значно погіршує прогноз для життя порівняно з пацієнтами, які мають в анамнезі лише ІХС, що безпосередньо пов'язано і впливає на тяжкість і ступінь ІМР [31].

Медикаментозна терапія при ІМР має обмежену ефективність, тому наявні хірургічні варіанти корекції ІМР, включають різні методики від реконструкції – пластики МК, до його повної заміни штучним або біологічним протезом на даний час випробувані, але за даними багатьох клінічних спостережень мають суперечливий успіх [31, 124]. Тому, й досі між різними кардіохірургічними школами точаться інтенсивні дискусії щодо дискутабельного питання з приводу: чи має сенс оперативне втручання на МК у пацієнтів з ІМР середнього ступеня під час реваскуляризації міокарда. До важкого ступеня хронічної ІМР, як правило призводять великі трансмуральні ІМ та шлуночкові диссинхронії з постнавантаженням [124]. На відміну від первинної регургітації МК, причиною якої є його структурні аномалії вже напрацьована певна ефективна схема лікування включаючи терапевтичні її різновиди. А з приводу варіантів лікування ІМР все ще тривають дебати серед клініцистів [124].

Більшість авторів є прихильниками теорії, що важка форма ІМР повинна бути скоригована, однак хірургічне втручання при помірному ступені ІМР під час реваскуляризації міокарда все ще є предметом дискусії [156].

Протягом багатьох років тривала еволюція в хірургічних техніках і методиках по відновленню структури МК, однак процес ремоделювання ЛШ обумовлює рецидив недостатності МК і залишається основною практичною прогалиною, яка потребує додатково спостереження і вивчення [162]. В дослідженні європейських кардіохірургів продемонстровані віддаленні результати щодо виживаності пацієнтів протягом дворічного періоду спостереження після протезування МК з приводу вираженого ступеня ІМР, які були кращими порівняно з результатами пацієнтів, яким проведено реконструктивні оперативні втручання МК, тобто його пластику [32].

Анатомічні та патофізіологічні механізми розвитку й прогресування ІМР досі детально не з'ясовані. Відомо, що ремоделювання ЛШ у зв'язку з тяжкою ішемією міокарда є головним фактором, що запускає патофізіологічний процес, разом із залученням папілярних м'язів. Тому її причиною є ефект просторового зміщення апарату МК унаслідок порушення геометрії ЛШ або через безпосередній вплив на скоротливість ішемії міокарда. Зсув папілярних м'язів, який створює сильніше натягнення на стулки МК, зазвичай відбувається в задньо-латеральному та апікальному напрямках, що пояснює, чому нижня локалізація гострого ІМ може зумовлювати більш значну ІМР, у той час як частота значущої ІМР при передньому гострому ІМ є набагато меншою [42]. Ідентифікація етіології МР при ІХС утруднена, оскільки значний відсоток пацієнтів вже мали МР дегенеративного генезу [20]. ІМР виникає внаслідок недосконалої замикальної функції анатомічно незмінених ступок МК [42]. На сьогодні ІМР є однією з найскладніших обтяжувальних моментів у лікуванні пацієнтів з ІХС, яка як відомо, значно впливає на тривалість та якість життя [105, 142]. У пацієнтів під час гострої фази ІМ, ІМР є частим ускладненням і, як правило, вказує на несприятливий прогноз.

Отже, патогенетичні основи розвитку МР, від її етіології до діагностичної оцінки та вибору тактики лікування, підкреслюють важливість

раннього виявлення та відповідного втручання для отримання оптимальних клінічних результатів у пацієнтів з патологією МК та ІХС.

Метою дослідження було: підвищити ефективність хірургічного лікування у пацієнтів з ІХС при наявності ІМР шляхом напрацювань диференційованих показів до виконання певних хірургічних втручань на МК за умов проведення реваскуляризації міокарда.

Завдання дослідження, обумовлені поставленою метою, передбачали:

1. З'ясувати етіопатогенетичні особливості розвитку ІМР у пацієнтів з ІХС шляхом вивчення механізмів ремоделювання ЛШ;
2. Установити особливості у клінічній картині пацієнтів з ІМР та ІХС шляхом вивчення супутньої патології яка також обумовлює ремоделювання ЛШ;
3. Визначити особливості діагностичного пошуку у пацієнтів з ІМР та ІХС для забезпечення ефективної хірургічної корекції МК;
4. Напрацювати алгоритм з диференційованого підходу до вибору методики ефективної хірургічної корекції МК у пацієнтів з ІМР та ІХС.

Для забезпечення мети дослідження учасників було розподілено на групи в залежності від проведеного хірургічного втручання на МК з приводу ІМР: дослідна група ($n = 69$) до якої увійшли пацієнти, яким виконана органозберігаюча операція МК – його пластика, та контрольна група ($n = 71$) – пацієнтам проведено протезування МК.

Проаналізовано середній вік учасників дослідження, який становив ($65,9 \pm 4,0$) років, серед учасників дослідної групи – ($65,9 \pm 5,7$) років, а середній вік пацієнтів контрольної групи склав ($66,8 \pm 5,6$) років. З'ясовано, що пацієнти жіночої статі були в середньому на 3,7 років старші за чоловіків, або що чоловіки в середньому майже на 4 роки раніше захворіли на ІХС порівняно з пацієнтами жіночої статі.

З вікових характеристик учасників дослідження очевидно, що дослідна і контрольна групи співставні для порівняння. Спостерігається

підтвердження тенденції, що пацієнтки-жінки дослідної групи в середньому на 3,2 роки старші за чоловіків, а в контрольній групі на 4,2 роки. Також отримано підтвердження щодо гендерної асоціації захворюваності на ІХС та ІМР. Встановлено, що, як в дослідній групі ($p = 0,0001$, $\chi^2 = 26,09$), так і в контрольній групі ($p = 0,0001$, $\chi^2 = 19,04$), чоловіки хворіють достовірно частіше за жінок.

Під час клінічного дослідження було встановлено, що до основних скарг з боку серцево-судинної системи, які висловлювали учасники груп дослідження до проведення оперативного лікування відносилися: задишка, болі в області серця, носові кровотечі, кровохаркання, запаморочення, периферичні набряки, зниження толерантності до фізичної активності, відчуття важкості у грудній клітці, відчуття нестачі повітря, тощо. Але частоти найпоширеніших скарг, які висувалися учасниками даного дослідження були подібними між дослідної і контрольною групами ($p \geq 0,05$).

З первинної медичної документації, проаналізовані анамнестичні дані щодо встановлення етіологічних причин розвитку ІМР таких як: стаж ІХС та вік пацієнтів дослідження на момент дебюту ІХС та ІМР. Встановлено, що пацієнти контрольної групи мають триваліший стаж хвороби як ІХС (на 2,2 роки), так і ІМР (на 3,8 роки), порівняно з пацієнтами дослідної групи, ($p \geq 0,05$).

В ході аналізу наявності супутньої патології у пацієнтів дослідження з'ясовано, що АГ мали 39,1 % пацієнтів дослідної групи, а в контрольній групі АГ наявна у 40,8 %, ($p \geq 0,05$). Згідно з діючою класифікацією АГ проаналізовано її розподіл за наявним ступенем. Встановлено, що найпоширенішою групою була АГ II ступеня, частота якої у дослідній групі становила 52,3 %, а в контрольній 60,6 %, ($p \geq 0,05$). Найбільші відмінності частоти АГ встановлені у пацієнтів з АГ III ступеня. Так в дослідній групі АГ

III ступеня мали 6,8 % пацієнтів, а в контрольній групі лише 1,4 %, але вони не характеризувалися достовірністю частот ($p \geq 0,05$).

При аналізі наявності в анамнезі учасників дослідження МН та ступені її вираженості, встановлено, що у пацієнтів дослідження діагностовано МН різного ступеня вираженості. Причому переважала МН значного ступеня вираженості (виражений ступінь регургітації $V = 60$ і вище мл), частота якої становила в у пацієнтів вибірки 91,4 %, причому була достовірно вищою у пацієнтів контрольної групи – 97,2 %, порівняно з учасниками дослідної групи – 85,5 %, ($p = 0,03$; $\chi^2 = 4,69$). Помірний ступінь недостатності МК був достовірно вищим серед пацієнтів дослідної групи – 14,5 % порівняно з відповідною частотою в групі контролю – 2,8 % ($p = 0,02$, $\chi^2 = 9,38$), що підтверджує незворотній характер морфологічних змін при МН.

Проаналізовано наявність в анамнезі пацієнтів ІМ, як несприятливого прогностичного фактору при ІХС та ІМР. Встановлено, що ІМ достовірно був частіше поширений серед хворих контрольної групи – 64,8 %, порівняно з відповідною частотою в дослідній групі – 45,7, ($p = 0,04$, $\chi^2 = 4,09$) [8]. Іншими дослідниками було визначено, що наявність в анамнезі ІМ, є прогностично несприятливим фактором для життя пацієнтів з ІХС та ІМР та до п'яти разів підвищує інтраопераційний ризик [41, 48, 117, 121, 155, 162]. Отримані в нашому дослідженні результати опосередковано підтверджують дані інших авторів. Отже, вища частота ІМ асоційована з більш важкими структурно-функціональними змінами МК. Для підтвердження даного припущення отриманих результатів та їх доповнення до результатів інших авторів було проаналізовано структурно-функціональні зміни МК за даними ЕхоКГ та порівняно їх частоти між групами дослідження.

При з'ясуванні частот структурно-функціональних змін МК за даними ЕхоКГ під час діагностичного обстеження при поступленні пацієнтів на стаціонарне лікування встановлено, що найпоширенішою структурно-функціональною вадою МК у пацієнтів дослідження був пролапс його

стулок, який призводить до зворотного току крові. Причиною розвитку пролапсу МК може стати міксоматозне ураження, внаслідок вродженої аномалії розвитку серця і судин (об'ємна надмірність, фестончатість і потовщення стулок) або генетично зумовлена слабкості сполучної тканини. Стулки, звичайно, розтягуються та розширюються внаслідок витончення, а збільшення мукоїдної речовини, а хорди стають більш тонкими та довгими. У пацієнтів даного дослідження пролапс МК достовірно частіше зустрічався серед пацієнтів контрольної групи – 28,2 % порівняно з його частотою в дослідній групі – 13,0 %, ($p = 0,04$; $\chi^2 = 4,0$). Слід відмітити, що пролапс передньої стулки МК був представлений тільки у пацієнтів контрольної групи з частотою – 8,4 %, ($p = 0,04$; $\chi^2 = 4,21$). Так само, як і пролапс МК обох стулок, його частота в групі контролю становила – 9,9 %, в серед пацієнтів дослідної групи він не зустрічався, ($p = 0,02$; $\chi^2 = 5,24$). Але в дослідній групі частота пролапсу задньої стулки МК була достовірно вищою ніж в контрольній – 10,6 % та 2,8 % відповідно, ($p = 0,004$, $\chi^2 = 8,26$). Щодо відриву хорд стулок МК, то їх частоти були подібними в групах даного дослідження ($p \geq 0,05$).

Ще одним важливим фактором який зумовлює структурно-функціональні зміни МК є відкладання кальцію на його анатомічних структурах. В результаті аналізу наявності кальцинозу МК на його анатомічних структурах встановлено, що кальциноз кільця МК був достовірно частіше поширений в контрольній групі ($p = 0,01$; $\chi^2 = 5,58$) і порівняно з іншими відкладанням кальцію був найбільше представлений саме на кільці МК в середньому у $(55,0 \pm 4,2) \%$ [9].

Далі проводили аналіз кількісної характеристики зворотного току крові при ІМР. Встановлено, що зворотній тік крові помірного ступеня (++) був достовірно частіше представлений в дослідній групі – 38,0 %, порівняно з відповідною частотою в контрольній групі – 4,2 %, ($p = 0,0001$; $\chi^2 = 23,29$). Водночас, більш зворотній тік крові вираженого ступеня: (++)/(+++)) був

частіше представлений серед пацієнтів контрольної групи – 33,8 %, порівняно з частотою в дослідній групі – 9,9 %, різниця частот характеризувалася статистичною достовірністю ($p = 0,002$; $\chi^2 = 10,03$). Також встановлено, ще одну статистичну вірогідність щодо дуже вираженого зворотного току крові (+++)/(++++), яка була притаманна теж учасникам контрольної групи – 18,3 %, тоді, як серед учасників дослідної групи відповідна частота склала лише – 5,6 % ($p = 0,04$; $\chi^2 = 4,03$) [9, 10].

Додатково провели порівняння градієнтів тиску на МК (макс. та середнього) та розрахункових величин: діаметру МК і площі його отвору, але визначені різниці зазначених величин між групами дослідження не характеризувалися статистичною вірогідністю ($p \geq 0,05$).

Нині особливе значення для прогнозу клінічного перебігу ІХС та ІМР має розрахунок ММЛШ та визначення виду його ремоделювання. За даними Фрамінгемського дослідження збільшення ММЛШ на 50 г/м^2 супроводжується збільшенням відносного ризику ХСК у 1,73 рази [95, 157]. З представлених даних очевидно, що ММЛШ в учасників дослідження перевищує нормативні значення. Так, у пацієнтів дослідної групи ММЛШ була більше ніж у хворих контрольної групи на 39 г/м^2 , що в середньому на 20 % перевищує значення нормативного значення ММЛШ [74, 167]. Збільшення ММЛШ обумовлює наявність гіпертрофії ЛШ про ступінь якої можливо міркувати за розрахованим ІММЛШ, якщо він менший за 125 г/м^2 , це вказує на відсутність ГЛШ [68, 95].

В даному дослідженні при аналізі розповсюдженості ГЛШ різного ступеня вираженості (легкий ст., середній ст., важкий ст.) встановлено, що вона достовірно частіше зустрічається в групі хворих, яким виконано протезування МК (група контролю) – 88,7 %, порівняно з дослідною групою (пацієнти яким проведена пластика МК) – 82,6 % ($p \geq 0,05$) [4]. Визначено, що ГЛШ легкого ступеня достовірно частіше представлена серед пацієнтів дослідної групи – 44,9 % порівняно з відповідною частотою у хворих з групи

контролю – 26,8 % ($p = 0,03$, $\chi^2 = 4,27$). В той же час, встановлено достовірність у різниці частот ГЛШ середнього ступеня, яка в групі контролю була достовірно вищою – 45,1 %, порівняно з частотою в дослідній групі – 27,5 % ($p = 0,04$, $\chi^2 = 3,92$). Щодо ГЛШ важкого ступеня, з'ясовано, що вона була представлена в обох групах з наступною частотою: 10,1 % та 16,9 %, що вказує на достовірно вищу її частоту у пацієнтів контрольної групи ($p = 0,01$, $\chi^2 = 6,48$) [4].

За геометрією ЛШ розрізняють ексцентричну і концентричну його гіпертрофію [74]. Ексцентрична ГЛШ – це збільшення ММЛШ переважно за рахунок збільшення розмірів його порожнини. Концентрична КЛШ в першу чергу обумовлена збільшенням ММЛШ за рахунок потовщення стінок самого ЛШ при незмінному КДР. В прогностичному відношенні концентрична ГЛШ є гіршою за ексцентричну, так як, ризик розвитку летальних ускладнень за п'яти річний період становить до 30 % [74, 95, 167]. При вивченні скоротливої здатності міокарда за даними ЕхоКГ встановлено основні її види наявні у пацієнтів вибірки та визначені їх частоти. З'ясовано, що нормокінез міокарда мав місце у 20,3 % пацієнтів дослідної групи та у 39,5 % контрольної, що вказує на статистичну вірогідність на користь контрольної групи ($p = 0,02$; $\chi^2 = 5,23$). Частота гіпокінезу була притаманна 72,5 % учасників дослідної групи та 43,7 % контрольної, що також характеризувалося статистичною достовірністю ($p = 0,001$; $\chi^2 = 10,75$). Щодо наявності зон акінезу – найбільш несприятливої форми, то зони акінезу були відсутні у пацієнтів дослідної групи, а в контрольній групі їх частота становила – 8,4 % ($p = 0,04$; $\chi^2 = 4,21$). Частота дифузних змін міокарда в групах дослідження була вищою серед пацієнтів контрольної групи, але їх різниця не характеризувалася достовірністю ($p \geq 0,05$).

Подальшим кроком нашого дослідження стало ретельне вивчення наявності гіпокінезу стінок міокарда в залежності від ураженої патологічним процесом анатомічної структури міокарда. В результаті вивчення

особливостей скоротливої здатності міокарда по гіпокінетичному типу з урахуванням його локалізації встановлено, що найбільш поширеною локалізацією зон гіпокінезу міокарда були задньо-нижні та задньо-нижньо-бічні ділянки міокарда. Установлено достовірну вищу частоту задньо-нижньо-бічного гіпокінезу міокарда у пацієнтів контрольної групи ($p = 0,001$; $\chi^2 = 19,76$) [9].

У роботах зарубіжних авторів висвітлюються дискусійні питання щодо визначення об'єктивних діагностичних критеріїв по вибору хірургічної тактики з корекції МК [121]. Тому, науковий пошук у сучасних дослідженнях сфокусований навколо основних показників ЕхоКГ, яка визнана золотим стандартом у діагностиці МН та уражень МК [125]. Тому в даному дослідженні, ми намагалися визначити особливості у показниках ЕхоКГ у пацієнтів яким проведена пластика МК та протезування МК. В результаті встановлено, що у пацієнтів дослідної групи достовірно значущими були: помірний ступінь МН ($p = 0,02$; $\chi^2 = 9,38$); зниження систолічної функції ЛШ ($p = 0,001$; $\chi^2 = 10,75$). З'ясовано, що ураження фіброзного кільця МК кальцієм були незначними. Під час аналізу морфологічних змін у пацієнтів дослідної групи встановлено достовірно нижчу частоту наявності пролапсу передньої стулки ($p = 0,04$; $\chi^2 = 4,21$) та загалом частоти всіх пролапсів будь-якого типу, а в контрольній групі частота всіх пролапсів була достовірно вищою ($p = 0,04$; $\chi^2 = 4,0$). У пацієнтів групи контролю встановлена достовірна вища частота зон акінезу ($p = 0,04$; $\chi^2 = 4,21$) та гіпокінезу задньо-нижньо-бічної стінки ($p = 0,001$; $\chi^2 = 19,76$), що є додатковою ознакою залучення у патологічний процес хордально-м'язового апарату МК.

Під час аналізу частоти ранньої післяопераційної летальності в групах дослідження, яка співпала із результатами інших зарубіжних авторів. У дослідженнях [102, 104] зазначається, що рання післяопераційна летальність при органозберігаючих операціях – пластиці МК коливалася в межах 1,5–11,0 %, в нашому дослідженні відповідна частота становила – 4,3 %, а при

всіх оперативних втручаннях на МК рання післяопераційна летальність становила – 2,9 %. Також було проаналізовано час проведений на стаціонарному лікуванні який зазвичай прямо корелює з початком післяопераційної реабілітації пацієнтів, їх повернення до активного способу життя, строку перебування на листку непрацездатності тощо. Встановлено, що хворі з контрольної групи (протезування МК) перебували достовірно триваліший час, який в середньому становив – 48 ліжко-днів, проти відповідного показника в дослідній групі 21 ліжко-день ($p = 0,0001$; $\chi^2 = 172,1$). Щодо аналізу наявності ускладнень у ранньому післяопераційному періоді з'ясовано, що їх кількість також була достовірно вищою у пацієнтів контрольної групи – 6,2 %, порівняно з відповідною частотою в дослідній групі, яка становила – 40,6 % ($p = 0,0001$; $\chi^2 = 102,89$). Слід вказати на той факт, що при аналізі ранньої післяопераційної летальності з'ясовано, що в контрольній групі помер лише один пацієнт (1,4 %), тоді як в дослідній групі померло три особи (частота ранньої післяопераційної летальності становила 4,3 %). Було проведено ретельний аналіз зазначених випадків в ході якого встановлено, що всі випадки ранньої післяопераційної летальності виникли через ускладнення, пов'язані з важкістю вихідного стану пацієнта, яка в свою чергу була обумовлена: віком понад 70 років, наявністю в анамнезі ІМ, АГ з тривалим перебігом хвороби, що обумовило значну ГЛШ та відповідно призвело до його ремоделювання.

Для забезпечення виконання одного з завдань дослідження – напрацювати алгоритм з диференційованого підходу до вибору методики ефективною хірургічної корекції МК у пацієнтів з ІМР та ІХС, були використані встановлені в ході дослідження статистично значимі закономірності, а саме: чоловіча стать пацієнтів ($p = 0,0001$, $\chi^2 = 46,41$); вік пацієнтів понад 70 років; в анамнезі хвороби наявна супутня патологія, яка патогенетично впливає на ремоделювання ЛШ, а саме: стаж ІХС понад 25 років; стаж ІМР понад 10 років; наявність АГ; стаж АГ понад 25 років

($p = 0,05$, $\chi^2 = 3,84$); дебют АГ до 40 років; АГ II – III ст.; особливості в показниках ЕхоКГ: наявність ГЛШ; ступінь вираженості ГЛШ: середній ступінь ($p = 0,04$, $\chi^2 = 3,92$), важкий ступінь, ($p = 0,06$, $\chi^2 = 3,52$); наявність концентричної форми ГЛШ ($p = 0,05$, $\chi^2 = 3,85$); МН вираженого ступеня ($p = 0,03$, $\chi^2 = 4,69$); наявність зон акінезу міокарда ($p = 0,04$, $\chi^2 = 4,21$); наявність зон гіпокінезу міокарда ($p = 0,001$, $\chi^2 = 10,75$): за локалізацією: задньо-нижньо-бічних відділів міокарда ($p = 0,001$, $\chi^2 = 19,76$); за ступенем вираженості: помірний гіпокінез ($p = 0,008$, $\chi^2 = 7,03$); значний гіпокінез ($p = 0,03$, $\chi^2 = 4,32$). В подальшому це дозволило розробити алгоритм диференційованого підходу до вибору методики ефективної хірургічної корекції МК у пацієнтів з ІМР та ІХС. В нашому дослідженні за допомогою напрацьованого алгоритму диференційованого підходу до вибору методики ефективної хірургічної корекції МК у пацієнтів з ІМР та ІХС запропоновано визначення, як персоніфікованого ступеня ризику щодо показів до протезування МК, так і продемонстровано покроковий алгоритм визначення комплексу анамнестичних, клініко-інструментальних процедур на формування показів по віднесенню до груп ризику до протезування МК.

Підсумовуючи результати досліджень, викладених на сторінках дисертаційної роботи, слід наголосити, що представлені результати комплексних клініко-інструментальних і хірургічних досліджень дають змогу сформулювати основні висновки дисертаційної роботи.

ВИСНОВКИ

У роботі здійснено теоретичне узагальнення та запропоновано рішення наукового завдання, яке полягало у підвищенні ефективності хірургічного лікування у пацієнтів з ІХС при наявності ІМР шляхом напрацювань диференційованих показів до виконання певних хірургічних втручань на МК за умов проведення реваскуляризації міокарда.

1. В результаті вивчення ремоделювання ЛШ з'ясовані етіопатогенетичні особливості розвитку ІМР, так, під час аналізу частоти ГЛШ різного ступеня встановлено, що частота ГЛШ легкого ступеня достовірно частіше представлена серед пацієнтів дослідної групи ($p = 0,03$, $\chi^2 = 4,27$), тоді як частота ГЛШ середнього та важкого ступенів достовірно вищі в групі контролю ($p = 0,04$, $\chi^2 = 3,92$) та ($p = 0,01$, $\chi^2 = 6,48$) відповідно.

2. При вивченні механізму ремоделювання ЛШ з'ясовано, що наявність ексцентричної ГЛШ превалювала в обох групах дослідження, а частота концентричної ГЛШ була у 2,9 рази вищою у пацієнтів контрольної групи, ($p = 0,05$, $\chi^2 = 3,85$).

3. Визначені клінічні особливості перебігу ІМР, які відрізняли учасників груп дослідження. Так у пацієнтів контрольної групи встановлено: більш ранній вік дебюту АГ на 4,8 років і відповідно триваліший її стаж – на 5,7 років; достовірно вищі частоти АГ III ступеня ($p = 0,008$, $\chi^2 = 6,93$), вища частота ІМ ($p = 0,04$, $\chi^2 = 4,09$);

4. Установлені відмінності у показниках ЕхоКГ, які впливали на вибір хірургічної тактики на МК. У пацієнтів дослідної групи достовірно значущими були: помірний ступінь МН ($p = 0,02$; $\chi^2 = 9,38$); зниження систолічної функції ЛШ ($p = 0,001$; $\chi^2 = 10,75$), а також, з'ясовано, що ураження фіброзного кільця МК кальцієм були незначними, а серед морфологічних змін встановлено достовірно нижчу частоту пролапсу передньої стулки ($p = 0,04$; $\chi^2 = 4,21$);

5. Щодо статистично значимих показників ЕхоКГ, які свідчили на користь обрання протезування МК належать: частота всіх пролапсів ($p = 0,04$; $\chi^2 = 4,0$); частота зон акінезу ($p = 0,04$; $\chi^2 = 4,21$), МН значного ступеня, ($p = 0,03$; $\chi^2 = 4,69$); достовірна вища частота зон акінезу ($p = 0,04$; $\chi^2 = 4,21$) та достовірно вища наявність задньо-нижньо-бічного гіпокінезу ($p = 0,001$; $\chi^2 = 19,76$) , що є додатковою ознакою залучення у патологічний процес хордально-м'язового апарату МК.

6. Запропоновано алгоритм з диференційованого підходу до вибору методики ефективної хірургічної корекції МК у пацієнтів з ІМР та ІХС. Суть якого полягає в тому, що певний фенотип хворого формується під комплексним впливом первинних етіологічних та вторинних модифікуючих факторів. За допомогою запропонованого алгоритму можливо визначити персоніфікований ступінь ризику до показів протезування МК.

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

1. Збір анамнестичних даних у пацієнтів з ІХС та ІМР, представлених до пластики / протезування МК, рекомендовано проводити з визначенням наступних медико-соціальних та медико-біологічних факторів ризику ХСК: вік пацієнта понад 70 років, АГ з вказівкою її ступеня відповідно до класифікації, віку дебюту та зазначенням тривалості стажу хвороби; наявності ІМ, їх кількості, терміну хвороби.

2. При проведенні ЕхоКГ у пацієнтів з ІХС та ІМР на етапі передопераційної підготовки рекомендовано враховувати наступні показники з метою диференційованого підходу до вибору тактики корекції МК: скоротливу здатність міокарда наявність зон: гіпокінезу та акінезу з деталізацією їх локалізації; ступінь вираженості зворотного току крові, наявність пролапсу стулок МК (з деталізацією); ураження анатомічних структур МК відкладанням кальцію (з деталізацією); встановлення МН та її ступеня вираженості.

3. Прогнозування вибору методики корекції МК, виконання його пластики чи протезування рекомендовано проводити з використанням запропонованого алгоритму з диференційованого підходу до вибору методики ефективної хірургічної корекції МК у пацієнтів з ІМР та ІХС.

4. Інтраопераційний вибір хірургічної тактики корекції МК, виконання його пластики чи протезування рекомендовано проводити з обов'язковим попереднім інформуванням пацієнта про імовірність зміни тактики хірургічного лікування з вимогою підписання інформованої добровільної згоди.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Долженко ММ, Носенко НМ. Проспективне дослідження міокардіальної функції ЛШ після операції аортокоронарного шунтування, поєданого з аневризмектомією, за даними тканинного доплера. Український кардіологічний журнал. 2011;3:30-8.
2. Іванів ЮА, Кулик ЛВ, Кузів ОС. Ехокардіографічна оцінка ймовірності виконання реконструктивного втручання з метою корекції мітральної недостатності. Серце і судини. 2006;1:27-33.
3. Коваленко ВМ, Сичов ОС, Долженко ММ, Іванів ЮА, Деяк СІ, Поташев СВ, та ін. Рекомендації з ехокардіографічної оцінки діастолічної функції лівого шлуночка. Рекомендації робочої групи з функціональної діагностики Асоціації кардіологів України та Всеукраїнської асоціації фахівців з ехокардіографії. Аритмологія. 2013;1:7-41.
4. Мороз ВС. Вивчення етіопатогенетичних факторів ремоделювання лівого шлуночка, як підґрунтя ішемічної мітральної регургітації. Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії. 2024;24(3(87)):34-40.
5. Мороз ВС, Кліщ ІМ. Алгоритм діагностичного пошуку структурно-функціональних змін мітрального клапана при мітральній недостатності ішемічного генезу. В: Матеріали підсумкової LXVI науково-практичної конференції Здобутки клінічної та експериментальної медицини; 2023 черв. 16-17; Тернопіль. Тернопіль: ТНМУ; 2023. с. 156-157.
6. Мороз В, Кліщ І. Вивчення етіопатогенетичних факторів ремоделювання лівого шлуночка як підґрунтя ішемічної мітральної регургітації. В: Матеріали XXVIII конгресу студентів та молодих учених Майбутнє за наукою (присвяченого 170-літтю з дня народження І.Я. Горбачевського); 2024 квіт. 8-10; Тернопіль. Тернопіль: Укрмедкнига; 2024. с. 22.

7. Мороз ВС, Кліщ ІМ. Роль супутньої патології як обтяжувального фактора під час хірургічного лікування у пацієнтів з ІХС та регургітацією мітрального клапана ішемічного генезу. В: Матеріали підсумкової LXVII науково-практичної конференції Здобутки клінічної та експериментальної медицини; 2024 черв. 13-14; Тернопіль. Тернопіль; 2024. с. 243-244.

8. Мороз ВС, Лазоришинець ВВ. Визначення диференційованого підходу до вибору методики ефективної хірургічної корекції мітрального клапана у пацієнтів з ішемічною регургітацією та ішемічною хворобою серця. Шпитальна хірургія. Журнал імені Л.Я. Ковальчука. 2024;3:16-21.

9. Мороз ВС, Лазоришинець ВВ. Вплив супутньої патології на клінічний перебіг ішемічної мітральної регургітації та на вибір хірургічної тактики корекції мітрального клапана. Український журнал клінічної хірургії. 2024;91(3):17-21.

10. Мороз ВС, Лазоришинець ВВ. Алгоритм діагностичного пошуку структурно-функціональних змін мітрального клапану при мітральній недостатності ішемічного генезу. Світ медицини і біології. 2024;3(89):127-31.

11. Мороз ВС, Лазоришинець ВВ. Аналіз показників ехокардіографії в залежності від виду хірургічної корекції мітрального клапана у пацієнтів з ішемічною хворобою серця. Український журнал серцево-судинної хірургії. 2024;32(3):45-50.

12. Никоненко АС, Молодан АВ, Иващук ВА, Осауленко ВВ. Ремоделирование левого желудочка у больных ИБС с хронической сердечной недостаточностью. Вісник серцево-судинної хірургії. 2016;2(25):22-4.

13. Павлюк ВІ, Короташ ТІ, Поваляшко ЛВ, Мишаківський ОА. Мітральна недостатність: оцінювання методом черезстравохідної ехокардіографії. Кардіохірургія та інтервенційна кардіологія. 2017;4:5-12.

14. Підгайна ЛВ, Мохнатий СІ, Ревенко КА, та ін. Ішемічна мітральна недостатність, механізми виникнення та оцінка її хірургічної

корекції. Вісник серцево-судинної хірургії. 2016;2:25-8.

15. Руденко СА. Аналіз ранніх післяопераційних ускладнень після хірургічного лікування мітральної недостатності ішемічного генезу. Вісник серцево-судинної хірургії. 2015;23:193-7.

16. Руденко СА, Захарова ВП, Балабай АА, Руденко ЕВ. Морфологические аспекты прогрессирования постинфарктного фиброза миокарда. Кардиология в Беларуси. 2020;12(1):71-6.

17. Руденко СА, Лазоришинець ВВ, Трембовецька ОМ, Руденко АВ, Гогаєва ОК. Особливості перебігу раннього післяопераційного періоду у пацієнтів після корекції аневризм лівого шлуночка серця із супутньою ішемічною мітральною недостатністю. Вісник серцево-судинної хірургії. 2018;3(32):9-12.

18. Руденко СА, Йоффе НО, Руденко АВ, Дяченко ВЛ. Хірургічна корекція мітральної недостатності ішемічного генезу в поєднанні з пластиком лівого шлуночка серця. Український журнал серцево-судинної хірургії. 2019;2:29-31.

19. Руденко СА, Лазоришинець ВВ, Руденко АВ, Трембовецька ОМ, Гогаєва ОК. Інтраопераційна характеристика пацієнтів з ішемічною мітральною недостатністю. Вісник серцево-судинної хірургії. 2018;4:30-2.

20. Руденко СА, Трембовецька ЕМ, Кнышов ГВ, Бабочкина АР, Лучинец АФ. Особенности ротационного движения стенок левого желудочка у больных при недостаточности митрального клапана. Клінічна хірургія. 2015;7:38-40.

21. Руденко СА, Поташев СВ, Груб'як ЛМ, Мазур ОА, Гогаєва ОК, Руденко АВ. Ішемічна мітральна регургітація: огляд сучасних доказових даних про ехокардіографічну діагностику, оцінювання та стратифікацію ризику. Український журнал серцево-судинної хірургії. 2019;4(37):9-16.

22. Руденко СА, Поташев СВ, Руденко АВ. Демографічні особливості та клінічний стан хворих з мітральною недостатністю

ішемічного генезу. Український журнал серцево-судинної хірургії. 2020;2(39):29-32.

23. Руденко СА, Трембовецька ОМ, Гогаєва ОК, Танський ВГ, Руденко АВ. Причини виникнення постінфарктної недостатності мітрального клапану Вісник серцево-судинної хірургії. 2016;2(25):18-21.

24. Руденко СА. Вплив супутньої регургітації тристулкового клапана на стан хворих з ішемічною мітральною недостатністю. Український журнал серцево-судинної хірургії. 2020;4(41):26-9.

25. Руденко СА, Федьків СВ, Поташев СВ, Йоффе НО, Лазоришенець ВВ. Результати протезування мітрального клапана у хворих з ішемічною мітральною недостатністю. Український журнал серцево-судинної хірургії. 2019;3:18-21.

26. Тодуров БМ, Жаринов ОИ, Строганова НП. Оценка жизнеспособности миокарда у больных с ишемической болезнью сердца и систолической дисфункцией левого желудочка. Український кардіологічний журнал. 2012;2:68-73.

27. Abdel Fattah EM, Girgis HY, El Khashab K, Ashour ZA, Ezzat GM. B-type Natriuretic Peptide as an Index of Symptoms and Severity of Chronic Rheumatic Mitral Regurgitation. Heart Views. 2016 Jan-Mar;17(1):7-12.

28. Abdallah El Sabbagh, Reddy YNV, Nishimura RA. Mitral Valve Regurgitation in the Contemporary Era: Insights Into Diagnosis, Management, and Future Directions. JACC Cardiovasc Imaging. 2018 Apr;11(4):628-43.

29. Afsoon Fazlinezhad, Dorri M, Azari A, Bigdelu L. Frequency of ischemic mitral regurgitation after first-time acute myocardial infarction and its relation to infarct location and in-hospital mortality. J Tehran Heart Cent. 2014;9(4):160-5.

30. Agricola E, Oppizzi M, Pisani M, Meris A, Maisano F, Margonato A. Ischemic mitral regurgitation: mechanisms and echocardiographic classification. Eur J Echocardiogr. 2008 Mar;9(2):207-21.

31. Alsidawi S, Joyce DL, Malouf JF, et al. Acute LVOT obstruction with a carbomedics mechanical valve prosthesis. *J Cardiac Surg.* 2016;31:376-9.
32. Altarabsheh SE, Deo SV, Rababa'h A, Obeidat YM, Haddad O. Chronic ischemic mitral valve regurgitation and surgical perspectives. *World J Cardiol.* 2018 Oct 26;10(10):141-4.
33. Altarabsheh SE, Deo SV, Dunlay SM, Erwin PJ, Obeidat YM, Navale S, et al. Meta-Analysis of Usefulness of Concomitant Mitral Valve Repair or Replacement for Moderate Ischemic Mitral Regurgitation With Coronary Artery Bypass Grafting. *Am J Cardiol.* 2017;119:734-41.
34. Alegria-Barrero E, Franzen OW. Mitral Regurgitation – A Multidisciplinary Challenge. *Eur Cardiol.* 2014 Jul;9(1):49-53.
35. American Association for Thoracic Surgery Ischemic Mitral Regurgitation Consensus Guidelines Writing Committee; Kron IL, Acker MA, Adams DH, Ailawadi G, Bolling SF, Hung JW, et al. 2015 The American Association for Thoracic Surgery Consensus Guidelines: Ischemic mitral valve regurgitation. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2016;151(4):940-56.
36. Anantha Narayanan M, Mahfood Haddad T, Kalil AC, Kanmanthareddy A, Suri RM, Mansour G, et al. Early versus late surgical intervention or medical management for infective endocarditis: a systematic review and meta-analysis. *Heart.* 2016;102(12):950-7.
37. Andalib A, Chetrit M, Eberg M, Filion KB, Thériault-Lauzier P, Lange R, et al. A Systematic Review and Meta-Analysis of Outcomes Following Mitral Valve Surgery in Patients with Significant Functional Mitral Regurgitation and Left Ventricular Dysfunction. *J Heart Valve Dis.* 2016 Nov;25(6):696-707.
38. Apostolidou E, Maslow AD, Poppas A. Primary mitral valve regurgitation: Update and review. *Glob Cardiol Sci Pract.* 2017 Mar 31;2017(1):e201703.

39. Asgar AW, Mack MJ, Stone GW. Secondary mitral regurgitation in heart failure: pathophysiology, prognosis, and therapeutic considerations. *J Am Coll Cardiol*. 2015 Mar 31;65(12):1231-48/

40. Bach DS, Boiling SF. Early improvement in congestive heart failure after correction of secondary mitral regurgitation in end-stage cardiomyopathy. *Am Heart J*. 1995;129:1165-70.

41. Badhwar V, Rankin JS, He X, Jacobs JP, Gammie JS, Furnary AP, et al. The Society of Thoracic Surgeons mitral repair/replacement composite score: a report of the Society of Thoracic Surgeons Quality Measurement Task Force. *Ann Thorac Surg*. 2016;101:2265-71.

42. Báez-Ferrer N, Izquierdo-Gómez MM, Marí-López B, Montoto-López J, Duque-Gómez A, García-Niebla J, et al. Clinical manifestations, diagnosis, and treatment of ischemic mitral regurgitation: a review. *J Thorac Dis*. 2018 Dec;10(12):6969-86.

43. Baumgartner H, Falk V, Bax JJ, De Bonis M, Hamm C, Holm PJ, et al. 2017 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *Eur Heart J*. 2017 Sep 21;38(36):2739-91

44. Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, de Leon AC, Faxon DP, Freed MD, et al., 2006 Writing Committee Members. American College of Cardiology/American Heart Association Task Force. 2008 Focused update incorporated into the ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 1998 Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease): endorsed by the Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. *Circulation*. 2008 Oct 07;118(15):e523-661.

45. Borer JS, Sharma A. Drug Therapy for Heart Valve Diseases. *Circulation*. 2015 Sep 15;132(11):1038-45.
46. Bornstein AB, Rao SS, Marwaha K. Left Ventricular Hypertrophy. 2023 Aug 8. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK557534/>
47. Bothe W, Kvitting JP, Rausch MK, Timek TA, Swanson JC, Liang DH, et al. Do annuloplasty rings designed to treat ischemic/functional mitral regurgitation alter left-ventricular dimensions in the acutely ischemic ovine heart? *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2019;158(4):1058-68.
48. Bothe W, Timek TA, Tibayan FA, Walther M, Daughters GT, Ingels NB Jr, et al. Characterization of 3-dimensional papillary muscle displacement in in vivo ovine models of ischemic/functional mitral regurgitation. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2019;157:1444-9.
49. Brescia AA, Watt TMF, Bolling SF. Ischemic Mitral Regurgitation: Current Understanding and Surgical Options. *Indian J Thorac Cardiovasc Surg*. 2020;36(Suppl 1):27-33.
50. Burton LV, Beier K. Papillary Muscle Rupture. StatPearls Publishing; Treasure Island (FL); 2023. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK499976/#_ncbi_dlg_citbx_NBK499976
51. Calafiore AM, Refaie R, Iacò AL, Asif M, Al Shurafa HS, Al-Amri H, et al. Chordal cutting in ischemic mitral regurgitation: a propensity-matched study. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2014;148:42-6.
52. Capoulade R, Zeng X, Overbey JR, Ailawadi G, Alexander JH, Ascheim D, et al. Impact of Left Ventricular to Mitral Valve Ring Mismatch on Recurrent Ischemic Mitral Regurgitation After Ring Annuloplasty. *Circulation*. 2016 Oct 25;134(17):1247-56.
53. Carson P, Wertheimer J, Miller A, O'Connor CM, Pina IL, Selzman C, et al. The STICH trial (Surgical Treatment for Ischemic Heart Failure): mode-of-death results. *JACC Heart Fail*. 2013 Oct;1(5):400-8.

54. Cheung A, Webb J, Verheye S, Moss R, Boone R, Leipsic J, et al. Shortterm results of transapical transcatheter mitral valve implantation for mitral regurgitation. *J Am Coll Cardiol*. 2014;64:1814-9.

55. Chockalingam A, Gnanavelu G, Elangovan S, Chockalingam V. Clinical spectrum of chronic rheumatic heart disease in India. *J Heart Valve Dis*. 2003 Sep;12(5):577-81.

56. Ciarka A, Braun J, Delgado V, Versteegh M, Boersma E, Klautz R, et al. Predictors of mitral regurgitation recurrence in patients with heart failure undergoing mitral valve annuloplasty. *Am J Cardiol*. 2010;106:395-401.

57. Coleman W, Weidman-Evans E, Clawson R. Diagnosing and managing mitral regurgitation. *JAAPA*. 2017 Jun;30(6):11-14.

58. Comin-Colet J, Sánchez-Corral MA, Manito N, Gómez-Hospital JA, Roca J, Fernández-Nofrerias E, et al. Effect of carvedilol therapy on functional mitral regurgitation, ventricular remodeling, and contractility in patients with heart failure due to left ventricular systolic dysfunction. *Transplant Proc*. 2002 Feb;34(1):177-8.

59. Couperus LE, Delgado V, van Vessem ME, Tops LF, Palmén M, Braun J, et al. Right ventricular dysfunction after surgical left ventricular restoration: prevalence, risk factors and clinical implications. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2017 Dec 1;52(6):1161-7.

60. Dal-Bianco JP, Beaudoin J, Handschumacher MD, Levine RA. Basic mechanisms of mitral regurgitation. *Can J Cardiol*. 2014 Sep;30(9):971-81.

61. Dal-Bianco JP, Aikawa E, Bischoff J, Guerrero JL, Hjortnaes J, Beaudoin J, et al. Myocardial Infarction Alters Adaptation of the Tethered Mitral Valve. *J Am Coll Cardiol*. 2016 Jan 26;67(3):275-87.

62. De Bonis M, Al-Attar N, Antunes M, Borger M, Casselman F, Falk V, et al. Surgical and interventional management of mitral valve regurgitation: a position statement from the European Society of Cardiology

Working Groups on Cardiovascular Surgery and Valvular Heart Disease. *Eur Heart J*. 2016 Jan 7;37(2):133-9.

63. De Bonis M, Lapenna E, Barili F, Nisi T, Calabrese M, Pappalardo F, et al. Long-term results of mitral repair in patients with severe left ventricular dysfunction and secondary mitral regurgitation: does the technique matter? *Eur J Cardiothorac Surg*. 2016 Nov;50(5):882-9.

64. De Canniere D, Vandebossche JL, Nouar E, Faict S, Falchetti A, Unger P. Clinical implications of preserving subvalvular apparatus during mitral valve replacement for acute ischemic papillary muscle rupture. *Ann Thorac Surg* 2016;102:305-8.

65. D'Elia N, D'hooge J, Marwick TH. Association Between Myocardial Mechanics and Ischemic LV Remodeling. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2015 Dec;8(12):1430-43.

66. Deja MA, Janusiewicz P, Gruszczyńska K, Biernat J, Baron J, Malinowski M, et al. Mechanisms of functional mitral regurgitation in cardiomyopathy secondary to anterior infarction. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2014 Jun;45(6):1089-96.

67. DePace NL, Nestico PF, Morganroth J. Acute severe mitral regurgitation. Pathophysiology, clinical recognition, and management. *Am J Med*. 1985 Feb;78(2):293-306.

68. Diodato MD, Moon MR, Pasque MK, Barner HB, Moazami N, Lawton JS, et al. Repair of ischemic mitral regurgitation does not increase mortality or improve long-term survival in patients undergoing coronary artery revascularization: a propensity analysis. *Ann Thorac Surg*. 2004 Sep;78(3):794-9; discussion 794-9.

69. Dos Santos PB, Simões RP, Goulart CL, Roscani MG, Marinho RS, Camargo PF, et al. Eccentric Left Ventricular Hypertrophy and Left and Right Cardiac Function in Chronic Heart Failure with or without Coexisting COPD:

Impact on Exercise Performance. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*. 2021;16:203-14.

70. Douedi S, Douedi H. Mitral Regurgitation. [Updated 2024 Apr 30]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK553135/>.

71. Dudzinski DM, Hung J. Echocardiographic assessment of ischemic mitral regurgitation. *Cardiovasc Ultrasound*. 2014 Nov 21;12:46.

72. Enriquez-Sarano M, Avierinos JF, Messika-Zeitoun D, Detaint D, Capps M, Nkomo V, et al. Quantitative determinants of the outcome of asymptomatic mitral regurgitation. *N Engl J Med*. 2005 Mar 03;352(9):875-83.

73. Fattouch K, Lancellotti P, Castrovinci S, Murana G, Sampognaro R, Corrado E, et al. Papillary muscle relocation in conjunction with valve annuloplasty improve repair results in severe ischemic mitral regurgitation. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2012;143:1352-5.

74. Francesco Nappi, Avtaar Singh SS, Padala M, Attias D, Attias D, Nejari M, Mihos CG, et al. The Choice of Treatment in Ischemic Mitral Regurgitation With Reduced Left Ventricular Function. *Ann Thorac Surg*. 2019 Dec;108(6):1901-12.

75. Fuchs A, Mejdahl MR, Kühl JT, Stisen ZR, Nilsson EJ, Køber LV, et al. Normal values of left ventricular mass and cardiac chamber volumes assessed by 320-detector computed tomography angiography in the Copenhagen General Population Study. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2016;17(9):1009-1017.

76. Fukui T, Takanashi S, Tabata M, Hosoda Y. Mild or moderate ischemic mitral regurgitation in patients undergoing off-pump coronary artery bypass grafting. *J Card Surg*. 2007;22(6):480-5.

77. Fundaro P, Pocar M, Donatelli F, Grossi A. Chronic ischemic mitral regurgitation: types and subtypes. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2002;124(4):855-6; author reply 6.

78. Garsse L, Gelsomino S, Cheriex E, Lucà F, Rao CM, Parise O, et al.

Tethering symmetry reflects advanced left ventricular mechanical dyssynchrony in patients with ischemic mitral regurgitation undergoing restrictive mitral valve repair. *Ann Thorac Surg.* 2012;94:1418-28.

79. GBD 2019 Diseases and Injuries Collaborators. Global burden of 369 diseases and injuries in 204 countries and territories, 1990-2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *Lancet.* 2020 Oct 17;396(10258):1204-22.

80. Gertz ZM, Raina A, Saghy L, Zado ES, Callans DJ, Marchlinski FE, Keane MG, Silvestry FE. Evidence of atrial functional mitral regurgitation due to atrial fibrillation: reversal with arrhythmia control. *J Am Coll Cardiol.* 2011 Sep 27;58(14):1474-81.

81. Gillinov AM, Wierup PN, Blackstone EH, Bishay ES, Cosgrove DM, White J, et al. Is repair preferable to replacement for ischemic mitral regurgitation? *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2001 Dec;122(6):1125-41.

82. Ginghină C, Vlădaia A, Ghiorghiu I, Serban M, Popescu BA, Jurcuț R. Echocardiography in congenital mitral valve regurgitation--the liaison between cardiologist and surgeon. *J Med Life.* 2009 Oct-Dec;2(4):407-13.

83. Grayburn PA, Carabello B, Hung J, Gillam LD, Liang D, Mack MJ, et al. Defining "severe" secondary mitral regurgitation: emphasizing an integrated approach. *J Am Coll Cardiol.* 2014 Dec 30;64(25):2792-801.

84. Grigioni F, Enriquez-Sarano M, Zehr KJ, Bailey KR, Tajik AJ. Ischemic mitral regurgitation: long-term outcome and prognostic implications with quantitative Doppler assessment. *Circulation.* 2001;103(13):1759-1764.

85. Guenzinger R, Schneider EP, Guenther T, Wolf P, Mazzitelli D, Lange R, et al. Three-dimensional valve repair: the better care? Midterm results of a saddle-shaped, rigid annuloplasty ring in patients with ischemic mitral regurgitation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2014;148:176-82.

86. Harari R, Bansal P, Yatskar L, Rubinstein D, Silbiger JJ. Papillary muscle rupture following acute myocardial infarction: Anatomic,

echocardiographic, and surgical insights. *Echocardiography*. 2017 Nov;34(11):1702-1707.

87. Harris KM, Pastorius CA, Duval S, Harwood E, Henry TD, Carabello BA, Hirsch AT. Practice variation among cardiovascular physicians in management of patients with mitral regurgitation. *Am J Cardiol*. 2009 Jan 15;103(2):255-61.

88. Herrmann HC, Gertz ZM, Silvestry FE, Wiegers SE, Woo YJ, Hermiller J, et al. Effects of atrial fibrillation on treatment of mitral regurgitation in the EVEREST II (Endovascular Valve Edge-to-Edge Repair Study) randomized trial. *J Am Coll Cardiol*. 2012 Apr 03;59(14):1312-9.

89. Hung J, Chaput M, Guerrero JL, Handschumacher MD, Papakostas L, Sullivan S, et al. Persistent reduction of ischemic mitral regurgitation by papillary muscle repositioning: structural stabilization of the papillary muscle-ventricular wall complex. *Circulation*. 2007 Sep 11;116(11 Suppl):I259-63.

90. Hwang HJ, Choi EY, Kwan J, Kim SA, Shim CY, Ha JW, et al. Dynamic change of mitral apparatus as potential cause of left ventricular outflow tract obstruction in hypertrophic cardiomyopathy. *Eur J Echocardiogr*. 2011 Jan;12(1):19-25.

91. Hyodo E, Iwata S, Tugcu A, Arai K, Shimada K, Muro T, et al. Direct measurement of multiple vena contracta areas for assessing the severity of mitral regurgitation using 3D TEE. *J Am Coll Cardiol Img*. 2012;5:669-76.

92. Garsse L, Gelsomino S, Lucà F, Lorusso R, Rao CM, Stefano P, Maessen J. Importance of anterior leaflet tethering in predicting recurrence of ischemic mitral regurgitation after restrictive annuloplasty. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2012 Apr;143(4 Suppl):S54-9.

93. Jha AK, Malik V. Diagnosis and Management of Ischemic Mitral Regurgitation: Evidence-Based Clinical Decision Making at the Point of Care. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth*. 2019;23(3):268-81.

94. Joyce E, Hoogslag GE, Leong DP, Debonnaire P, Katsanos S,

Boden H, et al. Association between left ventricular global longitudinal strain and adverse left ventricular dilatation after ST-segment–elevation myocardial infarction. *Circ Cardiovasc Imaging* 2014;7:74-81.

95. Kalra K, Wang Q, McIver BV, Shi W, Guyton RA, Sun W, et al. Temporal changes in interpapillary muscle dynamics as an active indicator of mitral valve and left ventricular interaction in ischemic mitral regurgitation. *J Am Coll Cardiol*. 2014 Nov 4;64(18):1867-79.

96. Kannel WB. Left ventricular hypertrophy as a risk factor: the Framingham experience. *J Hypertens Suppl*. 1991;9(2):S3-S9.

97. Katz WE, Conrad Smith AJ, Crock FW, Cavalcante JL. Echocardiographic evaluation and guidance for MitraClip procedure. *Cardiovasc Diagn Ther*. 2017 Dec;7(6):616-32.

98. Kawajiri H, Manlhiot C, Ross H, Delgado D, Billia F, McDonald M, et al. High risk cardiac surgery as an alternative to transplant or mechanical support in patients with end-stage heart failure. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2017;154:517-25.

99. Kawamoto N, Fujita T, Hata H, Shimahara Y, Sato S, Kobayashi J. Prosthesis–patient mismatch due to small ring annuloplasty in patients with degenerative mitral insufficiency. *J Cardiol*. 2016;68:141-7.

100. Kim K, Kaji S, An Y, Nishino T, Tani T, Kitai T, et al. Interpapillary muscle distance independently affects severity of functional mitral regurgitation in patients with systolic left ventricular dysfunction. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2014 Aug;148(2):434-40.e1.

101. Kopjar T, Gasparovic H, Mestres CA, Milicic D, Biocina B. Meta-analysis of concomitant mitral valve repair and coronary artery bypass surgery versus isolated coronary artery bypass surgery in patients with moderate ischaemic mitral regurgitation. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2016;50:212-22.

102. Kron IL, LaPar DJ, Acker MA, Adams DH, Ailawadi G, Bolling SF, et al.; AATS Ischemic Mitral Regurgitation Consensus Guidelines Writing

Committee. 2016 update to The American Association for Thoracic Surgery consensus guidelines: Ischemic mitral valve regurgitation. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2017 May;153(5):1076-9.

103. Kusunose K, Obuchowski NA, Gillinov M, Popovic ZB, Flamm SD, Griffin BP, Kwon DH. Predictors of Mortality in Patients With Severe Ischemic Cardiomyopathy Undergoing Surgical Mitral Valve Intervention. *J Am Heart Assoc.* 2017 Nov 17;6(11):e007163. doi: 10.1161/JAHA.117.007163. PMID: 29150492; PMCID: PMC5721789.

104. Kwon MH, Lee LS, Cevasco M, Couper GS, Shekar PS, Cohn LH, et al. Recurrence of mitral regurgitation after partial versus complete mitral valve ring annuloplasty for functional mitral regurgitation. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2013;146(3):616-22.

105. Kwon DH, Huang S, Turkmani M, Salam D, Al-Dieri D, Ming Wang TK, et al. Cardiac MRI-Enriched Phenomapping Classification and Differential Treatment Outcomes in Patients With Ischemic Cardiomyopathy. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2024;17(4):e016006.

106. Lacalzada-Almeida J, Izquierdo-Gómez MM, Bellejo-Belkasem C, Barrio-Martínez P, García-Niebla J, Elosua R, et al. Interatrial block and atrial remodeling assessed using speckle tracking echocardiography. *BMC Cardiovasc Disord.* 2018;18(1):38.

107. Lam JH, Ranganathan N, Wigle ED, Silver MD. Morphology of the human mitral valve. I. Chordae tendineae: a new classification. *Circulation.* 1970;41(3):449-458.

108. Lancellotti P, Moura L, Pierard LA, Agricola E, Popescu BA, Tribouilloy C, et al., European Association of Echocardiography. European Association of Echocardiography recommendations for the assessment of valvular regurgitation. Part 2: mitral and tricuspid regurgitation (native valve disease). *Eur J Echocardiogr.* 2010 May;11(4):307-32.

109. Lazam S, Vanoverschelde JL, Tribouilloy C, Grigioni F, Suri RM,

Avierinos JF, et al. Twenty-year outcome after mitral repair versus replacement for severe degenerative mitral regurgitation: analysis of a large, prospective, multicenter, international registry. *Circulation*. 2017 Jan 31;135(5):410-22.

110. Levine RA, Schwammenthal E. Ischemic mitral regurgitation on the threshold of a solution: from paradoxes to unifying concepts. *Circulation*. 2005;112:745-58.

111. Lio A, Miceli A, Varone E, Di Stefano G, Della Pina F, Gilmanov D, et al. Mitral valve repair versus replacement in patients with ischaemic mitral regurgitation and depressed ejection fraction: risk factors for early and mid-term mortality. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2014;19(1):64-9.

112. MacHaalany J, Sénéchal M, O'Connor K, Abdelaal E, Plourde G, Voisine P, et al. Early and late mortality after repair or replacement in mitral valve prolapse and functional ischemic mitral regurgitation: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *Int J Cardiol*. 2014;173:499-505.

113. Madesis A, Tsakiridis K, Zarogoulidis P, Katsikogiannis N, Machairiotis N, Kougioumtzi I, et al. Review of mitral valve insufficiency: repair or replacement. *J Thorac Dis*. 2014 Mar;6 Suppl 1(Suppl 1):S39-51.

114. Mahmood F, Knio ZO, Yeh L, Amir R, Matyal R, Mashari A, et al. Regional Heterogeneity in the Mitral Valve Apparatus in Patients With Ischemic Mitral Regurgitation. *Ann Thorac Surg*. 2017 Apr;103(4):1171-7.

115. Marianna Adamo, Godino C, Giannini C, Scotti A, Liga R, Curello S, et al. Left ventricular reverse remodelling predicts long-term outcomes in patients with functional mitral regurgitation undergoing MitraClip therapy: results from a multicentre registry. *Eur J Heart Fail*. 2019 Feb;21(2):196-204.

116. Maganti K, Rigolin VH, Sarano ME, Bonow RO. Valvular heart disease: diagnosis and management. *Mayo Clin Proc*. 2010 May;85(5):483-500

117. Mariscalco G, Serraino GF, Musumeci F. Mitral valve repair: when the ring is not enough. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)*. 2018;19 Suppl 1:e93-e95.

118. McCarthy PM. A new approach: Ischemic mitral regurgitation guidelines by and for surgeons. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2016 Apr;151(4):957-8.
119. Mehta NK, Kim J, Siden JY, Rodriguez-Diego S, Alakbarli J, Di Franco A, Weinsaft JW. Utility of cardiac magnetic resonance for evaluation of mitral regurgitation prior to mitral valve surgery. *J Thorac Dis.* 2017 Apr;9(Suppl 4):S246-S256.
120. Michler RE, Smith PK, Parides MK, Ailawadi G, Thourani V, Moskowitz AJ, et al. Two-Year Outcomes of Surgical Treatment of Moderate Ischemic Mitral Regurgitation. *N Engl J Med* 2016;374:1932-41.
121. Mihos CG, Yucel E, Santana O. The role of papillary muscle approximation in mitral valve repair for the treatment of secondary mitral regurgitation. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2017 Jun 1;51(6):1023-30.
122. Mil-Homens Luz F, Amorim MJ. Ischemic mitral regurgitation – to repair or replace? looking beyond the valve. *Port J Card Thorac Vasc Surg.* 2022;29(1):25-34.
123. Miller DC. Ischemic mitral regurgitation redux—to repair or to replace? *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2001;122(6):1059-62.
124. Nappi F, Spadaccio C, Chello M, Mihos CG. Papillary muscle approximation in mitral valve repair for secondary MR. *J Thorac Dis.* 2017;9:S635-S639.
125. Nappi F, Nenna A, Spadaccio C, Lusini M, Chello M, Fraldi M, et al. Predictive factors of long-term results following valve repair in ischemic mitral valve prolapse. *Int J Cardiol* 2016;204:218-28.
126. Nelson JA, Espinosa R, Michelena H, Rehfeldt K. Acute Severe Functional Mitral Regurgitation After Non-Mitral Valve Cardiac Surgery-Left Ventricular Dyssynchrony as a Potential Mechanism. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2021;35(5):1292-1298.
127. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP, Guyton RA, et al., ACC/AHA Task Force Members. 2014 AHA/ACC Guideline

for the Management of Patients With Valvular Heart Disease: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 2014 Jun 10;129(23):2440-92.

128. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP, Guyton RA, et al., American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2014 Jun 10;63(22):2438-88.

129. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP, Fleisher LA, et al. 2017 AHA/ACC Focused Update of the 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2017 Jun 20;135(25):e1159-e1195.

130. Nishimura K, Koga M, Minematsu K, Takahashi JC, Nagatsuka K, Kobayashi J, et al. Intracerebral hemorrhage in patients after heart valve replacement. *J Neurol Sci*. 2016;363:195-9.

131. Nonaka DF, Fox AA. Ischemic Mitral Regurgitation: Repair, Replacement or Nothing. *Seminars in Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*. 2019;23(1):11-19.

132. Obase K, Weinert L, Hollatz A, Farooqui F, Roberts JD, Minhaj MM, et al. Elongation of chordae tendineae as an adaptive process to reduce mitral regurgitation in functional mitral regurgitation. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2016 May;17(5):500-9.

133. Obeid S, Attinger-Toller A, Taramasso M, Pedrazzini G, Suetsch G, Landolt F, et al. SYNTAX score II in patients with coronary artery disease undergoing percutaneous mitral repair with the MitraClip. *Int J Cardiol*. 2017 Jun

1;236:375-80.

134. O'Gara PT, Grayburn PA, Badhwar V, Afonso LC, Carroll JD, Elmariah S, et al. 2017 ACC Expert Consensus Decision Pathway on the Management of Mitral Regurgitation: A Report of the American College of Cardiology Task Force on Expert Consensus Decision Pathways. *J Am Coll Cardiol*. 2017 Nov 07;70(19):2421-2449.

135. Opie LH, Commerford PJ, Gersh BJ, Pfeffer MA. Controversies in ventricular remodelling. *Lancet*. 2006 Jan 28;367(9507):356-67.

136. Otto CM, Nishimura RA, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP 3rd, Gentile F, et al. 2020 ACC/AHA Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines [published correction appears in *Circulation*. 2021 Feb 2;143(5):e228. doi: 10.1161/CIR.0000000000000960] [published correction appears in *Circulation*. 2021 Mar 9;143(10):e784. doi: 10.1161/CIR.0000000000000966]. *Circulation*. 2021;143(5):e35-e71.

137. Pantoja JL, Morgan AE, Grossi EA, Jensen MO, Weinsaft JW, Levine RA, et al. Undersized mitral annuloplasty increases strain in the proximal lateral left ventricular wall. *Ann Thorac Surg*. 2017;103:820-7.

138. Patel JB, Borgeson DD, Barnes ME, Rihal CS, Daly RC, Redfield MM. Mitral regurgitation in patients with advanced systolic heart failure. *J Card Fail*. 2004 Aug;10(4):285-91.

139. Perloff JK, Roberts WC. The mitral apparatus. Functional anatomy of mitral regurgitation. *Circulation*. 1972;46(2):227-239.

140. Petrie MC, Jhund PS, She L, Adlbrecht C, Doenst T, Panza JA, et al. Ten-year outcomes after coronary artery bypass grafting according to age in patients with heart failure and left ventricular systolic dysfunction: an analysis of the extended follow-up of the STICH trial (surgical treatment for ischemic heart failure). *Circulation*. 2016;134:1314-24.

141. Pettersson GB, Coselli JS, Hussain ST, Griffin B, Blackstone EH, Gordon SM, et al.; AATS Surgical Treatment of Infective Endocarditis Consensus Guidelines Writing Committee Chairs. 2016 The American Association for Thoracic Surgery (AATS) consensus guidelines. Surgical treatment of infective endocarditis: executive summary. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2017;153:1241-58.e29.

142. Rouskas P, Giannakoulas G, Kallifatidis A, Karvounis H. Parachute-like mitral valve as a cause of mitral regurgitation. *Hippokratia.* 2016 Jul-Sep;20(3):238-240.

143. Rudenko SA, Potashev SV, Rudenko AV, Fedkiv SV. Ischemic mitral regurgitation: problem extent in cardiovascular surgery clinic. *Wiadomości Lekarskie.* 2020;LXXIII(1):36-40.

144. Sampaio RO, Grinberg M, Leite JJ, Tarasoutchi F, Chalela WA, Izaki M, et al. Effect of enalapril on left ventricular diameters and exercise capacity in asymptomatic or mildly symptomatic patients with regurgitation secondary to mitral valve prolapse or rheumatic heart disease. *Am J Cardiol.* 2005 Jul 01;96(1):117-21.

145. Schmitto JD, Lee LS, Mokashi SA, Bolman RM, Cohn LH, Chen FY. Functional mitral regurgitation. *Cardiol Rev.* 2010 Nov-Dec;18(6):285-91.

146. Seckeler MD, Hoke TR. The worldwide epidemiology of acute rheumatic fever and rheumatic heart disease. *Clin Epidemiol.* 2011 Feb 22;3:67-84.

147. Sharma A, Agrawal S, Goel S, Borer JS. Surgical Treatment of Ischemic Mitral Regurgitation: Valve Repair Versus Replacement. *Curr Cardiol Rep.* 2017 Jan;19(1):3.

148. Sika-Paotonu D, Beaton A, Raghu A, Steer A, Carapetis J. Acute Rheumatic Fever and Rheumatic Heart Disease. In: Ferretti JJ, Stevens DL, Fischetti VA, editors. *Streptococcus pyogenes: Basic Biology to Clinical Manifestations* [Internet]. University of Oklahoma Health Sciences Center;

Oklahoma City (OK): Mar 10, 2017. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28379675/>

149. Slipczuk L, Rafique AM, Davila CD, Beigel R, Pressman GS, Siegel RJ. The Role of Medical Therapy in Moderate to Severe Degenerative Mitral Regurgitation. *Rev Cardiovasc Med.* 2016;17(1-2):28-39.

150. Song JM, Kim JJ, Ha TY, Lee JW, Jung SH, Hwang IS, et al. Basal chordae sites on the mitral valve determine the severity of secondary mitral regurgitation. *Heart.* 2015 Jul;101(13):1024-31.

151. Spartalis M, Tzatzaki E, Spartalis E, Athanasiou A, Moris D, Damaskos C, et al. Mitral valve prolapse: an underestimated cause of sudden cardiac death-a current review of the literature. *J Thorac Dis.* 2017 Dec;9(12):5390-8.

152. Stout KK, Verrier ED. Acute valvular regurgitation. *Circulation.* 2009 Jun 30;119(25):3232-41.

153. Strauss CE, Duval S, Pastorius D, Harris KM. Pharmacotherapy in the treatment of mitral regurgitation: a systematic review. *J Heart Valve Dis.* 2012 May;21(3):275-85.

154. Sundt TM. Surgery for ischemic mitral regurgitation. *N Engl J Med.* 2014 Dec 4;371(23):2228-9.

155. Supino PG, Khan N, Hai O, Herrold EM, Hochreiter C, Borer JS. Relation of indirect vasodilator use to prognosis in patients with chronic severe mitral regurgitation. *Cardiology.* 2014;129(4):262-6.

156. Teng Z, Ma X, Zhang Q, Yun Y, Ma C, Hu S, et al. Additional mitral valve procedure and coronary artery bypass grafting versus isolated coronary artery bypass grafting in the management of significant functional ischemic mitral regurgitation: a meta-analysis. *J Cardiovasc Surg (Torino).* 2017;58(1):121-30.

157. Tolis G Jr, Sundt TM 3rd. Surgical Strategies for Management of Mitral Regurgitation: Recent Evidence from Randomized Controlled Trials. *Curr Atheroscler Rep.* 2015;17:67.

158. Tsao CW, Gona PN, Salton CJ, Chuang ML, Levy D, Manning WJ, et al. Left Ventricular Structure and Risk of Cardiovascular Events: A Framingham Heart Study Cardiac Magnetic Resonance Study. *J Am Heart Assoc.* 2015;4(9):e002188. doi: 10.1161/JAHA.115.002188
159. Uchimuro T, Fukui T, Shimizu A, Takanashi S. Mitral valve surgery in patients with severe mitral annular calcification. *Ann Thorac Surg.* 2016;101:889-95.
160. Uretsky S, Argulian E, Narula J, Wolff SD. Use of Cardiac Magnetic Resonance Imaging in Assessing Mitral Regurgitation: Current Evidence. *J Am Coll Cardiol.* 2018 Feb 06;71(5):547-563.
161. Van Der Spuy JC. Completely Anatomical Autogenous Whole Mitral Valve. *Thorax.* 1964;19:526-529.
162. Varadarajan P, Joshi N, Appel D, Duvvuri L, Pai RG. Effect of Beta-blocker therapy on survival in patients with severe mitral regurgitation and normal left ventricular ejection fraction. *Am J Cardiol.* 2008 Sep 01;102(5):611-5.
163. Varma PK, Krishna N, Jose RL, Madkaiker AN. Ischemic mitral regurgitation. *Ann Card Anaesth.* 2017 Oct-Dec;20(4):432-439.
164. Wakasa S, Matsui Y. Benefits from submitral procedures for ischemic mitral regurgitation. *Gen Thorac Cardiovasc Surg.* 2014;62:511-5.
165. WRITING COMMITTEE MEMBERS. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, Butler J, Casey DE, Drazner MH, et al.; American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on practice guidelines. *Circulation.* 2013 Oct 15;128(16):e240-327.
166. Wu S, Chai A, Arimie S, Mehra A, Clavijo L, Matthews RV, Shavelle DM. Incidence and treatment of severe primary mitral regurgitation in contemporary clinical practice. *Cardiovasc Revasc Med.* 2018 Dec;19(8):960-3.

167. Zhan Ya, Friedrich MG, Dendukuri N, Lu Ya, Chethit M, Schiller I, et al. Meta-Analysis of Normal Reference Values for Right Left Ventricular Quantification by Cardiovascular Magnetic Resonance. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2024 Feb;17(2):e016090. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.123.016090

168. Zhang Y, Ma L, Zhao H. Efficacy of mitral valve repair as an adjunct procedure to coronary artery bypass grafting in moderate ischemic mitral regurgitation: a meta-analysis of randomized trials. *J Card Surg*. 2015 Aug;30(8):623-30.

169. Zeng X, Levine RA, Hua L, Morris EL, Kang Y, Flaherty M, et al. Diagnostic value of vena contracta area in the quantification of mitral regurgitation severity by color Doppler 3D echocardiography. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2011 Sep;4(5):506-13.

170. Zhu D, Bryant R, Heinle J, Nihill MR. Isolated cleft of the mitral valve: clinical spectrum and course. *Tex Heart Inst J*. 2009;36(6):553-6.

ДОДАТОК А

СПИСОК ОПУБЛІКОВАНИХ ПРАЦЬ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

1. Мороз ВС, Лазоришинець ВВ. Алгоритм діагностичного пошуку структурно-функціональних змін мітрального клапану при мітральній недостатності ішемічного генезу. Світ медицини і біології. 2024;3(89):127-31. DOI: 10.26724/2079-8334-2024-3-89-127-131 (*WEB OF SCIENCE*)
2. Мороз ВС, Лазоришинець ВВ. Аналіз показників ехокардіографії в залежності від виду хірургічної корекції мітрального клапана у пацієнтів з ішемічною хворобою серця. Український журнал серцево-судинної хірургії. 2024;32(3):45-50. (*SCOPUS*) DOI: 10.30702/ujcvvs/24.32(03)/ML044-4550.
3. Мороз ВС, Лазоришинець ВВ. Вплив супутньої патології на клінічний перебіг ішемічної мітральної регургітації та на вибір хірургічної тактики корекції мітрального клапана. Український журнал клінічної хірургії. 2024;91(3):17-21. DOI: 10.26779/2786-832X.2024.3.17.
4. Мороз ВС. Вивчення етіопатогенетичних факторів ремоделювання лівого шлуночка, як підґрунтя ішемічної мітральної регургітації. Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії. 2024;24(3(87)):34-40. DOI: 10.31718/2077-1096.24.3.34.
5. Мороз ВС, Лазоришинець ВВ. Визначення диференційованого підходу до вибору методики ефективної хірургічної корекції мітрального клапана у пацієнтів з ішемічною регургітацією та ішемічною хворобою серця. Шпитальна хірургія. Журнал імені Л.Я. Ковальчука. 2024;3:16-21. DOI: 10.11603/2414-4533.2024.3.14919.
6. Мороз ВС, Кліщ ІМ. Алгоритм діагностичного пошуку структурно-функціональних змін мітрального клапана при мітральній недостатності ішемічного генезу. В: Матеріали підсумкової LXVI науково-

практичної конференції Здобутки клінічної та експериментальної медицини; 2023 черв. 16-17; Тернопіль. Тернопіль: ТНМУ; 2023. с. 156-157.

7. Мороз В, Кліщ І. Вивчення етіопатогенетичних факторів ремоделювання лівого шлуночка як підґрунтя ішемічної мітральної регургітації. В: Матеріали XXVIII конгресу студентів та молодих учених Майбутнє за наукою (присвяченого 170-літтю з дня народження І.Я. Горбачевського); 2024 квіт. 8-10; Тернопіль. Тернопіль: Укрмедкнига; 2024. с. 22.

8. Мороз ВС, Кліщ ІМ. Роль супутньої патології як обтяжувального фактора під час хірургічного лікування у пацієнтів з ІХС та регургітацією мітрального клапана ішемічного генезу. В: Матеріали підсумкової LXVII науково-практичної конференції Здобутки клінічної та експериментальної медицини; 2024 черв. 13-14; Тернопіль. Тернопіль; 2024. с. 243-244.

ДОДАТОК Б

Відомості щодо апробації результатів дисертації:

- підсумкова LXVI науково-практична конференція «Здобутки клінічної та експериментальної медицини» (м. Тернопіль, 16-17 червня 2023 року) – *публікація*;
- XXVIII конгрес студентів та молодих учених «Майбутнє за наукою», присвяченому 170-літтю з дня народження І. Я. Горбачевського (м. Тернопіль, 8-10 квітня 2024 року) – *усна доповідь і публікація*;
- IV Всеукраїнська науково-практична конференція «Актуальні питання клініки, діагностики, лікування та реабілітації на різних рівнях надання медичної допомоги» (м. Рівне, 16-17 травня 2024 року) – *усна доповідь*;
- XXIX Всеукраїнський з'їзд серцево-судинних хірургів з міжнародною участю (м. Ужгород, 30-31 травня 2024 року) – *усна доповідь*;
- підсумкова LXVII науково-практична конференція «Здобутки клінічної та експериментальної медицини» (м. Тернопіль, 13-14 червня 2024 року) – *публікація*.

ДОДАТОК В.1



ЗАТВЕРДЖУЮ:
 Директор ДУ «НІССХ
 ім. М.М. Амосова НАМН України»
 Василь ЛАЗОРИШИНЕЦЬ
 « 18 » лютого 2024 р.

АКТ ПРО ВПРОВАДЖЕННЯ

Назва запропонованого для впровадження: «Визначення диференційного підходу до вибору методики ефективної хірургічної корекції мітрального клапана у пацієнтів з ішемічною регургітацією та ішемічною хворобою серця»

1. Установа-розробник: кафедра хірургії № 2 Тернопільського національного медичного університету імені І.Я. Горбачевського МОЗ України;

2. Джерело інформації: Мороз В.С., Лазоринець В.В. Визначення диференційованого підходу до вибору методики ефективної хірургічної корекції мітрального клапана у пацієнтів з ішемічною регургітацією та ішемічною хворобою серця. *Штальна хірургія. Журнал імені Л.Я. Ковальчука*. 2024; №3: 16-21. <https://doi.org/10.11603/2414-4533.2024.3.14919>

3. Де і коли впроваджено: відділення хірургічного лікування поліорганної патології та кардіохірургії, ДУ «НІССХ ім. М.М. Амосова НАМН України», вул. М. Амосова 6, м. Київ, 003038. Терміни впровадження: 10.2024 – 01.2025 рр.

4. При проведенні яких робіт впроваджена пропозиція: під час обговорення пацієнтів, яким показані оперативні втручання на мітральному клапані з приводу вторинної ішемічної регургітації;

5. Ефективність впровадження: за допомогою напрацьованого алгоритму диференційованого підходу до вибору методики ефективної хірургічної корекції мітрального клапана у пацієнтів з ішемічною мітральною регургітацією запропоновано визначення, як персоналізованого ступеня ризику щодо показів до протезування мітрального клапана, так і продемонстровано покроковий механізм визначення комплексу анамнестичних, клініко-інструментальних процедур на формування показів по віднесенню до груп ризику до протезування мітрального клапана;

6. Зауваження, пропозиції: зауваження та пропозиції відсутні.

Відповідальний за впровадження:

Провідний науковий співробітник відділу хірургічного лікування поліорганної патології та кардіохірургії,
 канд.мед. наук

Андрій ГОРЯЧЕВ

« 18 » лютого 2024 р.

ДОДАТОК В.2

«ЗАТВЕРДЖУЮ»
 Директор
 КП «РОКЛ ім.Ю.Семенюка» РОР
 Віктор ТКАЧ
 «21» _____ 2024 р.

АКТ ПРО ВПРОВАДЖЕННЯ

Назва запропонованого для впровадження: «Визначення диференційного підходу до вибору методики ефективної хірургічної корекції мітрального клапана у пацієнтів з ішемічною регургітацією та ішемічною хворобою серця».

1. Установа-розробник: кафедра хірургії № 2 Тернопільського національного медичного університету імені І.Я. Горбачевського МОЗ України;
2. Джерело інформації: Мороз В.С., Лазоришинець В.В. *Визначення диференційованого підходу до вибору методики ефективної хірургічної корекції мітрального клапана у пацієнтів з ішемічною регургітацією та ішемічною хворобою серця. Шпитальна хірургія. Журнал імені Л.Я. Ковальчука.* 2024; №3: 16-21. <https://doi.org/10.11603/2414-4533.2024.3.14919>
3. Де і коли впроваджено: на базі обласного центру кардіоторакальної хірургії КП «РОКЛ ім.Ю.Семенюка» РОР. Терміни впровадження: починаючи з жовтня 2024 року;
4. При проведенні яких робіт впроваджена пропозиція: під час медичних консилиумів у пацієнтів з мітральною недостатністю ішемічного генезу;
5. Ефективність впровадження: даний алгоритм диференційованого підходу до вибору методики ефективної хірургічної корекції мітрального клапана у пацієнтів з ішемічною мітральною регургітацією дозволяє визначити персоніфікований ступінь ризику до протезування мітрального клапана та демонструє поетапний механізм визначення комплексу анамнестичних, клініко-інструментальних процедур на формування груп ризику пацієнтів яким показано протезування мітрального клапана;
6. Зауваження, пропозиції: зауваження відсутні.

Відповідальний за впровадження:

Головний позаштатний спеціаліст департаменту цивільного захисту населення та охорони здоров'я РОДА, лікар хірург серцево-судинний

Валерій БУКАРІМ

«21» _____ 2024 р.

ДОДАТОК В.3

ЗАТВЕРДЖУЮ»
 Директор КНП
 «Черкаський обласний кардіологічний центр
 Черкаської обласної ради»
 Світлана ЖУРБА
 2024 р.



АКТ ПРО ВПРОВАДЖЕННЯ

Назва запропонованого для впровадження: «Визначення диференційного підходу до вибору методики ефективної хірургічної корекції мітрального клапана у пацієнтів з ішемічною регургітацією та ішемічною хворобою серця».

1. Установа-розробник: кафедра хірургії № 2 Тернопільського національного медичного університету імені І.Я. Горбачевського МОЗ України;

2. Джерело інформації: Мороз В.С., Лазоришинець В.В. *Визначення диференційованого підходу до вибору методики ефективної хірургічної корекції мітрального клапана у пацієнтів з ішемічною регургітацією та ішемічною хворобою серця. Шпитальна хірургія. Журнал імені Л.Я. Ковальчука.* 2024; №3: 16-21. <https://doi.org/10.11603/2414-4533.2024.3.14919>

3. Де і коли впроваджено: на базі відділення серцево-судинної хірургії КНП «Черкаський обласний кардіологічний центр Черкаської обласної ради». Терміни впровадження: починаючи з жовтня 2024 року.

4. При проведенні яких робіт впроваджена пропозиція: під час медичних консилиумів у пацієнтів з мітральною недостатністю ішемічного генезу;

5. Ефективність впровадження: даний алгоритм диференційованого підходу до вибору методики ефективної хірургічної корекції мітрального клапана у пацієнтів з ішемічною мітральною регургітацією дозволяє визначити персоналізований ступінь ризику до протезування мітрального клапана та демонструє поетапний механізм визначення комплексу анамнестичних, клініко-інструментальних процедур на формування груп ризику пацієнтів яким показано протезування мітрального клапана;

6. Зауваження, пропозиції: зауваження відсутні, пропозиція щодо подальших розробок у створенні простих у використанні покрокових алгоритмів для удосконалення диференційних показів у пацієнтів, яким показана хірургічна корекція мітрального клапана.

Відповідальний за впровадження:
 Завідувач відділення серцево-судинної хірургії
 КНП «Черкаський обласний кардіологічний центр
 Черкаської обласної ради»,
 канд. мед. наук



Олег ЖУРБА

ДОДАТОК В.4

ЗАТВЕРДЖУЮ»
 Директор КНП
 «Закарпатський обласний
 центр кардіології та кардіохірургії»
Триша КОТЛЯРОВА
 «12» вересня 2024 р.

АКТ ПРО ВПРОВАДЖЕННЯ

Назва запропонованого для впровадження: «Визначення диференційного підходу до вибору методики ефективної хірургічної корекції мітрального клапана у пацієнтів з ішемічною регургітацією та ішемічною хворобою серця».

1. Установа-розробник: кафедра хірургії № 2 Тернопільського національного медичного університету імені І.Я. Горбачевського МОЗ України;

2. Джерело інформації: Мороз В.С., Лазоришинець В.В. Визначення диференційованого підходу до вибору методики ефективної хірургічної корекції мітрального клапана у пацієнтів з ішемічною регургітацією та ішемічною хворобою серця. *Шпитальна хірургія. Журнал імені Л.Я. Ковальчука*. 2024; №3: 16-21. <https://doi.org/10.11603/2414-4533.2024.3.14919>

3. Де і коли впроваджено: на базі кардіохірургічного відділення КНП «Закарпатський обласний центр кардіології та кардіохірургії». Терміни впровадження: починаючи з жовтня 2024 року.

4. При проведенні яких робіт впроваджена пропозиція: під час медичних консиліумів у пацієнтів з мітральною недостатністю ішемічного генезу;

5. Ефективність впровадження: даний алгоритм диференційованого підходу до вибору методики ефективної хірургічної корекції мітрального клапана у пацієнтів з ішемічною мітральною регургітацією дозволяє визначити персоналізований ступінь ризику до протезування мітрального клапана та демонструє поетапний механізм визначення комплексу анамнестичних, клініко-інструментальних процедур на формування груп ризику пацієнтів яким показано протезування мітрального клапана;

6. Зауваження, пропозиції: зауваження відсутні, пропозиція щодо тривалості подальших розробок у напрямку створення простих у використанні покрокових алгоритмів для удосконалення відбору пацієнтів яким показано протезування мітрального клапана.

Відповідальний за впровадження:
 Завідувач кардіохірургічного відділення;
 доктор філософії (PhD)
Володимир ВАЙДА



«11» вересня 2024 р.